

~~26:500~~

Manuale : 930.

86

~~Sala de catalog~~

~~Nr. 419.~~

PATOLOGIE MEDICALĂ INFANTILĂ

Prof. Dr. M. MANICATIDE

DIRECTORUL CLINICEI MEDICALE INFANTILE
A UNIVERSITĂȚII DIN BUCUREȘTI

Vol. I



1933

„CARTEA ROMÂNEASCĂ” — BUCUREȘTI



7584
14

Manuale: 930-R

Sala de catalog

Nr. 410

PATOLOGIE MEDICALĂ INFANTILĂ

Prof. Dr. M. MANICATIDE

DIRECTORUL CLINICII MEDICALE INFANTILE
A UNIVERSITĂȚII DIN BUCUREȘTI

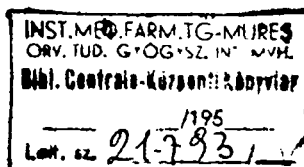
Vol. I

20 AUG 1973

BIBL. UNIV. BUC.

3048-23, XI, 1233

20 DEC 1960 EXEMPLAR LEGAL



„CARTEA ROMÂNEASCĂ” — BUCUREȘTI

3 IUN 1973

DEC 1958



~~267500~~



441

PREFAȚA

Sunt, desigur, multe cărți escelente de patologia copiilor, atât în limba franceză și germană cât și în cea italiană și engleză. Cum, însă, sunt mulți studenți și medici tineri, cari nu se pot servi ușor de nici una din aceste limbi; cum, pe de altă parte, un student trebuie să poseadă un minimum de cunoștințe în patologia copilului pentru a fi un bun medic practic, am crezut de datoria mea să dau la imprimat acest curs.

Greutatea nu este mică. Una din greutăți este și limba, pentru că, drept vorbind, nu avem încă o terminologie medicală românească, de cele mai multe ori luându-se cuvântul din limba franceză și dându-i-se o terminațiune românească. Am căutat, pe cât se poate, să evit aceste barbarisme și să introduc termeni mai potriviți din limba latină, mai aproape de spiritul limbii noastre.

Dacă acest volum se va bucura de o primire favorabilă, va fi un semn pentru mine că pot continua publicațiunea întregii patologii medicale a copilului.

București, Octombrie 1932

Autorul



I S T O R I C

Medicina copiilor, în ceea ce privește îngrijirea lor și mijloacele empirice de tratament, s'a născut, desigur, odată cu omenirea conscientă; totuși, studiul științific al boalelor de copii s'a dezvoltat numai mult în urma celorlalte părți ale medicinei, chiar dacă în autorii vechi se găsesc ici colo sfaturi pentru viața mamelor și a doicilor.

Dependința copilului de mamă și strânsa lui legătură cu ea, a făcut ca mult timp specialiștii în nașteri și moașele să se ocupe de boalele copiilor. Tradiția se păstrează și astăzi pe alocurea.

La *Perși* era fixată o anumită plată pentru vindecarea unui bărbat sau a unei vite, mai puțin ceva pentru o femeie și nu se prevedea nimic pentru un copil.

Egiptenii, cari, după Homer, erau medici născuți și cei mai cunoscuți din antichitate, dădeau mamelor sau le ungeau sânurile cu medicamentele destinate copiilor. Cel mai vechiu rege, *Menes*, compune 42 de cărți sfinte, dintre cari ultimele 6 sunt consacrate medicinei. Din acestea se vede că sănătatea este prețul temerei de Dumnezeu. Se cunoșteau mușchii și moșitul era pe larg descris. *Isis*, primul medic femeie, 'și-a readus la viață pe fiul său Horus. Pentru copii se considera ca un medicament o băutură preparată din cereale și amestecată cu lapte. Laptele mamei era bun dacă mirosea a făină de porumb. Se cunoștea deja contagiozitatea unor boale. În Papyrus Ebers, una din cele mai vechi scrieri medicale egiptene, se găsește un capitol despre boalele sugarilor.

Chinezii practicaau de mult variolarea ca mijloc preventiv. Tot astfel și *Indienii*. În tratatul de medicină al lui *Ching-Che-Chung-Ching*, în 40 de volume, se tratează pe larg boalele de copii. În textele sanscrite se găsesc asemenea indicațiuni despre boalele de copii și tratamentele lor prin medicamente, alifii, băi, sacrificii și invocarea spiritelor rele.

Grecii și *Romanii* din epoca eroică țineau foarte puțin la viața și sănătatea copiilor, așa că nu se sfîiau să suprimă pe cei slabi iar în ceea ce privea viața fetelor, tatăl hotăra dacă trebuia să fie păstrată sau nu.

În secolul al V-lea și al IV-lea înainte de erea noastră (460-377) a trăit marele medic din Cos, Hippocrates, care a scris o carte specială despre „Natura copilului”. El cunoștea embriologia specială umană, mortalitatea mare a copiilor întărcați și cea de mai târziu între 8 și 10 ani; cunoștea ematomul și-l distingea de meningocel, oprea băile în timpul bronchitelor, descrie meningita sub numele de idracefalie acută, descrie spasmul glotei, anginele, angina pseudomembranoasă cu paralizia faringelui, tusea epidemică cu paralizia laringelui, aftele, hidrocelul copiilor, care dispare dela sine, cunoaște cistita, calculii vezicali.

După Hippocrate, anatomistul *Herofil* (Herophilus) pe la anul 300 înainte de Crist, descrie vena ombilicală, care se termină în ficat și scrie un manual pentru moașe.

Demostene Filaletul scrie un tratat de boalele copiilor care nu a ajuns până la noi și *Demetrius* din Apa-mea (260 a. Cr.) scrie o carte „De morbis puerorum”.

Soranos din Efes scrie o carte importantă, foarte completă, de ginecologie, din care capitolele 24-46 ne interesează, având multe date relative la boalele de copii. Dăm câteva spicuiri interesante: boalele femeilor însărcinate împiedică buna dezvoltare a copiilor; îndată după naștere copilul trebuie să ție cu putere, cordonul se leagă, se taie și se înfășoară cu lână ca să dea o cicatrice frumoasă; critică obiceiul Germanilor, Sciților și al unora dintre Greci de a înmuia copilul îndată după naștere

în apă rece și a-l lăsa să moară, ca fiind prea slab, dacă se învinețește; recomandă să se șteargă copilul de lichidul amniotic, să fie presărat cu sare și apoi spălat cu apă caldă, după aceea să se înfeșe mâinile, picioarele și pieptul și pe deasupra o fașe mai lată sau o bucată de pânză mai strânsă; dacă copilul nu cere, se va lăsa două zile fără hrană, apoi i se va da miere fiartă cu apă, lapte a treia zi, iar a patra zi se va pune la sânul mamei; critică pe Demostene care recomandă să pună copilul la sân îndată după naștere; mama să nu lăpteze prea des și noaptea cât mai puțin. Dacă mama nu poate hrăni, recomandă o doică sau o capră; doicile voluminoase dau lapte mai bun decât cele mici. Descrie proba laptelui cu picătura pe unghie și în apă; recomandă spălarea pieptului cu apă rece și mișcarea brațelor ca păstrătoare și măbind secrețiunea laptelui. Femeile cari lăptează să nu mănânce ceapă, mâncări piperate, picante. Laptele prea gras nu se absoarbe bine. Să nu se facă baia prea caldă, băile din ce în ce mai reci întăresc organismul, copilul să fie masat, mișcat, suspendat și de picioare. Legănatul după sugere nu e bun. Să nu se sperie niciodată copilul. Cunoaște herniile, rachitismul și explică de ce picioarele strâmbe sunt mai dese la Romani, pentru că nu îngrijesc de copii ca Grecii și-i lasă să umble prea de vreme. Sfaturi înțelepte pentru întărire și dentițiune, nu recomandă scarificarea; contra bronchitei recomandă mijloace îndulcitoare. Ultimele capitole tratează despre insolație și diaree.

La *Romani* erau multe superstiții și, deși aveau medici veniți din Grecia, onorau câte o zeitățe pentru fiecare boală. Dea febris, Mephitis pentru malaria, Angeronia pentru epidemia de angină, Ossipaga pentru întărirea oaselor copiilor etc. Copiii diformi, schilozi, erau expuși în Roma în piața de legume, aproape de Columna lactaria, pentru ca inimile caritabile sau negustorii, cărora le rămânea lapte, să-i hrănească. Se făcuse apoi un fel de azil.

Traian interzice suprimarea vieții copiilor slabi și ia dreptul tatălui de a dispune de viața copiilor săi.

Romanii cultivau mai ales metodele naturale: dietetica, gimnastica, fricțiunile, hidroterapia.

Asclepiades (124 a. Cr.) combate lăcomia, vinul și abuzurile sexuale; el inventează tracheotomia.

Aulus Celsus (25 a. Cr. — 45 p. Cr.), mai mult savant decât medic practic, scrie 8 cărți de medicină, în cari vorbește de petele pe cornee, de extirparea amigdalelor hipertroiate, de hidrocefalie, pe care o găsește aproape incurabilă.

Aretaeus din Capadocia (80 p. Cr.), *Actius*, descrie angina gangrenoasă, studiază pulsul, sgomotele cordului, predispoziția fiecărei vârste la anumite boale, diteritele forme ale inflamațiunii în special la copii, deosebirea între boale acute și cronice.

Galenus Claudius (131 p. Cr.) născut în Pergam, învăță la Alexandria și vine la Roma unde moare pe la anul 206 după Cristos. El cunoaște pulsul mai rar al băeților, omfalitele, aftele, otoreea, pneumonia, spaimile nocturne, convulsiiunile la copii mai mari, amigdalitele, gușa, astmul, calculii vezicali, viermii intestinali, abcesele axilare. După descrierea lui a pestei antonine se recunoaște variola; când Marcu Aureliu se îmbolnăvește, el izolează pe fiul său de teama contagiunii. Din aceeași epocă *Coelius Aurelianus* introduce un tub după tracheotomie, recomandă în contra tusei aburi calzi și practică percuțiunea.

În evul mediu se simte influența creștinismului, care pune pe un picior egal de considerațiune pe bărbat, femeie și copii. În loc de lepădarea copiilor slabi, bolnavi și schilozi, se fac primele azile și spitale de copii.

Din al IV-lea până în al VII-lea secol se distinge *Paul din Egina* (638-685), care în întâia carte din tratatul său de medicină (*Ἐπιτομὴ ἱατρικῆ*) descrie boalele esențiale ale copiilor. Recomandă rădăcina de iris pentru dentițiune, descrie convulsiiunile și calculii vezicali.

Dintre Arabi se distinge *Abu Iusuf Iakub el Kindi* (pe la 200 p. Cr.) care a scris despre catare, emoragii, febre și crize.

Abu Bekr al Rhazi cunoscut sub numele de Rhazes

(născut la 850 în Cordofan, cu ochii scoși de un despot, mort sărac la 930), care dă o serie de sfaturi pentru medici. La începutul boalei recomandă mijloacele care nu slăbesc bolnavul; unde poți vindeca cu alimente nu da medicamente, unde ajung mijloacele simple nu întrebuința mijloace complicate; apără ochii copilului de curând născut; nu pune des copilul la sân și mai târziu deloc în timpul nopții; nu înțărca copilul în timpul căldurilor, nu-i da carne decât foarte târziu. Cea mai importantă carte a sa este, *El Gedri El Hasbah* tradusă cu „De variolis et morbillis” în care descrie cicatricile, trage concluziuni pronostice din aspectul pustulelor, cunoaște abcese multiple post variolice, pericolul pentru ochi și recomandă ca tratament apă multă, băuturile ușor acide și camforul.

Un alt reprezentant de seamă al școalei arabe este *Abu Ali el-Hossein Ben Abdalah Ben el-Hossein Ben Ali el Cheik el Reis Ibu Sina*, cunoscut mai bine sub numele de *Avicena*, născut la anul 870 în Bokhara, care cunoaște trecerea în fîzic a leziunilor pulmonare.

Întăia încercare de a funda o școală superioară pentru cultivarea științelor o face *Carol cel Mare*, la anul 802 la Paris în monăstiri; iar prima școală independentă de biserică este cea din *Salerno*, care forma medici la patul bolnavilor încă din anul 848.

În Anglia, *Alfred cel Mare* la 849 institue la Oxford o școală de acest fel. Apoi urmează Parisul (1107) Montpellier (1141), Bologna (1156), Padova (1222).

De pe la anii 1100-1200 înainte, intervine magia, astrologia și alchimia. Boala este o pedeapsă, totuși mila pentru cei suferinzi, apărută încă din epoca romană, se manifestă din ce în ce mai puternic. Se instituesc ajutoare pentru săraci și bolnavi (bazilice-spitale în felul lui Basilius, 370), diaconise și azile (brefotrotia). În Franța crescătoriile (crêches) și leagănele de marmură la biserici; iar împăratul Alexius I (1081—1118), zidește în Constantinopol un orfanotrophium pentru 10.000 de copii de orice vârstă și religie.

Ambroise Paré recomandă operațiunea buzei de

iepure, scarificațiunea gingiilor și scrie despre vărsat, morbili și viermi.

Fracastor scrie o carte „De morbis contagiosis“.

La sfârșitul secolului al 15-lea, curând după invențiunea tiparului, apar trei cărți de boale de copii și anume: la 1472 a lui *Paulus Bagellardi a Flumine*, la 1473 a lui *Bartholomäus Metlinger* și la 1484 a lui *Cornelius Roelans* din *Mecheln* tipărită la Louvain.

Franconius „De custodienda puerorum sanitate“ (1593, Florența).

Petrus Pintor descrie (1483, în Italia) sifilisul copiilor.

Ingrassia (1564) descrie scarlatina.

Hieronymus Mercurialis scrie la 1583, în Veneția, o carte „De morbis puerorum“.

După ce școala greacă și arabă au fost părăsite, s'a căutat mai ales perfecționarea mijloacelor terapeutice. *Paracelsus* (Theophrastus Bombastus, din Hohenheim 1491—1541) dă importanță mare eredității în boale. *Felix Würtz*, mort la 1576, scrie „Nützliches Kinderbüchlein“.

În secolul al XVII-lea strălucește *Th. Sydenham* (1624—1689) în Londra, care restabilește observațiunea obiectivă (ipocratică). Descrie magistral epidemiile din timpul său, malaria, pesta, scarlatina, pe care o separă de morbili și miliară, descrie variola insistând asupra resorbțiunei puroiului, care dă febra secundară.

În secolul XVIII-lea, tusea convulsivă este descrisă de *Alberti S.* din Halle, „De tussi infantum epidemica“ (1728) și de *Fr. Hoffmann* „De tussi convulsiva“ (1732.) La 1758 *Orlow* din Königsberg separă rubeola de morbili „De rubeolarum et morbillorum discrimine“. Istoricul variolei și al celorlalte boale infecțioase va fi tratat la capitolele respective.

Un istoriograf german, *Meissner*, adună până la 1850 șapte mii de tratate și monografii de boale de copii, dintre cari 16 sunt din sec. al 16-lea, 21 din al 17-lea și 75 din al 18-lea. Din cele din sec. al 17-lea merită citațiune specială lucrarea lui *Glisson*, „De rachitide“, London 1650 și, din sec. al 18-lea, tratatul suedezului *Nil Rosen von Rosenstein*.

În secolul XIX-lea 3 fapte noi domină patologia infantilă: cercetarea de aproape a copilului bolnav, creațiunea de spitale speciale pentru ei și vaccinațiunea contra variolei. Conducerea o are școala franceză prin diagnosticul îngrijit în timpul vieții și utilizarea enormului material din azile și din spitalele de copii. Pentru bolile sugarilor și ale copiilor de curând născuți avem studiile clasice ale lui *Billard* și *Bouchut*; pentru ale copiilor mai mari, după prima dentițiune, tratatul *Rilliet* și *Barthez* (1844). În a doua jumătate a secol. 19-lea, bacteriologia, chimia biologică; la începutul secolului nostru, anatomia fină patologică, razele Roentgen, seroterapia, secrețiunile interne, vitaminele dau un impuls nou cercetărilor în patologia copilului. În timpul din urmă o literatură bogată specială apare în toate țările și vom avea ocaziunea să cităm, la diferitele capitole ce urmează, lucrările mai importante.

La noi în țară, înainte de înființarea școalei de medicină, erau câțiva medici specialiști de copii, cari practicau în București. În restul țării, moașele și babele făceau medicina copiilor ca și îngrijirea bolnavilor în general, numărul medicilor fiind foarte restrâns. La 1858 se fundează spitalul special pentru copii și este pus sub conducerea d-rului *Athanasovici*. La 1867, când se înființează facultatea de medicină din București, găsim ca profesor de boale de copii pe același, înlocuit de d-rul *Obedenaru*, care este numit profesor de clinică și patologia infantilă la 1869. Facultatea noastră de medicină este printre întâile din Europa care are, dela înființare, o catedră de clinică pediatrică. La Universitatea din Iași clinica infantilă a funcționat pe lângă catedra de clinică medicală până la 1900, când s'a înființat catedra specială. La Universitatea din Cluj a existat o catedră specială încă din timpul stăpânirii ungurești. Astăzi posedăm o bogată literatură națională de specialitate.

Vom avea ocaziunea să revenim mai amănunțit asupra istoricului arătând pe cât se poate și contribuțiunea românească la înaintarea cunoștințelor de pediatrie.



PARTICULARITĂȚILE ANATOMICE ȘI FIZIOLOGICE ALE COPILULUI

Ca aspect general, capul este mare, trunchiul asemenea în raport cu extremitățile și, la trunchi, porțiunea abdominală este mai dezvoltată în raport cu porțiunea toracică. La cap, porțiunea craniană este mai dezvoltată în raport cu fața, care este foarte redusă prin lipsa sinurilor maxilarelor superioare și prin scurtimea ramurilor ascendente ale maxilarului inferior; nasul nu este ridicat și oasele malare ajung aproape în atingere cu oasele nasului.

Forma toracelui se aseamănă cu a unei pânii întoarse, deschiderea superioară fiind așezată orizontal, ca și cea inferioară, iar forma generală este aproape regulat rotundă, conică.

Coloana vertebrală este dreaptă, lineară.

Organele interne în mare parte sunt insuficient dezvoltate. Pulmonii nu ocupă încă întreaga cavitate toracică. Timus-ul este mare și dă chiar o matitate retrosternală. Ficatul, în special lobul drept, este mare, trece sub coastele false și ajunge uneori până la creasta iliacă, de unde se urcă oblic spre epigastru. Ca efect al acestei așezări, colonul ascendent merge oblic în sus până la cotul stâng fără să mai facă flexura dreaptă. Rectul are o direcțiune mai dreaptă ca la adult.

În structura organelor sunt asemenea diferențe față de structura organului definitiv dezvoltat.

Cele mai multe oase sunt încă în stare de cartilagii, cu câte un punct de osificațiune mai mult sau mai

puțin întins. Oasele craniului lasă fontanelele larg deschise.

Cu creșterea copilului aceste condițiuni anatomice se schimbă. Maxilarele superioare se dezvoltă, cu creșterea dinților și a ramurilor ascendente ale maxilarului inferior partea inferioară a figurei se lungeste. Fontanelele încep a se închide. Coloana vertebrală începe a-și schița curburile normale, cari se accentuează cu stațiunea verticală și mersul copilului. Timus-ul se micșorează și dispare. Pulmonii ocupă mai mult din cavitatea toracică. Coastele se scoboară odată cu sternul încât deschiderea superioară ia o direcțiune oblică în jos și înainte. Unghiurile costale se accentuează și coastele sunt date înapoi încât toracele ia o formă ușor turtită dinainte înapoi. Cu această schimbare de formă a toracelui se produce o ridicare a ficatului, formațiunea flexurei drepte a colonului. În același timp extremitățile se lungesc păstrându-și forma generală. Disproporțiunea între cap, trunchi și membre dispare din ce în ce.

Aceste schimbări de formă și de raporturi între organe se îndeplinesc în mod variabil și la intervale inegale la diferiți copii. Creșterea masei totale, a greutății corpului, este supusă la legi generale, aplicabile în fiecare caz, legi confirmate prin observațiuni multiple. Incercările de a stabili formule matematice sau diviziuni precise în perioadele de creștere (Raudnitz, Lihartzik, etc.), ca în orice fenomen biologic, nu corespund faptelor în așa fel ca să fie utile din punct de vedere practic. Totuși sunt câte-va fapte stabilite, fie prin metoda statistică, de generalizare, măsurându-se și cântărindu-se un număr mare de copii de diferite vârste și făcând medii pentru cei de aceeași vârstă (metodă întrebuințată de Quételet, Axel Key, Schmidt-Monnard, etc.), fie prin metoda de cercetare individuală, urmărindu-se același copil de la naștere până la vârsta de 15—16 ani, măsurându-se și cântărindu-se la intervale regulate, nu prea lungi (metodă utilizată de Camerer, Söldner, Landsberger, etc.). Metoda dintâi este mai ușoară, dar reclamă un număr mare de cazuri ca să dea rezultate exacte; a

doua este mult mai grea, mai exactă, dar nu s'a putut aplica decât într'un număr restrâns de cazuri.

Cu ajutorul acestor metode s'au stabilit în mod empiric un număr de fapte de mare folos în practică.

Imediat după naștere copilul scade în greutate 100—150 gr., pe cari le recâștigă în timp de o săptămână. La naștere copiii cântăresc în mijlociu 3.000—3.500 gr. și anume băieții 3.500, fetele 3.250; după cântăririle făcute la clinica obstetricală din București aceste medii ar fi de 3.200 pentru fete și 3.500 pentru băieți, cu variațiuni de la maximum 4.500 până la minimum 1.400 gr.

Copilul crește continuu în greutate, cu o iuțeală descrescândă cu cât înaintează în vârstă. În primele 2 luni crește zilnic cu câte 30 gr. în a 3-a și a 4-a lună cu 28—25 gr. de la a 5-a până la a 9-a lună cu 20—15 gr. în a 9-a și a 10-a lună creșterea se oprește puțin, atingând 9 gr. pe zi pentru ca în ultimele 2 luni să ajungă iarăși la 13—14 gr. Creșterea este foarte regulată la copiii cari sug la piept, mai puțin regulată la cei hrăniți cu lapte de vacă. Copiii hrăniți natural, la sânul mamei, ating greutatea ceva mai mari, deși forma curbei de creștere este aceeași și la cei hrăniți artificial, la cari, în ultimele 3 luni se produce o creștere mai repede. După *Camerer* cei dinți ating la un an greutatea mijlocie de 10.141 gr. iar cei hrăniți artificial 9.624. Observațiunile lui *Camerer* sunt făcute în Germania. În Franța, copiii ating la un an media de 9.200 gr. La noi, după cercetări făcute după metoda statistică, am aflat 9.500 pentru băieți 9.200 pentru fete. Metoda individuală am aplicat-o numai în 2 cazuri proprii la băieți și am găsit 9.800 gr. într'unul și 9.600 într'altul.

Tabelele greutăților după vârstă variază, cum este lesne de înțeles, de la un popor la altul, de la o rasă la alta; la noi în țară dintr'o regiune într'alta, Moldovenii și locuitorii din regiunile muntoase fiind mai înalți și mai subțiri decât locuitorii din Muntenia și regiunea câmpiei.

După <i>Camerer</i> și <i>Heubner</i> .	la naștere	media	3423
	la sfârșitul celei de a 4 săptămâni		4008
" "	" "	8	4907
" "	" "	12	5600
" "	" "	16	6294
" "	" "	20	6824
" "	" "	24	7289
" "	" "	28	7774
" "	" "	32	8175
" "	" "	36	8655
" "	" "	40	8855
" "	" "	44	9232
" "	" "	48	9589
" "	" "	52	10141

			după <i>Variot</i>	la noi
După <i>Weill</i> , <i>Comby</i> și <i>Sauvage</i>	la naștere	3000	—	3330
	la sfârșitul primei luni	3750	4000	4000
" "	cele de a 2-a luni	4500		
" "	" "	3 "	—	5600
" "	" "	4 "	6000	
" "	" "	5 "		
" "	" "	6 "	—	7600
" "	" "	7 "	7500	
" "	" "	8 "		
" "	" "	9 "	—	8400
" "	" "	10 "	8500	
" "	" "	11 "	8950	
" "	" "	12 "	9000	9800

Lungimea corpului crește asemenea foarte repede după naștere, pentru a se mări apoi mai încet cu înaintarea în viață. Creșterea lungimei corpului este mult mai puțin regulată ca a greutateii. Media lungimii corpului la naștere este stabilită de cei mai mulți autori la 50 cm. După autorii francezi citați,

							băieți	fete	în cazurile noastre
Lung. corp. este la naștere	50 cm.	după autorii germani	51	49	50				
" "	" "	1 lună	54	"	"	"	52.5	51.3	
" "	" "	2 luni	57	"	"	"	55.3	54.8	
" "	" "	3 "	60	"	"	"	57.8	56.7	60
" "	" "	4 "	62	"	"	"	60.1	58.7	
" "	" "	5 "	63	"	"	"	61.3	60.2	
" "	" "	6 "	64	"	"	"	62.6	61.5	63

										in cazurile	
										băieți	fete noastre
Lung. corp	este la naștere	65 cm.	după	autorii germani	64.6	63.2					
"	"	"	"	8 "	66 "	"	"	"	"	65.6	64.3
"	"	"	"	9 "	67 "	"	"	"	"	67.8	65.4 68
"	"	"	"	10 "	68 "	"	"	"	"	67.	67.2
"	"	"	"	11 "	69 "	"	"	"	"	69.0	68.1
"	"	"	"	12 "	70 "	"	"	"	"	70.3	69.2 72

În anii următori creșterea în greutate și în lungimea corpului

Greutate	Quêtelet	Variot	Heubner	Noi	Lungimea in cm.	Quêtelet	Variot	Heubner	Noi
1 an	9.450	9.500	10.151	9.800	—	69.8	74.2	72.5	72.0
2 "	11.340	11.700	12.600	12.000	—	79.1	82.7	85.2	83.0
3 "	12.470	13.000	14.700	13.700	—	86.4	89.1	89.8	89.4
4 "	14.230	14.300	16.250	15.000	—	92.7	96.8	97.0	96.9
5 "	15.770	15.900	18.900	16.300	—	98.7	103.3	107.7	105.5
6 "	17.240	17.500	20.500	18.100	—	104.6	109.9	112.7	110.3
7 "	19.000	19.100	21.850	20.000	—	110.4	114.4	117.8	115.6
8 "	20.760	21.100	23.700	21.500	—	116.2	119.9	123.9	120.8
9 "	22.650	23.800	25.850	24.300	—	121.8	125.0	127.9	126.1
10 "	24.520	25.600	27.900	26.200	—	127.3	130.3	131.9	131.5
11 "	27.100	27.700	30.600	28.500	—	132.5	133.6	136.6	134.8
12 "	29.820	30.100	34.300	31.600	—	137.5	137.6	142.2	139.4
13 "	34.380	35.700	38.050	36.250	—	142.3	145.1	148.3	146.7
14 "	38.650	41.900	42.600	42.000	—	146.9	153.8	154.1	154.1
15 "	43.620	47.500	49.100	48.000	—	151.3	159.6	159.9	160.0

Numerile date de Quêtelet corespund exact vârstei de un an, 2, 3 etc.; ale lui Variot sunt medii la 100—190 copii cuprinși pentru fiecare categorie între anul indicat pe tabelă și anul următor (1-2 ani, 2-3 ani, etc.). ale lui Heubner arată datele până la finele anului indicat și este media la băieți și fete. Cifrele noastre arată greutatea și talia mijlocie la vârsta indicată în tablou.

Perioadele de creștere mai activă variază la fete și băieți. Până la 7 ani cresc fetele mai iute, dela 7 la 12 băieții, apoi din nou fetele până la 15 ani, când băieții le iau definitiv înainte.

Quêtelet ¹⁾ întrebuintă ca termen de comparațiune între 2 copii cifra greutății unui cm. de lungime a corpului, dedusă din fracțiunea $\frac{\text{greutatea în grame}}{\text{lungimea în cm}}$. Acest in-

1) Bruxelles. 1871.

dice se schimbă cu vârsta și nu servește decât pentru copiii de aceeași talie. *Livi* dă drept numitor acestei fracțiuni lungimea la cub. *Von Pirquet* raportează de 10 ori greutatea în grame la lungimea trunchiului „gelidusi” (*Gewicht linear durch Sitzhöhe*), adică raportul între greutate considerată liniar și lungimea corpului șezând, care este de 93.16 la copilul de curând născut și de 100 la sugar.

După *Schwalbe*¹⁾ la copiii mici creșterea viie este urmarea dezvoltării intrauterine. Dacă viața nu este întreruptă, individul ajunge la bătrânețe. În tot acest timp se produc fenomene de creștere și de involuțiune. Dela diviziunea celulară din ou ajunge la formațiunea organelor și a întregului corp până la cea mai completă dezvoltare. Aceasta ar constitui perioada de dezvoltare generativă, de creștere, după care ar urma o perioadă de regenerare a părților uzate din organism. Limita acestor perioade nu este strict definită, pentru că fenomenele de creștere se continuă până la bătrânețe, iar cele de involuțiune și de regenerare se petrec și în perioada dezvoltării generatoare.

În perioada creșterii generatoare se poate deosebi o dezvoltare prenatală și alta postnatală. Copilăria ar fi perioada creșterii generative postembrionare. Această perioadă s’ar termina cu fenomenul aparent al încetării creșterii în lungimea corpului, care s’ar produce la băieți între 18-20 ani și ceva mai de vreme la fete, deși o creștere mult mai mică se produce și mai târziu. În sens mai restrâns copilăria ar fi mărginită de perioada în care copilul suge și perioada desăvârșirii maturității organelor sexuale—pubertatea.

Diferitele organe și părți ale copilului cresc în mod inegal, ceea ce face ca proporțiunile corpului să fie schimbate. Din acest punct de vedere foarte interesante sunt figurile lui *Stratz*²⁾. Lungimea verticală a capului

1) Brüning H. u. Schwalbe E. *Hndbch d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie des Kindesalters* Wiesbaden, I. F. Begmann 1912. Vol. I pag. 21.

2) Stratz C. H. *Der Körper des Kinders u. seine Pflege*. 3 Aufl. Stuttgart 1909.

sugarului reprezintă $\frac{1}{4}$ din lungimea totală a corpului (12.5 cm.), lungimea capului unui adult de 180 cm. este de 22,5 cm., $\frac{1}{8}$ din lungimea corpului. Perimetrul craniului crește dela 34,5 cm. la copilul de curând născut până la 55,5 cm. la 19 ani, atingând 50 cm. la copilul de 5 ani, creșterea fiind mult mai mare în primul an, cu totul neînsemnată după 15 ani. La sfârșitul anului al 2-lea craniul copilului se apropie mult de forma craniului adult: oasele s'au îngroșat, suturile s'au format, fontanelele s'au redus. Fața arată transformări mai mari până la luna 6-a și a 7-a, când apar dinții, în special în regiunea buco-mentonieră. Expresiunea feței devine mai vie; capul capătă o formă rotundă; gura este întinsă în sens transversal, obrații sunt îndepărtați. Schimbarea aceasta se accentuează, deși mai încet, în momentul schimbării dinților și ajunge la figura ovală, oblungă a tinerilor.

Creșterea în înălțime se datorește mai puțin coloanei vertebrale de cât membrilor inferioare. La coapse dispar plicele interne, mai întâi cea inferioară, apoi cea superioară; talpile nu mai privesc înăuntru, corpul capătă forma asemănătoare adultului.

Vârsta copiilor s'ar putea împărți ușor în 3 mari perioade, cari s'ar despărți destul de bine după caracteristice fiziologice; *a)* sugarul, copilul de țată, perioadă pe care Schwalbe o mărginește la un an, care, însă mi se pare mai bine mărginită la un an și jumătate sau doi ani, când se termină la noi alimentațiunea specială și dentițiunea provizorie, *b)* copilul propriu zis, cu subdiviziunile: prima copilărie până la începutul schimbării dinților (6 ani), a doua copilărie începând dela 6—10 ani și copilăria bisexuală până la 14 ani, *c)* maturațiunea, adolescența (Schwalbe).

Stratz, în lucrarea citată, propune următoarea împărțire:

A. Prima copilărie (0—7 ani)

I. Copilul de țată (sugarul) până la un an, 4 luni de cap.

II. Vârsta neutrală, 1—7 ani, perioada dinților de lapte.

a) prima creștere în greutate 2—4 ani, $4\frac{1}{2}$ — $5\frac{1}{2}$ lungimi de cap.

b) prima întindere, creștere în lungime, 5—7 ani, 6 lungimi de cap.

B. A doua copilărie (8—20 ani)

III. Vârsta bisexuală, 8—15 ani, perioada dinților permanenți.

a) a doua creștere în greutate, 8—10 ani, $6\frac{1}{2}$ lungimi de cap.

b) a doua creștere în lungime, 11—15 ani, 7 — $7\frac{1}{2}$ lungimi de cap.

IV. Maturațiunea (pubertatea) 16—20 ani, $7\frac{1}{2}$ —8 capete,

Autorii francezi dau o împărțire mai simplă¹⁾ bazată pe caracteristice fiziologice și patologice: a) perioada copilului de curând născut, b) perioada sugarului sau prima copilărie, care se termină cu prima dentițiune, c) perioada celei de a 2-a copilării, subîmpărțită în 2 grupe: copiii propriu ziși dela 2-5-6 ani, și copii mari dela 6 la 14 ani. Hutinel²⁾ împarte copilăria în 4 perioade: a) prima copilărie de la naștere la 30 de luni, cu subdiviziunile: copilul de curând născut, sugarul și copilul înțarcat, b) a doua copilărie dela 2 ani și jumătate până la 6—7 ani, c) a 3-a copilărie până la pubertate 12—13 ani la fete, 14—15 ani la băieți și d) adolescența până la 18 ani.

În momentul nașterii copilul suferă schimbări profunde în funcțiunile sale.

Respirațiunea, care se făcea mai înainte prin oxigenarea sângelui în placenta, se face de acum prin aparatul respirator. Respirațiunea pulmonară înlocuiește respirațiunea placentară. Arterele ombilicale prin care

1) Weill Ed. Mouriquand G. Précis de méd. infantile Paris 1928. O Doin.

2) Les mal. des enf. vol. I, pag 86. Paris 1909.

sângele venos trecea în placentă, se astupă; tot astfel și vena ombilicală prin legătura cordonului. Sângele neoxigenat influențează centrul respirator bulbar și pornește mișcările respiratorii. Respirațiunea este la început neregulată, inegală, frecventă și, numai după câte-va zile, își capătă ritmul normal.

În *aparatură circulatoră*, afară de schimbările menționate, se astupă gaura lui Botal prin creșterea valvei care separă definitiv cele două auricule. Canalul arterial se obliterează asemenea prin creșterea tensiunii în sistemul aortic. Primele globule roșii se formează din insulele de sânge ale mesodermului, la periferia căroră se dezvoltă endoteliile vasculare și vasele sanguine. Aceste celule absorb emoglobina și devin eritroblaști, cari pătrund astfel în circulațiune. După aceea sângele se formează în ficat, cât timp nu există splina, ganglionii limfatici și măduva osoasă. În a 2-a jumătate a vieții intrauterine, funcțiunea eritropoetică a ficatului scade pentru a fi îndeplinită de organele menționate, cari o trec definitiv la naștere măduvei oaselor. La copilul de curând născut se găsesc 7—8 milioane de globule roșii în mmc. cu multe globule nucleate; cam la a 14-a zi scad la 4—5 milioane. Globulele albe sunt asemenea mai numeroase, 10—14 mii în primul an, vre-o 10 mii în anii următori, iar de la al 3-lea rămâne ca la adulți. Predomină limfocitele dela 75—60%, contrariu de ceea ce se constată la adulți.

Dela al 4—5 lea an înainte, sângele are compozițiunea ca și la adult. Sângele este la început mai vâscos apoi devine mai lichid și începe a circula prin vase. Prin arterele ombilicale merge la placentă, unde se oxigenează, se întoarce prin vena ombilicală, ajunge în ficat unde se amestecă cu sângele venos adus de vena portă (fosta venă vitelină), o altă parte se varsă în conductul venos al lui Arantius, unde se amestecă cu sângele venos venit din rinichi și membrele inferioare adus de vena cavă inferioară. În auriculă, grație valvei lui Eustache, trece prin gaura ovală în auriculul stâng. Vena cavă superioară varsă sângele venos din partea

superioară a corpului în auriculul drept, de aci în ventricul, de unde trece foarte puțin în pulmon, iar cea mai mare parte trece în aortă prin canalul lui Botal, de unde se răspândește în corp și în parte trece în intestin, în arterele ombilicale și în placentă.

După naștere, pulmonul aspiră sângele din ventriculul drept prin artera pulmonară, în cât nu trece de cât foarte puțin prin canalul lui Botal, care, înainte de naștere, începe a se strimta.

Sistemul nervos începe a se desvolta din a 3-a săptămână a vieții intrauterine din tubul drept, rezultat din foia externă a blastodermului, prin apariția unor umflături și a unor șanțuri, cari formează marea vesiculă cerebrală, care se îndoeste și lasă în urma ei vesicula creierului intermediar, a creierului mijlociu, a celui mic și a creierului posterior. Din aceste vesicule se formează diferitele părți ale centrilor nervoși și anume din vesicula creierului mare emisferele cerebrale, comisurile și corpul calos, corpii striati și ventriculi laterali; din vesicula intermediară straturile optice, pâlnia cu glanda pituitară, ventriculul al 3-lea și glanda pineală; din vesicula mijlocie, pedunculii cerebrali, tuberculii quadrigemeni și apeductul lui Sylvius; din vesicula cerebelului, cerebelul, protuberanța și jumătatea anterioară a ventriculului al 4-lea; din vesicula posterioară, bulbul și jumătatea posterioară a ventriculului al 4-lea. La începutul lunei a 3-a, vesicula creierului mare se întinde înapoi și acopere creierul intermediar și cel mijlociu, iar în luna a 5-a și cerebelul. În acelaș timp apare coasa cerebrală formată din țesut conjunctiv, care împarte vesicula cerebrală în 2 emisfere. Apoi, treptat, apar îndoituri cari vor deveni scisura lui Sylvius, calcarina etc. așa că în a 7-a—8-a lună se desăvârșește dezvoltarea scoarței cerebrale.

Măduva spinărei se desvoltă prin îngroșarea părților laterale ale tubului nervos, cari comprimă partea ventrală și dorsală reducându-le la comisura anterioară și posterioară și se acopere cu țesut nervos. Până în luna a 4-a măduva spinărei ajunge până la vârful sa-

cului; după aceea coloana vertebrală se dezvoltă mai repede și nervii spinali iau o direcțiune oblică în jos, se formează firul terminal (filum terminale) și coada calului (cauda equina). În a 8-a—9-a lună începe formațiunea învelișului mielinic al fibrelor nervoase, mai întâiu în masa cerebrală și apoi în măduvă, începând cu căile centripete (sensibile) spre tuberculii patrugemeni și de acolo spre scoarța cerebrală. Apoi se mielinizează regiunea olfactivă a creierului. Numai în luna a 3-a a vieții extrauterine se mielinizează cea mai mare parte a creierului.

Din punct de vedere fiziologic, cercetările experimentale (Soltmann, Westphal) au arătat că iritabilitatea nervilor motori cranieni și medulari la curenții continui sau întrerupți este mai mică până la a 6-a săptămână, când devine normală, în raport cu dezvoltarea complectă a nervilor periferici. Din punct de vedere psihologic s'au făcut studii numeroase, dar cunoștințe precise nu prea avem, pentru că dezvoltarea individuală este inegală și mult mai puțin precisă ca pentru alte funcțiuni. Aproximativ se poate spune că, în prima lună, mișcările membrilor sunt reflexe, se fac incoordonat, asemenea înghițitul, căscatul, strănutatul sunt reflexe; simțul gustului este mai dezvoltat, apoi auzul către sfârșitul lunei, când încep și mișcări coordonate ale ochilor; în a 2-a lună copilul apucă obiectele prezentate, gângurește și ridică capul; în a 3-a lună recunoaște pe mamă, urmărește cu privirea și face mișcări voluntare cu capul; în a 4-a țin capul drept, fac mișcări voite active, recunosc și alte persoane din casă; în a 6-a lună șed în sus, sunt atenți și imită; în a 9-a lună articulează, spun câte-va cuvinte, înțeleg unele cuvinte simple, se susțin sprijiniți; în a 12-a—16-a lună umblă singuri, înțeleg și spun din ce în ce mai multe cuvinte. Fetele merg ceva mai înainte ca băieții.

Aparatul digestiv. În săptămâna a 4-a a vieții intrauterine se dezvoltă intestinul primitiv, a cărui parte inferioară se va întâlni cu o infundătură a pielii și va forma anus-ul. Prelungirea frontală cu cele 4 prelungiri

laterale, 2 ale maxilarului superior și 2 ale celui inferior, cresc una către alta și formează gura și faringele, care se întâlnește cu fundul cefalic al intestinului primitiv și în a 2-a lună se desparte tracheea de esofag, care se deschide în intestinul primitiv. De aci înainte încep a se diferenția deosebitele părți ale tubului digestiv: stomacul printr'o dilatațiune fuziformă, cu linia convexă înapoi, intestinul subțire se lungeste și formează anexele intestinale, departându-se de partea dorsală a cavității; se separă intestinul gros de cel subțire. În lunile următoare se produc mari schimbări de pozițiune. Ficatul se formează din 2 prelungiri ale duodenului. Pancreasul este format în a 6-a săptămână. Mucoasa intestinală diferă puțin de a adulților, tunica mucoasă este mult mai redusă, foliculii limfatici și plăcile lui Peyer mai numeroase și mai mari. Lungimea intestinului, comparată cu lungimea corpului, este mult mai mare la copil decât la adult, lăsând de o parte diferențele individuale cari merg dela simplu la dublu. Secrețiunea bilei începe de la sfârșitul lunei a 3-a a vieții intrauterine; în a 5-a lună se formează glicogenul în ficat. Cel mai târziu se formează fermenteii amiloliticii: glanda parotidă începe în a 4-a săptămână după naștere să conțină puțină ptialină, care devine ceva mai abundentă la sfârșitul lunei a 2-a.

În mod excepțional copilul se naște cu dinți. Primii dinți apar obișnuit între a 7-a și a 8-a lună după naștere și anume apar întâi incisivii mediani inferiori, cel stâng de obicei, apoi incisivii mediani superiori, cei laterali superiori și apoi cei laterali inferiori, cu intervale de 2—3 săptămâni așa că la un an apar primii premolari. La un an și jumătate caninii, începând cu cei superiori. Aceasta este dentițiunea de lapte, temporară, care se schimbă începând de la 7—8 ani. Primi molari permanenți apar la 5 ani, ceilalți la 12—14 ani și ultimii la 20—25 ani.

Aparatul genito-urinar. Rinichii, raportați la greutatea corpului sunt mai mari la copii, reprezentând aproape 1% (0.88%) pe când la adult reprezintă numai 1 la

200 (0.48%). Cel stâng este adesea mai mare ca cel drept, lobulațiunea embrionară se păstrează până la sfârșitul primului și une-ori chiar mult mai târziu, cum am avut ocaziunea să constatăm adesea. Beșica are capacitate mică în raport cu cantitatea de urină ce elimină zilnic. Urina este palidă, are densitate mică (1.003—1.005) și reacțiune neutră la sugari.

Organele genitale se dezvoltă târziu, în epoca pubertății. Glandele seminale se dezvoltă din epiteliul coelom-ului de la partea internă a corpului lui Wolff, care are un aspect particular și se numește epiteliul germinativ al lui Waldeyer și dă la băieți spermato-blaștii, iar la fete ovulele primordiale. Din regiunea lombară, unde se găsesc aceste organe la embrion, testiculele se scoboară în burse, iar ovarele se opresc în micul basin, conduse de ligamentele rotunde.

În rezumat, viața individuală începe din momentul fecundațiunii ovulului. Caracterele individuale ereditare depind de calitățile celulelor germeni. Din momentul fecundațiunii individul crește prin înmulțirea și mărirea celulelor și prin substanțele paracelulare, paraplasmatice. Creșterea nu se oprește cu atingerea vârstei adulte, ci continuă toată viața. Alături de fenomenele de creștere se petrec în organism fenomene de involuțiune. Raportul dintre aceste fenomene se schimbă în diferite epoci ale vieții. *E. Schwalbe*¹⁾ care deosebește o creștere generativă și una regenerativă, definește copilăria ca perioada creșterii generative postembrionare sau postnatale.

Copilăria începe de la naștere și se termină cu pubertatea, care începe, după *indivizi*, de la vârsta de 14-18 ani. După vârstă și unele caractere anatomice și fiziologice, copiii se împart în: a) copii de curând născuți (neonatus) de la naștere până la 7-8 zile, b) sugari până aproape la 2 ani, c) prima copilărie până la 6-7 ani și d) a doua copilărie până la 12-18 ani.

1) Hndbch. der allg. Path. u. pathol. Anatomie d. Kindesalter, --1912 Wiesbaden Bergmann, vol. I.

Se înțelege că din punct de vedere strict științific această împărțire, ca ori-care alta, are un caracter arbitrar, convențional, dar este admisă mai de toată lumea și este intrată în limbajul obișnuit, corespunzând în realitate unor caractere deosebite, cari se stabilesc numai cu încetul, fără limite precise.



EXAMENUL CLINIC AL COPILULUI BOLNAV

Pentru copiii mai mari nu este mai nici o diferență față de metodele de cercetare ale adultului bolnav; pentru copiii mai mici, însă, sunt procedee speciale. Mai întâi, este nevoie de o anumită atitudine pentru ca să ne putem apropia și examina copilul, care, dela început, este ostil persoanelor străine. Trebuie răbdare, liniște, un grad oarecare de veselie, de iubire pentru copii, pe lângă cunoștințe temeinice de patologie. Apropierea se va face cu încetul, vorbind deocamdată numai persoanelor din jurul copilului, mamei sau îngrijitoarei și observând copilul. Numai după ce se va fi liniștit și deprins cu prezența noastră, începem examinarea, care trebuie terminată repede și fără multă insistență asupra părților mai neplăcute pentru copil; examenul faringelui și al gurei va fi lăsat la urmă.

Pentru copiii de curând născuți se înțelege că aceste precauțiuni nu sunt necesare. Luăm anamneza dela mamă, interesându-ne de sănătatea părinților, de turburările sarcinei, de felul nașterii dacă a fost grea sau la termen, dacă s'a observat ceva la copil imediat după naștere, cât a cântărit copilul, dacă a avut vre-o erupțiune pe piele.

Dacă este vorba de un sugar, pe lângă întrebările precedente, ne informăm dacă este hrănit la sân sau cu lapte de vacă, dacă a avut turburări digestive sau de nutrițiune, dacă a fost nutrit în mod regulat, la ore fixe, dacă n'a fost supraalimentat, dacă i s'a dat un

lapte de bună calitate și în diluțiunile obișnuite, dacă copilul a fost cântărit și s'a ținut o listă a greutatei sau un grafic, dacă a mai suferit de alte boale. Apoi se va insista asupra începutului boalei actuale, asupra evoluțiunei ei până la cercetarea noastră și apoi vom proceda la examinarea copilului.

Pentru copiii mai mari, cari încep să vorbească și înțeleg, este bine ca anamneza să nu se ia în prezența lor pentru a-i feri de impresiunea deprimantă pe care li-o poate face istoricul boalei și îngrijorarea persoanei care ne informează. Datele culese dela mamă pot fi insuficiente sau, din contră, prea amănunțite, așa că de cele mai multe ori trebuie să conducem noi interogatorul, lăsând pe mamă să povestească dar cerându-i răspunsuri precise la întrebările noastre. Multe persoane au părerile lor asupra boalei și o expun după eventualele lor păreri patogenice și uită de multe ori fapte importante pentru punerea unui diagnostic exact. Vom insista în special, pe lângă datele ereditare menționate, pe lângă cele relative la naștere și alimentațiune, la boalele anterioare, asupra stărei constituționale, a caracterelor individuale, a dezvoltării copilului fizică și psihică : dentițiunea, creșterea taliei, mersul, primele cuvinte, etc. asupra tratamentelor urmate. Când am căpătat o cunoștință aproape exactă a datelor de mai sus, trecem în camera copilului și-l observăm vorbind lucruri indifferente cu mama sau îngrijitoarea.

Examenul poate începe cu aparatul bolnav și complexa apoi; dar este totdeauna mai bine să facem un examen sistematic, complet, luând regiune cu regiune: capul cu craniul și fața, părul (alopecia), pielea (leziuni, erupțiuni), oasele craniului (craniotabes, depresiuni, proeminente), fontanela (mărime, proeminență, pulsațiuni), simetria feței, sprincenele, genele, conjunctivele, pupilele, mișcările ochilor; forma nasului (deprimat, deviat), mucoasa nasală aspect, secrețiuni.

Inspecțiunea joacă un rol foarte însemnat în cercetarea copilului bolnav. Fața copilului ne poate da deadreptul diagnosticul în ipotiroidism sau atireoză,

în idioție, în sifilisul congenital, scrofuloză, în diplegiile cerebrale, paralizii faciale, etc., paliditatea copiilor anemici întinsă și la mucoasele aparente, cu nuanța gălbue particulară în anemia pseudoleucemică, nuanța brună în malarie, violacee în boalele cordului, colorarea vânătă a buzelor cu staza particulară în cianoza congenitală, edemul nefriticilor, edemul cu stază din tusa convulsivă, paliditatea transparentă a turburărilor de nutriție, înfundarea ochilor în orbite, cearcănele vineții din toxicoză, slăbirea feței și uscăciunea buzelor și a gurei în pierderile mari de apă, în slăbirea bruscă a cordului, ne pot da directive în căutarea diagnosticului. Expresiunea figurei este schimbată în meningită, îngrozită, mușchii contracturați, fruntea încrețită, exprimând durerea; în afecțiunile pulmonare cu dispnee nările sunt dilatate și aripele nasului se dilată ritmic cu inspirațiunea, îndoiturile naso-labiale mai adâncite; în turburările digestive comisurile buzelor sunt scoborâte ca în expresiunea de greață, ochii trași (facies pulmonalis, facies abdominalis); în tetanie, ochii proeminenți, mai deschiși, fața contracturată, buzele strânse; fața trasă, ascuțită la începutul turburărilor de nutrițiune; tața fără expresiune în encefalită. Înțepeneala gâtului în abcesul retrofaringian, în meningite și în afecțiunile mușchilor, articulațiilor sau oaselor coloanei cervicale; imposibilitatea de a-și susține capul în slăbiciunea mare, în poliomieliță, în miatonie congenitală. Buna dispozițiune a copilului, surâsul ușor provocat indică o atingere mai ușoară a stărei generale, febra prelungită cu această dispozițiune nu poate avea un substrat grav, vărsăturile nu arată fenomene dispeptice, pentru că acestea se însoțesc de o rea dispozițiune. Schimbarea dispozițiunii de un timp mai îndelungat este un semn de meningită tuberculoasă. Indispozițiunea cu scâncet și respingerea oricărei persoane este un semn important pentru nevroza vegetativă a lui Feer-Swift. Neliniștea, agitațiunea, schimbările brusce de dispozițiune la copiii născuți din părinți nervoși sunt un indiciu de gravitate, de surprinderi în evoluțiunea unei boale, care se poate com-

plica cu turburări psihice sau nervoase și la copii fricoși, exagerați, chiar cu sfârșit letal neașteptat (Finckelstein).

Sunetul și caracterele vocii și plânsului ne pot arăta dacă aparatul respirator și laringele sunt în bună stare, dacă nu sunt piedici în laringe, faringe sau în nas. Abcesul retrofaringian dă un caracter sâsăit vocii, iar respirațiunea e însoțită de un horcăit special; dispneea inspiratoare e semnul unei piedeci în laringe sau deasupra, dispneea expiratoare arată o piedecă în trahee, în bronhii (adenopatia tracheo-bronhică) sau în bronchiile mici, dispneea expiratoare însoțită de gemăt e semnul unei pneumonii. Țipătul cu expresiunea durerii în față, intermitent, apare în otita medie, meningită, în colicile intestinale. Gemetele continui însoțesc inflamațiunile dureroase, flegmoanele, pleurita, osteomielita. Tusea scurtă, iritată, sgomotoasă e semnul unui catar faringian, tusea răgușită a unui catar laringian; tusea grasă, umedă a unei bronchite, scurtă, întretăiată, dureroasă, urmată de plâns, caracteristică pentru pneumonie, pericardită sau pleurezie; tusea bitonală, acută și gravă sau răgușită în același timp, în compresionile pe bronhii și nervii recurenți; tusea în accese cu inspirațiuni sgomotoase, caracteristică pentru tusea convulsivă, tusea afonă în crupul difteric, tusea lătrătoare în crupul fals.

Inspecțiunea întregului corp, desbrăcat, pus bine în lumină, nu este totdeauna posibilă și ne mulțumim cu inspecțiunea regiune cu regiune. Lumina naturală este preferabilă și îndreptată astfel ca să pună bine în evidență diferitele părți ale corpului. De obicei ne așezăm cu spatele înspre fereastră și copilul în fața noastră în brațele mamei sau pe genunchii persoanei care stă pe un scaun. Inspectăm fața anterioară toracelui și a abdomenului pentru mișcările respiratorii, simetria lor, mișcările cordului, pentru forma și volumul abdomenului și mișcările peristaltice ale intestinelor; inspectăm spatele, coloana vertebrală părțile moi. Observăm poziția de predilecție a copilului, atitudinea membrelor, felul mișcărilor, înțepeneala durabilă din tetanie, din iritațiunile

cerebrale, mișcările reduse din encefalită, lentoarea mișcărilor la rachitici, mișcările lente cu un caracter oarecum patetic la intoxicați, pseudoparaliziiile caracteristice pentru copii îndată ce au o durere în mișcări (pseudoparalizia lui Parrot, osteomielita, tuberculoza vertebrală, infracțiunile osoase la rachitici). Punem copilul să se scoale în pat și să facă încercări de mers pentru a constata dacă nu are turburări în aceste mișcări, paralizii, atrofii, ataxii, turburări de echilibru. Inspecțiunea mai de aproape a pielii ne dă multe semne utile: unele erupțiuni papuloase discrete, în anumite regiuni, trebuie căutate, infiltrațiunile particulare ale tălpilor, semne de sifilis, tuberculidele papuloase mici scapă adesea neobservate și sunt un semn al infecțiunei tuberculoase, erupțiunile emoragice, purpura, meningita cerebrospinală cu erupțiuni discrete de herpes. Dilatațiunea venelor sub pielea toracelui sau a abdomenului arată o piedecă în circulațiunea profundă (adenopatie tracheobronchică, ciroză, tumori abdominale).

Palpațiunea se va face cu băgare de seamă, având aerul unei mângâieri, căutându-se oasele craniului pentru unele neregularități, fontanelele, suturile. Se va încerca apoi mobilitatea coloanei vertebrale, se va aluneca până în regiunea urechilor și se va încerca sensibilitatea la presiune a mastoidelor, a conductelor auditive, cu o ușoară lovitură iperexcitabilitatea neuromusculară (Chvostek, Escherich), se vor palpa ganglionii cervicali posteriori, angulari, submentali, sternocleidomastoidieni, cei din groapa supraclaviculară (tumoare sau adenopatie mediastinală).

Ne scoborâm la torace. În afară de semnele obținute prin inspecțiune și însemnate mai sus, vom observa forma, simetria, excursiunile respiratorii ale peretilor toracici, mai mici totdeauna în partea bolnavă, felul dispneei; vom percuta cu degetul pe deget pentru ca să avem rezultate mai sigure decât cu plesimetrul și ciocanul; pentru determinări mai fine vom ține degetul plesimetru în unghiu drept cu vârful pe peretele toracic și vom percuta pe falanga ținută orizontal (Plesch).

Percuțiunea nu va fi tare pentru că pereții sunt subțiri și nu putem prinde ușor diferențele la copii și putem provoca rezonanțe în organele vecine. Ascultațiunea se poate face direct, prin interpunerea unei batiste sau, indirect, cu un stetoscop, de preferință cu tub de cauciuc pentru ușurința de a-l aplica oriunde, de a asculta chiar când copilul se mișcă și de a nu face presiuni dureroase sau neplăcute pentru copil (stetoscopul cu un singur tub de cauciuc, biauricular, fonendoscop). Sugarii mai mici se pot ridica la ureche și asculta. Putem asculta copiii și când plâng, dacă suntem atenți la inspirațiune, când nu se mai produce nici un sgomot. Trebuie să cunoaștem și să nu luăm drept anormală respirațiunea aspră, puerilă. Suflul bronhic se aude mai bine în inspirațiune și bronhofonia în timpul țipătului; vibrațiunile vocale ale pereților toracici variază dela un copil la altul; semnul banului se aude bine la nivelul superior al exsudatelor pleurale; murmurul vesicular nu dispare totdeauna în regiunea aceasta, deseori partea opusă exsudatului este mai dilatăta. Copiii până la vârsta de 4—5 ani nu expectorează, dacă nu au tuse convulsivă sau tuberculoză pulmonară (J. Simon). Sputa abundentă este semnul unei dilatațiuni bronchice sau al unei caverne (abces, tuberculoză). Când avem nevoie de spută, ștergem faringele cu un tampon de vată imediat după tuse, sau scoatem cu sonda conținutul stomacului (Armand Delille) sau se face examenul materiilor fecale. Puncțiunile exploratrice se vor face mai rar la copii și numai când pot fi urmate îndată de alte intervențiuni. Rămâne pentru mai târziu examenul radioscopic sau radiografic, care ne este de mare folos în diagnosticul leziunilor pulmonare.

Palpațiunea regiunii precordiale ne dă informațiuni mai sigure de volumul cordului, de bătaia vârfului, de eventuale freamăte sau vibrațiuni la copii din cauza subțirimei peretelui toracic, adesea se simt suflurile, galopul și extrasistolele. Prin percuțiune delimităm mai bine regiunea și stabilim care anume parte este mărită sau dilatăta. În primii ani suflurile indică aproape tot-

deauna leziuni organice; aritmiile nu au importanța celor de la adulți. Tensiunea se ia mai greu la copiii mici. Frecvența pulsului trebuie luată după ce copilul s'a deprins cu persoana care-l examinează.

Abdomenul se va cerceta asemenea cu atențiune. Inspecțiunea, palpațiunea și percuțiunea ne vor da multe semne utile. Tumorile ganglionare, peritonita tuberculoasă, ipertrofia splinei, marginea ficatului mărit, uneori marea curbură a stomacului se pot vedea bine. Stenoza pilorului cu peristaltismul exagerat, ca în orice altă piedecă, este ușor de constatat (invaginațiunea intestinală). Trebuie examinat sistematic ficatul, splina, stomacul, rinichii, regiunea apendiculară, ganglionii superficiali și profunzi, sensibilitatea pereților, a regiunilor mai adânci, prezența lichidului mobil. Ne ajutăm adesea de palpațiunea bimanuală și palpațiunea rectală. Ficatul în stare normală trece de marginea coastelor false la copiii mai mici; poate fi mult mărit în sifilis și în afecțiunile cardiace sau în turburările aparatului digestiv sau în alte infecțiuni. Asupra probelor necesare pentru a stabili funcționarea ficatului vom reveni la capitolul relativ la boalele acestui organ. Vom termina examenul abdomenului cu cercetarea urinei și a materiilor fecale. Ca aspect, culoare, prezența albuminei, a zahărului, reacțiune, examen microscopic. Radioscopia, radiografia, prânzurile de probă, se vor face în cazurile nelămurite.

Trecem apoi la examinarea membrelor și observăm forma, lungimea diferitelor segmente, culoarea pielei (eritromelia), erupțiuni dacă sunt, descuamațiunea, edeme, adenopatii în special la brațe în regiunea epitrochleană (sifilis), axilară, inguinală, forma oaselor (deviațiuni, incurbațiuni, îngroșări), starea articulațiunilor, mobilitatea voită, pasivă, reflexele tendinoase. O cercetare repede a regiunii ano-genitale (iritațiuni, erupțiuni, fisuri), starea testiculelor (idrocel, ectopie, atrofie), a vulvei (vulvo-vaginite) și am terminat examinarea generală a copilului, care ne arată în ce direcțiune trebuie să insistăm.

Vom lua temperatura în axilă, în anus sau, mai comod, în îndoitura dintre coapsă și regiunea genitală,

unde copilul suportă mai ușor termometrul, fie că este culcat sau ținut în brațe. Se va da preferință unui termometru mic, care se pune mai repede în echilibru cu temperatura corpului. Se numără respirațiunile și se observă ritmul, profunzimea și forma lor. Se numără asemenea și pulsul în artera radială, tibială sau temporală făcând aceleași observațiuni de ritm, tensiune și egalitate.

Mai grea, la copii, este examinarea sistemului nervos. Reflexele cutanate se produc mai ușor când copilul doarme sau sugă. Un grad oarecare de tonicitate exagerată se observă în primele săptămâni. Semnul lui Babinski este fiziologic până la 6 luni și mai târziu. Căutarea sensibilității este și mai grea, chiar la copiii mai mari, pentru că nu au în realitate percepțiuni precise; durerea este mai ușor de constatat după mimică și țipăt. În turburările de nutrițiune se constată adesea o scădere a sensibilității. Paraliziile se observă destul de lesne prin imobilitatea regiunii respective, trebuie, însă, totdeauna să ne gândim și la pseudoparalizii. Cercetarea electrică este mai grea și reclamă răbdare mai multă; se întrebuințează ca pol indiferent o suprafață de 50 cmp., ca pol excitant o suprafață de 3 mmp. (Stintzing). Iritabilitatea mecanică trebuie asemenea căutată și în mușchii extremităților (fenomenul peroneului Lust). Cercetarea stărei conștiinței se face observând dacă copilul este atent și ia parte la ceea ce se petrece în jurul lui, dacă urmărește obiectele ce i se prezintă. La sugarii cu fontanela mare deschisă încă, tensiunea lichidului cefalorachidian ne poate da semne sigure pentru sau contra unei meningite. Percuțiunea craniului dă un sunet sonor în stare normală, care se exagerează în creșterea tensiunii și este submat, în cazurile de tumori mari, la nivelul sediului tumorei.

Puncțiunea lombară, introdusă de *Quinke* la 1896, și popularizată în țară de noi prin mai multe publicațiuni din 1897 — 99, este de o mare importanță în cercetarea cazurilor suspecte de meningită. Se poate practica copilului culcat sau ținut în sus, în brațe și ne dă indi-

cațiuni asupra existenței unui exsudat purulent sau numai serofibrinos. Se poate practica puncțiunea spațiului sub-arachnoidian și prin fontanele sau printr'o trepanațiune mică a osului. Se poate intra cu acul până în ventriculii laterali. Puncțiunea suboccipitală trebuie făcută cu multă atențiune la sugarii tineri, pentru că la ei spațiul este foarte mic și se poate leza bulbul la cea mai mică mișcare a copilului. Encefalografia — radiografia craniului după injecțiune de aer sterilizat — pe care o recomandă așa de mult Eckstein, nu reușește totdeauna și este periculoasă. Tot așa de periculoasă ne pare și endoscopia, care cere precauțiuni speciale și o îndemânare chirurgicală pentru introducerea unei sonde cu lampă de endoscop.

Cercetarea fundului ochiului la copiii mici nu este prea grea pentru cine are exercițiu și îndemânare, tot așa cu otoscopia și rinoscopia. Este desigur mai grea laringoscopia, care, de altfel, este și mai puțin indispensabilă. Copilul care vede deschide gura când i se prezintă sânul sau biberonul, copilul care nu vede deschide gura numai când i se ating buzele. Copiii atinși de otită medie cu tensiune mare a exsudatului prezintă o flexiune dorsală a degetelor dela picior ca în semnul Babinski, semnul lui *Grünfelder*. Mastoiditele oculte sunt frecvente la copii.

Toți pediatrii lasă la stârșit examenul gurei și al faringelui. Se examinează buzele, dinții și gingiile, apoi se depărtează cu coada linguriții sau cu spatula obrazul dintr'o parte și alta pentru examenul mucoasei bucale, în sfârșit se intră binișor cu spatula între dinți și se apasă pe limbă pentru examinarea amigdalelor, peretelui posterior al faringelui. Pozițiunea cea mai favorabilă a copilului este cu fața spre lumină, cu capul bine fixat și examinatorul stă în față sau într'o parte, cum recomandă prof. *Finkelstein* pentru a evita stropiturile când copilul tușește și a-i fixa mai bine capul. Cu răbdare și un mic efort ajungem totdeauna să facem un bun examen al faringelui, examen care nu trebuie uitat niciodată. Mulți copii varsă după această cercetare, alții tușesc și cei cu tuse convulsivă capătă un

nou acces; vom evita examenul gâtului la copii cu spasmofilie sau cu accese tipice de spasm al glotei. Când bănuim existența vegetațiilor adenoide trebuie să facem palpațiunea faringelui cu degetul. Fixăm capul copilului cu o mână și-l rezemăm de flancul nostru, împingând obrazul copilului între arcadele dentare ca să-l împiedecăm de a mușca; cu degetul indicator de la cealaltă mână intrăm în faringele copilului, tragem vâlul palatin și palpăm taringele nasal. Examenul cu razele Roentgen este indispensabil pentru diagnosticul multor afecțiuni pulmonare, cardiace, ale oaselor și ale articulațiilor, fie radiosopic, fie radiografic și în serie.

Examenale de laborator pentru precizarea diagnosticului sunt mult mai necesare la copii, la cari ne lipsește intregul grup al simptomelor subiective și multe mijloace de cercetare cari sunt posibile numai la adulți. Astfel, cercetarea chimică a urinei (albuminurie, glicozurie), reacțiunea diazoică a lui Ehrlich în febra tifoidă, pojar și tuberculoză; reacțiunea urobilinei și urobilogenului în scarlatină, acetonuria, acidul diacetic ne pot da indicațiuni utile pentru insuficiența ficatului și pentru acidoză. Cercetarea microscopică (cilindri, celule de prisos, corpi amiloizi) ne poate da uneori deadreptul diagnosticul (refrite, pielite, cistite, nefroze). Cercetarea bacteriologică prin culturi ne dă diagnosticul infecțiilor colibacilare, al febrei tifoide, prin colorațiune specială, tuberculoza renală, amiloidul. Pentru obținerea urinei se întrebuintează flacoane Erlenmayer sau simple eprubete fixate prin fașii de emplastru de organele urinare sau prin cateterizm. Examenul sângelui, fizic (văscozitate, coagulabilitate, viteză de sedimentare), chimic (albumine, glicemie, cholesterinemie, biologic (Wassermann, Widal), bacteriologic (culturi), morfologic (leucocitoză, formulă leucocitară, parazite), devine uneori absolut indispensabil. Tot astfel examenul lichidului cefalorachidian, examenul bacteriologic al exsudatelor faringiane al materiilor fecale, al diferitelor lichide patologice, asupra cărora vom avea ocaziunea să insistăm la diferitele capitole ce urmează.

BOALELE COPIILOR DE CURÂND NĂSCUȚI

Turburările produse prin trecerea din viața
intrauterină în cea extrauterină

Asfixia și atelectazia pulmonară

Prima respirațiune după naștere este datorită încărcării sângelui cu bioxid de carbon prin încetarea circulațiunii placentare. Dacă această încetare a circulațiunii se produce înainte de naștere, când aerul nu poate pătrunde în pulmoni, este mare pericol de asfixie prin scăderea iritabilității bulbului, chiar dacă după aceea se pune copilul în condiții bune de respirație. S'au observat două forme clinice ale boalei sau, mai exact, două grade: copilul se naște cu moarte aparentă, vinăt, cianotic, fără respirațiune sau cu mișcări respiratorii rare, însoțite de contracțiuni ale feței. Bătăile cordului sunt rare și tari, tonicitatea musculară și reflexele sunt păstrate. Dacă se scot mucozitățile din faringe cu degetele, copilul are reflexul de vărsătură. În a doua formă, copilul se naște cu moarte aparentă, dar palid ca ceara, cu buzele vinete, respirațiunea rară, neregulată, cu caracter convulsiv, pulsul mic, frecuent, mușchii flasci și reflexele—chiar cel faringian—pierdute. În afară de simptomele menționate, găsim puține semne clinice și anume: murmurul vezicular slăbit, câte-va rari crepitante și subcrepitante fine în părțile inferioare și posterioare ale unuiu sau ale ambilor pulmoni, respirațiune superficială, apatie, reacțiuni slabe la escitațiunile pielei, puls abia perceptibil.

La *necropsie* se găsește tracheea umplută până la

bifurcațiune cu mucozități, lichid amniotic și meconiu, semnele asfixiei: sânge lichid negricios în cord și în vasele mari, congestiune a pulmonilor, atelectazie cu mici regiuni ici colo dilatate de aer, congestiune cerebrală, emoragii pe seroase, emoragii intestinale, peritoneale și în organele interne.

Etiologia acestei asfixii este puțin cunoscută. Rare ori se constată adevărate boale ale aparatului respirator, ca: congestiuni, pneumonii, etc. mai rar boale ale creierului sau ale inimii (afecțiuni congenitale). De cele mai dese ori avem aface cu o scădere a iritabilității bulbare, a centrului respirator, datorită fie unei nașteri premature, fie unei slăbiri congenitale, datorită sifilisului sau altei infecțiuni a părinților și în special a mamei.

Diagnosticul trebuie făcut cu viciile de dezvoltare ale laringelui (atrezii parțiale sau totale) cu aplazia pulmonară, cu compresiunile pe bronhii sau trachee, cu afecțiunile congenitale ale cordului și cu asfixia *căpătată*, care vine la un copil care a respirat bine imediat după naștere, asfixie datorită unei atelectazii a pulmonilor, singura leziune găsită la autopsie; copilul a țipat slab și respirațiunea, suficientă la început, devine din ce în ce mai superficială, mai slabă, copilul devine din ce în ce mai liniștit, doarme sau dormitează continuu, sugă din ce în ce mai puțin, nu mai deschide ochii, încetul cu încetul se răcește și sucombă cu o temperatură mult sub normală.

Tratamentul. În asfixia ușoară se fac câteva fricțiuni ușoare pe piele, stropiri cu apă rece, câte-va palme pe regiunea fesieră. În cazuri mai grele, baie caldă urmată de fricțiuni sau se toarnă apă rece pe piept și spate, procedee cari se repetă dacă respirațiunea are din nou tendința de a deveni superficială și a se rări. Se caută, în acelaș timp, cu degetul sau cu o compresă moale de tifon să se scoată mucozitățile din faringe și, dacă nu reușim, absorbim mucozitățile cu o sondă Nélaton. Se fac, cu oarecare succes, fricțiuni pe regiunea precordială. Unii autori recomandă suspensiunea copilului cu capul în jos 15-20 secunde.

În asfixia de gradul al 2-lea se face respirațiunea artificială în diferite moduri, procedeul lui Schultze sau, mai ușor, cu o mână se comprimă toracele și cu cealaltă se ridică membrele inferioare apropiindu-se de gura bolnavului, expirațiune cu gonirea mucozităților din trachee, apoi extensiunea membrelor inferioare și a toracelui, inspirațiunea. Se fac insuflațiuni intermitente în trachee cu oxigen, aspirațiunea mucozităților cu o sondă.

Se fac băi calde de 35-36° C. cu abluțiuni reci de 15-10° C. apoi fricțiuni uscate pe piele până se roșește și punem copilul la sân ca să sugă puțin, dar bine. Acest procedeu se repetă din 2 în 2 ore până ce se restabilește o respirațiune profundă normală. În cazurile de congestiune pulmonară, compresele reci, Priesnitz-ele repetate la 3-4 ore dau asemenea rezultate escelente. Ca medicamente interne, doze mici de camfor în pulbere sau injecțiuni de oleu camforat 10% în doze mici sau cardiazol sunt foarte utile.

În primul caz, al asfixiei albastre, nu trebuie insistat mult cu aceste procedee, îndată ce s'a restabilit respirațiunea. În cazul al 2-lea se va insista până ce bătăile cordului vor deveni mai puternice și mai rare sau până la încetarea lor definitivă.

Atelectazia prezintă, pe lângă simptomele enumerate, adeseori semnele edemului pulmonar și ale slăbirei cordului, cari dau cianoza continuă, apiretică, cu dispneea caracteristică în sensul că respirațiunea devine neregulată, superficială, fără frecvența din cursul pneumoniei. De cele mai multe ori sfârșește cu moartea. Cu un tratament energic, ca în asfixia gravă, repetat, cum am arătat din 2 în 2 ore, se ajunge la o vindecare complectă. În multe cazuri însă se constată o serie de urmări grave: scleroze pulmonare, dilatațiuni bronchice, bronchite și bronchopneumonii repetate, deformități toracice.

Am avut de multe ori ocaziunea să tratăm copii cu asfixii și atelectazii și am obținut rezultate escelente cu acest tratament.

Boalele produse de traumatizmele nașterii.

Leziunile capului

Se găsesc adeseori leziuni superficiale ale părților moi, semne de compresiune cu părți roșii, congestive sau emoragice ca urmare a nașterii de durată mai lungă și de compresiune pe proeminențele osoase ale basinelui. Câteodată avem de tratat leziuni produse de forceps mai ales pe regiunile temporale și frontale. Aceste leziuni pot ajunge la ulcerări și necroze; de cele mai multe ori însă se vindecă.

Cefalematomul

Prin cefalematom se înțelege o tumoră fluctuantă, de mărimea unei nuci până la a unui pumn, care se formează îndată după naștere pe una din părțile laterale ale craniului. După ce edemul pielii capului și al feței, care se produce în timpul nașterii, dispare (caput succedaneum) către a 3-a și 4-a zi se descopere tumoră fluctuantă, care mai crește uneori sau este staționară și ocupă suprafața unuia din oasele parietale — a celui drept mai des — mai rar a temporalului sau occipitalului, fără să treacă limitele osului pe care se găsește. La periferia tumorii se simte prin palpațiune un suflător tare, ca un val, care mărginește un fel de depresiune netedă, dură, formată de planul osos. Tumoră nu este dureroasă la presiune și pielea care o acopere are aspectul normal sau este rar mai închisă, prezinzând o echimoză. Tumoră este uneori turtită, mai moale, alte ori proeminentă mai renitentă, globuloasă. După câteva zile, sau mai târziu, tumoră se micșorează și capătă în pereți un fel de crepitațiune ca de pergament, datorită formațiunii de plăci osoase subțiri. Rareori, și numai în urma unei maltratări, se produce o supurațiune prin infecțiunea conținutului.

Anatomia patologică arată în cazurile recente un

extravazat de sânge lichid între periost și suprafața osului. Pe pereți se găsește fibrină coagulată și pe fața internă a periostului o neoformațiune gelatinoasă de țesut osteoid, care, după câteva săptămâni, se transformă în lamele subțiri de țesut osos. La marginile colecțiunii, unde periostul se continuă cu țesutul conjunctiv strâns al viitoarelor suturi, se dezvoltă o proliferare intensă a periostului, care dă naștere în scurt timp sulșorului despre care am vorbit și care se osifica destul de repede.

Rupturile vasculare, cari dau naștere acestei emoragii, se produc în timpul nașterii prin frecarea regiunii parietale sau occipitale apăsate pe ridicăturile osoase ale basinului în facerile cu durată mai lungă, când contracțiunile sunt rare, intermitente, în cât copilul retrogradează și înaintează încet și mai ales dacă prezintă și o coagulabilitate mai mică a sângelui. În cazuri mai grave emoragia se face și în piele și sub aponevroza craniană sau perforează osul și se întinde sub periostul intern în interiorul craniului, deasupra durei mater.

Diagnosticul cefalematomului nu este greu. Emoragia nu trece limitele osului pe care se produce. Meningocelul se produce de alungul suturilor, este în parte reductibil și prezintă pulsațiuni. Tumorile vasculare ating de obicei și pielea, nu sunt așa bine mărginite, se umflă prin țipăt. Foarte rari sunt cazurile în cari trebuie să ne gândim la varice racemos comunicând cu interiorul craniului sau la sinusul pericranian al lui Stromeier (chist sanghin comunicând cu sinul longitudinal superior). Hernia congenitală a creierului se găsește asemenea la nivelul suturilor, prezintă pulsațiuni și o reductibilitate relativă, însoțită de turburări de compresieune.

Cefalematomul intern se produce prin leziunea osului sau, cum am văzut, prin trecerea sângelui din ematomul extern printr'un defect de osificațiune, care se observă uneori în occipital și parietal. Diagnosticul se face numai când apar turburări nervoase și când lichidul cefalorachidian este limpede, pentru a se putea elimina emoragiile sub dura mater.

Tratamentul trebuie să fie numai expectativ. Se așteaptă rezorbțiunea progresivă și se face numai un bandaj ușor compresiv pentru a grăbi această rezorbțiune și a împiedica infecțiunea și rănirea pielii craniului. Din cauza pericolului de infecțiune și a tendinței naturale spre rezorbțiune, nu suntem partizanii unei intervențiuni chirurgicale mai active.

Ematomul mușchilor cervicali

Cel mai frecvent este al mușchiului sternocleidomastoidian, mai rar al trapezului și scalenilor. Se produce mai rar în timpul nașterii naturale; mai des când se fac tracțiuni asupra capului, fie cu mâinile, fie cu forcepsul. Sunt datorite rupturilor musculare sau strivirilor, când emoragia se produce și în țesutul celular intermuscular.

Diagnosticul se face ușor prin prezența unei tumori de mărimea unei alune mici sau castane, pe traectul mușchiului, tumoare mobilă cu mușchiul și care se fixează prin contracțiunea mușchiului. De cele mai multe ori tumoarea se rezoarbe, mai rar suferă o degenerare fibroasă și uneori am văzut transformându-se într-o tumoare cartilaginoasă. Rareori se infectează și supurează.

Tratamentul e simplu, ușor masaj și mișcări pasive pentru a grăbi rezorbțiunea.

Leziunile sistemului osos cranian

Sunt lipsuri de substanță congenitale ale oaselor craniului, asupra cărora nu avem destule date. Sunt, însă, și alte lipsuri, datorite traumatizmelor din timpul nașterii, forcepsului prea strâns sau numai contracțiunilor uterine prea puternice. Se pot produce depresiuni prin înfundarea oaselor, înfundare care nu se însoțește de turburări nervoase și care dispăre în câteva luni prin dezvoltarea craniului și a conținutului său. Alteori se

produc rupturi ale oaselor cu trecerea lichidului cefalorachidian în părțile moi. Imprejurul acestor fracturi osificațiunea încetează, regiunea se întinde și dă naștere la lipsuri de substanță mai mult sau mai puțin mari ale oaselor craniului și la diformități permanente, însoțite de meningocele traumatiche. Destul de dese ori am avut ocaziunea să vedem fracturi mai importante datorite aplicațiunilor de forceps și cu terminațiune letală în convulsii. În astfel de cazuri puncțiunile lombare repetate sunt utile pentru a micșora efectele tensiunii crescute a lichidului cefalorachidian.

Leziunile sistemului nervos central

Sub influența presiunii mari asupra craniului în timpul nașterii se pot produce fenomene de compresie cerebrală, cari se manifestă prin astixie, disparițiunea reflexului faringian, rărirea pulsului și respirațiune superficială. Toate aceste fenomene dispar repede în urma încercărilor de readucere la viață.

Emoragiile cerebrale. În anii din urmă s'a insistat mai mult asupra acestor emoragii. Când asfixia rezistă la toate mijloacele noastre terapeutice și când se agravează sau se stabilește o stare comatoasă, când nu găsim semnele vreunei boale grave, care să explice această stare, rămâne în prima linie emoragia cerebrală și encefalita congenitală descrisă de Parrot.

Emoragiile mici pot rămâne fără simptome și fără consecințe. Emoragiile mai mari se însoțesc adeseori și de striviri ale creierului. Ele pot fi așezate deasupra sau dedesubtul cortului cerebelului, pot ocupa convexitatea întreagă sau numai de o parte — ceea ce e mai frecvent — lobul temporal sau cel occipital. Cele de sub cortul cerebelului inundă toată suprafața creierului mic, pedunculii și se prelungește în jos până la bulb și măduva spinării.

Cauzele emoragiilor sunt multiple: traumatisme pe craniu, cari pot duce la fracturi, fisuri sau rupturi ale suturilor osoase, depresiuni ale oaselor. Alteori nimic

din toate acestea, ci facere prematură, repede, ne complicată, care produce smulgeri, ruperi de vase, întinderea coasei cerebrale cu ruperea sinurilor; durată lungă a compresiunii în canalul genital, asfixia, schimbarea bruscă a condiţiunilor de presiune, etc. Numărul mare (12—13,7%) al emoragiilor fără simptome clinice, aflate la necropsia copiilor de curând născuţi, arată că, în împrejurări puţin deosebite de cele normale ale naşterii, se pot ivi emoragii destul de importante.

Simptomele sunt în raport cu intensitatea emoragiei şi cu localizarea ei. Strivirile şi emoragiile mari se termină curând după naştere cu moartea copilului. Emoragiile din regiunea de sub cortul cerebelului se manifestă prin somnolenţă, respiraţiune superficială, insuficientă, întreruptă de apnee mai lungă sau mai scurtă, cu cianoză intensă, care se modifică puţin prin intervenţiunile noastre, imposibilitate de a înghiţi. *Ylppo* consideră ca un semn caracteristic contracţiunea repede a membrelor superioare şi inferioare după percusiunea sternului sau a altor regiuni. Dacă sângele a trecut şi în canalul rachidian, se constată înţepeneală a cefei, opistotonos, contracţiuni spastice ale membrelor, erecţiunea penisului. Dacă evoluţiunea durează mai mult, compresiunea ematomului asupra sinului transvers şi a găurei jugulare produce stază în creier şi, ca consecinţă, proeminenţa fontanelei şi sguduituri în teritoriul motorului ocular şi, mai rar, în al facialului.

Emoragiile de deasupra cortului cerebelului sunt însoţite de întindere a fontanelei, de nelinişte, apoi de somnolenţă, turburări respiratorii, creşterea tensiunii sanguine, rărirea pulsului, care nu e constantă ca la copiii mai mari. Apoi apar în partea opusă emoragiei. şi câte o dată de ambele părţi fenomenele de paralizie ale nervilor cranieni, myosis, convulsii ale membrelor, exagerarea reflexelor şi a tonicităţii musculare cu trismus, amintind tetanosul; convulsii sunt mai des tonice şi clonice cu mişcări ale ochilor, ale feţei şi ale extremităţilor.

Emoragiile supra şi subtentoriale nu mai au sem-

nele lor particulare, chiar emoragiile ventriculare nu dau simptomele speciale pe cari le cunoaștem din patologia adultului.

Diagnosticul se face pe baza simptomelor descrise și prin puncțiunea lombară, care dă un lichid mai mult sau mai puțin sanghinolent, rare ori limpede, incolor.

Pronosticul este totdeauna grav. Dacă a 3-a sau a 4-a zi nu se produce o ameliorare însemnată, sau dacă, din contra, starea rea persistă și se agravează, copilul sucombă până la sfârșitul săptămânei. Dacă fenomenele morbide se ameliorează, ajungem la o vindecare rare ori completă. Viitorul e întunecat de urmările acestor emoragii: emiplegii, encefalite cronice cu atrofii cerebrale, epilepsii, hidrocefalii, etc. cari pot fi și urmările unor leziuni mai vechi, intra-uterine, cauza nașterii premature.

Tratamentul va fi repaosul și supravegherea în timp de 3-4 zile. Dacă focarul ematomului este bine precizat și fenomenele clinice nu s'au ameliorat și dacă focarul este supra-tentorial, se poate face o intervențiune chirurgicală pentru îndepărtarea ematomului. Ca mijloace medicale, calmantele în genere pentru a opri convulsiunile. Puncțiunile lombare repetate, cari micșorează compresiunea cerebrală, pot fi de mare folos, nu numai pentru o ușurare momentană, cum cred unii autori. În ceea ce privește infundăturile oaselor craniene, dacă sunt fenomene de compresiune, intervențiunea este tot chirurgicală; dacă fenomenele nervoase dispar, infundăturile se vindecă nivelându-se treptat. Am văzut copii cu depresii importante, datorite forcepsului, vindecate în acest mod. /

Paralizii. Sub influența flexiunii laterale a capului se produce o extensiune a plexului cervical și în special a rădăcinii a 5-a și a 6-a cervicală, care poate ajunge până la smulgerea și ruptura nervilor, dovedită în mod experimental. Pozițiunea aceasta o ia capul în momentul degajerei, când umărul se oprește în simfiza pubiană în facerile normale; se mai pot produce atari întinderi, striviri și ruperi ale nervilor prin manevre de

versiune, prin aplicare de forceps, prin degajarea capului în prezentațiunile pelviene, în prezentațiunile faciale. La eventualele necropsii se găsesc emoragii, rupturi și compresii nervoase; când copiii au trăit mai mult, se găsesc cicatrice în cari este cuprins tot plexul cervical sau o parte dintr'insul. Paraliziile acestea sunt cunoscute sub numele de paralizii obstetricale. Cele mai multe se vindecă complet sau aproape. Mai rar am întâlnit paralizii faciale în urma forcepsului, vindecate asemenea după câteva săptămâni de tratament.

Simptomele sunt variate și în raport cu intensitatea și localizarea leziunilor: paralizii izolate ale deltoidului, ale plexului cervical propriu zis, superioare și inferioare. Cele superioare sunt mărginite la paralizia mușchilor brațului, care atârna inert lângă corp pe când mâinile au toate mișcările, brațul este în rotațiune internă deltoidul paralizat, asemenea și lungul supinator, fără turburări de sensibilitate (tipul brachial Duchenne-Erb). La tipul inferior, antebrachial, mușchii antebrățului sunt paralizați, flexorii și extenzorii degetelor (a 7-a rădăcină), turburări de sensibilitate; dacă e prins și primul nerv dorsal, sunt paralizați și mușchii mici ai mâinei; prin rădăcini și ramurile comunicante ale simpaticului se produc și turburări oculo-pupulare: mioză, orificiu palbebral micșorat, ochiul înfundat (tipul Déjerine-Klumpke). Rădăcina 6-a dă paraliziile mai rare ale triicepsului, pectoralului și marelui dorsal. Une-ori se găsesc paralizii totale ale plexului cervical.

Evoluțiunea paraliziilor obstetricale este variată. În cele mai multe cazuri se ajunge la o vindecare completă, în 2—3 săptămâni până la 3—4 luni. Paraliziile totale se vindecă mai greu și adesea dau reacțiune de degenerare a mușchilor și nervilor cu atrofie musculară, subluxațiune a umerului și oprire în dezvoltare a brațului.

Diagnosticul este uneori greu, mai ales la copiii slabi, născuți ușor și la cari nu sunt stigmatе de sifilis congenital (pseudo-paralizia lui Parrot). Monoplegia cerebrală, extrem de rară, este însoțită de contractură,

mișcări atetozice, exagerarea reflexelor, lipsa reacțiunii de degenerare. Poliomiелita poate apare de timpuriu și simula paralizia obstetricală. Aceste turburări sunt rare. Mai dese sunt leziunile osoase și articulare, cari se însoțesc de simptome asemănătoare, paralizii reflexe, în urma entorselor articulare sau leziunilor din apropierea articulațiunii scapulo-umerale. Durerea în regiunea umărului, lipsa reacțiunii de degenerare și mișcarea reflexă în urma înțepăturerii sunt semnele leziunilor locale. Dacă este vorba de o deslipire epifizară, crepitațiunea și examenul radiologic o demonstrează.

Tratamentul constă la început în întreținerea nutrițiunii mușchilor prin ușor masaj, mișcări pasive și electricitate, curenți slabi faradici sau galvanici, dacă excitabilitatea faradică a dispărut. Dacă nu se obțin rezultate, intervențiunea chirurgicală în al 2-lea sfert al anului prin izolarea nervilor din cicatrice și sutura lor. Când mușchii sunt atrofiați, transplantarea tendoanelor dă rezultate.

Paralizia facială se ivește câte odată după nașterile normale, când copilul este apăsător pe o proeminență osoasă a bazinului; mai deseori însă este efectul unei presiuni a forcepsului, ale cărui urme se văd bine după naștere împreună cu semnele paraliziei. Aceste semne sunt, se înțelege, mai aparente când copilul plânge. Rareori paralizia este bilaterală și câteodată însoțită și de paralizia marelui ipoglos. Aproape totdeauna avem a face cu o paralizie periferică, datorită compresiunii nervului în regiunea submaxilară, după ieșirea lui din canalul osos prin gaura stilo-mastoidiană, chiar când este atins și ipoglosul din aceeași parte și prin aceeași presiune. În paralizii bilaterale se poate pune chestiunea leziunilor centrale, cerebrale, corticale în urma emoragiilor, dizlocării oaselor sau prin aplazia centrilor respectivi, care se observă destul de rar. Diagnosticul sediului leziunii se face prin examenul obiectiv al semnelor clinice și prin absența durerilor locale în regiunea de aplicare a forcepsului.

Aceste paralizii se constată destul de des și, lăsate

în voia lor, se vindecă în 2—3 săptămâni. În cursul anului precedent am avut ocaziunea să văd 3 cazuri de acest fel vindecate 2 în 2 săptămâni, unul a durat 4 săptămâni, ameliorându-se progresiv.

Sunt și cazuri care durează mai mult, până la 6 luni citează unul Finkelstein după Beriel (Rev. des mal. de l'enf. 1906).

Tratamentul în aceste cazuri este expectativ până în a 3-a săptămână, de când ușoare faradizări și galvanizări ale mușchilor și nervului din aceeași parte împiedică stabilirea unei asimetrii. Pe de altă parte luăm măsuri ca ochiul să nu sufere dacă paralizia orbicularului este așa de mare încât rămâne deschis în permanență.

Copiii prematuri și debilitatea congenitală

Prima chestiune, care se pune la nașterea unui copil înainte de termen, este dacă copilul este viabil. Se înțelege că răspunsul depinde de data nașterii în raport cu vârsta copilului, de starea lui de dezvoltare și de sănătatea lui. Rezultatele sunt mult mai bune astăzi, de când îngrijirile, bazate pe o mai bună cunoaștere a fiziologiei copilului, sunt mai raționale.

Limita inferioară a vârstei intrauterine a unui copil viabil este stabilită prin legile civile la 6 luni (180 zile), deși se notează și cazuri rare când un copil a trăit deși avea numai 140 de zile de viață intra uterină. Ca limită inferioară a greutateii s'au observat copii cu 719, 750, 800 și 1000 gr. cari au fost salvați. Sortii de succes cresc cu cât greutatea trece peste 1000 gr. După un tablou al profesorului Pfaundler, din copiii de 6 luni cu 1000 gr. mor în primele 2 săptămâni după naștere 95%, din cei de 6 luni jumătate cu 1200 gr. 82%, din cei de 7 luni cu 1500 gr. 63%, din cei de 8 luni cu 2200 gr. numai 20%. Cu toate acestea, energia vitală nu este în raport numai cu greutatea, pentru că sunt copii mici, copii gemeni, cari cântăresc puțin, nu sunt destul de dezvoltați și cari totuși cresc

foarte bine; precum și, din contra, copii cari trec peste greutatea limită, cari ajung la termen și totuși se dezvoltă foarte greu sau chiar nu se pot adapta la viața extrauterină. Prematuritatea nu este sinonimă cu debilitatea congenitală sau cu scăderea energiei vitale.

Cauzele cari produc debilitatea și nașterea prematură sunt aceleași și anume infecțiunile acute sau cronice, intoxicațiunile acute sau cronice ale mamei: tuberculoza, sifilisul, diabetul, icterul cronic, alcoolismul, intoxicațiunile cu plumb, arsenic, etc., stările grave nervoase, nefrita, insuficiența alimentațiunei mamei.

Copiii prematuri și cei debili zac într'un fel de somnolență, din care sunt deșteptați numai cu greu, nu plâng și nu se mișcă, respirațiunea este superficială, adesea neregulată și cu întreruperi, sug fără putere și reflexul de înghițire se face cu greu, se produc edeme și sclereme, ipotermie și labilitate a temperaturii, turgescenta țesuturilor micșorată, care este un semn pronostic defavorabil. Un alt element de pronostic este sănătatea mamei. D. Pfaundler dă din 100 de copii prematuri cu mame sănătoase 75 supraviețuitori în primele zile și 63 la sfârșitul primului an, din 100 prematuri cu mame bolnave 62 și la primul an 18. Creșterea acestor copii se face la început foarte repede, este o continuare a vieții intra-uterine, după aceea se apropie de vârsta copiilor la termen. În ceea ce privește schimbările nutritive, la ei sunt mult mai active, în sensul că se întrebuințează la creștere 80—44% din ceea ce trece peste rațiunea de întreținere, pe când sugarul normal utilizează numai 56%. Pentru ardere se consumă mai puțin și aceasta ar explica poate ipotermia relativă a prematurilor. Câte odată, însă, se produc și ridicări brusce de temperatură, scăderi sub normală, fără nici o cauză aparentă, ceea ce ar indica o rea funcționare a centrului regulator sau infecțiuni sau emoragii cerebrale. Pierderea de temperatură pe unitatea de suprafață nu este mai mare ca la copiii normali. Copiii prematuri sau debili, când nu au suficientă energie vitală, pot trece cu greu momentele critice ale schimbărei de mediu,

iar mai târziu cad pradă infecțiunilor de tot felul sau turburărilor de nutrițiune.

Indicațiunea esențială, în ceea ce privește tratamentul, este menținerea temperaturii corpului și apărarea în contra scăderii brusce a acestei temperaturi. Pentru aceasta menținerea unei temperaturi mai ridicate în camera copilului este absolut necesară, învelirea în vată, sticlele cu apă caldă sunt mijloacele cele mai ușor de realizat. Clocitoarea — couveuse — sub toate formele, de la cele mai simple, cum este cutia cu pereți dubli în formă de bae, până la cele mai complicate dulapuri de sticlă, cu ventilatoare cu aer cald, menținute la temperaturi constante cu termoregulate. În unele spitale de copii sau maternități sunt camere mai mari termostate sau camere individuale, pentru ca să nu fie expuși copiii la răceală în momentul când sunt alăptați sau primeniți. Temperatura acestor camere trebuie ținută cam între 30° și 25° C. și controlată continuu cu termometrul, pentru că supra-încălzirea poate da naștere la turburări grave (ridicarea temperaturii copilului, sudori profuze, slăbire generală, convulsii), pe când, obișnuit, sub influența acestui tratament copiii își recapătă repede temperatura normală, o energie vitală mai mare, edemele și scleremul dispar. Durata ținerii copilului la căldură variază dela caz la caz, dela 2-3 săptămâni până la complectarea duratei vieții intrauterine sau mai puțin. Grație cuveuzei, Auvard a scăzut mortalitatea prematurilor dela 66 la 38% , Hutinel și Delestre până la 14% .

Celelalte îngrijiri, ca îmbrăcăminte, băile, vor fi aceleași ca și pentru normali, numai se vor face cu mult mai mare atențiune. Alimentațiunea este mult mai grea: laptele mamei, sânul, este absolut indicat și, cum am arătat, nevoia este mult mai mare ca la copiii la termen, 180-200 gr. lapte pentru kgr. sau, în calorii, 120-150 pentru kgr. Se va începe cu multă prudență cu 50 gr. pe zi, de 5 ori câte 10 gr., și se va crește progresiv așa ca în a 10-a zi să se ajungă la 50 gr. pentru sugere. Dacă nu avem destul lapte uman sau dacă co-

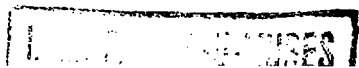
pilul nu progresează indestul, putem întrebuița laptele de vacă diluat sau, mai bine, laptele bătut (babeurre-ul) sau laptele cu larosan, o dată sau cel mult de 2 ori pe zi. Dacă laptele matern sau uman lipsește cu totul și suntem nevoiți să recurgem la alimentațiunea artificială, situațiunea devine și mai grea. Se va începe cu diluțiuni de lapte $1/3$, $1/2$ cu zahăr până la $7-8\%$, cu lapte bătut, cu lapte umanizat, etc. oprindu-ne la preparațiunea care este mai bine tolerată și în cantitatea care dă creșterea cea mai bună, fără să producă turburări digestive. Se vor da cantități mici din 2 în 2 ore și mai târziu se vor rări, mărindu-se cantitatea; nu se va respecta somnolența și se va excita copilul să ție înainte de a suge.

Sub influența tratamentului, copiii se dezvoltă așa de bine încât după anul întâi ajung la starea normală a copiilor născuți la termen. Unii prezintă oarecari turburări generale: anemie, debilitate și rachitism, turburări despre care vorbim în altă parte. În ceea ce privește legătura între boala lui Little și idiotia cu nașterea prematură, chestiunea este încă discutată, unii autori negând-o, alții (Ylppö) afirmând-o.

Leziunile cordonului, plăgii și cicatricei ombilicale. Anomalii congenitale.

Câte o dată pielea se întinde pe cordonul ombilical 1-2 cm. și formează o teacă, care rămâne și după căderea cordonului ca un apendice, formând o hernie ombilicală. Se retractează cu încetul. Alteori, din contra, amniosul se întinde împrejurul inserțiunei cordonului ca o zonă de 3-4 cm. diametru, care se ulcerează după căderea cordonului și se vindecă lăsând o cicatrice mai întinsă ca de obicei.

Hernia în cordonul ombilical, când este mai mare și însoțită de alte anomalii, nu este compatibilă cu viața copilului. Când este mică, formează o tumoare translucidă, acoperită de teaca amniotică subțire a cor-



donului și de foaia peritoneală. Organele conținute într'însa sunt mai des anse din intestinul subțire, mai rar intestinul gros, stomacul, ficatul sau splina.

Cauzele acestor hernii pot fi: o scurtime exagerată a cordonului, tracțiunea exercitată asupra intestinului de canalul omfalo-mezenteric persistent încă, creșterea tensiunii intra-abdominale din pricina unei tumori, a convexității coloanei vertebrale sau o oprire în dezvoltare, care împiedică închiderea deschizăturii abdominale.

Diagnosticul este ușor; numai unele hernii mici pot fi trecute cu vederea. Tratamentul herniilor mici se poate face cu mijloace simple, cu compresiunea plană, inelul ombilical având tendința la închidere spontană. Herniile mai mari reclamă un tratament chirurgical, care dă mai totdeauna bune rezultate.

Persistența canalului omfalo-mezenteric este rară și poate fi confundată cu o infecțiune ombilicală. Persistența unei fistule sau aparițiunea ei mai tardivă, fistula din care nu curge puroiu, ci mucozități, materii fecale sau urină, arată că avem a face sau cu persistența canalului întreg (diverticulul lui Meckel deschis) sau cu uracul permeabil sau numai cu resturi din ele, terminate în fund de sac. Rareori este deschis stomacul, care formează în jurul fistulei un ulcer peptic.

Tratamentul este chirurgical și, după importanța lui, se va face imediat sau se va aștepta ca copilul să capete o rezistență mai mare

Dintre **tumorile** ombilicului cea mai frecventă este *granulomul* sau fungus, o formațiune roșie, ușor sângerândă, care supurează puțin, putând ajunge la mărirea unei nuci, mai deseori mică, ascunsă în profunzimea ombilicului, atrăgând atențiunea prin persistența unei secrețiuni seropurulente. Cauza lor este o proliferare a țesutului conjunctiv sub influența unei infecțiuni locale, mai rar bontul unei artere ombilicale cu pereții proliferati. În general au un pedicul scurt, mai subțire, de aci și numele de fungus ombilicalis. Tratamentul este foarte simplu: prin îndepărtarea pielii dim-

prejur descoperim tumoarea și pediculul, pe care-l legăm cu un fir subțire, sau, dacă este mic, îl tăiem cu foarfecile curate și facem un pansament aseptice. Trebuie, însă, o atențiune deosebită ca să nu fie vre-un rest din canalul omfalomezenteric și să deschidem intestinul sau peritoneul.

Enteroteratomul se aseamănă cu granulomul și rezultă din resturi ale canalului omfalomezenteric, întors pe dos, secretând o mucozitate alcalină, lipicioasă, este mai neted, mai palid și mai tare de cât cel dintâi. Tratatamentul este același și cu același succes.

Mixosarcomul, cu origina în gelatina lui Wharton, are un caracter mai mult malign.

Infecțiuni septice superficiale ale ombilicului.

După legarea și tăierea cordonului, cu toată asepsia, o serie de bacterii saprofite și patogene invadează restul de cordon, care se usucă, se mumifică și aproape de inserțiune se separă de organismul copilului prin formațiunea unui țesut de proliferare, cu o ușoară secrețiune și o mică zonă roșie de inflamațiune. Cordonul cade cam a 7-a zi. Toată evoluțiunea se face fără febră, fenomenele inflamatorii scad repede și vindecarea e terminată după a 2-a cel mult a 3-a săptămână.

În această perioadă în timpul băiei, schimbării pansamentului sau printr'o traumatizare a țesutului de separațiune, se produce infecțiunea fie cu streptococi stafilococi, bacilul coli sau piocianeu, mai rar cu alți microbi, cum este al tetanosului, etc.

Infecțiunea poate fi locală, fără importanță pentru copil. Bacterii de putrefacțiune pot invada bontul ombilical, care se gangrenează și miroase urât, substanțe toxice se pot rezorbi și da febră copilului. Eliminarea bontului gangrenat, pansamente antiseptice. fac ca temperatura să scadă și plaga să se vindece în câte-va zile.

Ulcerul superficial, excoriațiunea și pioreea ombilicului, datorite unei infecțiuni a plăgei și care uneori

se întinde în trombusul format într'una sau amândouă arterele ombilicale. Pioreea nu se însoțește de febră și se vindecă cu încetul.

Ulcerul profund atinge în profunzime fundul cicatricei ombilicale, se însoțește de febră și poate da naștere la o infecțiune generală. Plaga ombilicală are un aspect infiltrat, dur, ca slănina, cu o reacțiune mai intensă în pielea dimprejurul plăgei ombilicale.

Infecțiunile mai intense ale pielei și ale țesutului celular subcutanat în jurul ombilicului se numesc *omfalite*. Origina infecțiunii este în plaga ombilicală sau în leziuni de continuitate ale inelului ombilical, când apar mai târziu, chiar după vindecarea plăgei ombilicale. Pe lângă semnele de inflamațiune peri-ombilicală, copilul are febră, neliniște, dureri cu tendința de a le ușura prin flexiunea membrelor și printr'o respirațiune mai superficială, numai toracică, lăsând abdomenul în liniște. Diagnosticul este ușor. Pronosticul serios, pentru-că omfalita mai ușoară, mai puțin intensă, are tendința la restrângere, la formațiunea unei colecțiuni purulente și la deschidere spontană. Formele mai intense au, din contra, tendința de a se întinde în suprafață și în profunzime, dând naștere la peritonite sau la septicemiei rebele sau la gangrene.

În aceste cazuri este absolut indicată cercetarea bacteriologică, pentru-că de multe ori avem a face cu o infecțiune *difterică* superficială, ușoară sau infiltrată, profundă, cu reacțiune mult mai intensă, care poate merge până la *gangrenă*.

Gangrena ombilicului era mai înainte mult mai frecventă. Se deosebește una primitivă și alta secundară, ca urmare a unei septicemii de altă origine decât ombilicală, care poate apare mai târziu în urma unor turburări de nutrițiune mai vechi.

Infecțiuni progresive, profunde.

Plaga ombilicală poate servi numai ca poartă de intrare a infecțiunilor generale, fără să prezinte o reac-

țiune locală intensă. Cunoaștem cum se produce pioreea ombilicală, când supurațiunea rămâne mărginită. Dacă însă *trombarterita* se prelungește în lumenul arterelor ombilicale până la arterele ipogastrice, apar semnele septicemiei prin revărsarea în circulațiunea generală a produselor septice.

Intr'o altă formă, infecțiunea urmează altă cale și anume pe cea limfatică. Plaga ombilicală poate prezenta o ușoară reacțiune sau să evolueze absolut normal, infecțiunea progresând sub această aparență favorabilă. Mai târziu apare o *limfangită*, un *erizipel* sau un flegmon subcutanat sau o periarterită limfatică sau o flebită. Flebita vinei ombilicale poate da abcese multiple ale ficatului și apoi fenomene de septicemie sau abcese metastatice în diferite organe.

Toate aceste infecțiuni pot fi evitate, dovadă aparițiunea lor tot mai rară dela introducerea metodei antiseptice și aseptice în tratamentul plăgilor. În special în cazurile acestea trebuie urmărită asepsia, repede a uscare a bontului și îngrijirea foarte delicată pentru a nu se produce rupturi ale țesutului care izolează organismul copilului și-l apără de infecțiuni. S'au discutat din acest punct de vedere diferitele feluri de pansamente; sunt preferabile pansamentele uscate, pulberile ușor antiseptice ca: dermatolul, talcul cu acid salicilic (5/1), etc. care grăbesc mumificarea restului din cordon. La Clinica obstetricală din București se întrebuintează alcoolul cu nitrat de argint. (Dr. Slobozeanu).

Odata izbucnită infecțiunea, pansamente umede cu soluțiuni slabe antiseptice sunt indicate: apa oxigenată în soluțiuni de 3—4‰, soluțiunea de acetat de aluminiu cristalizat 1‰, formiatul de aluminiu, etc. În pioree să se evite împiedecarea scurgerii. În celelalte forme, tratament chirurgical. Când, prin cultură, aflăm bacteriile infectante, obținem desigur cele mai bune rezultate cu seroterapia (antidifterică, antistreptococică).

T e t a n o s u l .

Bacilul tetanosului poate asemenea infecta plaga ombilicală și da un complex simptomatic cunoscut de mult sub numele de *trismus neonatorum*, *tetanus neonatorum* și la noi în popor sub numele de fâlcariță.

Când infecțiunea tetanică este asociată cu alți microbi ai supurațiunii se găsește și o reacțiune ombilicală; adesea ori, însă, evoluțiunea plăgii ombilicale se face în mod normal. Pe când în occident boala devine din ce în ce mai rară, la noi este încă destul de frecventă mai ales în mediul rural și la periferia orașelor, grație unui obicei destul de răspândit, de a pune paie în patul femeiei care naște, pentru a imita pe Maica Domnului, care a născut pe paie într'un staul de vite. Cate odată instrumentele, mâinile celor ce asistă la naștere sau pansamentele sunt murdărite, în special cu pământ, în care se știe că se găsesc bacilii tetanosului. Incubațiunea este foarte scurtă, de la o zi până la 4—5 zile, mai rar trece de o săptămână.

Simptomele încep cu o neliniște a copilului, febra, plânsete datorite durerilor și în fine, observă părinții, neputința de a mai lua în gură pieptul sau tetina biberonului. Apoi începe înțepeneala, contractura tetanică în restul corpului: figura este contractată, fruntea încrețită, pleoapele strânse, gura strânsă, puțin proeminentă, maseterii contracturați în cât gingiile sunt apăsate una pe alta, copilul este ușor cianotic și plânge din când în când. Contractura se întinde la brațe, la trunchiu și la membrele inferioare. Într'un grad mai înaintat apar sguduiturile tetanice caracteristice, la început mai rare, apoi mai dese prin exagerarea reacțiunilor reflexe. La cea mai mică iritațiune, contractura se accentuează brusc, corpul se pune în extenziune exagerată, în opistotonos, mimica se exagerează. Mușchii respiratori externi și interni sunt prinși. Bolnavul nu mai poate înghiți, nici respira, se produce o apnee, cianoză intensă, cu spumă la gură, cu un gemut surd sau un ral gros în trachee.

Aceste accese trec cu încetul, contractura scade, pentru a reîncepe din nou. Uneori, însă, nu ajunge așa de departe, ci se oprește în faza înțepenelei simple. Temperatura se poate ridica până la $41-42^{\circ}$, ceace constituie un semn de mare gravitate.

Pronosticul este foarte grav, cazurile mai ușoare putând dura 5—6 zile, cele mai acute sfârșind în câteva ore (36—48 ore) sau în plină contractură sau într'un paroxism, prin asfixie sau printr'o sleire a forțelor bolnavului. Sunt și rare cazuri, cari se vindecă fără tratament special. Pronosticul, într'un caz dat, depinde de rapiditatea aparițiunei, de intensitatea fenomenelor spastice, de deasa repetițiune a paroxismelor și de intensitatea febrei; cu toate că nici unul din aceste semne izolate nu este sigur. Vindecarea vine de obicei în 2-3 săptămâni printr'o progresivă diminuare a contracturei. În această perioadă se văd adeseori recidive. Mortalitatea generală a tetanosului variază dela o statistică la alta: prof. Heubner din 20 cazuri n'a avut nici un vindecat, Finkelstein¹⁾ după statisticile lui Bednar, Papiewski, Baginsky și Franz socotește mortalitatea la 93%, Miller 96.9%, Escherich 90%. La Clinica noastră am avut mai multe cazuri în cari am obținut vindecarea în 30% cu doze mari de ser.

Diagnosticul este destul de greu pentru acei cari n'au văzut vre-un caz; este ușor dacă se ține seamă de aparițiunea simptomelor câte-va zile după naștere, de succesiunea lor, în special de ivirea trismus-ului mai întâiu și de accesele de contractură fără sguduiri clonice, fără paralizii. Trebuie să ne gândim la encefalita interstițială, la encefalita purulentă, la ramolițiunea unor părți din creier, la unele traumatizme, la miotonia spastică persistentă (Hochsinger). Stările tetanoide se deosebesc prin absența trismusului, prin prezența tremurăturilor sau convulsiunilor clonice și prin semnele

1) Finkelstein-Lehrbuch d. Säuglingskr. Berlin, 1921, Springer p. 169.

iperexcitabilității mușchilor și nervilor periferici, (Ch-vostek etc).

Anatomia patologică nu arată decât leziunile ombilicale, când se găsesc, o intensă congestiune a centrilor nervoși și istologicește o picnomorfie intensă a celulelor piramidale din coarnele anterioare ale măduvei și din bulb, fără nimic caracteristic.

Tratamentul e preventiv, prin eliminarea infecțiilor ombilicale și în special prin combaterea obiceiului de a naște pe paie, sau de a pune copilul în iesle. În cazurile în cari bănuim o murdărie posibilă, pansamentul plăgei ombilicale cu ser antitetanic sau cu ser uscat și pulverizat, cum a propus prof. Babeș, la rigoare chiar o injecțiune subcutană de ser este indicată. Îndată ce au început primele simptome, trismusul sau imposibilitatea de alimentațiune, în primele zile după naștere, facem injecțiuni cu cantități mari de ser antitetanic, subcutane, intrarachidiene sau chiar intracerebrale. În același timp cu tratamentul specific, tratăm cu antiseptice și în special cu tinctură de iod plaga ombilicală și simptomatic spasmul, fie cu chloral idrat în clisme sau cu sulfat de magneziu în soluțiune de 30% în injecțiuni subcutanate. Băile calde prelungite, liniștea absolută a copilului și alimentațiunea cu sonda fie prin gură, fie prin nas, dau cele mai bune rezultate. La Clinica noastră am ajuns până la doze de 2800 cmc. ser și am avut norocul să vindecăm 16 cazuri din 53, câte au trecut în ultimii 10 ani. Injecțiunile continue de soluțiuni slabe 1/300 de acid fenic nu le-am întrebuințat de teama toxicității acestui medicament pentru copiii mici; la copiii mai mari au servit ca un bun adjuvant.

Emoragiile ombilicale

Pot fi sau arteriale, datorite insuficienței obstrucțiunei sau idiopatice parenchimotoase, făcându-se în masă din țesuturi. Și unele și altele apar mai des la copiii slabi, prematuri. Unele se produc imediat după naștere și sunt expresiunea unei ligaturi rău aplicate, altele mai

târziu, când cordonul s'a uscat și ligatura a căzut, procesul normal de închidere a arterelor ne fiind încă terminat sau, printr'o infecțiune, trombusul este topit și eliminat. Cele parenchimatoase sau idiopatice sunt expresiunea unei diateze emoragice congenitale sau căpătate curând după naștere sau a unei infecțiuni locale.

Emoragii vaginale pot apare uneori curând după naștere și țin 2—3 zile fără nici o leziune uterină sau vaginală. Alteori sunt adevărate endometrite datorite unei infecțiuni gonococice, mai rari tumori maligne uterine sau vaginale. Câteodată vin în mod regulat și iau toate caracterele unei menstruațiuni, în raport cu dezvoltarea precoce a organelor genitale, cari ajung la echilibru în momentul pubertății, fără nici o turburare.

Edemul organelor genitale se produce în prezentările pelviene prin compresiunea fetului în momentul expulsiunii.

Hernia ombilicală căpătată

Orice întârzie cicatrizarea plăgei ombilicale predispoaze la aparițiunea unei hernii, micșorând rezistența inelului. Dacă în atari cazuri se mărește presiunea intra abdominală prin tuse, tipăt, plâns, meteorism intestinal, tumoare, etc. hernia se produce cu siguranță. Trebuie de sigur și o oarecare predispozițiune.

Membrana care astupă inelul ombilical este mai slabă la partea superioară și pe acolo herniază organele; la început numai un mic sac format din fascia transversalis și peritoneu, apoi intestinul sau epiploonul. Nu trece obișnuit de mărimea unei alune sau unui ou mic și nu produce nici o suferință. Se reduce ușor, uneori cu sgomotul particular al intestinului, uneori reducerea pare dureroasă.

Herniile mici se vindecă uneori singure. De cele mai multe ori, însă, este nevoie de un tratament. Diferitele bandaje cu perniță proeminentă, tratamentul popular cu o monedă pe care se lipește un fel de perniță de ceară, bandajele cu emplastru diachilon fie aplicate dea-

dreptul, fie prin formațiunea unor îndoituri în pielea periombilicală, au inconvenientul că torțează inelul din afară înăuntru ca și hernia sau nu apasă destul, elasticitatea pielei lăsând un joc destul de mare presiunii intra sau extra abdominale.

Cel mai bun procedeu este o presiune plană, care ține hernia și sacul înăuntru și care împiedică forțarea inelului fie dinăuntru fie din afară. Se realizează printr'o fașă lată de 8—10 cm. lungă de 2—3 metri, cu un buzunar pătrat cât lățimea feșei, în care se pune un carton și se înfășură mai multe circulare în jurul abdomenului. Ușoarele deplasări laterale sau în sens vertical nu lasă hernia fără presiune, cartorul fiind destul de mare.

Cu acest tratament, continuu aplicat, herniile ombilicale se vindecă în 3—4 săptămâni. Tratamentul chirurgical este indicat, desigur, în herniile mai mari, cari se țin greu reduse.

Eritemul pielei și al mucoaselor aparente

Este datorit schimbării condițiunilor de presiune și de circulațiune a sângelui precum și unei iritațiuni a pielei încă neobișnuite. Se produce o congestiune activă la periferie, care dispare după câteva zile și dă o descuamațiune ușoară a pielei, cu ușor catar al nasului, al mucoasei bucale și al celei vaginale care se aseamănă cu o scurgere.

Icterul copiilor de curând născuți

Se ivește la 80—85% din copiii de curând născuți, iar la cei prematuri în sută la sută. Chiar la cei născuți la termen procentul se ridică la 97% dacă ținem seamă de aparițiunea colorațiunei galbene prin anemiarea pielei prin compresii, ungere cu colodiu și de prezența cristalelor de bilirubină în țesuturile copiilor cari nu prezintă colorațiunea icterică (Orth, Neuman).

S'au emis multe teorii pentru explicațiunea icte-

rului nou născuților, cari se pot grupa în mai multe categorii: unele sunt ematogene, adică socotesc icterul ca efectul unei mari distrugerii de globule roșii și transformarea emoglobinei în bilirubină; altele sunt emato-epatogene, explicând producerea icterului ca o transformare prin ficat a polichromiei în policholie; altele curat epatogene, admitând o astupare a căilor biliare cu mucozități, epiteliu descumate, edem al capsulei lui Glisson sau unei infecțiuni intestinale; altele învinuesc schimbările de presiune în circulațiunea ficatului prin încetarea circulațiunei în vena ombilicală (Frerichs) sau prin aspirațiune în circulațiunea pulmonară; rezorbțiunea bilei din meconiu a fost explicațiunea dată de Quincke. Cercetările de chimie biologică din anii din urmă au arătat (Ada Hirsch și Ylppo) că spre sfârșitul vieții intrauterine există o cholemie fiziologică, care se constată chiar în sângele cordonului și la noul născut și care crește mult în primele 8—10 zile, ca după aceea, să scadă progresiv și să dispară cu totul. Prin urmare, cholemia este normală, fiziologică și icterul este numai efectul unei eliminări mai lente tocmai în momentul trecerei funcțiunei epatice din starea fetală în starea funcțională permanentă.

Acesta ar fi icterul idiopatic al autorilor francezi, căruia i se opun icterele simptomatice, putând apare la copii de curând născuți și datorite ocluziunei accidentale sau congenitale a căilor biliare, cirozei congenitale sau infecțiunilor grave ombilicale, sifilisului, boalei lui Buhl sau Winckel.

Simptomele icterului apar a 2-a sau a 3-a zi după naștere, cu niște caractere particulare, anume fără turburări generale, afară de somnolență mai mare, tendință la scărpinat, uneori o erupțiune ușoară, rar ridicare de temperatură, turburări dispeptice fără importanță și o revenire mai înceată la greutatea anterioară pierderei de după naștere. Colorațiunea icterică este foarte ușoară sau poate fi intensă până la portocaliu închis, apare de obicei mai întâi pe pielea feței și a trunchiului, apoi pe abdomen, pe membre, brațe și coapse și

numai mai în urmă pe antebrate, gambe, degete și apoi pe conjunctive. Țesuturile sunt icterice la necropsie, rinichii și splina mai puțin, iar ficatul nu este de loc icteric. Scaunele sunt colorate, urina este galbenă deschisă și nu conține pigmenți biliari cari să dea proba lui Gmelin pozitivă, conține însă granulațiuni libere sau în cilindri sau în celule „masele galbene“ ale lui Parrot și Robin și formează infarcte de bilirubina în substanța medulară a rinichilor, alături de infarctele de acid uric; cauza ar fi precipitarea bilirubinei din cauza mediului alcalin sau lipsei de acizi biliari.

Un alt caracter al icterului este durata scurtă, dela câte-va zile până la 2—3 săptămâni. La prematuri și la debili durează mai mult, mai rar și la copiii la termen. Pronosticul este totdeauna favorabil.

Diagnosticul trebuie făcut cu alte feluri de icter, cari pot apare la copiii de curând născuți. În aceste cazuri, semnele clinice enumerate servesc ca elemente sigure de diagnostic. În două cazuri am putut face diagnosticul unei ocluziuni a căilor biliare prin decolorarea scaunelor, colorațiunea galbenă verzuie intensă din ce în ce mai pronunțată a pielii și a mucoaselor, prin colorațiunea intensă a urinei, în care se putea face reacțiunea lui Gmelin. La necropsie am găsit în ambele cazuri ocluziunea choledocului. Sunt și alte forme de icter, datorite sifilisului, icter cronic benign, icter prin compresiune sau stenoza a choledocului, care se vindecă prin tratament specific sau prin alt tratament.

Icterul copiilor de curând născuți nu are nevoie de un tratament special.

Albuminuria, care apare fără excepțiune în primele zile după naștere, precipitabilă prin fierbere și acid acetic și alte albumine în 90% din cazuri este considerată ca fiziologică, de oarece dispare către a 5-a, a 6-a zi. Se pare că este în legătură cu pierderea de greutate dela început sau mai tardivă. Numai albuminuria care durează peste prima săptămână trebuie considerată ca patologică.

Infarctul de acid uric

Pentru urina copilului de curând născut este caracteristic sedimentul format de mase granuloase, cristaline, roșii sau brune, de urate sau de cilindri acoperiți de urați și epiteliu, expresiunea clinică a eliminării infarctului de acid uric. Infarctul se prezintă la autopsie ca dungi galbene portocalii, cari radiază dela papilele piramidelor spre substanța corticală, formată dintr'un esces de acid uric și pot persista mai multe săptămâni până la mai multe luni la copiii slabi. Nu avem încă o explicațiune plauzibilă pentru formațiunea acestor infarcte.

Reacțiuni în organismul copilului datorite hormonilor sarcinei

Tumefacțiunea glandelor mamare. Mammitis neonatorum. La unii copii, indiferent de sex, se umflă glandele mamare de ambele părți sau numai dintr'o parte, formând niște ridicături emisferice sau plate, dure, dureroase la presiune, mobile odată cu pielea, având 3-4 cm. diametru și secretând un lichid cu aspectul și compozițiunea laptelui (laptele vrăjitoarei). Infiltrațiunea durează 3—4 săptămâni și dispare. Uneori supurează, mai ales dacă sunt maltratate prin presiune. Priessnitz-ele cu soluțiuni ușor antiseptice, evitarea traumatizmelor, stoarcerilor, fac să se retragă indurațiunea și umflătura.

Melena copiilor de curând născuți

Emoragia intestinală este rară. Obișnuit este abundentă, apare a 2-a zi după naștere, rar mai târziu, cu scaune la început ușor colorate, apoi negricioase, formate din chiaguri sau sânge lichid; mai rare ori copilul are și vărsături sanghinolente. Uneori emoragia se oprește din prima zi; de cele mai multe ori continuă

încă 2—3 zile și copilul sucombă în colaps : palid, rece, fără puls.

La autopsie se găsesc ulcerăriuni în stomac, în duoden sau în intestin, cu caracterele ulcerelor obișnuite ale stomacului; alteori emoragia se face în masă prin suprafața mucoasei.

La diagnostic trebuie ținut seamă de epoca aparițiunei și de posibilitatea înghițirii sângelui provenit din nas, din urechea medie, sau din mamelonul mamei.

Pronosticul este în raport cu abundența sângelui pierdut, în cele mai multe cazuri sfârșitul fiind moartea copilului.

Ca tratament, medicamentele astringente, perchlorurul de fer, nitratul de argint în doze mici repetate, chlorurul de calciu, soluțiunile de gelatină, injecțiunile subcutanate de gelatină, de sânge dela mamă, pot da uneori rezultate.

Pemfigusul copiilor de curând născuți.

Este o boală caracterizată prin aparițiunea unor vezicule mai mult sau mai puțin numeroase, de mărimea unui bob de mazăre până la mărimea unei piese de 2 lei și mai mare, pe toată suprafața pielei, în izbucniri succesive, lăsând în urma lor regiuni excoriate, acoperite cu tășii uscate de epiderm. Este contagioasă și se transmite și prin a 3-a persoană. Se observă deseori epidemii mărginite la copiii îngrijiți de o singură persoană (moașă sau dădacă); la maternități la aceeasi îngrijitoare. Natura contagiului nu este cunoscută; stafilococul ar putea avea rolul unei infecțiuni secundare.

Din punct de vedere anatomo-patologic, avem a face cu vezicule sau bule uniloculare, rezultate din revărsarea unui lichid aproape limpede, albuminos, între stratul lui Malpighi și stratul cornos conținând puține celule, de cele mai multe ori leucocite polinucleare eozinofile; lichidul nu are o tensiune prea mare așa că epidermul este adese-ori sbărcit, câte o dată are coloare roșietică sau gălbuie, apărând pe trunchiu, apoi pe față,

pe cap și pe extremități, înconjurată de o zonă subțire, roșie. Veziculele plesnesc ușor și lasă o suprafață roșietică, umedă, care se usucă repede.

După 8-14 zile nu mai apar vezicule noi și în 20-25 zile boala se vindecă. Obișnuit evoluțiunea se face fără febră.

Ceea ce este de temut în aceste cazuri sunt infecțiunile secundare, cu stafilococi, streptococi sau alte bacterii patogene, cari schimbă mersul boalei și întunecă pronosticul, dând sau septicemii sau infecțiuni locale ca abcese, flegmoane, etc. Se descriu și torme grave, maligne de pemfigus, cu evoluțiune acută, febră septică, terminate repede cu moartea.

Diagnosticul trebuie făcut cu pemfigusul sifilitic, care are o localizațiune specială pe palme și tălpi, nu se generalizează și este însoțit și de alte manifestățiuni specifice. *Eozinofilia* predominantă sau exclusivă este un caracter al pemfigusului copiilor de curând născuți.

Tratamentul, în cazurile ușoare, poate fi simplu expectativ. În cazurile mai serioase se vor suprima băile, se vor presăra pulberi sicative: lycopod, oxid de zinc cu amidon părți egale, talc și oxid de zinc etc. În cazurile mai grave, pansamente umede cu acetat de aluminiu 1-2%, băi astringente cu tanin. A se evita substanțele iritante sau toxice.

Dermatita exfoliativă.

Cunoscută și sub numele de boala lui Ritter, este un proces de infiltrațiune difuză a pielii, cu un exsudat puțin abundent în stratul lui Malpighi, care nu ajunge la formațiune de vezicule și bule, dar subminează stratul cornos al epidermului în așa fel în cât la o presiune ușoară se deslipește pe întinderi mari, se rupe și lasă descoperite straturile subjacente, epidermoliza acută a lui Finkelstein. Boala necomplicată evoluează fără febră sau turburări generale și se vindecă ca și pemfigusul; este totuși mai gravă mai persistentă și se infectează mai ușor de cât acesta. Diagnosticul trebuie făcut cu

pemfigusul și cu boala lui Leiner (eritrodermia descuamativă). Tratamentul este același.

Diateza emoragică.

Câte o dată, în afară de emoragiile ombilicale, nasale, melena, de care am vorbit, se produc emoragii abundente din mucoasa nasală, pe o mare întindere a pielii, une-ori unde copilul este apăsător ceva mai tare apare o emoragie, în cavitățile seroase, în pulmon, pe mucoasa intestinului gros, prin plaga ombilicală etc. însoțite de semnele unei infecțiuni generale grave, somnolență, icter, cianoză, slăbire a cordului. Pronosticul grav. Tratamentul simptomatic, pansamente locale cu apă oxigenată, soluțiune de gelatină etc.

Degenerarea grasă acută (Boala lui Buhl) n'ar fi de cât o septicemie emoragică cu degenerare grasă acută a celulelor ficatului, rinichilor, cordului și a epitelului alveolelor pulmonare, însoțită de numeroase emoragii în pulmon, în meninge, peritoneu și în piele. Copilul se naște asfixiat, fără cauză apreciabilă, respiră rău sau se naște normal și apoi apar turburări în respirație, cianoză, alimentație grea, scăderea mare în greutate, emoragie și în câte-va zile moartea cu toate încercările de tratament.

Boala lui Winckel, observată de acesta în 1879 în institutul de moașe din Dresda la 23 copii de curând născuți, din cari 20 au murit, este probabil tot o infecțiune cu o enormă distrugere a globulelor roșii și transformarea sângelui într'un lichid negru vâcos, care curge din înțepături. În 3-8 zile boala se termină cu moartea. Boala a fost descrisă sub numele de icter cianic. În 1873 a fost descrisă de Laroyenne și Charrin în Franța sub numele de boala bronzată ematică, cu aceleași caractere.

Oftalmia blenoragică.

În trecerea sa prin canalul genital, copilul se poate infecta cu gonococi și prezenta curând după naștere,

de obicei a 3-a—5-a zi, mai rar după a 10-a, semnele unei conjunctivite acute. Pleoapele se umflă, se înroșesc, conjunctiva palpebrală și bulbară se injectează și secretă un lichid galben lipicios, care se usucă pe marginea pleoapelor și le lipește. La deslipire tășnește acest lichid sau un puroiu galben, bine legat, foarte iritant pentru pielea din jurul ochilor. Câte odată infecțiunea se întinde și la mucoasa nazală și bucală.

Dacă infecțiunea este foarte intensă sau rău îngrijită, corneea se turbură, se produc descuamațiuni și chiar ulcerături, cari pot perfora corneea și da naștere la o panoftalmie cu pierdere definitivă a ochiului sau produce numai pierderea vederii prin opacitatea corneei, inclavarea irisului în ulceratie, stafilm. Infecțiunea conjunctivală poate da naștere la manifestățiuni metastatice, artrite, abcese cu gonococi și turburări nervoase generale. Un număr mare de orbi își datoresc infirmitatea acestei boale.

Diagnosticul este ușor, ținându-se seamă de simptomele descrise. Un preparat microscopic arată prezența gonococilor.

Pronosticul, chiar în cazurile tratate, este serios și în raport cu intensitatea fenomenelor și epoca la care copilul începe tratamentul.

Tratamentul poate fi preventiv sau curativ. Din cauza numărului mare de vaginite blenoragice, cari pot da afecțiuni așa de grave ale ochilor, se recomandă spălăturile vaginale cu ipermanganat de potasiu înainte de trecerea capului copilului și, imediat după naștere, metoda lui Crédé, care a trecut ca un procedeu impus de diferitele legi și regulamente sanitare. Imediat după curățirea și îmbăierea copilului, se pică în fiecare ochi, îndepărtându-se pleoapele, câte o picătură de soluțiune de nitrat de argint 1/50; dacă în secrețiunea genitalelor mamei nu se găsește gonococul, se pică o soluțiune, mai slabă 1‰ de nitrat de argint sau se înlocuiește această soluțiune cu protargol 1‰ sau chiar cu zeamă de lămaie.

Dacă a apărut oftalmia, se atinge conjunctiva odată

pe zi cu o soluțiune de nitrat de argint 3⁰/₀, sau se spală cu o soluțiune slabă de 1/300 dimineața și seara și în interval se spală conjunctiva cu soluțiune de acid boric 4⁰/₀ sau ipermanganat 0,5⁰/₀₀. Dacă întrebuițăm soluțiunea tare de nitrat de argint, o neutralizăm imediat cu soluțiune de clorur de sodiu. Se poate înlocui nitratul de argint cu o sare albuminoasă a argintului, protargol 1/20—1/50, argyrol 1/10. În unele cazuri, când cu aceste mijloace nu se obțin rezultatele dorite, suntem siliți a întrebuița vaccinul sau serul antigonococic. Deseori rămâne în urma boalei, chiar bine tratate, conjunctivite cronice, turburări ale corneei, ulcerăriuni, cari reclamă un tratament special.

Edemul și Scleremul

La copiii prematuri și la copiii de curând născuți, slabi, apar mai adesea edeme, cari nu sunt în legătură cu nefrita ci sunt datorite turburărilor de retențiune și eliminațiune a apei cari sunt în raport cu turburări în retențiunea sărurilor și în special a clorurului de sodiu. Cauza este o slăbire congenitală a acestor schimburi. Edemul acesta dispare prin îngrijire și alimentațiune.

Scleremul este o umflătură tare, care nu se deprimă prin apăsare cu degetul, datorită unei infiltrațiuni dure a pielii și a țesutului celular subcutanat. Pielea este palidă, cadaverică sau ușor marmorată, rece, înțepenită în cât împiedecă mișcările membrelor când leziunea e mai întinsă, temperatura corpului este scăzută. Boala începe mai des la gambe și se poate întinde la tot corpul, însoțită de o stare generală rea: slăbiciune, apatie, somnolență, respirație neregulată, puls mic, etc. Vom avea ocaziunea să revenim, la turburările de nutrițiune ale sugarilor, la cari adeseori apare scleremul.

Cu băi calde, încălzire continuă în clocitoare, alimentațiune la piept și ridicarea stărei adinamice se obțin uneori vindecări.

BOALELE SUGARILOR

Turburările digestive și de nutrițiune ale sugarilor

Generalități. Fiziologie. Clasificațiune

Se înțelegea mai înainte prin digestiune lichefierea alimentelor pentru a putea fi absorbite de celulele organismului, în special disolvarea lor prin mijloace fizice. Cu progresele chimiei fizice s'a înlocuit noțiunea de lichefiere cu aceea de transformare în substanțe difuzibile. S'a discutat mult dacă fenomenul rezorbtiei de către celulele aparatului digestiv este un fenomen pur fizic de difuziune sau un fenomen vital al celulelor. Noțiunea difuzibilității nu este suficientă și nici exactă pentru că sunt substanțe solubilizate, cari nu sunt difuzibile.

Când cercetarea chimică a fenomenelor digestive stabili că substanțele nutritive cu molecule mari sunt desfăcute în complexe moleculare mai mici, se emise părerea că organismul întrebuințează aceste complexe mai mici — întrucât nu sunt arse în circulațiune — ca să reconstitue propriile sale țesuturi. S'a introdus apoi — după cercetările lui Ehrlich — părerea că substanțele albuminoide străine, cari pot produce anticorpi, pierd mai întâi această calitate prin digestiune, ca să poată servi apoi la nutrițiune și astfel se explică dificultatea digestiunii unor albumine străine de organism față cu digestiunea mai ușoară a albuminelor proprii. Nici această teorie, care este încă utilizată ca să explice unele cazuri de intoleranță pentru anumite preparate alimentare, nu este nici exactă, nici suficientă pentru că se absorb în organism, pe cale digestivă și substanțe

străine, cari provoacă desvoltarea anticorpurilor, iar digestiunea nu este o reacțiune analogă cu a antigenilor și anticorpurilor.

S'a crezut mult timp că laptele este absolut necesar și singurul aliment potrivit pentru copil; s'a dovedit, însă, că se pot crește copii bine desvoltați, sănătoși și fără un pic de lapte; trebuie, însă, găsit un aliment *potrivit* și în cantitate adecuată vârstei copilului. Calculându-se suprafața intestinului și cantitatea de lapte matern ingerat de un copil, se ajunge la cifrele de: 387 cmc. de lapte pentru metrul pătrat de intestin în prima lună, 405,4 pentru a 2-a și a 3-a lună, 394 pentru a 4-a lună, 408,7 și 418,7 pentru a 5-a și 6-a lună, 371,9, 392,2 pentru a 7-a până la a 12-a lună. Aceste măsurători au o valoare foarte relativă pentru că criptele, glandele, vilozitățile variază și fac să varieze și suprafața absorbantă. Vilozitățile sunt mai dese, dar mai scurte, glandele sunt mai numeroase dar mai mici, foliculii solitari sunt de 3 ori mai numeroși la sugari (3,3—3,6), dar plăcile lui Peyer sunt mai mici. Mucoasa intestinală, ca și pielea, este mai subțire mai delicată, mai ușor de lezat.

Din punct de vedere funcțional, aparatele nervoase de frânare sunt puțin dezvoltate, vărsăturile și diareea se produc mult mai des la copii. Copiii au o intensitate mai mare în schimburile nutritive, fenomenele intermediare influențează digestiunea. Substanțele albuminoide eterogene trec mai ușor prin mucoasa intestinală și produc reacțiuni, formare de anticorpurii. Copiii sunt iperventilați prin respirațiune și echilibrul acid-bază la ei este foarte labil. Funcțiunile organismului în general au repercusiuni mult mai întinse asupra fenomenelor digestive. Diferențe constituționale fac ca unii copii să reacționeze deosebit decât alții. Toate aceste particularități explică diferența de mortalitate între copiii hrăniți la sân și cei cu lapte de animale, care este în prima lună de 1/5,6 (206/1120 din 10 mii), 1/7,9 în a 2-a lună (74/588 ‰), 1/10,8 în a 3-a lună (46/497), 1/12,6 în a 4-a lună (37/468)

I/10,4, I/11,9, I/10,7 pentru lunile a 5-a, a 6-a și a 7-a (26/370, 26/311, 26/277).

Dacă influența constituțiunei este mai greu de explicat și în fiecare caz trebuie stabilit dacă ține de un mecanism nervos, de hormone, de insuficiențe secretorii, rezorbtive și cum ajung la urmările pe cari le constatăm; mai ușor de înțeles sunt efectele turburărilor generale asupra fenomenelor digestive: lipsa de apă în sânge restrânge secrețiunile și prin aceasta agenții specifici ai digestiunei, în acidoză se elimină mai puține alcaline prin intestin și deci digestiunea grăsimilor este împiedecată, etc. În aceste cazuri experimentațiunea coincide cu rezultatele observațiunilor clinice.

Funcțiunile motorii există în aparatul digestiv chiar din viața fetală (evacuarea de meconiu în lichidul amniotic); stomacul deșert al copiilor de curând născuți are schimbări de tonicitate cari se aseamănă cu peristaltismul de foame al adultului. Mișcările, pe cari le face cu oare care bruschetă copilul de curând născut pentru căutarea sânelui, se fac în mod reflex, tot astfel și sugerea. Idioții, hidrocefalii, cu un rudiment de creier, sug foarte bine. Copiii mici fac des mișcări de sugere, cari durează cu atât mai mult cu cât au senzația de foame. Aceste mișcări sunt exagerate de gustul sărat, mai tare de dulce, variabil de acru, împiedecate de amar, care le exagerează rareori. Mișcările de sugere și înghițire se exagerează prin depunerea alimentelor în gură; în acest timp scade senzațiunea de durere. Mișcările de sugere pot fi provocate și de alte simțuri, ca: vederea auzul (sunete tari, clopoțelul). Reflexele motorii încețază mai greu decât cele secretorii. Rareori mișcările de sugere, asociate cu sugerea degetului, dau ocazie la aerofagie, care produce turburări nervoase.

Mecanismul sugerii se îndeplinește prin apucarea cu buzele a mamelonului și a areolei, coborârea maxilarului inferior cu limba care face un gol în cavitatea bucală, gol care atrage mai adânc mamelonul și areola, ridicarea din nou a maxilarului și a limbei, care apasă pe areolă și gonește laptele din canalele galactofore.

Presiunea aceasta atinge 2-300 gr. la copiii de curând născuți și se mărește cu vârsta până la 7-800 gr. Presiunea negativă a sugerii a fost determinată de mai mulți pediatri și variază de la 0,7 cm. de mercur la sugarii debili, până la 5-6 cm. la mijlocii și 10-15 cm. maxima la sugarii robuști¹⁾. Această presiune se adaptează, de altfel, după conformațiunea mamelor, la cele mai moi fiind nevoie de o presiune mai mică. Sunt mamele la cari secrețiunea este abundentă și ușoară, altele, deși au secrețiune suficientă, o pun în acțiune mai greu și au nevoie de o presiune mai mare la sugere. Mecanismul sugerii la copil diferă de al adultului, la care sugerea se face prin inspirațiune.

Sunt femei la cari sânurile dau foarte ușor laptele și la cari curge totdeauna în timpul lăptărei și altele la cari laptele vine mult mai greu.

Orice malformațiune a copilului, care împiedecă producerea presiunii negative pentru sugere, împiedecă actul sugerii: buza de iepure, gura de lup, macroglosia; afecțiunile accidentale: coriza, dispneea din pneumonie, tusea convulsivă, dispneea datorită malformațiunilor cordului, turburările profunde ale sistemului nervos, etc.

Esofagul copiilor nu are mișcări la copilul liniștit, între sugeri; se observă, însă, schimbări de tonicitate când copilul face mișcări de sugere, când se secretă mai multă salivă sub influența senzațiilor gustative. Un corp străin, cum e balonul de cauciuc pentru înregistrarea mișcărilor, irită esofagul și poate provoca un peristaltism durabil, regulat. Acest peristaltism nu se transmite stomacului. Esofagul poate avea și contracțiuni tonice — spasme — pe cari unii autori le pun în legătură cu tetania. Se deosebesc 3 feluri de spasme ale esofagului: *a)* spasmul secundar, datorit leziunilor mucoasei (corpi străini, caustice, etc.) *b)* spasmul copiilor nervoși, cari nu pot lua anumite alimente și capătă spasmul numai la vederea acelor alimente și *c)* cel produs de o exagerare a reflectivității, mai persistent

1) Pfaundler, Cramer și Bohrdt.

și în raport cu orice schimbare în calitățile fizice ale alimentelor — spasmul esențial.

Mișcările stomacului la sugari au aceleași caractere ca la adulți și anume sunt mișcări peristaltice, cari servesc la amestecul alimentelor, mișcări peristolice, de aplicare a pereților stomacului pe conținutul său, când este semilichid sau mai consistent și mișcări ale pilorului pentru evacuarea stomacului. Sistemul nervos este triplu: plexul din pereții stomacului, pneumogastricul și marele simpatic. Dacă se suprimă ambii pneumogastrici și ambii simpatici, mișcările se fac în mod normal, dacă lipsesc simpaticii și se păstrează pneumogastricii, mișcările sunt mai repezi și, dacă tonus-ul vagal este mai ridicat, spasm; dacă se suprimă inervațiunea vagului și se păstrează simpaticii, mișcările scad, se produce un spasm al pilorului, evacuare incompletă, încetineală. La examenul cu razele Roentgen se văd forme foarte variate ale stomacului, în raport cu felul alimentelor și cu starea sistemului nervos, se văd diferitele mișcări ale stomacului și se poate determina durata evacuării. În ceea ce privește această durată, numerele date de diferiți autori sunt variabile pentru laptele matern dela 2 până la 4 ore și jumătate, pentru laptele de vacă dela 3 ore până la $5\frac{1}{3}$, pentru laptele albuminos dela $2\frac{1}{2}$ la $5\frac{2}{3}$, pentru alimentele mai concentrate și mai grase dela $4-6\frac{1}{3}$. (Tobler, Krüger¹); Demuth).

Aceste numere trebuie privite cu oarecare rezervă pentru că metodele de apreciere nu sunt aceleași la fiecare determinare; rămân totdeauna câțiva cmc. cari se elimină mult mai încet.

S'a crezut mult timp că numai grăsimea din lapte ar fi cauza întârzierii în evacuarea stomacului. Lipaza din laptele uman, dezdoind grăsimile, face evacuarea mai repede (Behrendt); laptele de vacă nu conține lipază și laptele uman fiert, cu lipaza distrusă, întârzie aproape cu o oră evacuarea. Albumina asemenea este cauza întârzierii laptelui în stomac (Demuth²). Idrocar-

1) Mschr. f. Kindhlk. 21. (1921).

2) Erg. d. inn. Medizin 29. (1926.)

bonatele și zerul nu au aproape nici un rol. Spasmul pilorului constituie piedeca cea mai mare la evacuarea stomacului; alte stări patologice influențează mult mobilitatea stomacului. Reacțiunea conținutului stomacal, pH, nu are mare influență. E natural ca vagotonia să provoace o evacuare mai repede decât simpaticotonia. În dispepsii evacuarea stomacului se face mai repede. În spasmul pilorului foarte încet sau de loc. Spasmul pilorului poate fi simulat de strâmtoarea istmului stomacului (stomac în formă de clepsidră, nisipar) -sau de stenoza duodenului.

Vărsăturile sugarilor sunt foarte frecvente, vin adesea fără greață, foarte ușor, fără spasm; peristola este mai slabă, tonicitatea pilorului este mai mare ca a cardiei, care se deschide ușor în timpul regurgitărei sau a presiunii. De aceea regurgitările produc adeseori la sugari rumațiunea, mericizmul.

Vărsăturile sugarilor pot fi datorite la supraincărcare funcțională a stomacului, la procese de iritațiune locală în stomac sau intestine, iritațiune nervoasă, împiedecare mecanică la evacuare fie în pilor, fie în intestin, la iritabilitate nervoasă centrală, constituțională, la boale organice ale centrilor nervoși, la alterațiuni infecțioase ale acestor centri, la turburările schimburilor nutritive, exsicațiune (anidremie). De multe ori aceste cauze se asociază.

Mișcările stomacului se transmit și intestinului și reflexe pornite din intestine, chiar din colon, provoacă mișcări în stomac. Mișcările peristaltice sunt caracterizate printr'o tonicitate marită a pereților intestinali din partea de sus urmată în partea de jos de o scădere a tonicității și o progresiune a acestora de sus în jos. Nu există în intestin antiperistaltizm. Se produce, însă, o mișcare pendulară care face ca chimul să se miște puțin și înapoi, venind mereu în contact cu alte suprafețe. Mișcările mai tari sunt provocate de alimente tari, mai slabe de alimente lichide. Hormonul mișcărilor intestinale este cholina (Le Heux), care irită plexul lui

Auerbach. Se pot înregistra cu balonul de cauciuc introdus în intestin.

În intestinul gros se constată aceleași mișcări și mișcări antiperistaltice. Peristaltismul se produce rar și e provocat de masele de materii fecale sau de corpuri mai solide cari fac presiune pe pereții intestinali (beșica de cauciuc). Trecerea alimentelor prin intestine este evaluată în mod diferit, media este cam de 10 ore cu o minimă de 4 ore jumătate (Hymanson) și o maximă de 21 ore (Nobécourt și Merklen) la copiii de curând născuți și la sugarii hrăniți la sân, de 13 ore (4—28) la cei hrăniți mixt și 14 ore jumătate la cei hrăniți numai cu lapte de vacă ($5\frac{1}{2}$ —28). După unii autori (Kahn) mâncările de dimineață trec mai iute ca cele de după amiază.

În afară de cholină, mișcările intestinale sunt excitate de produsele digestiunii laptelui. Chimus-ul neobișnuit excită peristaltismul și diareea. Copiii, cu un sistem nervos prea iritabil, sunt înclinați la diaree. La copiii sănătoși frecvența scaunelor este în raport cu constituția lor fizică, cantitatea și reacțiunea lor chimică. Scaunele mai moi, cu mai multă apă, se elimină mai des, scaunele consistente mai rar, deși la copiii hrăniți la sân scaunele moi se pot elimina mai rar, ca o adevărată constipațiune și scaune mai consistente pot fi mai frecvente. Se constată, în astfel de cazuri, reacțiune alcalină a scaunelor moi și acidă a celor consistente. Uneori consistența mai moale este datorită trecerei mai repezi, care nu lasă destul timp pentru rezorbțiunea apei. Aciditatea are un rol indirect, prin iritațiunea mucoasei, în peristaltismul exagerat al colonului. Hidrocarbonatele în soluțiuni slabe 0,2—1% activează peristaltismul intestinal, în soluțiuni concentrate de 5—6% opresc mișcările intestinale¹⁾.

Extracțele de malt sunt absorbite extraordinar de repede de mucoasa intestinală, afară de un mic rest coloidal, brun și pentosele; zaharul de lapte se absoarbe

1) W. Catel. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 130, 305—325 (1931).

mult mai încet. Resturile fermentează în intestinul gros, în cel subțire nu se produc fermentațiuni¹⁾.

Iritabilitatea nervoasă, mai mare la unii copii, are o influență incontestabilă asupra mișcărilor intestinului gros; uneori influențe psihice pot avea același efect.

Constipațiunea poate rezulta din consistența mai mare a scaunelor, din lipsa unor componente ale alimentațiunei, cari dau fermentațiune acidă în colon (hidrocarbonate), din insuficiența alimentară în general, din atonia vegetativă în ipo și atireoză, în megacolon congenital, în spasmele anale ale tetaniei. Deasupra pie-dicilor se produce obișnuit un meteorizm mai mult sau mai puțin intens, însoțit de mișcări peristaltice, câte odată vizibile prin pereții abdominali. Orcare altă pie-decă, cu origina în pereții intestinali sau afară din ei, poate da aceleași fenomene. Se produce meteorizmul și prin atonia pereților intestinali, datorită turburărilor inervațiunei vegetative.

Sugarii au în primele luni o secrețiune mai mică de salivă, care servește mai mult ca mijloc de protecțiune a mucoasei bucale, ca mijloc de curățire și alune-care. După Davidsohn și Hymanson²⁾ în 15 minute copii de 1—3 luni dau 1,3—2,2 cmc. de salivă, dela 5-8¹/₂ luni, 2,5—8 cmc. în medie 4,8 cmc.

Determinări directe ale cantității de salivă secretată pentru o anumită cantitate de lapte nu s'au făcut la sugari. S'a dedus, însă, din proporțiunea la 100 gr. lapte, făcută pentru copiii mai mari, cam 16,5 — 20 %; reacțiunea este alcalină cu pH 7—7,8. Secrețiunea stomacală conține apă, săruri, mucozități, acid cloridric în proporție de 0,4—0,5 % și fermenți. Aciditatea este sub pH. 3 pe nemâncate, apoi variază după secrețiune, mecanismul golirei stomacului, puterea alimentelor de a servi drept tampon (laptele de vacă), după rezultatele fermentațiunei, după mucozitățile din stomac, retrograda-darea sucului duodenal, procesele de fermentațiune și

1) H. Paffrath și A. Kaess, Zeitschr. f. Kinderheilk. 50, 553—563 (1931).

2) Zeitschr. f. Kinderheilk. 35, (1923).

cantitatea de salivă înghițită. Sugarii, după toate cercetările, nu posedă o stimulare psihică a secrețiunii; există, totuși, o secrețiune datorită foamei și este evaluată pe zi cam la 100-150 cmc. Albumina și derivatele ei escită secrețiunea gastrică; substanțele alcaline măresc secrețiunea acidă, substanțele acide o scad; grăsimile o împiedecă la început și o măresc după trecere sub formă de săpunuri în duoden; soluțiunile obișnuite de hidrocarbonate nu au un efect apreciabil. În stările patologice, condițiunile sunt cu totul schimbate și nu se pot formula concluziuni uniforme.

Secrețiunea intestinală este mai complicată decât cea stomacală și nu s'au făcut cercetări speciale la sugari decât asupra sucului duodenal, obținut prin sonda Einhorn. Reacțiunea este neutră sau alcalină (pH. 6,2—7 după autori). Cantitatea secrețiunii duodenale necesare să alcalinizeze chimul venit din stomac este de 491 cmc. pentru 750 gr. lapte uman și 2260 cmc. pentru 750 cmc. lapte de vacă, numere maxime, cari sunt atinse foarte rar. Cercetările nu au permis stabilirea unei minime. Prin fistula duodenală și prin sondajul cu sonda Einhorn se cunosc mai bine și cantitățile și reacțiunea sucului duodenal. Avem mai puține cunoștințe despre secrețiunea intestinală, care se face la iritațiunea mecanică, nervoasă sau prin hormone. Secrețiunea duodenală are reacțiune alcalină, care neutralizează aciditatea chimului; tot alcalină este și secrețiunea intestinală. Secrețiunea intestinului gros este mai puțin importantă, dar devine abundentă în iritațiunea mucoasei, ca în colită, disenterie și alte procese iritative.

Ca să înțelegem digestiunea albuminelor din lapte trebuie să cunoaștem constituțiunea chimică a acestor corpuri. Cercetările sintetice ale chimistului german E. Fischer au arătat că moleculele mari de albumină sunt formate din sinteza mai multor peptide și acizi aminați. Digestiunea desface legăturile dintre ele. Pentru albuminoidele cari conțin și anhidride, desfacerea nu reclamă un ferment ci o simplă soluțiune acidă sau alcalină, cum sunt unele secrețiuni gastro-intestinale. Individua-

litate chimică a albuminelor n'ar exista, ci chimia coloidală caracterizează diferitele albumoze și peptone. Cazeina este desagregată repede de tripsină și foarte încet prin procedee chimice.

Digestiunea albuminei începe în stomac. Peptidazele găsite în salivă nu au mare importanță. Laptele se coagulează în stomac, dar problema labfermentului din acest organ, a chimozinului, a dat naștere la o întreagă literatură, fără să aducă deplină lumină.

Toți cercetătorii sunt de acord că coagularea prin chiag este un fenomen de fermentațiune care transformă cazeinogenul în cazeină, mai ușor precipitabilă cu săruri de calciu; pe lângă aceasta se formează și o mică cantitate de o substanță neprecipitabilă prin căldură, un fel de albumoză, care este considerată ca albumină din zerul laptelui. Fermentul lab (chiagul) conține totdeauna pepsină și pepsina labferment, în cât unii fiziologiști consideră chimozinul și pepsina ca identice, lucrând în medii alcaline ca lab, iar în medii acide ca pepsină; dualiștii, în frunte cu Hammarsten, susțin ca adevăratul chimozin se poate libera complet de pepsină. Coagulul laptelui uman este mai moale și plutește în zer din cauză că este în cantitate mai mică de cât în laptele de vacă și are și mai multă grăsime (4 : 1 în laptele uman, 1 : 1 în cel de vacă). Diluțiunea laptelui de vacă, reducând cantitatea de cazeină, amestecul cu mucilagii sau făinuri, cantitatea mai mare de zahar, reducerea cantității de calciu ionizat, etc. au același efect asupra coagulării laptelui de vacă. Acțiunea pepsinei începe în stomac, unde se găsește din ce în ce mai multă peptonă. Peptonizarea este mai activă pentru laptele de vacă decât pentru cel de femeie din cauza cantității mai mari de cazeină, mai ușor peptonizabilă, din laptele de vacă. Peptonizarea încetează cu scăderea acidității. Conținutul stomacal trece în intestin și aci se continuă digestiunea albuminoidelor de către triptază în soluțiune slab alcalină, apoi de peptidază și erepsina intestinală. Prezența acizilor biliari distruge pepsina și favorizează acțiunea triptazei. Peptidazele din celulele

epiteliale ale intestinului subțire lucrează asupra straturilor superficiale ale chimului și atacă peptonele ce se formează treptat. Copiii hrăniți artificial au nevoie de cantități mai mari de tripsază. Fermentii proteolitici cresc în cantitate cu vârsta copilului; scade în stările patologice. Unele albumine pot trece prin mușchii intestinali, mai ales când sunt alterați. Există febră și o sensibilitate specială în contra unor albumine. Se produc adesea fenomene de șok: paliditate, vărsături, diaree, febră, urticaria, edeme, exanteme și chiar pete purpurice. În astfel de cazuri autorii francezi ¹⁾ vorbesc de o „mică anafilaxie“, autorii englezi și americani ²⁾ de „suppressed anaphylaxis“.

Albumina este complet utilizată în canalul digestiv și în scaune nu se mai găsește decât o cantitate mică, care poate proveni și din secrețiunile intestinale, cum se dovedește prin prezența unei cantități mult mai mari în dispepsii și diarei, fără alimentațiune albuminată. Același lucru s'a observat cu amoniacul din scaune, care este foarte redus în scaunele tari și mult mai abundent în scaunele diareice (3,6—18,8% din azotul total în primul caz, 3,8—37,3% în al doilea, Slyke).

Idrocarbonatele sunt necesare într-o cantitate mare, 5-10% din alimentele sugarului. Lactoza este idrocarbonatul natural din lapte și de aceea a fost mult timp considerată ca absolut necesară în cât se întrebuința ca îndulcitor în alimentațiunea artificială. Am apucat încă în serviciul profesorului *Heubner* la 1898 și 1899 întrebuințarea exclusivă a lactozei, deși se cunoșteau de atunci polisacharide mult mai ușor asimilabile. Lactoza nu se absoarbe ca atare, ci se desface în glicoză și galactoză. Galactoză însăși nu are proprietăți speciale, utile copilului; din contra, pentru utilizare are nevoie de intervențiunea ficatului și apare foarte ușor în urină în cazurile de turburări funcționale ale celulelor ficatului. Într'un studiu publicat acum vre-o 24 de ani ³⁾ am arătat

1) Comby. Anaphylaxie alim., Arch. d. méd. d. enf. 1924.

2) J. diseases. Children, 1916.

3) La lactosurie alimentaire chez le nourrisson. Roum. méd. 1898.

că copiii sănătoși au o toleranță mai mare pentru lactoză ca cei bolnavi de turburări de nutrițiune. Lucrul a fost confirmat în urmă prin toate cercetările făcute asupra cestiunei (Hayashi, Meyer, Göppert).

S'a căutat a se determina absorbțiunea după curba glicemiei; dar această curbă depinde de alimentațiune, anume că, după alimentațiunea la sân, crește brusc și scade asemenea repede, după alimentațiunea cu lapte de vacă și creșterea și descreșterea se face cu încetul. Afară de aceasta depinde de multe alte împrejurări, ca procesul de nutrițiune intermediară, echilibrul acid-bază, schimburile fostatelor, starea ficatului.

În ceea ce privește schimbările hidrocarbonatelor în aparatul digestiv, fermenții apar la epoci diferite. Sacchara apare la fet la 4 luni, lactaza la 8 luni, iar maltaza pe la a 6-a lună (Ibrahim). În sucule pancreatic nu există lactază; cercetările făcute asupra lichidului duodenal al copiilor confirmă rezultatele experimentelor pe animale. Lactaza este un ferment a cărui secrețiune este determinată de alimentațiunea cu lapte și adaptată la cantitatea de lactoză ingerată; cestiunea nelămurită încă este dacă numai pancreasul sau și mucoasa intestinală, direct iritată de lactoză, nu răspunde prin secrețiunea lactazei. Un fapt stabilit este că lactaza se găsește în cantitate mai mare în epiteliu decât în conținutul intestinal. Zahărul de sfeclă se desface în monosacharide mai ales în partea superioară a jejunului, lactoză în jejunum, mai mult în ileon și o bună parte și în intestinul gros. Polisacharidele, sub formă de griș, fulgi sau făină de cereale: ovăz, orz, grâu, orez, fierte mai mult timp, se transformă, se umflă și devin mai ușor atacabile de amilaza din sucule pancreatic. Diastaza este un amestec de fermenți cari dau ca product final maltoza, care, la rândul ei, este atacată de maltază, aproape totdeauna însoțind amilaza. Hidrocarbonatele solubile sunt bine utilizate în intestin, o mică parte este fermentată de microbi (cam 0,8 % din lactoză) restul este absorbit.

Digestiunea grăsimilor începe în stomac. La copii

hrăniți artificial, lipaza din sucul gastric, la cei hrăniți la piept, lipaza din laptele uman, care este mult mai activă și gastrolipaza începe atacul. Acești fermenți, ca și cei menționați mai înainte, au o aciditate sau alcalinitate optimă a mediilor la care-și dezvoltă acțiunea. Lipoliza însăși menține reacțiunea necesară. Productele lipolizei sunt acide grase cu molecule mari; din laptele de vacă rezultă și acide din serii inferioare. Lipaza din laptele uman este activată de conținutul stomacal neutru sau ușor acid și mai ales de acizii biliari. În suc gastric se poate distinge o lipază și o lipochinază. Efectele lor sunt crescute de suc duodenal și de produsele digestiunii albuminelor. Lipaza din suc pancreatic are un efect mai mare asupra laptelui uman decât asupra laptelui de vacă. Grăsimea se absoarbe mai ales sub formă de acide grase, săpunurile sunt mai greu absorbabile. Bila favorizează absorbțiunea și a acidelor și a săpunurilor disolvându-le. Săpunurile de calciu nu sunt absorbabile, deși se topesc în mediile acide și se precipită în mediile alcaline, comportându-se ca și fosfatele de calciu. Secrețiunea pancreatică are asemenea un rol foarte important în digestiunea grăsimilor, deficiența sa împiedecă mult saponificația și rezorbția.

Rezorbțiunea grăsimilor se măsoară după lipemia digestivă. Turburarea serului nu apare după alimentațiunea cu albuminoide sau hidrocarbonate. La ultramicroscop se văd particule foarte mici de grăsime — chilomicroni — de 0,5—1 micron, cari se pot număra. Aparițiunea lor începe la 2—4 ore după mâncare și durează cam 6 ore. O parte din grăsimi, variabilă, trece în ficat prin vena poartă. Sistemul limfatic se mărește în supralimentațiune cu grăsimi. Plăcile lui Peyer dau un număr mare de limfocite în canalul intestinal, cari înlocuiesc acțiunea bilei asupra lipazei pancreatice. În turburările intestinale, digestiunea și rezorbțiunea grăsimilor scad foarte mult, utilizarea grăsimilor ajungând 12% față cu 91,3% în stare normală¹⁾.

1) Holt, Courtney, Fales. — Fat metabolism of infants etc. J. disease. Childr. 1919

Dintr'o serie mare de fapte și de experiențe s'a conchis că secrețiunea fermenților, acțiunea lor, este un fenomen de adaptare. Toleranța pentru anumite alimente este în raport, între altele, și cu această adaptare. Există asemenea o sinergie a diferiților fermenți, în sensul că produsele unei fermentațiuni ajută efectul celorlalți fermenți. Nu se pot trage concluziuni juste asupra valorii fermenților amestecați din determinările făcute după metodele actuale ale fermenților izolați.

Bacteriile conținute în aparatul digestiv sunt: bacillus coli communis, coli haemolyticus, bifidus, acidophilus, proteus, lactis aerogenes, gasogenes (Fränkel) și stafilococul la copiii hrăniți la sân; coli, bifidus, mesentericus, gasogenes (Fränkel), putrificus (Bienstock), putrificus verrucosus, putriticus tenuis, vulgatus (Flügge), amylobacter și streptococi la copiii hrăniți cu lapte de vacă. În primul caz predomină bacilii grampozitivi (bifidus), în cel de al doilea coli. În sucii duodenali se găsesc substanțe bactericide, cari, pe lângă aciditatea chimului, trecerea lui mai repede, fac ca microbii să fie mult mai rari în părțile superioare ale intestinului subțire. Invaziunea acestor părți de către bacterii are o însemnătate deosebită în dispepsii și toxicoze.

Aparatul digestiv al copilului mic are o activitate mult mai mare ca al adultului, trebuind să elaboreze pe de o parte o cantitate de alimente proporțional mult mai mare pentru întreținerea temperaturii corpului și pentru creștere, organismul copilului având nevoie de aproape 100 calorii pentru kilogram de greutate, pe când adultul are nevoie numai de vreo 30 calorii.

Pe de altă parte, cum am văzut mai înainte, aparatul digestiv al copilului este mult mai slab construit și adaptat numai pentru o alimentațiune lichidă, fiind lipsit de aparatul masticațiunii. Pelița mucoasă este mai subțire și lasă să treacă în circulațiune și substanțe incomplet transformate; iar glandele nu sunt încă complet dezvoltate. Alimentul natural, pentru care aparatul digestiv al copilului este bine adaptat, este

laptele matern. De aceea cele mai multe turburări le vom observa la copiii hrăniți artificial, deși, câte odată, și la copiii hrăniți la piept se observă aceste turburări datorite de cele mai multe ori unei slăbiri constituționale cu care copilul se naște. Aceasta explică de ce mortalitatea copiilor atinși de turburări digestive și de nutrițiune este aproximativ de 10 ori mai mare la cei hrăniți artificial.

După statistica citată a lui Boeckh¹⁾ în prima luna mor de 5 ori mai mulți apoi de 10-12 ori până în luna a 9-a, de unde diferența scade la 4 ori, dar mortalitatea în primul an, a celor hrăniți la sân sau cu lapte de vacă este enormă pentru că din 100 de copii morți de slăbiciune, diaree sau gastro-enterită vre-o 80% mor în primul an, 13 în anul al 2-lea și numai 4 în anul al treilea. Trei sferturi din morții din primul an sucombă de turburări imediate sau indirect în legătură cu turburările aparatului digestiv și turburările nutrițiunii.

De când medicii au început a se ocupa în special cu boalele de copii, mortalitatea aceasta a atras atențiunea și cu vre-o 300 de ani mai înainte, Facultatea de medicină din Paris a pus ca subiect de premiu turburările aparatului digestiv al copiilor.

Evoluțiunea cunoștințelor asupra acestui capitol de patologie este influențată de evoluțiunea generală a cunoștințelor medicale. Într'o primă fază, anatomo-patologică — pe la jumătatea sec. al 19-lea — turburările aparatului digestiv sunt împărțite din acest punct de vedere (Billard, v. Widerhofer²⁾ în: *a)* turburări funcționale, fără leziuni anatomice — dispepsiile (gastrică, intestinală) și *b)* turburări cu leziuni anatomice: gastrite, enterite, colite și leziuni mai profunde ale mucoasei colonului, enterita foliculară, la cari se adaogă, ca o afecțiune gravă, gastro-entero-colita sau cholera infantilă. Această clasificățiune a fost mult timp adoptată de cei mai mulți pediatri și influența ei se resimte și astăzi.

1) Freudenberg E. — *Physiol. u. Pathol. d. Verd. im Sglsalter.*

2) H. v. Widerhofer. *Die Krankht. d. Mag. u. Darmes. im Hdb. d. Kinderkrankh. C. Gerhardt. vol. IV-lea Tübingen 1880.*

Profesorul Heubner în prima edițiune a Manualului său¹⁾ adoptă această clasificățiune.

Sub influența ideilor bacteriologice se încearcă de autorii francezi (Lesage) o clasificățiune etiologică: enterite datorite colibacilului, bacilului coli viridans, piocianeuului, streptococilor etc.; dar această clasificățiune nu s'a putut impune pentru că, pe de o parte, simptomele clinice sunt aceleași, oricare ar fi agentul patogen și nici nu se obține vre-un rezultat terapeutic din aflarea microbilor în conținutul intestinal, flora bacteriană fiind foarte bogată și complexă.

O nouă încercare de clasificățiune etiologică este cea publicată de prof. Czerny și asistentul său Keller²⁾, cari introduc o idee nouă, aceea a turburărilor nutrițiunei generale în raport cu turburărilor aparatului digestiv, datorite în special alimentațiunei (Nährschaden). Astfel, ei împart turburărilor de nutrițiune în: *a)* datorite alimentațiunei (ex alimentatione) *b)* datorite infecțiunilor (ex infectione) și *c)* datorite slăbirei constituționale, născute odată cu copilul (e constitutione). În grupul dintâiu disting turburări datorite alimentațiunei exclusive cu lapte, cu făinoase, cu alimente nepotrivite; în grupul al 2-lea infecțiunea se poate face în alimente, în chimus, în peretele intestinal sau parenterale. Singura critică ce s'a adus acestei clasificățiuni este că sunt foarte rari cazurile cu etiologie așa simplă, cele mai multe fiind datorite la cauze multiple, a viciilor de alimentațiune și debilităței congenitale, infecțiunei și alimentațiunei, etc. Din această cauză nu a rămas decât ca o noțiune foarte utilă în judecarea cazurilor și în indicațiunile terapeutice. De altfel Czerny și Keller introduc cei dintâi noțiunea de copil sănătos cu toate caracterele sale, la care Jundell a adăogat monoteremia, în opozițiune cu turburărilor de nutrițiune.

Profesorul *Heubner*³⁾, în ultima edițiune, adoptă o

1) 1903.

2) Des Kind. Ernähr. Ernährungsstörungen u. Ern. therapie. Leipzig 1906.

3) Lehrbuch d. Kinderheilkunde. Leipzig 1911.

clasificațiune proprie și anume: a) turburări de nutrițiune prin alimentație cu lapte, cu făinoase b) schimbările acute și catastrofale ale acestor turburări: dispepsia, catastrofele (cholera, enterocolita enterita).

În manualul lui *Weil* dela Lyon, revăzut și publicat de curând de d-l prot. *Mouriquand*¹⁾, găsim o clasificațiune proprie, care reprezintă vederile școalei pediatrică lioneze. D-l Mouriquand împarte turburările digestive ale sugarilor în acute și cronice, printre cele dintâi punând: dispepsia (infecțiunea gastro-intestinală) și gastro-enterita acută febrilă, infecțiune acută gastro-intestinală, boala infecțioasă a tubului digestiv cu tipurile tifică, cholerică și dizenteriformă. În al doilea grup, dispepsia gastro-intestinală cronică.

Concepțiunea mai nouă, punând în primul plan alterațiunile stărei generale, a introdus noțiunea de turburare a nutrițiunii. Dar această noțiune este prea întinsă și trebuie mărginită, altfel ar trebui introdusă aici aproape întreaga patologie a copiilor. Chiar concepțiunea d-lui Prof. Finkelstein ni se pare, din acest punct de vedere, prea întinsă. Am mărgini noțiunea turburărilor de nutrițiune numai asupra celor ce depind de alimentațiune sau de cauze externe cari influențează starea aparatului digestiv. Influența frigului, căldurei, intoxicațiilor, infecțiilor, etc., întru cât turbură fenomenele digestive.

Introducerea noțiunii de turburare în nutrițiune, în locul celei de turburări gastro-intestinale a fost un real progres, pentru că și mai înainte medicii de copii constatau alterațiunile profunde ale stărei generale, legate de turburări ușoare gastro-intestinale, cari evoluează la adult fără nici o atingere a acestei stări, dar nu se ocupau în special de ele, preocupați numai de îngrijirea aparatului digestiv. Dela introducerea acestei noțiuni, atât din punct de vedere științific cât și practic, medicul trebuie să se preocupe mai mult de copilul bolnav exa-

1) Précis d. méd. inf. Paris 1928.

minându-i complet toate organele, toate funcțiunile în raport cu nutrițiunea și cu turburările de nutrițiune.

Lăsând la o parte punctul de vedere anatomopatologic sau etiologic, s'a ajuns la o clasificare clinică, intru cât, oricare ar fi cauza, nutrițiunea turburată dă naștere la aceleași sindrome clinice. Cum tipurile clinice sunt mai de mult stabilite, denumirile fiind deosebite dela autor la autor, d-l prof. Finkelstein a avut meritul să stabilească niște nume foarte logic alese și să determine precis aceste tipuri clinice. Vom întrebuința și noi denumirile cu înțelesul precis dat de d-l profesor Finkelstein. D-sa a propus mai multe clasificățiuni din cari ultima este următoarea¹⁾:

I. Turburări de nutrițiune fără leziuni organice specifice

A. Turburări de nutrițiune	1. Distrofia (împiedecarea creșterei, echilibru, scădere înceată)	a) forma simplă (fără diaree)	alimentare alimentare-constituționale infecțioase, post infecțioase mixte
	2. Decompoziția (scădere repede progresivă).	b) forma dispeptică (cu diaree).	
B. Toxicoze	1. Ușoare (rudimentare)	intoxicațiune alimentară intoxicațiune ca manifestățiune parțială a infecțiunei intoxicațiune din cauză mixtă.	
	2. Complete — grave		

II. Turburări ale nutrițiunei cu leziuni organice specifice (scorbut infantil, anemie alimentară, keratomaciie).

III. Manifestațiuni parțiale specifice în turburările constituționale, influențabile de alimentațiune (spasmul glotei, eczeme, iperplazii limfatice).

Dacă vom lăsa de o parte ultimele 2 grupe și ne-am mărgini la grupul dintai, am restrânge studiul turburărilor de nutrițiune la ceea ce ni se pare logic, rămânând

1) Lehrb. d. Säuglingskrkht. Berlin 1921.

să insistăm asupra celorlalte în alte grupe patologice, în cari intră în mod mai natural.

O clasificățiune mai comprehensivă încă, ajungând la apropieri curioase și având aproape un caracter de semeiologie, este aceea a d-lui prof. *Marfan*.

D-sa împarte turburările aparatului digestiv în 4 grupe, după cum sunt însoțite de vărsături, de diaree, de constipațiune sau de atrofie.

Afecțiuni cu predominarea :

Vărsăturilor	{	boala vărsăturilor obișnuite. stenoza congenitală a pilorului.
Diareei	{	diarei comune ale copiilor hrăniți la sân cu lapte de vacă prea curând sau cu prea „ „ „ „ multa făină ale copiilor întărcați
	{	diarei toxice sau choleriforme muco-emoragice: enterocolita dizenteriformă (după 15 luni)
	{	diarei infecțioase specifice (excepționale la copii mici)
	{	dîșenteria cholera asiatică febra tifoidă și paratifoidă tuberculoza și sifilisul
Constipațiunei	{	constipațiune obișnuită alimentară neuromotrice cotituri escesive ale S-ului iliac megacolon congenital
	{	ocluziuni intestinale ocluziune congenitală invaginațiune hernie strangulată ing.
Denutrițiunei	{	ipotrepsie ușoară gr. I ipotrepsie gravă gr. II atrepsie

Vom adopta clasificățiunea d-lui prof. Finkelstein, modificată cum am arătat mai înainte.

Vom descrie tabloul clinic al turburărilor enunțate și apoi vom intra în studiul lor amănunțit.

Distrofia simplă

Cunoscută de autorii mai vechi și descrisă de d-l prof. Marfan¹⁾ după Parrot, sub numele de ipotrepsie de I-ul și al II-lea grad.

Descrierea acestei forme de turburare a nutrițiunei nu a fost posibilă de cât după o observațiune mai atentă a copilului și după examinarea stării lui generale, în raport cu starea normală.

Se zice că un copil are o stare de nutrițiune normală când are greutatea apropiată de a mediei copiilor de aceeași vârstă, când substanța corpului are compozițiunea obișnuită, când turgescența țesuturilor este cea obișnuită, când temperatura se menține aproape la același nivel (monotermia Jundell), când creșterea în greutate este cea normală și se face în mod regulat, toleranța normală pentru mărirea sau scăderea cantității de alimente, rezistența la infecțiuni. Pielea este netedă, elastică, moale, ușor umedă, roză palidă. Pantecele puțin proeminent, fără să fie întins, moale. Țesutul celular subcutanat gros, neputându-se lua în indoituri deasupra mușchilor. Tonicitatea musculară mijlocie, nici scăzută, nici exagerată; cărnurile în genere tari, oasele craniului solide, fontanelele nu prea mari (să nu treacă de $\frac{3}{4}$ cm). Trofostabilitate. Participare la viața din jurul lui, bună dispozițiune, liniște și mulțumire, întreruptă de agitațiune trecătoare, când vine ora mâncării sau se simte incomodat de udătură sau căldură prea mare. Tendință la mișcare; somnul adânc și liniștit, cu mici întreruperi în timpul nopții, mai des întrerupt în timpul zilei pentru alimentațiune, trecând, de obicei, de 14 ore din 24.

Funcțiunile statice, cum am arătat într'un capitol anterior, susținerea capului, dacă culcăm copilul pe pantece, începe din a 2-a lună, susținerea capului când ținem copilul în sus începe din a 4-a lună și către a 5-a — 6-a este posibilă șederea în pat. Întinderea și înțepenirea membrelor inferioare când susținem copilul

1) Les affect. des voies digest. de la première enfance. Paris 1923.

este posibilă în a 7-a — 8-a lună și chiar mai înainte, dar șederea în picioare ca și mersul nu este posibil înainte de un an, la fete ceva mai de vreme, la copiii mai grași ceva mai târziu. La sfârșitul lunii a 2-a sau a 3-a copilul începe să fixeze cu oarecare atențiune și inteligență, surăde și începe să recunoască persoanele din jurul său. Către a 6-a lună apucă obiectele, le ține în mână, scoate sunete prin cari își exprimă plăcerea sau nemulțumirea.

Distrofia va fi caracterizată, prin urmare, printr'o stare de nutrițiune mai rea și printr'o funcționare fiziologică mai restrânsă și alterată. Turgescența țesuturilor scade, copilul are musculatura mai flască, pielea devine mai palidă, mai uscată, temperatura este neregulată, cu ridicare până la febră sau cu scăderi subnormale — termolabilitate — creșterea în greutate este asemenea neregulată, sau se oprește sau crește câte puțin sau crește deodată mult, sau scade chiar, nu însă mult — trofolabilitate — curba greutății ia un aspect de linie frântă și o direcțiune generală mai înclinată. Toleranța pentru unele alimente scade și puterea de adaptațiune la schimbări în alimentațiune scade asemenea; adaptarea la schimbările mediului exterior este scăzută. Rezistența la infecțiuni se micșorează și copilul capătă infecțiuni cutanate, piodermite, cari evoluează, ca și alte infecțiuni, mult mai serios, mai durabil și cu întârzieri în vindecare, pe cari nu le explică infecțiunea însăși. Participarea la viața din jurul copilului este mai puțin activă, el devine mai apatic, mai trist, nu mai râde, fiind mai mărâit, înclinat să plângă. Apetitul scade. Somnul devine neliniștit și adeseori copiii au insomnii. Comparând copilul cu unul sănătos de aceeași vârstă îl găsim mult slăbit, nu-și mai poate ține capul, nu mai stă în sus, nu se mai poate ține pe picioare.

Ca turburări digestive aparente găsim puține: scaunele au — obișnuit — un aspect normal, poate sunt ceva mai moi sau mai consistente, uneori sunt uscate, decolorate, scaune de săpun, alteori au un aspect grunjos, mai puțin bine legat. Rareori copii au regurgitațiuni

și mici vărsături. Pântecul este mare, flasc. Creșterea în lungime se încetinește, în cât copiii rămân mai mici. Atunci ei seamănă cu cei ipoplastici constituționali, de cari se deosebesc prin aspectul bolnav, cu rea nutriție generală și, cum vom vedea, prin creștere repede îndată ce li se dă tratamentul cuvenit.

Caracteristica distrofiei este, după d. prof. Finkelstein, scăderea creșterii obișnuite, oprirea și chiar o scădere moderată și înceată a greutateii, fără turburări digestive mai însemnate.

Decompozițiunea

Cunoscută chiar de medicii greci și latini sub numele de macies și atrofie, tabloul ei clinic a fost schițat la 1877 de Parrot sub numele de atrepsia copiilor și reluat în timpul din urmă de d. prof. Marfan sub numele de ipotrepsie de gradul al 3-lea sau atrepsie.

Prin decompozițiune se înțelege pierderea din substanța proprie a copilului. Aci nu mai este vorba numai de o creștere insuficientă, ca la distrofie, ci o descompunere în elementele ei a substanței proprii. Slăbirea este progresivă și rapidă,

Rar boala apare în mod primitiv la sugarii mici și la copiii de curând născuți; mai des este secundară unei distrofii simple, care durează de mai multă vreme și care dă naștere la pierderi de greutate din ce în ce mai mari. Și mai des este urmarea unei distrofii complicate cu fenomene dispeptice sau cu alte infecțiuni. Obișnuit distrofia simplă, chiar dacă durează mai mult timp, nu are tendință proprie să treacă în decompozițiune.

Simptomele sunt caracteristice. Copilul începe să piardă zilnic 40-50 gr. și mai mult, ajungând până la 200 și chiar 300 gr. Aspectul lui se schimbă, slăbirea face progrese repezi, pielea se sbârcește pe față și devine palidă, ochii mari în cât capătă aparența unei figuri de bătrân, gura se mărește și buzele se colorează în roșu viu, care contrastează cu culoarea lividă, ușor violacee, transparentă a pielei, care uneori capătă o

nuanță cenușie, în cazuri grave cianotică sau brună murdară. În același timp copilul devine neliniștit, doarme agitat, mai mult somnolează, ațipește câte puțin și se deșteaptă plângând. Câteodată plânge întruna, alte-ori zace apatic, cu ochii întredeschiși, fără a da nici o atențiune la ceea ce se petrece în jurul său. La început copiii sug cu lăcomie, apoi, cu progresul boalei, încep să sugă din ce în ce mai puțin. Scaunele sunt de obicei normale, nu prea numeroase; destul de des se observă scaune mai moi, diareice, dar cu totul deosebite de cele ce observăm în dispepsie sau toxicoză. Deseori scaunele au caracterele scaunelor de săpun și uneori sunt negre ca păcura din cauza emoragiilor din ulcerul duodenal, care se găsește adesea la necropsie, ca o complicațiune a decompoziției. Urina, în afara de momentele agravării, nu conține nimic anormal; am putut constata adesea o importantă glicozurie, dacă trecem limita de 13 gr. la kgr. de copil. Glicemia este crescută în primele feze (1.35⁰/₁₀₀) și scăzută în faza cachectică (0.78⁰/₁₀₀)¹⁾. Echilibrul acid-bază este schimbat în sensul că rezerva alcalină este scăzută²⁾.

Pulsul devine mai rar și mai mic, ajungând la 80 și 60 pe minut.

Respirațiunea este neregulată, inegală ca ritm și profunzime, une-ori întreruptă și cu caracterele Cheyne Stokes, expirațiunea este mai prelungită.

Temperatura are tendință la scăderi subnormale; media zilnică este scăzută. Cu progresul boalei se observă temperaturi de colaps, 35°8, 35°6, cari sunt de obicei un semn de pronostic defavorabil.

Sângele prezintă o scădere a numărului globulelor roșii până la 3 milioane și cantitatea de emoglobină la 90-80-60⁰/₁₀₀, cu un grad mic de leucocitoză. Spre sfârșitul vieții sângele devine mai vâcos și densitatea crește ca și numărul globulelor roșii. Fermenții din sânge și

1) Manicatide, Dr. Brătescu. Soc. de biologie, 1928.

2) Manicatide, D-ra Christian Soc. de Biologie, 1930.

anume lipaza este scăzută; când starca se ameliorează, activitatea lipazei și amilazei crește ¹⁾.

Decompozițiunea merge progresiv și aproape neîntrerupt spre moarte, curba greutateii descrescând luând un caracter parabolic. Sunt, cu toate acestea, și cazuri cari dau aparența unei ameliorări, scăderea în greutate oprindu-se sau chiar greutatea crește, dar se observă îndată că apar edeme, sau creșterea, suspectă prin repeziciunea cu care se instalează, scade brusc la un nivel interior stărei anterioare (*reversiune, creștere reversibilă*).

Cu toată alimentațiunea, cu toată aparența unei digestiuni bune, copilul continuă să scadă în greutate. Dacă, socotind că alimentațiunea nu este suficientă, mărim cantitatea de alimente, bolnavul scade și mai mult în greutate, ceea ce constituie *reacțiunea paradoxală*. Dacă, din contra, scădem cantitatea alimentelor, în speranța că alimentele ar fi vătămătoare, scăderile se exagerează, devin chiar catastrofale, pulsul se rărește, temperatura scade și bolnavul sucombă în câteva zile. Aceeași reacțiune paradoxală se observă prin urmare și la creșterea și la scăderea cantității alimentelor.

Un fenomen, care se constată la copiii predispuși la decompozițiune, este scăderea toleranței pentru diferitele alimente, chiar înainte de a apare semnele decompozițiunii, toleranță care scade progresiv. De asemenea, orice infecțiune, turburare a digestiunii sau o greșală de îngrijire produce același efect agravant, fără a fi în proporție cu slaba însemnătate a acestor accidente pentru un copil normal. O mică turburare digestivă se transformă într'o toxicoză gravă, care termină viața în câteva zile.

La necropsie nu se găsesc leziuni caracteristice, în afară de ulcerul duodenal, care, însă, nu e constant, atrofia organelor în general și în special a timusului, care ar servi, după unii autori (Mettenheimer) ca măsură

1) Manicatide, Dâmboviceanu și Roșianu. Soc. de Biologie, Martie 1927.

a turburării de nutrițiune. Grăsimea se reduce cu 80-90%, albumina se pierde cam 30%. În țesuturi se găsesc precipitate de fier, cari sunt considerate ca resturi ale distrugerii globulelor roșii.

Din descrierea simptomelor se vede gravitatea acestei forme a turburărilor de nutrițiune. Posibilitatea restabilirei, în cele mai bune condițiuni de îngrijire, nu trece de 20%. Când scăderea în greutate a trecut de 34% (Quest) orice reparațiune este imposibilă deși am văzut și noi cazuri cu scăderi mai mari și cari, totuși, au revenit cu încetul. Ceeace este caracteristic este rapiditatea cu care apar agravările și uneori și sfârșitul letal subit, când ne așteptăm mai puțin. Sincope cardiace, suspendarea respirațiunii cu persistența — câteva minute — a bătailor cordului, sau un colaps, fără pierdere de cunoștință dar cu o rezoluțiune musculară, ipoestezie, până ce respirațiunea devine rară, neregulată și se oprește, alteori agonia durează ore și zile cu o viață minimă; alteori, iarăși, se produce o somnolență ca în forma soporoasă a toxicozei, de care vom vorbi în capitolul următor.

D-l prof. *Marfan*, cum am văzut în capitolul precedent, deosebește 3 grade: ipotrepisia ușoară de gradul I-ii, caracterizată prin scăderea paniculului gras abdominal, ipotrepisia serioasă de gr. II-lea cu disparițiunea completă a grăsimii abdominale și pe restul trunchiului și *atrepsia* când dispare și grăsimea feței (bula lui Bichat).

T o x i c o z a

Cuvântul dispepsie, care arată o formă mai ușoară a toxicozei, a fost întrebuințat foarte mult în publicațiunile de pediatrie, dar cu înțelesuri diferite de la autor la autor. Toxicoza gravă este sinonimă cu gastro-enterita, cholera copiilor, vărsăturile și diareile copiilor.

Toxicoza ușoară

Dispepsia acută a altor autori, este caracterizată prin vărsături, diaree și ridicare de temperatură. Febra poate fi datorită la infecțiuni, dar de cele mai multe ori este datorită alimentației. La început mai mică, apoi treptat mai mare, febra alimentară poate ajunge până la 40 și peste 40° și poate dispărea dintr-o zi într-alta dacă se suprimă alimentația, ceea ce este o dovadă de rolul pe care îl joacă alimentația în producerea acestei febre. Scaunele sunt obișnuit diareice, mai numeroase, cu mai mult lichid, cu grunji legați între ei prin mucozități, de colorii variabile, galbene, verzi deschise, închise, negricioase, albicioase, alteori mai uscate, decolorate, neaderente, scaune de săpun, cenușii gălbui, cenușii albicioase, formate mai ales de săpunuri alcalino-teroase cu deosebire calcare. Autorii francezi compară aceste scaune cu gipsul giamașilor „selles mastic“.

La începutul dispepsiei starea generală se menține bună, copilul are chiar apetit și, numai după câteva zile, apetitul devine neregulat și greutatea începe să scadă. Atunci copilul prezintă toate semnele turburărilor în nutriție: pielea devine palidă, copilul are figura trasă, cu expresiunea de suterință, greață, refuz complet al alimentelor.

Destul de des, după un timp mai scurt sau mai lung, scaunele se ameliorează, vărsăturile și greața dispar, temperatura ajunge cu încetul la normală și copilul intră în convalescență.

Dispepsia, la un copil sănătos mai înainte, evoluează repede spre vindecare. Durata este mai lungă dacă boala atinge pe un copil bolnav mai înainte de o turburare de nutriție. În special destul de des dispepsia se asociază cu distrofia simplă, ceea ce a făcut pe unii autori să consacre capitole speciale acestei asociațiuni. Am văzut mai înainte ce importanță gravă poate avea această turburare dacă apare la un copil

cu decompozițiune. Apare aproape în toate infecțiunile parenterale ale sugarilor ca complicațiune constantă.

Câteodată, din dispepsia ușoară, care durează un timp mai îndelungat, copilul trece repede la pierderi catastrofale de greutate și intră în faza de toxicoză gravă.

Toxicoza gravă

Gastro-enterita unor autori, cholera infantum.

Tabloul clinic se cunoștea de medicii vechi și în secolul trecut a fost bine precizat de Trousseau. Boala este caracterizată prin turburări ale organismului întreg și anume: febră, vărsături, diaree, colaps, albuminurie și cilindrurie, glicozurie, turburări ale conștiinței, respirațiune toxică, leucocitoză, scădere bruscă, importantă a greutății. Tabloul clinic se completează cu turburări din partea tegumentelor, expresiune particulară a feței, convulsii, etc. sau poate fi redus la un număr mai mic de simptome.

Temperatura este foarte variată, atingând 40° și mai mult pentru a scădea apoi sub normală. La copiii mai rezistenți se ridică treptat cu remisiuni destul de mari, pentru a scădea repede în convalescență. La copiii mai slabi scade brusc în colaps final; la cei de curând născuți sau cei atinși de decompozițiune predomină temperatura subnormală, cu mici ridicări accidentale.

Vărsăturile lipsesc rar, de cele mai multe ori sunt violente, însoțite de spasme dureroase ale stomacului, formate la început de resturi alimentare, apoi de mucozități și apă ușor colorată de bilă, apoi apoase, aproape incolore sau conținând un fel de pulbere brună negricioasă formată de sânge digerat și indicând o atingere mai gravă a mucoasei gastrice.

Diareea nu lipsește nici odată. Rar rămâne mărginită la câteva scaune în 24 de ore. Obișnuit sunt mai multe ca 15-20 în 24 de ore. La început conțin apă mai multă și resturi de alimente digerate, apoi din ce în ce mai puține resturi, cari sunt înlocuite de mu-

cozități de colori variate, galbene, verzi deschise, verzi închise, negricioase, apoi devin apoase, aproape incolore cu mucozități albicioase, semănând cu scaunele riziforme ale cholericii; reacțiunea este la început acidă, apoi alcalină. Defecațiunea se face cu oarecare sgomot de lichid și gaze. Scaunele sunt iritante și provoacă eriteme perianale și fesiere. La microscop se văd numeroase epitelii degenerate, nuclei colorați în galben de bilă, globule roșii numeroase și multe leucocite polinucleare, mucus și o substanță granuloasă, numeroși microbi.

Pântecul este umflat, moale, flasc, când este mai subțire lasă să se desineze mișcările peristaltice ale intestinelor. Alteori este întins, tare, dureros, cu meteorism pronunțat.

Urina este redusă în cantitate, concentrată, ușor turbure, mai intens colorată, conține albumină în nu prea mare cantitate (0.5—1 g. ‰), glicoză (lactoză și galactoză) mai rar maltoză și saccharoză și adesea acetona și chiar acid diacetic. Sedimentul este format din epitelii renale, leucocite și rari globule roșii, cilindri hialini, granuloși și epiteliali.

În sânge, numărul globulelor roșii este puțin scăzut, 3 milioane 3,5; globulele albe și în special polinuclearele sunt crescute, dar nu ajung la 30.000. Spre sfârșit, din cauza pierderii de apă, viscozitatea sângelui crește.¹⁾ Se observă totdeauna o slăbire a aparatului circulator, manifestată prin algiditate a extremităților, paliditate a pielii cu o nuanță galbenă cenușie sau cianoză intensă. După unii autori²⁾ paliditatea, cianoza pielii, colorațiunea roșie intensă a mucoaselor (bucală și linguală) precum și injecțiunea conjunctivală și mioza ar fi sub dependența unei ipotonii simpatice, care s'ar dovedi și prin reacțiunea lui *Löwi*, dilatațiune rapidă a pupilei numai după o picătură de adrenalină 1 ‰ .

Sub influența intoxicațiunii, respirațiunea are un

1) Brătescu și Rosenkranz. Soc. de pediatrie. Noemv. 1930.

2) Berend u. Tezner. Mediz. Klinik. No. 8, 1918.

ritm analog cu al celui din coma diabetică. Este accelerată, adâncă, fără pauze, iar în cazurile mai grave, însoțită de un gemăt, de un suspin dureros.

Din partea sistemului nervos se observă la început o oboseală mare, însoțită de somnolență, copilul stă culcat cu muschii în rezoluțiune, cu membrele inferioare în extensiune, flasce, cu ochii întredeschiși, cu mișcări lente, privirea fixă, pierdută în depărtare, revenind câte puțin după excitațiuni și recăzând repede în aceeași stare. Mușchii feței se fixează asemenea tari sau în repaus, flască, dând figurei un aspect de mască, indoiturile din jurul ochilor și de pe frunte dau o expresiune de îngrijorare, de groază, de amenințare. Ochii se înconjură de un cearcăn umbrit. De multe ori se constată ca o stare cataleptică, membrele inferioare se înțepenesc, membrele superioare se fixează în atitudini variate, mai des în atitudine de apărare, de luptă, cu pumnii strânși, ca în pugilat, alteori se înțepenesc în flexiune, în extenziune sau cad moi dealungul corpului. Pielea ia culoarea caracteristică, lividă, cenușie.

Intr'un stadiu mai înaintat, somnolența trece progresiv într'o stare comatoasă, continuă sau întreruptă de accese de neliniște, de jactațiune. Figura ia expresiunea de durere descrisă sau masca unei absențe complete. Turburările în respirațiune, contracțiunile, colapsul, rezoluțiunea musculară, spasmele se măresc. Apar convulsii generalizate sau parțiale, fenomene de iritațiune meningeă sau paralizii.

În acest stadiu se ivește și *scleremul*, o indurațiune particulară a pielii și a țesutului celular subcutanat, însoțită de o creștere de volum, care întinde pielea și împiedecă mișcările, face imposibilă indoirea pielii prin apucarea ei între degete. Pielea devine palidă gălbue, rece prin lipsa unei circulațiuni sanguine mai active. Scleremul apare mai întâi la gambe, în partea posterioară, apoi în părțile anterioare, pe coapse și pe părțile lor laterale, pe fese și pielea spatelui, putându-se întinde la toată suprafața corpului.

Mai pot apare pe piele diferite erupțiuni și turburări vazomotoare.

Toate fenomenele descrise apar uneori la același copil; mai deseori se grupează în mod deosebit și determină mai multe forme clinice, cari se pot clasa în câteva tipuri, bineînțeles cu multe forme de tranzițiune. Astfel, forma cea mai ușor de recunoscut și poate și cea mai frecventă este cea *choleriformă*, al cărei tablou clinic este cunoscut și medicilor din antichitate și caracterizat prin vărsături, diarei apoase, colaps din cauza marilor pierderi de apă. A doua formă este cea *idrocefaloidă*, bine definită de Marshall Hall în Angliă și Wertheimber în Germania, caracterizată prin simptome și evoluțiune asemănătoare cu ale meningitei tuberculoase. Forma *soporosă*, pe care d. Finkelstein o socotește ca cea mai frecventă, dar adeseori nerecunoscută din cauză că turburările gastro-intestinale nu sunt prea violente și celelalte simptome trebuie căutate, așa sunt de ușoare. Din somnolență bolnavul trece în comă și sucombă fără prea multe manifestațiuni clinice.

Forme clinice deosebite, în afară de cele 3 menționate, poate lua boala când atinge un copil în decompozițiune, care face ca multe din simptome să dispară, neutralizate de manifestațiunile contrarii ale acesteia.

În ceea ce privește evoluțiunea, se pot distinge forme acute și supracute, cu evoluțiune din 24—36 ore sau 3—4 zile și subacute sau subcronice cari pot dura mai multe săptămâni.

La *necropsie* se găsesc în general puține leziuni. În stomac o mucozitate mai aderentă, tunica mucoasă ușor tumefiată cu mici emoragii, cari fac să se găsească în mucozitate puțin sânge proaspăt sau digerat. În intestinul subțire se constată un catar seros sau sero-emoragic, pereții au o culoare roșie deschisă, valvulele conivente sunt iperemice cu emoragii punctiforme sau în linii, conținutul este format de un lichid gălbui, colorat de bilă sau ușor roșietic din cauza sângelui, ileonul este gol și contractat, spre cecum este dilatat și conține din nou lichid. Colonul este dilatat, dar mucoasa nu este

iritată. Foliculii limfatici sunt înconjurați de o rețea vasculară mai bogată, plăcile lui Peyer sunt congestionate și ceva mai mărite. Pe secțiuni microscopice, făcute repede după moarte, nu se văd leziuni de cât o descuamațiune mai abundentă, cu degenerare a epiteliului în cazurile supra acute, în celelalte o secrețiune mucoasă mai abundentă, cu mai multe celule în secrețiune și poate o grămadire mai mare de leucocite în stratul limfatic submucos.

În celelalte organe o degenerare parenchimatoasă, cu umflare turbure a celulelor renale, mai ales în tubii conturnați, degenerare grasă a celulelor ficatului, cu congestiune capilară. În celulele piramidale din măduvă și creier am găsit leziuni fine ¹⁾, alții în tecile de mielină și țesutul interstițial ²⁾. În general, fenomene de intoxicațiune generală.

Etiologia și patogenia turburărilor de nutrițiune

În perioada când se vorbea numai de turburări digestive, se căuta explicațiunea acestor turburări în leziuni anatomice ale mucoasei intestinale, în existența unei atrofii în sensul celei pe care Nothnagel a găsit-o la adulți.

Prof. Heubner a avut meritul să dovedească că așa zisele leziuni intestinale nu erau de cât efectul întinderii și umflărei peretelui intestinal. În realitate, actualmente nu se constată nici măcar vre-o leziune mai fină a epiteliului sau a unor anumite celule. S'a crezut apoi că lipsa unor fermenți ar fi cauza acestor turburări; însă, încercările cu adăogare de fermenți presupuși absenți, nu au dat rezultate. Atară de aceasta, în cazurile ușoare nu se constată resturi de alimente nedigerate prin insuficiența fermenților și fermenții accesibili s'au găsit în cantitate suficientă și activi ca și la copiii normali. Încercările noastre cu suc pancreatic și bila ob-

1) Manicatide. — Nervenzellen Veränder. b. Intoxication, Zeits. f. klin. Med. 36.

2) Zappert, Thiemich. — Jahrb. f. Kinderhiknd. Vol. 32.

ținută prin sondajul duodenului ¹⁾ au arătat insuficiența relativă a acestor fermenți; în cazuri grave s'a găsit o insuficiență mai pronunțată, în anumite forme de dispepsii și toxicoze dar în acele cazuri se poate pune chestiunea și invers, dacă această insuficiență nu este efectul unei turburări în funcțiunea celulelor, datorite tocmai ușoarei intoxicațiuni produse de dispepsie. Cercetările noastre menționate mai 'nainte, asupra fermenților din sânge, în turburările de nutrițiune au arătat asemenea numai în unele forme scăderea unor fermenți, care poate fi explicată în acelaș mod, de oarece s'au găsit și semne de leziuni ale celulelor ficaului.

Este adevărat că atunci când peristaltismul intestinal este exagerat, o parte din grăsimi nu se saponifică, amidonul în parte nu se sacharifică și zaharurile nu se desdoesc, dar aceasta nu e datorită lipsei fermenților, ci rapidei treceri a alimentelor și reacțiunei acide a conținutului intestinal. Indată ce restabilim condițiunile normale de peristaltizm și reacțiune, fenomenele datorite fermenților revin imediat.

Cercetările lui Heubner și Rubner, asupra schimburilor nutritive la un copil atins de distrofie, nu arată o alterațiune a schimburilor nutritive ci numai o „capacitate de rezorbțiune micșorată a intestinului“. ²⁾ Dar nici acest fel de a vedea nu este exact pentru că d. prof. Finkelstein ³⁾ spune, cu drept cuvânt, că aceste turburări dispar repede printr'un regim alimentar ușor schimbat.

În chipul acesta o leziune primitivă a intestinului în producerea turburărilor de nutrițiune nu se poate observa de cât în dispepsia care se desvoltă la un copil în plină sănătate.

În celelalte cazuri sunt alte împrejurări cari prezidă la dezvoltarea turburărilor de nutrițiune.

Mai întâiu, în nutrițiunea normală a copilului, trebuie date toate substanțele cari iau parte la creștere și fiecare în cantitate suficientă, digestiunea și rezorbțiunea să se

1) Teza Dr. Theodorini.

2) Lehrbuch der Kinderheilk. 2. Theil. Berlin 1911.

3) Lehrbuch der Sänglings Krankh. 2-ed. Springer. pag. 228.

facă în condițiuni normale și în fine nutrițiunea intimă să nu fie turburată pentru fixarea substanțelor rezorbite și înmulțirea celulelor organismului.

În prima linie trebuie apa (mai bine ca 70%) care umflă țesuturile și le dă turgescența normală pentru creștere. Dar apa singură nu e suficientă și cercetările clinice au arătat că trebuie apă, albumină, sărurile din zer și hidrocarbonate¹⁾. Dacă lipsește una din aceste substanțe, turgescența scade și copilul nu mai crește în greutate, pentru a reîncepe să crească îndată ce lipsa a încetat. Fiecare din substanțele acestea are un rol în nutrițiunea celulei: albumina constituie partea principală a țesuturilor și dă, grație naturii sale coloide, substanța care se umflă, sărurile atrag pe cale osmotică apa iar hidrocarbonatele, fără să ia parte la constituirea celulelor, contribuie la unirea albuminei cu sărurile alcaline, formând un compus foarte labil. Dar această fixare de apă nu este însă o creștere propriu zisă, pentru că adeseori apa se pierde foarte repede, este numai o creștere aparentă. Dacă suprimăm vreunul din elemente, se produce o scădere repede în greutate, apoi o menținere în platou sau, în unele cazuri, o scădere continuă. Se poate deosebi, prin urmare, o cantitate de apă care se pierde ușor și alta care este fixată mai bine în organism și numai cea fixată contribuie la înmulțirea celulelor. Totdeodată constatăm că sunt mulți copii, mai ales în primele 3 luni, idrolabili prin naștere, prin constituțiune și alții idrostabili, cari nu pierd așa ușor și în cantități mari apa țesuturilor.

Patogenia distrofiei simple. Bazați pe cunoștințele expuse, înțelegem ușor că o restrângere a elementelor necesare țesuturilor, pe orice cale produsă, va da naștere unei distrofii. Poate fi vorba în aceste cazuri de o înășițiune de cauză externă, adică alimentele oferite nu acoperă în total sau în parte nevoile organismului, sau nevoile speciale ale unui organism, silit de anomalii congenitale sau căpătate, la un anumit fel de alimentațiune

1) Rosenstein. Zeitschr. f. Kinderhklnd. No. 18, 1898.

Sau inanițiunea este de cauză internă, adică oferta ar fi suficientă dar utilizarea ei este împiedecată de turburări digestive sau de schimburile nutritive interstițiale.

Inanițiunea de cauză internă este așa de mult pusă în primul plan, că nu se ține seamă uneori de vicii în alimentațiunea sugarilor, cari ar trebui observate dela prima vedere. De multeori e vorba de o cantitate prea mică de alimente, care dă o inanițiune generală sau nu se dă o cantitate suficientă dintr'un anumit fel de alimente, cum se poate constata la producerea distrofiei experimentale la copiii sănătoși, cărora li se suprimă o parte din componenții alimentelor. Lucrul este mai izbitor când se dau copilului unele feluri de alimente în cantități mari și totuși copilul nu crește în greutate. Pentru lipsa albuminei, a sărurilor și a hidrocarbonatelor am văzut cum se produce distrofia. Pentru lipsa grăsimilor și a lipoidelor s'au făcut experiențe numai la animale. La sugarii sănătoși, hrăniți puțin timp cu o lipsă de grăsimi, nevoile în calorii fiind acoperite, nu scade creșterea, dar este de calitate mai proastă; tot așa și pentru lipsa sărurilor alcalino-teroase.

În lumina acestor fapte, căutând să creștem cantitatea elementelor cari lipsesc sau sunt insuficiente în alimentațiune, ajungem repede la disparițiunea fenomenelor distrofice și, astfel, la concluziunea că ele sunt de cauză alimentară. Turburările datorite laptelui sunt produse de lipsa hidrocarbonatelor, cele datorite făinoaselor lipsei de albumină, săruri și grăsime; scorbutul infantil, ca și al adulților, lipsei vitaminelor, cari pot produce și alte turburări ce se descoperă treptat. Așa dar, distrofia simplă este datorită inanițiunii totale sau parțiale de cauză externă.

Chiar în stările distrofice din cursul infecțiunilor este vorba tot de o scădere a alimentațiunii prin lipsa de apetit, pentru că copiii, cari sug bine sau pe cari îi hrănim cu forța, nu prezintă fenomene distrofice. Sunt și copii cari se alimentează dar cari scad în greutate. Aci s'ar putea invoca pierderea mai mare de apă, datorită temperaturii sau influenței directe a infecțiunii

asupra fenomenelor de nutrițiune intimă a celulelor ; de multe ori hidrocarbonatele, date în doze mai mari, produc creștere în greutate.

Fără îndoială că greșelile de îngrijire: lipsa de aer, de lumină, de mișcare, de stimulațiune psihică, pot contribui la scăderea apetitului și deci a alimentațiunii. Tot așa în azile, unde nu se feresc copii de diferite infecțiuni și nu li se dă o alimentațiune potrivită.

Patogenia formei dispeptice a distrofiei. Care este patogenia diareei? Cele mai multe sunt datorite acidificării conținutului intestinal prin fermentațiune. Fermentațiunea este de origină internă, rar o fermentațiune externă a alimentelor produce diareea. Aciditatea este datorită acidelor grase volatile inferioare, rezultate din fermentațiunea hidrocarbonatelor, mai rar din a grăsimilor și numai când fermentațiunea hidrocarbonatelor durează de mai mult timp. Dintre hidrocarbonate fermentează mai ușor zaharurile cristalizate și printre acestea lactoza, mai greu fermentează maltoza, amestecată cu dextrină și mai greu încă făinurile, chiar când sunt date în cantități mai mari. Zerul laptelui favorizează fermentațiunile, cazeina și sărurile de calciu le oprește. Fenomenele de putrefacțiune produc rar diareea la copii și atunci din cauză că lipsesc hidrocarbonatele, pentru că, îndată ce adăugăm hidrocarbonate, turburarea încetează. Mirosul de putrefacțiune al scaunelor se produce prin alterațiunea secrețiunilor intestinale, cari dau o reacțiune alcalină când scaunele sunt rare și conținutul intestinal stagnează mai mult.

În ceea ce privește speciile de bacterii, cum am arătat, în intestinul normal sunt puține a căror dezvoltare este favorizată și conținutul intestinului subțire este aproape steril din cauza rapidității digestiunii intestinale, care nu permite nici o stagnațiune favorabilă învaziunii bacteriilor. Când alimentele sunt în prea mare cantitate, când hidrocarbonatele fermentescibile sunt în exces sau când organismul este slăbit fie prin infecțiune, fie prin supraîncălzire sau printr'un aliment, cum e laptele de vacă, care întârziează digestiunea intesti-

nală și favorizează invaziunea bacteriilor — infecțiune endogenă a chimului — face ca reacțiunea normală să se schimbe și să se producă diaree. Flora patologică a intestinului este formată, în cazurile ușoare, de enterococul acidului lactic, bacilul coli și *b. lactis aerogenes*; în cazurile mai grele am găsit¹⁾ mai totdeauna bacilul coli mai virulent, asociat cu streptococul, cu piocianeul, mai rar cu stafilococul, proteul sau *b. perfringens* (Tissier).

Se observă destul de des, atât la copiii hrăniți artificial, cât și la cei hrăniți la sân, diarei datorite lipsei de alimente, cum am arătat mai sus, diarei de inanițiune generală sau parțială și cări nu se recunosc de cât după o cercetare amănunțită a alimentării copilului, cântărirea după sugeri, analiza alimentelor, pentru că suntem înclinați să credem că o scădere în alimentație ar trebui să dea constipațiune. În general aceste turburări se observă la copiii idrolabili, la copiii mai mici și la bolnavii cari se îndreaptă spre decompozițiune. Fermentațiunea și inanițiunea parțială provoacă diareea la copiii hrăniți mai mult timp cu făinoase.

Căldurile mari de la noi din timpul verei lucrează pe diferite căi pentru a ajunge la același rezultat, turburările de nutrițiune, însoțite de diaree. Scăderea apetitului produce un grad oarecare de inanițiune, pierderea de apă prin sudori și perspirațiune exagerată scade cantitatea și schimbă calitatea sucurilor aparatului digestiv. Lenevia acestui aparat produce stagnațiune, exagerare de fermentațiuni bacteriene și diaree.

Infecțiunile pereților intestinali măresc sensibilitatea și exagerează peristaltismul. Sunt și copii, cari au o sensibilitate exagerată a aparatului digestiv, o exagerare a excitabilității sistemului nervos, care produce același efect.

Dispepsia prin subalimentațiune influențează nutrițiunea generală și produce distrofii; tot astfel și dis-

1) Bulletins dela Soc. de Biologie de Bucarest, 1905 Teză Iași Dr. Eigher.

pepsiile cu supraalimentațiune și cele datorite fermentațiilor spoliază organismul de hidrocarbonate și săruri alcaline și duc tot la distrofie, un fel de inanițiune parțială de origine internă.

Patogenia decompozițiunei. Se credea mai 'nainte că decompozițiunea era datorită unei inanițiuni, apoi, când s'a constatat că alimentațiunea era suficientă și totuși, copiii slabeau progresiv, se credea că digestiunea și rezorbtțiunea erau alterate. De fapt, însă, ceea ce este caracteristic este idrolabilitatea la acești copii. Un copil normal, idrostabil, poate fi supus unei inanițiuni generale sau parțiale fără să scadă prea mult în greutate, uneori chiar de loc, și-și revine îndată ce se dă cantitatea normală de alimente. Copiii atinși de decompozițiune scad catastrofal îndată ce li se scade rațiunea alimentară; ei pierd cantități mari de apă și de săruri alcaline.

Indată ce se schimbă felul alimentațiunei, dacă se scade cantitatea, copiii raspund cu o scădere în greutate, care nu se mai oprește; alteori o ușoară turburare digestivă sau o infecțiune provoacă scăderea catastrofală, care nu încetează până la moartea copilului. Idrolabilitatea este o stare constituțională congenitală, care se poate produce și la copiii normali numai după grave turburări digestive și de nutrițiune cu durată foarte lungă. Multe decompozițiuni se instalează, însă, fără turburări digestive, cari apar mai târziu.

Patogenia toxicozelor. Toxicoză poate fi primitivă sau secundară. Toate boalele acute ale aparatului digestiv, fie inflamatorii, fie funcționale, pot da naștere la toxicoză. Am arătat mai 'nainte cum o decompozițiune se poate termina cu fenomene de toxicoză. O particularitate a sugarilor este ușurința cu care se instalează fenomene catastrofale de toxicoză după o infecțiune ușoară ca o coriza, o vaccinațiune sau după orice infecțiune enterală, parenterală, o ridicare de temperatură a mediului exterior. Toxicoză are o etiologie variată în cât nu poate fi considerată ca o boală specifică, ci ca o turburare generală a organismului, care

răspunde cu acest complex de simptome, totdeauna același, când anumite influențe ajung la un grad de desvoltare suficient. Este comparabilă cu coma diabetică și considerată ca o comă a schimburilor nutritive, prin alterațiuni ale schimburilor intermediare. Se produc în realitate anomalii în prelucrarea tuturilor substanțelor alimentare, datorite unui grad oarecare de acidoză ¹⁾, glicozurie, acetonurie, acid diacetic, eliminare de amoniac ²⁾, etc.

Toxicoza primitivă, alimentară. Se știa de mult ³⁾ că alimentațiunea exagerată poate produce febră și intoxicațiune alimentară, că febra dispare repede îndată ce se suprimă alimentațiunea, chiar numai pentru o zi.

Idrocarbonatele, adăogate în cantitate mai mare, pot produce febră, în special zaharul administrat în lapte bătut. (babeurre). Lactoza este mai activă decât zaharul de sfeclă și mult mai puțin active sunt extracțele de orz germinat și preparatele de maltoză cu dextrină. Această acțiune febrigenă se dezvoltă numai dacă zaharul se dă în același timp cu lapte sau zer. Concentrațiunea zerului exagerează această acțiune. Albumina din zer este necesară, pentru că zaharul în zer dezalbuminat nu dă febră și fenomene de intoxicațiune, cum, de altfel, nici albumina sau zaharul, disolvate împreună în apă, nu sunt piretogene. Grăsimea poate asemenea să dezlănțuiască fenomene catastrofale de toxicoză.

Substanțele toxice nu sunt produse de bacterii, cum s'a crezut mult timp, ci de schimburile nutritive. Extracțele din lapte alterat, filtratele din conținutul intestinal nu s'au arătat toxice la animalele de laborator. Nu s'a putut izola nici un microb care să fie considerat ca suspect în etiologia toxicozei. Bacilul colii se găsește într'adevăr mai virulent în unele cazuri, dar nu totdeauna și, chiar în acestea, nu se poate stabili cu siguranță rolul lui de agent patogen al boalei. Chiar când

1) Manicatide și D-ra Christian. Bull. dela Soc. de biologie.

2) Manicatide Dr. Brătescu, l. c.

3) Broussais, John Brown.

bacteriile ating pereții intestinali, fenomenele toxice s'ar explica printr'o permeabilitate mai mare a pereților și o trecere mai ușoară a substanțelor toxigene. Iar aceste substanțe 'și-ar avea origina în alimente chiar, elaborate în mod patologic, pentru că altfel nu s'ar explica de ce la un copil normal se produce febră și turburări toxice îndată ce se schimbă raportul între apă și albumină fie adăogându-se albumină, fie scăzându-se cantitatea de apă, fie injectându-se subcutan soluțiuni ipertonice sau ipotonice de sare sau zahar. Febra este produsă de substanțe piretogene derivate din albumină și cazeină¹⁾. Se poate vorbi în aceste cazuri de o febră de sete, de o febră de sare, de o febră alimentară.

Este o legătură strânsă între febra alimentară și fenomenele toxicozei, așa că se poate presupune o etiologie comună, mai ales că febra se poate considera ca un fenomen de intoxicațiune ușoară. Intoxicațiunea devine mai gravă din momentul când se produce o scădere bruscă de greutate, o dezidratare mai pronunțată, care înlesnește grămădirea de substanțe toxice prin împiedecarea unei elaborări normale. Substanța toxică nu este totdeauna aceeași, uneori fiind vorba de o grămădire prin retențiune a excretelor obișnuite, de cele mai multe ori de acțiunea directă a substanțelor anormale, rezultate din digestiunea incompletă a albuminelor sau de exsicațiunea unui organ, care are în nutrițiune rolul de a împiedeca formațiunea de substanțe toxice, a ficatului. Tot prin insuficiența ficatului se explică și acidoza observată și de noi în cursul toxicozei²⁾.

În inanitiune și în decompoziție, toxicoza se produce printr'o scădere a sucurilor digestive. Acidul cloridric, lactaza scade, tot astfel și alți fermenți externi sau interni, cum se dovedește pentru ficat. Acidoza de inanitiune apare mult mai repede și este mult mai gravă la sugari. Starea toxică comatoasă a copiilor nealimentați se poate considera ca o toxicoză alimentară, prin

1) Hirsch și Moro. Jahrb. f. Kindhlk, 1917, 1918 vol. 86, 88.

2) Echilibrul acid-bază, I. c.

insuficiența organelor cari fabrică fermenți (ficatul, epiteliul intestinal, etc.), chiar pentru alimentațiune redusă. În același fel se explică și accidente toxice terminale în decompozițiune, care nu este, în definitiv, de cât tot o stare de inanitiune de cauză externă sau internă.

Patogenia intoxicațiunei secundare. După infecțiuni intestinale sau parenterale se observă foarte des stări toxice de grade diferite, de la dispepsia ușoară până la cele mai grave toxicoze. Patogenia lor este mai complexă. Unele sunt datorite regimului alimentar redus. Altele, unei insuficiențe a secrețiunilor din cauza febrei, cum este dovedită scăderea importantă a secrețiunei gastrice. Rezistența epiteliului intestinal este mai mică la copil în contra diferitelor substanțe toxice și se înțelege cum funcțiunea acestor celule va fi alterată așa cum este alterată de aceleași otrăvuri și funcțiunea celulelor renale. Această susceptibilitate explică de ce la sugari turburările apar după o infecțiune ușoară: o coriza, o vaccinațiune, o varicela, o ușoară bronchită, etc. Exsicațiunea prin pierderi mari de apă joacă asemenea un rol important.

În alte împrejurări organismul rezistă infecțiunei, care este severă și care provoacă și la copiii mai mari turburări grave, dar numai spre sfârșit apar vărsăturile, diareea și turburările toxice catastrofale. La necropsie se găsesc degenerări parenchimatoase grave în diferite organe, dar mai ales în ficat, în rinichi și miocard. În multe din autopsiile noastre am găsit o degenerare grasă intensă, o tumefacțiune turbure sau infiltrațiune cu granulațiuni sau picături de grăsime. În ceea ce privește patogenia, insuficiența ficatului este și aici evidentă și demonstrată de analizele noastre, ca și în cazurile de turburări prin alimentațiune, numai că aici suprimarea alimentațiunei nu mai are nici un efect asupra mersului toxicozei.

Forme Clinice

Distrofii. Forme alimentare simple

Turburări datorite insuficienței alimentare. La copiii mici, de teama laptelui de vacă, se dau cantități foarte mici sau diluțiuni cu prea multă apă; la copiii mai mari, săraci, nu li se dă destul din cauza prețului prea ridicat al laptelui; la copiii hrăniți la sân, sugerile prea rare sau insuficiența secrețiunii la mamă, de care mama nu-și dă seama; la copiii atinși de eczemă sau alte manifestări ale diatezei exsudative, restrângerea voită a alimentației pentru un timp prea lung; copiii cu vărsături obișnuite și cei cari suferă de spasm al pilorului; sunt copii cari au nevoie de o cantitate de alimente mai mare de cât obișnuită și cari suferă dacă li se dă rațiunea normală. Sub influența acestei subalimentațiuni copiii slăbesc și numai mai târziu au temperatura mai scăzută și pulsul mai rar, în același timp suferă de constipațiune. La copiii normali ameliorarea și vindecarea se stabilește repede, îndată ce mărim cantitatea de alimente.

Dacă, însă, inanitiunea a durat mai mult, începe să scadă și toleranța pentru unele alimente și atunci reparațiunea se face mai încet. Dacă avem a face cu copii idrolabili din naștere sau în urma unei boale mai grave, scăderile în greutate sunt repezi și, după puține zile, ajungem la decompoziție, care se anunță prin diaree.

Turburările datorite alimentațiunii cu făinoase și alte hidrocarbonate. Sunt mai rare, pentru că sunt rari copiii hrăniți numai cu pape, cu făinoase simple. În aceste cazuri lipsește albumina, sărurile, grăsimea și lipidele și unele vitamine în cât, după 3 săptămâni cel mult, organismul sugarului tânăr se resimte. Sunt și copii excepționali, cari se dezvoltă bine și în aceste condițiuni. Simptomele clinice variază mult, în cât se pot distinge 4 tipuri:

a) *tipul pastos*, la prima vedere pare gras, bine

hrănit, vioiu, vesel, dar țesuturile sunt moi, flasce, puțin umflate; câteva semne de rachitizm, spasmofilie și variațiuni mari de greutate, ca la idrolabili. Acest tip se dezvoltă când se dă copilului puțin lapte și foarte multe hidrocarbonate, în special făinoase;

b) *tipul idremic*, care prezintă edeme prin reținerea unei cantități mari de apă, datorită unui esces de clorur de sodiu în alimentațiune sau unei retențiuni de apă după o pierdere mare de greutate, dacă copilul este alimentat numai cu făinoase;

c) *tipul atrofic* se produce de alimentațiunea cu făinoase fără sare și samănă mult cu distrofia simplă de inanițiune, complicată de inapetență din cauza lipsei acidului cloridric în stomac;

d) *tipul ipertonic*, caracterizat printr'o ipertonie musculară, uneori mai ușoară, alteori mai gravă. De altfel, în toate cazurile de distrofie din cauza făinoaselor se observă simptome de spasmodilitie, iperexcitabilitate musculară, spasm al glotei, spasme durabile, etc. La acești bolnavi se constată asemenea o scădere mare a imunității, cu infecțiuni cari complică tabloul clinic și pun în pericol viața copiilor. Din cauza lipsei vitaminelor se produce o xeroftalmie, care poate compromite vederea.

Turburările datorite alimentațiunii exclusive cu lapte. Sunt cele mai frecvente, pentru că adeseori nu se adaugă hidrocarbonate în cantitate suficientă. După constituțiunea copilului, vom avea la cei *idrostabili* toate semnele unei distrofii: curba greutății ușor ascendentă, cu mici variațiuni în sus sau în jos, pielea și musculatura flască, agilitatea micșorată, șederea în picioare redusă, mucoasele și pielea palide. Scaunul este tare, uscat, nu pătează rufele, de culoare gălbuie cenușie deschisă, cu toate caracterele scaunelor de săpun. Această stare distrofică poate continua săptămâni și luni întregi, fără să se transforme de cât foarte rar în decompozițiune. La copiii *idrolabili* foarte repede greutatea începe să scadă tare, cu atât mai tare cu cât copiii sunt mai mici, apar curând scaune mai umede, diareice, grun-

joase, mai frecvente și pe nesimțite se instalează de-compozițiunea. În aceste cazuri schimburile nutritive sunt mult alterate, numai bilanțul sărurilor de sodiu și de potasiu este foarte variabil și adesea deficitar prin eliminările mai abundente în timpul diareilor. Alcalino-teroasele (calciul și magneziul) pot fi uneori în deficit. În aceste cazuri am găsit și noi o acidoză relativă. În ceea ce privește cauza, însă, părerile autorilor sunt foarte împărțite. Mai 'nainte se credea că albumina din laptele de vacă, fiind în cantitate prea mare, nu se digeră, suferă un fel de putrefacțiune (Biedert și mai de curând Benjamin¹⁾); alții credeau că grăsimea, care e în strânsă legătură cu acidoza, ar juca rolul principal²⁾.

D. prof. Finkelstein crede că grăsimea ar juca un rol secundar, cauza principală ar fi o inanțiune parțială prin lipsă de hidrocarbonate. Lipsa hidrocarbonatelor face imposibilă fixarea apei, micșorează retențiunea azotatelor și alcalinelor și favorizează acidoza— toate simptomele distrofiei din alimentațiunea exclusivă cu lapte. Lucrul se poate dovedi și în mod experimental, suprimându-se la un copil normal și care se dezvoltă bine, hidrocarbonatele și înlocuind calorile în lipsă prin albumină, grăsime sau mărirea cantității alimentelor. Foarte curând apar fenomenele clinice ale acestei distrofii. Dacă un copil este hrănit numai cu lapte albuminos, fără hidrocarbonate, nu crește în greutate de cât dacă i se adaogă hidrocarbonate, în cantitate variabilă după constituțiune, unii având nevoie de mai multe, alții de mai puține (eczematoșii, rachiticii și nevropații având nevoie de mai multe).

Scaunul de săpun este datorit în realitate saponificării grăsimilor, cari se găsesc în proporțiune mult mai mică sub forma de grăsimi neutre sau de acide grase, prin lipsa acidității în intestinul gros, cauzată de absența hidrocarbonatelor și deci a fermentațiunei. La orice copil sănătos se pot provoca scaune de săpun

1) Zeitsch. f. Kinderhiknd. 1914.

2) Czerny u. Keller. vol. II.

dacă se dă o alimentațiune săracă în hidrocarbonate. Bilanțul grăsimii nu este schimbat și de aceea copiii se dezvoltă în mod splendid, cu toate că au scaune de săpun. Sărurile alcalinoteroase se elimină într'o proporțiune mai mare și, cu timpul, sărăcesc organismul și produc acidoza. Coloarea deschisă a scaunului de săpun este datorită transformării coloranților biliari în urobilinogen.

Distrofiile în urma infecțiunilor. Am văzut la patogenie cum se produc distrofiile în cursul infecțiunilor; după ce au trecut infecțiunile există uneori distrofii prelungite, datorite unei leziuni probabile a funcțiunei de fixare a apei, tot prin lipsa de hidrocarbonate.

Infecțiunile pot fi primitive și distrofia secundară sau distrofia primitivă și infecțiunile secundare. Primul loc între infecțiunile secundare este ocupat de infecțiunile pielei. Erupțiuni miliare, intertrigo, eczeme, decubite sub formă de ulcerățiuni rotunde, cu margini tăiate vertical, pe sacrum, occiput, trochantere, maleole, călcaie, piodermite de la dermatita papuloveziculoasă până la erupțiuni pemfigoide și furunculoză, de unde pot porni procese erizipalatoase sau flegmoane. În ordine de frecvență, urmează otitele catarale sau supurate, catare ale aparatului respirator și bronchopneumonii. Flora intestinală anormală se schimbă, microbii obișnuiți devin mai virulenți prin asociațiuni noi sau prin schimbarea substratului nutritiv¹⁾ și produc enterite catarale sau purulente, emoragice, ulcerose sau pseudomembranoase. Nefrita este o manifestățiune rară la turburarea de nutrițiune simplă; în infecțiuni, însă, se observă destul de des inflamațiuni ale căilor urinare, cistite, pielite, nefrite purulente. Mai rar se produc meningite, tromboze ale sinurilor și infecțiuni septice generale.

Scăderea imunității la copiii atinși de turburări de nutrițiune face ca puțini dintre ei să scape de infecțiuni, și acestea, la rândul lor, agravează mersul boalei și pun

1) Nobécourt, Moro — Congr. int. d. Gouttes de lait. Bruxelles 1907.

viața în pericol. Se observă o scădere a reacțiilor locale, care lasă ca inflamațiunea și necroza să se întindă, tot astfel și cu infecțiunile mai profunde; gripa, morbilii, bronchopneumonia sunt fatale pentru acești copii. Moartea subită este datorită uneori infecțiunilor după turburări de nutrițiune.

Infecțiunile primitive se însoțesc des de turburări de nutrițiune secundare. În prima linie se observă o inanițiune, produsă de boala respectivă: vărsături, împiedecarea sugerei sau deglutițiunei de dureri, umflături sau dispnee, lipsa de apetit, dieta prescrisă, purgativele, diareea. La copiii cu constituțiune bună, toleranța împiedecă dezvoltarea unei turburări de nutrițiune mai serioase, afară de cazurile cu durată mai lungă. Cu atât mai mult la copiii cu constituțiune mai slabă, idrolabili, rezistența va fi învinsă și apar turburări grave.

Infecțiunile cronice (sifilis, tuberculoză, etc.) provoacă distrofii cronice.

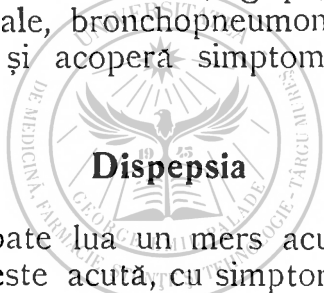
Simptomele sunt aceleași ca la turburările produse de alimentațiune, distrofia în gradul cel mai ușor sau distrofia cu dispepsie; în cazurile mai grave decompozițiunea și formele grele ale intoxicațiunei. Unele se pot vindeca numai cu regimul alimentar, altele însă, cari depind mai ales de turburările produse în organism de infecțiune, nu se modifică prin regim. Alimentațiunea poate favoriza dezvoltarea lor. Diareea și febra pot fi provocate de infecțiune însăși și nu se influențează de alimentațiune sau pot fi în mod secundar agravate de turburarea de nutrițiune și se ușurează prin regim.

În afară de formele clinice descrise, se observă adeseori o scădere mare a toleranței pentru alimente, care poate duce repede la decompozițiuni fie prin reacțiunea paradoxală, fie prin reacțiunea la foame. Scădere bruscă și persistentă a greutatei după o scurtă reducere a alimentațiunei.

Alteori copiii slăbesc mult și se apropie de aspectul celor bolnavi de decompoziție, dar se deosebesc prin ușurința cu care și revin îndată ce sunt tratați în mod rațional.

Se observă destul de des turburări dispeptice, cari pot fi ușoare și de scurtă durată, alteori repetate, mai prelungite și dau o formă clinică specială, distrofia cu dispepsie, care duce repede la o decompoziție sau la accidente acute de toxicoză. Copiii au scaune cu miros putred, negricioase, cu sânge digerat, semn de emoragii din ulcerul duodenal așa de des aflat în decompoziție. Febra în aceste cazuri apare de timpuriu și arată asociațiunea celor două turburări, în distrofia simplă febra fiind neregulată și nu prea mult ridicată, scăzută sub temperatura normală în decompozițiune.

Scăderea numărului globulelor roșii și a emoglobinei, cu înmulțirea globulelor albe, poate da aspectul clinic al unei anemii. Scăderea imunității poate facilita diferite infecțiuni: colibaciloza, gripa, catarele cronice ale mucoasei nasale, bronchopneumoniile, etc., cari capătă importanță și acoperă simptomatologia distrofiei primitive.



Dispepsia

Dispepsia poate lua un mers acut sau subacut și cronic. Mai des este acută, cu simptomatologia descrisă mai 'nainte. Poate lua, însă, forme clinice variate, în raport cu evoluțiunea, dar mai ales cu cauza determinantă. Se pot deosebi următoarele grupe: *a)* dispepsia în cursul infecțiunilor intestinale, *b)* dispepsiile alimentare, prin cantități mari de alimente, *c)* dispepsiile secundare infecțiunilor parenterale.

Dispepsia în cursul infecțiunilor intestinale. Infecțiunile intestinale pot lua forma unei dispepsii, deși, cum vom vedea, de cele mai multe ori iau caracterele unei gastroenterite acute, forma cholerică, tifică sau disenterică. Rareori se face un examen bacteriologic care demonstrează prezența paratificului sau pseudodisentericului, de cele mai multe ori, după diagnosticul clinic, se face acest examen.

Inceputul boalei este brusc, vărsăturile sunt mai frecvente și mai intense (7—8 în prima zi), pânțele

este umflat, tare uneori și copilul suferă de dureri violente, de colici intestinale. Scaunele devin repede grunjoase, cu mult lichid, sau mucoase, legate, semilichide, cu miros de putrefacțiune, până ce apar linii sau grunji de sânge, cari ne indică o atingere a pereților intestinali. În alte cazuri, ipertrofia ficatului și a splinei precum și o albuminurie persistentă, neobișnuită în dispepsia alimentară, arată existența unei infecțiuni. Prin cercetarea microscopică a scaunelor aflăm prezența leucocitelor în număr mare și a globulelor roșii de sânge; reacțiunile chimice pozitive pentru prezența sângelui, semne de inflamațiune a mucoasei intestinale. Tenesmul, trecerea în stadiul tific sau disenteriform, arată origina acestei dispepsii care evoluează cu o febră relativ moderată. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu gastroenterita, cu colita, cu disenteria, cu invaginațiunea, cu scorbutul sau cu infecțiunile septice.

Din punctul de vedere al tratamentului, nu se va insista cu regimul de foame, se va alimenta copilul. În cazurile acestea purgativele ușoare sunt indicate; tonicele și serurile specifice.

Dispepsia alimentară. I. *Prin supraalimentație* poate apare la copiii hrăniți artificial și la cei hrăniți la sân când li se dă o cantitate mare de odată sau se dau multe sugeri pe zi. Tabloul clinic este cel descris în general la dispepsie, cu particularitatea că vărsăturile și scaunele dispeptice sunt mult mai puțin importante la copiii hrăniți la sân, cari cresc chiar în greutate; paliditatea, variațiunile de temperatură, meteorismul și mai ales inapetența sunt caracteristice. Se înțelege că aceste simptome au o gravitate mult mai mare la copiii hrăniți artificial.

2. *Prin întârțare.* Apare când întârțarea nu se face la timp și progresiv, când copilul este prea mic și schimbă telul alimentațiunei, pentru care nu este încă adaptat. Caracteristice sunt vărsăturile de lapte coagulat și meteorismul, cari dispar foarte repede prin suprimarea temporară a alimentațiunei, pentru a face trecerea cu încetul.

Dispepsia secundară simptomatică a infecțiilor parenterale. Forma cea mai frecventă, pe care o întâlnim în spitale și azilele de copii mici. Și această formă începe brusc, cu ridicări mari de temperatură, cu vărsături, mai ales cu vărsături și mai puțină diaree. Sunt uneori forme ușoare cari se termină odată cu infecțiunea gripală, coriza, otita, etc. Alteori forme mai serioase, cari se agravează cu fiecare ridicare de temperatură și devin mai ușoare cu disparițiunea febrei și persistă chiar după vindecarea infecțiunii. În general pronosticul este mai serios în aceste cazuri, pentru că, am văzut mai înainte, se influențează mai anevoe, mai încet, de tratament.

Dispepsiile subacute și cronice. În afară de dispepsiile cu durată lungă, cu ameliorări și agravări prelungite, intră în acest grup și dispepsiile cu o simptomatologie mai puțin pronunțată și anume cu scaune dispeptice, alternând cu scaune normale, cu rare vărsături în cantitate mică, fără efort, cu o atingere puțin importantă a nutrițiunii generale, cu mici variațiuni în creștere, fără să ajungă la slăbire prea mare, cu temperatură variabilă, corespunzând până la oarecare punct cu distrofia cu dispepsie, descrisă mai înainte. În aceste cazuri, un rol important are predispozițiunea fie congenitală fie căpătată, alimentațiunea artificială, care este greu tolerată, diateza exsudativă a lui Czerny, copiii atinși de eritrodermie, idrolabilii, nevropații, ipersensibilii, spasmofilii, rachiticii, prematurii, debili congenitali, copiii de curând născuți, cei atinși de boale organice ca: buza de iepure, nefroza, pemfigus, dermatita exfoliativă, omfalita, combustiunile, boalele nervoase cronice, sifilisul, etc. Se pot grupa formele clinice ale dispepsiei subacute și cronice în: alimentare, prin nereguli în alimentațiune, supraalimentațiune, intervale neregulate între mâncări, ușor de vindecat prin revenire la o alimentațiune rațională; infecțioase, după infecțiuni subacute sau cronice ale intestinelor (gastroenterite, enterocolite); constituționale și simptomatice ale infecțiilor parenterale.

Toxicozele

În afară de formele clinice descrise la tabloul simptomatic al toxicozei, se găsesc și forme particulare, cari merită o descripțiune separată.

Infecțiunile intestinale cu microbi specifici cunoscuți, ca b. tific, b. disenteric, b. paratific sau alți microbi mai puțin cunoscuți, pot da la sugari tabloul clinic al toxicozei. Caracteristice ar fi pentru această formă începutul brusc, aspectul variabil al scaunelor, dureri vii intestinale, ca și la dispepsia de aceeași cauză, scaunele mucoase cu amestec de sânge, aparițiunea de cazuri numeroase ca în epidemii, în anumite timpuri ale anului: toamna, vara, pe timpul caldurilor mari. Formele apiretice, cu colaps sau cu temperatură continuă sau remitentă, ascendentă, pledează pentru infecțiunea mucoasei intestinale. Culturile pure din scaune, aglutinarea cu serul bolnavilor a culturilor respective, ar indica microbul patogen. Unele complicațiuni ar indica asemenea infecțiunea: bronchita, osteomielita, pleurita. Pronosticul acestei forme este grav, sfârșitul letal vine în 3—4 zile. Tratamentul specific poate da rezultate, dar trebuie complectat cu tratamentul obișnuit al toxicozei.

Între **toxicozele alimentare** se descrie o idiosincrasie pentru laptele de vacă, considerată ca un fenomen anafilactic și caracterizată prin apariția unui complex simptomatic grav de toxicoză, după câteva grame de lapte. Temperatura se ridică la 39—40°, apar vărsături și diarei violente, turburări ale conștiinței și colaps, erupțiuni de urticaria intense și edeme, tablou care se aseamănă cu enterita anafilactică a animalelor de experiență. Am vorbit mai înainte de o „mică anafilaxie” la distrofie, în opozițiune cu această „mare anafilaxie”. Desensibilizarea organismului fie cu doze mici progresive de lapte de vacă, fie cu injecțiuni subcutane de lapte, face să înceteze această turburare, considerată de unii autori (Czerny și Keller) ca reacțiunea anormală a unui copil nevropatic la o escitațiune neobișnuită. În multe cazuri

de acestea am întrebuințat cu succes și primul și al doilea procedeu de desensibilizare.

A doua formă ar fi *toxicoza cachecticilor*, care apare la copiii cu distrofie în urma creșterii brusce a cantității de alimente. Copilul prezintă scaune dispeptice, pierde vioiciunea și cade în coma și uneori în convulsii și sucombă repede.

O a treia formă este *toxicoza datorită exsicațiunii*, când nu se dă copilului destulă apă, când se administrează alimente concentrate (pape, lapte condensat, pape de lapte). În același mod se produce lipsa de apă prin căldurile mari de vară. Forma aceasta începe cu ridări mari de temperatură, cu vărsături și diaree, dar mai ales cu o respirațiune frecventă, profundă, care duce repede la coma și apoi sfârșește în algiditate și colaps. Pronosticul este mai favorabil, dacă se institue curând un tratament potrivit.

Toxicoza simptomatică a infecțiunilor parenterale este mult mai rară de cât dispepsia de același fel. Simptomele sunt aceleași, pronosticul este mai sever, dar nu diferă ca tablou clinic de celelalte forme ale toxicozei.

Turburările de nutrițiune ale copiilor hrăniți la piept.

Deși mai rare și mai ușoare ca la copiii hrăniți artificial, pot deveni uneori destul de grave ca să reclame intervențiunea medicală și să pună viața copiilor în pericol. La noi predomină alimentațiunea naturală, dar foarte deseori, pe lângă alimentarea la sân, se adaogă diferite alte alimente, cari explică frecvența mai mare a turburărilor de nutrițiune.

Turburările de nutrițiune ale copiilor hrăniți la sân pot fi datorite, ca și ale copiilor hrăniți artificial, greșelilor de alimentațiune, defectelor constituționale sau infecțiunilor. În ceea ce privește alimentațiunea, cantitatea joacă un rol mare și anume sau supralimentațiunea sau subalimentațiunea. În Franța, ca și la noi, există la mame încă teama că copiii nu sunt suficient alimentați

și se ajunge ușor la supraalimentațiune cu obiceiul de a se da copilului să sugă în mod foarte neregulat și de 7—8 ori în 24 de ore. În Germania, unde s'a introdus sistemul celor 5 sugeri în 24 de ore, se întâlnesc mai rar copii supraalimentați, deși mai 'nainte și acolo erau destul de frecvente aceste cazuri. La noi se văd adesea microdispepsii de supraalimentațiune, cari dispar foarte repede, îndată ce se micșorează cantitatea laptelui. Dacă însă, supraalimentațiunea se prelungește, se poate ajunge la dispepsii grave.

Subalimentațiunea se observă mai des în Germania, de când s'a introdus sistemul celor 5 sugeri și în Franța la persoanele cari se tem de supraalimentațiune. La noi se observă asemenea dispepsii și mai des numai simple distrofii datorite unei insuficiențe de alimentațiune, de care mama nu are cunoștință, din cauză că nu știe ce cantitate de lapte sugă copilul, nu știe dacă are o secrețiune suficientă de lapte. Simptomele prezentate de copilul bolnav nu ne pot arăta cu siguranță că e vorba de o scădere a cantității de lapte în total sau numai a unora din componentele sale. Pe de altă parte, cum am văzut, simptomatologia dispepsiilor prin supraalimentațiune nu diferă de a celor datorite subalimentațiunii, cum se credea alta dată. De altfel, copiii reacționează în mod deosebit la lipsa de alimentațiune, unii o suportă cu răbdare, liniștiți, cu tabloul clinic al distrofiei, alții, mai sensibili, cu tabloul clinic al dispepsiei.

Din punct de vedere constituțional, în afară de tipurile bine stabilite de Czerny, exsudativ și nervos, se mai găsesc copii cari nu pot tolera laptele uman, nu din cauza vreunei particularități a compozițiunii, ci laptele uman în general, alții cari sug bine și în cantitate suficientă, digeră și absorb bine, dar nu cresc, nu progresează, în general copii debili, dar nu prematuri, alții pierd puterea de asimilare când schimbă regimul, alții au nevoie de albumină mai multă:

Turburările de nutrițiune datorite numai greșelilor de alimentațiune sunt rare. Și mai rare sunt acele cari se atribue unei schimbări în compozițiunea laptelui ma-

tern prin emoțiuni vii, imbolnăviri ale mamei, menstruațiune și sarcină. Cercetările chimice au arătat că grăsimea din lapte este într'un raport oarecare cu substanțele grase din alimentațiunea mamei, că în timpul menstruațiunii laptele conține mai mult clorur de sodiu, mai puțin zahar, ca în timpul subnutrițiunii mamei, în timpul sarcinei, se observă asemenea oarecare tendință a laptelui spre compoziția colostrului și aceasta ar putea explica unele turburări de nutrițiune trecătoare; deși unii autori, și în special D. prof. Finkelstein ¹⁾, sunt înclinați să atribue aceste turburări mai mult unor infecțiuni ușoare, enterale sau parenterale. Turburările cu caracter *subacut* sau *cronic* arată adeseori că o diferență minimă de compozițiune a laptelui schimbă în rău sau în bine starea copilului, prin simplă schimbare de doică. Și în aceste cazuri poate fi vorba tot de supra sau subalimentațiune, de oarece diferențele de compozițiune nū trec de cele mai multe ori de limitele normale. S'a crezut că vârsta alăptării ar da diferențe de compozițiune, cari ar explica aparițiunea unor turburări. Am avut ocaziunea să ne convingem de multe ori că aceste diferențe nu există și am avut în observațiune două femei cari au lăptat în șir câte 10—11 luni, una 2 copii și alta 3, cari s'au dezvoltat fără nici o turburare și laptele după 20 și 30 luni de la naștere, avea compozițiunea normală. Fără îndoială că trebuie ținut seamă și de individualitatea copilului.

Simptomele se aseamănă cu ale copiilor hrăniți artificial cu lapte gras și zaharat, dar cu puține săruri și cazeină. Scaunele sunt ușor acide, în cantitate mică, subțiri, verzi sau înclinate spre culoare verde, cu mici grunji albicioși de săpun, foarte asemănătoare cu scaunele copiilor hrăniți cu zer de lapte de vacă; alteori sunt mai abundente, ca o pastă subțire sau lichide, brune, verzui brune, cu mai puține grunjuri, mai tare acide și iritante, la microscop bogate în ace de acide grase și uneori pline de grăsime neutră în formă de

1) Lehrb. d. Säuglkrkh. 1921 Berlin. J. Springer, pag. 327.

pulbere; un al treilea fel este scaunul de grăsime, acid, verde, galben deschis sau albicios, abundent, lichid sau subțire, lucios, cu multă grăsime neutră și acide grase cristaline sau în picături; în sfârșit, sunt și scaune uscate, formând bucăți mici de săpun, de culoare galbenă aurie sau galbenă albicioasă până la cenușie. Uneori iritațiunea merge mai departe și scaunul este amestecat cu mucozități verzi, galbene sau brune sau cu fire de sânge și de puroiu. Cele mai rareori scaunele sunt urât mirositoare, spumoase, decolorate. Leucocitele din scaune sunt eozinofile. Flora bacteriană se deosebește puțin de cea normală. Am găsit adesea bacilul coli asociat cu streptococul (Teza Eigher, Iași) alteori s'au găsit stafilococul (Moro), proteus, mesentericus, b. perfringens (Tissier).

În ceea ce privește fenomenele generale, nu sunt diferențe între copiii hrăniți la sân și cei hrăniți artificial. Mai des cei dintâi cresc bine deși au turburări dispeptice dar și ei au de multe ori o creștere subnormală sau se opresc și scad. Un număr mare de copii de tăta prezintă semnele descrise la distrofia copiilor hrăniți artificial. Deseori se constată temperatură febrilă sau subfebrilă, de durată variabilă. Flacciditatea țesuturilor, rezistența mai mică la infecțiuni, lactozuria se observă asemenea.

Uneori apar simptome grave de toxicoză, cari pot duce la moartea copiilor, mai deseori, însă, forme ușoare. În cazurile grele joacă de sigur un rol însemnat infecțiunile. De multe ori la copiii hrăniți natural scaunele și schimbă aspectul și frecvența fără să se producă o schimbare în starea de nutrițiune generală, schimbare atribuită variațiunilor de compoziție ale laptelui matern și în special variațiunilor substanței grase. După D. prof. Moll ¹⁾, pe lângă ușoarele turburări ale creșterii și temperaturii, determinarea fosforului din urină ar fi un reactiv foarte sensibil pentru aceste mici schimbări. Cercetările noastre ²⁾ asupra cholesterinemiei au arătat

1) Zeitschr. f. Kinderhknnd. I

2) Manicatide, Brătescu, Rusescu Soc. de Biologie, 1927 Martie și Mai.

că la sugarii normali, hrăniți la piept, este mai mare de cât la cei hrăniți artificial; la cei cu turburări de nutriție scade sub 1 ‰ în toxicoză și în dispepsiile acute.

Diagnosticul turburărilor de nutriție

Diagnosticul unei turburări de nutriție nu este greu, îndată ce suntem obișnuiți cu aspectul copilului sănătos. Nu este greu, asemenea, să recunoaștem o toxicoză acută gravă sau o decompoziție. Trebuie, însă, într'un caz dat să precizăm dacă este vorba de o toxicoză sau o simplă dispepsie, dacă este o dispepsie sau o simplă diaree în urma unei supralimentații sau, din contra, în urma unei subalimentații, dacă o toxicoză este de origine alimentară sau infecțioasă, dacă avem a face cu o distrofie simplă sau cu începutul unei decompoziții, dacă copilul are constituțiunea normală sau este un idrolabil.

Afară de examinarea completă, organ cu organ, afară de informațiunile căpătate asupra funcționării diferitelor organe, anamneza — cum am arătat la capitolul examinării copilului — ne dă importante date asupra felului cum a apărut turburarea de care suferă copilul. Anume, cum a fost hrănit la piept sau artificial; dacă, pe lângă alimentațiunea la sân, i s'a dat și altceva, în ce cantitate, dacă nu i s'a schimbat felul de alimentație și n'a avut atunci turburări, pentru care motiv s'a făcut schimbarea. În istoricul boalei se va insista asupra datei când a apărut, dacă a fost diaree, febră, vărsături, dacă copilul a fost mai 'nainte sănătos, dacă a scăzut în greutate, dacă nu avea turburări din când în când și ce fel de turburări, dacă nu era inclinat la diaree, dacă era mai bine dezvoltat înainte de a se îmbolnăvi.

Se va proceda apoi la o cercetare funcțională a copilului, cum reacționează la o restrângere a alimentelor și anume la forme deosebite de alimente, restrângerea grăsimilor, a hidrocarbonatelor, și, dacă nu se produc scăderi catastrofale, cari ne dau diagnosticul, se

va încerca creșterea diferitelor componente și apoi se va judeca în bună cunoștință de cauză starea copilului.

În diagnosticul special al *distrofiei* simple, anamneza completă și, la nevoie, reacțiunea la alimentație ne va da exact forma clinică și indicațiunea terapeutică. Diagnosticul diferențial cu ipoplazia se va face numai după ce se va încerca supraalimentațiunea variată, ajungând până la 150—160 calorii pe kg. În ceea ce privește diagnosticul diferitelor forme clinice ale distrofiei, se va ține seamă de caracterele enumerate mai înainte. Se va încerca toleranța pentru diferitele componente ale alimentațiunii pentru a se determina care din ele lipsește.

Diagnosticul distrofiei față cu *decompozițiunea* se va face, când nu avem date precise din anamneză, prin reacțiunea paradoxală la o ușoară creștere a cantității alimentelor. Dacă distrofia este secundară unei infecțiuni, nu se influențează de alimentațiune și copilul prezintă semnele infecțiunii.

Dezvoltarea lentă a turburării este un semn de distrofie; dezvoltarea repede, cu perioade de liniște, este semnul decompozițiunii. Scăderea în greutate este însoțită și de alte simptome serioase ale decompozițiunii: edeme, scădere de temperatură, aspectul particular al figurei, pielei și mucoaselor.

Diagnosticul *dispepsiei* este mai ușor. Ridicarea temperaturii, vărsăturile și diareea constituie simptomele principale. Totuși se pot face erori luându-se drept dispepsii turburări ușoare, ca ușoare regurgitațiuni sau scaune anormale, cari pot apare în mod trecător la schimbarea felului de alimentațiune la copiii hrăniți la sân sau artificial. Uneori se face eroarea de a se lua drept o dispepsie, ceea ce în realitate este o toxicoză. Alteori se poate lua drept o dispepsie alimentară, primitivă, ceea ce este în realitate o dispepsie secundară după o infecțiune intestinală sau parenterală, mai ales în cazurile de infecțiuni ușoare ca o coriză, otită, focare paramediastinale de bronchopneumonie. Și în aceste cazuri, anamneza amănunțită, cercetarea completă a bolnavului

ne duce la un diagnostic exact. Nu orice diaree este o dispepsie și diferența între dispepsie și toxicoză este ușor de stabilit prin aspectul exterior al copilului, expresiunea figurei, atitudinea, cearcănele din jurul ochilor și toate celelalte simptome descrise la tabloul clinic. Dependența turburărilor dispeptice de alimentațiune sau de infecțiuni se diferențiază prin efectele suprimării alimentațiunii sau modificărilor ei. Prezența albuminuriei și a cilindruriei este un semn de toxicoză. Diareile de inanițiune dau scaune alcaline, cele de fermentațiune, acide.

Diagnosticul *toxicozei* se face mai întâiu după febra alimentară, care încetează în câteva ore de regim idric, acest regim nu influențează febra datorită infecțiunilor (gripale, tuberculoase, etc.). În a doua linie vin simptomele enumerate mai înainte. Sunt și forme de tranzițiune, între dispepsie și toxicoză și între toxicoza alimentară și toxicoza consecutivă infecțiunilor. În aceste cazuri, fiind vorba de o intoxicațiune prin produse toxice rezultate din schimburile nutritive intermediare, vom avea simptome din partea sistemului nervos mai pronunțate, cu respirațiunea profundă din coma diabetică. Trebuie, în aceste cazuri, cercetat dacă avem a face cu o autointoxicațiune, cum se întâmplă în supraîncălziri, infecțiuni foarte grave și în stadiul final al inanițiunii și decompoziției. Firul conducător ni-l dau tot măsurile dietetice. Simptomele nervoase, coma, turburările de nutrițiune: acidoza și exsicoza sunt caracteristicile acestei stări.

P r o n o s t i c u l

Pronosticul este favorabil în distrofia simplă când nu durează de mult; este asemenea bun și în dispepsia acută primitivă, mai puțin bun în toxicoza acută. Este foarte grav, din contra, în decompozițiune, care se vindecă relativ rar. Pronosticul este asemenea grav în distrofiile, cari durează de mult timp și în cari toleranța pentru alimente este scăzută mult sau copilul este foarte

slăbit. Dacă turburările de nutriție ating pe un copil sănătos până atunci, sorții de vindecare repede sunt mai mari. Tot așa la copiii hrăniți la sân. Dacă copilul este prea mic sau are debilitate congenitală, pronosticul este serios.

În turburările de nutriție secundare, pronosticul depinde de afecțiunea primitivă și de gradul de rezistență al copilului. Într'un caz dat, vom ține seama de forma turburării de nutriție, de vârsta copilului, de starea lui anterioară, de starea lui constituțională (idrolabil, idrostabil), de toleranța lui pentru diferitele alimente, de condițiunile mediului înconjurător (temperatură, condițiuni igienice de locuință, îngrijire, etc.)

În dispepsia cu durată mai lungă, cu ameliorări trecătoare și recidive, pronosticul va fi mai serios, pentru că se ajunge curând la distrofie și revenirea la o stare mai bună va fi din ce în ce mai grea.

Pronosticul toxicozei acute grave primitive este relativ ușor, dacă fenomenele toxice scad repede după suprimarea alimentației și copilul tolerează bine revenirea la alimentația obișnuită. Este cu mult mai grav, dacă dieta idrică dă rezultate incomplete și trebuie prelungită mai mult timp, iar încercările de alimentație readuc fenomenele toxice. Prezența acizilor aminați în cantitate mai mare în sânge ar fi un semn de pronostic defavorabil ¹⁾, indicând o insuficiență amino-acidolitică a ficatului, scăderea lor, un semn de pronostic favorabil. Când rezerva alcalină scade sub anume limite (18—17%) pronosticul este foarte grav ²⁾. Asemenea, scăderea cholesterinemiei, creșterea glicemiei și vâscozitatea mărită ar fi semne de pronostic defavorabil.

Tratamentul turburărilor de nutriție

Se vede din capitolul patogeniei rolul cel mare pe care 'l are alimentația în turburările de nutriție. Se înțelege ușor de ce și tratamentul se bazează în cea

1) Manicatide, Brătescu, Horovitz. Soc. de Biologie, 1921, vol. 108.

2) Manicatide, D-ra Cristian I. c.

mai mare parte pe regimul alimentar. Chiar turburările de nutriție dependente de infecțiuni sau din alte cauze, se influențează de alimentație. Astăzi posedăm cunoștințe întinse asupra efectelor favorabile sau vătămătoare ale diferitelor substanțe alimentare sau ale combinațiilor lor, pentru a le putea întrebuința cu folos în scop terapeutic. Dacă nu reușim în toate cazurile, pricina stă sau în insuficiența metodei aplicate sau în cauze noi de îmbolnăvire, sau în starea în care a ajuns copilul bolnav, pentru ca o reparație să mai fie posibilă.

Distrofia simplă, datorită unei alimentații neregulate, se va trata prin regularea orelor și cantităților de alimente și, prin toleranța încă păstrată, se va administra o alimentație pe cât se poate de bogată în calorii, fără a se produce turburări noi. Astfel, se întâmplă destul de des ca toleranța pentru substanțe grase să fie scăzută și, atunci, ajungem repede la vindecare prin scăderea acestora și administrarea în cantitate mai mare a hidrocarbonatelor (supa lui Liebig, modificată de Keller, făinoasele în genere: tapioca, grișul, orezul sfărâmat, fulgii de ovăz, etc.). Mai rar e scăzută toleranța pentru hidrocarbonate și atunci reușim cu creșterea cantității de unt sau alte substanțe grase. Este curios că în aceste cazuri și fermenții respectivi sunt scăzuți și suntem înclinați a atribui intoleranța tocmai unei lipse primitive a acestora. Și în aceste cazuri se obțin cele mai bune rezultate prin alimentația cu substanțele mai bine tolerate, pentru cari se găsesc și fermenți în mai mare cantitate.

În distrofiile datorite inaniției, este suficient să mărim cantitatea alimentelor, dând calorii necesare nu pentru greutatea actuală a copilului, ci pentru aceea pe care ar fi avut-o la vârsta lui un copil normal dezvoltat. În chipul acesta am ajuns la unii copii până la 150—160 și 200 cal. de kilogram de greutate actuală.

Când avem a face cu un copil hrănit la sân, vom căuta prin cântăriri înainte și după sugere să stabilim cantitatea de lapte supt și apoi, prin cercetarea sânelor mamei și a analizei laptelui, să stabilim calitatea acestui

lapte și modul secrețiunei. Vom complecta kaloriile necesare adăogând laptelui matern zahar mai mult la una sau mai multe sugerii.

Pentru copiii hrăniți artificial și a căror anamneză nu este destul de precisă, vom încerca să stabilim, prin prânzuri de probă, ce anume substanțe alimentare tolerează mai bine și le vom întrebuința. Sau vom cerceta sucii duodenal obținut cu sonda Einhorn și vom stabili cari fermenți predomină, pentru a ne servi de substanțele alimentare respective. Ne vom feri, în aceste cazuri, de așa zisa alimentațiune ușoară, care, în fond, este o subalimentațiune; vom evita, bine înțeles, dieta idrică și diluțiunile prea mari ale alimentelor. Din contra, în distrofii obținem rezultate mai bune cu alimentele concentrate, pape, supe de făină cu 5—7% făină și zahar de la 5, 10 la 15% cât timp scaunele sunt normale, lapte redus prin fierbere, etc. Laptele acid, laptele bătut (babeurre-ul), căruia se adăogă treptat făină sau zahar pentru a-i ridica valoarea calorică. Laptele acidulat — lapte complet la care se adăogă acid lactic 6‰, și, după nevoie, zahar (în special maltoză) până la 6% și o făinoasă până la 2%. La copiii mici vom fi foarte atenți când dăm alimente concentrate; copiii mai mari le tolerează mai ușor.

Dacă avem o doică la dispozițiune, putem încerca trecerea copilului la alimentațiunea naturală; dar trecerea trebuie făcută treptat și, câtva timp, se va întrebuința încă laptele bătut (babeurre-ul), laptele albuminos și apoi papele. De cele mai multe ori se observă o agravare, apoi o stare de adaptațiune și numai după aceea începe reparațiunea și apoi creșterea. Cercetarea schimburilor nutritive explică observațiunea clinică: în primele zile scăderea este datorită unei eliminări mai abundente de substanțe minerale, explicabilă prin insuficiența de rezorbtțiune a intestinului și prin sărăcia în săruri a laptelui uman; în scurt timp starea intestinului se ameliorează și sărurile sunt reținute în organism. Reparațiunea s'a terminat și se poate face trecerea la alimentațiunea normală pentru vârsta copilului. Dacă toleranța

nu este complet stabilită, revenim la regimul terapeutic până ce această toleranță se stabilește.

În distrofiile datorite escesului de lapte, în lipsa supei lui Keller, am obținut foarte bune rezultate cu făina de grâu puțin prăjită uscat și muiată cu apă și zahar și preparată mai subțire sau mai groasă, după toleranța copilului.

Tratamentul decompoziției este mult mai greu, pentru că toleranța este scăzută și copilul trebuie să primească minimum de hrană necesar întreținerii (vre-o 70 cal. pe kg.) cu multă atențiune, evitând fermentațiunile cari ar putea provoca o dispepsie fatală. Aici, mai mult ca la distrofie, trebuie așteptat cu această alimentațiune până ce curba scăderii în greutate se oprește și începe să se ridice puțin. Atunci, abia, mărim cu încetul cantitatea alimentelor. Ca aliment de începere a adaptării avem laptele uman și alimentele acide, laptele bătut, apoi laptele complet, acidulat. Am văzut la patogenie că decompozițiunea se produce prin inanițiune cronică, turburări digestive și infecțiuni. Putem avea acțiune asupra inanițiunii și a turburărilor digestive dând bolnavului o alimentațiune suficientă și evitând fermentațiunile; dar în infecțiuni acțiunea noastră este mai mică. O reducere mai mare a alimentelor sau o dietă idrică este periculoasă pentru că slăbește și mai mult rezistența organismului, toleranța lui pentru alimente; de aceea se va începe cu ceea ce copilul tolerează atât ca substanță alimentară cât și ca doză pentru a împiedeca turburarea procesului de reparațiune. Bolnavul păstrează un timp destul de lung o sensibilitate mai mare. În acest timp are nevoie de cruțare și de adaptare cu încetul la cantități din ce în ce mai mari de alimente. La început se produce, din punct de vedere clinic, o adaptare, o disparițiune a fenomenelor de exsicațiune prin fixare de apă, prin încetarea scăderilor în greutate și apoi urmează fenomenele de reparațiune propriu zisă, prin ameliorarea stărei generale și a toleranței, după care urmează creșterea repede prin neoformațiune de țesuturi. La copiii alimentați la sân faza negativă poate

fi mai scurtă, cum se poate scurta și la copiii hrăniți artificial, prin complectarea alimentației cu apă suficientă, curată sau cu fierturi de făină subțiri ($\frac{1}{2}$ —1%), la cari se poate adăoga o cantitate mică de sare (până la 1‰). Alimentul curativ va fi de preferință laptele batut (babeurre-ul) sau laptele albuminos, cari nu conțin hidrocarbonate nici grăsimi. La acestea se vor adăoga cu încetul hidrocarbonate greu fermentescibile: maltoza în locul zaharului, făinurile și în special cea de orez, ovăz și grâu, griș foarte fin. Se poate întrebuița cu succes laptele diluat acidulat sau la care se adăoga brânză albă de vaci fin fărâmițată, trecută prin sită (lapte albuminos) larosan sau laptele calcia (Moll) cu adaos de săruri de calciu. Se poate da și o alimentație complet lipsită de lapte.

Dintre toate preparatele, cele mai bune rezultate le obținem cu laptele matern asociat cu laptele batut (babeurre). Obiceiul de a se da fierturi de făină, foarte mult intrat în practică, poate da uneori bune rezultate prin suprimarea preparatelor de lapte, al cărui zer influențează în rău fermentațiunile intestinale; de cele mai multe ori, însă, dă rezultate deplorabile. De aceea se recomandă a nu se da acest regim înainte de vârsta de 3 luni, a nu se prelungi peste 3—4 zile și a se adăoga puțină albumină (1—2%) și sare (1—2‰). Îndată ce reparațiunea a început, trebuie mărită și cantitatea de alimente repede ca să nu întârziem cu alimentațiunea obișnuită a copiilor sănătoși.

Câte odată copiii pierd complet apetitul și nu mai pot lua alimentele necesare. O injecțiune de câteva unități de insulină (10) înlesnește absorbțiunea hidrocarbonatelor și face ca alimentațiunea să fie mai ușor tolerată.

Când voim să creștem repede alimentațiunea, fără să dăm prea multe lichide, administrăm laptele matern concentrat prin evaporare în baie de apă și redus la $\frac{3}{4}$ sau la $\frac{1}{2}$; când grăsimi nu este bine tolerată, dăm laptele matern decremat.

Greșala ce se face mai des, în tratamentul decom-

pozițiunei, este prelungirea alimentațiunei reduse și instituirea dietei idrice sau subalimentare, care poate pune viața copilului în pericol.

Pe lângă tratamentul dietetic, copilul va fi îngrijit și din punct de vedere igienic. Curățenia minuțioasă a pielii, rufărie curată, căldură cu sticle cu apă caldă, supraveghere de aproape. Dacă copilul varsă, să i se dea după o oră, aproximativ, aceeași cantitate de alimente, pentru ca să nu se micșoreze rația hotărâtă.

Ca tratament medicamentos se întrebuințează camforul solubil (hexetonul) pentru că oleul camforat se absoarbe greu. Dacă copilul este agitat și varsă, se obțin bune rezultate cu calmantele (luminal 0,02—0,05). Injecțiunile de ser de cal, transfuziunea de sânge repetată și în cantități mici (40—50 cmc), injecțiuni intravenoase de soluțiuni de glucoză. S'au încercat și injecțiunile de tiroidină pentru a se stimula nutrițiunea generală.

Tratamentul dispepsiei. Tratamentul dietetic, în raport cu datele de patogenie, are de scop să înlăture cât mai repede fenomenele de intoxicațiune și să restabilească toleranța pentru o alimentațiune normală. Prima indicațiune va fi suprimarea alimentațiunei pentru un timp scurt (6—12 ore); în acest timp se vor da ciaiuri slabe sau apă sterilizată, evitându-se hidrocarbodatele. Pentru eliminarea repede a substanțelor toxice, la copiii sănătoși mai 'nainte, se va da un purgativ ușor: oleu de ricin sau sulfat de sodiu (5—10 gr. din cel dintâiu, 2 gr. pentru an de vârstă pentru cel de-al doilea). Dieta idrică se va întrerupe îndată ce fenomenele toxicozei vor dispărea, anume: febra, vărsăturile și diareea. Apa se va da în cantități mici deodată, sau cu biberonul sau cu lingurița, până se ajunge la 100, 125 și chiar 150 gr. pentru kg. în 24 de ore. Unii pediatri (Marfan) întrebuințează, cu același succes, supă de legume (Méry), supă de cereale ca aliment de trecere, sau chiar de la început bulionul cu morcovi (Moro) sau adaogă apei sterilizate puține săruri (soluțiunea Ringer — serul fiziologic cu 7‰ sare sau modificat la

jumătate 3.5‰, sau modificarea lui Meyer și Rietschel: clorur de sodiu 7.0, clorur de potasiu 0.1 și clorur de calciu 0.2 g. ‰ sau soluțiunea lui Heim și John: clorur de sodiu 5.0, bicarbonat de sodiu 5.0 g. ‰.

Pentru restabilirea toleranței se începe alimentațiunea cu doze mici, des repetate, de alimente potrivite. Cel mai indicat este laptele bătut. Chiar când copilul sugă la sân, laptele bătut este indicat, pentru că nu conține nici hidrocarbonate nici grăsimi în prea mare cantitate și s'a constatat chiar că revenirea este mai lentă cu laptele mamei singur de cât când e asociat cu laptele bătut. Se poate încerca laptele matern muls și dat cu lingurița la intervale de o oră; dacă copilul cere și nu mai prezintă turburări, i se dau repede câte 2—3—5 lingurițe la oră, apoi se pune la sân din 2 în 2 ore câte 5—6 minute, ca să ajungem în 2—4 zile la alimentațiunea normală, răcind sugerile și lăsând copilul la sân 10—12 minute.

La copiii hrăniți artificial, după laptele bătut, căruia se adaugă cu precauțiune maltoză (Nährzucker) 3—5‰ și făină de orez sau de grâu 1—3‰, putem da cu mult folos laptele de vacă acidulat cu 6‰ acid lactic sau laptele albuminos sau lărosanul sau laptele cu săruri de calciu (Moll). Dacă copiii nu pot lua, din cauza acidității, laptele bătut, D. prof. Marfan recomandă neutralizarea lui cu apă de var.

Un alt procedeu de trecere este întrebuițarea laptelui obișnuit de copil, dar în diluțiuni mai slabe și îndulcit cu hidrocarbonatele mai puțin fermentescibile (maltoză și adaos de făinoase). Acest procedeu este, în unele cazuri, periculos și trebuie de aproape supravegheat și nu prea mult continuat.

După trecerea perioadei de restabilire, revenirea la alimentațiunea obișnuită trebuie asemenea supravegheată, pentru ca mama să nu fie tentată să continue regimul de trecere prea mult, sau, considerând slăbirea copilului, să-l supraalimenteze. În această perioadă, ca și la distrofie, copilul trebuie hrănit în raport cu greutatea pe care ar fi trebuit să o aibă, până ce ajunge

la greutatea normală și la apetitul, dispozițiunea, turgescența țesuturilor normale.

Și în aceste cazuri trebuie o îngrijire mai atentă a pielii (eroziuni, intertrigo, erupțiuni, etc.) a caldurei corpului, a rufăriei.

Ca medicamente, ne găsim adeseori bine după purgative (sulfat de sodiu, pentrucă după calomel se observă adesea stări de colaps și uneori agravări, oleul de ricin este adeseori vărsat). D. prof. Marfan recomandă spălaturile stomacale și intestinale, cari i-au dat bune rezultate. În contra vărsăturilor persistente, poțiunea lui Rivière în 2 flacoane, soluțiunea de citrat de sodiu 2%, apa iodată, atropina, novocaina. În contra diareilor sau a scaunelor cu mult lichid, preparatele astringente, tanigenul, tanalbina în doze de 0,20—0,50 gr. de 3—4 ori pe zi. Când dispepsia durează mai mult și copilul este slăbit, tonicele difuzibile, tonicele cardiace sunt indicate: cafeina, camforul, cardiazolul.

Mai greu de tratat sunt bolnavii la cari dezintoxicațiunea se realizează mai încet sau de loc sub influența dietei idrice. Dacă prelungim durata dietei, copiii scad repede în greutate sau această scădere este bruscă, rapidă, continuă. În aceste cazuri copiii trebuie alimentați cu puțin lapte uman sau cu lapte albuminos în doze mici și apoi cu doze din ce în ce mai mari, ca la decompozițiune; dar nu reușim întotdeauna.

Tratamentul toxicozei. Prima indicațiune este suprimarea oricărei alimentațiuni și satisfacerea nevoiei de apă a țesuturilor. Se va da apă curată de băut, fără nici un adaos. De aceea nu recomandăm ciaiurile pentru că trebuie să fie indulcite sau cu substanțe inerte, cari trec prin organism ca corpuri străine, sau cu zaharuri, cari fermentează. De asemenea, nu ne-am găsit bine cu nici un fel de adaos apei, fie făinuri, fie săruri. Nici apa albuminoasă, care se întrebuița mai de mult și pe care mulți vor s'o reîntroneze, nici fiertura de făină de orez. Am avut cele mai bune rezultate cu apa de băut curată când este sigură, de izvor, sau sterilizată prin fierbere când nu suntem siguri de curățenia ei. Apa

se va da în cantități mici repetate des până ce se ajunge la 100 – 120 gr. pentru kgr. în 24 de ore și fenomenele toxice au dispărut. În orice caz nu se va trece peste 48 de ore de dietă idrică. Scăderea în greutate se oprește, turgescența țesuturilor reapare, copilul 'și schimbă privirea, dispozițiunea și ia parte la ceea ce se petrece împrejurul lui. Atunci se începe alimentațiunea, ca și la dispepsie, dar cu mai multă atențiune.

Se dă lapte bătut, fără hidrocarbonate, câte 10 cmc, (2 lingurițe) din oră în oră, cât copilul nu doarme; se mărește doza la 20—30 cmc. și se mai măresc intervalele, până ce greutatea copilului începe să crească. Se adaogă, apoi, progresiv hidrocarbonate nefermentescibile. Se trece apoi la laptele albuminos curat sau cu făină și maltoză. Dacă avem la îndemână, dăm și lapte uman, dar cu multă băgare de seamă. Tocmai această perioadă din tratamentul toxicozei este cea mai grea, pentrucă foarte ușor se pot produce recăderi, cari necesită noi suprimări de alimente, noi cauze de slăbire și scădere a toleranței. Ca principiu, mâncările mai rare și în cantități mai mari sunt mai rău tolerate de cât cele mici și mai des repetate. În cazurile de recidivă, dacă se ajunsese la o alimentațiune aproape suficientă, se pot obține bune efecte scăzându-se numai cantitatea, schimbând unele substanțe alimentare, fără să ajungem la dieta idrică absolută. În general, vindecarea vine repede, dacă mai ales copilul nu era mai 'nainte atins de distrofie sau decompozițiune.

Când toxicoza depinde de o infecțiune a pereților intestinali, cum mai adeseori bacilul coli este găsit mai virulent, s'au făcut încercări cu serul anticoli. Am încercat și noi acest ser, care, în unele cazuri ne-a dat rezultate bune, repezi; în altele, însă, nu a avut efectul așteptat. Și în cazurile de origină infecțioasă se obțin ameliorări importante cu terapia dietetică, menționată mai 'nainte. Laptele matern nu este un aliment prea bun în aceste cazuri. Numai în toxicozele ușoare poate fi întrebuințat fără pericol.

Când apa curată nu este ținută în stomac din cauza vărsăturilor, se poate administra în clizme repetate, în cantități mici. Dacă diareea face ca nici astfel apa să nu fie reținută, se vor face injecțiuni subcutanate cu ser artificial sau cu ser glucozat, deși adeseori aceste injecțiuni provoacă febră și glucozurie. Se pot injecta soluțiunile modificate menționate mai 'nainte. Dezintoxicațiunea se obține mult mai ușor cu apa curată pe cale stomacală.

Se va face și un tratament idroterapic cu băi calde prelungite, la început; mai târziu băi calde și mai scurte. Dacă fenomenele de toxicoză au apărut în urma unor călduri escesive, băile răcorite, împachetări în comprese reci, ușoare fricțiuni sunt foarte utile. Baia de muștar poate fi asemenea folositoare, deși nu o recomandăm prea mult, din cauza colapsului posibil și a accidentelor din partea pielii.

Ca tratamente medicamentoase, s'au recomandat fermentii (lactic, pepsina cu acid cloridric, pancreatina, etc.) dar nu cu prea mult succes. Purgativele trebuie evitate, fiind și inutile și direct vătămătoare. În cazurile însoțite de colaps, stimulantele în general și în special tonicele cardiace și vasculare sunt de mare folos: cafeina natriobenzoică, citrică, adrenalina, ipofizina în injecțiuni subcutanate, camforul, de preferință cel solubil, dat cu atențiune în insuficiența epatică, așa de comună în aceste cazuri, cardiazolul lichid. Din contra, în cazurile însoțite de convulsii, de agitațiune, de jactațiune, se vor întrebuința calmantele, narcoticele: cloralul în clizme (0,25—0,50 g.), care poate da uneori somnolență prelungită, sau derivatele din acidul barbituric: veronalul, luminalul, etc.

Îngrijirile igienice generale sunt absolut necesare și se vor asigura de o îngrijitoare specială sau prin internare într'o clinică sau sanatoriu.

Și în tratamentul toxicozei, ca și la dispepsie, preparatele de lapte obișnuite sunt: laptele bătut, laptele albuminos, laptele acidulat, până la alimentațiunea obișnuită.

Preparațiunea acestor alimente terapeutice este data pe larg în volumul nostru de terapeutică infantilă¹⁾. Vom da aci pe scurt preparațiunea celor mai des întrebuințate.

1. *Laptele bătut* (babeurre-ul). Se pune lapte crud la prins, 24 de ore vara, 36 de ore iarna. Se ia smântâna, iar laptele prins, chișleagul singur cu zerul este bătut și farămițat, trecându-se prin sită. Se pune la foc slab și se bate în tot timpul cu o sârmă de bătut ouă până dă în clocot, ca să se împiedece coagularea în masă. În acest lapte bătut se poate adăoga după nevoie făină de grâu 2—5% și zahar de orz germinat, maltoză specială pentru copii sau chiar zaharul obișnuit 2—3%. Există în comerț diferite preparate de lapte bătut în pulbere sau concentrat pentru a se obține repede numai cu adăogare de apă caldă.

2. *Laptele albuminos*. Se cagulează un litru de lapte crud cu chiag sau diferite preparate de chiag (labferment, esența de chiag Simon, etc.) în timp de jumătate de oră la 42°, se răcește și se pune într'un sac de tifon ca să se scurgă zerul timp de o oră. Se pune apoi chiagul pe o sită fină de păr și se trece încet frecând cu o lingură fără apăsare de 4—5 ori adăogându-se jumătate litru de apă, până se obține o farămițare foarte fină. Această suspensiune de cazeină în jumătate de litru de apă se amestecă cu jumătate litru de lapte bătut și se obține laptele albuminos, care se sterilizează prin fierbere, bătându-se continuu ca să nu se coaguleze în masă. Și acestui preparat i se pot adăoga făinuri și hidrocarbonate, cari se topesc mai întâi în apă caldă sterilizată și apoi se amestecă în laptele albuminos. Și pentru înlocuirea acestui lapte există în comerț diferite preparațiuni, cari, diluate cu apă sau amestecate în lapte (lapte albuminos condensat, larosan, etc.). În casă se poate înlocui cu brânză dulce de vaci preparată proaspăt, trecută prin sită și amestecată în lapte bătut.

1) Manicattide, Cajal. București, 1932.

Turburări de nutriție datorite avitaminozelor

Aceste turburări ar intra în grupul turburărilor prin subalimentație calitativă, întru cât se prezintă cu caracterele distrofiei simple.

Copilul nu crește bine, rămâne în urmă, cu toate că ia calorii necesare, temperatura se ridică, câteodată apar și diarei cu urme de sânge, apoi globule roșii în urină și în fine semne de infecție cu purpura și emoragii în piele și în țesuturi, semnul lui Rumpell-Leede și în fine toate semnele boalei lui Barlow (1883) numită și scorbut infantil, descrisă încă dela 1859 de Möller sub numele de rachitism acut și care este datorită lipsei vitaminei C.

Lipsa vitaminei A dă asemenea fenomene distrofice, cu uscăciune mare a pielii, urmate de turburări grave ale ochilor, pata lui Bitot pe conjunctive, ramolițiunea corneei și ipopion cu deslipirea irisului (xeroftalmie) și orbire.

Vitamina B dă o turburare caracterizată prin inapetență, indispoziție, oprire în creștere în greutate și lungime, câteodată excitabilitate nervoasă, edeme, rezistență scăzută la infecțiuni, turburări în creșterea oaselor, etc.

Toate aceste distrofii, recunoscute la timp și tratate, se vindecă repede prin administrațiunea vitaminei respective. Dificultatea constă în diagnosticul lor și atribuirea adevăratei cauze de care depind.

Asupra avitaminozelor vom reveni într'un capitol special.

BOALELE INFECȚIOASE

SCARLATINA

Scarlatina este numită la noi în popor coriu cu gălci în Moldova, cochinada (Dr. Felix), foc, aprindere în alte părți ale țării, cam peste tot confundată cu morbillii. În anii din urmă se popularizează din ce în ce numele de scarlatină. În Franța este numită scarlatine, în Germania Scharlach, în Anglia scarlet fever, în Italia scarlatto, în Spania escarlatina.

Istoric. Boala este veche. Din scrierile lui Galen și Rhazes rezultă că se cunoșteau în antichitate boale febrile cu dureri în gât și roșeață pe corp, dar se confundau între ele. Descrieri, cari s'ar asemăna cu scarlatina, se găsesc în Hippocrate, Celsus, Coelius Aurelianus ș. a. Michael Scotus, mort pe la jumătatea secolului al 13-lea, descrie 4 boale, cari trebuie să lovească pe om, pe cari le numește morbilli; dintre acestea, scurola ar avea caracterele scarlatinei. Ingrassias, născut la Palermo la 1510 și numit Hippocrate sicilian, descrie la 1553 la Neapole, scarlatina, pe care o numește rossania și rossalia și o separă de morbilli. Cam în același timp, la 1575 la Paris, o descrie Baillou și Jean Coyttar, medic din Poitiers, la 1578 sub numele de fièvre purpurique épidémique et contagieuse. În secolul al 17-lea apar mai multe descrieri ale boalei în Germania, Gregor Horst din Ulm la 1624, Michael Döring descrie o epidemie din Breslau la 1627 și insistă asupra diferenței între scarlatină și morbilli. Dar numai la 1661 Sydenham

o separă complet de celelalte boale eruptive, îi dă numele de scarlatina (febris scarlatina) și astfel o face să intre în patrimoniul comun al medicilor. Cu toate acestea, confuziunea între morbili și difterie pe deoparte și scarlatina pe de altă parte, nu a fost definitiv înlăturată de cât la sfârșitul secolului al 18-lea și începutul celui de-al 19-lea prin lucrările lui Bretonneau și Trousseau. La noi în țară scarlatina trebuie să fi apărut în sec. al 17-lea și al 18-lea, când era o pandemie în toată Europa, dar se confunda cu alte boale eruptive. În manuscrisele preotului Grigorie de la Măhaci, din sec. 16-lea și 17-lea (1580—1619) se găsesc descântece în contra pojarului, cu care se confunda desigur și scarlatina. Prima mențiune precisă se găsește în teza D-rului Sc. Vărnăv, *Rudimentum physiographiae Moldaviae* (1836, Buda): „scarlatina rarissima, morbilli nunquam occurrunt“.

Epidemiologie

Din datele istorice aflăm câteva fapte interesante de epidemiologie. Boala se transmite prin contagiune. Epidemiile se repetă la intervale mai lungi sau mai scurte, după localități. Se combină adesea cu alte boale infecțioase, cum este difteria.

Epidemiile de scarlatină încep cu puține cazuri și se dezvoltă cu încetul, punând un timp de mai multe luni până ajung la maximum și, după mai multe luni, iarăși scad cu încetul, dar mai repede de cât au crescut, pentru a ajunge la disparițiune completă în localitățile cu mai puțină populațiune, numai la scădere importantă, fără să dispară complet, în orașele mai mari, cum sunt Bucureștii și Iașii. În localitățile cu populațiune mai puțin numeroasă, trec uneori ani întregi fără nici un caz de scarlatină și, după aparițiunea unuia, se poate urmări mersul epidemiei. Epidemiile pot fi, în aceeași localitate, uneori mai întinse, cu multe cazuri, alteori mai puțin întinse.

Epidemiile se observă de o potrivă sub tropice, ca

și în regiunile mai reci; totuși anotimpurile joacă un rol important, în sensul că toamna și iarna epidemiile sunt mai numeroase și mai intense de cât în restul anului. Observațiunile noastre, făcute în Iași și București, precum și asupra epidemiilor din țară, ne-au confirmat acest fel de a vedea. Din 435 de epidemii, studiate de istoriograful german Hirsch, 30% au avut maximum toamna, 25% iarna și restul de 45% primăvara și vara. Mortalitatea cea mai mare s'a constatat tot toamna și iarna. Johannessen face aceleași observațiuni în Norvegia, unde diferența a fost mai mare, 67 toamna și iarna și 33% vara și primăvara. El construiește o curbă din care se vede că cele mai multe cazuri de scarlatină s'au observat în Octombrie, Noembrie, Decembrie și Ianuarie. Influența stărei atmosferice: temperatura, umiditate, vânturi, etc. afirmată de unii, ca și influența constituțiunei solului, este complet negată de alții. În aceeași localitate epidemiile pot fi ușoare și alteori foarte grave. În aceeași epidemie cazurile de la început și cele de la sfârșitul epidemiilor sunt mai ușoare.

Oricine a putut urmări o epidemie, într'o localitate cu populațiune mai restrânsă, a putut constata o serie de fapte, cari au fost admise definitiv ca o experiență veche. Le-am putut confirma și noi prin observațiunile noastre. Ca un exemplu clasic se citează observațiunile lui E. M. Hoff publicate la 1876 în *Lucrările colegiului sanitar al Danemarcei*, asupra epidemiei de scarlatină din insulele Fărøe. Aceste insule, în număr de vre-o 37, sunt risipite în strâmtoarea dintre peninsula daneză și cea suedeză, puțin populate, nu puteau fi vizitate de cât de vasele guvernului danez; trecerea dintr'o insulă într'alta se făcea cu greu și se considera ca un eveniment, care se însemna în calendar. În aceste condițiuni nu era greu să se urmărească epidemia. De la anii 1815—1816 nu mai fusese nici un caz de scarlatină în insule, așa că epidemia din 1873—1875 atingea o populațiune, care de 57 de ani nu fusese în contact cu virusul scarlatinos. Din 925 locuitori ai capitalei, Thorshavn, 619 au locuit în case contaminate de scar-

latină. Dintre aceștia s'au îmbolnăvit 237, adică numai 38,3%, față cu mai bine de 99% cum vom vedea la morbili. Receptivitatea pentru scarlatină este, deci, mult mai mică. Această receptivitate scade cu vârsta: până la un an este 66.6%, de la 1 la 5 ani 67.1%, de la 5—15 ani 63.9, de la 15 la 20 ani 75%, de la 20 la 40 ani 23.4%, de la 40 ani înainte 2.5%. Datele acestea se schimbă puțin când e vorba de populațiuni cu epidemie de scarlatină, morbiditatea fiind cu mult mai mică și scăzând repede cu vârsta.

Epidemiile de scarlatină influențează curba mortalității generale și, la noi, s'a produs totdeauna deficit de populațiune în satele unde a fost epidemie de scarlatină.

Importanța socială a acestei boale este mare în toate țările și în special la noi, unde îmbolnăvirile sunt foarte numeroase, variind, după ani, de la 2673 (1898) până la 36869 și 37365 (1909, 1910) în vechiul regat și de la 1615 (1919) la 19667 (1921) în România întreagă, cu o mortalitate de 16.43% până la 27.5% în mediul rural și de 7.75% până la 25% în mediul urban¹⁾. Este o boală cu durată lungă, care reclamă multă îngrijire și atinge și un număr destul de mare de persoane adulte, producătoare, în cât o epidemie aduce pagube mari materiale. Nevoia de izolare reclamă spitale speciale, cu număr mare de paturi, a căror întreținere costă mult. Boala nu cruță nici pe bogați nici pe săraci.

Transmisiunea scarlatinei se face de la bolnav la sănătos prin contact direct. Din observațiunile epidemiologice și cercetările experimentale s'a dovedit că agentul patogen se găsește în mucozitățile nasofaringiene, cu cari s'a reușit a se transmite boala la alți oameni (Stickler) sau la maimuțele antropoide (Cantacuzino, Levaditi). Bolnavii cu forme ușoare de scarlatină o transmit și mai mult, din cauză că circulă și adeseori nici nu știu că sunt contagioși.

Boala se poate lua și indirect prin intermediul persoanelor sănătoase, cari au fost în contact cu bol-

1) Exposé général de l'état sanitaire de la Roum, Buc. 1923.

navii, fără ca aceste persoane să fie ele înși-le bolnave. Oricare medic, cu o practică mai întinsă în boalele infecțioase, poate da numeroase exemple de acest fel. Am avut ocaziunea să constat o epidemie de 11 cazuri într'un sat, în care fusese adusă de o fată bolnavă și am putut urmări mersul contagiunii de la casă la casă. Ingrijitorii bolnavilor, medicii pot transmite adeseori boala.

Convalescenții poartă de multe ori agentul patogen și, liberați prea de timpuriu din spitale, infectează alte persoane, cari, revenind la spital, constituie aceea ce Englezii numesc return cases. Cazuri de acestea am văzut mai multe și aici în București. Adevărul este că nu cunoaștem durata contagiozității bolnavilor și aproape în mod cu totul arbitrar s'a admis durata de 6 săptămâni. După această dată, totuși, cazurile de contagiune printre frați și tovarășii de joc ai convalescenților sunt excepționale. Incercările făcute în Germania, de a stabili necontagiozitatea după disparițiunea streptococilor emolitici din nas și faringe după 3 cercetări, au dovedit după toți autorii cari au întreprins astfel de cercetări, că nu este un mijloc care să permită a se afirma că un convalescent de scarlatină nu mai este contagios. Am avut ocaziunea să vedem un caz de scarlatină capătata de la un copil, operat de mastoidită după a 8-a săptămână de la începutul scarlatinei lui. Scarlatina poate fi transmisă indirect și prin obiecte de cari s'au servit bolnavii, vase, pahare, tacâmuri, obiecte de joc, cărți, rufe, haine, mobile, camere în cari au zăcut bolnavii. Se citează cazuri de transmisiune prin haine, păr păstrat de la morții de scarlatină, după mai mulți ani. Toate aceste cazuri trebuie primite cu mult simț critic, cu oarecare scepticism.

Transmisiunea boalei prin scuame a fost mult discutată și în timpul din urmă aproape complect negată. Socotim că s'a exagerat pentrucă s'a conchis din faptul că persoanele, cari au fost în contact cu bolnavi în descuamațiune, nu au căpătat scarlatina. Dar sunt experiențe făcute cu scuame, cari dovedesc contrariul. Stoll

a reușit să transmită scarlatina prin introducerea scuamelor în sgârieturi pe piele. Miquel (din Amboise) comunică în 1834 Academiei de medicină din Paris că a reușit să transmită scarlatina cu conținutul veziculelor cari se produc în momentul decuamațiunii. Faptul raportat de Sanné¹⁾ este tipic: o doamnă care locuia în Bretania, într-o localitate ne atinsă de scarlatină, primește o scrisoare de la o prietenă, care-i scrie că e în convalescență de scarlatină și a trebuit de mai multe ori să scuture hârtia, așa de multe scuame căzuseră, după câteva zile se îmbolnăvește împreună cu fiica sa de scarlatină. Comunicarea lui Lemoine la Soc. med. a spitalelor din Paris (1895) nu neagă posibilitatea contagiozității scuamelor, dar crede că scuamele se infectează prin secrețiuni din faringe.

Unele cazuri de angină, cari apar la persoanele din jurul bolnavilor și cari se consideră cu drept cuvânt ca forme particulare ale boalei (sc. latens, faucium, sc. sine exanthemate, etc.) pot da, prin contagiune, scarlatine complete, grave. Purtători de germeni pentru un timp mai lung, în sensul altor boale infecțioase, nu pare să existe la scarlatină. Cu toate acestea, în unele cazuri de completă izolare a copiilor, în unele cazuri de aparițiune așa zisă autohtonă a scarlatinei, suntem nevoiți să admitem existența unor purtători, dar probabil pentru un timp mai scurt, cum sunt cazurile raportate de Heubner, Johannessen pentru epidemia din Lommedalen, Delmas, etc. Măsurile de dezinfectiune luate în camerele în cari au zăcut scarlatinoși, pentru convalescenții liberați din spitale și cari s'au arătat fără eficacitate, dovedesc existența purtătorilor de contagiune.

Convalescenții după o formă mai lungă de scarlatină sau cei cari au avut complicațiuni cu otite supurate, amigdalite, adenite supurate, pleurite, nefrite, etc. pot păstra un timp mai îndelungat agentul patogen, cum am spus mai înainte.

Asupra timpului când bolnavii sunt mai contagioși

1) Dict. encyclop. de médecine — Scarlatine.

nu avem date sigure. Avem însă siguranța că boala se transmite când este în cea mai intensă dezvoltare. Fapte de transmisiune și puțin înainte de începutul erupțiunii, au fost observate de Heubner și alții. Schlosmann a liberat din spital copii în a 28-a zi, când nu mai aveau manifestațiuni clinice și rezultatul a fost că a avut contagiuni de două ori mai multe.

Transmisiunea prin aer nu se poate face de cât la distanță mică prin picături după tuse, strănut, vorbire (Flügge).

Transmiterea prin lapte (Klein și Power) este datorită nu laptelui ci persoanelor bolnave de scarlatină sau indirect prin contactul cu copii bolnavi de scarlatină. Școala și toate aglomerațiunile pot servi la răspândirea boalei prin contactul apropiat al copiilor, dar închiderea școalelor nu micșorează întinderea epidemiilor. Școala risipește cazurile în diferite familii, iar contactul din familie înmulțește numărul. Frecvența mai mare a epidemiilor toamna poate fi datorită deschiderii școalelor în această epocă și aglomerațiunii copiilor.

Etiologie

Agentul patogen al scarlatinei nu este încă sigur cunoscut. Dacă se examinează diferitele microorganisme descrise ca agenți ai boalei, se constată că mai mulți autori descriu plasmodii sau spirili, cari dau incluziuni în leucocite, alții descriu diferite specii de bacili și coci pe cari 'i-au izolat din nasul, taringele sau sângele bolnavilor de scarlatină, și-i consideră, dacă nu direct cauză a boalei, cel puțin ca ajutoare sau activatoare ale adevăratului agent patogen. Alții au găsit un virus filtrabil, iar în ultimul timp s'au susținut din nou o părere bazată pe constatarea lui Löffler și Babeș la 1885—87, a unor streptococi speciali în faringele și organele scarlatinoșilor. Alții consideră scarlatina ca o turburare cu etiologie multiplă; ba unii nu o mai consideră nici ca boală infecțioasă, ci ca o reacțiune alergică, anafilactică.

v. Döhle, printre cei dintâi, a descris incluziunile din leucocite, pe cari le-a figurat ca fragmente de spirili¹⁾ și cari se găsesc într'adevăr în sângele scarlatinoșilor. Caronia și di Cristina au cultivat din sângele bolnavilor o formațiune asemănătoare cu un diplococ foarte fin, care trece prin filtrele de porțelan, care se aglutinează și fixează complementul cu sângele bolnavilor, dă un vaccin efice și ar da reacțiuni analoge cu acele din difterie²⁾ (Schick). Cercetările de control, întreprinse de S. Meyer și Bürgers³⁾ au dat rezultate contrarii celor obținute de autorii italieni. Formațiuni de acestea au fost descrise mai 'nainte de Pfeiffer (1887), Mallory (1904). v. Prowaczek (1907) le-a găsit în scaune, mucus nasal, sânge, rinichi, cu caracterele chlamydozoarelor. Mai de curând, în 1911, Bernhardt, D. prof. Cantacuzino⁴⁾ descriu corpusculi mici de $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ μ în amigdale și în ganglionii cervicali. Bernhardt revine în 1913 și demonstrează existența unui virus filtrabil în sângele scarlatinoșilor, care ar fi patogen pentru iepuri de casă⁵⁾. Zlatogoroff descrie în 1926 și 1928⁶⁾ un diplococ mic de 0,1—0,5 μ filtrabil, grampozitiv, specific, aglutinabil și fixând complementul, dând reacțiune cutanată ca și toxina Dick, patogen pentru iepuri și cobai și putând imuniza oamenii prin vaccinațiune. Alți cercetători (Ramsine, Rosen, Kritsch, Goulayen, Palante și Kondriatzeva⁷⁾) merg mai departe descriind o fază filtrabilă a streptococului, care produce îmbolnăviri ale iepurașilor și șoarecilor cu streptococi emolitici în toate organele.

Cestiunea streptococului ca agent patogen al scarlatinei se discută de multă vreme. După lucrările lui Babeș și Löffler, cari găsesc streptococul în faringe, în sângele bolnavilor și în scaune, fără să-l considere ca agent patogen, un număr mare de autori au susținut

1) *Ctrlbt. f. Bakt. orig.* vol. 61.

2) *Pediatrics* 1923 pag. 705.

3) *Ztschr. f. Kinderhiknd.*

4) *C. r. Soc. Biol.* vol. 70 și 71.

5) *Ergebn inn. Med.* vol. 10 p. 358, 1913.

6) *Cntbl. f. Bakt.* vol. 97, 1926 și 106, 1928.

7) *C. r. Soc. Biol. Paris* 1931—32.

la diferite epoci acest rol, după mijloacele de cercetare de atunci. Acum în urmă cercetătorii — mai ales americani — îl consideră din nou ca atare. Bacteriologi și clinicieni caută să combată această părere (Crookshank, Heubner), arătând că tocmai în formele rapide, fulgerătoare nu se găsește streptococul, care este mult mai frecuent în formele septice și nu dă imunitate cum da scarlatina. Am cultivat și noi streptococul din sângele bolnavilor de scarlatină și în cazuri ușoare și în cazuri grave, în timpul vieții, ca și după moarte din sângele din cord, fără să constatăm vre-o legătură între gravitatea boalei și prezența acestui microb. După Jochmann ¹⁾ streptococul s'ar găsi în 3/4 din cazurile de moarte în urma scarlatinei și nu s'ar găsi de loc în cazurile ipertoxice, fulgerătoare, moarte în primele 2—3 zile. El s'a înțepat cu acul unei seringi pline de cultură foarte virulentă de streptococ izolat din scarlatină. A căpătat un flegmon al tecei tendinoase, dar nu scarlatină, deși nu suferise nici odată de această boală. Am publicat și noi cazuri de scarlatină urmate și precedate imediat sau concomitent complicate cu erizipel. Am obținut în aceste cazuri fenomenul de stingere pe erupțiunea de scarlatină fără să o obținem pe placa de erizipel ²⁾. Am avut asemenea un caz de endocardită lentă, care a căpătat scarlatină cu evoluțiune severă, după ce se izolase din sânge streptococul viridans și fusese multă vreme tratat cu autovaccin ³⁾. Cercetările lui Dochez și ale soților F. și H. G. Dick au pus cestiunea din nou la ordinea zilei și au provocat multe lucrări noi în diferite direcțiuni, cari au lămurit mult cunoașterea scarlatinei. Primul, într'o serie de lucrări făcute cu elevii săi asupra streptococului emolitic, aflat în faringele bolnavilor de scarlatină ⁴⁾ și asupra rolului său în această boală, ajunge la aceleași concluziuni ca și soții Dick admitând rolul

1) Lehrb. d. Infektkr. Berlin 1914.

2) Bul. d. l. Soc. d. Pédiatrie d. Buc. Paris 1930 No. 9 du Bul. Péd. d. Paris.

3) Ibidem.

4) J. of. exp. Med. 1919 și Bull. of the J. Hopkins Hosp. 1920.

său etiologic ¹⁾. Dochez a reușit să dea la cobai, cu o cultură pură de streptococi din scarlatina, un sindrom febril cu erupțiune scarlatiniformă și descuamațiune și, cu serul preparat cu acest streptococ, a obținut fenomenul de stingere a erupțiunii și o eficacitate terapeutică însemnată. Soții Dick au aflat în faringele bolnavilor recenți de scarlatină aproape sută la sută un streptococ emolitic, ceea ce nu ar însemna mult, pentru că și în cercetările noastre asupra tusei convulsive și asupra prezenței bacilului tific în faringe, am găsit aproape totdeauna streptococul; ei, însă, au găsit în filtratele de culturi o toxină, care, injectată intradermic, ar da o reacțiune pozitivă la persoanele predispuse la scarlatină și negativă la cele rezistente, imunizate, reacțiune analoagă cu a toxinei difterice (Schick). Această toxină, injectată în doze mai mari, ar da un sindrom scarlatiniform, fără angină, la 2 din 10 cazuri. Injectată la cai, această toxină ar da un ser cu un efect terapeutic însemnat. Aceste experiențe au fost confirmate în Franța de Nicolle, Conseil și Durand ²⁾ Debré etc., în America de Dochez, Zingher, Tunnicliff, etc.; în Germania primite cu scepticism; în Anglia, adoptate ca și în America. Față cu aceste afirmațiuni s'a lucrat în toate centrele științifice pentru controlul celor afirmate și s'au obținut importante rectificări. Streptococul emolitic se găsește destul de des în faringele copiilor cari n'au suferit de scarlatină și n'au fost în contact cu bolnavii; eritemele produse la animale și uneori la om, au toate caracterele eritemelor toxice; așa zisa toxină nu este specifică streptococului din scarlatină, aflându-se și în culturile streptococilor cultivați din alte cazuri; însăși natura acestei toxine este deosebită de a celor cunoscute până acum pentru că are o mare rezistență la încălzire; reacțiunea Dick nu este specifică și nu dă indicațiunile reacțiunii Schick, pentru că foarte deseori este pozitivă în convalescența scarlatinei și negativă la copiii cari capătă în

1) J. of Amer. Med. Assoc. 1924.

2) Arch. Inst. Pasteur din Tunis, 1926.

câteva zile boala (Krstulovic și alții; noi înșine am observat 4-cazuri cu reacțiune negativă cu 4—25 zile înainte de îmbolnăvire); serul cailor tratați cu toxina are uneori o acțiune incontestabilă, alteori, însă, nici un efect. În ceea ce privește aglutinarea și fixarea complementului — reacțiuni cari nu sunt strict specifice — D-l prof. Cantacuzino a arătat că orice streptococ sau alt microb (Lafaille) cultivat pe medii cu filtrate din urină, exsudat faringian de la scarlatinoși, capătă proprietatea de a fi aglutinați cu serul bolnavilor de scarlatina. Fixarea complementului a dat rezultate inegale, inconstante, așa că nu s'a putut trage nici o concluziune. D-l prof. M. Ciucă ¹⁾ și colaboratorii săi nu au putut găsi nici o legătură între aglutinare, reacțiunea Dick, reacțiunea de fixație și fenomenul stingerei.

Pentru toate aceste motive credem că nu avem încă destule probe pentru a ne uni cu părerea celor cari consideră streptococul ca agent patogen al scarlatinei.

Un progres mare în studiul etiologic al scarlatinei s'a făcut prin transmiterea boalei la maimuțele mari antropoide și la genul macacus, realizată de D-nii prof. I. Cantacuzino, Levaditi și Landsteiner.

În scurt, dacă nu cunoaștem agentul patogen al scarlatinei, avem câteva date sigure despre el. Se găsește în faringele bolnavilor, în sânge, în scuame, în exsudatele patologice: otita supurată, artritele, urina nefriticilor și părasește organismul bolnav pe calea picăturilor fine, a scaunelor și a exsudatelor menționate. Se găsește în faringele convalescenților și al persoanelor, cari au stat mai mult timp în contact cu bolnavii, pe obiectele de cari s'au servit bolnavii și în camerele în cari au zăcut. Se găsește în filtratele din exsudatele faringiene, din sânge, din puroi și din urină, este un virus filtrabil. Traește destul de mult în afară de organism și rezistă bine dezinfecțiunilor superficiale.

Calea de pătrundere. Pătrunderea agentului patogen se face obișnuit prin mucoasa faringelui, ca pentru

1) Arch. roum. de path. et microb. 1928, vol. I p. 415.

cele mai multe febre eruptive, fie că ajunge acolo prin picături fine, când bolnavul strănută, tușește sau vorbește, fie prin atingere cu mâna a obiectului infectat și aducerea la gură cu alimente sau băuturi. Microbul scarlatinei poate pătrunde și prin plăgi, dovadă cazurile accidentale de înțepături la cadavre de scarlatinoși (cazul prof. Leube) și încercările de transmitere menționate.

Scarlatina chirurgicală în urma operațiilor, scarlatina puerperală și scarlatina așa de frecventă după combustioni, este o dovadă de pătrundere prin plăgi, prin plaga uterină, scarlatină, care trebuie bine separată de septicemiile streptococice așa de frecvente în aceste împrejurări. Menstruațiunea ar constitui, după unii, încă o poartă de intrare pentru infecțiunea scarlatinoasă. Cele mai mici sgârieturi, soluțiunile de continuitate ale pielii în varicelă pot servi drept cale de introducere a virusului scarlatinos. Schlossmann merge chiar mai departe, considerând și infecțiunea prin faringe ca datorită unei leziuni preexistente a mucoasei, scarlatina fiind, în sens larg, o boală, care se capătă prin plăgi.

Receptivitatea, cum am văzut la epidemiologie, este relativ mică și variabilă după localități. Dintre copiii expuși se îmbolnăvesc aproximativ 35% și numai 5—6% din adulți. Am citat în capitolul epidemiologiei observațiunile lui Hoff și ale lui Johannessen, cu diferențe mari, primul făcând observațiunile sale într'un mediu în care nu fusese scarlatină de 60 de ani, cel d'al doilea într'un sat din apropierea capitalei (Oslo), unde fusese mai des această boală, și a avut procente mult mai mici. Vârsta joacă un rol important, întrucât receptivitatea scade cu înaintarea în vârstă. Unii autori insistă asupra imunității relative a copiilor mici, cari nu ar suferi de cât rareori și atunci de forme ușoare. Alții, din contra, au văzut cazuri multe și grave (4 morți din 18 bolnavi, v. Bormann). Am văzut și noi mai multe cazuri la sugari, de 5—8 luni, cu evoluțiune într'adevăr mai ușoară. Această rezistență este atribuită de unii trecerei anticorpurilor prin laptele mamei (Buffet, Delmas), de alții lipsei de sensibilizare a copilului

(Hottinger și Schlossmann). În epidemia din 1931 am observat mai multe cazuri la adulți în vârstă de 25—40 de ani și, la clinica din Iași, am avut o femeie de 63 de ani și un bărbat de 54. Aceste cazuri sunt foarte rare.

În ceea ce privește constituțiunea, copiii cu diateza exsudativă, pastoși, limfatici, capătă mai des boala și o fac totdeauna mai grea, pentru unii chiar starea timico-linfatică ar fi în strânsă legătură cu scarlatina malignă (Römingher, Escherich). Predispozițiunea familială nu este dovedită pentru că de cele mai multe ori în aceeași familie este numai câte un bolnav, rareori mai mulți. Grupele sanguine au o influență bine stabilită, copilul cu grupa sanguină asemenea cu a părintelui bolnav sau care a suferit mai înainte de scarlatină, se îmbolnăvește. Grupa sanguină O este mai des observată la bolnavii de scarlatină de cât grupele A, B și AB. Sexul feminin ar fi mai des atins, nu atât ca o predispozițiune ci ca un efect al expunerii mai mari prin îngrijirea bolnavilor, al menstruației și al starei puerperale.

Rasele colorate sunt mai puțin receptive, cu toate că unii se întreaba dacă nu cumva lipsa erupțiunii nu dă această iluziune. Starea de sănătate anterioară dă o receptivitate mai mică (Trousseau). Schick raportează observațiunile a 3 medici ocupați la Clinica din Viena și cari n'au capătat scarlatina de cât după ce au suferit de difterie taringiană; asemenea s'au citat cazuri după amigdalotomie.

Starea socială nu constituie garanții pentru cei cu dare de mână; după unii statisticieni, bogații ar oferi chiar o receptivitate mai mare, neavând ocaziunea a se imuniza ca copiii săraci prin promiscuitate cu bolnavii.

Imunitatea. În afară de imunitatea naturală și cea datorită înaintării în vârstă, o atingere de scarlatină dă imunitate pentru toată viața aproape totdeauna. Se citează, însă, și cazuri de 2 sau mai multe îmbolnăviri la aceeași persoană. Am observat și noi, în unele epidemii, recidive mai frecvente, în altele mai rare. Într-o

teză trecută la Iași¹⁾ am consemnat observațiunile făcute atunci, în acea epidemie ridicându-se cam la 3%; mai în urmă, însă, nu am găsit de cât 1%. În aceste cazuri trebuie diagnosticul făcut exact cu boala a 4-a sau, în recidivele mai numeroase, cu eritemul descuativ recidivant. Aceste recidive sunt admise de unii și negate de alți patologişti. Home considera ca recidive de scarlatină unele angine, cari, mai în urmă au fost considerate tot astfel și publicate ca fapte noi (Matthiess, Heubner).

Tabloul clinic

Perioada de incubațiune. După pătrunderea agentului patogen în organism trece un timp variabil ca durată până la aparițiunea primelor simptome. Cum nu se cunoaște data exactă a pătrunderii în organism de cât pentru plăgile accidentale sau încercările de transmitere a boalei la oameni, aceste cazuri vor fi potrivite pentru a ne da durată exactă a incubațiunii. În cazul amintit, al prof. Leube, s'a produs o limfangita cu erupțiune locală, începând dela plagă în a 7-a zi și numai a 11-a zi au apărut fenomene tipice de scarlatină cu erupțiune generalizată. În epidemia din insulele Fărœe, Hoff a putut stabili o durată de 8—9 zile, iar medicii cari lucrau cu dânsul, Petersen și Lund, au avut observațiuni cu 9, 10 și 11 zile. Am avut ocaziunea să urmăresc 8 cazuri într'o epidemie din Iași²⁾ și s'a constatat în toate o durată de aproape 7 zile (exact 6 zile și jumătate) din momentul contactului cu un bolnav de scarlatină până la izbucnirea boalei. Aceeași durată a constatat-o mai în urmă Lambrior în 3 cazuri și am putut confirma de mai multeori, prin anamneza bolnavilor, durata constatată direct la persoane contaminate, pentru un timp scurt în contact cu bolnavii și ținute

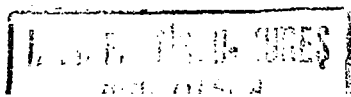
1) Teza Dr. Nubert.

2) Bul. Soc. de Med. și nat. din Iași.

apoi izolate până la apariția boalei. Rostan a publicat 2 cazuri, inoculate cu cruste, la cari boala a apărut după 7 zile. Aceeași durată a incubățiunii s'a constatat și în transmiterea experimentală la cimpanzeu (Cantacuzino, Levaditi). Autorii de manuale clasice dau obișnuit medii, Leube însuși dă 4 — 7 zile, Fürbringer 3 — 6 zile, Murchison¹⁾ din 13 cazuri, 2 în mai puțin de 24 de ore, 3 până la 40 de ore, 4 în 3—4 zile și alte 4 în 5—6 zile, Hagenbach—Burkhardt²⁾ dă în 3 cazuri 1—2 zile, în 9 cazuri 3—4 zile, într'un caz 5 zile și în 10 cazuri 6—7 zile, în 7 cazuri 8—10 zile, în 6 cazuri peste 20 zile pe care le consideră el însuși aproximative. În 4 cazuri sigure a observat o incubățiune de 3,7, 11 și 14 zile. În opozițiune cu această durată lungă stă cazul clinic al lui Trousseau cu o durată de 24 de ore: un copil sosit la Paris de la Pau, unde nu era scarlatină, cam în același timp cu sora lui, atinsă pe drum de scarlatină și stând o noapte împreună, capătă boala după 24 de ore. O observațiune a lui Thomas dă numai 7 ore, Sevestre 12 ore până la 12 zile și mai des 4—5 zile. Pentru durată mai lungă se admite că agentul patogen pătrunde mai târziu, rămânând un timp mai lung pe obiectele persoanei respective. v. Pirquet dă o altă explicațiune, care ar clarifica durata variabilă a incubățiunii. Fenomenele morbide ar apare numai după ce organismul s'a sensibilizat prin producere de anticorpură într'o anumită cantitate, cari, în combinațiune cu virusul ar da un compus morbigen. După această ipoteză s'ar înțelege că durata incubățiunii este în funcțiune de virulența agentului patogen, de cantitatea absorbită în organism, de posibilitatea organismului de a produce mai repede sau mai încet anticorpurile specifice. Gerhardt crede că durata incubățiunii depinde și de momentul în care se găsea evoluțiunea boalei la cel de la care s'a produs contagiunea, fiind

1) The Lancet, 1864.

2) Jahrb. f. Kindhik. N F. vol. 24, 1862.



mai lungă la începutul boalei și mai scurtă după ce boala a ajuns la completă dezvoltare.

Perioada de incubațiune trece, obișnuit, fără nici o manifestațiune clinică. Rareori copiii au neliniște, ușoară febră.

Perioada de invaziune. În plină sănătate, copilul este apucat brusc de o ridicare de temperatură până la 39° — $39,5^{\circ}$ — 40° , însoțită de un fior intens ca în pneumonie, de fiori repetați sau numai de senzațiune de frig. Se poate preciza chiar ora când a început boala. În descrierea, care urmează, vom lua un caz mijlociu, complet, forma cea mai obișnuită, scarlatina având forme clinice foarte variate, de la cele mai ușoare și incomplete, până la cele mai grave, ceea ce a făcut pe prof. Gerhardt să se întrebe dacă sub numele de scarlatină nu sunt cuprinse mai multe boale.

Odată cu febra, copilul are greață și varsături, cari precedă adeseori constatarea temperaturii și constituie prima manifestație a boalei și simptomul cel mai constant al ei. Varsăturile sunt, la început, alimentare apoi mucoase, lichide și colorate de bilă. La copiii mai mici apar și diarei cu puține scaune, cari durează o zi sau două. Varsăturile durează câteva ore și încetează, rareori durează mai multe zile. În același timp copilul se simte rău, este palid, se culcă și se plânge de slăbiciune. Câteodată copiii mai mici au și convulsiuni, cari nu apar la început — ca înlocuitoare ale fiorului — ci în cursul primelor 2 zile.

Un alt simptom de început al boalei este cefalalgia, care, la adulți, este adesea cel dintâi simptom, la copii apărând după câteva ore. Este însoțită de dureri în membre, oboseală, indispoziție, dureri în tot corpul. După 12—24 de ore încep copiii să se plângă de dureri în gât, la înghițire și spontanee. La adulți durerea în gât este adesea primul simptom.

Către seară febra crește, bolnavii devin neliniștiți, câteodată delirează ușor, se plâng de sete și arsuri în gât; vocea ia un caracter gutural, amigdalian, foarte des bolnavii au insomnie.

Dacă se examinează un bolnav în acest stadiu, se găsește fața roșie cu ușoară îngroșare a pielii, o strălucire mai mare a ochilor cu injecțiunea conjunctivelor și mișcări mai vii. Limba este albă acoperită cu un strat destul de gros, prin care, spre vârf și margini, apar papilele filiforme roșii, proeminente. Mucoasa bucală este injectată, mai lucitoare, cu un exsudat subțire alb, albastru, mai ales pe gingii, exsudat care se ia ușor. Faringele este roșu, intens colorat, mucoasa tumefiată, roșata și tumefacțiunea se mărginesc în partea anterioară printr'o linie precisă care ocupă stâlpii anteriori și vâlul până la inserțiunea lui pe bolta palatină. În partea posterioară roșata este asemenea limitată printr'o linie precisă la continuarea faringelui cu esofagul, la nivelul cartilajelor aritenoide.

Contrastul între roșata faringelui și a gurei este totdeauna destul de pronunțat ca să atragă atențiunea și este un semn caracteristic al anginei scarlatinoase.

Amigdalele sunt mărite, mucoasa lor este asemenea umflată, roșie și câte odată au un exsudat alb în cripte. Ganglionii dela unghiul maxilarului și cei cervicali sunt puțin măriți, mobili și dureroși la presiune, formând un lanț în regiunea sterno-mastoidiană.

Durerea în gât este câteodată foarte vie și împiedică cu totul deglutițiunea. La început bolnavii au numai senzație de uscăciune și înțepături în gât și după aceea începe durerea. Roșata este la început uniformă, difuză și numai pe urmă apar puncte mai intens congestionate și emoragii dând faringelui un aspect pestriț, asemănător cu al erupțiunei de pe piele. De aceea unii autori consideră roșata faringelui ca un enantem al scarlatinei, alții ca leziunea inițială de unde pornesc celelalte fenomene generale și locale ale scarlatinei. Oricum ar fi, inflamațiunea taringiană se poate prezenta sub mai multe forme clinice, dela angina eritematoasă simplă, cea mai frecventă, până la inflamațiunea profundă, necrotică, angina difteroidă scarlatinoasă despre care vom vorbi mai târziu. Mai înainte s'a discutat mult asupra complicațiunei scarlatinei cu angina difterică și se sta-

bilise regula, enunțată întâiu de Trousseau și confirmată în parte de unele examene bacteriologice, că angina de la început ar fi scarlatinoasă pe când cea dela sfârșitul scarlatinei ar fi difterică. Insemnările noastre ne-au dovedit că scarlatina se poate complica cu difteria atât la început cât și în cursul și la sfârșitul ei.

Pulsul este dela început mai frecuent de cât ar trebui să fie în raport cu febra. Această diferență se observă mai ales în cazurile mijlocii, în cazurile mai grave, în cari și temperatura este mai înaltă, această diferență nu se observă atâta. Astfel, la cazuri cu temperaturi 38° — 39° se observă 170—200 pulsațiuni, pe când la 40° — 42° pulsul variază tot între 180 și 200. Uneori este mai rar și indică un caz ușor (Teissier¹).

În cazurile mijlocii pulsul este de obicei plin, cu tensiune destul de mare, în cazurile mai grele tensiunea este scăzută, pulsul este mai moale, mai depresibil.

Perioada de invaziune durează 5—6 ore până la 24 maximum 36 de ore. În rare cazuri erupțiunea a fost precedată de febră în timp de 4—5 zile și atunci, mai totdeauna, a fost vorba de o altă afecțiune care a precedat scarlatina.

Uneori apare câte un eritem fugace, mai ales în partea inferioară a abdomenului și pe partea internă a coapselor, un rash.

Perioada de erupțiune. De obicei în primele 24 de ore dela începutul boalei, apare erupțiunea scarlatinei. Se întinde repede în cât în 2—3 zile ocupă toată suprafața corpului. Exantemul apare de obicei la baza gâtului și pe fața anterioară a toracelui, trece apoi pe spate, pe ceafă și pe față și în urmă pe extremitățile superioare și inferioare. Pe față exantemul respectă regiunea din jurul gurei, care contrastează prin colorarea sa palidă cu restul feței roșu intens. Roșăța e difuză cu rare puncte mai intens colorate; pe frunte însă, pe pielea capului și îndărătul urechilor se disting bine pete

¹) Nouv. traité de méd. Roger — Widal — Teissier, Masson 1922 fasc. II p. 4.

mici izolate. Pe trunchiu, regiunile mai tare atinse sunt spatelile și partea inferioară a pântecelui și a regiunilor fesiere; la membre, fața internă a coapselor, fețele de flexiune ale încheieturilor mari și adeseori se produc emoragii cari constituie o linie sau două transversale la cot sau în flexiunea poplitee.

Evoluțiunea erupțiunii se face în modul următor: pe pielea, având încă aspectul normal, apar niște pete mici roșii deschise, cam de jumătate până la 2 mm. neregulate ca formă, destul de regulate ca distribuțiune, ceva mai ridicate, dispărând prin presiune. Aspectul acesta nu durează de cât câte-va ore; pielea începe a se înroși în intervale, a se umfla, a căpăta puțin lustru, a deveni arzătoare la atingere. Petele primitive capătă o culoare mai închisă așa că se pot încă distinge de aproape în roșata difuză, care constituie exantemul. Vazut dela distanță, bolnavul are o culoare roșie vie, difuză pe toată suprafața corpului; pielea este umflată și din această cauză expresiunea feței este schimbată. După o zi sau două, culoarea este mai vie, roșie saturată, cu o nuanță ușor albastruie. Petele nu mai reapar de cât printr'o presiune ușoară asupra pielei, care face să dispară roșata difuză; ele reapar mai întâiu și apoi roșata difuză, când încetăm presiunea. Câte odată o presiune ușoară produce un spasm al vasoconstrictorilor cu durată destul de lungă ca să lase ca o linie albă pe locul pe unde s'a tras cu degetul sau cu un corp tare. Această dungă albă era considerată (Trousseau: raie blanche) ca un semn caracteristic de scarlatină. Uneori petele cele mici capătă o culoare vanată închisă și destul de des sunt emoragice, cum am spus, mai ales pe fața internă a brațelor, a coapselor și pe partea inferioară a abdomenului unde pielea este mai subțire.

Fragilitatea vaselor face ca o legătură aplicată la jumătatea brațului să dea emoragii în pielea antebratului, asupra cărora au atras atențiunea Rumpel și Leede. O indoitură cu compresiune, o ciupire, a pielei dă o emoragie locală (fenomenul lui Hecht). Linile dela

îndoitura cotului și a genuchiului, menționate mai 'nainte și bine cunoscute, au fost utilizate ca semn de diagnostic (Grozovici, Pastia).

În multe cazuri se observă pe părțile anterioare ale toracelui mai ales, în momentul când erupțiunea este la maximum, niște vezicule ca picăturile de rouă, mici ca veziculele de sudamina sau miliară, cu un conținut limpede, care se usucă repede (miliaria scarlatinosa); dela aceste vezicule începe de obicei descuația. Archambault le-a dat o importanță diagnostică și pronostică în sensul că ar ajuta la diagnosticul unei erupțiuni anterioare și ar fi de un pronostic favorabil. Pe dosul mâinilor și al picioarelor punctele devin mai mari, mai proeminente, pielea dintre ele se înroșește mai puțin și nu se umflă, în cât erupțiunea îi dă un aspect sbârcit, neregulat. În general pielea cu erupțiune de scarlatină este mai uscată și mai aspră la atingere, secrețiunea sudorală este foarte slabă sau suprimată cu totul. Erupțiunea este uneori însoțită de mâncărime. Erupțiunea pune 2—3 zile ca să se întindă la toată suprafața corpului, a 3-a și a 4-a zi ajunge la maximum de intensitate pentru că în cele 3—4 zile următoare să scadă și să dispară.

În a 4-a și a 5-a zi erupțiunea capătă o nuanță galbuie care acoperă progresiv culoarea roșie, devenită din ce în ce mai palidă. Dacă se apasă pielea în stadiul acesta, roșăța dispăre mai anevoe și lasă o culoare galbenă intensă, aproape icterică, pe care punctele roșii dela început păstrează o culoare brună, bătând în vânt câte odată, datorită transformării pigmentului sanguin ieșit din vase. Umflătura pielei scade fără a dispăre complet. În sfârșit a 7-a—8-a zi roșăța dispăre aproape cu totul și pielea rămâne în general brună sau galbenă murdară, pe la încheieturi și pe fața internă a brațelor și coapselor această nuanță este mai pronunțată. Nu ni se pare justificată afirmațiunea lui Jürgensen că fața de extensiune a regiunilor articulare ar fi mai tare atinsă.

Werner Schultz și Charlton.¹⁾ făcând injecțiuni cu ser de convalescenți la bolnavii de scarlatină, au observat că în jurul înțepăturii se producea des o disparițiune a erupțiunii. Au studiat fenomenul mai de aproape și au constatat că injecțiunea intradermică de ser de convalescent sau dela persoane mai în vârstă, produce acest fenomen, pe care l-au numit fenomen de stingere (Auslöschphänomen). Stingerea se face în jurul punctului de injecțiune, pe o suprafață rotundă de câți-va centimetri diametru, pânăla mărimea suprafeței unei palme. Pielea devine palidă, după 7—8 ore dela injecțiune, și rămâne astfel pânăla sfârșitul boalei și nu se mai descuamă în această regiune. Injecțiunile de ser dela bolnavii de scarlatină nu dau fenomenul de stingere de cât după 14—18 zile dela începutul boalei. Această lucrare a fost origina multor lucrări de control. În serviciul nostru a făcut subiectul tezei D-lui Dr. Er. Constantinescu²⁾. Am întrebuințat reacțiunea de stingere în multe cazuri și am obținut servicii reale în stabilirea specificității erupțiunii scarlatinoase. Cei mai mulți autori, cari s'au ocupat de fenomenul de stingere, îi recunosc importanța; sunt puțini cei cari au avut rezultate mai puțin bune, poate și din greșeli de tehnică. Vom reveni la diagnostic asupra acestui fenomen.

Examinarea erupțiunii cu microscopul capilar a arătat o dispozițiune alveolară a capilarelor din stratul superficial al dermului, care este o dispozițiune caracteristică pentru scarlatină, o dilatațiune a capilarelor din papile și de subpapile, congestiune care persistă mult timp, chiar după 40 de zile³⁾.

În timpul erupțiunii se constată schimbări și din partea celorlalte simptome. Durerile de cap persistă rar 3—4 zile. Vărsăturile numai în cazuri grele durează și în timpul erupțiunii. Limba se descuamă dela vârf spre bază așa că la maximum erupțiunii este în mare parte descuamată, cu papilele umflate-având aspectul de fragă

1) Zeitschr. f. Kindhlk. 1918. vol. 17.

2) Teză București, 1924.

3) Niekau—Dtsch. Arch. f. Klin. Med. v. 132 p. 301.

sau căpșună, apoi se descuamă complect și ia aspectul caracteristic, cunoscut sub numele de limbă smeurie sau limbă de pisică. Mucoasa bucală se descuamă. Bolnavii se plâng de arsură, dureri, usturime în gură și refuză orice alimentațiune.

Inflamațiunea mucoasei bucale și a faringelui devine mai intensă. Amigdalele se umflă mai tare, exsudatul dela suprafața lor devine mai aparent și, dacă erau pete albe, se măresc și se înmulțesc așa că la început era limba albă și gâtul roșu, acum e limba roșie și gâtul alb.

Aparatul respirator este atins puțin. În timpul erupțiunii se constată o ușoară tracheo-bronchită.

Aparatul circulator este destul de tare interesat, în special muschiul cardiac; multe miocardite își iau origina dela o scarlatină anterioară. Când vom vorbi de complicațiuni vom studia endocardita și pericardita precum și arteritele.

Sângele prezintă turburări morfologice caracteristice pentru scarlatină. Numărul globulelor albe este mărit înainte de erupțiune și atinge, odată cu dezvoltarea complectă a simptomelor, 20 și peste 20 de mii în mmc. Leucocitoza scade cu încetul, dar persistă după evoluțiunea scarlatinei mai multe săptămâni. Leucocitele polinucleare neutrofile sunt cele mai înmulțite. În a 2-a a 3-a zi a erupțiunii apar multe eozinofile, până la 22% și multe neutrofile au vacuole, granulațiuni grosolane, insuficient dezvoltate și grupe de granulațiuni bazofile în celulele cu granulațiuni neutrofile. Mononuclearele mari scad la început și cresc apoi până către a 5—11-a zi. Bazofilele lipsesc cu totul, celulele plasmatice lipsesc, apoi cresc și în fine dispar către a 2-a săptămână. Limfocitele sunt în număr mic. Fanconi construiește o teorie a schimbărilor periodice pentru fiecare fel de celule. Stäubli și alți ematologi consideră, după aceste caractere, că scarlatina nu este o boală infecțioasă bacteriană. În leucocite se văd dese incluziuni, despre cari am vorbit la etiologie. Emoglobina scade cu durata boalei, fără să fie în raport cu gravi-

tatea ei; numărul globulelor roșii scade după trecerea stărei acute și coincide cu aparițiunea coloarei galbene pe piele. Se mai găsesc în sânge corpusculii lui Amato și granațiuni patologice.

Sedimentarea globulelor roșii se face mai repede ca în stare normală; sângerarea și coagularea se face în timpul obișnuit, retractilitatea coagulului este normală (Schiff). Cholesterimenia, ca și în alte boale și turburări de nutrițiune cercetate în serviciul nostru, scade în timpul scarlatinei, pentru a reveni la cantitățile obișnuite în convalescență. Sângele multor scarlatinoși dă reacțiunea Wasserman pozitivă. Reacțiunea la tuberculină este uneori suspendată, micșorată, pentru a reveni în convalescență.

Din partea aparatului digestiv se constată o lipsă complectă de apetit, sete mare. Diareea dela început se oprește și dese ori, în cazurile mijlocii, se observă constipațiune. Ficatul este puțin mărit.

Splina este deseori puțin mărită. Urina are caracterele urinei febrile și uneori conține cantități mici de albumină, cari dispar de obicei cu trecerea febrei; rareori o nefrită scarlatinoasă apare dela început. Acidul diacetic este adeseori crescut, diazoreacțiunea lipsește, în cazurile mijlocii, apare uneori în cazurile grave. Reacțiunea urobilinei și a urobilinogenului este un caracter al scarlatinei.

Erupțiunea ține 5—6 zile în cazurile mijlocii, când a fost mai intensă roșăța ține 8—10 și mai multe zile. De obicei evoluțiunea este cea descrisă mai înainte, adică pâlirea progresivă.

Febra scarlatinei începe, cum am spus la invaziune, cu temperaturi înalte 39°, 5, 40°, 41° totuși perturbațiunea centrului termic, în cazurile mijlocii, nu este așa de profundă ca să schimbe variațiunile diurne obișnuite. În zilele următoare temperatura se menține la 40°—40°, 5 sau se mai ridică puțin și apoi scade în fiecare zi cu aproape un grad, păstrând mereu caracterul remitent așa în cât în 7—10 zile ajunge la temperatura normală,

observându-se o scădere regulată în fiecare zi în raport cu ziua precedentă.

Destul de des, și fără legătură cu gravitatea boalei, se observă o ridicare mai puțin bruscă și la o temperatură mai mică 38° , $38^{\circ},5$, a doua zi se mai ridică încă și, după o zi sau două, începe defervescența. Alte ori temperatura este escesivă 41° și peste 42° , se ține puțin la această înălțime pentru a scădea repede. Uneori febra poate lipsi cu totul. Curba schematică stabilită de Wunderlich servește într'adevăr ca tipul de care se apropie, în linii generale, evoluțiunea febrei în scarlatină. În evoluțiunea regulată a scarlatinei se observa rar câte o ridicare de temperatură după a 8-a, a 9-a zi și atunci nu durează mult sau este semnul unei complicațiuni. Uneori însă, fără să constatăm nici o complicațiune, febra nu scade a 7-a a 8-a zi ca de obicei și durează chiar câte o săptămână, două. Această febră târzie a scarlatinei a fost studiată de Gumprecht, elev al lui Fürbringer, care distinge 4 forme: o febră recidivată, o defervescență întârziată, o febră staționară și o febră târzie atipică.

Tipul invers al febrei este foarte rar, nu am observat nici un atare caz. Cele mai multe neregularități sunt în perioada de scădere a febrei. În multe cazuri se observă temperaturi sub normale un timp mai îndelungat. Măsurarea febrei cu termometrul, în tot timpul cât durează scarlatina, este absolut necesară. Odată cu pâlirea exantemului și scăderea febrei, toate turburările inflamatorii descrise scad asemenea; apetitul revine și avem dificultate să facem pe bolnav să țină regimul, el se consideră vindecat și cere cu insistență să părăsească patul. Mulți chiar, în familiile mai sărace, încep să iasă din casă și să vie în contact cu alți copii. Cu toate acestea procesul morbid nu este terminat.

Descuamațiunea. După 3 — 4 zile dela dispariția erupției, începe descuamațiunea. În cazurile cu erupțiune mai intensă, roșata persistă și în timpul descuamațiunei.

Descuamația se face în două moduri după regiuni. Fața, ceafa și pielea capului dau scuame mici ca tărața,

uneori și pielea trunchiului are această descuamație furfuracee; deseori pe trunchiu și totdeauna pe mâini și picioare scuamele sunt lameloase, mari, câte odată într'o singură bucată cât palma sau talpa piciorului, în cazuri rare s'au scos aproape mănuși complete. De obicei descuamația începe în regiunile unde a apărut și erupțiunea; dacă a fost erupțiune miliară, descuamația începe de acolo.

Durata descuamațiunii este variabilă și s'a observat producerea ei de două și chiar de trei ori în aceeași regiune. Intensitatea ei nu corespunde cu intensitatea erupțiunii; sunt regiuni, unde mai n'a fost erupțiune, și totuși descuamația este destul de intensă, în unele cazuri, cu erupțiune puțin pronunțată, descuamațiunea este foarte tare. În general, după erupțiune intensă, descuamațiunea este asemenea abundentă. Epidermul, colorat în brun murdar, devine aspru, se sbârcește, se usucă, formează mici ridicături rotunjite, semănând cu sudamina de care se deosebesc prin absența lichidului, prin aspectul lor opalin, uscăciunea și moliciunea lor; sunt izolate sau în grupe și, plesnind în centru, lasă suprafețe mărginite de epidermul vechiu, deslipit pe o distanță oarecare. Deslipirea se întinde mai departe și se formează un amestec de părți jupuite și fașii epidermice jumătate deslipite, având aspectul unor solzi subțiri, murdari, uscați, cari cad cu încetul și lasă o piele netedă. În părțile unde epidermul e mai gros, în palme și în tălpi, descuamația este mai tardivă. S'a notat câteodată căderea părului și a unghiilor, care ține obișnuit de alte boale, cum este dermatita exfoliativă, care a fost confundată cu scarlatina. În general descuamațiunea durează vre-o 30 de zile și în cele mai multe din cazurile noastre a durat între 28 și 35 de zile. În cazuri rare a durat peste 60 de zile. Trousseau, Sanné și alții citează cazuri în care a durat peste 60 de zile. În alte cazuri, mai rare, descuamațiunea este foarte ușoară și durează puțin (15—20 zile). Am avut ocaziunea să observăm cazuri cu erupțiune tipică fără nici un fel de descuamație și bolnavii sufereau desigur

de scarlatină pentru că avusese toate celelalte simptome, stătuse în sălile scarlatinoșilor mai bine ca o lună și jumătate, fără să capete boala, și unul a avut și nefrită.

Am spus că se observă și o descuamațiune a mucoasei bucale și a faringelui, care este mult mai precoce, începând de a 3-a zi și terminându-se de obicei a 10-a a 15-a zi.

Despre disparițiunea, reintrarea, ascunderea erupțiunii de scarlatină, deja eșite, se vorbește în popor mai puțin de cât la morbili, pentru că, chiar atunci când acțiunea inimei este foarte slăbită, vasele pielei conțin destul sânge ca să nu apară o paliditate ci numai o schimbare de colorație în mai închis, în vânăt sau negru, după cantitatea de acid carbonic conținut în sânge.

Forme Clinice

În cele ce preced am descris un caz mijlociu și forma clinică cea mai frecventă a scarlatinei, fără complicațiuni. Am zis, însă, dela început că formele clinice sunt foarte variate. Într'adevăr, studiind diferitele forme clinice ale scarlatinei, dela cele mai ușoare, care abia constituie o boală, până la cele mai grave, care omoară în câteva ceasuri, ne-am mai putea întreba și astăzi dacă n'am avea datele epidemiologice ale producerii unui caz foarte grav dintr'unul ușor și vice-versa, dacă nu avem aface cu mai multe boale.

O scarlatină poate fi foarte ușoară prin puțină intensitate a tuturor fenomenelor morbide. Febra poate fi neînsemnată sau lipsi cu totul. S'a discutat mult dacă există scarlatină apiretică; este incontestabil că atari cazuri există și, din bolnavii observați de noi, putem cita mai multe.

Boala poate începe cu dureri de cap și vărsături, cari dispar repede, afecțiunea faringiană este foarte ușoară, febra abia trece peste 38° și pentru puțin timp, erupțiunea constă într'o roșată palidă uniform întinsă pe suprafața corpului sau numai pe unele regiuni: gât,

fese, fața internă a coapselor, având abia pronunțat caracterul pestriț, punctat, alte ori erupțiunea putând lipsi cu totul: scarlatină fără exantem.

Prof. Heubner distinge, cu drept cuvânt credem, cazurile ușoare de cazurile rudimentare sau incomplete. Caracterul rudimentar se manifestă, după Heubner, prin aceea că infecțiunea apare cu o angină intensă, însoțită de febră mare, fără erupțiune. Boala începe cu intensitate mare dar se termină repede; des există roșăța caracteristică bine limitată în faringe, alte ori atrage atențiunea participarea neobișnuită a mucoasei nazale, care secretă un lichid subțire, mucos, caustic, ulcerând nările și buza superioară. Deseori lipsesc și aceste semne și credem că avem a face cu o simplă angină dacă nu s'ar observa adevărate contagiuni de scarlatină, pornind dela aceste cazuri, sau dacă ele înșile nu s'ar termina cu anazarca sau nefrita după 2—3 săptămâni. Cazuri de acestea se observă mai des la părinții sau frații mai mari ai bolnavilor de scarlatină.

În opoziție cu aceste forme ușoare stau formele grave, fulgerătoare, toxice, cari ca un trăsnet sau ca o săgeată otrăvită, cum zice Heubner, izbesc pe copii în plină sănătate, pentru ca să-i omoare în câteva ceasuri. Aceste cazuri sunt mai numeroase în unele epidemii, cum a fost aceea din 1905 în Iași. Numai noi am văzut atunci 4 cazuri, cu moartea în mai puțin de 30 de ore. Este un noroc, însă, că aceste cazuri sunt de obicei rare.

Numărul cel mai mare, însă, de cazuri grave durează 3—4 zile până la moarte. Dela început boala este violentă, vărsăturile se repetă neîncetat, sunt foarte tari, însoțite de spasme parțiale sau convulsii generalizate; alteori fenomenele grave se declară a doua zi după un început moderat. Sistemul nervos este mai ales atins: deliruri violente sau liniștite, dar stăruitoare, iritație maniacă, pierdere completă de cunoștință sau coma profundă; fața capătă o expresiune particulară de groază, în același timp se observă o mare neliniște a aparatului motor, care-i face să schimbe continuu pozițiunea, jactațiunea. Foarte des respirațiunea este sonoră,

ca la coma diabeticilor sau ca a unui copil care a alergat mult. Erupțiunea poate avea caractere deosebite: fața este înroșită în fașii ca urmele unei palme, câteodată se văd numai puncte roșii pe obraz și pe frunte, alte ori papule risipite sau fața, ca și trunchiul, sunt albastrii marmorate și numai spre sfârșitul vieții se vede mai bine erupțiunea cu o colorațiune vânată închisă. Faringele este câteodată prea puțin afectat, câteodată roșu, umflat tare; limba este uscată roșie, fuliginoasă. Respirația are un miros dulceag de acetonă. În urină se găsește diazoreacțiune intensă, puțină albumină și cilindri hialini. Scaunul diareic și urina se pierde în mod involuntar. Febra este dela început mare sau chiar escesivă, pulsul foarte frecuent, deseori neregulat; aproape totdeauna se observă o dilatație a cordului, bătăile surde, un exsudat pericardic, seros, destul de abundent, cum am văzut în mai toate cazurile de acest fel, cu semne de slăbire a cordului, care e cauza imediată a morții. Alteori colapsul cardiac apare deodată la un copil care, deși avea febră mare, delir, erupțiune intensă, puls frecuent, avea însă și momente mai libere, se nutrea puțin, nu era așa neliniștit.

O a treia categorie de aceste cazuri foarte grele, după Heubner, suportă infecțiunea mai mult, până la 7-a sau a 9-a zi. De obicei, la fenomenele generale grave, se adaogă o îmbolnăvire intensivă a faringelui. Pe când sistemul nervos nu este așa de tare atins încât conștiința, deși turburată, nu e stinsă până la moarte, se stabilesc repede turburări de înghițire și de respirațiune, o adevărată strâmtare a gâtului, produsă de o tumefacțiune mare a întregului inel limfatic naso-faringian. Vorba este amigdaliană, abia inteligibilă, respirația stertoroasă, capul și ceafa sunt înțepenite, gâtul întreg este imobil. Inspecțiunea faringelui arată o umflătură enormă a bazei limbei, a amigdalelor, a stălpilor anteriori palatini și a luei până la contact strâns între aceste părți. Dela a cincea zi se adaogă o tumefacțiune tare că scândura a regiunii dimprejurul unghiului maxilar inferior, umflătură care se întinde repede în

regiunea submaxilară, se unește cu cea din partea opusă și înconjură ca o cuirasă tare partea de sus a gâtului, care este complet imobilizată. Această umflătură este pricinuită de un flegmon al țesutului celular al gâtului împrejurul ganglionilor infectați repede din faringe și necrozați. Forma aceasta era numită de Heubner pes-toidă. Dacă copiii trăesc mai multe zile (a 7-a, a 8-a zi) se produc distrugerii enorme ale organelor gâtului și o invaziune a sângelui cu streptococi și supurațiuni piemice consecutive. O febră mare, grea, mai mult continuă, însoțește aceste fenomene, cari intră în domeniul septicemiei. Cazurile acestea se văd mai des și în clinică am avut ocaziunea să le întâlnim de mai multe ori. În ultimele epidemii din București s'au observat multe cazuri de această formă. Am avut ocaziunea să observăm și o altă formă gravă de scarlatină, cu început relativ sever, dar nu prea grav, care însă, cam dela a 6-a—7-a zi, a prezentat deodată semne grave de atingere a miocardului cu puls mic, filiform, cu răceala extremităților, cu neliniște și sfârșit letal în 12—20 de ore dela instalarea simptomelor alarmante ¹⁾.

Între aceste două extreme, de cazuri foarte ușoare și foarte grave, sunt toate intermediarele.

În afară de aceste forme clinice se observă o serie de cazuri anormale, neregulate, în cari neregularitatea, anomalia, depinde de erupțiune, febră și fenomene generale precum și de angină.

Dintre anomaliiile erupțiunii am descris deja scarlatina *fără erupțiune* și cea cu erupțiune parțială — scarlatina *variegata*. S'a dat numele special de scarlatină *miliară* cazurilor cu erupțiune de vezicule miliare pe cari le-am descris. Scarlatina *papuloasă* se caracterizează prin aceea că punctele, cari dau erupțiunii aspectul stropit particular, se ridică deasupra nivelului pielei și-i dau un caracter sbârcit. Aceste ridicături sunt mici și se simt mai bine cu mâna, câteodată ele corespund foliculilor piloși. Scarlatina *emoragică* este

1) Manicatide. Soc. d. péd. d. Bucarest, 1931.

caracterizată prin aparițiunea petechiilor și prin emoragii din mucoase, fără ca, pentru aceasta, scarlatina să fie mai grea.

În loc de a se desvolta progresiv și fără întrerupere, erupțiunea dispare și reapare, fără ca fenomenele generale să fie schimbate. Jaccoud numea această formă *cu reversiune*, ca să o distingă de recădere.

În ceea ce privește anomaliile simptomelor generale febra poate fi nulă sau aproape nulă, cum e în scarlatina apiretică, alteori, din contra, e așa de intensă în cât constituie una din formele severe, forma iperpiretică.

În rezumat, avem forme ușoare complete, forme rudimentare, cari pot fi ușoare sau grave, forme grave fulgerătoare, scarlatina fulminans, forme septice, pestoide și forme severe, iperpiretice, cu erupțiune intensă, cu urmări și complicațiuni multiple.

Urmări și complicațiuni. A doua îmbolnăvire

În multe cazuri boala se termină cu manifestățiunile menționate. În altele, când se părea că bolnavul a intrat în convalescență, apar o serie de turburări, considerate de unii ca urmări, de alții ca complicațiuni, de unii autori (Escherich, Schick, v. Pirquet, Pospischill) ca o nouă îmbolnăvire de scarlatină, pe care o consideră ca boală recurentă. Acești autori pun începutul celei de a 2-a îmbolnăviri în a 2-a sau a 3-a săptămână, chiar după a 9-a săptămână. Schick pune ca termen mai scurt 12 zile. În realitate, însă, credem că nu sunt de cât urmări ale infecțiunei scarlatinoase, cari vin cu oarecare regularitate cam la aceeași epocă a evoluțiunei. Multe din aceste turburări nu sunt de cât exagerarea unui simptom sau a unei leziuni, care exista și în scarlatina obișnuită.

Astfel, angina scarlatinoasă poate să ajungă la o formă clinică și anatomică, cunoscută sub numele de angina scarlatinoasă difteroidă, angina necrotică. Ea a

făcut să se confunde mult timp scarlatina cu difteria. Înaintea descoperirii bacilului difteriei, clinicianii (Bretonneau, Trousseau, Henoch, Heubner și alții) au insistat asupra diferențelor între cele două forme de angină și anume au arătat lipsa paraliziilor, puțină tendință de a se propaga la laringe, aparițiunea sa regulată în a 4-a, a 5-a zi a scarlatinei, apoi exsudatul la suprafața mult mai subțire, infiltrațiunea mai mare a țesutului și tendința lui la necroză caracterizează angina scarlatinoasă. Cercetările bacteriologice au stabilit definitiv diferența între cele două angine.

În cazurile de angină scarlatinoasă difteroidă, boala dela început se manifestă cu febră mai mare și umflătură a faringelui, cu puțin exsudat superficial pe mucoasa amigdalelor. Mai rar nu se observă dela început nici un simptom grav. Totul pare să meargă bine, când în dimineața zilei a 4-a sau a 5-a, scăderea treptată a temperaturii se întrerupe printr'o ridicare mai mare ca în ziua precedentă și de acolo înainte merge neregulat. Inspecțiunea faringelui nu ne arată încă unde este pericolul, mai ales la copiii mai mici. Cel mult se observă o secrețiune mai abundentă de mucozități lipicioase, groase, cari împiedecă mult vederea părților de desubt. La bolnavii ceva mai mari, se constată o creștere a exsudatului sau aparițiunea lui unde nu era, și, destul de des, o decolorare ușoară, gălbue sau cenușie-gălbue a unei părți din amigdală mai ales în părțile dintre stâlpi, sau se observă o tumefacție emoragică a luatei, sau a unui stâlp anterior. Totodată se stabilește o scurgere nasală de serozitate subțire, galbenă roșietică, cu miros fad sau greu de putrefacțiune, care curge dintr'o nară sau din amândouă și duce repede la o ulcerățiune a nărilor și a buzei superioare. Aceste ulcerățiuni se acoperă cu un exsudat cenușiu ca slăcina sau cenușiu murdar; la comisurile labiale se formează niște crăpături, cari se acoperă cu același fel de exsudat. La acestea se adaugă un al treilea simptom grav, tumefacțiunea ganglionilor limfatici, mai întâiu sub unghiul maxilarului, apoi în grupele vecine din partea superioară

a gâtului. Ganglionii se măresc din zi în zi până la un ou de porumbel și mai mult, sunt dureroși la palpațiune și mobili la început.

Limba se usucă, febra, în zilele următoare, se menține la temperaturi înalte, organele faringiane se umflă din ce în ce, sau, ca în cazurile foarte grele, pe care Heubner le numește asemănătoare cu ciuma, într-o noapte se transformă într'un țesut necrotic galben brun. În cazurile mai ușoare, decolorarea izbește numai părți circumscrise. După sfârșitul primei săptămâni o parte dintr'o amigdală, extremitatea luei sau și o parte din vâlul palatin se distruge și se transformă într'un ulcer acoperit cu mase necrotice. Uneori această necroză se produce pe partea posterioară a vâlului palatin așa în cât nu se vede. După câteva zile se constată o lipsă de substanță în stâlpii vâlului palatin, care poate fi rotundă, lungăreață ca o despicătură, putând desprinde întreg vâlul sau numai luea. Toate aceste leziuni sunt însoțite de o secrețiune mucoasă foarte activă din partea glandelor regiunilor vecine; în unele cazuri se asociază și o inflamațiune gravă a întregii mucoase bucale, semănând cu stomatita aftoasă, cu secrețiune abundentă de salivă și cu ulcerăriuni, cu prinderea ganglionilor submaxilari și cervicali. Inflamațiunea se poate propaga din ganglioni la țesutul celular înconjurător și să dea infiltrațiunea dură lemnoasă a podișului gurei și a întregii regiuni submaxilare, angina lui Ludwig (angina Ludovici). Se produc, astfel, turburări grave în respirațiune și adeseori fenomene de stenoză laringiană, datorită compresiunii sau edemului glotei. Propagațiunea la laringe este și mai gravă, mucoasa se umflă, pereții laringelui devin rigizi, respirațiunea este mult împiedecată și se înțelege ușor de ce în asemenea cazuri nici o operațiune, nici intubațiunea, nici tracheotomia nu pot fi de mare utilitate, țesuturile fiind rigide și având aspectul slăninei.

Intinderea acestei inflamațiuni la mucoasa nasofaringiană și nasală împiedecă și mai mult respirațiunea. Prin inflamațiune și prin distrugere, se produc simptome

cari se aseamănă cu ale unei paralizii: vorbire pe nas, eșirea pe nas a lichidelor înghițite, turburări, cari pot induce în eroare. Evoluțiunea flegmonului submaxilar se face rar prin supurațiune și formațiune de abcese; de cele mai multe ori se produc necroze mai mult sau mai puțin întinse, mai mult sau mai puțin profunde, cu eliminarea părților sfacelate, cari lasă adeseori mari lip-suri de substanță. Ori cât de grave și de întinse ar fi turburările locale, numai rar determină sfârșitul fatal. Cel mult câteodată distrugerea merge în adâncime, erodează o arteră și produce o emoragie mortală. Viața este amenințată, de obicei, pe calea ganglionilor și a vaselor sanguine și anume prin infecțiunea secundară cu streptococi.

Angina necrotică se poate produce și în urma faringitei tardive din așa zisa a doua îmbolnăvire.

Deseori, în cursul celei de a 3-a săptămâni, apare o adenopatie submaxilară și cervicală, analogă cu cea dela începutul scarlatinei, adenopatie care se rezoarbe în câteva zile sau ajunge la supurațiune, sau, în cazuri de stări limfatice, dătează exsudativă sau tuberculoză, persistă mult timp după vindecarea scarlatinei.

Otita medie este asemenea o urmare gravă a scarlatinei. După angina scarlatinoasă ușoară, inflamațiunea se propagă la urechi, a 3-a sau a 4-a zi, prin trompele lui Eustachi, și dă fenomenele unei otite medii supurate, cu perforațiunea timpanului și otoree persistentă. Cu mult mai des (peste 20%) se propagă inflamațiunea din angina necrotică și dă otite medii mai grave. Se produce un exsudat seros turbure sau puroi gros, timpanul proemină și bolnavii se plâng de dureri vii în urechi și în jurul urechilor. Caracteristica acestor otite e că au tendință la necroză, la întindere la mastoide, la necroza oscioarelor, la necroza unor porțiuni mai întinse din os și adeseori propagarea la sinurile cavernoase sau la meninge și la formațiunea de abcese cerebeloase, cerebrale sau la meningite supurate. Prin tromboza sinurilor se poate instala o septicemie sau abcese multiple, prin emboliile pornite de acolo. Otoreea, cu necroza oaselor

urechei, poate produce surditate și, la copiii mai mici, surdomutitate. După statisticile unor specialiști, mai bine ca 10% din cazurile de surdomutitate sunt datorite scarlatinei. Mastoidita este frecventă și adeseori nu se manifestă decât printr'o febră persistentă, neliniște și insomnie, cu ușoare dureri locale provocate prin percușiune sau apăsare pe regiunea mastoidiană. Câte odată mastoidita se dezvoltă foarte repede (Jochmann, a 4-a zi dela începutul scarlatinei) și cu simptome alarmante; alteori mult mai târziu.

O altă urmare mai puțin gravă a scarlatinei este reumatismul scarlatinos, caracterizat prin durerea și umflătura incheieturilor. Trebuie deosebită această artrită de acea piemică, care este aproape totdeauna mortală. Reumatismul scarlatinos se întâlnește destul de rar. Heubner dă o statistică cu 8 % în clientelă și 6, 7 % în spital. Cazurile noastre au dat 7 % artrite nesupurate. Forma ușoară este mult mai frecventă decât forma gravă piemică, care apare mai târziu, ca un efect al infecțiunii secundare. Începutul artropatiei scarlatinoase se face, de obicei, în a doua jumătate a primei săptămâni până în a doua săptămână, cu toate că s'au citat și în a treia zi de boală. Incheieturile mai des atinse sunt ale mâinilor și ale degetelor, dintre cele mari, genunchii cu toate că nici una nu rămâne cruțată, chiar articulațiile coloanei vertebrale pot fi atinse. De regulă sunt mai multe articulații bolnave. Dintre simptome, durerea nu lipsește aproape nici odată, tumefacțiunea poate lipsi sau poate fi foarte mare, turburările funcționale depind de aceste elemente. Un caracter, semnalat încă de Trousseau, este scurta persistență; nu se observă variațiunile de la reumatismul poliarticular. Aceasta, poate, din cauza duratei scurte de 3—4 zile, rar o săptămână, a acestei atecțiuni. Oasele nu sunt atinse de loc sau foarte slab și trecător ca și celelalte părți ale articulațiunii. Starea generală este puțin turburată și câte odată se observă puțină febră. Această artrită ușoară se poate complica uneori cu choreea și cu endocardita. E greu, în necunoștința agentului patogen al scarlatinei, să precizăm

dacă aceste procese depind de boala însăși sau sunt infecțiuni adăogate.

Endocardita poate să fie urmarea unui reumatism scarlatinos sau poate apare și fără acesta. De cele mai multe ori are caracter bun, benign ca și endocardita reumatismală subacută și cronică, mai rar ia caracterul ulcero-vegetant al endocarditelor septice. Câteodată muschiul cordului este atins și se produce o slăbire cu dilatație, o moarte subită. Endocardita se desvoltă la sfârșitul primei săptămâni și la începutul celei de a doua; câteodată însă primele semne se constată mai târziu, în timpul convalescenței. Apare, de obicei, fără semne subiective și trebuie căutată. Suflul s'aude în vecinătatea vârfului mai mult spre bază, la timpul întâiu, ceva mai târziu se percepe și o accentuare al celui de al doilea zgomot pulmonar. Câteodată este însoțită de pericardită și copiii rămân cu o endocardită cronică. Deseori se observă după scarlatină o aritmie pronunțată a pulsului, chiar fără endocardită, în a șasea, a șaptea săptămână, mai ales când boala e prelungită de nefrită. Artrita poate apare și din primele zile ale boalei și peste mai mult timp după vindecare. Cercetările anatomo-patologice, făcute de Romberg, arată că mușchiul cardiac poate să fie atins destul de tare, pericardul asemenea și endocardul mai rar; câteodată chiar dela început se produce o dilatație acută a cordului. Henoch a arătat că în cazuri grele, cu moarte repede, pericolul cel mare este produs de leziunile cordului; răceala, cianoza, paloarea sunt semnele unei circulațiuni slăbite, ale unei insuficiențe acute a cordului. Autorii francezi au cercetat și starea arterelor și Martin a descris o periarterită, confirmată de Romberg și o endarterită, pe care acesta n'a văzut-o niciodată. Este sigur că se pot produce endarterite cu tromboze, cari dau gangrene.

Am avut la clinica din Iași un copil, care, în urma unei arterite, a avut o gangrenă uscată, o mumificare a piciorului drept, care s'a desarticulat în mod spontan de sub astragal, păstrându-și forma și având aspectul

unui picior artistic sculptat în lemn negru. Copilul s'a vindecat.

Endocardita ulcero-vegetantă septică este datorită infecțiunii secundare cu streptococ și dă embolii în diferite organe, cu formațiune de abcese multiple ca în infecțiunea purulentă. Artritele supurate, cu necroza țesuturilor și ieșirea capetelor osoase desgolite de periost sunt efectul aceleiași infecțiuni septice și piemice.

Nefrita. Apare de obicei cam în 20% din cazuri; în unele epidemii scade până la 2%. O scarlatină ușoară poate fi urmată de o nefrită gravă și o formă severă de scarlatină poate evolua fără nefrită. Obişnuit nefrita apare de la a 15-a până la a 18-a, a 19-a zi. Statistica noastră, bazată pe mai bine de o mie de cazuri, ni-a dat tot 20% în spital și vre-o 14% în oraș. Epoca la care apare, variază dela a 14-a zi până la a 21-a (săptămâna a 3-a), rar apare înainte de a 12-a și după a 40-a zi; cele mai multe cazuri au apărut cam în a 17-a zi. Între împrejurile, cari ar favoriza aparițiunea nefritei, singură predispozițiunea ereditară joacă rol; regimul, expunerea la frig, după experiența celor mai mulți patologiști și a noastră, nu are nici o importanță.

Câteodată — rar — aparițiunea nefritei nu este însoțită de nici o manifestațiune clinică; de cele mai multe ori primul simptom este o ridicare de temperatură, la un copil care avea toate semnele convalescenței. În același timp se produce o scădere în secrețiunea urinară, care poate merge până la anurie și dureri în regiunea lombară. Febra ia uneori caracterul intermitent și se însoțește de fiori, ca accesele de malarie, mai des, însă, are un caracter remitent. La copiii, neobservați mai de aproape, boala este recunoscută după aparițiunea fenomenelor uremice, dureri de cap, vărsături sau a edemelor palpebrale, maleolare sau edemelor generalizate. Înainte de a apare edemul, copiii au o retențiune de apă, de cloruri și produse de dezintegrare a albuminei, cari fac ca greutatea să crească brusc și figura să capete o paliditate specială, o infiltrațiune particulară, care atrage atențiunea. Apetitul este scăzut sau dispărut complet.

Tensiunea vasculară crește. Urina, la început, este concentrată, colorată mai intens, apoi devine emoragică, roșie, cu depozit abundent; în zilele următoare culoarea se schimbă în brun negricios. Examenul chimic arată prezența albuminei, a emoglobinei, a urobilinei și a uratelor în cantitate mai mare; examenul microscopic, multe ematii, leucocite, cilindri hialini, cilindri granuloși și rari cilindri hialini cu epiteliu și ematii mai puțin sau mai mult numeroase, un praf brun. Câte odată se elimină urină aproape normală, părțile bolnave ale rinichiului ne mai având trecere liberă din cauza exsudatelor din tubii dreپți. În general urina este scăzută în cantitate și uneori secrețiunea este complect suprimată. Am avut ocaziunea să tratez un copil, care, timp de 7 zile, a avut anurie complectă, însoțită de convulsii repetate, inconșiență, respirațiune stertoroasă, și care, totuși, s'a vindecat. Dacă se examinează sângele, se găsește o creștere enormă a cantității de uree, dela 0,30—0,40 la litru, cum e normal. se ajunge la un gr., 2 gr. și chiar 2 gr. 50 cgr. Intoxicațiunea această dă greață, vărsături, durere mare de cap, insomnie, excitațiune neliniște, miros amoniacal al aerului expirat, limba saburală, stomatită ulceroasă, somnolență, cu pupilele contractate, imobile, respirațiune ca în coma diabetică și convulsii parțiale sau generalizate. Retențiunea de clorur de sodiu și de apă dă edem al meningelor cu creșterea tensiunii lichidului cefalorachidian (Volhard) manifestată în clinică de încetinirea pulsului, semnul lui Kernig, al lui Babinski, înțepeneala cefei, amauroza, exagerarea reflexelor, inconșiență progresivă. De multe ori rămân, după aceste fenomene uremice, afazii, emiplegii, ataxii, tendința la convulsii, stări de depresiune mentală, cu scădere a memoriei și semne de demență acută (Hensch), din fericire curabile.

Creșterea tensiunii arteriale, prin obstrucțiunea glomerulilor, produce hipertrofia ventriculului stâng și, câte odată, o dilatațiune acută a cordului cu dispnee, cianoză, anxietate precordială, hipertrofiă a ficatului, timpanism abdominal și edem pulmonar, care sfârșește aproape

totdeauna viața copilului. Aceste cazuri, din fericire, nu sunt așa de frecvente. Deseori, după un acces de convulsii, starea bolnavului se ameliorează, diureza crește și fenomenele uremice dispar progresiv.

În alte cazuri edemul crește, se produce o anasarca cu lichid în pleure, peritoneu și pericard, care turbură funcțiunea cardiacă. În același timp pot apare semne de edem al glotei. Câteodată edemul se însoțește de diaree abundente, cari slăbesc bolnavii și-i aduc într-o stare de marasm. Paliditate cadaverică, tumefacțiuni edematoase neregulate, slăbire mare, extremitățile reci, inapetență absolută, vărsături incoercibile și moarte în marasm.

Un număr restrâns de cazuri trece în stare cronică. Fenomenele uremice și edemele dispar cu mici resturi; urina crește în cantitate, cu albumină uneori mai multă, alteori mai puțină (albuminuria intermitentă) alteori numai ortostatică; adeseori, după perioade de vindecare aparentă, urmează perioade de agravare, repetate mai multe luni și apoi vindecare definitivă sau se continuă ani de-a rândul, trecând în stare cronică.

Cele mai multe cazuri, însă, sunt mai ușoare, aproape fără fenomene uremice, cu o evoluțiune scurtă de vre-o 3 săptămâni, fără ca bolnavul să aibe vre-o suferință apreciabilă. Cel mai bun mijloc de apreciere al mersului boalei este măsurarea zilnică a cantității de urină. Urina crește în cantitate, devine din ce în ce mai limpede, nu mai are depozit, albumina scade zilnic, dar procesul nu e încă terminat, pentru că am observat deseori că elementele morfologice, cilindrii, ematiile și leucocitele nu dispar decât 7—8 zile după disparițiunea albuminuriei.

Vindecarea nefritei scarlatinoase este obișnuit completă, fără urme și în proporțiune mare, letalitatea ne trecând în mijlocie de 20%. Heubner ¹⁾ dă 14% pentru nefritele din clientelă și 26% pentru cele din spital, Pospischill și Weiss dau pentru nefritele venite din afară

1) Lehrb. d. Kinderheilk. 3-a ed. 1911, vol. I p. 381.

21,8%, pentru cele apărute în spital numai 8,8%. Și noi am avut la Clinica din Iași o mortalitate mai mare, cam 19% pentru nefritele grave aduse în spital și numai de 9,3% pentru cele apărute la scarlatinoșii îngrijiți în spital. Pneumoniile, pleuritele, decubitele, apărute în cursul nefritei, evoluează mai totdeauna grav.

Pe lângă nefrita scarlatinoasă, pe care am descris-o, în scarlatinele septice se constată adeseori o nefrită cu caracterele nefritelor septice cu întinse degenerări parenchimatoase.

Complicațiuni. Se pot ivi pneumonii, pleurite, bronchite, ca infecțiuni secundare. Din partea aparatului digestiv, colite, ictere catarale, apendicita. Din partea sistemului nervos, infecțiuni secundare, meningite supurate, encefalite, choree și turburări mintale funcționale, mai ales la cei cu sistem nervos predispus.

Complicațiuni cu infecțiuni specifice se văd adeseori în cursul scarlatinei. Sunt câteva boale cari influențează mersul scarlatinei sau sunt influențate ele înșile.

Difteria, poate complica scarlatina fără să-i schimbe mersul și, la timp și bine tratată, evoluează ca o difterie obișnuită. Dacă, din contra, scarlatina vine după infecțiunea difterică, gravitatea este mai mare pentru că găsește mucoasa faringiană slăbită și rezistența organismului micșorată.

Varicela nu influențează mersul scarlatinei, dar veziculele de varicelă, pe erupțiunea scarlatinoasă, supurează de cele mai deseori.

Morbili combinați cu scarlatina au totdeauna o evoluțiune mai gravă, fie că apar în același timp, fie că se succed. Diagnosticul este uneori dificil, pentru că aspectul clinic este foarte variat, după epoca la care se asociază cele două exanteme. Pojarul apărut după scarlatina este mai grav ca scarlatina după pojar.

Erizipelul, cum am arătat, poate complica scarlatina. Unele eriteme tardive din timpul descuamațiunii, pot fi considerate mai mult ca urmări ale boalei decât complicațiuni.

În ceea ce privește tuberculoza, în vechile tratate de patologie (Rilliet și Barthez) se spunea că scarlatina grăbește evoluțiunea tuberculozei, În timpul din urmă s'a afirmat că una din cauzele scarlatinei gravissime ar fi tuberculoza¹⁾. Din observațiunile noastre nu reiese nici una, nici alta. În unele cazuri tuberculoza, care era în evoluțiune, se poate agrava din cauza scarlatinei, dar nici odată în măsura observată după pojar.

Anatomia patologică

La cercetarea macroscopică nu este totdeauna ușor a se recunoaște scarlatina. Descuamațiunea, tumefacțiunea pielii, afecțiunea faringiană, simpla roșată bine mărginită, care se păstrează și după moarte sau angina necrotică, ipertrofia ganglionilor și în general a sistemului reticulo-endotelial din inelul faringian și mucoasa intestinală, degenerarea parenchimatoasă a ficatului, nefrita, când există, sunt semnele caracteristice ale scarlatinei.

Examenul microscopic al pielii arată, chiar înaintea aparițiunei exantemului, o dilatațiune a spațiilor limfatice din stratul papilar al dermului. După apariția erupțiunei se găsesc toate semnele unei inflamațiuni acute, cu dilatațiunea vaselor sanguine și limfatice, cu exsudat seros sau emoragic, cu diapedeza leucocitelor polinucleare neutrofile, exsudat și leucocite cari pătrund în epiderm printre celulele bazale și cele striate și formează uneori beșicuțe mici sub stratul cornos — erupțiunile miliare. Inflamațiunea este mai intensă în jurul foliculilor părului și al glandelor sebacee, corespunzând petelor descrise la aspectul clinic al erupțiunei, unde exsudatul este mai abundent și dă un aspect papulos mai ridicat acestor pete. Într'un stadiu mai înaintat stratul cornos se îngroașe, stratul celulelor cu granulațiuni de eleidină este mai abundent și începe dezlipirea stratului cornos. Re-

1) Dr. Millian. Soc. d. ped. din București, 1931.

giunea circumorală și perinasală rămân palide din cauza muscularizării mai mari a vaselor din aceste regiuni.

În faringe se constată, în cazurile mai ușoare, o congestiune intensă, precis mărginită, cu infiltrațiune seroasă. În formele mai grave, exsudatul este fibrinos sau emoragic, care, prin coagulare, împiedecă schimburile nutritive ale celulelor și produce necroza lor — necroza de coagulațiune. Această necroză se întinde în țesuturile vecine și, după eliminarea părților necrozate sau gangrenoase, se infectează secundar și apar infiltrațiuni flegmonoase cu supurațiuni întinse.

Țesutul reticuloendotelial este atins de iperplazie a celulelor limfatice din ganglioni, a foliculilor din plăcile lui Peyer, a foliculilor izolați, a foliculilor splinei și uneori se constată aparițiunea unor noduli limfatici în ficat și rinichi.

Mucoasa intestinală prezintă uneori un catar, care, în cazurile grele, poate ajunge la necroză. Ficatul este mai totdeauna alterat, mărit, brun gălbui, palid sau, din contra, roșu închis, violet, parenchimul turbure, cu marmorare grasă, cu desenul lobulilor șters. Pe secțiuni microscopice se constată o inflamațiune interstițială, mai ales în jurul vaselor portale, focare mici de infiltrațiune microcelulară neregulat răspândite în țesutul interstițial, pătrunzând chiar în lobul. Endoteliile vasculare proliferate, celulele epatice umflate, cu protoplasma turbure, cu nucleii rău colorați, uneori cu vacuole și cu picături de grăsime. În unele cazuri, cari au durat mai mult, se vede o proliferare a țesutului conjunctiv ca în ciroză. În rare cazuri se văd și focare de necroză parenchimatoasă, ca în atrofia acută a ficatului.

Cordul prezintă o infiltrațiune leucocitară, inflamatorie, interstițială, cu păstrare relativă a fibrelor musculare. În această inflamațiune, Fahr a descris niște noduli analogi cu cei aflați în reumatism, dar mai mici și fără celule gigante.

Rinichii, în primele stadii ale boalei, sunt atinși de o congestiune intensă, fără semne de inflamațiune. Ne-frita scarlatinoasă este caracterizată ca o glomerulo-

nefrită difuză. Aspectul microscopic variază cu stadiul în care se face cercetarea. În prima fază, rinichiul este mărit, edemațiat, cu mici pete emoragice, colorat în roșu brun, până la cenușiu galbui sau albicios. La secțiune desenul substanței corticale este șters și glomerulii apar ca niște pete mici, lucitoare, proeminente. La microscop glomerulii sunt umflați, proliferati, umplu complect capsula lui Bowmann, au pereții îngroșați, endoteliile proliferate și capilarele dilatate, umplute uneori cu sânge, alteori goale sau pline cu endoteliile degenerate, leucocite și o substanță granuloasă, bogată în protoplasmă, degenerată gras. Epiteliile ghemului vascular, al capsulei și al tubilor conturnați sunt umflate, granuloase, în degenerare hialină sau grasă. În formele subacute și cronice epiteliul capsulei este proliferat și ghemul vascular comprimat. În aceste cazuri se pot constata rinichii mici, atrofici, netezi sau granuloși, cu intensă dezvoltare de țesut fibros, sclerozarea glomerulilor și a țesutului interstițial.

Se observă deseori emoragii mici interstițiale sau în cavitățile seroase.

Aparatul respirator este puțin atins, ușor catar al bronhiilor, rareori necroză a laringelui propagată din faringe, pneumonie, care nu are nimic particular.

Patogenia.

Teoriile patogenice asupra scarlatinei sunt numeroase. Independent de cunoașterea agentului specific, s'au emis mai multe păreri.

Teoria prezenței microbului în faringe, care ar da leziuni locale și ar secreta substanțe toxice prin intermediul cărora ar da celelalte simptome ale boalei, teorie bazată pe observațiunile din difterie, a fost și este și astăzi susținută de mulți patologişti. Experiențele recente ale soților Dick (1921—24) și ale lui Gabritschewsky (1907) au arătat că toxina streptococului, injectată sub piele, produce uneori, chiar la oameni, un sindrom

asemănător cu al scarlatinei, pe când aplicată în faringe, toxina nu produce nici o turburare. Numai streptococul în cultură viie 'l poate provoca.

O altă teorie patogenică ar fi a ipersensibilizării. Infecțiunile repetate cu streptococi, ar produce o ipersensibilizare pentru albumina streptococilor. Această ipersensibilizare ar da loc, cu ocaziunea unei noi infecțiuni, la un șoc anafilactic, care ar fi identic cu scarlatina (S. Meyer, v. Pirquet și, mai de mult, v. Szontagh). v. Pirquet crede că se produc niște anticorpi speciale, erginele, cari, în combinațiune cu agentul patogen, ar forma substanțe toxice, cauza îmbolnăvirii a 2-a, adică a urmarilor scarlatinei. v. Szontagh crede că, în afară de streptococ, și unele substanțe toxice alimentare, după digestiune sau după schimbările intermediare, ar cauza această ipersensibilitate. Cu această teorie se înlătură cu totul ideea de specificitate, se neagă contagiozitatea boalei și se implică înmulțirea cazurilor cu înaintarea în vârstă, ceea ce este contrariu faptelor de observațiune curentă. Teoria această ar explica producerea cazurilor grave prin intensitatea ipersensibilizării, nu prin virulența agentului patogen, ar explica mai greu caracterul recurent cu 2 și 3 îmbolnăviri succesive, admis de unii (Escherich, Schick, v. Pirquet, Pospischill, etc.). Schiff, controlând prin experiențe teoria ipersensibilizării, ajunge la confirmarea părerii emise mai 'nainte de Schick, că prima atingere de scarlatină nu este datorită alergiei, ci unei acțiuni infecțioase toxice, care ipersensibilizează organismul pentru mai târziu și explică manifestațiunile tardive după a 2-a până la a 6-a săptămână.

Teoria patogenică cea mai admisibilă, pentru că ni se pare mai corespunzătoare faptelor, este aceea care admite existența unui agent patogen specific, ca și pentru celelalte boale infecțioase eruptive. Agentul poate pătrunde nu numai în faringe și de acolo să dea intoxicațiune septică, ci și prin plăgi, în circulațiunea generală, dovadă transmisiunea scarlatinei cu sângele bolnavilor. Localizarea agentului în vasele pielei este dovedită prin inflamațiunea nodulară în anumite părți ale pielei,

unde nu este numai un eritem simplu ci o adevărată dermatită, cu exsudațiune și descuamațiune. Transmisunea boalei prin scuame este proba prezenței agenților patogeni în aceste scuame. Manifestațiunile tardive s'ar putea explica printr'o sensibilizare a organelor de eliminare sau prin insuficiența imunizării active, când agenții patogeni s'ar putea înmulți din nou în organism.

Angina difteroidă scarlatinoasă s'ar explica prin virulența mai mare a infecțiunii și prin rezistența mai slabă a țesuturilor la copiii cu diateză exsudativă. Prin țesuturile necrozate se fac infecțiuni secundare, mai des cu streptococi, infecțiuni cari se propagă prin vecinătate sau prin metastaze, dând abcese multiple, artrite supurate, peritonite, meningite, endocardite ulcero-vegetante și stări piemice sau septice. Prima formă ar reprezenta 3%, a doua 1,15% din cazurile lui Hottinger și Schlossmann ¹⁾.

Artropatiile dela începutul scarlatinei pot fi de natură reumatică sau datorite chiar infecțiunii scarlatinoase. Reumatismul, care se însoțește de endocardită benignă, de choree uneori, se poate considera ca de natură reumatică. Dar nu este exclus ca formele ușoare, mobile, cu durată scurtă, fără mari reacțiuni locale să fie datorite scarlatinei, care, ca și alte infecțiuni, poate da artropatii.

Nefrita este considerată de unii (Hübschmann) ca o infecțiune streptococică. Deși prof. Babeș a descris și a desinat prezența streptococului în rinichii bolnavi, deși am văzut și noi adeseori streptococi în vasele renale și chiar în celulele tubilor, socotim, totuși, că aparițiunea la o dată fixă, aproape aceeași pentru toți bolnavii, ar fi expresiunea unei legături cu infecțiunea scarlatinoasă, invaziunea streptococului fiind secundară. Argumentul invocat, că s'ar produce în sânge anticor-puri cu proprietăți litice, cari ar distruge streptococul și prin albuminele lui ar inflama rinichiul, nu implică numai decât existența streptococului. Același proces s'ar

1) Hndb. d. Kindhlk. v. Pfaundler u. Schlossmann, 1931, vol. II, p. 15.

putea produce și cu agentul patogen, necunoscut, al scarlatinei. De altfel, în acest mod explică v. Pirquet durata incubățiunii la scarlatină și la alte boale infecțioase. Leziunile anatomice, mai ales vasculare, sunt încă o dovadă de acțiunea virusului scarlatinos; nefrita septicemiilor secundare având mai ales leziuni ale parenchimului.

Insuficiența ficatului este datorită acțiunii toxice a infecțiunii primitive. Colorațiunea subicterică a pielii și mucoaselor în timpul erupțiunii, urobilina și urobilinogenul din urină sunt efectul foarte probabil al distrugerii unei mari cantități de globule roșii și incompletei lor transformări. Icterul adevărat, prin retențiune a bilei, este rar în cursul scarlatinei și atunci este produs printr'o compresiune pe căile biliare exercitată de ganglionii dela hilul ficatului (Pospischill, Jochmann) spre deosebire de icterul grav, produs de infecțiunile septice secundare.

Iperplazia țesutului limfatic, adenopatiile hiperplastice sunt efectul agentului patogen al scarlatinei, supurațiunile, infiltrațiunile flegmonoase, necrozele sunt datorite streptococului.

Diagnosticul

Diagnosticul, într'un caz mijlociu, complet dezvoltat, în plină erupțiune, nu este greu. Exantemul, format din pete fine mai intens colorate și din roșăța difuză dintre ele, paliditatea circumorală, roșăța faringiană precis limitată, adenopatia angulomaxilară și cervicală, limba caracteristică, începutul brusc cu febră, vărsături și dureri în gât, nu îngăduie să ne gândim la alta boală. Dacă, însă, vreunul din simptomele caracteristice lipsește, diagnosticul devine greu și uneori foarte greu. Față cu consecințele unui atare diagnostic pentru bolnav și pentru cei din jurul său, față cu răspunderea pe care o are medicul însuși, este nevoie totuși de un diagnostic precis. Pentru cei cari au văzut multe cazuri

în diferite faze ale evoluțiunei boalei, problema nu e așa de grea, dar câteodată trebuie să recurgem la toate mijloacele cari ne pot ajuta să precizăm un diagnostic. Cercetarea bolnavului trebuie să fie completă, afară de faringe să căutăm regiunile de preferință ale erupțiunei, suprafețele de flexiune ale regiunilor articulare la cot, genuchi, fețele interne și posterioare ale coapselor, feșele; apoi limba, adenopatiile cervicale dureroase la presiune, frecuența pulsului, în sfârșit toate simptomele enumerate mai 'nainte, anamneza, ne vor ușura diagnosticul în formele ușoare, în formele fără exantem sau rudimentare, în scarlatina apiretică, în scarlatina variegata, în scarlatina siderans.

Înainte de a intra în diagnosticul diferențial, vom indica mijloacele cari ne pot ajuta, în afară de constatările clinice.

Fenomenul de stingere, căutat la bolnav însuși cu sângele unei persoane adulte sau al unui convalescent de scarlatină, dacă se produce, este un semn de prezumție mai mare. Fenomenul de stingere indirect, căutat cu serul bolnavului cu erupțiune nesigură, la un bolnav în plină erupțiune de scarlatină sigură, dacă nu se produce, arată existența scarlatinei la bolnavul nostru. Dacă se produce stingerea este o prezumție că erupțiunea cazului nostru nu este scarlatinoasă. În ceea ce privește tehnica, trebuie ca injecțiunea să fie intradermică, să fie făcută cu o jumătate până la un cmc. de ser proaspăt sau inactivat prin încălzire. Se poate întrebuința și serul antistreptococic. Să nu se facă la un exantem pe cale de disparițiune pentru că stingerea se produce după 6—24 ore, în care timp exantemul pălește peste tot. După cercetări întinse la diferite clinici s'a stabilit că în 6—42% din cazuri sigure, fenomenul nu s'a produs, că, din contra, s'a produs în unele cazuri de erupțiuni sifilitice, în rubeolă, în morbili, cu toate că în morbili rămân pete brune palide unde au fost elementele eruptive, în rashul varicelei. Reacțiunea indirectă pare mai sigură și a servit a se clasa în scarlatina fără exantem unele angine. Serul rubeoloșilor și

din timpul rash-ului varicelei, nu stinge erupțiunea scarlatinei, câteodată stingerea directă și cea indirectă dau rezultate contradictorii pentru același caz. Serul proaspăt dela un bolnav de scarlatină, dacă este păstrat mai mult ca 14 zile, recapătă puterea de a stinge erupțiunea (Dorner). Fenomenul direct de stingere pozitiv indică, cu multă probabilitate, o scarlatină, negativ, nu exclude această boală. Fenomenul de stingere indirect, negativ, nu are importanță, pozitiv este o indicațiune că în cazul respectiv, cu cea mai mare probabilitate, nu e scarlatină. Se pare că fenomenul nu are un caracter specific pentru că se poate produce și cu gluconat de calciu (Böttner), că se produce în mod spontan în locurile unde au fost puțin mai 'nainte inflamațiuni ale pielii și chiar unde s'a încercat cu câteva zile mai 'nainte reacțiunea lui Dick.

Reacțiunea Levaditi—Fanconi, bazată pe faptul că pielea bolnavilor de scarlatină pierde puterea de a reacționa la orice iritațiune, constă în injecțiunea subcutanată a 0,2 cmc. dintr'o suspensiune de streptococi omorâți, izolați din faringele bolnavilor de scarlatină. Copiii sănătoși reacționează intens cu roșată și tumefacțiune a pielii. Copiii bolnavi de morbili, de boala serului, de pneumonie chiar și febră tifoidă nu reacționează. Celelalte erupțiuni ale pielii reacționează cu mare intensitate.

Reacțiunea soților Dick cu filtrat de cultura streptococului emolitic, izolat din faringele scarlatinoșilor, considerată ca specifică și analoagă cu a lui Schick, s'a dovedit mai puțin specifică, cum am arătat mai 'nainte. Urmând foarte precis tehnica soților Dick nu se ajunge la aceleași rezultate. Soții Dick au obținut 80—90% reacțiuni pozitive la copiii cari au căpătat scarlatina și Zingher a obținut 100% reacțiuni negative la convalescenți. Cercetările de control au dat 10—40% Dick pozitive la convalescenți și 27—60% Dick negative la copiii cari n'au avut scarlatină. În timpul boalei, reacțiunea Dick a fost pozitivă 26% la o diluțiune de $\frac{1}{6000}$ și 100% la o diluțiune de $\frac{1}{1000}$. Rezultatele sunt și

mai complexe dacă ținem seama de pseudoreacțiuni, adică de reacțiunile produse de așa zisa toxină inactivată prin fierbere timp de 2 ore. Din cele spuse aici și la simptomatologie, reacțiunea soților Dick nu poate da nici o indicațiune diagnostică.

*Peschle*¹⁾ a arătat că filtratul concentrat din urina și din serul bolnavilor de scarlatină, injectat în derm, dă reacțiune locală cu roșată la cei susceptibili a căpăta scarlatina și ar putea servi ca mijloc de diagnostic.

Fixarea complementului cu antigen streptococic și sângele scarlatinoșilor ar fi pozitivă în 80—90% de cazuri. Celelalte infecțiuni streptococice nu dau această deviațiune și nici morbilli, rubeola și alte exanteme, precum nici difteria sau alte boale complicate cu infecțiuni streptococice. Astfel, fără a o considera ca reacțiune specifică, deviațiunea complementului s'ar putea întrebuința cu folos în diagnostic, chiar după trecerea scarlatinei.

Un semn clinic important, pe care l-am descris este *emoragia*, care se produce din capilarele pielei, când se comprimă venele sau se apucă pielea între degete — semnul lui Rumpel-Leede și semnul lui Hecht.—Aceste semne arată fragilitatea vaselor și se provoacă mai ușor la copiii bolnavi de scarlatină, decât la cei atinși de morbili, de gripă, de sitilis sau alte boale (nefrite cronice cu hipertensiune, psoriasis, etc.).

Reacțiunea urobilinogenului în urină este un semn important, care apare cam în a 3-a zi a boalei, atinge maximum pe la a 5-a zi, ca să scadă cam dela a 8-a zi înainte și să se găsească încă până la a 6-a săptămână. Nu se găsește decât rar în morbili și niciodată în rubeolă sau alte eriteme scarlatiniforme.

Schimbările morfologice ale sângelui pot servi mult la diagnostic. Leucocitoza, cu polinucleoză până la 20 mii pe mmc., eozinofilia și neutrofilia, iodofilia polinuclearelor (cari se colorează în roșu brun sau galben ro-

1) 1895, Roma.

șietic cu iod disolvat într-o soluțiune de gumă), incluziunile lui Döhle, a căror lipsă pledează în contra scarlatinei.

Diagnosticul diferențial. Cele mai variate exanteme și eriteme pot da ocaziune la confuziuni. Dintre exantemele infecțioase, morbilii, rubeola, boala a 4-a, rashul variolic, eritemul infecțios și dermatita exfoliativă sunt cele mai frecvente cazuri de dificultăți diagnostice.

Cu *morbilii* se poate confunda scarlatina variegată, când erupțiunea se ivește mai ales pe extremități, pierde caracterul punctat, ia caracterul papulos și se însoțește și de un ușor catar. Inceputul brusc, cu febră, vărsături, dureri de gât, roșata faringiană, lipsa semnelor lui Koplik, respectarea regiunii circumorale, limba ca o căpșună la început, ca o smeară după a 4-a—5-a zi, nuanța gălbui a pielii, erupțiunea roșie vie, adenopatia angulomaxilară și mai ales leucocitoza cu eozinofilie și neutrocitoză sunt semne pentru scarlatină. Inceputul mai lent, cu o perioadă catarală de 3—4 zile, cu strănut, lipirea pleoapelor, cu tuse, cu roșata difuză a mucoasei bucale și faringiene, fără limită precisă, cu semnul lui Koplik, cu erupțiune papuloasă răspândită egal pe toată fața și împrejurul gurei, cu linii albe de piele sănătoasă chiar în plăcile de erupțiune confluentă, cu pielea moale, catifelată la atingere prin secrețiune abundentă de sudoare și materie sebacee, nuanță închisă, vânată brună a erupțiunii, conjunctivită cu secrețiune, reacțiunea diazoică a lui Ehrlich în urină, leucopenie cu eozinopenie sau aneozinofilie, sunt semne pentru morbili. Unii autori mai vechi (Heim, 1812) insistă asupra mirosului dulce ca de miere al bolnavilor de morbili, deosebit de al scarlatinoșilor care este urât, aromatic, ca acel al animalelor carnivore din camerele grădinilor zoologice sau cel din pivnițele unde se păstrează legume și pește. Dacă este nevoie de un diagnostic, după ce fenomenele acute au trecut, decuamația furfuracee și petele brune sunt semne de morbili.

Rubeola se poate confunda numai cu formele ușoare ale scarlatinei, dar erupțiunea apare fără prodrome,

deseori fără febră, este papuloasă, regulat răspândită pe toată fața, fără să respecte regiunea din jurul gurei și a nasului, adenopatie retroauriculară și occipitală, lipsa fenomenelor faringiene, limfocitoză pronunțată cu celule plasmatiche.

Boala a 4-a începe obișnuit cu febră mică, cu erupțiune fugace, fără descuamațiune a limbei, fără descuamațiune în lame a pielii. Se va diagnostica numai în cazurile de epidemie și la copiii cari au avut mai înainte scarlatină și rubeolă; în cele mai multe cazuri se va face diagnosticul de scarlatină ușoară.

Rash-ul scarlatiniform al variolei apare cu prodrome foarte grave, cu rachialgie, care durează vre-o 2 zile, erupțiunea ocupă triunghiul centurei abdominale și regiunile axilare, capătă repede caracter emoragic, apoi apare erupțiunea variolică în papule asemănătoare cu erupțiunea morbililor. Rashul varicelei este repede urmat de erupțiune veziculoasă. Am avut ocaziunea să ezit câteva ore între diagnosticul de rash varicelic și scarlatină, până ce maculele s'au transformat în vezicule de varicelă. Câteodată, la începutul pneumoniei, febrei tifoide, gripei, meningitei cerebrospinale, poliomielitei, pot apare eriteme cari să se asemene cu scarlatina, dar aceste eriteme nu au caracterul erupțiunii scarlatinoase și sunt efemere. Într'un caz de scarlatină la o tânără de 19 ani, început cu fenomene grave de meningită cerebrospinală, am putut face diagnosticul numai după caracterul punctat și după distribuțiunea erupției.

Eritemele septică, în septicemia streptococică, apar mai ales pe față și pe suprafața de extensiune a extremităților, în pete mari, obișnuit neregulat circinate.

Eritemele toxice, medicamentoase, după antipirină, aspirină, beladonă etc., după chloral, după mercur în cazurile de sifilis, mai ales dacă există și o faringită și puțină febră, pot deștepta îndoiala și am avut de mai multe ori copii cu sifilis internați în pavilionul de scarlatină. Anamneza, caracterele și distribuțiunea eritemului, disparițiunea repede când se suprimă medica-

mentul, aparițiunea obișnuit lentă, sunt semne bune de diagnostic.

Tot între eritemele toxice ar intra și erupțiunea din *boala serului*. Această erupțiune are caracter polimorf, mai totdeauna cu plăci de urticaria, pornește din locul injecțiunii, e însoțită de mâncărime și apare la 8—12 zile după injecțiune.

Dermatita descuamativă recidivantă sau eritemul scarlatiniform recidivant se deosebește prin caracterul recidivant, prin descuamațiunea foarte abundentă, prin mâncărime intensă, prin durata variabilă a exantemului în raport cu persistența agentului provocator, obișnuit o intoxicațiune, prin polimorfismul erupțiunii în unele cazuri. Boala a fost descrisă mai întâiu de Féréol și observată apoi de mai toți medicii de copii. Accesele încep cu febră și cu erupțiune, care se întinde foarte repede, fără angină și fără limba caracteristică a scarlatinei. Recidivele sunt foarte dese, 5—20 și mai multe la aceeași persoană și ar fi provocate de intoxicațiuni accidentale (Féréol, Heubner, etc.).

Eritemul solar, eritemul *emotiv* și eritemul *de tipăt* sunt ușor de diagnosticat prin felul cum apar, regiunile pe cari le ating, caracterele eritemului și modul cum dispar. Nici unul nu este însoțit de angină sau de febră mai intensă.

Sudamina și miliara roșie pot semăna cu scarlatina. Epidemia din 1923 dela leagănul S-ta Ecaterina, studiată mai întâiu de D-l Dr. Stroe¹⁾, de D-ra Dr. Lipizzer²⁾, mai în urmă D-na Stroe și colaboratorii lor, a fost luată uneori drept scarlatină. Se pot deosebi ușor pentrucă nu au angină și sudamina nu are nici febră. Miliara roșie sau exantemul miliariform, cum i se mai spune, începe cu încetul, se însoțește de sudori abundente și erupțiunea apare în izbucniri succesive.

1) Bul. Soc. de biol. București, 1923.

2) Teză București, 1925.

Pronosticul

Pronosticul scarlatinei este aproape totdeauna nesigur. În orice caz nu se poate prevedea din primele zile, din cauza surprinderilor așa de variate, a complicațiilor, cari pot apărea în orice moment, a urmărilor cari nu au nici o legătură cu fenomenele dela începutul boalei. S'a spus de mult că scarlatina este o boală perfidă.

Pronosticul general este variabil după epidemie. Insuși Sydenham, în prima lui publicațiune (1664), consideră scarlatina ca o turburare pe care abia ar putea-o numi boală, pentru că, 15 ani mai târziu, să observe o epidemie cu o mortalitate grozavă, ca a ciumei. Jürgensen ¹⁾ dă pentru Hamburg în 1886, 11,2%, în 1891 4,6% pentru Stockholm în 1865 2,8 mortalitate la sută, iar în 1870 28,8%. În Anglia minima mortalității a fost 13%, maxima 40%. La noi în țară, minima a fost în anul 1919 de 8,28%, maxima în 1898 de 27,5%. Participarea scarlatinei la mortalitatea generală este, se înțelege, mult mai mare în timpul epidemiilor, ajungând până la 120‰ de morți (Schieferdecker pentru Königsberg în 1875); la noi a ajuns în 1909 la maximum 4% sau 40‰ din totalul morților. Cu toate acestea aparițiunea epidemiei în unele localități a adus un deficit al nașterilor față de morți. Din toate observațiunile rezultă că morbiditatea și mortalitatea, precum și letalitatea (mortalitatea raportată la 100 de bolnavi), variază dela o epidemie la alta, dintr'o localitate într'alta, ceea ce se explică prin virulență deosebită, prin receptivitate variabilă a populațiunii la un moment dat; mai mult ipoteze decât explicațiuni pozitive, dovedite. Condițiunile sociale nu au nici o importanță, morbiditatea și mortalitatea fiind egale la bogați ca și la săraci.

Pronosticul special, într'un caz dat, se poate orienta pânăla oarecare punct, după caracterul epidemiei actuale, după vârsta copilului atins, adulții fiind mai rezistenți

1) Nothnagel. Path. Vol. IV, partea 3-a, a doua jumătate, pag. 226.

la infecțiune, sugarii sub 6 luni făcând scarlatina mai ușoară. Vârsta cea mai periclitată este dela 2 la 5 ani. Forma clinică, dela început manifestată cu jactațiune, atingerea centrilor nervoși, cu fenomene grele de intoxicațiune, impune un pronostic grav, cu amenințare de sfârșit letal apropiat. Iperpirexia nu poate fi luată ca un semn de pronostic grav, dacă nu este însoțită de fenomene septice. Pulsul frecuent, mic, depresibil, cu aritmie este un semn de pronostic grav, mai ales dacă este însoțit de răceala extremităților și de cianoză. Vărsăturile persistente, diareea, scăunele involuntare; somnolența, respirațiunea frecventă, profundă, convulsiiunile sunt semne de rău augur. O erupțiune intensă, generală, bine dezvoltată, este un semn favorabil, care se explică prin cunoștințele ce avem de puterea imunizatoare a pielii. O prindere intensă și timpurie a amigdalelor și faringelui este un semn de gravitate.

Temperatura persistentă sau ridicările de temperatură în cursul mersului descendent, trebuie de aproape observate. O atențiune deosebită trebuie dată bolnavului în spre sfârșitul primei săptămâni, când apare angina necrotică, otita, adenitele și mai ales periadenitele. O a doua epocă de îngrijorare este începutul săptămânei a 3-a, când poate apare nefrita, adenopatiile, infecțiunile septice, fenomene din a 2-a îmbolnăvire, endocardita, mastoidita, etc.

v. Pirquet și Schick ¹⁾ împart pronosticul scarlatinei în 4 grupe. Prima grupă, pronostic favorabil, când nici un simptom nu presintă gravitate; grupa a doua, când un simptom singur presintă gravitate (temperatură, slăbirea cordului nu prea pronunțată, afecțiunea faringiană, fără atingere a mucoasei nasale); grupa a 3-a, pronostic dubios, slăbirea cordului cu răcirea extremităților, afecțiunea faringiană cu participarea mucoasei nasale, vărsături și diaree verde, inconștiență. Pronostic letal, al 4-lea, când sunt mai multe simptome grave, cum am arătat la formele clinice gravissime.

1) Hndbch. d. Kindhlknd. v. Pfaundler u. Schlossmann, I-a ed. 1906. vol. I, p. 688.

Profilaxia

Apărarea în contra scarlatinei este utilă pentru că receptivitatea scade cu înaintarea în vârstă și pentru că boala poate lua uneori caractere grave sau lăsa urme. Apărarea constă mai ales în evitarea contactului cu bolnavii sau cu obiectele atinse de bolnav. Izolarea, în aceeași casă, este grea în familiile sărace unde, de multe ori, nu este decât o singură cameră și destul de grea chiar în căsniciile mai înlesnite, pentru că persoanele, cari îngrijesc bolnavul, pot transporta agentul patogen pe mâinile, picioarele sau obiectele atinse de bolnav sau prin infecțiuni faringiane, pe cari nu le consideră specifice. De aceea, se va interzice acestor persoane să frecventeze alte familii, adunările de copii, ca: școalele de tot felul, azilele, pensionatele, grădinile de copii, cazărmile, spitalele, etc. Și la noi este oprită prin regulament frecventarea școlii de către frații și surorile bolnavilor, chiar dacă sunt izolați de ei și stau în aceeași casă. Medicul însuși trebuie să ia măsuri ca să evite posibilitatea unui transport al boalei. Vizitele vor fi scurte, dacă se poate cu o bluză peste haine, atingerea bolnavului și a obiectelor din camera bolnavului redusă la strictul necesar. După aceea, curățenie mare, spălarea mâinilor cu săpun și o substanță desinfectantă; la ieșirea din camera bolnavului va șterge tălpile încălțăminteii pe o petică îmbibată cu o soluțiune antiseptică. Va lăsa totdeauna la urmă vizitarea bolnavilor contagioși, pentru a nu trece repede dela un scarlatinos la un copil atins de o altă boală.

Izolarea se va face pe cât posibil într-o cameră mai deoparte, care să aibe o ieșire separată. Persoanele cari îngrijesc în permanență de copil să nu vie în contact cu celelalte persoane din casă. Din camera bolnavului să nu se scoată vasele și rufe decât opărite, trecute prin apă fierbinte.

Când începe descuamațiunea, bolnavul va fi spălat în baie caldă cu săpun și apoi uns cu vaselină sterili-

zată sau boricată pentru a grăbi descuamațiunea și a împiedeca răspândirea scuamelor.

După trecerea boalei, copilul va fi din nou bine spălat, mai ales părul, unde rămân multe scuame, va fi îmbrăcat cu rufărie curată, adusă din altă cameră și va fi trecut în locuința comună. Camera și obiectele bolnavului vor fi dezinfectate. Uneori dezinfectarea nu are succes, pentru că agentul patogen trăiește în faringele bolnavului însuși sau al persoanelor din jurul lui.

Aceste procedee complicate și pericolul permanent de contagiune au făcut ca, în multe țări, să se clădească spitale sanatorii speciale pentru boale infecțioase, unde copiii sunt transportați îndată după îmbolnăvire. La noi se face numai pentru copiii săraci, cari nu se pot izola la domiciliu. Copiii sănătoși din aceeași casă vor fi opriți dela școală tot timpul cât bolnavul va fi acasă. În cazul izolării la spital sau la sanatoriu și după dezinsecțiunea camerei, copiii ceilalți vor fi ținuti în observațiune 7—8—14 zile și apoi vor lua viața obișnuită.

S'au încercat și *medicamente* cu titlul de preventive ale boalei. Astfel, Zuelzer dă chinină cu intențiunea de a omorâ parazitul, pe care-l crede de origine animală, ca pe ematozoar. Lossen dă iodur de sodiu, 3 lingurițe pe zi dintr'o soluțiune de 5%, cu intențiunea de a provoca o secrețiune abundentă de salivă pe mucoasa faringiană și o curățire mecanică a agentului patogen. O metodă, propusă de R. Milne, constă în ungerea bolnavului cu oleu de eucalipt, pe toată suprafața corpului de 2 ori pe zi, la început, apoi o dată pe zi până la a 10-a zi, se unge și faringele cu ulei fenicat 10% și ar opri în acest fel răspândirea contagiunei. Am încercat și noi metoda în 2 cazuri, fără succes, pentru că am avut cazuri sigure de contagiune dela acești bolnavi.

Se poate practica o profilaxie *specifică*. Dar, nu posedăm încă un mijloc sigur nici pe această cale. Încercările de imunizare pasivă, cu ser de convalescent, nu pot fi judecate exact, pentru că nu se știe în nici un caz dacă nu avea imunitate de mai 'nainte. Degwitz a observat că din 509 copii injectați și în pericol de a fi

contaminați, s'au îmbolnăvit numai 3. După 3—6 săptămâni dela injecțiune, la o nouă ocazie de infecțiune, Degkwitz a văzut noi îmbolnăviri. Ca tehnică, Degkwitz recomandă să se facă injecțiunea înainte de a 4-a zi dela contact, cu 5—6 cmc. de ser la un copil până la 8 ani, cu 10 cmc. la un copil de 9—14 ani; serul să fie luat dela un bolnav care a suferit de o scarlatină completă, intensă, la 4 săptămâni dacă nu e complicată, la 5—8 săptămâni dacă boala e complicată și mai bine ser amestecat dela mai mulți copii, cari n'au avut sifilis sau tuberculoză. Metoda se poate întrebuița în anumite cazuri, nu este însă susceptibilă de a fi aplicată pe o scară întinsă din cauza dificultății de a avea serul.

S'a încercat serul antiscarlatinos din comerț în doză de 5—10 cmc. intramuscular; nu s'a putut opri nici o epidemie de casă sau de spital cu acest procedeu.

Imunizarea activă s'a încercat la 1906 de Gabritschewsky, cum am arătat la etiologie, cu stropococi cultivați din faringe și omorâți prin caldură. S'ar fi produs o scarlatină ușoară, care dă imunitate pentru vre-o 2 ani. Lucrările soților H. și G. Dick au arătat că se poate imuniza cu toxina streptococului emolitic, dar mulți patologişti discută rezultatele acestor imunizări. Rezultatele nu sunt așa de sigure pentru a se face imunizări în masă, deși în America și în Rusia s'au făcut încercări de tot felul pe sute de mii de copii și adulți. Technica e simplă: se caută reacțiunea la toxina streptococică, injectată în derm — Dicktest — și, dacă este pozitivă, se face imunizarea cu injecțiuni subcutane, de filtrat de cultură, diluat în ser artificial, repetat de 3 ori la intervale de o săptămână cu 500, 1500 și 3000 doze de test cutanat (Dick), dar acest test nu depinde numai de virulența toxinei ci și de sensibilitatea persoanei la care se face încercarea. Se consideră imunizarea realizată când reacțiunea Dick a devenit negativă din pozitivă. Dar însăși reacțiunea Dick nu indică receptivitatea sau imunitatea pentru scarlatină, cum am văzut la etiologie. Zingher a întrebuițat doze mai mari de

toxine, pânăla 12500 doze de test cutanat, și a obținut disparițiunea reacțiunei Dick în 91,8%. Se pare că letalitatea celor imunizați a scăzut la 0,7% față de 7,0% a celor neimunizați. S'a întrebuințat în Rusia și la noi anatoxina preparată după metoda lui Ramon. S'a întrebuințat și toxina oleoricinată și metoda Zlatogoroff. Am spus mai 'nainte că am avut bolnavi de scarlatină cari fuseseră imunizați mai 'nainte; am văzut copii atinși de scarlatină în timpul imunizării, scarlatine destul de severe. Toate aceste încercări, trebuie făcute în țările cu epidemii mai grave.

Tratamentul

Tratamentul specific cu ser de convalescent a fost încercat întâiu la clinica prof. Leyden la Berlin de către Huber și Blumenthal, apoi la clinica prof. Heubner. Rezultatele au fost contradictorii. Nici astăzi nu sunt prea strălucite, dar, în cel puțin jumătate din cazuri, se obține o dezintoxicațiune a organismului: febra scade, slăbirea cordului și a vaselor dispare, somnolența, înconștiența, agitațiunea se ameliorează. Dar numai atât. Celelalte turburări rămân. Inflamațiunea mucoasei faringelui, caracterul necrotic al anginei, adenopatiile și urmează evoluțiunea. Unele urmări sunt mai rare, netrita ar atinge numai 8,2% din cei tratați cu ser de convalescent și 18,9% din cei netratați. Serul adulților ar da aceste rezultate numai la o treime din cei tratați, după unii (Rehder), n'ar fi nici o deosebire după alții (Rowe). Se injectează 1—2 cmc. pentru kg. intravenos, ser amestecat dela mai mulți convalescenți. După unii, efectul n'ar fi specific, ci datorat proteinoterapiei, pentru că nu se obține decât în 15—35%. Se întâmplă și accidente, mai ales când cel care dă serul a fost tratat mai 'nainte cu ser de convalescent.

Serul obținut cu streptococii cultivați dela bolnavi de scarlatină a fost întrebuințat de mult (Marmorek 1895, Aronson 1902, Moser 1902). Am preparat și noi

un ser cu streptococii izolați recent dela mai mulți scarlatinoși și am obținut rezultate mai bune decât cu serul Moser¹⁾. Rezultatele nu erau constante; trebuiau doze mari (100—200 cmc. pentru o injecțiune) și boala serului era câteodată mai grea decât scarlatina însăși.

Important de însemnat este faptul că tocmai în contra turburărilor datorite infecțiunii secundare cu streptococ: adenopatii, flegmoane, supurațiuni, etc. forme septice generale, acest ser nu are nici un efect. Serul lui Dochez (1924), preparat după aceleași metode, a dat aceleași rezultate. Când soții Dick au preparat un ser antitoxic, cu toxina streptococului, s'au putut obține efecte antitoxice cu doze mai mici (20—100 cmc.) în 30—40% din cazuri. Incercări, făcute pe o scară întinsă cu ser preparat după metoda Dick, și pus nouă la dispozițiune de o fabrică din Germania²⁾, ne-au dat rezultate bune, ca și ale altor experimentatori, în formele clinice grele, cu fenomene toxice, dacă a fost întrebuințat în primele 3 zile ale boalei. Am avut și noi aceleași deziluzii în formele septice, în anginele necrotice și în toate cazurile cu infecțiuni secundare. Statisticile de letalitate comparativă, date de unii autori mai optimiști, nu pot avea însemnătatea ce li se atribue, pentru că în același timp, fără ser, letalitatea a scăzut în unele spitale din Germania la 0,9% (Düsseldorf, Hottinger și Schlossmann³⁾) și la 1% (Berlin, Jürgens). Dozarea puterii antitoxice a serului se face în mod deosebit de diferitele institute. Metoda americană măsoară, cum am spus mai înainte, cu unități anti-Dicktest, pe om sau pe capre; metoda germană cu unități anticutanate, cantitatea minimă care produce fenomenul de stingere; alte institute întrebuințează metoda imunizării pasive la iepure; altele, reacțiuni de floculațiune in vitro.

La noi serul antistreptococic scarlatinos, Dick — Dochez, este preparat la Institutul D-lui prof. Canta-

1) Macri — Teză Iași 1903.

2) S. S.-W.

3) Hndbch. d. Kindhlknd. v. Pfaundler u. Schlossmann, 1931, vol. II, p. 186.

cuzino. Rezultatele ce am obținut cu acest ser sunt identice cu cele menționate mai sus. Recomandăm sero-terapia numai în cazurile grele ipertoxice, dela început și în dozele indicate de Institut 20, 40, 80 cmc.

În unele cazuri terapeutica specifică, cu ser de convalescent, dă rezultate admirabile: temperatura scade de a doua zi, senzațiunea de îmbolnăvire grea este înlocuită de o euforie care atrage atențiunea, evoluțiunea este scurtată și mult ușurată. Cam aceleași efecte are și serul antistreptococic, dar într'un număr mai restrâns de cazuri.

Tratamentul igienic dietetic se va întrebuița în toate cazurile. Bolnavii vor fi puși în pat, într'o cameră nu prea încălzită ($17-18^{\circ}\text{C}$), bine luminată, bine aerată, cu mobila redusă la strictul necesar; un pat pentru bolnav, o masă, unul sau două scaune, un pat pentru persoana care-l îngrijește, este bine dacă se poate avea un robinet de apă cu scurgere la canal și o baie în imediată apropiere. Șederea în pat va fi prelungită până după a 3-a săptămână, când s'au terminat toate posibilitățile de urmări sau complicațiuni.

Bolnavul va fi spălat în fiecare zi; i se va îngriji gura, nasul, dinții, cu o soluțiune aromatizată, slab antiseptică, cu apă oxigenată 2—3% sau chiar cu apă curată, va gargariza de 7—8 ori pe zi sau i se va spăla gâtul cu irigatorul cu apă sterilizată. I se vor da băi calde în caz de hiperpirexie. Începând dela a 8-a zi, dacă temperatura a scăzut, se vor face băi de curățenie din două în două zile.

Ca regim alimentar i se va da lapte dulce curat sau aromatizat cu puțină cafea, cacao, etc., se pot da și făinoase în lapte, compoturi și fructe crude. S'a discutat mult importanța regimului în tratamentul scarlatinei. Unii au recomandat regimul mixt cu carne, făinoase și legume. Rezultatele nu au fost indiferente. Cu regimul lactat nu se observă crize de eliminare a clorurilor și, dacă nu apără de nefrită, o face însă mult mai ușoară. Toți autorii sunt de acord să constate că nefritele cu cari vin bolnavii de afară sunt totdeauna

mult mai grave decât cele apărute în spital. La unii copii se produc constipațiuni pentru cari va fi nevoie de clizme cu apă sterilizată.

Se vor da copiilor băuturi abundente, limonade, siropuri, ciaiuri, după preferință.

Cu aceste mijloace, în cazurile ușoare de scarlatină, nu mai este nevoie de nici o medicațiune. Este chiar util să ne abținem dela orice procedee agresive, cari pot obosi pe bolnav în mod inutil. Polipragmasia trebuie evitată, chiar dacă unii părinți insistă să i se facă ceva bolnavului. I se va lua temperatura regulat de 2 ori pe zi, pentru a interveni îndată ce se anunță o agravare.

În cazurile mai grele suntem obligați să facem un tratament simptomatic. În contra temperaturii prea ridicate, procedeele idroterapeutice, băile calde, abluțiunile, ciarciafurile reci vor fi utilizate după împrejurări. Medicamentele antipiretice, în special piramidonul asociat cu benzoatul de sodiu în poțiuni, după vârsta bolnavului, dă rezultate excelente. În contra slăbirei cordului, tonicele cardiace, digitala, sparteina sau cafeina, pe care nu o recomandăm decât la copiii atinși de somnolență, apatie, de oarece produce o excitațiune exagerată a centrilor nervoși; repaosul absolut, beșica de gheață pe regiunea precordială calmează eretismul cardiac. Pentru a combate angina simplă mai tare se vor întrebuința gargarismele, spălăturile și compresele reci în jurul gâtului, schimbate din 2 în 2 ore și întrerupte din când în când. Când amigdalita se însoțește de o necroză superficială, cu fetiditate, prof. Heubner făcea injecțiuni interstițiale în amigdală cu soluțiune de acid fenic 3%, Schlossmann și Hottinger recomandă injecțiuni intravenoase cu neosalvarsan, cari le-au dat succese repezi. Când necroza este întinsă, se va face examenul bacteriologic și se vor face injecțiuni cu serul respectiv (antidifteric, antipneumococic, antigangrenos, etc.). Cu toate că rezultatele nu sunt prea strălucite. Adenopatia se tratează cu comprese reci și poamezi rezolutive cu ichtiol 10—20 % sau preparate iodate. Adenopatiile supurate reclamă deschidere re-

pede, tot astfel și abcesul periamigdalian, care se va deschide prin gură. Otita medie se va trata cu glicerină fenicată caldă și, în caz de supurațiune, cu paracenteza timpurie a timpanului. Deschiderea timpanului nu garantează în contra mastoiditei. Mastoidita va fi deschisă cât mai repede; uneori trebuie căutată, pentru că durerea este redusă și temperatura abea se ridică cu 3—4 zecimi seara.

Reumatismul scarlatinei dispare repede după o mică doză de salicilat de sodiu, aspirină sau diplosal și de multe ori o aplicațiune exterioară, periarticulară de preparate salicilice poate opri procesul, fără dozele mari cari ar putea irita rinichiul.

Nefrita se va trata, dela aparițiune, cu repaos absolut în pat, băi de aer cald cari se pot face în pat sub plapumă, sau băi de apă caldă pentru a provoca o derivațiune și o mai bună funcționare a pielii. Șederea în pat va fi prelungită până la disparițiunea albuminei și a elementelor morfologice din urină. Cu aceste mijloace simple se termină bine cele mai multe nefrite, la cari cantitatea de urină nu scade sub 400 cmc. Se menține dieta lactată și se dau băuturi calde, limonade ciai și unele ape minerale, unele borvizuri, cari conțin, mai puțin clorur de sodiu. (Bodoc, izvorul Matild, Vichy, Hôpital, Wildungen, Selters, etc.). Când laptele nu este tolerat, fructele, supele de legume, de făinuri, pot fi utilizate. Se va mărgini alimentațiunea la o mie de grame pe zi, socotindu-se și fructele și legumele la greutatea lor; se va da maximum un gr. de albumină pe kg. de greutate, de preferință din lapte sau brânză dulce, sarea se va reduce, în caz de înclinare la edeme, la 1—2 gr. pe zi sau se va suprima cu totul în cazuri de edeme întinse sau se va înlocui cu formiatul de sodiu sau cu bromurul; cartofii reduși din cauza sărurilor de potasiu, foarte iritante pentru rinichi, orezul este mai indicat de oarece este mai sărac în potasiu și se poate prepara în mai multe feluri. Dintre legume sunt interzise ridichile, hreanul, țelina, pătrunjelul, toate condimentele picante, piperul, ardeiul, muștarul, ceapa, usturoiul, etc.,

conservele, extractele de carne. Dacă este amenințare de uremie, se va suprima albumina chiar din lapte, care va fi înlocuit cu ciai, se va da mult zahar sau se vor intercala zile cu mult zahar, până la 50 calorii pe kg. de greutate. Dacă copilul varsă, se vor face clizme cu o soluțiune de 10% zahar. În cazurile acestea sunt indicate procedeele sudorifice, băile de lumină electrică, băile de aer cald. Ca medicamente nu se vor da diuretice decât într'o fază mai înaintată. La început, diureza poate fi provocată de injecțiuni intravenoase de soluțiuni ipertonice de glucoză. În nefritele cu caracter emoragic pronunțat, am obținut bune efecte cu perclorurul de fer cristalizat în soluțiune îndulcită cu lactoză (1—2 gr. într'o porțiune cu 30—40 gr. lactoză), la 2 ore o lingură. Tanatul neutru de chinină dă asemenea rezultate bune.

Dacă izbucnesc fenomenele uremice, emisiunile sanguine (ventuze scarificate pe regiunea lombară, venesecțiunea de 100—150 cmc.), dau adevărate resurecțiuni. Convulsiunile se combat cu clizme de chlorur sau cu bromur de sodiu. Anuria completă se înlătură cu injecțiuni ipertonice sau cu inhalațiuni de oxigen, cu cari am întreținut un bolnav cu convulsiuni subintrante timp de o săptămână, când s'a restabilit diureza.

După înlăturarea fenomenelor uremice rămâne o slăbire a cordului, care trebuie repede combătută. În formele grave de scarlatină, trebuie susținut tot cordul și înlăturată intoxicațiunea centrilor nervoși. Se vor întrebuința tonicele cardiace și stimulantele difuzibile: camforul, cafeina, digitalina și injecțiunile de ser. Dacă admitem părerea lui Hutinel că sindromul grav în scarlatină ar fi datorit insuficienței glandei suprarenale, adrenalina, efedrina, efetonina, etc. În contra formei septice, colargolul, electrargolul, lantolul, etc.

MORBILII

Boala este cunoscută în popor. În Muntenia i se spune pojar ; în Moldova cori sau coriu ; în orașe se întrebuințează mult numirea franceză românicată, rujeolă. În limba germană e numită Masern, în limba franceză rougeole, în limba engleză measles, în limba spaniolă sarampion, în limba italiană rosalia sau morbillo.

Istoric. Morbilia trebuie să fie foarte vechi, deoarece s'au descris de mult timp epidemii mari, cu febră și erupțiuni, însă li se dădea numele de tifos, pestă, etc. Într'un verset din Coran se vorbește de o boală ce seamănă cu morbilia și care ar fi bătut pe la 570 după Cristos. E vorba de războiul elefanților, despre care vom aminti mai pe larg la variolă, mai asemănătoare cu descrierea din Coran.

N'a fost separată de celelalte boale eruptive decât prin secolul al X-lea, în cartea scriitorului arab Rhazes, care intitulează lucrarea sa : „el gedri și el hasba“, tradusă în limba latină cu numele „de variolis et morbillis“.

În cărțile de mai târziu, în evul mediu, confuzia cu celelalte maladii eruptive infecto-contagioase persistă și morbilia erau considerați ca o formă a variolei sau a tifosului exantematic. În secolul al XVII-lea, Sydenham separă morbilia de variolă ; separarea definitivă însă se face prin secolul al XVIII-lea, când epidemii întinse băntue Europa.

În România au fost epidemii mari, după cum reiese din manuscrisele rămase prin monăstiri, manuscrise în cari se vorbește de morbili și se dau descănțecuri în contra lor ; însă nu se știe dacă era vorba numai de pojar sau

și de scarlatină, nefiind date precise. În teza inaugurală a d-rului Vărnăv, apărută în 1836, se vorbește de pojar ca fiind foarte frecuent, iar de scarlatină ca fiind foarte rară.

Etiologie

În ceea ce privește etiologia, nu se cunoaște încă în mod sigur agentul patogen. Se cunoaște însă bine epidemiologia, din care se pot trage concluziuni în ceea ce privește caracterele acestui agent. Lucrare de epidemiologie de mare valoare, în acest sens, este lucrarea lui Panum, asupra căreia vom reveni în capitolul de epidemiologie.

În 1872 Coze și Feltz au găsit un bacil în sângele bolnavilor de morbili. În 1892 von Doehle ¹⁾ găsește și în morbili incluzii intracelulare, dar în globulele roșii și risipite în plasma sângelui. Tot în 1892 Canon și Pielicke ²⁾ au descris un diplococ.

Cercetările bacteriologice, încercările de culturi din sânge, făcute și de noi, au dat rezultate negative; culturile din sânge au dat uneori streptococi.

Prin 1911, un autor german Hektoën ³⁾ a reușit să facă culturi din sânge într'un lichid de ascită, fără să găsească niciun microb și să dea, cu acest lichid, morbilii unui copil care nu avusese această boală înainte; nu a făcut mai multe transplantări și se poate ca însuși virusul însământat, să fi transmis boala. Degkwitz ⁴⁾ a făcut și transplantări și a reușit să transmită boala.

S'a mai descris ca agent patogen al morbililor și un bacil grampozitiv, care însă a fost găsit și în cazuri când nu era infecție morbiloasă. Agentul patogen al morbililor trebuie să aibă analogie cu virusul variolic, virus pe care până azi nu-l cunoaștem.

În ceea ce privește transmisiunea bolii, experiențele s'au făcut încă din 1785 de către Home din Edimburg;

1) Ctrblt. f. Bakt., vol. 25 pag. 906.

2) Berl. klin. Wochenschr., vol. 29, pag. 816.

3) Jürgensen u. v. Pirquet, Masern., 1911. Deuticke Wien.

4) Masern. Springer, Berlin, 1923.

voind să vadă dacă agentul patogen se găsește în sânge, el injectează intravenos sânge dela morbili unui copil sănătos și izbutește să-i transmită boala. Lucrarea lui Home e contestată însă de contemporanii săi, cari susțin că Home nici nu ar fi făcut aceste experiențe. Tomas-sen chiar reia experiența, injectând 5 copii sănătoși cu sânge dela morbili și nu transmite nici unuia boala, în cât se pare că experiența nu reușește totdeauna.

În Germania Mayr ¹⁾, cu mucozități din nas, în Austria Speranza ²⁾ și Katona ³⁾ au reușit să transmită morbillii prin injecțiuni de sânge.

În 1911—1912 s'au controlat aceste experiențe și s'a dovedit veracitatea lor. Degkwitz precizează că sângele poate să transmită morbillii în anumite condițiuni, douăzecișipatru de ore înainte de erupție, în timpul erupției și maximum 24 ore după erupție.

În 1911, Hektoën a reușit să transmită morbillii la maimuțele superioare, tot prin injecțiuni intravenoase de sânge din faza dela începutul erupției.

Anderson și Goldberger ⁴⁾ îl transmit și la maimuțele inferioare — la *Macacus rhesus* — prin mucozități faringee și injecțiuni intravenoase de sânge, dând o boală asemănătoare cu morbillii, o erupție papuloasă ce dispare curând și apare o descuamație. Cu scuame nu au reușit. Ei au constatat că virusul este filtrabil și că moare la 56°. Sellards contestă rezultatele cercetărilor lui Anderson. Alții reiau încercările, în condițiunile lui Degkwitz, cu sânge dela începutul boalei, când erupțiunea este numai pe față, obținând maximum de rezultate.

Boala se transmite și la animalele mici de laborator. D-ra Dr. Ruth Tunnicliff ⁵⁾, pretinde că a cultivat un diplo-streptococ, care ar fi produs morbillii la iepurii de casă, cari prezentau și semnul lui Koplik. Dar se știe că iepurii reacționează cu eriteme la orice maltratare. Același gen de experiențe, cu aceleași rezultate

1) Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte, 1852.

2) J. d. prakt. Heilk. (Hufeland) 1872.

3) Oest. med. Wochenschr. 1842.

4) Am. J. of. dis. of. childr. 1912, vol. 4.

5) J. amer. med. Assoc. 1917 și J. of. int. diseases. 1925 și 1927.

s'au făcut și cu cobaiul; dar dintr'un examen critic al lui Zeiss din 1921, rezultă că toate aceste rezultate au fost nule.

Von Gröer¹⁾ citează cazul unei maimuțe ce a contractat morbilii prin contagiune. Hektoen și Eggers au găsit în sângele maimuțelor infectate caracterele morfologice ale sângelui uman particulare morbililor. Nicolle și Conseil²⁾ au reușit să transmită morbilii la maimuțele *Mac. sinnicus* și dela maimuțe la copii. Culturile de sânge de morbilos au dat rezultate diferite la diverși autori. Astfel, D-ra Dr. Tunnicliff a găsit un diplococ grampozitiv ce se aseamănă cu streptococul viridans, dar are și caractere deosebite. Unii autori admit rezultatele cercetărilor D-rei Dr. Tunnicliff, alții nu admit acest diplococ drept agent patogen, deoarece el se găsește în sângele bolnavilor numai în perioada de convalescență. Ar fi vorba, în definitiv, de un agent ce secretă o toxină, trece prin filtre, se găsește în sângele morbilosilor și în mucozitățile nasale și nu trăește mult în afara organismului; azi cercetările pentru găsirea agentului patogen sunt îndreptate în două direcții: 1) un diplococ sau 2) un virus filtrabil ar putea fi acest agent patogen.

Caronia și di Cristina pretind că au izolat și cultivat un diplococ cu care au transmis morbilii; cercetările lor n'au fost confirmate.

Agentul patogen se găsește la bolnav în sânge și în mucozitățile nazale; persistă acolo din perioada catarală și 24 ore după dispariția erupției. Contagiozitatea crește în caz de complicații. Părăsește organismul prin vorbire, strănut, tuse, prin picături fine (Flügge). În afara organismului rezistența e minimă (haine ventilate 2 ore nu mai transmit boala). Mucozitățile din faringe păstrate un timp și apoi inoculate n'au mai dat boala.

Exemplu tipic este cazul unei școale în care clasele erau frecventate dimineța de o serie de copii, după

1) Hndbch. d. Kinderhlkd. vol. II, pag. 197, 1931, Leipzig.

2) An. Inst. Pasteur. Tunis.

amiază de altă serie; în seria de dimineață au fost cazuri de morbili și, fără să se dezinfecteze localul, copiii de după amiază, intrați 2 ore în urmă, n'au căpătat nici unul boala. Agentul patogen trăiește însă un timp foarte scurt afară din organism, încât s'ar putea transmite morbilii prin intermediul medicului sau unei alte persoane, dar în interval foarte scurt dela contactul cu bolnavul. Am avut un caz de acest fel cu internul unui serviciu de contagioși, care a transmis boala unui copil examinat cu 20 minute în urma contactului cu un bolnav. Boala se poate transporta și de persoane cu aparență sănătoasă, cari au forme incomplete de morbili, poate fiindcă au mai suferit o atingere anterioară. Prin haine și obiecte boala nu se transmite. Așa zisa volatilitate a agentului patogen e rămasiță a epocii când se credea că afecțiunea e datorită la gaze, la miasme.

În realitate, agentul patogen, aflându-se în gură și în nas și boala începând cu un câtar însoțit de strănut și tuse, se înțelege că va fi răspândit la distanțe mai mari și mai repede decât agenții celorlalte boale.

Patogenia

Pentru producerea boalei este nevoie, cum se vede din datele epidemiologice, de contagiune și de receptivitatea celui contaminat. Boala este foarte contagioasă, mai ales în perioada dela început, cu o zi sau două înaintea erupțiunii și cu 24 de ore după ce erupțiunea a ajuns la maximum. De obicei contagiozitatea scade repede în a 2-a săptămână a boalei. Cercetări mai precise, făcute la diferite clinici, au arătat că, dela a 6-a zi înainte, bolnavul nu mai este contagios dacă nu are vre-o complicațiune, în special otita sau vre-o pleurită supurată. Contagiozitatea este cu atât mai mare, cu cât catarele sunt mai intense și scade la minimum când catarele lipsesc. Contagiunea se face mai ușor în localuri închise, mai greu în aer liber; totuși s'a produs

și în stațiunea de aer liber dela Clinica lui v. Pirquet. Trebuie o apropiere mare, un contact direct cu bolnavul pentruca infecțiunea să se producă. Transmiteri prin persoane sănătoase sau obiecte sunt foarte rare, cum am arătat. Se poate transporta contagiul și prin aer la distanțe mici.

Virusul trece și prin placenta dela mamă la copil, fiind un virus filtrabil. Acest fel de infecțiune nu e rar. Dacă mama a avut morbili cu 2—3 săptămâni înainte de naștere, copilul capătă o rezistență la îmbolnăvire de foarte lungă durată; nu e vorba de o imunitate pasivă prin anticorpi, ci de o imunitate celulară. Toate celulele organismului se modifică în sensul că secretă o substanță ce distruge agentul patogen.

Patrundera virusului în organism se face obișnuit prin partea superioară a aparatului respirator, uneori prin faringe și rareori prin transfuziune sau prin plăgi în încercările experimentale.

Predispozițiunea trebuie considerată ca generală și împiedecată numai de imunitatea capătăată printr'o atingere anterioară. Sunt foarte rare cazurile de atingere repetată și atunci a doua îmbolnăvire este abortivă, foarte ușoară. Se observă rar și o rezistență temporară, datorită împrejurărilor în cari s'a făcut contactul. Dacă în unele anamneze se vorbește de mai multe îmbolnăviri de pojar, cauza sunt greșelile de diagnostic. Rezistența copiilor în primele luni după naștere, până la 4—5 luni după Heubner (l. c.) 5 luni după Jürgensen (l. c.) este datorită imunității pasive capătate dela mamă, mai rar imunității active citate mai 'nainte. După o statistică a lui Ch. Herrman ¹⁾ v. Gröer (l. c.) construiește o curbă care arată o rezistență de sută la sută în primele 2 luni, 95 și 90% în a 3-a și a 4-a lună, 75, 55 și 35% în a 5-a, 6-a și 7-a lună și 12, 5 și 0% în a 8-a, 9-a și 10-a lună. Copiii mamelor cari n'au suferit de morbili nu au această imunitate. Diferențele de sex și constituțiune, precum și cele de vârstă nu au nici un rol.

1) N. Y. St. J. of. Med. 1923.

După ce virusul morbilos intră în organism, este nevoie de un timp anumit de o durată fixă până să se producă primele simptome; e o evoluție ciclică, mereu aceeași și care constituie perioada de incubațiune.

În această perioadă nu se observă nici un fenomen clinic. Din acest fapt v. Pirquet conchide că agentul patogen al morbililor nu este toxic dela început, ci devine toxic în mod secundar. Sub influența lui se produc corpuri litice, cari determină topirea microbilor cu apariția substanței toxice, a apotoxinei, care provoacă apariția simptomelor. Această teorie a fost complectată de Moro (1908 și 1910) prin aceea că în umorile organismului se găsesc anticorpurii, cari nu sunt eficace în seroprofilaxia studiată de Degkwitz decât până la a 6-a zi de incubațiune. Moro și Keller (1925) apoi v. Pfaundler (1929) amplifică această teorie susținută în Franța de Debré, Bonnet și Broca, o complectare a teoriei lui von Pirquet. Microbii introduși în organism se înmulțesc și produc substanțe antitoxice și lizine ce lizează microbii și dau prima fază a incubațiunii și a producerii simptomelor către ziua a 11-a. Toxina secundară face să apară în sânge o antitoxină, o a doua fază, care anulează efectele toxinei și produce vindecarea. Serul acesta dă și fenomenul de stingere. Imunitatea pentru toată viața este un semn că s'a făcut o schimbare în nutrițiunea celulelor însăși. Sângele conține în mică doză anticorpurii, dar nu mai conține virusul, contagiozitatea. Apărarea se face și prin imunizarea porței de intrare. Virusul dat pe altă cale poate da pojarul.

Epidemiologia morbililor a fost bine studiată de Panum în insulele Fărœ al căror medic de circumscripție era. Aceste insule sunt izolate, așezate în strâmtoarea dintre Danemarca și Suedia, având curenți foarte iuți, încât se însemna în calendar când trecea câte cineva dintr'o insulă în alta și numărul locuitorilor era foarte mic, câte 2—300. Epidemia din 1846 a fost urmărită și în insule nu mai fusese morbili dela 1781. Contagiunea a fost adusă de un lucrător, venit din Copenhaga

și boala a fost transmisă în scurt timp tuturor locuitorilor insulelor, afară de câțiva cari avuseseră morbili în epidemia anterioară, cu 65 ani mai 'nainte, deci cei ce n'au căpătat morbilii erau oameni bătrâni de peste 65 ani. Toți cei cari au fost în contact cu bolnavii au căpătat boala. Din aceste observațiuni de epidemiologie rezultă că morbilii se întind prin contagiune. Am avut și noi ocaziunea să urmărim începutul și dezvoltarea unei epidemii în Iași: un copil, venit din București pentru vacanța de Crăciun, s'a îmbolnăvit și a contaminat câțiva copii din familia respectivă; copiii aceștia, reîncepând a merge la școală, au contaminat pe alții și în 6—7 săptămâni au dat o epidemie de 780—800 cazuri declarate.

Caracterul epidemiilor de morbili, deosebit de al celor de scarlatină, este că sunt explosive, izbucnesc foarte repede și în 2—3 luni o localitate e toată infectată, stau puțin la maximum și scad brusc. Depinde, însă, și de localitate. Într'un sat cu școală, epidemia durează 2—3 luni; într'un orașel mic 7—8 luni. O localitate mare, cu cartiere izolate, dă epidemii de cartier.

Se observă din când în când pandemii. Astfel în 1834—36 a fost o pandemie în toată Europa nordică; iar în 1846 în Europa centrală și sudică (Hirsch ¹⁾). Alt caracter al epidemiilor de morbili e că stau în strânsă legătură cu aglomerațiile de copii — mai ales în localuri închise, în școli, grădini de copii, internate, etc. În orașele cu sute de mii de locuitori boala capătă caracter endemic și ia aspect epidemic în intervale variabile de la 2 la 5 ani, când se ridică o nouă generație de copii receptivi. La noi în țară epidemia e continuă trecând succesiv dintr'o localitate într'alta. În general orașele constituie centrele de unde epidemia se întinde în mediul rural și propagarea epidemiilor urmează căile mari de comunicațiune și se face cu atât mai repede cu cât mișcarea este mai intensă. Numărul cazurilor este în raport cu densitatea și numărul locuitorilor din locali-

1) Hndbch. d. hist—geogr. Path. Enke. Stuttgart, 1881.

tatea atinsă. Sunt rari anii când județe întregi sunt scutite de epidemii.

Epidemia de morbili — ca și de scarlatină — influențează curba mortalității. Procentul morților de morbili e mic, însă, fiindcă numărul cazurilor de boală este mare, mortalitatea absolută e mult crescută. Complicațiile măresc mortalitatea. Într'o epidemie sunt extrem de multe cazuri, dacă populațiunea e deasă, aglomerată și mult mai puține dacă densitatea populațiunei e mai mică.

Epidemiile de pojar sunt influențate de anotimpuri. Cele mai multe apar toamna târziu și primăvara. În mai toate orașele se observă un maximum primăvara și un altul toamna. Epidemiile din România arată un maximum iarna și un altul în primăvara.

Imunitatea definitivă, capătă prin o atingere anterioară, face din morbili o boală cu aparență numai de boală a copiilor, de oarece persoanele adulte au avut-o mai înainte. Persoanele, cari n'au suferit în copilărie, capătă morbillii la orice vârstă. Am avut ocaziunea să observ o epidemie, într'o cazarmă printre soldații veniți din sate în cari nu fusese epidemie de pojar. Sexul nu joacă nici un rol, nici rasa. Imbolnăvirile copiilor mici după frații lor școlari, spre sfârșitul epidemiilor, fac ca gravitatea acestor cazuri să crească.

Tabloul clinic

Agentul patogen părăsește organismul chiar înainte de apariția erupției, în perioada dela început, de prodrome. În perioada catarală, în mod sigur poate infecta pe alții; exemplul îl dau cazurile observate de mai multe ori ale unor copii cari vin în contact cu un bolnav două zile înainte de apariția erupției și, 11 zile după acest contact, copii capătă primele simptome. În perioada de erupție, se știe în mod sigur că morbilosul transmite boala. În perioada de descuamație, bolnavul e contagios, cum am arătat, numai în primele 24 ore după

disparația erupției. Agentul patogen părăsește organismul bolnav prin mucozitățile nazale și faringee, prin lacrimi, prin scuame, strănut, tuse (picături—Flügge).

Agentul patogen pătrunde în organism prin partea superioară a aparatului respirator în cea mai mare parte din cazuri; uneori prin sânge și rareori prin placenta, când mama este bolnavă aproape de naștere.

Introdus în organism nu produce, câtăva vreme, nici o reacție. Unii clinicieni au putut constata uneori o ușoară ascensiune termică.

Incubațiunea are durată fixă, 10—11 zile. A fost stabilită pentru prima oară de Panum și de Hoff în epidemia citată.

Dela apariția primelor simptome până la apariția erupției trec trei zile — perioada catarală. Incubația totală până la erupțiune este de 14 zile. Toți observatorii sunt de acord în această privință. În cazuri excepționale s'a constatat o durată de 17 și 21 zile, explicabilă uneori prin boale intercurrente. Alteori infecțiuni accidentale pot da impresiunea unei durate mai scurte a incubațiunei. Catarele trecătoare, cari apar 1—2 zile după contagiune și pe cari unii le consideră ca afecțiunea primară a morbililor, nu sunt în realitate, decât o infecțiune locală, accidentală, căpătată în același timp.

Perioada catarală, de invaziune sau prodromică, începe obișnuit brusc cu febră 39°, scade puțin a doua zi, pentru ca, a treia zi, să se apropie de normal. Dureri de cap, indispoziție, o depresiune psihică intensă, apar în același timp. Fenomenele catarale devin din ce în ce mai intense: catar conjunctival, palpebral cu lipirea pleoapelor și fotofobie, catar nasal cu secreție mucoasă, la început cu strănut repetat, apoi secrețiune muco-purulentă iritând pielea buzei superioare, uneori epistaxis ușor sau abundent. Laringita catarală, cu voce și tuse răgușită, cu dificultate în respirațiune, dureri și accese de sufocațiune ca în crup, luând uneori toate caracterele și de aceea numit crup morbilos. La plămâni apar raluri mucoase și ici și colo câte un ron-

flant sau sibilant. Copilul tușește des, tuse uscată, lătrătoare, iritantă, ce nu-l lasă să doarmă, îl face neliniștit, îl face să plângă.

Mucoasa bucală este roșie, tumefiată, cu secrețiune albă galbuie, ușor dureroasă. Mucoasa faringiană mai intens inflamată, amigdalele ușor mărite. Pe mucoasa obrazului, în apropierea molarilor, se observă din primele zile ale stadiului cataral, semnul numit al lui Koplik.

Semnul lui Koplik a fost descris pela 1896 și popularizat în Europa pela 1898. Fusesse descris mai înainte de Gerhardt la 1877 și observat și descris din nou de Filatow, care-i recunoaște valoarea diagnostică și insistă asupra ei¹⁾. Pe fața internă a mucoasei obrazilor, unde încep molarii apar pete roșii, de 1,5—2 mm. pete ridicate, în centrul cărora apar pete albe, albastrui sau gălbui, ca un nisip fin pe mucoasa roșie intens prin confluența petelor roșii. Aceste pete apar mai rar pe mucoasa palatină, faringiană și pe conjunctive și au fost considerate ca un enantem, alăturat cu enantemul propriu zis, care apare imediat înaintea erupțiunii și e format din pete mari, ridicate. După diferitele epidemii, petele apar în 60—80% din cazurile de morbili și nu apar în alte boale eruptive. La noi în țară a fost popularizat de lucrările din clinica noastră.

Copiii suferă, în această perioadă, de inapetență absolută, câteodată de vărsături și rareori au și diaree.

Semnul lui Comby este o stomatită pultacee pe care am observat-o în mai toate boalele infecțioase eruptive.

Semnul lui Apert este o formă particulară de injecțiune a conjunctivelor, triunghiulară cu baza spre unghiul extern sau intern al ochiului, cu vârful pe limbul corneean, ca un pterigion.

În perioada de invazie apar uneori erupții fugace, eritematoase, analoage cu rashul variolic sau varicelic, numai rar se văd ici colo papule. Von Gröer a descris

1) Filatow. Diagn. d. Infekt. Krankh. trad. Polonsky. Wien 1897, p. 392.

un aspect murdar al feții (pete vinete) înainte de apariția erupției. Câteva ore înainte de apariția exantemului se observă enantemul. Fața e puțin umflată, cu trăsăturile șterse și la lumină e congestionată — față vultuoasă.

Perioada eruptivă. A treia zi seara sau noaptea, febra se aprinde din nou — 39° —, a patra zi mai crește, a cincea și mai mult pentru a ajunge la 40° . Odată cu apariția febrei, fenomenele catarale se accentuează și se ivește și erupțiunea. Primele elemente ale erupțiunii se constată în regiunea de după ureche, apoi se întinde pe toată fața, pe partea anterioară și posterioară a toracelui, de aci la extremități: brațe și coapse, mâini și picioare, antebrațe și gambe. Important este faptul că apare și pe palme și pe tălpi. Erupția pune 3 zile ca să se completeze; către a 4-a zi erupția e completă și temperatura e de 40° — 41° .

Elementele eruptive evoluează după cum urmează.

La început sunt pete mici rotunde, ca un bob de mei sau o gămalie de ac, roșii palide, distanțate între ele, în intervale pielea e normală; curând apare o a doua și a treia erupțiune de pete mici; petele se unesc apoi câte 2—3, se ridică, iau aspect papulos neregulat se colorează mai intens și se acoperă cu o secrețiune sebacee, care le dă lustru, secrețiunea sudorală e mărită încât pielea se 'mmoaie și dă la pipăit senzația de moliciune — de catifea. Petele confluează apoi pe suprafețe mari și caracteristic este că pe aceste plăci se găsesc regiuni cu piele de culoare normală.

Uneori morbilii nu fac pete mari, ci rămân pete mici cu aspect asemănător cu erupțiunea de scarlatină.

Evoluția unei pete se face în 3 zile și tot în trei zile se face și difuziunea erupției pe toată suprafața corpului. Uneori petele capătă aspect emoragic. Și la morbili se constată fragilitatea vaselor; o compresiune pe piele produce emoragii, semnul lui Rumpel-Leede și al lui Hecht.

Erupțiunea se însoțește des de prurigo care uneori torturează pe bolnav.

Temperatura se ridică la 38° — 39° și progresiv cu

aparitiunea și întinderea erupțiunii. Când erupțiunea a ajuns la maximum, febra ajunge la 40°, împreună cu toate fenomenele generale. Către a 4-a — 5-a zi scade brusc în criză, în câteva ore, rar pune 48 ore pentru a ajunge la normală. Și mai rareori scăderea temperaturii se face în lysis, în 3—4 zile.

Fenomenele generale se agravează în timpul erupțiunii.

Fenomenele catarale devin din ce în ce mai intense, ajung la coctiune și durează un timp mai lung după ce a dispărut sau a pălit erupția.

Copilul e neliniștit, geme, are insomnie, cefalalgie, varsături numai în urma ingerării de alimente sau luării unui medicament, mai rar spontane, uneori începe diareea adeseori cu caracter dizenteriform. În această perioadă copiii exală un miros dulce-acrișor caracteristic. Deși catarul aparatului respirator începe a ceda, dispneea se accentuează din cauza intoxicației.

Urina conține rareori albumină și dă totdeauna o reacțiune diazoică intensă.

Sângele prezintă, în primele momente, o ușoară leucocitoză ce dispare repede și apare leucopenia, care se accentuează în timpul erupțiunii.

Copilul e în anergie, ceea ce înlesnește infecțiile secundare. Reacția la tuberculină dispare în perioada de erupție, pentru a reapare la finele ei. Von Pirquet a făcut experiențe cu reacția la tuberculină în fiecare zi de boală și a ajuns la următoarele concluzii: în perioada catarală reacția e slabă, dispare în perioada de erupție, reapare la finele perioadei de erupție și își recapătă intensitatea dinainte de îmbolnăvire în perioada de convalescență.

Ulcerațiile ce secretau puroi din abundență se opresc în perioada catarală; ca și eczemele, lupusul este oprit în dezvoltare atât cât evoluează morbilii. Apoi își reia cursul. La fel se întâmplă cu boala serului. Deci se suspendă orice reacție organică fie la infecție, fie la substanțe toxice prin influența pe care o au morbilii asupra nutriției generale.

Erupția devine vânătă, apoi verzuie, galbuie și dispare, din cauza revărsării sângelui în pete și a transformării pigmentilor.

Perioada de descuamație. Descuamația e furfuracee, mai abundentă pe față și gât decât pe restul corpului. Starea copilului nu se ameliorează așa repede. După senzațiunea de ușurare dela scăderea febrei, care contrastează așa de mult cu starea anterioară, abia în 7—8 zile copilul se restabilește.

Forme Clinice

Am expus tabloul clinic al unui caz mijlociu. Sunt însă cazuri cu forme mai ușoare și altele cu forme grave.

Forme foarte ușoare sunt observate uneori după injecțiile preventive cu ser, forme abortive, cari se confundă cu rubeola.

Sunt forme ușoare, în cari boala începe cu catar ce durează numai o zi, după care apare erupțiunea, dar febra este foarte mică și scapă observației — forma apiretică—ce se cunoaște foarte ușor, după ce a apărut erupția. Uneori lipsește aproape compect catarul; se constată numai puțină febră și erupțiune. Alteori sunt forme fără erupțiune, neexistând decât catarul; sunt foarte greu de diagnosticat, confundându-se cu gripa. Dacă semnul lui Koplik lipsește, ceea ce se întâmplă aproape totdeauna în aceste cazuri, se pune diagnosticul pe baza apariției altor cazuri tipice de morbili, la persoane ce au venit în contact cu bolnavul.

Forme grave ipertoxice, în cari bolnavul prezintă fenomene grave nervoase: meningoencefalite, convulsii, agitații și foarte des moartea subită. La copiii mici, sub doi ani, se observă des forme grave, cari încep cu temperaturi ridicate peste 40° și continuă 5—6 zile, cu vărsături, diaree, erupțiune foarte intensă, agitațiune, delir și cari, totuși, se termină favorabil. La unii, perioada catarală se prelungește și erupțiunea se îndinde foarte repede și este foarte intensă.

S'a deosebit, între formele grave ale morbililor, una fulgerătoare, ipertoxică și alta cu prindere intensă a aparatului respirator. Forma dintâiu este analoagă cu cea descrisă la copiii mici. Forma aceasta se însoțește de turburări nervoase și din partea aparatului circulator. Erupțiunea nu ajunge la complectă desvoltare sau devine emoragică. Forma a 2-a, apare tot la copiii mai mici; o vom descrie la urmările și complicațiunile morbililor.

Fiecare simptom poate căpăta o importanță mai mare și schimba tabloul clinic.

Morbilii cu perioada catarală aproape absentă, formă menționată mai 'nainte.

Morbilii cu perioada catarală foarte intensă și cu scurtarea duratei incubățiunei. De fapt apare mai devreme perioada catarală sau aceasta perioadă este precedată de o altă infecțiune gripală. Bolnavul prezintă fotofobie marcată, secreție abundentă a conjunctivelor, cu pleoapele închise și edematiate, deseori lipite de secrețiunea uscată.

Catarul nasal poate da ulceratii, cu caractere apropiate de ale rinitei difterice: infiltrație profundă a mucoasei, care se necrozează, apoi se ulcerează. Uneori bolnavul are epistaxis mai abundent, care reclamă intervențiunea.

Catarul laringelui poate merge pânăla fenomene de crup morbilos, manifestat clinicește prin semne de stenoză laringee, dispnee mare, tiraj și din când în când accese de sufocație. Se confundă cu crupul difteric, însă acesta apare după perioada catarală, pe când crupul morbilos apare odată cu perioada catarală. Semnele de bronchită capilară datorite unui catar intens al bronchiilor mici în perioada catarală, apar mai ales la copiii sub 2 ani, cu bronchiile strâmte. Copilul are dispnee intensă, cu 100—120 respirații pe minut, este cianozat, puțin congestionat, umflat, edematiat la față și prezintă ici și colo câteva elemente eruptive de culoare negricioasă, mai mult brună-roșie. Cu aceste fenomene, copiii mor în 5—6 zile dela începutul boalei. În popor se

vorbește de reintrarea pojarului, care este un semn de pronostic grav.

De cele mai multe ori, bronchita capilară nu este generală, difuză, ci mărginită la mici focare cari dau atelectazii și inflamațiuni bronchopulmonare. Bronhopneumonia este complicațiunea cea mai frecventă și cea mai temută a morbililor. Se manifestă către sfârșitul perioadei de erupțiune, cu febră persistentă, neregulată, ridicată, remitentă sau intermitentă, cu dispnee și cianoză, respirațiune frecventă, cu jocul aripelor nasului, cu tuse tare, iritantă, dureroasă. La examenul pulmonilor se găsește, de obicei, în părțile declive posterioare interioare raluri fine subcrepitante, apoi apare un ușor suflu bronchic și o scădere a sonorității la percusiune, primele sunt semne de atelectazie, cele din urmă de bronchopneumonie. Focarele se măresc, se întind și starea generală se agravează, copiii devin palizi, neliniștiți, alimentațiunea este refuzată, apare diaree și semne de slăbire a cordului, convulsii și coma mortală. În cazurile favorabile, focarele de bronchopneumonie se topesc cu încetul și restabilirea pune un timp destul de lung. Focarele confluente de bronchopneumonie pseudolobară sunt mai periculoase. Rareori bronchopneumonia se complică cu pleurită supurată. Copiii rachitici și scrofuloși sunt mai des atinși.

După caracterele *erupției*, putem avea mai multe forme.

Uneori sunt simple pete, macule abia ridicate, morbilli laeves; alteori petele sunt papuloase mult mai ridicate și mai mari ca obişnuit, morbilli elevati; rareori apar pete emoragice ridicate, de culoare negricioasă, morbilli haemorrhagici, fără ca starea generală să fie alterată; alteori erupția ia un caracter veziculos, morbilli pemphigoides, care nu este decât exagerarea unui fenomen normal, aparițiunea unor mici vezicule, însoțite uneori de sudori abundente, și a unor ridicături cari corespund foliculilor părului sau glandelor sebacee; uneori petele morbililor confluează în plăci mari — morbilli confluentes — cari prezintă o suprafață neregulată, rău

nivelată, în care mai rămân linii anguloase de piele sănătoasă, decolorată.

Din partea aparatului uro-genital, poate exista; în perioada febrilă, albumină în cantitate mică în urină. Reacțiunea diazoică a lui Ehrlich ar fi dovada că se produce o dezintegrare a substanțelor albuminoide ale corpului. Reacțiunea este intensă, mai ales în perioada de erupție și mai slabă în perioada catarală.

Se observă uneori la fete, gangrene în regiunea genitală, datorite infecțiilor secundare. Mai adeseori apar la bolnavi semne de iritație meningoencefalică, ce dispar cu erupțiunea; de regulă sunt ușoare iritații ale meningelor și turburări mai grave ale encefalului.

Complicațiuni

Complicațiunile propriu zise sunt datorite unei infecții precise, noi, adăugate la infecțiunea veche; se consideră ca urmări exagerării turburărilor datorite infecțiunei primitive.

Stomatita ulceroasă este datorită asociației fuzo-spirilare cu infecțiunea morbilooasă și are aspectul obișnuit al stomatitei.

Noma este necroza profundă, cu distrugerea părților moi ale gurii, la un bolnav cu fenomene generale grave.

Noma apare ca o mică ulcerăriune superficială pe mucoasa obrazului. Țesutul subjacent se infiltrează, se umflă și se îndurează. Pielea obrazului devine lucitoare, roșie închisă, obrazul este umflat și dur. Se produce necroza părților moi din gură, cu eliminare de țesuturi negricioase, cu miros de gangrenă. Pe din afară în mijlocul obrazului și al petei roșii, apare o pată neagră, care se întinde repede, invadând țesuturile vecine. Partea centrală se nmoae și cade în fragmente de țesut gangrenat. Starea generală se agravează, bolnavul devine palid, cu semnele intoxicațiunei septică. Uneori gangrena se întinde la gingii și denudează dinții și maxilarul inferior sau superior. De cele mai multe

ori duce la moarte în câteva zile. Rareori regiunea gangrenată se limitează, plaga se curăță și merge spre vindecare cu cicatrice deformantă, care cere intervenții chirurgicale importante.

Complicațiunea cu angina difterică este mult mai gravă, pentru că deseori este urmată de necroză ce duce la cicatrici cari astupă orificiul posterior al nărilor. Dar difteria, după morbili, are și o mare tendință la întindere, la invaziunea repede a laringelui și a bronhiilor. De multe ori nu se observă în faringe și deodată ne surprind fenomenele de crup, răgușală până la afonie, dispnee cu accese de sufocațiune, cu sgomot particular și depresiune inspiratorie a regiunii jugulare și a epigastrului.

Mucoasa conjunctivală, atinsă de difterie, poate suferi ulceratii, urmate de cicatrice vicioase cari fixează ochiul sau ochiul cu pleoapele în entropion.

Pielea poate fi sediul infecțiunilor secundare cu microbii piodermitelor superficiale sau mai profunde, impetigo, furunculoze, ilegmoane.

Aparatul respirator suferă însă cel mai mult de infecțiuni secundare, laringite, bronchite cu secreție abundentă ce durează 2—3 săptămâni și în care se găsesc pneumococi, streptococi și alți microbi, peribronchite, dilatații bronchice, bronchite capilare de cari am vorbit și care se manifestă în perioada de erupțiune cu o culoare vineție, cu aspect marmorat al pielii, cu stare generală rea, cu dispnee foarte accentuată.

O altă complicațiune din partea aparatului respirator se mai poate observa pneumonia lobară, pleurezii purulente și seroase în raport cu infecțiunea tuberculoasă.

Aparatul circulator e atins rareori de endocardită, mai des de pericardită în legătură cu infecțiunile pleuro-pulmonare sau cu tuberculoza.

La ochi se pot constata adesea conjunctivite cu secrețiune abundentă, conjunctivită flictenulară, blefarite cari persistă mult timp după morbili.

Encefalita după pojar a fost observată mai de

mult, dar în anii din urmă cazurile s'au înmulțit. Am putut observa și noi două cazuri ¹⁾ Copiii dela 7 — 12 ani sunt mai expuși să capete boala, care prezintă toate simptomele de encefalită difuză, care uneori se vindecă mai curând, alteori mai târziu, sau lasă urme sau se termină cu moartea copilului.

Asociația morbililor cu scarlatina, dă un tablou clinic foarte grav, de care am vorbit la scarlatină. Diagnosticul se pune ușor când aceste două febre eruptive se succed; e foarte greu însă când apar erupțiile în același timp și numai prin evoluția ulterioară se poate preciza ce a fost morbili și ce a fost scarlatină. Dacă vin morbilii după scarlatină evoluția e mai ușoară decât când vine scarlatina după morbili.

Varicela nu schimbă întru nimic evoluția morbililor, dar îngreunează diagnosticul. S'au văzut cazuri când diagnosticul a fost de variolă sau morbili vesiculoși.

Variola acoperă complet morbilii, așa că este greu de recunoscut dacă nu apar succesiv, mai ales că în prima parte a perioadei de erupțiune, exantemele se aseamănă.

Tusea convulsivă predispune la bronchite și broncho pneumonii foarte grave, încât această asociație este de pronostic foarte defavorabil, indiferent dacă infecțiunea morbilooasă sau cea convulsivă precede. Deseori se observă bronchite prelungite urmate de dilatațiune bronchică.

Tuberculoza pulmonară sau scrofuloza în evoluțiune se agravează dând uneori infecțiuni tuberculoase generalizate. Tuberculoza latentă este adesea redeșteptată. Un asistent al profesorului Heubner, Noeggerath și Eckstein, apoi Bezançon și Chevalley, etc., au cercetat mai multe cazuri de copii tuberculoși la cari s'au grefat morbili și numai în puține cazuri au constatat agravarea tuberculozei, urmată de moarte. Din aceste fapte au conchis că morbilii n'ar avea nici o influență asupra mersului tuberculozei.

1) Manicatide și D-na Dr. H. Stroe. — Encéphalite morbilleuse. Soc. de Pédiatrie 1932.

Am reluat și noi chestiunea, care a făcut subiectul de teză al D-lui Dr. Barasch ¹⁾ și al unei comunicări la Soc. de pediatrie. Am constatat în toate cazurile agravarea tuberculozei. În tuberculozele evolutive, am găsit totdeauna în antecedente o atingere morbiloasă. Agravarea tuberculozei depinde și de momentul când tuberculosul a căpătat morbilii; la început, în perioada de evoluție, se agravează; tuberculozele latente se redeșteaptă și așa zice că scăderea rezistenței favorizează și infecțiunile noi, deși eu posedăm tapte sigure, nediscutabile. Disparițiunea reacției la tuberculină, despre care am vorbit la simptomatologie, este încă o probă. Tuberculoza miliară a pielii, pe care am observat-o de mai multe ori, a fost totdeauna precedată de morbili, asemenea tuberculozele cutanate, papuloasă, necrotică (tuberculide) se văd foarte des după morbili, cari scad rezistența pielii ²⁾.

Tabloul clinic al scrofulozei este agravat de morbili. Conjunctivitele devin mai intense și apar numeroase flictene, eczemele se întind, ganglionii se hipertrofiază, uneori supurează, apar ulcere pe cornee, blefarită ciliară, etc.

Febra tifoidă și paratifosul se asociază rar cu morbilii, paratifosul mai des. Asociația dă o evoluție mai gravă, datorită celor două infecțiuni, căror organismul trebuie să le facă față.

Pronosticul

Pronosticul general nu e prea grav, mortalitatea este de 5—6% în mijlocie. În diferitele epidemii s'au observat variațiuni mici, dela 9—1,4%. În mediul rural, la noi a fost ceva mai mare ca în mediul urban. În oraș mai mică 6,1% (Heubner) decât în spital, 13% (Jochmann). În azile, la copii mici, sugari, mortalitatea a tre-

1) Teză București 1930.

2) Rusescu și Horowitz. Soc. d. Péd. București 1931.

cut uneori de 30⁰/₀. Mortalitatea este mai mare în anotimpurile reci, mai mică în epocile de vară. În clasele bogate sub 1⁰/₀ (0,55⁰/₀) în orașele mari, cu populație bine hrănită; la populația săracă, în același oraș, procentul e 10,8⁰/₀.

Mortalitatea la copii e scăzută dacă sunt bine îngrijiți și separați. Epidemiile de bronchopneumonie iau proporții enorme în sălile cu morbili. În spital, unde se contaminează ușor de bronchopneumonie, mortalitatea e mai mare. Mortalitatea, cât de mică ar fi, influențează curba mortalității generale fiindcă contagiozitatea e mare și numărul bolnavilor enorm, pentru că morbilii au influență asupra gripei, tuberculozei, difteriei, etc.

Pronosticul special depinde de caracterele epidemiei și în prima linie de vârstă. Din 100 morți, 80⁰/₀ sunt copii până la 6 ani; 16⁰/₀ copii de la 6 ani în sus și 4⁰/₀ adulți. Statisticile mai vechi, dau cam aceleași cifre. Într-o statistică recentă, dintr'un lagăr din timpul ultimului războiu, 91,12⁰/₀ din morții de morbili au fost copii până la 6 ani, 6,14⁰/₀ de 6—14 ani și numai 4⁰/₀ adulți.

Condițiunile de trai, anume nutrițiunea generală și îngrijirile igienice influențează pronosticul. Copiii rachitici, cari capătă morbili, mor mai toți de bronchopneumonie. Complicațiile agravează pronosticul. În regula generală trebuie să ferim copiii mici să capete morbili, iar pe cei ce l-au căpătat să-i ferim de complicațiile lor. Tuberculoza și scrofuloza constituie pericole reale pentru bolnavii de pojar; cu toate că cercetările din urmă (Bezançon și Chevalley, Debré și Cordey) au arătat că numai în 25—30⁰/₀ se agravează tuberculoza.

Diagnosticul

Când morbilii sunt complet desvoltați, adică bolnavul a prezentat 3—4 zile catar și apoi a căpătat erupțiunea cu toate caracterele menționate, diagnosticul e foarte ușor. Când morbilii sunt incomplet dezvoltati,

diagnosticul e mai greu, pentru că de multe ori nu se pot face toate cercetările din clinică. Totuși reacțiunea diazoică a lui Ehrlich, semnul lui Koplik ne poate ajuta chiar în perioada catarală. Injecțiunea particulară a conjunctivelor, în formă de pterigion, semnul lui Apert. Stomatita cu aparițiunea enantemului, schimbarea pozițiunii copilului, neobișnuită în gripă.

În cazuri de morbili fără erupțiune, diagnosticul se face prin prezența anticorpilor specifici în sânge sau a unei epidemii ce apare în jurul cazului suspect.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, în perioada catarală, cu gripa, de care se deosebește prin semnele înșirate mai înainte. În perioada eruptivă se poate confunda cu scarlatina cu aspect papulos, asociată cu ușor catar și ușoară tuse. Diagnosticul se precizează prin reacția diazoică totdeauna pozitivă în morbili, foarte rară în scarlatină, numai în cazurile grave, semnul lui Koplik nu se găsește în scarlatină, prezența urobilinogenului în urina scarlatinoșilor, catarele mult mai pronunțate în morbili, examenul sângelui arată leucocitoză în scarlatină, leucopenie în morbili. Începutul brusc, urmat repede de erupțiune, angina, fenomenul de stingere sunt caracteristice pentru scarlatină.

Cu rozeola sifilisului, la copiii mai mari, sau cu erupțiile papuloase la sifilisul congenital precoce, însoțite de catare ale căilor respiratorii superioare. Distribuțiunea și colorarea particulară, roșie-gălbui sau roșie-brună, situația pe coapse indică un sifilis congenital. Reacția Wassermann ne lămurește în caz de rozeolă la un copil mai mare.

Eritemele infecțioase apar pe față sub formă de roșăță difuză, pe extremități în pete mai mobile, fără catare și fără alte semne de morbili.

Morbili se pot confunda ușor cu rubeola. În rubeolă erupția e formată din pete ce nu confluează niciodată, rămânând mici, puțin ridicate, colorate în roșu palid. Adenopatie intensă retrocervicală, occipitală și retroauriculară, o febră foarte mică sau lipsind des. În rubeolă erupțiunea dispăre mult mai repede, pe când în

morbili dispăre după mai multe zile și lasă adeseori o pigmentațiune intensă. S'a insistat în timpul din urmă asupra unui simptom caracteristic rubeolei, sudorile profuze ce preced imediat erupțiunea de rubeolă. În sângele bolnavilor de rubeolă se găsesc celule plasmatiche.

În tifosul exantematic, bolnavul are febră 10—12 zile, erupție a 3-a zi, dar cu aspect petechial, injecția mucoaselor nu e însoțită de un catar propriu zis, reacțiunea de aglutinare Weil-Felix e pozitivă și specifică pentru tifosul exantematic. Fenomenele clinice grave și erupțiunea mult mai discretă servesc mult.

De boala serului se deosebesc morbillii pentru că aceasta apare după 12—14 zile dela injecțiune, cu temperatură și o erupție asemănătoare cu cea de morbili, precedată și însoțită des de plăci de urticaria. Catarele și semnul lui Koplik lipsesc.

Cu eritemul polimorf s'a spus că s'ar putea confunda; în realitate însă confuziunea este aproape imposibilă, pentru că eritemul polimorf are o formă și dezvoltare deosebită, anumite localizațiuni, nu e generalizat și se însoțește des de reumatism poliarticular sau alte manifestățiuni reumatismale. Eritemele toxice, datorite medicamentelor administrate în cursul boalelor febrile, însoțite de catar, cum e antipirina în gripă, chloralul, iodul, etc., pot da aparența morbililor. Se deosebesc, însă, prin apariția și dispariția erupției în raport cu administrarea și suprimarea medicamentului, lipsa catarelor specifice și ale semnelor pojarului.

Este rar ca febra tifoidă să aibă o erupțiune așa de intensă în cât să dea ocaziune bănuielei unui pojar. Catarul nasal și faringian lipsește complet, febra e continuă, evoluția boalei e cu totul alta. Emocultura sau aglutinarea specifică ne scoate din îndoială.

Anatomia patologică

La cadavru e greu de recunoscut dacă au fost morbili; rar mai sunt pete brune unde a fost erupțiunea și se pot confunda cu petele cadaverice.

Leziunile istologice ale pielei sunt caracterizate printr'o inflamațiune în straturile profunde ale dermului, în jurul glandelor sebacee și sudoripare. Primele pete apar în jurul foliculilor piloși; secreția sebacee e intensă pielea e umedă din cauza secreției sudorale. La microscop se constată o vazodilatațiune cu exsudat și diapedeză; între nodulii inflamatori pielea e sănătoasă; celulele epiteliale suferă o vacuolizare și formațiune de celule gigante; e vorba de inflamație în zone în jurul glandelor și foliculilor piloși. Leziunile acestea, pe cari le-am văzut totdeauna în secțiunile din piele în plină erupțiune, au fost controlate prin cercetările din urmă de diferiți autori ¹⁾.

O particularitate biologică a erupțiunei morbilloase este că nu este stinsă de serul de convalescent, dar împiedecată de a apare, dacă injecțiunea s'a făcut cu mai multe zile, chiar cu 20 zile înainte. Keller, care a observat acest fenomen, l-a numit fenomen de cruțare (Aussparphänomen), și nu este în legătură cu prezența corpurilor curative din ser, de oarece se produce cu un ser de 5 zile după începutul convalescenței. Fenomenul a fost descoperit de Debré, Bonnet și Broca.

Leziunile aparatului respirator, bronchopneumonia, bronchiolita cu secreția mucoasă și mucopurulentă, care apare la secțiune ca dopuri, sunt cele mai frecvente. O formă rară este pneumonia albă ce-și datorește numirea faptului că sunt staze limfatice în țesutul interstițial, care-i dă o culoare albicioasă.

În afară de această formă rară, relativ, se găsesc adeseori bronchopneumonii cu aspecte foarte variate. Părți atelectatice, albastrii închise, sub nivelul suprafeței, alternează cu părți bronchopneumonice roșii închise, cenușii gălbui, galbene, de diferite mărimi, ridicate, granulose, tari. Câteodată lobi întregi infiltrați, mai ales cei inferiori. De altfel, în timpul vieții, Koiranski și Kohn au constatat, prin examene radioscopice repetate,

1) Virch. Arch. 1929 vol. 232. Abramow; J. med. res. 1920. vol. 41 Mallory și Medler.

existența unor umbre datorite infiltrațiunilor broncho-pulmonare dela începutul perioadei eruptive și cari nu se pot constata prin mijloacele obișnuite de ascultațiune. În 14% din cazurile cu semne de ascultațiune pozitive, nu s'a găsit nimic cu razele Roentgen (radiografie) și numai 47% din cazurile cu radiografii pozitive au avut și semne ascultatorii. Ceeace am observat și noi destul de des la bronchopneumonii de altă cauză.

Pe secțiunea pulmonului se vede un aspect marmorat, cu părți atelectatice roșii vinete închise, depri-mate, alternând cu părți mai ridicate, granuloase de mărimi variabile, dela un bob de mei până la mai mulți cm. diametru, neregulat conturate, roșii cenușii sau cenușii gălbui, mai ales în centru. Imprejurul bronchiilor se văd zone mai mult sau mai puțin întinse, gălbui, formate de peribronchita interstițială caracteristică morbililor. Din punct de vedere istologic se constată trei tipuri de inflamațiune: cel mai frecuent, focare mici miliare, cu o bronchie mică în centru, cu pereții proliferati, ca și pereții alveolari, cu epiteliu descumate în alveole; al doilea tip, alveolele dilatate și umplute cu celule epiteliale, ematii și fibrină coagulată; în al 3-lea tip sunt procese mixte, interstițiale și parenchimotoase. Uneori, după aceste fenomene interstițiale, peribronchice, se constată și dilatațiuni.

Pe mucoase nimic deosebit, afară de catarul obiș-nuit. Semnul lui Koplik este datorit unei vazodilatații și descumațiunii epiteliului la acel nivel.

Tratamentul preventiv

Acum câțiva ani morbilii au fost scoși din lista boalelor declarabile, pentrucă, atunci când ajungem să recunoaștem cazul, toată lumea din jur este contami-nată. Am susținut, cu mulți alții, readucerea morbililor printre boalele cu declarațiune obligatorie, pentrucă, odata cazul declarat și cei din jurul bolnavului izolați, atata vreme cât ține perioada de incubație, epidemia

se poate limita la ei, iar boala nu se mai întinde prin acești purtători de germeni în perioada de incubație, deci fără simptome clinice.

Prin urmare, declararea obligatorie și izolarea a bolnavului și a celor ce au venit în contact cu bolnavul morbilos.

Copiii tuberculoși, slăbiți, rachitici, mici, trebuiesc supravegheați ca să nu capete morbilii, deoarece boala redeșteaptă vechile focare tuberculoase și pot pune viața în pericol.

De oarece apărarea prin izolare nu dă rezultate, pentru că se face, de obicei, prea târziu, s'a recurs la apărarea individuală, prin mijloace biologice, prin imunizare. Această imunizare poate fi activă sau pasivă.

Apărarea biologică, individuală, se face prin serul convalescenților de morbili în mod pozitiv, pentru un timp, fapt observat în clinica prof. Leyden, încă din 1897, apoi de Nicolle și Conseil în Tunis și în 1917, în Germania de către Degkwitz. E vorba de apărarea individuală prin mijloace specifice.

Imunizarea activă a fost încercată de Home în sec. al XVIII-lea prin scarificații pe cari aplica sânge dela bolnavii de morbili. Obține astfel o imunitate ce durează toată viața. Mayr, cum am spus mai 'nainte, pune mucozități dela bolnavi pe mucoasa nasală a copiilor sănătoși. Dar, aceste încercări dau uneori o atingere destul de serioasă. S'a întrebuințat, apoi, atenuarea virusului prin diluțiune, încălzire, păstrare sau substanțe antiseptice și se lua sânge sau mucozități dela bolnavi. S'a încercat atenuarea și prin amestec cu ser de convalescent. S'a încercat morbilizarea cu scop de imunizare activă în primele luni după naștere, când copiii sunt imuni, cum am văzut la etiologie.

S'au făcut injecții cu ser de convalescent la a 6-a zi de incubățiune, ca să dea totuși o infecțiune mai ușoară, s'a dat la timp în primele 3—4 zile de incubățiune, o cantitate insuficientă de ser cu acelaș scop, sau, după imunizarea pasivă, s'a expus copilul în a

3—4-a săptămână la contagiune ca să capete un pojar mai ușor, dar cu o imunitate mai lungă.

Rezultatele obținute au fost nesigure și procedeele prea complicate. Imunitatea pasivă e dată de serul sângelui de convalescent. Se știe că între a 8-a și a 14-a zi dela încetarea erupției, sângele convalescenților conține cantitatea cea mai mare de anticorpurii. Serul obținut după acest interval, inoculat în anumite condițiuni și anumite proporții, dă rezultate bune.

Metoda a fost descoperită de Nicolle și Conseil la 1916 și întrebuințată pe o scară foarte restrânsă, ca și de cei ce i-au urmat pe această cale (Richardson și Connor, Torres și Pacheco 1919 și 1920). Degkwitz, care a prelucrat metoda și a studiat-o din punct de vedere practic, propune să se facă $3\frac{1}{2}$ —4 cc. la un contaminat până la a 4-a zi dela contaminare; dela a 4-a până la a 7-a zi, se face cantitatea dublă de ser; iar dela a 8-a zi înainte, chiar dacă injectăm cantități mai mari de ser, copilul tot face morbilli, dar o formă mai ușoară. Prin urmare, dela a 8-a zi înainte, serul nu mai apără contra infecției.

Serul se păstrează în fiole de 4 cmc. Se ține sub un clopot de sticlă cu acid sulfuric și în 3—4 zile se usucă, se închide la lampă și astfel se obțin fiole cu ser uscat care se păstrează indefinit; în momentul utilizării, se adaogă apă distilată sterilizată. Copiii mai mari de 4 ani, au nevoie de mai mult ser.

Dozele insuficiente dau o imunitate relativă, pojarul se desvoltă sub o formă foarte ușoară, morbillii atenuați, morbilli mitigați sau morbillis, analog cu variceloida.

Când n'avem ser de convalescent, putem întrebuința ser sau sânge dela părinți și se inoculează subcutanat sau intramuscular 10—15 cmc., (anticorpurile la adulți fiind mult mai reduse). Această prevenire pentru copiii slabi sau tuberculoși, când vrem să-i ferim în caz de epidemie, dă rezultate dacă injecția e făcută repede și cu cantitate suficientă de sânge. În această privință avem o serie de fapte confirmative. Am reușit de 5—6

ori să oprim epidemii familiare și uneori în aceeași curte la mai multe familii.

S'a recomandat, în special, serul persoanelor cari îngrijesc bolnavii de morbili, pentru că posedă o cantitate mai mare de anticorpurî. Degkwitz a recomandat amestecul serului dela mai multe persoane, unele având mai puține anticorpurî.

Degkwitz utilizează, când n'are ser de convalescent, ser de animale (cal, oaie) imunizate în prealabil; rezultatul, copiii au căpătat morbili caracteristici și au făcut și accidente serice. Prin urmare, nu apără suficient contra morbililor; s'a zis că bolnavii ar face forme mai ușoare.

Tratamentul curativ

Tratament specific nu există. După apariția morbililor, serul nu mai dă nici o modificare în evoluția boalei.

Tratamentul e simptomatic și nu are nimic particular.

Scopul este să se asigure o bună îngrijire, să se ajute tendința la vindecare a organismului și să se ușureze suferința bolnavului.

Febra se tratează cu antipiretice; cele mai bune rezultate se obțin cu benzoatul de sodiu asociat cu piramidonul.

Catarele se tratează cu expectorante, lichefiant ale expectorației.

Am constatat de multe ori că asociația benzoatului de sodiu cu piramidonul, prelungește perioada de incubație, face ca erupția să apară mai ușoară și în unele cazuri incompletă și mult atenuată, modificând în totul evoluțiunea boalei.

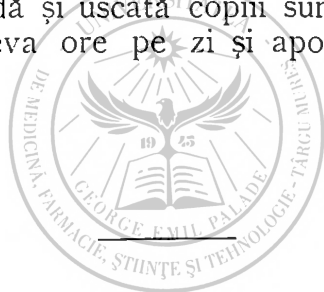
Prin urmare, la pozițiunea expectorantă să se asocieze și aceste două medicamente. Morbili dau astenie, prin urmare se vor administra tonice generale și cardiace, camforul, digitala, etc. Tratamentul prin atmosferă umedă, caldă, asociată cu lumină roșie, dă o evoluțiune mai

ușoară decât când bolnavii sunt ținuti în uscăciune și cu lumină multă.

Ca tratament igienic, dietetic, se vor da bai calde, în cameră se va menține o temperatură caldă de $20 - 24^{\circ}$ semiobscuritate sau, în orice caz, lumină indirectă pentru ochi; curățirea minuțioasă a ochilor cu soluțiune de acid boric, a nasului și gurii.

Alimentația va fi redusă. În perioada febrilă, alimente lichide. De altfel, inapetența absolută a bolnavului îl apără. Se dă regim lacto-făinos asociat cu compoturi 7-8 zile, iar după perioada de erupție e hrănit ca orice copil sănătos. În caz de inapetență se dă acid clorhidric sau injecțiuni de insulină.

Copiii se țin în pat 10-15 zile și apoi încă o săptămână de cruțare, în casă, dacă vremea e rece. Dacă vremea este caldă și uscată copiii sunt scoși progresiv în aer liber câteva ore pe zi și apoi își reiau ocupațiile.



VARIOLA

Numele latinesc ar fi un diminutiv din varus, care însemnează nodozitate. Numele românesc, vărsat sau bubat, ar caracteriza boala prin existența bubelor a erupțiunei, a vărsăturilor cari o preced și prin extensiune se întrebuintează expresia se varsă, vărsat, când apare erupțiunea și erupțiunea însăși. Nimirile în celelalte limbi neolatine derivă din expresiunea latinească. Italienii îi zic vajuola, Spaniolii viruela, Francezii petite vérole, în opozițiune cu grande vérole, grosse vérole, care se da sifilisului prin secolul al XV-lea. Germanii o numesc Pocken, de la Pocke, pungă sau Blattern, de la Blase, beșică și Englezii small pox.

Istoric. Boala este foarte veche pentrucă se găsește bine descrisă în cărțile vechi chineze cu mai bine de 1000 de ani înainte erei noastre. În tratatul de „boalele de inimă și contra variolei“ din sec. 12-lea înainte de Cr., în limba chineză Teonta-hinfa, se descrie boala și metoda de variolare. În vechea mitologie bramanică există o zeitate, Tacurani, pentru variolă și variolarea se practica de mult de preoți, cu multe ceremonii și preparățiuni. După alte date, nu prea sigure, se pare că variola este foarte veche și în interiorul Africei, de unde s'a întins spre nord și est în Abisinia. O mențiune precisă există despre variolă, relativă la o epidemie care a lovit armata care asedia Meca pe la anul 572 sau 558, așa zisul războiu al elefanților, în care se vorbește de niște pasări cari au trecut marea și aruncau niște clei, care da bube și armata a fost silită să se retragă

și Abraha, comandantul, a căpătat gangrenă, care-i deslipea carnea de pe oase.

În Europa a pătruns boala prin secolul al VI-lea pentru că se găsește descrisă în cronica lui Sigisbert din Gembloux: „malae valetudines cum pustulis et vesicis“; iar la 570, Marius din Avenches, o descrie sub numele de variola. Pesta antonină, descrisă de Galen și de care a murit Marcu Aureliu la anul 180 după Cr., nu ar fi variolă după unii istoriografi medicali.

Prima lucrare, cu caracter medical științific, este a medicului arab Rhazes (pe la anul 900 p. Cr.) El gedri și el hasbah, tradusă în latinește cu „De variolis et morbillis“. În secolul al XIII-lea epidemia este dusă în Anglia de Normanzi (1241—42). Cruciatale au răspândit-o. În secolul al XV-lea e dusă în America iar în al XVII-lea și al XVIII-lea secol, Europa întreagă este atinsă de o pandemie. La noi în țară, după datele ce aflăm în Dr. Felix ¹⁾, la sfârșitul sec. al XVIII variola era foarte întinsă și se practica variolarea pentru păstrarea frumuseții fetelor. Variolarea se practica mai ales în clasele sociale mai avute, de către preoți (Prof. Dr. Bologa). La curtea Domnilor Șerban Cantacuzino și Constantin Brâncoveanu erau medicii Timoni și Pylarino, cari se pare că au introdus sau au învățat variolarea la noi și după aceea Timoni a mers la Constantinopol și a răspândit-o acolo, iar Pylarino a mers în Veneția și a publicat primele sale lucrări asupra variolărei. Odată cu descoperirea vaccinațiunii de Jenner, despre care ne vom ocupa la capitolul respectiv, s'a introdus foarte repede și la noi și am fost printre cei dintâi cari am avut (la 1801) un serviciu de vaccinare (D-rul Hesse la Iași și Caracș la București).

Epidemia din sec. XVIII-lea omora anual în Franța câte 30000 de oameni, în Germania 65220 și 26646 în 1796. Numărul bolnavilor era așa de mare în cât se spunea atunci cu oarecare ironie, „de vărsat și de dragoste puțin scapă“.

1) Istoria Igieniei în România, An. Ac. Rom. Seria II-a vol. 23, 1901.

Dacă, după introducerea vaccinațiunei, numărul bolnavilor a scăzut mult în mai toate țările, războaiele și marile mișcări de populațiune o fac de temut și astăzi. După ultimul războiu epidemia de variolă se întinsese în toată Europa și în țările atară din Europa. Numărul bolnavilor și al morților a fost imediat după război la noi în țară 20525 cu 5834, în Italia 34365 cu 16380 morți, în Germania 8864 cu 3620, în Englitera în anii 1926—28, 10255, 14767 și 12420 de bolnavi.

Epidemiologie

Epidemiile de variolă nu depind de anotimpuri nici de climate, ca ale altor boale infecțioase. În grămadirile de populațiune, orașe, cazărmi, pensionate, școale, se răspândește mai ușor; mai greu la țară, unde populațiunea este mai rară. Atinge toate vârstele, chiar feții în viața intrauterină și copiii de curând născuți, oricare ar fi situațiunea socială. Actualmente este mai mult o boală a copiilor, de oarece adulții bărbați rezistă grație vaccinațiunei și revaccinațiunei în școală și în armată. Femeile sunt mai des atinse pentrucă nu sunt revaccinate de cât în școală. O atingere de variolă dă imunitate de obicei pentru toată viața, deși se citează fapte de atingeri a doua oară și mai rar repetate. Astfel este citat cazul regelui Ludovic al XV-lea, care a suferit la vârsta de 14 ani și apoi la 64 de ani, când a murit de variolă. Rareori s'au observat și cazuri de rezistență congenitală la variolă; ca nume cunoscute se citează Morgagni și Boerhave, deși au venit destul de des în contact cu bolnavi de variolă. Boala se transmite prin contact direct de la bolnav sau indirect prin obiecte sau persoane cari au fost în contact cu bolnavul.

Etiologie

Agentul patogen al vâriolei nu este încă cunoscut cu siguranță. Se știe, însă, că este un virus filtrabil cu virulență variabilă, care se poate mări sau micșora prin

trecere prin animale. Se transmite prin tuse, strănut, vorbire dela bolnav dela sfârșitul incubățiunei, în tot timpul duratei boalei și chiar după trecerea ei, de la convalescenți. Puroiul din pustule, crustele pot transmite asemenea infecțiunea. Pot fi purtătoare de germeni și persoanele sănătoase, cari stau în contact cu bolnavii.

Agentul patogen este foarte probabil o formațiune mică, rotundă, semănând cu un coc fin, imobil, care nu se colorează ușor cu substanțele colorante obișnuite în laboratoare și n'a putut încă fi cultivat. Trec prin filtre și în organism parazitează celulele epiteliale, în cari provoacă reacțiuni — corpusculii lui Guarnieri — și cari au fost numiți *Chlamydozoon variolae vaccinae* (v. Prowazek), corpusculi elementari (Paschen). Că este un agent viu se deduce din răspândirea și înmulțirea lui. Că nu este nici stafilococul nici streptococul, cum se credea la începutul erei bacteriologice, se dovedește din faptul că veziculele de variolă, cari nu conțin acești microbi, transmit boala, pe când cu microbi izolați din ele și cultivați nu s'a putut transmite. Cercetările lui Fischer, Voigt, Freier și Haccius au demonstrat că agentul patogen al variolei este identic cu al vaccinei. Dificultatea transmisiunei variolei la specia bovină făcea pe mulți să creadă în dualitatea virusului. Dacă se ia, însă, conținutul veziculei de variolă înainte de supurațiune și cu baza și epiteliul ce acoperă vezicula, se obține la vițel o adevărată pustulă asemănătoare cu aceea a vaccinei. Dacă se ia puroi din această pustulă și se inoculează la om, se obține o pustulă vaccinală, nu o variolă. Unitatea virusului a fost, astfel, demonstrată de mai multe ori. Corpusculii lui Guarnieri au fost văzuți mai întâi de Pfeiffer, care i-a numit corpusculi vaccinali; Guarnieri a arătat, însă, că pot fi văzuți mai bine în epiteliul cornean al iepurilor de casă, când se inoculează prin sgărietură virus vaccinal sau variolic. Mult timp aceste formațiuni au fost considerate ca agent patogen al variolei, numite *Cytorrhycles Guarnieri variolae* și considerate ca protozoare.

Dovezile în contra acestui fel de a considera cor-

pusculii lui Guarnieri sunt următoarele: virusul variolei este filtrabil, corpusculii, ca atari, nu pot trece prin filtre; dacă reușim prin mijloace chimice să facem să dispară corpusculii (Foa), nu putem opri tranzmiterea variolei. Lucrările lui Böing¹⁾ au arătat că agentul patogen pătrunde în celulele epiteliale și celula se apără înconjurându-l cu plastină și o substanță chromatică și formează astfel un fel de înveliș (chlamydozoon).

Se vede totuși importanța specifică a corpusculilor lui Guarnieri. Prezența lor arată, cu siguranță absolută, existența virusului variolic sau vaccinal. Vom vedea, la capitolul diagnosticului, ce importanță mare are acest fapt.

Agentul patogen al variolei se găsește foarte des în simbioză cu streptococul. Am putut cultiva și noi streptococul din sânge în unele cazuri grave de variolă. v. Prowazek a găsit această simbioză într-o întreagă epidemie din Rio de Janeiro. De obicei se găsește numai în cazurile grave.

Virusul variolic trăiește mai mulți ani afară din organism. Variolarea se făcea uneori cu cruste, alteori cu fire trecute prin pustulele variolice și păstrate câte 2—3 ani.

Calea pe care virusul variolic pătrunde în organism este obișnuit faringele și partea superioară a aparatului respirator; mai poate pătrunde prin plăgi ca la variolare ori vaccinare, pe cale digestivă poate pătrunde asemenea.

Receptivitatea este generală. Am citat mai înainte cazuri cunoscute de imunitate, dar sunt foarte rare. De când se practică vaccinațiunea pe o scară așa de întinsă s'au observat copii cari rezistă la mai multe vaccinațiuni consecutive. După L. Pfeiffer numărul acestor cazuri ar atinge 8 din 10 mii de vaccinați de 3 ori și 88 din 10 mii revaccinați. Imunitatea dată de vaccinațiune este mai puțin durabilă de cât după o atingere de variolă; lucrul a putut fi constatat în timpul răz-

1) Arb. a. d. Reichsges. Amte, vol. 52, 1920,

boiului trecut. Există desigur și o imunitate temporară observată și la persoanele nevaccinate. Diferitele vârste prezintă o receptivitate egală. Se zicea mai 'nainte că „nici în pânțele mamei nu e ferit omul de variolă“. Cu toate acestea, unii autori susțin că copiii de curând născuți și cei de câteva luni ar fi mai feriți. Se citează în special faptul că într'o secțiune de sugari din Viena (Morawetz) s'au îmbolnăvit numai 8 din 14 sugari. După lucrări statistice asupra vârstei morților de variolă înainte de vaccinațiune se constată că în al 3-lea și 4-lea trimestru este de 2 și 3 ori mai mare ca în primul trimestru. După introducerea vaccinațiunii, mortalitatea a devenit mai mică în primii 10 ani, mai mare în al 2-lea și al 3-lea deceniu, din cauza scăderii imunității după vaccinațiune. Sexul nu influențează receptivitatea de cât în aceea că menstruațiunea și starea puerperală ar constitui o predispozițiune și o agravare a infecțiunii. Rasa neagră ar prezenta o rezistență mai mică variolei, dovedită prin faptul deselor recidive și a evoluțiunii mai grave la această rasă, poate, din cauza activității mai mari a nutrițiunii pielii negrilor.

Tabloul clinic

După pătrunderea agentului patogen în organism trece un timp de mai multe zile până la aparițiunea primelor semne de boală. Durata acestei perioade de incubațiune este aproape fixă, cu puține variațiuni. După cei mai mulți observatori incubațiunea durează 10—12 zile. În general a 12-a zi este cea de început a boalei. Se înțelege că nu este tocmai ușor să se precizeze în fiecare caz ziua când agentul patogen a pătruns în organism, dar toate observațiunile mai vechi și mai noi dau această durată. În unele cazuri mai grave durata incubațiunii este mai scurtă (8—10 zile), foarte rar este mai lungă. În variola inoculată, după a 3-a zi apar leziunile locale și numai către a 8-a fenomenele generale grave.

În tot timpul perioadei de incubațiune, nu se ob-

servă nici o turburare. Unii au observat spre sfârșitul acestei perioade o senzațiune de oboseală, amețeli, dureri de cap și câteodată o roșată a faringelui și ușoare turburări gastrice (stadiul prodromic al unor autori).

De obicei, însă, această perioadă trece fără nici o turburare aparentă a sănătății.

Tabloul clinic este foarte variat. De la cele mai ușoare până la formele cele mai grave. De aceea vom descrie un caz mijlociu, complet, după care vom descrie celelalte forme clinice.

Perioada de invaziune sau inițială începe brusc, solemn, așa că se ține minte cu precizie ziua când s'a întâmplat. O ridicare bruscă de temperatură cu fior inițial sau cu înfiorări repetate, cu dispnee intensă, vărsături, cu amețală, senzațiune de îmbolnăvire grea, puls mai frecvent în raport cu temperatura, de multe ori pierderea de cunoștință și delir acut, dureri vii de cap, și, ceea ce este caracteristic, dureri vii dealungul coloanei vertebrale, rachialgie; la copii se observă adesea convulsii. Temperatura atinge $39,5 - 40^{\circ}$ și a doua zi $40,5 - 41^{\circ} - 42^{\circ}$. Dacă examinăm copilul găsim faringele înroșit și tumefiat, conjunctivele injectate, fața roșie, umflată, vultuoasă. Pielea fierbinte uscată; mai rar se observă sudorile abundente pe cari Trousseau le considera ca un semn de pronostic favorabil. Limba este saburală, groasă, uscată, cu un strat alb gălbui și păstrând tiparul dinților; miros greu din gură; epistaxis câteodată, uneori pete roșii pe mucoasa faringiană. Sete mare, inapetență absolută, tendință continuă la vărsături. La copii se observă adesea stări de somnolență sau coma; alteori neliniște, jactațiune, insomnie și convulsii. Durerile dealungul coloanei vertebrale nu lipsesc de cât în cazurile cele mai ușoare de varioloidă; sunt considerate de unii ca fenomene de intoxicațiune, de alții ca efecte ale congestiunii meningelor. Uneori sunt însoțite de dureri în extremități și în articulațiuni, ceea ce le face să fie confundate cu reumatismul sau cu o infecțiune septică; când sunt însoțite de înțepeneală în ceafă, pot fi luate drept simptome de meningită.

Pulsul este regulat, plin, dur, ca în pneumonie. La cord nu se găsește nimic anormal. Din partea aparatului respirator se găsește adesea o bronchită ușoară. În cazurile grave, coma și o respirațiune stertoroasă, cu un puls filiform foarte frecuent este un semn de sfârșit letal chiar în această perioadă. La fete apare adesea menstruațiunea precoce.

O particularitate a variolei este aparițiunea în perioada invaziunii a unor exanteme inițiale, cunoscute sub numele de *rash*. Frecvența lor este variabilă după epidemie. Se disting două forme de erupțiune: un rash morbiliform și unul scarlatiniform.

Cel morbiliform, mai exact rozeoliform, apare a doua zi a perioadei de invaziune, pe față și pe restul corpului, mai ales pe față de extensiune a membrelor, sub formă de pete roșii palide, fără ridicătură, de mărimea unui bob de linte și mai mari, cari dispar la presiune, rotunde sau neregulate, ocupând la femei împrejurimile mameloanelor, ajungând la complectă dezvoltare în câteva ore și dispărând în 12—24 de ore, fără urme, mult mai frecuent în formele ușoare de variolă și în varioloidă, considerat de v. Pirquet ca o manifestare antitoxică.

Rash-ul scarlatiniform, purpuric sau petechial, este format din puncte emoragice foarte mici, superficiale, foarte dese în cât dau aparența unei roșeți dituze, alteori este chiar o roșată difuză, foarte intensă, pe care se găsesc risipite petechii, cu sediul de predilecțiune la centura toracică sau centura iliacă, ocupând partea inferioară a abdomenului și părțile interne ale coapselor până la genuchi sau regiunea pectorală, axilară și față internă a brațelor până la coate, obișnuit simetrice sau numai de o parte, când este mai puțin intens. Această erupțiune este mai rară și apare în cazurile mai grele, chiar din prima zi sau precedă celelalte turburări. Durează mult și se transformă în emoragii întinse în variola emoragică, sau pălește cu încetul, trecând prin culoarea brună, galbuie, verzuie ca orice emoragie în piele și nu se descuamă.

Simptomele invaziunii nu au totdeauna aceeași intensitate și debutul violent nu este semnul unei infecțiuni intense, pentru că adeseori urmează o varioloidă. Pe de altă parte, nu toate simptomele apar totdeauna împreună, lipsind adeseori unul sau altul. Câteodată toate manifestațiunile morbide se termină cu stadiul de invaziune. Perioada de invaziune durează 3 zile.

Stadiul de erupțiune. În seara zilei a 3-a sau în dimineața celei de a 4-a fenomenele generale se ușurează, febra scade aproape la temperatura normală și începe erupțiunea. În timp de 3 zile, fără febră, erupțiunea ajunge la completă dezvoltare. Petele apar întâiu pe față și pe pielea capului, de mărimea unui bob de meiu, roșii palide, mai dese sau mai rare, puțin ridicate, însoțite de arsură și mâncărime, întinzându-se în câteva ore pe trunchiu și pe extremități, de pe frunte pe aripele nasului și buza superioară, apoi pe pielea capului, pe spate și pe piept, pe brațe și antebrațe, apoi pe abdomen și în fine pe gambe și picioare, mai dese pe față și pe extremitățile distale ale membrilor superioare, ajungând în mai puțin de 2 zile la întindere completă.

Dacă urmărim evoluțiunea fiecărui element eruptiv, constatăm că după 24 ore, a 5-a zi de la începutul boalei, petele se măresc ajungând la mărimea bobului de linte, se ridică devenind adevărate papule proeminente, infiltrate în piele și având un vârf ascuțit; după alte 24 de ore apar niște vezicule perlate, pline cu un lichid limpede în locul vârfurilor conice descrise; după alte 2 zile veziculele se măresc ajungând mărimea unor boabe de mazare și mai mari, prezintă cele mai multe, o depresiune centrală — o ombilicațiune — datorită fâșiilor de epitelii, cari leagă centrul veziculei de baza sa, vezicula nefiind uni cu pluriloculară. Dacă se înțeapă o veziculă nu se golește de cât în parte.

La palme și la tălpi precum și pe fața palmară a degetelor, epidermul fiind mai gros și mai aderent, erupțiunea apare ca pete roșii, apoi pete perlate înconjurate de zone roșii, fără să se ridice deasupra nivelului.

Pe mucoase, erupțiunea apare în același timp sau

chiar câteva ore mai 'nainte de erupțiunea de pe piele, mai dese pe vălul palatin, pe amigdale, pe omușor și pe peretele faringelui, mai rareori pe limbă, în laringe sau în esofag. Mucoasa nasală este foarte des atinsă de o inflamațiune difuză cu rari elemente eruptive, asemenea rari elemente se constată și pe conjunctivă. Mai târziu sunt atinse mucoasele vulvare, vaginale, uretrale și a părții inferioare a rectului. Exantemul pe mucoase evoluează în același mod ca și pe piele cu pete roșii papule, vezicule, cari se deschid prin macerațiune și formează exulcerațiuni, înconjurată de o linie albă. Din cauza lor se produce o ipersecrețiune salivară, senzațiune de arsură, dureri la înghițire și răgușeală când laringele este atins; după formațiunea ulcerățiilor, dureri foarte vii, exagerate prin alimentațiune sau vorbire chiar.

În ceea ce privește celelalte fenomene în această perioadă, febra scade până aproape la normal, bolnavii se simt mai bine, îndată ce apar primele elemente eruptive; în cazurile mai grele temperatura nu scade. Durerile de cap, rachialgia scad și dispar cu totul, delirul și excitațiunea se ușurează, bolnavii încep să aibă un somn mai liniștit. Dar această stare nu durează de cât 2—3 zile și se agravează din nou prin aparițiunea supurațiunii.

Către a 5-a zi a erupțiunii, a 8-a zi de la începutul boalei, conținutul veziculelor începe să se turbure, luând o colorațiune gălbuie, devenind a 9-a zi complect purulent, umplând complect vezicula și, rupând aderențele ombilicațiunii, îi dă forma emisferică, pustule se înconjoară de o zonă roșie inflamatoare. Aceste zone, în formele mai grele de variolă, se ating, și, prin confluența lor, se produce un edem inflamator al regiunii, mai ales în regiunile cu țesut conjunctiv mai moale, cum sunt pleoapele, buzele, aripele nasului, ceea ce împiedică deschiderea ochilor, închiderea gurei și respirațiunea prin nas. Acolo unde țesutul celular este mai strâns, ca pe urechi și pielea capului, nu se produce acest edem, dar tensiunea țesuturilor este foarte dureroasă. Fenomenele de supurațiune apar în aceeași ordine în care a apărut erup-

țiunea. Pe trunchiu supurațiunea apare cu o zi sau două mai târziu. Pe regiunile iritate, frecate de vestiminte, atinse de eczemă, contuziuni, eroziuni, etc. erupțiunea este mai confluentă și supurațiunea mai intensă. Bolnavii au dureri vii în mâini și oriunde țesutul este mai strâns, ca în palme și tălpi.

Odată cu supurațiunea febra se ridică treptat și ajunge a 3-a zi la 39° — $39^{\circ},5$, pentru a scădea în același mod în alte 3 zile la normală, dacă bolnavul nu prezintă complicațiuni. Pulsul este frecuent și în raport cu temperatura. Temperatura este cu atât mai ridicată cu cât variola a fost mai confluentă. Din nou bolnavul este agitat și are insomnie absolută, delir și adeseori fenomene septice, cu moarte subită prin miocardită.

Pustulele, rupându-se, deschid căi noi de infecțiune, dar produc și mari suferințe pentru bolnav. Pustulele faringiene fac deglutițiunea foarte dureroasă, chiar imposibilă; pustulele laringiene dau edeme inflamatoare ale glotei, cari pot omorâ bolnavul prin asfixie; pustulele bucale și linguale umflă aceste organe și vorbirea devine dureroasă, gura nu se mai poate închide și saliva curge și exală un miros greu. Pustulele rupte pe trunchiu sau pe față lasă să se scurgă puroiul, care se infectează cu bacterii saprogene și exală un miros oribil, iar bolnavul suferă dureri îngrozitoare când este nevoit să se miște în pat, frecându-se pe pustulele rupte.

Această stare durează 3—4 zile și se produce o ameliorare prin uscarea puroiului și formațiunea crustelor.

Stadiul de involuțiune. Către a 14-a a 18-a zi de la începutul boalei se produce uscarea, exsicațiunea pustulelor în aceeași ordine ca și supurațiunea. La început iese o mică picătură în mijlocul pustulei, care se usucă și produce o ombilicare secundară a pustulelor. Desicațiunea se continuă și crustele din gălbui ca mierea, devin brune, uscate și aderente de piele, chiar pustulele cari nu s'au rupt se usucă. Zonele inflamatorii scad, edemele precum și tumefacțiunea dureroasă a pielii. Ochii se deschid, pleoapele se dezumflă, în locul durerilor apare mâncărime. Elementele eruptive de pe mu-

coase dispar prin epidermizarea ulcerățiunilor. Febra scade, bolnavul poate respira ușor prin nas, doarme liniștit și nu se mai plânge de nimic.

Cu încetul începe căderea crustelor către a 3-a a 4-a săptămână. În locul crustelor rămân niște ridicături roșii formate de țesutul dermului proliferat, acoperit de un epiteliu subțire și înconjurat de o linie pigmentată în brun, în cât bolnavii au un aspect pestriț. Câteodată se produce și o a doua decrustație, apoi cicatricele se retractă, pigmentul se rezoarbe și capătă aspectul obișnuit al celor ce au suferit de variolă, cicatrice depri-mate, neregulate, albicioase. În timpul decrustațiunii cade uneori și părul și mai rar unghiile. În 5—6 săptămâni evoluțiunea variolei obișnuite este terminată.

Forme Clinice

Formele clinice ale variolei pot fi foarte ușoare și foarte grave, cu multe intermediare. Dintre formele ușoare, sunt unele complete cu perioada invaziunii fără febră mare, erupțiunea caracterizată prin rari elemente răspândite pe suprafața corpului, din această cauză numită popular vărsat în cruci, și care evoluează cu turburări ușoare, deși trece prin toate fazele erupțiunii, supurațiunii și decrustațiunii. Printre formele ușoare complete putem cita și variola Sanaga observată mai întâiu în Camerun, variola din Samoa și alastrim din Brazilia sau vărsatul alb (mild-small-pox) care s'a observat epidemic și în Elveția, Anglittera și Olanda și care are o evoluțiune ușoară, cu toate că exantemul este foarte pronunțat. În acest grup intră și variola incompletă, fără exantem și varioloida.

Varioloida. Printr'o atingere anterioară de variolă sau în urma vaccinațiunii, receptivitatea pentru variolă este micșorată, dar nu complet înlăturată. În toate țările cu vaccinațiune obligatorie se observă mai des această formă mai ușoară a variolei. Printr'o imunizare incompletă se produce un tablou clinic mai blând, dar mai neregulat și mult mai variat ca al variolei pe care

am descris-o (variola vera). Incubațiunea are aceeași durată, dar stadiul invaziunii sau inițial poate fi foarte ușor sau foarte grav. Evoluțiunea ulterioară, însă, este foarte ușoară. Temperatura se ridică în prima zi și a doua, apoi scade brusc până la normală și rareori se mai ridică în cursul boalei și atunci durează puțin și la un nivel nu prea ridicat. Erupțiunea apare în mod neregulat pe diferite regiuni ale corpului, nu în ordinea din variola vera; se produc adesea izbucniri succesive la intervale mai mici sau mai mari, în cât pe aceeași suprafață de piele se găsesc elemente eruptive în diferite stadii de dezvoltare. Evoluțiunea elementelor eruptive este asemenea neregulată, mai repede, câte odată ajungând până la pustule, de cele mai multe ori rămânând în faza de macule, papule sau vezicule și începând involuțiunea, așa că într-o regiune găsim elemente involuate, abortive, alături cu altele în plină evoluțiune. Nu există febră de supurațiune nici fenomene septice. De regulă nu prea rămân cicatrice, pentru că supurațiunea nu merge profund, chiar în rarele cazuri în cari supurațiunea se produce. Pe mucoase apar mai puține elemente și produc mai puține suferințe bolnavului.

Variola fără exantem se poate considera ca o formă mai ușoară de varioloidă, care nu are erupțiune și trece fără să lase urma de vre-o pustulă variolică. Diagnosticul se pune numai după împrejurările în care se produce îmbolnăvirea, după fenomenele clinice din perioada de invaziune și din infecțiunile varioloase cari se pot produce în urma ei. În epidemia din timpul războiului am avut și noi ocaziunea să vedem astfel de cazuri.

Dintre formele **grave** de variolă, cea mai comună este **variola confluentă** (v. confluens) în care erupțiunea este foarte abundentă și în perioada de supurațiune multe pustule se unesc împreună și dau suprafețe mari de supurațiune. Chiar din stadiul de invaziune aceste cazuri încep cu febră mare, cefalalgie și rachialgie intensă, vărsături; un stadiu inițial ușor exclude cu siguranță o variolă confluentă, dar, cum am spus mai înainte

un stadiu inițial grav se observă și la variola vera discreta și la varioloida. Erupțiunea apare mai repede cu vre-o 12 ore, cam la începutul zilei a 3-a, și se răspândește repede pe toată suprafața corpului, în mai puțin de 36 ore, cu numeroase elemente mai ales pe față și pe extremități, unde confluența dă aspectul unui erizipel când pielea se umflă. Papulele acuminat fiind foarte dese sunt mai mici ca de obicei. În stadiul de supurațiune pustulele se întind, comunică între ele și formează o singură beșică purulentă pe toată fața, care ia aspectul unei măști de pergament. Se produc dureri foarte vii acolo unde țesutul conjunctiv este mai strâns ca pe pielea capului, pavilioanele urechilor, mâinile și picioarele. Erupțiunea pe mucoase poate fi intensă și deseori atinge laringele dând edem al glotei și perichondrite cum am văzut de mai multe ori; pe conjunctivă pot apare elemente eruptive și dau conjunctivite și keratite, cari duc la orbire sau entropion, care reclamă intervențiuni chirurgicale ulterioare. Febra din stadiul de invaziune, de $40-41^{\circ}$, scade foarte puțin în stadiul erupțiunii sau se menține la $39-40^{\circ}$, pentru a se ridica din nou în stadiul supurațiunii. Turburările nervoase sunt foarte accentuate și deseori se observă delir furios, urmat de o stare comatoasă în care bolnavul sucombă cu un puls foarte frecuent și mic, cu încetarea respirațiunii și cu hiperpirexie de 42° și mai mult. Complicațiunile sunt numeroase, mortalitatea este foarte mare și moartea vine către sfârșitul stadiului de supurațiune sau în cel de desicațiune. În caz de vindecare, convalescența este lungă, cicatricele sunt întinse și profunde, se produce ectropion al pleoapelor, diformități ale gurei, perii nu mai cresc, genele asemenea.

Variola emoragică este forma cea mai gravă și este cunoscută în popor sub numele de vărsat negru. După cum emoragia se produce la început sau după erupțiune, se disting două forme de variolă emoragică: purpura variolică (purpura variolosa) și variola pustuloasă emoragică (v. pustulosa haemorrhagica). Purpura variolică omoară fără excepțiune în puține zile, așa că

erupțiunea nici nu are timp să apară, ceea ce face uneori diagnosticul mai greu. Incubațiunea este mai scurtă (6—8 zile). Stadiul invaziunii începe obișnuit cu un fior intens, dar temperatura nu se urcă așa mult; în schimb, simptomele din partea sistemului nervos sunt mult mai intense: senzație de îmbolnăvire grea, cefalalgie și mai ales rachialgie și o durere precordială foarte tare. Conștiința este păstrată, rar bolnavii cad în comă. După 18—36 de ore apare rash-ul scarlatiniform, ca o roșată difuză, închisă, pe trunchiu și pe extremități, mai rar pe față. În acest eritem apar repede emoragii mai mici sau mai mari, cam cât podul palmei, roșii purpurii; pe față apar pete brune negricioase, pleoapele se infiltrează de un edem sanghinolent, conjunctivele sunt emoragice. Gingiile se umflă și se acoperă cu fuliginozități sanghinolente. Pe mucoasa bucală și faringiană se produc emoragii și exulcerațiuni acoperite de pseudomembrane rezultate din necroză și cari exală un miros gangrenos. Limba nu ia parte la emoragii, dar este acoperită de o crustă neagră. Din gură curge un lichid sanghinolent, cu fâșii necrotice printre buzele umflate, roșii vinete, acoperite de fuliginozități. Bolnavul tușește și expectorează cu sânge. Mucoasa nasală sângerează și în vârsăturile bolnavului se găsește bilă și sânge ca și în scaunele diareice. Urina conține albumină de la început și este redusă în cantitate, apoi ia aspectul urinei sanghinolente. La femei se constată metroragii și avorturi. Obișnuit în 3—4 zile bolnavii mor prin slăbirea cordului, mai rar din cauza emoragiilor.

Variola pustuloasă emoragică este mai frecventă de cât forma precedentă. Incubațiunea are aceeași durată ca la variola discretă, lovește mai ales copiii slăbiți. Stadiul inițial este grav, cu rachialgie foarte intensă. Erupțiunea se face ca de obicei și rareori papulele sunt emoragice de la început. Mai des emoragia se face în vezicule, dar de cele mai deseori în pustulele din stadiul de supurațiune. De obicei încep emoragiile în pustulele de pe extremități, apoi pe trunchiu și pe față, uneori generalizate, alte ori parțiale. Apoi apar emo-

ragiile din mucoase și din aspectul clinic al formei precedente: expectorațiune, vărsături, diarei, urină cu sânge. Evoluțiunea este ceva mai lungă, cele mai multe cazuri sucombând între a 7-a și a 12-a zi.

Urmări și complicațiuni

Din partea pielei se observă abcese multiple, datorite infecțiunilor secundare cari apar în perioada exsicațiunei și decrustațiunei și se prelungesc uneori mai multe săptămâni. Abcesele sunt, de obicei, superficiale; pot însă fi și profunde, în muşchi. Alte ori se produc flegmoane profunde și erizipele.

Aproape totdeauna, în formele mai grele, apar decubite pe părțile apăsate, dacă se găsesc acolo elemente eruptive. În părțile mai tare infiltrate se ivesc gangrene, cum sunt ale scrotului, vulvei, pleoapei superioare. Adesea rămâne mai mulți ani o acnee foarte rebelă.

Din partea aparatului respirator, în afară de rinita menționată, care poate căpăta o intensitate mare, se observă deseori laringite cu edem al glotei și necroze ale cartilajelor. Brônchita e foarte frecuentă, broncho-pneumonia mai rară și mai rară pneumonia, câte odată abces pulmonar, rareori și gangrenă pulmonară. Destul de des se găsesc pleurite seroase sau purulente. Toate aceste complicațiuni agravează mult starea bolnavilor și așa slăbiți de boala primitivă. Variola agravează tuberculoza și-i grăbește evoluțiunea.

Din partea cordului se observă des miocardita, endocardita septică, pericardita purulentă; din partea vaselor, flebita. Din partea sângelui, în cazurile mai grele, se găsesc globule roșii nucleate și policromatice. Numărul leucocitelor crește în timpul incubațiunei, scade în timpul febrei inițiale și crește din nou în timpul erupțiunei, caracteristic este că leucocitele cu granulațiuni neutrofile ajung până la mieloblaste prin iritațiunea măduvei osoase, celulele mononucleare mari sunt înmulțite. În cazurile ușoare este o neutropenie și o

iperlimfocitoză. După alți autori (Schilling) în variolă este iperleucocitoză, neutropenie cu mononucleoză atipică; după alții (Hallenberger) aceste caractere n'au nici o valoare.

Aparatul digestiv, în afară de necroza mucoasei faringiane, este atins de constipațiune, după diaree în primele zile. Splina este mărită. Rinichii dau o albuminurie febrilă, apoi nefrită cu cilindri, reacțiune diazoică pozitivă. Sistemul nervos, în afară de turburările menționate poate prezenta o turburare melancolică mai persistentă și în convalescență. Encefalita și mielita diseminată (Westphal), mai rar nevrite. Otita medie se poate propaga la meninge și la sinuri, sau se însoțește de necroză și de surditate, care, la copiii mai mici produce surditate. Din partea ochilor se produc keratite, irite, choroizite și panoftalmii. Artrite seroase sau purulente, periostite, abcese musculare pot atinge aparatul locomotor. Orchita este o complicațiune comună (Béraud și Trousseau).

Anatomia patologică

Variola se poate recunoaște la autopsie, dacă moartea s'a produs în orice moment după aparițiunea erupției, care nu se aseamănă de cât cu unele forme mai grave de varicelă. Am asistat, ca asistent al prof. Heubner, la o discuțiune cu prof. Virchow asupra diagnosticului anatomic al unor copii morți de varicelă în serviciul celui dintâiu și pentru cari cel dealdoilea făcuse diagnosticul de variolă. În celelalte organe se găsește o degenerare grasă a ficatului, ipertrofia splinei, ulcerațiunile în laringe și toate leziunile descrise la complicațiuni.

Din punct de vedere istologic, leziunile caracteristice din piele se produc în stratul papilar al dermului printr'o dilatație a capilarelor, un edem al țesutului cu leucocite alterate înăuntru și afară din capilare, cu protoplazma omogenizată și nucleii fragmentați, cu necroza vârfului papilelor. Membrana bazală și celulele învecinate, cari se necrozează (necroza de coagulațiune a

lui Weigert). Celulele din stratul lui Malpighi suferă o degenerare reticulară (Unna), altele capătă vacuole cari comunică de la o celulă la alta (ballonierende Degeneration, Unna) și pereții celulelor rămân ca niște septuri între aceste vacuole și dau aspectul fasciculat al secțiunii într'o veziculă de variolă; uneori celulele degenerate rămân ca niște baloane în veziculă; nucleii lor se înmulțesc și ajung până la 20—30 într'o celulă. Toate celulele pierd striatiunea. Într'unele celule se vede în nucleul umflat niște formațiuni rotunde sau ovale, considerate de Councilman ca parazite intranucleare și pe cari D. prof. Paschen le consideră ca nucleoli alterați de virusul variolic. În interiorul acestor celule se văd niște formațiuni mici punctiforme cari ar fi corpusculii elementari.

La periferia veziculei se vede o proliferare intensă a epiteliului, care face un fel de val împrejurul eflorescenței, papilele se lungesc, stratul lui Malpighi se umflă, se edemațiază. Partile necrozate atrag un aflux de leucocite, cari nu mai sunt alterate și produc supurația aseptică. Puroiul rupe fașile cari legau suprafața pustulei cu baza și pustula devine uniloculară. Apoi pustula se usucă și se deprimă în mijloc, apoi se usucă în total, transformându-se în crustă. De la periferie pornește un strat subțire de epiteliu pe sub crustă pe care o împinge și o deslipește de baza pustulei. În derm apar celule plasmatică și papilele rămân turtite. În pustulele emoragice se găsesc multe globule roșii.

În celelalte organe se găsesc mici necroze nodulare pe care Weigert le atribuie virusului variolic. Chiari le-a găsit și în măduva osoasă și în testicule.

În variola emoragică se găsesc emoragii în organele interne, dar nu se găsesc degenerări, pe cari cei mai mulți autori sunt înclinați să le atribuie septicemiei cu microbi de supurațiune. Foarte des în pustulele variolice se găsesc stafilococi sau streptococi ca infecțiune secundară.

O asociațiune frecventă, în timpul războiului, a fost aceea cu difteria, care ia un caracter malign, gangrenos. Am arătat mai înainte că tuberculoza este asemenea

agravată de o atingere de variolă. Este lesne de înțeles că această infecțiune, slăbind organismul și deschizând atâtea căi de pătrundere a agenților patogeni, predis-pune la căpătarea tuberculozei.

Patogenia

Cercetările lui Kyrle și Morawetz au arătat că agentul patogen se găsește în sângele bolnavilor în toată durata variolei și părerea că agentul patogen ar dispărea din sânge odată cu aparițiunea erupțiunii nu este exactă. Părerea lui Pfeiffer că s'ar forma o „protopustulă“ din care s'ar infecta sângele, ca la variola inoculată, este numai o ipoteză. Prezența agentului patogen în circulațiune explică fenomenele generale din stadiul inițial. După aceea se fixează mai ales în piele și evoluează acolo, dând manifestățiunile din stadiul eruptiv. Cercetările școlii franceze au arătat prezența în sânge a anticorpurilor la a 21-a—22-a zi de boală (Béclère, Chambon și Ménard), precum și fixarea complementului în perioada supurațiunii pentru a dispărea după decrustațiune (Gastinel). Școala germană socotește (v. Pirquet) microbul variolei ca rămânând foarte puțin în sânge pentru a se fixa repede în piele și acolo ar produce anticorpi, ar fi o reacțiune a țesuturilor nu a sângelui. Virusul variolic este dermatrop și neurotrop (Levaditi, Nicolau) ecto și endodermotrop. Evoluțiunea întreagă a elementelor eruptive este datorită prezenței microbilor variolei. S'a crezut că supurațiunea este datorită infecțiunilor secundare, dar s'au găsit multe pustule absolut lipsite de alți microbi.

S'a atribuit un rol mare simbiozei virusului variolic cu streptococul, în special în producerea formelor grave de variolă, ca variola emoragică. În epidemia din ultimul războiu s'au făcut cercetări și s'au găsit uneori streptococi, alteori pneumococi sau stafilococi, destul de des nu s'au găsit infecțiuni secundare, în cât, foarte probabil, virulența virusului și starea particulară a or-

ganismului produc aceste forme. Apar mai des la indivizi cari au fost vaccinați, deci sensibilizați, fără să mai aibă imunitate, așa că s'ar produce o alergie în sensul lui v. Pirquet (anafilactoidă). Organismul nu mai posedă anticorpuri, dar are posibilitatea să le fabrice foarte repede și aceste anticorpuri, gășind un număr mare de parazite în sânge, le disolvă și produce o intoxicațiune gravă (v. Pirquet). S'a obiectat acestei păreri (Tièche) că variola emoragică exista și înaintea vaccinațiunei, că se îmbolnăvesc mai ales oameni în vârstă, cari nu mai au anticorpuri în sânge și că nu se pot explica astfel cazurile intermediare.

D. Dr. I. Nicolau (J. d. Physiol. Ian. 1928) găsește plachetele sanguine diminuate.

Diagnosticul

Diagnosticul este ușor când avem a face cu variola adevărată, discretă sau confluentă este, însă, mai greu când e vorba de formele ușoare sau incomplete, ca variola fără exantem sau varioloïda. Este mai ușor în timp de epidemie și mai greu în cazurile sporadice. În anul 1914, într'o casă în care veniseră doi refugiați din Rusia, se îmbolnăvește un copil de variolă, după afirmarea unui coleg, care, totuși are o ezitare față cu intensitatea fenomenelor inițiale. La examenul nostru gășim toate semnele unei varioloïde. Cu alta ocaziune, Direcțiunea generală a Serviciului sanitar îmi cere telegrafic să văd doi copii și îngrijitoarea lor bolnave de variolă și izolați la un spital; după o cercetare amănunțită a împrejurărilor, contactul cu variceloși, lipsa de turburări inițiale, aspectul erupțiunei, în sfârșit inocularea pe corneea a 3 iepuri, ne-a demonstrat existența unei varicele.

Diagnosticul este mai greu în perioada de invaziune, când boala este deja contagioasă. Poate fi confundată atunci cu gripa, pojarul, tifosul exantematic, scarlatina și intoxicațiunile medicamentoase. În gripă și pojar pe-

rioada inițială este caracterizată prin catare ale mucoasei nasale, conjunctivale și bronhice, febra nu este prea mare și nu se însoțește de cefalalgie și mai ales de rachialgie intensă; la apariția exantemului febra din variolă scade și nu se mai ridică de cât la supurațiune. Pentru același caracter al febrei se deosebește de scarlatină și de tifosul exantematic. Dacă avem a face cu un rash scarlatiniform, fenomenul de stingere (Schultz, Charlton) negativ poate să ne dea diagnosticul înainte de aparițiunea erupției; de altfel localizarea specială a rash-ului ne poate face diagnosticul. Purpura variolică este mai greu de deosebit de alte infecțiuni emoragice, dacă nu apar elementele eruptive. Se poate confunda cu purpura reumatică, cu purpura emoragică (Werlhof), endocardita ulcerosă. Febra tifoidă, însoțită de izbucnirea unei rozeole mai intense, se deosebește prin durată anterioară a turburărilor sau prin emocultură.

După apariția erupțiunei, diagnosticul varioloidei cu varicela este mai greu. Prodromele din varioloidă, cari nu există obișnuit la varicelă, infiltrațiunea mai profundă în derm a erupțiunei varioloide și demonstrațiunea corpusculilor lui Guarnieri pentru inoculările în corneea iepurilor sau fixarea complementului cu serul bolnavilor și un antigen variolic (extract din crustele de variolă). Metoda lui Tièche, prin alergia pielii, poate da diagnosticul în 4 ore. Tièche s'a sensibilizat prin injecțiuni multiple de virus vaccinal, apoi, cu material de la bolnavul de diagnosticat, sterilizat prin căldură și introdus în piele, obține reacțiune locală numai la variolă. S'a înlocuit omul cu iepurile de casă cu aceleași rezultate (N. Force și H. L. Beckwith). Knöpfelmacher recomandă, în caz de indoială, injecțiunea la bolnav a vaccinei diluate 1/200 și sterilizate prin încălzire la 58—70°; reacțiunea pozitivă, la bolnavii cari n'au fost vaccinați, este un semn de variolă.

Cu sifilidele variceliforme diagnosticul se face prin demonstrarea treponemei în preparatele microscopice. Unele eczeme și unele erupțiuni toxice pot pune rar problema diagnosticului.

Pronosticul

Pronosticul general este variabil de la o epidemie la alta. Mai înainte variola da o mortalitate de peste 50%, până la 70 și 80%. De la introducerea vaccinațiunii mortalitatea a scăzut mult, abia 10—15% și sunt epidemii cu mortalitate și mai mică. În orice caz o epidemie de variolă influențează curba mortalității generale, dând deficit de populațiune prin escesul de morți asupra nașterilor.

Pronosticul special, într'un caz dat, se pune ținându-se seamă mai întâiu de vârstă, copiii mici de 2—3 ani dau o mortalitate mai mare. Se zicea, chiar, că un sugar, care capătă variola, moare totdeauna. Am avut mai mulți sugari vindecați de variolă. În primele 3 luni dau o mortalitate mai mică, în al 2-lea trimestru ceva mai mare în al 3-lea și al 4-lea de două ori mai mare. În ceea ce privește sexul, fetele menstruate și femeile în starea puerperală oferă o rezistență mai mică. Starea copilului în momentul îmbolnăvirei are asemenea importanță. Forma clinică, perioada de invaziune ușoară arată totdeauna o formă ușoară; o invaziune grea nu este totdeauna semnul unei forme grave. Variola confluentă, purpura varioloasă omoară aproape totdeauna. Complicațiunile agravează pronosticul. Timpul scurs de la ultima vaccinare are asemenea importanță, cu cât e mai scurt cu atât probabilitățile unei infecțiuni ușoare sunt mai mari. Scurtimea perioadei de incubațiune este un semn defavorabil. Intensitatea mare a rachialgiei indică o formă gravă, tot așa și ipertrofia splinei, precum și rash-ul scarlatiniform, cum am spus mai înainte. Căderea repede a temperaturii din stadiul inițial este un semn de pronostic bun, scăderea înceată din contra. Aparițiunea lentă, regulată a erupțiunii este un semn favorabil, ca și evoluțiunea afebrilă. Numărul mare al elementelor eruptive este defavorabil, ca și transformarea emoragică a conținutului. Iperpirexia, în perioada supurațiunii, este un semn foarte grav.

Tratamentul

Încercările de tratament specific al variolei nu au dat rezultate, poate că din cauză că nu a fost întrebuințat în condițiuni prielnice. În 1893, Auché din Bordeaux întrebuințează pentru întâia oară serul convalescenților, în 1894 Landmann în Germania. Teissier ¹⁾ din 13 cazuri grave obține 8 vindecări, din cari o femeie gravidă fără să ajungă la avort și recomandă metoda. J. Courmont și Montagard întrebuințează (1900) serul de vițel, care servise ca producător de vaccină, fără mare succes. De altfel, acest ser fusese întrebuințat mai înainte de Landmann și Mac-Elliott, apoi de Bédclère (1895, Acad. de méd.) cu succes, dar în doze de 1/50, 1/20 din greutatea bolnavilor.

S'au încercat vaccinațiunile în timpul perioadei de incubațiune și, natural, rezultatele au fost cu atât mai bune cu cât vaccinațiunea a fost făcută mai din vreme, deși unii autori (Hanna) cred că vaccinațiunea făcută și după aparițiunea boalei influențează în bine evoluțiunea ei. Este, însă, un mic inconvenient, cum vom vedea la capitolul următor, că vaccinul nu mai prinde la bolnavii de variolă. Vaccinul, făcut la o anumită epocă a incubațiunii, poate să dea pustule cari se dezvoltă în același timp cu variola; după această epocă nu se mai dezvoltă vaccinul; înainte de ea nu se mai dezvoltă variola.

Tratamentul medicamentos, făcut cu intențiunea de a împiedica dezvoltarea variolei, nu a dat rezultate. S'au dat doze mai mari de salicilat de sodiu, de chinină, vomitive și purgative, așa că am rămas tot la tratamentul simptomatic. Un tratament, care a dat oarecari rezultate, este administrarea xilolului, care se întrebuințează în laboratorii și care este compus, aproximativ, din 10—15% ortoxilen, 60—70% metaxilen și 20—25% paraxilen, introdus la 1871 de Zuelzer. Belin

1) Roger, Widal et Teissier. Nouveau tr. d. Méd. Vol. II p. 225, 1922.

și Teissier întrebuintează 100 — 120 picături de xilol pentru 24 de ore, în lapte pentru copii, în vin pentru adulți. Teissier afirmă că xilolul, dat în epoca veziculațiunii, poate opri supurațiunea sau o atenuază foarte mult, în timpul supurațiunii usucă repede pustulele, este un puternic dezodorant și scade temperatura. Nu trebuie, însă, continuat prea mult după începutul desicațiunii și dozele scăzute repede, pentru că produce o ipergeneză conjunctivă și hiperpigmentațiune. Drojdia de bere ar da, după Teissier, rezultate comparabile, dar mai puțin bune. Acidul fenic pe dinăuntru (Chaffard), perclorurul de fier, asociat cu opiul. Dar dintre toate aceste tratamente singurul care s'a menținut este al lui Ducastel, injecțiunile de eter 3—4 cmc. și injecțiunile de morfină sau o poțiune cu alcool și 0,15—0,20 g. extract de opiu.

Tratamentul simptomatic se mărginește la supravegherea cordului, care trebuie continuu susținut cu injecțiuni de cafeină, digitală, eter. Febra escesivă se va trata cu antipiretice: antipirina, piramidonul. În contra durerilor, cefalalgiei și rachialgiei, analgeticele cu bază de salicilat, antipirina, piramidon, etc. opiul în contra stărei de excitațiune generală.

În afară de medicamente, îngrijirile igienice joacă un mare rol. Bolnavul va fi pus într-o cameră mare, bine aerată, dacă se poate cu lumină roșie. (Finsen perdele roșii, gămuri vopsite în roșu sau roșu aplicat pe piele). Se va îngriji gura, spălându-se de mai multe ori pe zi cu soluțiuni slabe antiseptice și cu gargarizme pentru a evita infecțiunile secundare. Se va îngriji nasul și se vor face aplicațiuni de soluțiuni sau pomezi antiseptice pe piele: s'au prescris soluțiuni de sublimat, pomezi cu ichtiol, soluțiuni slabe de ipermanganat de potasiu, soluțiuni saturate în aplicațiuni repetate de 2—3 ori pe zi, apoi o singură dată, până ce pielea devine brună închisă. Aceste aplicațiuni ar face supurațiunea mai puțin intensă și cicatricele mai puțin profunde. În timpul războiului, misiunea sanitară franceză a adus în țară ambrina, un amestec de parafină și terebentină, pe care o aplicau în combustțiuni. Am

aplicat-o și noi cu un succes deosebit pe erupțiunea facială. Mai mulți bolnavi — în special 2 femei tinere — s'au vindecat fără să rămână cu vre-o cicatrice pe față. Procedeele idroterapeutice sunt utile și în primele faze ale boalei și în perioada decrustațiunei.

Tratamentul profilactic

Ca la toate boalele infecțioase contagioase, se aplică și în cazurile de variolă izolarea bolnavilor și a persoanelor cari 'i îngrijesc. Având în vedere contagiozitatea așa de mare, izolarea trebuie să fie mai severă ca la alte boale. Pe de altă parte, ținând seamă de rezistența agentului patogen, vom face o dezinsecțiune serioasă a camerei și a obiectelor cari au fost în contact cu bolnavul. Bolnavul însuși va fi îmbrăcat de mai multe ori, va fi spălat cu săpun și dezinfectat cu alcool sau alte antiseptice netoxice. În timp de epidemie se vor izola și bolnavii cu diagnostice nesigure și toți cei cari au venit în contact cu ei. Cadavrele varioloșilor sunt asemenea periculoase și se vor lua măsuri ca persoanele însărcinate cu înmormântarea să ia toate măsurile de apărare. Toate aceste măsuri, însă, nu sunt suficiente și s'a simțit de mult nevoia unei apărări individuale mai sigure, fie prin variolare, fie prin vaccinare.

Și în legea noastră sanitară există obligațiunea de a anunța cazurile de variolă.

Variolarea

Inocularea variolei, cu scopul de a feri pe copii de îmbolnăvire, este foarte veche. Se practica în China și India, cum am arătat la istoricul variolei. Metoda transmisiunii diferea, însă, în China întrebuintându-se cămașa în care zăcuse bolnavul și cu care se îmbrăca copilul sau se trecea mucoasa nasală cu o crustă variolică. În India se practica de preoți, cari treceau prin sate și invitau pe cei cari voiau să se inoculeze. Inocularea se făcea la stărsitul anotimpului rece, înaintea

căldurilor mari de vară, după o abstenență de 4 săptămâni de la mâncări prea hrănitoare (pește și lapte). Înocularea se făcea sub cerul liber, în colonii depărtate de locuințe. Se practicau 15—16 scarificațiuni de 10—15 mm. una lângă alta pe fața externă a brațului sau pe antebraț. Scarificațiunile se acopereau cu vată îmbibată cu puroi recoltat cu un an mai 'nainte tot de la variolați, nu de la bolnavi. În tot timpul cei inoculați erau împiedecați de a veni în contact cu alți oameni afară de preoți și erau puși la un regim alimentar ușor. Succesele acestei vechi metode, care s'a păstrat până în timpul din urmă, erau splendide, aproape nici un inoculat nu murea.

Această metodă s'a întins la Georgieni și Circazieni și de aci a trecut la noi, unde se pare că s'a practicat mult timp de preoți (D. prof. Bologa, Gomoiu). Aci au practicat-o și poate ar fi învățat-o medicii Timoni și Pylarino și au dus-o mai departe în Tesalia, Veneția și la Constantinopol. D-rul Timoni a practicat-o printre locuitorii Fanarului și el a variolat la 1717 pe copilul de 6 ani al D-nei Worthly Montague, soția ambasadorului englez. La Londra, D-na Montague inoculează variola la o fiică a sa tot de 6 ani și, aceste cazuri evoluând ușor, metoda s'a răspândit foarte repede. Variolarea se practica pe o scară întinsă în toată Europa în cursul secolului al 18-lea până la descoperirea vaccinațiunei de către Jenner. Graba și nebagarea în seamă a măsurilor recomandate la început, anume alegerea cazurilor ușoare pentru procurarea virusului, păstrarea virusului cel puțin un an, întrebuintarea de cantități foarte mici, au făcut să se producă din când în când erupțiuni generalizate, grave, cu mortalitate de 1/300 spre sfârșitul secolului (Gregory). Pentru aceleași motive s'au produs și epidemii noi pornite de la câte un caz de variolare. La noi în țară variolarea se practica pe frunte, pe dosul mâinei sau pe fața externă a brațului ca și vaccinațiunea. S'a practicat un timp și după introducerea vaccinațiunei.

Tabloul clinic al variolizațiunei este caracterizat

prin aparițiunea leziunii locale. Către a 4-a zi de la inoculare, se formează papula, vezicula și pustula către a 7-a zi și în cele 3 zile următoare se produce supurațiunea cu febră intensă și inflamațiune locală violentă. Către a 11-a zi febra scade și starea generală se îmbunătățește. Atunci apare, aproape totdeauna, o erupțiune generalizată, dar cu elemente mai puține și uneori fără fenomene generale. Elementele eruptive evoluează mai ușor și nu lasă cicatrice. Destul de des lipsește erupțiunea generală.

Vărsatul se observă la oi (vărsatul oilor, clavelée, sheep-pox, Schaff-pocke, ovina) și are mare asemănare cu variola omului. După 8—9 zile de incubațiune începe cu febră mare de mai multe zile; după scăderea febrei apare o erupțiune generalizată, papulo-veziculoasă, care supurează și lasă cicatrice. Apare în epizootii, da o mortalitate de 25—30% și, la oile vindecate, cicatricile strică producțiunea lânii. Virusul este deosebit de al variolei umane, pentru că nu se transmite la om, nici vărsatul omului nu se transmite la oi.

Bovidele și caii suferă de o variolă localizată (cow-pox, horse-pox, vaccina, equina), care, uneori dă la cai erupțiune generalizată. Virusul este identic cu virusul variolic al omului, atenuat prin trecere la aceste animale. S'a încercat cu succes equinațiunea la om, dar s'a părăsit din cauza pericolului de transmitere a morvei.

Vaccinațiunea

Se știa de mult timp că vaccina originală (cow-pox) este transmisibilă la om prin contact. Se observase și faptul că cei cari mulg vacile și capătă vaccina, nu se mai îmbolnăvesc de variolă. Al. v. Humboldt, pentru unele triburi de păstori din Mexic, Brun pentru unele triburi din Belucistan, au arătat că știau de mult de acest efect al vaccinei. Eduard Jenner, pe când era încă student, luând anamneza unei bolnave, a aflat de acest efect al vaccinei și a făcut din această chestiune

scopul vieții sale științifice. El a fost precedat în Anglia de doi medici Sutton și Fewster (1778), de un agricultor Benj. Jesty (1774), în Germania de un învățator, Plett (1791), chiar la noi în țară se practica inocularea vaccinei cu fire de ață trecute mai 'nainte prin pustulele de vaccin, sau prin băi cu lapte de la vacile atinse de vaccină (Bologa ¹)

Meritul lui Jenner a fost că, de la vârsta de 19 ani, a urmărit această chestiune timp de 30 de ani, cercetând fiecare caz în parte și făcând o serie de experiențe absolut doveditoare. Prin inocularea vaccinei umanizate, de la braț la braț, a înlesnit întrebuințarea acestui mijloc pe o scară întinsă. A început experiențele sale prin încercări de variolare la 16 persoane, cari mai de curând sau mai de mult căpătase în mod accidental vaccina. La toți inoculațiunea a rămas negativă. Atunci, la 14 Mai 1796, cu vaccinul luat de la o murgătoare, Sarah Nilmes, infectată în mod accidental, inoculează pe un copil de 8 ani, James Phipps, care capătă o pustulă vaccinală ca și cum s'ar fi infectat cu vaccin de la animal. Puțin după aceea, încercă variolarea copilului fără succes, așa cum se aștepta. Cu aceasta a dovedit că vaccina umanizată este transmisibilă la om și că dă imunitate ca și vaccina luată de la animal. Repetând această experiență după 2 ani, abia atunci publică prima sa lucrare în 1798. „Cercetări asupra cauzelor și efectelor vaccinei variolei“ în care recomandă vaccinarea ca mijloc profilactic în contra variolei, mijloc sigur și fără pericol, în locul variolizării. Această lucrare a produs o mare senzațiune și a fost tradusă în toate limbile. Au urmat apoi 2 lucrări în 1799 și în 1800, cari dau confirmare primei publicațiuni, sfaturi și amănunte noi.

Foarte repede s'a răspândit vaccinațiunea în toate țările, cu toate că a întâmpinat multe rezistențe și inamiciții. S'au vaccinat mii de persoane și în multe sute de cazuri s'a făcut variolarea ca mijloc de control. În

1) Rev. St. med. 1929, pag. 137.

fiecare țară medici distinși au fost propagatorii metodei. La noi în țară au fost medicii Caracaș în Muntenia (1801) Hesse în Moldova (1803).

Vaccinațiunea a fost impusă prin lege în mai multe țări. A fost lăsată facultativă în Anglittera, Statele-Unite, Belgia. Facându-se cu oarecare neglijență în Franța, cu toată stăruința lui Trousseau, pe de altă parte, pe la începutul sec. al 19-lea dovedindu-se că imunitatea nu este eternă, entuziasmul pentru vaccinare scăzu mult și țările respective plătiră cu epidemii omorătoare această desconsiderare. Pe la 1820—1830, adversarii vaccinațiunei începură o propagandă foarte vie. Dar tot atunci se recunosc necesitatea revaccinațiunei și rezultatele admirabile obținute convinseră statele cari aveau vaccinațiunea obligatorie să introducă și revaccinațiunea prin lege în școale și armată. În 1855 Direcția generală a serviciului sanitar al Angliei, în urma opozițiunei întâmpinate de legea care introducea vaccinațiunea obligatorie (1853), se adresa organelor medicale celor mai înalte din toată lumea și capacităților celor mai recunoscute pentru lămurirea chestiunei. Direcțiunea se adresa și guvernelor statelor cu vaccinare obligatorie, pentru statistici. În curs de 2 ani s'au primit toate răspunsurile cari au fost tipărite într'o carte albastră și distribuită parlamentului. Această carte albastră constitue cea mai frumoasă colecțiune științifică, un mare triumf al vaccinațiunei, și, cum s'a exprimat raportorul John Simon în parlament „cel mai frumos monument pentru Jenner“. La prima întrebare: dacă vaccina dă imunitate contra variolei, din 542 de întrebări, 540 au răspuns afirmativ, fără rezerve. La a 2-a întrebare, dacă vaccina nu predispoze la alte boale, ca ftizia și scrofuloza, toate răspunsurile, fără excepțiune, au fost negative. La a 3-a întrebare, dacă nu se poate transmite sifilisul sau alte boale, s'a răspuns că trebuie să se ia toate precauțiunile ca producătorii de vaccin să fie aleși fără boale. La a 4-a întrebare, dacă vaccinațiunea generală a copiilor trebuie recomandată, răspunsurile au fost ca și la cea dintâi, 540 pentru și 2 contra. Toată această cercetare,

cu toate rezultatele ei, a rămas fără mare efect practic. În cursul războiului dela 1870, epidemia de variolă se lăți cu furie și ținu 3 ani devenind o pandemie. Morbiditatea și mortalitatea a fost totuși mult mai mică de cât mai 'nainte. A fost o mare diferență de morbiditate și mortalitate între armata germană și franceză, care a avut de 50 de ori mai mulți morți ca cea dintâi și proporțiunea morților față cu bolnavii de variolă a fost mai mult ca de 2 ori mai mare. În anul 1873 s'a introdus în Germania întreagă obligațiunea legală a vaccinațiunei. La noi în țară, cum am arătat mai 'nainte, s'au început vaccinațiunile oficiale la 1801 și 1803. La 1815 erau deja 3 medici și 2 subchirurghi în București, plătiți din cutia milelor, ca să vaccineze gratuit populațiunea săracă (obrazele scăpătate). În prima și a doua lege sanitară (1874 și 1885) s'a introdus obligativitatea vaccinațiunei în primul an după naștere. Revaccinațiunea este obligatorie la intrarea în școală (7—8 ani) și la încorporarea în armată (21 de ani). S'au creat institute de producțiunea vaccinului, după modelul lui Negri în Italia, la București, apoi la Iași, un institut al Statului. Acum se prepară vaccinul la Fac. de medicină veterinară și într'un institut particular din Transilvania.

Preparațiunea vaccinului. Multă vreme s'a întrebuințat vaccinul umanizat, de la braț la braț, așa cum îl practicase Jenner. Teama de transmisiunea unor boale și în special a sifilisului, justificată de mai multe epidemii de sifilis vaccinal, a impus întrebuințarea vaccinului animal. Teama de trecerea boalelor de la animale poate fi înlăturată cu sacrificarea animalului și examenul anatomopatologic minuțios, înainte de a da vaccinul în întrebuințare. Mai toate animalele domestice pot servi ca producătoare de vaccin: calul, măgarul, boul, bivolul, capra, iepurele, câinele, etc. S'a preferat vițelul de 3—24 de luni pentru că are boale mai puține și este mai ușor de îngrijit. În Indochina se întrebuințează bivolii tineri (Calmette, vițeei fiind foarte rari). La noi, la Fac. de med. veterinară se întrebuințează vițeei mai mari. Se fixează pe o masă specială care se poate

pune vertical pentru legarea vițelului și apoi se întoarce orizontal. Se spală și se rade pielea pântecelui și a flancurilor de la uger sau burse până la un lat de mână înaintea ombilicului. Se spală apoi cu alcool sau cu un antiseptic (lysol 2%) și apoi cu apă caldă sterilizată. Se fac, cu o lanțetă muiată în vaccin, tăieturi superficiale, fără să ajungă la papile (fără emoragie) lungi de 3—4 cm. paralele la distanță 1—2 cm. pe toată suprafața curățită. După aceea, în unele Institute, se aplică un bandaj ca să ferească regiunea de murdărire. Evoluțiunea se face mai repede la vițel: după 24 de ore se roșește regiunea vaccinată, după alte 24 de ore regiunea se umflă și apar veziculele, cari, a 4-a sau a 5-a zi sunt complet dezvoltate. Atunci se spală bine regiunea cu apă caldă și săpun, apoi cu multă apă sterilizată și se curăță toate pustulele răzându-se și baza lor cu o lingură tăioasă și masa obținută se strânge în vase sterilizate, amestecându-se cu 3 până la 5 părți de glicerină (80%) cu apă distilată (20%) și se lasă mai multe zile în răcoritor. Imediat după recoltarea vaccinului se sacrifică animalul pentru a ne asigura de deplina lui sănătate.

Pulpa vaccinală amestecată cu glicerină este trecută într'un aparat sterilizat, care o stăramă în mod mecanic și o transforma într'o emulsiune uniformă. Se trece apoi printr'un filtru de tifon steril și se păstrează în răcoritor în vase sterile bine astupate. De obicei se păstrează 4—6 săptămâni și se dă în întrebuințare după ce s'a făcut o cercetare bacteriologică și una de eficacitate. Un vaccin bun trebuie ca, diluat 1‰, să dea 3—4 pustule pe un cm. patrat. Păstrarea în glicerină face ca cei mai mulți germeni patogeni (streptococi, stafilococi) să dispară; în general microbii se reduc de la 40 mii la 50, de la 2 milioane la 1500 în șase săptămâni. Vaccinul astfel pregătit este distribuit în tuburi capilare închise la lampă pentru 1—3 vaccinațiuni, sau în fiole mai mari, pentru mai multe. Păstrat la rece (—4°) vaccinul se păstrează mult timp, la căldură și pierde repede eficacitatea. Vaccina trecută de la un

vițel la altul mai multe generațiuni, slăbește. De aceea s'a recomandat reînoirea din când în când, luându-se de la om și trecându-se la vițel (retrovaccina). S'a reușit, cum am arătat la etiologie, să se obțină vaccin și cu virus variolic de la om (L. Pfeiffer, variolovaccina). Trecerea se poate face prin iepuri de casă în serie de 3 și apoi la vițel.

Herzberg ¹⁾ a încercat cu succes cultura vaccinului pe fragmente de embrion de găină, ca în culturile de țesuturi.

După a 75-a trecere a obținut 10 mii de doze de vaccin eficace, steril și foarte eficient.

Vaccinarea copiilor. În toate țările se întrebuințează acum aproape exclusiv vaccinul animal. Peste tot vaccinațiunea este obligatorie, în unele țări și revaccinațiunea. Prima vaccinațiune se face în anul întâiu după naștere. Revaccinațiunea este, la noi, obligatorie la 7 ani, când copiii încep școala primară și pentru bărbați mai este impusă cu ocaziunea serviciului militar, la 21 de ani.

Technica variază de la un vaccinator la altul. Regiunea unde se practică vaccinațiunea variază asemenea după împrejurări. Obișnuit se practică în regiunea deltoidiană și anume prima vaccinațiune în partea dreaptă, pentru ca revaccinarea să se facă pe brațul stâng ca, în caz de reacțiune prea intensă, copilul să nu fie supărat în mișcările brațului mai des întrebuințat. La fete vaccinarea se poate face pe fața externă a gambelor și coapselor sau în regiunea rotuliană. Se recomandă a se vaccina pe nevii materni mai mari sau pe regiunile atinse de angiome pentru ca cicatricea să sclerozeze angiomul.

Ca instrumente, se întrebuințează orice instrument ascuțit pentru a se face scarificațiunile sau o lanțetă specială. Unele institute vaccinale expediază tubul capilar cu vaccinul în tuburi de fier cu capac care acoperă o parte terminată în formă de lanțetă. Operațiunea intro-

1) Klin. Wschr. 1932 No. 50.

ducerei vaccinului în piele se face cele mai deseori prin scarificațiune. Se poate face și prin arderea suprafeței cu o spatulă încălzită la lampă, dându-se la o parte epidemul ars și aplicându-se vaccinul pe regiunea descoperită. Unii fac injecțiuni subepidermice cu siringa. În toate aceste operațiuni se va proceda cu toată grija de asepsie, ca la o operațiune chirurgicală, spălându-se pielea cu alcool sau cu o soluțiune antiseptică și apoi cu apă sterilizată. Toate instrumentele vor fi desinfectate prin caldură sau soluțiuni antiseptice.

Cu aceste precauțiuni nu vom avea de temut nici o infecțiune secundară.

În Germania se fac 4 sacrificatii lungi de un cm. și la distanță de 2—3 cm. pe regiunea preferată. La copiii vaccinați la noi am văzut numai o scarificațiune pe o suprafață mai mare, rareori două. Preferăm 2 vaccinuri, făcute prin scarificarea pielei pe o suprafață cam de un cm. patrat, distanțate de 3—4 cm. Scarificațiunea trebuie să fie superficială, să nu iasă sânge, să rupă numai stratul cornos al epidemului. Pe suprafața sgâriată aplicăm vaccinul, întinzându-l cu lanțeta cu oare-care insistență, sau luăm o picătură de vaccin pe lanțetă și o introducem în piele în timpul scarificațiunii. După aceea lăsăm copilul cu brațul gol 10—15 minute până ce vaccinul se usucă complect. Unii aplică un pansament, care, de obicei, nu e necesar. S'au recomandat niște capsule de celuloid, cari se fixează cu emplastru și acoperă fără să atingă vaccinul și are mai multe găuri ca să nu împedecă perspirațiunea pielei. În general, nu este nevoie de nici un pansament. După uscarea vaccinului și după trecerea reacțiunii la traumatism, regiunea se vindecă așa că nu mai prezintă vre-un aspect anormal. Se recomandă, ca precauțiune în contra eventualelor infecțiuni, să nu se facă baie copilului. În primele 3—4 zile se poate face baie fără nici un inconvenient.

Evoluțiunea vaccinului se face în câte-va zile. Către sfârșitul zilei a 3-a și începutul celei de a 4-a apare o roșată în regiunea vaccinată, a doua zi se formează

una sau mai multe papule cari confluează, se dezvoltă apoi o veziculă, înconjurată de o zonă roșie, areola, apoi de o zonă mai palidă, area. A 7-a—9-a zi vezicula supurează, cele 2 zone se confundă, roșeața devine mai intensă, regiunea se umflă, luând un aspect erizipelatos, fenomene generale de neliniște și febră apar, pustula se mărește, se deschide vârful se usucă și începe formațiunea crustei. În acest timp se prind ganglionii axilari de cele mai multe ori. Febra nu durează de cât 2—3 zile și revine la temperatura normală. Cam a 14-a zi cade crusta și se formează încă o crustă mai subțire, care cade asemenea după câteva zile și lasă o cicatrice. Câteodată evoluțiunea vaccinei este mult mai ușoară, reacțiunea locală este foarte redusă și fenomenele generale pot lipsi complet, înlocuite cu o mică ridicare de temperatură de câteva ore. Alteori reacțiunea locală este așa de intensă în cât tumefacțiunea și roșeața se întinde la tot brațul, se văd linii proeminente de limfangită până la ganglionii axilari. Până la formațiunea pustulei copilul are o ușoară mâncărime, apoi dureri destul de vii și febră până la 40°. În perioada de involuțiune toate fenomenele generale și locale scad. Evoluțiunea totală durează cam 3—4 săptămâni. Intensitatea reacțiunei depinde de virulența vaccinei, de felul vaccinării, de organismul copilului. În general, însă, evoluțiunea regulată este tipică și aceeași aproape în toate cazurile.

Receptivitatea este aproape universală; sunt foarte rari cazurile cari rezistă la 3 vaccinări consecutive.

Fenomenele locale și generale ale *revaccinațiunii* sunt în raport cu imunitatea ce a mai rămas de la vaccinațiunea anterioară. Ele au fost bine și amănunțit studiate de v. Pirquet. Cu această ocaziune a pus bazele *alergiei*. Se înțelege că aceste fenomene vor fi foarte variate. De cele mai multe ori se produce o reacțiune rapidă, precoce, care apare în primele 24 de ore și se termină iute, fără alte turburări. Se distinge, apoi, o reacțiune accelerată, cu dezvoltarea veziculii în 2—3 zile și involuțiune repede. Tot în acest grup

intră și revaccina petechială, asemănătoare cu vario-
lida emoragică. A 3-a formă a revaccinațiunei apare
când imunitatea a dispărut complet și nu se mai deo-
sebește de vaccinațiune.

Vaccinațiunea produce imunitate în contra variolei
și a vaccinației. Imunitatea apare de a 7-a zi de la
inoculare; un început de imunizare se poate constata
de pe la a 4-a zi; cea mai intensă imunitate se observă
a 12-a zi. Durata imunității nu se poate preciza, va-
riind de la un caz la altul. Se socotește în mijlociu în
Germania la 10 ani, la noi cam la 7 ani. În timpul
războiului s'a văzut, însă, că și durata de 7 ani, este
prea lungă, pentru că au fost îmbolnăviri și după 3 ani
de la vaccinare. La Negrii din Camerun și Togo (Plehn
și Paschen) n'a ținut nici un an. Revaccinațiunea pro-
duce o întărire a imunității, afară de cazurile de reac-
țiune precoce, care ar fi datorită neutralizării virusului
de către imunizinele aflătoare în cantitate suficientă la
bolnav și cari nu lasă acest virus să mai producă
vre-o reacțiune în organism. De aceea se socotește
mai utilă revaccinațiunea după ce a dispărut aproape
complet imunitatea. După vaccinațiune sau revaccina-
țiune instrumentele trebuie dezinfectate și resturile arun-
cate în foc.

Anomalii de evoluțiune, în afară de imunitatea
congenitală, așa de rară, se observă când vaccinul nu
este destul de virulent și se produc reacțiuni mai tardive
cu elemente mai slab dezvoltate. Alteori apar pustule
supranumerare pe suprafața areolei sau mai departe,
areola devine câteodată buloasă sau serpiginoasă, apă-
rând pustule accesorii în serie, mai ales când se aplică
pansamente umede; roșata infiltrată a areei poate
migra spre părțile declive (area migrans) și se aseamănă
cu o placă de erizipel. La copiii anemici sau cachectici
se produce o reacțiune lentă, dar întinsă și cu slabă
tendință la vindecare.

Trebuie deosebite de anomaliile de evoluțiune unele
urmări și complicațiuni ale vaccinei. Ca o urmare a
vaccinei se pot considera erupțiunile mai mult sau mai

puțin întinse, postvaccinale, uneori maculopapuloase, alteori maculobuloase cari apar la 8—12 zile după inoculare. Tot urmări sunt grefările virusului vaccinal pe diferite părți ale corpului, pe față, pe conjunctive, pe limbă, în regiunea genitală, pe alte afecțiuni ale pielii, eczeme, intertrigo (eczema vaccinatum) cari pot lua o întorsătură gravă (keratită, panoftalmită) fenomene generale de septicemie și chiar sfârșit letal. Ca complicațiuni se pot considera infecțiunile accidentale ale plăgei vaccinale cu streptococi și stafilococi: supurațiuni superficiale—impetigo—profunde, flegmoane, erizipele, adenite supurate, ulcerături vaccinale persistente.

O complicațiune, asupra căreia s'a insistat mai de curând, este encefalita postvaccinală, observată mai des în Olanda, Anglia și mai rar în Germania și Austria. De obicei, după 10—12 zile de la vaccinațiune, apar fenomene acute de encefalită, cu febră, convulsii, coma cu paralizii sau pareze, datorite la leziuni în focar cerebrale sau medulare, emiplegii, monoplegii sau paraplegii. Un mare număr din aceste encefalite se vindecă fără urme; vre-o 30% se termină cu moartea. Leziunile anatomice sunt identice cu cele din encefalita postmorbiloasă sau după varicelă. Nu se știe încă dacă encefalita este datorită virusului vaccinal, care prezintă uneori calități neurotrope, sau unui virus adăogat, introdus odată cu vaccinul sau unui virus preexistent, care capătă virulență mai mare în urma vaccinațiunii.

Toate complicațiunile, afară de encefalită, se pot evita dacă se iau toate măsurile de igienă, de anti-sepsie și curățenie.

Vom înțelege mai ușor acum cari sunt împrejurările cari vor împiedeca sau amâna vaccinațiunea unui copil. Orice turburare acută a sănătății, orice turburare de nutrițiune este un motiv de amânare, pentru că de multe ori aceste stări se agravează. Am arătat la distrofie și la decompoziție că vaccinațiunea poate produce agravări catastrofale. Asemenea, turburările grave, ca emfilia, anemia pernicioasă sunt contraindicațiuni absolute. Manifestațiunile diatezei exsudative, eczemele, intertrigo

sunt motive serioase de amânare până la vindecarea lor. Asemenea toate boalele pielei: impetigo, lichenul, scabies pustulosa, furunculoza, etc. Boalele sistemului nervos, spasmofilia, epilepsia, din cauza posibilității unei encefalite; boalele inflamatorii, vindecate, pentru același motiv, impun amânarea vaccinației. Boalele de cord necompensate, nefrita, tuberculoza și sifilisul, otita medie supurată, dacă sunt însoțite de o stare de slăbiciune a copilului. Boalele contagioase ale celor din împrejurul copilului, constituie asemenea contraindicațiuni temporare.

Vaccinația se va face în masă, împrejurul unor cazuri de variolă, pentru că în acest mod putem feri de variolă un număr mare de cazuri chiar cu înfrângerea unor contraindicațiuni, pericolul îmbolnăvirii de variolă fiind mult mai grav.

Vaccinația prin injecțiuni subcutane de un cmc. vaccin diluat 1/200 (Nobel și Knöpfelmacher) dă brusc între a 10-a și a 14-a zi o reacție locală eritematoasă cu infiltrație, care dispare în câteva zile și dă imunitate în contra unei noi vaccinațiuni. Injecția intradermică (Leiner, 0,1 cm. din soluțiunea 1%) dă imunitate și o reacție imediată, cu infiltrație și roșată în 24—48 ore, care dispare repede și este urmată de o a doua infiltrație, cu roșată, care dispare mai încet, rămânând chiar după 50 zile ca un nodul de mărimea unui bob de cânepă.

Imunitatea obținută cu vaccinul intră, din punct de vedere teoretic, în grupul imunității active căpătate printr'un virus identic atenuat. Imunizarea este locală, ectodermică și a mucoaselor. În sânge se găsesc anticorpi cari fixează complementul, anticorpi virulicide (Gastinel), precipitine și aglutinine.

BOALA A PATRA

Intr'o publicațiune din 1911¹⁾ relativă la 9 cazuri personale de această boală, ziceam că părerile patologiștilor, relative la boala descrisă în 1900 de Dukes, erau împărțite. Unii o considerau ca o formă atenuată a scarlatinei, alții ca o formă a rubeolei și alții ca o boală specifică. În raport cu aceste păreri a variat și numele boalei. I s'a zis boala lui Filatow-Dukes, rubeola scarlatinosa și vierte Krankheit în Germania. În Anglia și America, după numirea dată de Dukes, fourth disease; în Franța, rubéole scarlatiniforme și quatrième maladie; în Italia, quarta malattia; în Spania cuarta enfermedad sau cuarta erupción.

Este absolut necesar, pentru a ne face o părere personală, să fi observat înșine copii, cari, pe lângă boala a patra, să fi avut, înainte sau după această boală, scarlatină și rubeolă. Pe lângă cele nouă cazuri publicate, am mai văzut în Iași încă alte 15—16 cazuri într'o epidemie și aci, în București, patru cazuri tipice.

Fără 'ndoială că Dukes a avut meritul să readucă la ordinea zilei o cestiune care s'a discutat aproape din momentul când rubeola a fost izolată din grupul celorlalte exanteme acute.

Încă din 1851 Lebert²⁾ descrie 2 forme de rubeolă, pe cari le consideră ca boale diferite. Una este forma comună, pe care o numește rubeola morbillosa, cealaltă rubeola scarlatinosa, semănând cu scarlatina. Mai târziu această concepțiune este uitată și în tratatul, mult timp clasic, al lui Niemeyer³⁾ se înțelege sub numele de rubeola scarlatinosa o scarlatină, a cărei erupțiune seamănă cu cea morbiloasă, celelalte simptome fiind tipice

1) Anuarul gen. al Univ. din Iași 1911, p. 172.

2) Man. de med. clin. p. 42.

3) A 8-a edit., 1871, vol. I p. 606.

de scarlatină (febră mare, afecțiune faringiană, anasarcă ulterioară, etc.); sub numele de rubeola morbillosa, din contra, o formă de morbili, a cărei erupțiune este confluentă și seamănă cu cea scarlatinoasă. Nil Filatow ¹⁾ se asociază cu părerea lui Lebert și precizează: „înțeleg sub numele de rubeola scarlatinosa o boală specifică, acută, infecțioasă și contagioasă, caracterizată printr'o erupțiune scarlatiniformă, dar diferită de scarlatină prin evoluțiune, totdeauna ușoară și mai ales prin particularitățile agentului patogen. Această boală este față de scarlatină ceea ce rubeola comună este pentru morbili“. Totuși, autorii ulteriori, între cari și prof. Heubner ²⁾, descriu boala ca o varietate a rubeolei. Într'o lucrare mai nouă, asupra diagnosticului diferențial al exantemelor, Heubner ³⁾ recunoaște că ar putea exista infecțiuni mai ușoare, al căror agent patogen ar fi față de microbul scarlatinei ca bacilul paratific față de bacilul febrei tifoide. Clement Dukes întrebuintează pentru prima oară numele de boala a 4-a „fourth disease“ în 1900, în articolul său intitulat *Asupra confuziunii a două boale diferite sub numele de rubeolă* ⁴⁾. Această publicațiune a provocat o discuțiune vie între patologiști englezi și americani. Între numeroasele studii publicate trebuie citat, ca cel mai bine documentat, al lui Weaver din 1901. În cele 14 observațiuni personale boala a patra fusese precedată sau urmată de scarlatină și, în ceea ce privește caracterele clinice, cazurile lui Weaver sunt identice cu tabloul clinic schițat de Dukes. Dintre autorii, cari nu admit felul de a vedea al lui Dukes, putem cita pe C. Killick Millard, William Watson și H. L. K. Schaw ⁵⁾.

Autorii francezi și germani nu s'au ocupat decât dela 1904 încoace. Bokay atrage atențiunea asupra ei printr'o scurtă dare de seamă în *Deutsche med. Woch.*

1) Vorles. ü. ac. inf. Krankh. trad. Polonsky. Wien 1897 p. 382.

2) Lehrb. d. Kinderkrnh. 1903, p. 318.

3) Deutsch. med. Wochenschr., 1909 p. 913.

4) The Lancet, 14 Iulie 1900.

5) După Bokay.

No. 43 și apoi într'un articol mai lung în Manualul de medicina infantilă al lui Pfaundler ¹⁾. Cam în același timp L. Cheinisse ²⁾ publică un articol critic prin care caută să demonstreze identitatea boalei descrise de Dukes cu rubeola scarlatinosa, descrisă de Filatow la 1889. Propune, asemenea, să se parăsească numele bizar de boala a patra și să se adopte cel de scarlatineola sau pseudoscarlatină epidemică. Tot atunci Unruh ³⁾, bazat pe o întinsă experiență personală și pe mai multe cazuri publicate mai înainte sub numele de rubeolă cu evoluțiune anormală, insistă asemenea asupra specificității boalei și asupra unora din caracterele ei clinice. Propune și numele de boala lui Filatow-Dukes. În ședința dela 2 Mai a Soc. de pediatrie din München, v. Ranke consideră boala lui Dukes ca nestabilă definitiv, iar Trumpp, după durata incubațiunei, o crede apropiată de rubeola. Edson ⁴⁾ relatează o epidemie de 64 de cazuri dintre cari 12 aveau semnul lui Koplik. Edson consideră boala ca un intermediar între rubeola comună și boala descrisă de Dukes. După descrierea lui Edson se pare că a fost o epidemie de morbili ușori, deși autorul emite ideea curioasă că orice exantem morbiliform sau scarlatiniform nu e decât o varietate a aceleiași boale. Hilsum ⁵⁾, din experiență proprie și din articolele citite, nu se poate convinge de specificitatea boalei lui Filatow-Dukes, pe care înclină să o considere mai mult ca o scarlatină ușoară. După dânsul, rubeola localizată (Tschamer), eritemul infecțios (Schmidt), scarlatinoida (Trammer), eritemul simplu marginal (Feilchenfeld) și a cincea boală (Cheinisse) ar fi nume diferite pentru aceeași boală. Leon ⁶⁾, într'un studiu asupra sângelui bolnavilor atinși de boala a patra, stabilește o scădere a leucocitelor, cu predominarea mononuclearelor, fapt care ar înlesni mult diagnosticul cu scarlatina,

1) Leipzig. 1906, vol. I pag. 717.

2) Sem. méd. 1905 p. 145.

3) Arch. f. klin. Med. 1905 p. 145.

4) Brooklyn med. J. 1905.

5) Weekbl. v. genesk. 1907, No. 1.

6) J. amer. Assoc. 1908 N. 26.

la care se găsește, din contra, leucocitoză și polinucleoză. Brooke¹⁾ a observat într'un regiment englez din Blomfontain 33 de cazuri de boală semănând cu scarlatina, dar cari reamintesc boala lui Dukes, deși fusese și un caz de moarte. M. Rietschel²⁾, în articolul recent despre boala lui Filatow-Dukes, face un examen critic al publicațiunii lui Dukes și conchide că este vorba de o scarlatină ușoară. În schimb, însă, Hochsinger³⁾, care o numește scarlatinella, așa cum o numeam și noi la 1911⁴⁾ socotește că orice eritem scarlatiniform, fără descuamațiune, fără fenomenele faringiene ale scarlatinei, trebuie considerat ca boala a patra. Stooss⁵⁾ este de aceeași opinie, dar crede că sunt și alte infecțiuni cu eriteme scarlatiniforme. Jochmann⁶⁾, crede că boala a 4-a trebuie separată de scarlatină din cauza incubățiunii mai lungi, a evoluțiunii mai ușoare și a contagiozității mai scurte. Kramer în 1914, Fervers în 1923, descriu câte o epidemie de această boală. Fervers distinge chiar 2 forme clinice: una semănând cu cazurile lui Dukes, parascarlatina A și alta cu rubeola scarlatinosa a lui Filatow, parascarlatina B, cea de a doua mult mai ușoară ca cea dintâi. Alți autori, mai recent, admit una sau cealaltă părere. Din observațiunile noastre și din cele ce preced ne credem autorizați a admite existența unei boale infecțioase, epidemice, contagioase, care seamănă cu scarlatina, de care se deosebește printr'un virus deosebit, deosebit și de al rubeolei.

În Franța, Aviragnet și Dureau (Teză 1906) admit felul de a vedea al lui Dukes și Filatow, Comby consideră boala a 4-a ca o formă de rubeolă.

Descripțiune clinică. Perioada de incubățiune durează, după Dukes și Filatow dela 9 la 26 zile. Între cazurile noastre am avut unul singur, la care am putut

1) J. royal Arm. m. c. 1909.

2) Hndbch. Pf., Schl. 1931 vol. 2 p. 255.

3) Wien kl. W. 1926, 6 și 7.

4) l. c.

5) Hndbch Pfaundler Schlossman, 1923 vol. 2, p. 241.

6) Lehrb. d. inf. Krnkh. 1929.

stabili durata incubațiunei de 17 zile, dela contagiune până la aparițiunea boalei.

Inceputul boalei a fost, în toate cazurile noastre, brusc, cu puțină febră, roșată în faringe și erupțiune, care se întinde în câteva ore pe toată suprafața corpului, fără turburări serioase ale stărei generale, fără dureri de cap, nici vărsături, nici fiori, nici temperatura peste 38°,5.

Febra a durat între 12 și cel mult 36 ore. Erupțiunea a durat una până la trei zile. În trei cazuri am găsit o ușoară adenopatie submaxilară sau cervicală, fără catare, cu ușoară injecțiune a conjunctivelor. Nu am găsit niciodată semnul lui Koplik. Erupțiunea nu are caracterele scarlatinei, neavând aparența stropită, cu puncte mai intens colorate, ci o roșată difuză, ca în eritemele simple. Nu ocupă totdeauna suprafața întreagă a corpului, uneori fiind mai intensă pe extremități, mai deseori pe partea superioară, anterioară a toracelui. Nu cruță regiunea circumorală. Mai totdeauna este palidă și dispăre în 2—3 zile. Se însoțește de o stare saburală a limbei, care nu se descuamă ca în scarlatină. Descuamațiunea nu se produce decât rar și atunci e furfuracee și durează cel mult două săptămâni dela începutul boalei. De cele mai multe ori primul simptom de boală este erupțiunea, care nici nu se însoțește de febră. Contagiozitatea încetează dela a 2-a mult a 3-a săptămână.

Urmări și complicațiuni nu s'au observat.

Agentul patogen nu este cunoscut. Din observațiunile publicate reiese, însă, că nu este identic nici cu al scarlatinei, nici cu al rubeolei, nici cu al morbililor. Concluziunea aceasta rezultă din faptele de epidemiologie. Boala a 4-a nu dă imunitate contra scarlatinei, nici contra morbililor, nici a rubeolei. Pe de altă parte nici scarlatina, nici morbilii, nici rubeola nu imunizează în contra boalei lui Filatow-Dukes. Între observațiunile noastre sunt 4 copii cari au avut rubeolă cu 2 și 3 luni mai 'nainte, 2 au avut scarlatină cu 4 luni mai 'nainte, unul a avut și scarlatină și rubeolă în cursul anului pre-

cedent, 2 au căpătat scarlatina la 3 și 4 luni după rubeola scarlatinoasă și 2 au căpătat rubeola în cursul aceluiași an. Toți bolnavii noștri au avut morbili mai înainte sau în urma boalei a patra. Unii patologişti, însă, socotesc că aceste fapte n'ar fi suficiente pentru a se afirma specificitatea unei infecțiuni, de oarece și scarlatina și rubeola pot atinge de 2 ori același copil.

Diagnosticul este într'adevăr greu cu scarlatina ușoară. Cu rubeola obișnuită, morbiliformă sau cu morbillii diagnosticul este ușor. Stadiul cataral, semnul lui Koplik, forma erupțiunii, mersul febrei separă bine morbillii; adenopatia occipitală, erupțiunea papuloasă discretă separă rubeola.

De scarlatina ușoară o deosebește invaziunea, care este gravă, alarmantă, chiar în cazurile ușoare. Afecțiunea faringiană, febra cu durată mai lungă, forma erupțiunii, cruțarea regiunii circumorale sunt semne de scarlatină. Dacă nu se ajunge la un diagnostic sigur cu aceste semne, se poate recurge la căutarea fenomenului de stingere directă sau, mai ales, indirect, la reacțiunea urobilinogenului în urină, care este negativă în boala lui Filatow-Dukes și la numărătoarea globulelor albe din sânge, care dă o leucocitoză cu polinucleoză în scarlatină, din contra, numărul normal sau leucopenie în boala a patra.

Nu poate fi vorba de un *tratament* într'o boală așa de ușoară. Totuși, în cazurile cu fenomene generale mai serioase, s'ar putea face un tratament igienic dietetic. Ținându-se seamă de posibilitatea unei erori de diagnostic cu scarlatina ușoară, și, pentru a împiedeca întinderea chiar a acestei boale ușoare, este indicat a se face profilaxia prin izolarea cazurilor cel puțin 3 săptămâni și în cazurile nesigure se va proceda ca la scarlatina ușoară.

R U B E O L A

Numele românesc este derivat din latinescul rubeola. În limba franceză boala este numită rubéole, roséole épidémique și rubelle, în limba germană Rötheln, în limba engleză german measles sau rubella, în limba italiană rosalia sau rosolio, în spaniola rubeola și alfombrilla.

Istoric. Rubeola a fost mult timp confundată cu morbillii. Chiar dacă uneori s'a insistat asupra separațiunei ei de morbili, această separațiune nu a intrat în vederile tuturor, așa că, până în ultimul sfert al sec. al XIX-lea, la congresul medical din Londra din 1881, era o confuziune generală. Pediatri ca Rilliet și Barthez, Henoch, Kassowitz, dermatologi ca Hebra și Kaposi nu voiau să admită despărțirea rubeolei de morbili. Încercările de separațiune, de cari am vorbit la istoricul morbililor, au rămas fără ecou. Astfel în Franța, Maton la 1819, în Germania Fritsch la 1786, Wagner la 1834, insistă asupra diferențelor între rubeolă și scarlatină. La Londra, la congresul internațional din 1881, toată lumea este de părere că rubeola (german measles) trebuie considerată deosebită de morbili (english measles). Se admite însă două forme de rubeolă, una scarlatiniformă și alta morbiliformă. Mai multe lucrări apar apoi atât în Franța cât și în Germania, cari stabilesc definitiv individualitatea rubeolei, care nu este un eritem simptomatic al unei infecțiuni oarecare, ci o boală epidemică, contagioasă, deosebită de scarlatină și morbili. În Germania, înainte de congres, la 1874 Thomas ¹⁾ a scris capitolul de rubeolă, în care chestiunea este com-

1) Hndbch v. Ziemssen, 1874.

plect și bine studiată, neadmițându-se decât forma morbilooasă. Această lucrare a făcut autoritate multă vreme. În Franța, după lucrările lui Comby, Sevestre, Netter, etc. teza citată mai înainte, a lui Dureau ¹⁾ au contribuit la cunoașterea precisă a boalei. Din istoricul boalei a patra se vede cum s'a scos ca o boală a parte forma scarlatinoasă.

Tabloul clinic

Incubațiunea. Durata perioadei de incubațiune este mai mare ca a morbililor. Se dau, în genere, ca extreme 9 și 24 de zile. Teissier ²⁾ dă 5 până la 21 zile. Cifrele date din observațiuni personale de Netler sunt de 14 zile, Juhel-Renoy ¹⁵, Aviragnet ¹⁶. Într'o epidemie de casă, am putut constata de mai multe ori durata de 21 zile. Perioada de incubațiune nu atrage atențiunea prin nici o turburare aparentă, obișnuit primul simptom este erupțiunea. Totuși au fost semnalate unele simptome, pe cari le menționăm pentru a fi controlate în caz de epidemie. Hamburger și Schley au observat cu oarecare frecvență adenopatii. Stolte ³⁾ a constatat o hiperidroză cu 36--48 de ore înainte erupțiunii. Uneori se observă o congestiune a feței. Rareori indispozițiune, un ușor catar și puțină durere în gât.

Stadiul de erupțiune. Stadiul de invaziune, ca în morbili, nu există obișnuit, sau este foarte scurt, de cel mult 24 ore. S'au citat și cazuri în cari invaziunea a durat 3 zile. De obicei temperatura, când este, începe brusc odată cu erupțiunea. Rareori s'a observat o ușoară oboseală, cu dureri de cap și inapetență. Erupțiunea începe ca și la morbili în regiunea mastoidiană, pe nas și față, pe pielea capului, pentru a se întinde apoi, în câteva ore până la maximum o zi, pe toată suprafața corpului. Petele sunt mici, rotunde sau ovale, izolate,

1) Thèse, Paris 1906.

2) H. tr. de méd. fasc. II, p. 91.

3) Mntsch. f. Kinderhkd. 1929 p. 206.

ne fiind niciodată confluențe, puțin ridicate și de culoare roșie deschisă. Thomas a descris și o rubeolă cu pete mari, care este foarte rară. Petele sunt mai intens colorate pe coapse și în partea inferioară a abdomenului. Câteodată sunt înconjurate de o zonă albicioasă, palidă. Uneori sunt mai ridicate. Pielea este umedă și dă senzațiune moale, catifelată. Petele apar și în jurul gurei și, rareori, capătă și un caracter emoragic. Erupțiunea este mai abundentă pe față, în regiunea lombară și pe extremități; nu apare în mod regulat pe diferitele părți ale corpului. Durata exantemului nu este mai mare de 24 de ore într-o regiune și a întregii erupțiuni de 2—3 zile. Regiuni întinse din suprafața corpului pot rămâne fără erupțiune. Rareori erupțiunea apare în izbucniri succesive. Descuamațiunea este pulverulentă și adeseori nu există de loc. După disparițiunea petelor, pielea rămâne curată, fără pigmentațiune.

În timpul erupțiunii, când este temperatură, persistă numai o zi sau două; rar s'au observat 3—4 zile de temperatură. Obişnuit temperatura nu trece de 38° — $38^{\circ},5$, excepțional s'a semnalat până la 39° — $39^{\circ},5$. Pulsul este în raport cu temperatura și tensiunea vasculară este puțin scăzută.

Din partea mucoaselor se constată o ușoară roșeață a mucoasei faringiene și uneori un enantem, format din pete mici ca și exantemul, rareori cu mici emoragii. Petele lui Koplik lipsesc mai totdeauna. Teissier ¹⁾ după Netter, Aviragnet și Widowitz l-ar fi găsit uneori. Există rareori un catar abia aparent, cu puțină tuse și strănut, dar foarte puțin accentuat, cu puțină injecțiune a conjunctivelor. Foarte rar s'a observat o descuamațiune a limbei cu aspectul limbei din scarlatină.

Un simptom caracteristic este tumefacțiunea ganglionilor limfatici, cari pot ajunge la mărimea unor alune. Se găsesc astfel măriți ganglionii cervicali, mai ales cei din stânga, cei occipitali și cei epitrocleeni. Ganglionii sunt uneori puțin dureroși la presiune, alteori bolnavii

1) l. c.

au dureri vii spontanee. Adenopatia dispăre cu încetul, așa că durează după erupțiune încă 7—8 zile și chiar 2 săptămâni. Nu supurează niciodată. Splina este uneori mărită.

Din punct de vedere anatomopatologic, erupțiunea este datorită unei iperemii capilare, rar însoțite de ușoară exsudațiune, care se poate manifesta ca vezicule mici, miliare, în părțile declive și ținute cald, pe spate mai des.

Reacțiunea diazoică este negativă aproape totdeauna, rar poate fi și pozitivă.

Schimbările morfologice ale sângelui ar fi caracteristice după Nägeli, la început o ușoară leucocitoză, apoi, în a 3-a zi a erupțiunii, o leucopenie, cu scădere absolută a neutrofilelor și disparițiune completă a eozinofilelor, multe limfocite mari, limfoblaste și multe celule plasmatică (până la 30%, celule mari, cu protoplasmă colorată în albastru închis, cu vacuole foarte fine, cu nucleul periferic, nucleu cu radiațiuni cromatice ca spițele unei roți). Cercetările lui Lagriffoul în Franța, au arătat că aceste schimbări în morfologia sângelui nu sunt așa de constante.

Complicațiuni au fost descrise mai ales de autorii americani, pleurite purulente, nefrite, cari pot fi datorite la infecțiuni adăogate. Autorii germani au descris otite cu mastoidite, bronchopneumonii, boala lui Werlhof; autorii francezi polinevrite, un sindrom meningitic cu terminațiune bună.

Rubeola poate *recidiva* foarte rar, uneori mai curând la 2—3 săptămâni, alteori după mai mulți ani. În general, însă, dă imunitate pentru viața întreagă.

Etiologie și patogenie

Agentul patogen al rubeolei nu este cunoscut. Incercările de transmisiune a boalei la animale nu au reușit ¹⁾. Receptivitatea este relativ mult mai mică de

1) A. Hess. Mschr. f. Kinderhik. vol. 14, p. 24.

cât pentru morbili, din 196 de copii expuși, s'au îmbolnăvit 110. Transmisiunea se face aproape exclusiv prin contagiune, rar s'au citat infecțiuni indirecte prin persoane sănătoase. Agentul patogen trăește puțin timp afară din organism. Glanzmann¹⁾, după schimbările sângelui, socotește că agentul patogen trebuie să fie complet deosebit de al morbililor, rubeola având caracterul unei infecțiuni primitive ganglionare, limfatice, din grupul febrei ganglionare sau al limfoblastozelor benigne.

Contagiozitatea ar începe după unii (Schick) cu 2 zile înainte de erupție, pentru alții (Aviragnet, Apert) cu 5 sau 6 zile mai înainte. Contagiozitatea este mai tare în timpul erupției, pentru a dispărea foarte repede. Rubeola este rară la sugari. Cei mai des atinși sunt copiii mici de 3—5 ani, dar și copiii mai mari și adulții pot fi atinși. Se raportează și cazuri de infecție intrauterină, rubeola congenitală.

Epidemiologie. Epidemiile de rubeolă nu au o întindere așa de mare. De cele mai multe ori se observă în grupe mici familiare, de internate, școli, cazarmă, mai rareori în servicii spitalicești. Epidemiile apar mai des toamna și iarna, se dezvoltă cu încetul și se prelungesc un timp mai lung, în grupuri de cazuri succesive și la intervale mai mari din cauza incubăției prelungite. Epidemiile de rubeolă succed adeseori epidemiilor de pojar. Epidemiile mari de rubeolă se repetă în aceeași localitate la intervale mari de 10—20 de ani.

Diagnostic

Diagnosticul rubeolei nu este așa de ușor. Forma erupției, aparițiunea ei fără prodrome, adenopatia sunt indicațiuni serioase pentru diagnostic. Totuși se fac deseori greșeli, luându-se rubeola drept o formă ușoară de pojar. Așa se explică de ce în popor se crede că omul poate suferi de mai multe ori de morbili. Gre-

1) Schweizer med. Wechschr. 1929, p. 445.

șeala contrarie, de a se lua morbilii sau scarlatina drept rubeolă, se face mai rar.

Diagnosticul nu se poate face decât în perioada de erupțiune, deși ar fi util să se facă mai 'nainte. Erupțiunea se aseamănă cu a morbililor, dar lipsa stadiului cataral, lipsa febrei, a reacțiunei diazoice, a leucopeniei prea pronunțate, a semnelui lui Koplik, prezența adenopatiei mai pronunțată în rubeolă, înlesnesc diagnosticul. Netter a voit să utilizeze ca semn de diagnostic întârzierea reacțiunei vaccinale în cursul morbililor și evoluțiunea normală în cursul rubeolei. Semnul este desigur util, dar trebuie ca copilul să nu mai fi fost vaccinat sau să fi fost vaccinat de mai mulți ani, în cât să nu mai aibă de loc imunitate contra vaccinei. Toate aceste semne de diagnostic nu pot fi luate în sens absolut, cum am arătat mai 'nainte. Diagnosticul, în caz de epidemie, este mai ușor, în cazuri sporadice mai greu. Trecutul patologic al copilului ne poate arăta asemenea dacă a fost mai 'nainte un pojar sau o rubeolă.

Cu rozeolele accidentale de primăvară, toxice, diagnosticul este cu atât mai greu, cu cât însuși Trousseau numea rubeolă rozeolă epidemică. Ceeace ajută mult este polimorfismul acestor rozeole, aparițiunea și disparițiunea lor efemeră, neregulată, legătura lor cu anumite alimente și împrejurări uneori bine cunoscute celor din jurul bolnavilor, lipsa completă de adenopatie.

Cu boala serului este o confuziune rareori posibilă, pentru că injecțiunile de ser se fac totdeauna pentru o boală mai serioasă, care nu se scapă din vedere la luarea anamnezei. De altfel, plăcile de urticarie, febra ridicată, artralgiile caracterizează suficient boala serului.

Rozeola sifilitică poate da mai des ocaziune la confuziuni, dar aparițiunea ei lentă, persistența prelungită, celelalte leziuni specifice sunt de cele mai multe ori suficiente pentru a preciza diagnosticul.

Pronosticul

Este totdeauna favorabil. S'au citat și câteva cazuri de moarte, dar au fost datorite la infecțiuni adăogate: pleurezii purulente, otite medii cu mastoidite, broncho-pneumonii, aproape fără nici o legătură cu infecțiunea primitivă.

Tratamentul

Numai în cazurile însoțite de febră mare sau în cele complicate este nevoie de o intervențiune terapeutică. Am avut de mai multe ori impresiunea că băile exagerează erupțiunea și produc un prurit foarte neplăcut pentru bolnav. De aceea credem că ar fi indicat să se suprimă băile pentru câteva zile, cât ține erupțiunea. Cum adenopatiile persistă mai ales la copiii cu diateză limfatică, credem util ca, după disparițiunea erupției să se administreze săruri de calciu, iod și fier sub forma siropului clasic de iodur de fier cu lactofosfat de calciu.

În ceea ce privește profilaxia, se va face prin izolare numai, deoarece agentul patogen nu trăește mult afară din organism. Se va face totuși izolarea, în vederea posibilității unei erori de diagnostic cu morbilii sau scarlatina.

V A R I C E L A

Boala este cunoscută la noi sub numele de vărsat de vânt sau varicelă, de la numirea latină vari^cellae. Francezii o numesc varicelle sau petite vérole volante. Italienii varicella sau ravaglione sau cristalli, Spaniolii viruella locas, Englezii chicken-pox, water-pox, Germanii o numesc Windpocken, Wasserpocken, Schafpocken sau Hühnerpocken sau Varizellen și Spitzpocken.

Istoric. Varicela a fost confundată cu variola până la jumătatea secolului al XIX-lea și chiar acum în urmă sunt patologiști cari pledează pentru identitatea celor două boale. Cu toate acestea, încă din sec XVI-lea s'a recunoscut deosebirea între cele două infecțiuni și Vidus Vidius, la 1596, separă varicela, pe care o numește crystalli, de variolă. La 1772, Vogel a introdus printre cei dintâi numele de varicelă, care s'a păstrat și a servit mult la separațiunea boalei. Cu câțiva ani mai înainte, Heberden (1767) insistase din nou asupra deosebirilor de variolă, deosebiri confirmate din ce în ce de mai mulți patologiști (Willan 1806, Heim 1809, Hesse 1829), negate de alții (Thomson 1820). Școala dermatologică vieneză, cu Hebra și Kaposi, susține, cu toată autoritatea ei, identitatea celor două boale pe la jumătatea secolului trecut. După marea pandemie de variolă din 1871—1874 se pune din nou cestiunea în discuție și se rezolvă în favoarea părerei dualiste. După epidemia ușoară de variolă din Elveția, pe care am citat-o la formele variolei, Sahli în anii din urmă, 1925—1926, pune din nou cestiunea identității celor două virusuri, cari n'ar fi decât varietăți calitative, biologice, mutațiuni ale aceluiași virus fix. Cu toate opiniunile contrarii, cestiunea poate fi pusă, dar nu va putea fi rezolvată de

cât prin cunoașterea agentului patogen. Pană atunci diferențele clinice și biologice ale boalelor fac din ele două entități deosebite.

Etologie

Agentul patogen, virusul, varicelei nu este cunoscut. Cercetări microbiologice multiple s'au făcut și s'au descris numeroși microbi, nu s'a putut însă dovedi transmiterea bolii cu niciunul din ei.

Pfeiffer, la 1887, a găsit în conținutul veziculelor niște formațiuni parazitare, amiboide. Tyzzer, la 1894, a observat incluziuni în nucleul și protoplasma celulelor epiteliale. Keysseltz și M. Meyer, Bertarelli-Schwellegenbel, la 1911, au descris niște corpusculi ai varicelei, cari, probabil, nu sunt de cât reacțiuni sau alterațiuni celulare. Magnan și Riboissière descriu, la 1911, niște bacili scurți, foarte fini, grampozitivi, sămănând cu pseudodiftericii, pe cari i-au găsit în veziculele recente; nu i-au putut însă cultiva. Mai mulți cercetători italieni, Nasso și Laurensich, Auricchio, Sindoni și Vitetti au descris un diplococ foarte fin, de 0,4—0,5 μ . ovoid, care trece prin filtre, grampozitiv, care se aglutinează cu serul bolnavilor de varicelă, fixează complementul și dă indexul opsonic pozitiv. Cercetări de control nu s'au făcut.

S'a încercat transmiterea bolii la maimuțele antropoide, dar nu a reușit, deși la grădina zoologică din Düsseldorf s'a observat o epidemie spontană de varicelă la aceste maimuțe în 1929 ¹⁾. La câini, iepuri și cobai, rezultatele au fost asemenea negative.

Din datele epidemiologice, cunoaștem câteva caractere ale agentului patogen. Se răspândește foarte ușor și la distanțe mari, o ședere simplă de câteva minute în camera unui bolnav este suficientă să dea o

¹⁾ A. Hottinger in Hbch. d. Kinderhik. Pfaundler și Schlossmann, ed. IV, vol. II, p. 272.

îmbolnăvire. Microbul stă mult în atmosferă și poate fi transportat prin curenții de aer. Izolarea în boxe de sârmă (Grancher) sau în boxe pe jumătate deschise (Lesage), la diferite etaje ale acleiași case, nu apără (Feer 1921, Uffenheimer 1927), deși Schlossmann n'ar fi observat aceasta în clinica sa (1921).

Transmisiunea se face, de obicei, direct prin contact cu bolnavul. Rar se poate face prin a treia persoană sau prin obiecte. Uneori prin persoane infectate, dar cari nu prezintă exantem. Se mai poate transmite și de unele forme de herpes zona, asupra cărora vom reveni.

Afară din organism microbul are o rezistență foarte mică și o vitalitate scurtă. Boala se poate căpăta și prin inocularea conținutului veziculelor, agentul patogen găsindu-se în vezicule; dar această trecere se face numai la oameni. Am practicat și noi de mai multe ori această inoculare cu succes, primele încercări fiind făcute de Medin și Kling. Infecțiunea nu reușește totdeauna.

Agentul patogen trece de la mamă la fet și se citează mai multe cazuri de varicelă congenitală (Brindeau 1910, Pridham 1913).

După modul de infecțiune, trebuie să admitem că agentul patogen se găsește în mucozitățile din nas și faringe la bolnavi și de aci trece la copiii expuși la contagiune prin contact direct sau prin aer, în aparatul respirator sau digestiv, pe mucoasa nasală sau faringiană.

Receptivitatea. Receptivitatea pentru varicelă este generală. În primele 3—4 luni după naștere există o receptivitate mai mică, datorită în parte anticorpurilor primite dela mamă, în mare parte, însă, și expunerii mai mici la contagiune. Cele mai multe îmbolnăviri, 98,22% după v. Geusser, ating copiii dela un an până la 14 ani, din cari anul întâiu reprezintă 12,24%, iar vârsta școlară de 6 și 7 ani 14,8 și 16,4%. Adulții au o receptivitate mai mică din cauza imunizării prin îmbolnăvire în vârsta copilăriei. Am avut adeseori ocazia să văd adulți bolnavi de varicelă, la adulții și în

special la soldații veniți din localități unde nu fusese epidemie de varicelă. Sunt rare persoanele cari rezistă în unele epidemii pentru a se îmbolnăvi mai târziu; imunitatea temporară e foarte rară. Imunitatea căpătată printr'o îmbolnăvire durează obișnuit toată viața. Sunt rare cazurile de atingeri a doua sau a treia oară (Gerhardt).

Epidemiologie. Se observă adeseori epidemii locale, dar în cele mai multe orașe mai mari boala devine endemică. Epidemiile se produc în toate climatele și în toate latitudinile. Deși unii autori neagă influența anotimpurilor, noi am observat o înmulțire a bolnavilor toamna și primăvara. După statistica dată de Jürgensen ¹⁾, trimestrul Iulie-Septembrie este cel mai puțin atins, 18,6% față cu trimestrul Aprilie-Iunie, 33,3% și Octombrie-Decembrie 26,3%. În Africa orientală epidemiile s'ar produce în anotimpurile ploioase. Epidemii mai întinse se ivesc când serii noi de copii, neimunizați prin atingeri anterioare, sunt expuși la contaminare. Epidemiile se observă des în aglomerațiunile de copii, în școli, grădini de copii, spitale, internate, azile de copii mici, etc. Epidemiile au în general o durată scurtă.

Epidemiile de varicelă însoțesc adesea epidemiile de variolă și rămân și după trecerea variolei. Cazuri sporadice tac legătura între epidemiile mai întinse.

Bolnavul este contagios în perioada preeruptivă, în timpul erupțiunii și crustele pot transmite boala.

Incubațiunea la varicela inoculată este de 8 zile. La cazurile de infecțiune obișnuită durată incubațiunii este de 13—14 zile. În mai multe epidemii de casă sau de școală am putut constata o durată fixă de 14 zile în foarte multe cazuri. Nu am constatat nici odată o durată mai lungă sau mai scurtă, deși sunt autori cari ar fi observat și durată de 19 zile, iar alții de 6—9 zile (Day, Sykes, etc.). Gerhardt observase de mult aceeași durată de 14 zile și uneori de 15. Talamon stabilise că varicela, ca și variola, vaccina și morbilli, are o durată fixă a incubațiunii și anume de 14 zile.

1) Nothnagel. Path. vol. IV, p. 3-a, pag. 289.

Simptome

Incubațiunea trece fără nici o manifestațiune clinică.

O perioadă de invaziune propriu zisă nu există de cât rareori în varicelă. Simptomul principal este febra, însoțită de inapetență, dureri abdominale și indispozițiune generală. Rar se plâng copiii de dureri în mâini și picioare, dealungul spinărei și au vărsături; uneori se constată toate simptomele de invaziune ale variolei, dureri vii de cap, neliniște, somn neregulat, somnolență, câteodată se observă sopor și convulsii, când temperatura este mai ridicată. În foarte rare cazuri apare și un rash, mai des scarlatiniform sau morbiliform sau urticarian. În unele epidemii s'au observat până la 15% din cazuri (Rolleston), cei mai mulți clinicieni nu l-au constatat de cât în 1—2,5% (Knöpfelmacher, Mettenheim). Rashul este format de o roșată difuză, uneori ușor punctată, prezintă și dunga albă, ca în scarlatină, de care nu se poate deosebi uneori de cât prin fenomenul de stingere. Mai rar rashul are aspectul morbiliform, purpuric, urticarian sau polimorf. Rashul durează o zi sau două și dispare. Apare mai des la copiii cari au suferit mai de curând de o afecțiune a pielii. Mai deseori apare pe trunchiu.

De cele mai multe ori, însă, varicela apare deodată cu erupțiunea, care este uneori însoțită de o febră ușoară. Erupțiunea apare ca pete mici rozeoliforme, colorate în roșu deschis, rotunde, uneori puțin ridicate. În câteva ore se transformă în papule acuminate și apar vezicule cari se întind pe toată pata. Veziculele sunt înconjurate de o zonă îngustă, roșie, neregulată. Conținutul veziculelor este format de o serozitate clară, care le dă aspectul unor picături de rouă; spre sfârșitul erupțiunii conținutul se turbură. Unele din vezicule rămân în stadiul dela început și se usucă, unele elemente eruptive evoluează numai până la stadiul de papule ascuțite sau rămân ca simple pete de rozeolă. Veziculele pot evolua mai departe, mărimdu-se, înconjurându-se de o areolă

roșie mai intensă, conținutul devenind franc purulent. Unele vezicule prezintă o ombilicațiune, ca în variolă, apoi, prin ruperea vârfului și uscarea conținutului, o a doua ombilicare. În această perioadă se observă uneori o ușoară mișcare febrilă. Erupțiunea se întinde pe toată suprafața corpului, în mod neregulat, începând pe față și pe pielea capului, în același timp pe trunchi și pe extremități mai ales la baza membrelor, variind, ca număr, dela 10—20 până la mai multe sute (peste 300 s'au numărat). Erupțiunea apare adeseori în izbucniri succesive în timp de 4—5 zile, fiecare element punând 1—2 zile dela aparițiune până la evoluțiune completă. Elementele sunt, în momentul dezvoltării complete a boalei, de diferite mărimi și în diferite stadii de evoluțiune, așa că prof. Heubner a comparat aspectul pielei cu al unei hărți cerești cu stele de diferite mărimi.

Erupțiunea este mai intensă în regiunile cari au fost supuse mai înainte la fricțiuni, presiuni, iritațiuni de tot felul, termice, chinice, plăgi, raze ultraviolete, scabie, erupțiuni sifilitice, bandaje etc. Rollier a arătat că pe pielea pigmentată de soare și vânt erupțiunea nu apare, dar se observă mai ales pe regiunile acoperite de bandaje.

Erupțiunea apare și pe mucoase, mai des pe mucoasa bucală, mai rar pe conjunctive, pe mucoasa genitalelor la fete și pe gland și prepuț la băieți; uneori apar vezicule și pe mucoasa laringelui. Erupțiunea pe mucoase și pierde repede caracterul veziculos, prin macerațiune și ruperea epidermului și rămân suprafețe rotunde, exulcerate, cu margini ușor deslipite, cu fundul roșu sau gălbui, rotunde sau ovale, semănând mult cu aftele. Turburările funcționale depind de regiunea unde se găsesc. În gură produc arsuri, usturimi, salivațiune abundentă, dureri la înghițire când elementele eruptive se găsesc în faringe. Am avut ocaziunea să văd localizarea laringee a erupțiunii cu manifestațiuni asemănătoare cu ale crupului difteric — crup varicelos — cu răgușeală, afonie, tuse ca în crup, dispnee cu accese de sufocațiune, cari au necesitat intubațiunea. Ulcerațiunea infectându-se, poate da o infiltrațiune flegmonoasă cu

edem al glotei sau gangrena mucoasei. În regiunea genitală poate produce infecțiuni superficiale sau profunde, disurie, dureri, adenopatii.

În afară de aceste localizațiuni rare, starea generală nu este atinsă. Rar se observă fenomene nervoase mai grave, de obicei numai puțină febră și mâncărime. La sugari se constată rareori o pierdere de greutate și uneori o dispepsie secundară. Bolnavii exală un miros care nu este mult deosebit de al variolei (Heim, Swoboda).

Examenul sângelui arată o scădere sau numărul normal al leucocitelor cu un grad mic de limfocitoză și mielocite până la 4%. După aparițiunea erupției scad eozinofilele și se înmulțesc celulele plasmatică. Se constată uneori o mică scădere a cholesterinemiei.

Stadiul desicațiunei începe de obicei după 3—4 zile de la ivirea erupțiunei. Veziculele și pierd turgescenta și încep a se usca, altele plesnesc și iese puțin din conținut care se usucă. Crusta se formează în câteva zile, este brună, lucitoare, închizându-se din ce în ce și devenind bruna roșietică, negricioasă, foarte aderentă de țesutul subjacent. Până la uscarea tuturor elementelor eruptive trec vre-o 7—8 zile. După aceea crustele încep să se desfacă și să cadă în vre-o 2—3 săptămâni. În urma lor pielea rămâne puțin pigmentată, dar fără cicatrice, afară de cazurile de infecțiuni secundare, cari au provocat supurațiunea mai profundă.

Forme clinice

Variațiuni ale exantemului. Ca la toate boalele infecțioase eruptive, erupțiunea poate prezenta variațiuni morfologice. Câteodată erupțiunea se oprește în stadiul de rozeolă sau papule—rozeola variceloasă—când boala se aseamănă cu rubeola sau cu morbilii. Alteori erupțiunea poate lipsi cu totul — varicela fără exantem—a cărei existență a fost demonstrată cliniceste și prin mijloace serologice. Destul de des se văd varicele cu foarte

multe elemente, varicela confluentă, unele vezicule se unesc între ele și formează vezicule mari (Chatin și Rendu). Sunt și varicele cu elemente foarte mici—varicele miliare—(Henoch) sau cu vezicule mari, cari pot semăna cu pemfigus — varicela buloasă. Wieland vorbește de o varicelă larvată, când erupțiunea ocupă numai câte o regiune restrânsă din suprafața corpului. O altă formă clinică, mai importantă, este variola pustuloasă, când veziculele de varicelă supurează mai toate și dau boalei aspectul variolei; uneori supurațiunea se face sub crustă și pustula ia aspectul unei cocarde, având crusta în mijloc și zona de supurațiune împrejur—pustule en cocarde. Această formă clinică apare la copiii slăbiți sau debili de constituțiune. Evoluțiunea este mai lungă, desicațiunea și decrustațiunea se fac mai greu. Crustele sunt groase la copiii cu diateză exsudativă, moi și subțiri la eczematoși. În urma lor rămân adesea cicatrice. În aceste cazuri diagnosticul cu variola este de multe ori foarte greu.

Urmări și complicațiuni

Între urmările varicelei am putea considera nefrita. A fost descrisă de Henoch în 1884. Este destul de rară, statisticele mai vechi ca și cele mai noi, dau numai 2%. Nefrita are caracter emoragic și de aceea unii o consideră ca efectul unei scarlatine, care a trecut neobservată. Totuși, varicela provoacă o ușoară albuminurie la început, dacă este febră și apoi, cam la 2 săptămâni după începutul boalei, apare nefrita variceloasă. În urină se găsește câteodată acetonă și, injectată la animalele de laborator, urina este toxică (Jochmann). Nefrita variceloasă se vindecă de obicei, rar trece în stare cronică; mai des dă fenomene uremice, cari întunecă pronosticul.

Tot între urmări, ca efecte ale toxinei varicelei, se pot considera turburările nervoase, studiate bine în tim-

pul din urmă ¹⁾). Delirul acut, persistent în timpul erupțiunii, tremurăturile cerebrale, choreea, meningita seroasă, observată către a 10-a zi, oftalmoplegia externă, pachimeningita emoragică, mielita, ataxia cerebelară și mai ales encefalita, cea mai frecventă și care apare cu fenomenele unei paralizii cerebrale acute către a 8-a până la a 17-a zi a boalei. O dovadă că aceste turburări depind de virusul varicelei este că mai toate apar la date fixe după infecțiune cam între a 5-a și a 15-a zi. Toate aceste turburări se vindecă fără urme; în rare cazuri rămân ușoare pareze.

S'au citat asemenea, ca urmări, edeme intense generalizate, fără nefrită.

Complicațiunile cele mai frecvente sunt datorite la infecțiuni secundare prin soluțiunile de continuitate ale elementelor eruptive. Prin scărpinare se introduc mai ales microbii supurațiunii, stafilococi și streptococi, cari produc impetigo, furunculoză, erizipel și supurațiuni mai profunde. Uneori se inoculează difteria, scarlatina și am avut ocaziunea să observ și două cazuri de infecțiune tuberculoasă ²⁾ cu limfangită și adenopatie tuberculoasă, un complex primar, din care într'un caz s'a dezvoltat o tuberculoză miliară cu fenomene meningitice.

În unele cazuri de slăbire, de insuficientă rezistență, la copii cu turburări de nutrițiune grave, erupțiunea capătă un caracter gangrenos. Se produce în veziculă o exsudațiune abundentă serosanghinolentă, vezicula se mărește, se rupe, se face o crustă neagră urât mirositoare, care se elimină și lasă o lipsă de substanță întinsă, profundă, cu marginile tăiate vertical și merge în profunzime până la aponevroză. În unele epidemii complicațiunea gangrenoasă este mai frecventă. Uneori se dezvoltă o diateză emoragică generalizată nu numai în vezicule, ci în pielea sănătoasă se produc emoragii și din mucoase și anume scaune de sânge, epistaxis, vărsături sanghinolente.

1) Glanzmann. Schweiz. med. Wschr. 1927.

2) România Medicală, 1896.

Complicațiuni mai rare se observă din partea aparatului digestiv, ca dispepsii, toxicoze la copiii mai mici. Otita medie, ca urmare a infecțiunilor faringiene, este asemenea rară. Din partea aparatului respirator apar uneori bronchite și bronchopneumonii. Artropatii, cu caracterul reumatismului infecțios, se ivesc rar și se termină repede ca și la scarlatina.

Despre asociațiunea varicelei cu scarlatina și morbilli, am vorbit mai înainte la capitolele acestor boale. Asociațiunea cu tusa convulsivă ar face ca leucocitoza acesteia să fie limitată de varicelă.

În clinici se observă mai totdeauna varicela asociată sau ca infecțiune secundară. Cu morbilli, incubatiunea este prelungită și se observă o tendință la necroză și la confluență. Cu gripa dă septicemii gripale. Sifilisul se agravează și o infecțiune varicelică poate aduce moartea. Tuberculoza poate fi asemenea agravată.

Natura varicelei. În privința legăturilor varicelei cu variola, oricari ar fi considerațiunile teoretice, cele două boale sunt absolut distincte din punct de vedere biologic, cu toate că s'ar asemana așa de mult. O atingere de varicelă dă imunitate numai pentru varicelă, fără nici o influență asupra receptivității pentru variolă; o atingere de variolă dă imunitate pentru variolă și nu dă nici un fel de apărare în contra varicelei. Virusul vaccinal, care este într'adevăr un virus variolic modificat, imunizează în contra variolei, nu schimbă, însă, cu nimic receptivitatea pentru varicelă. Mai înainte, când teoria unicistă era admisă de mulți medici, se vedeau foarte des copii aduși cu varicelă în pavilioanele de variolă, căpătând variola și sucombând adesea în urma acestei infecțiuni. În ultimele decenii, deși se practică vaccinațiunea pe o scară întinsă, aproape la toți copiii, varicela nu a scăzut în nici o țară. Varioloida, care se aseamănă mai mult cu varicela, nu datorește această modificare schimbării virusului, ci modificării terenului printr'o atingere sau vaccinare anterioară.

În ceea ce privește legăturile varicelei cu zona, cu herpes zoster, discuțiunea nu este încă închisă. În 1892

Bokay sen. a atras atențiunea că unele cazuri de zona nu ar fi de cât o varicelă modificată. După dânsul virusul herpetic poate da uneori erupțiuni generalizate și constitui varicela. Se observase și mai 'nainte (L. Pfeiffer) că erupțiunea varicelică poate lua dispozițiuni și localizări variate, uneori dealungul spațiilor intercostale, ca herpesul zoster; dar asupra apropierei de virus între cele două boale nu a atras atențiunea de cât v. Bokay. În 1928 ajunge să adune 122 cazuri, și, bazat pe aceste observațiuni, stabilește durata incubatiunii la 14—15 zile și pentru varicelă, cu variațiuni dela 7 la 24 zile, găsește cazuri intermediare de herpes zoster generalizat și conchide la unitatea virusului. Hottinger ¹⁾ crede că nu se mai poate nega o legătură între cele două boale față cu numeroasele confirmări publicate în toată literatura medicală. Cu toate acestea noi păstrăm un oarecare scepticism pentru că odată am avut în spital un caz de zona și la puține zile după aceea (la 8 zile) a apărut o erupțiune de varicelă la un alt copil din serviciu, copil care era de vre-o 10 zile în spital. Cercetând mai de aproape, aflăm că în acest timp erau cazuri de varicelă la copiii din curtea spitalului, cari veniseră în contact cu copilul din serviciu. Copiii din același salon, cari nu avusese varicelă, nu s'au contaminat dela cazul de zona. Netter merge așa de departe în cât consideră că și erupțiunile de zoster, cari apar după arsenic sau alte medicațiuni metalice, sunt identice cu varicela; el a adunat din experiența proprie și din literatura franceză, până la 1928, 72 cazuri de varicelă ca urmări ale zonei și 14 cazuri de zoster ca urmări ale varicelei. Cornelia de Lange ²⁾ a arătat că serul variceloșilor și al bolnavilor atinși de zona fixează complementul cu antigen preparat din crustele de varicelă. Kundratitz ³⁾ a reușit în 5 din 9 cazuri de herpes zoster să transmită cu lichidul din vezicule varicela, care a devenit contagioasă. Sunt însă și multe fapte contrarii.

1) l. c. vol. 2 p. 282.

2) Klin. Wschr, 1923, p. 897.

3) Zschr. f. Kinderhiknd., 1925 p. 379.

Nu s'au putut apăra copiii de varicelă cu sângele vindecaților de herpes zoster. Sunt copii cari după varicelă au căpătat zona și convalescenți de zona cari au căpătat varicelă. Comby, Lesné și de Gennes ¹⁾ în Franța, au luat atitudine în contra părerilor lui Netter. Asemenea în America, Rivers și Eldridge ²⁾, din experiențe făcute asupra maimuțelor, conchid că în majoritatea cazurilor sunt virusuri deosebite. În Olanda, chiar, van der Scheer găsește deosebiri între reacțiunile de fixare ale complementului în cele două boale.

În privința explicațiunei teoretice a faptului s'au emis mai multe păreri, deosebite după punctele de vedere ale autorilor respectivi. Pentru uniciiști virusul herpesului zoster s'ar cantona numai în ganglionul spinal respectiv; când trece în circulațiunea generală sau infectează mai mulți ganglioni, dă varicela. Ni se pare mai bine fundată părerea dualiștilor. Explicațiunea faptelor — puține incontestabile — în cari există o legătură între herpes zoster și varicelă, socotesc că ar sta în posibilitatea unei distribuțiuni particulare a erupțiunei, cu aparență de zona, în unele cazuri de varicelă, cari n'ar fi de cât varicele cu aparență de herpes zoster.

Anatomia patologică. În locul unde va apăre o veziculă se produce în stratul superficial al dermului o vasodilațiune cu edem al papilelor și umplere cu sânge a vaselor, cu ușoară diapedeză, care face ca țesutul să fie puțin infiltrat cu leucocite. Exsudatul lichid pătrunde în straturile epiteliale, ridică epidermul și produce o serie de degenerări în celulele epiteliale din stratul lui Malpighi. În focare mici, circumscrie, ale acestui strat se produc două forme de degenerare a celulelor, una reticulară prin îngroșarea nucleilor și retracțiunea protoplasmei în centrul focarelor și alta chistică prin umflarea nucleilor cu puțină cromatină și edemul protoplasmei care ia aspectul unor baloane, la periferie. Nucleolii se măresc și se colorează mai intens în nucleii palizi. Nucleii compacți ai celulelor din centrul focarelor

1) S. méd. hôp. Paris. 1925 p. 221.

2) J. exp. Med., 1829 p. 907.

se înmulțesc fără figuri de mitoză, fără ca protoplasma să se dividă, așa că formează celule gigante cu 2—20 nuclei. Celulele acestea se necrozează și-si pierd legăturile dintre ele, formând astfel mici cavități cari se umplu cu lichid și formează elementul eruptiv cu mici cavități multiple. Pereții dintre aceste cavități se rup sub presiunea lichidului și se formează o singură cavitate, caracteristică pentru vezicula ajunsă la maturitate. Conținutul se modifică prin evoluțiunea erupției, devenind, din limpede ca cristalul, prin invaziunea leucocitelor, turbure. Prin evaporatiunea apei partea mijlocie a veziculei — ombilicare secundară — se deprimă, apoi se usucă și formează crusta. Dacă se produce o infecțiune secundară prin scărpinare sau altfel, apare supurațiunea veziculelor și vindecarea se face cu cicatrice.

Diagnosticul

Diagnosticul formei obișnuite a varicelei nu este greu. În primele ore, când nu s'au format veziculele, confuziunea se poate face cu rubeola sau morbilii, dar dificultatea nu durează mult, formațiunea veziculelor nu întârzie să ne arate adevăratul diagnostic. După aparițiunea erupțiunei veziculoase, diagnosticul trebuie făcut cu forma particulară de impetigo, cunoscută sub numele de impetigo variceliform; de care se deosebește prin veziculele mai mici, mai egal răspândite pe toată suprafața corpului, prin conținutul veziculelor care este clar la varicelă și turbure la impetigo, prin umplerea și întinderea pereților veziculei la varicelă prin tensiunea mai mică și pereții flasci ai veziculelor de impetigo, prin crustele uscate și brune în varicelă, groase, gălbui, mari, neregulate, puțin aderente în impetigo.

Cu urticaria veziculoasă, prurigo variceliform al lui Hutchinson sau lichen urticatus, diagnosticul se face cu oarecare dificultate când mai mulți copii din aceeași familie se îmbolnăvesc în același timp. Pruritul foarte intens, distribuțiunea în grupe a erupțiunei, așezarea ei mai ales pe fețele externe ale membrelor, lipsa

erupțiunei pe pielea capului, așezarea veziculelor pe un fond de papule edematoase, leziuni de scărpinat, sunt elemente utile de deosebire.

Dacă varicela are vezicule mari, bule, trebuie deosebită de pemfigus. Evoluțiunea lentă, aparițiunea câtorva elemente în mod succesiv, felul cum apar și evoluează bulele de pemfigus înlesnesc diagnosticul. Prezența veziculelor mici, tipice, chiar în varicela buloasă, arată repede natura erupțiunei.

Varicela abortivă, care n'ajunge până la formațiunea veziculelor, se poate confunda cu rozeolele de diferite origini, cari se însoțesc, însă, de simptomele boalelor respective, febră tifoidă, paratitus, sifilis, etc. Sifilida variceliformă, care este destul de rară, prezintă, pe lângă erupțiunea care apare cu încetul în mai multe zile și persistă săptămâni întregi, și alte semne de sifilis, precum și treponema în conținutul veziculelor.

Lichenul scrofuloșilor, tuberculidele papuloase, pot fi luate drept varicelă pe cale de vindecare, dar aspectul leziunilor, localizarea lor, lunga lor evoluțiune, fără turburări ale stărei generale, fac diagnosticul ușor.

Rashul scarlatiniform poate face, câteva ore, să se ezite între scarlatină și varicelă, dar lipsa sindromului faringian, a febrei intense din scarlatină, precizează situațiunea.

Cele mai deseori, însă, diagnosticul cu variola are importanță practică, fiind o boală gravă și eminentă contagioasă. Confuziunea este posibilă cu varioloida și cu formele ușoare ale variolei, alastrimul, când veziculele de varicelă supurează. Am făcut acest diagnostic la capitolul variolei, aici am mai putea adăoga diferențele morfologice ale sângelui și prezența celulelor gigante particulare. În ceea ce privește morfologia sângelui, care trebuie privită cu oarecare rezervă, variola începe cu o leucocitoză, varicela cu o leucopenie sau stare normală, ipopolinucleoză la variolă, stare normală sau iperpolinucleoză la varicelă, ipermononucleoză cu înmulțirea mononuclearelor mari la variolă, stare normală sau ipomononucleoză și scăderea mononuclearelor mari

la varicelă, mielocite în variolă, absența lor în varicelă (Weill și Descos). În preparatele din conținutul veziculelor mai recente, colorate cu eozină și ematoxilina sau cu Giemsa, se găsesc celulele gigante particulare, descrise la anatomia patologică (Tyzzer, Paschen, Manicature și Horowitz ¹⁾), celule pe cari nu le-am găsit în veziculele de herpes, în impetigo nici în urticaria veziculoasă; nu se găsesc nici în variolă.

Reacțiunea de fixare a complementului cu antigen preparat din crustele de varicelă este strict specifică (Dold și Langer).

Pronosticul

Pronosticul varicelei este obișnuit favorabil. Chiar cazurile complicate cu nefrită sau infecțiuni adaogate, ca: morbilii, scarlatina, etc., se termină bine. Pare că pentru unii, asociațiunea cu tusa convulsivă, cu sifilisul și cu morbilii, ar agrava pronosticul. Este sigur că copiii slăbiți, de constituțiune debilă, cei cari capătă forme necrotice, gangrenoase ale erupțiunii, uneori numai forme mai toxice de varicelă, pot sucomba în urma acestei boale. Cu toate acestea, mortalitatea, chiar pentru cei primiți în spitale, nu reprezintă mai mult ca 2-5 la 10 mii de bolnavi. Dacă s'ar socoti și cazurile cele mai numeroase cari sunt căutate de medici, aceste cifre s'ar micșora și mai mult. Dacă ținem seama de posibilitatea de a agrava tuberculoza și de a înlesni pătrunderea agentului patogen al tuberculozei, pronosticul devine mai rezervat.

Profilaxia

La noi, din cauza confuziunii posibile cu variola, varicela este trecută în grupul boalelor contagioase cu declarațiune obligatorie. Ca urmare a acestei măsuri, copiii bolnavi vor trebui izolați de copiii sănătoși din

1) Soc. d. pédiatrie, 1930.

familie, internate și școli. De obicei, însă, izolarea se face aproape totdeauna prea târziu. Ca să fie într'adevăr eficace, izolarea trebuie întinsă și la copiii cari au fost în contact cu bolnavul. În modul acesta reușim adesea să oprim o epidemie. Bolnavii sunt contagioși cam cu 2 zile înainte de erupțiune, în tot timpul erupțiunii până la decrustațiune, cam 2—3 săptămâni după ieșirea erupțiunii.

S'a încercat varicelizațiunea (Medin, Kling ¹⁾ Knöpfelmacher ²⁾ cu rezultate variabile, dar, dacă n'a împiedecat aparițiunea varicelei, 'i-a dat o evoluțiune mult mai ușoară. Se face inocularea cu conținutul veziculelor tinere prin scarificațiunea pielii ca în vaccin, sau cu sânge de-al bolnavului. Metoda lui Kling constă în luarea cu o lancetă a limfei din vezicule tinere, fie cu un tub capilar de sticlă sau prin raderea veziculei cu scalpелul (Waddel-Elley, Birk) și inocularea ei prin scarificațiuni, ca la variolă. După 3—4 zile apare o reacțiune, o roșată locală și numai după 8—17 zile apare reacțiunea locală tipică cu formațiune de veziculă, cu sau fără generalizare. Alteori apare o varicelă ușoară generalizată, fără leziune locală. Hess și Unger ³⁾ au injectat virusul în vene și au obținut imunitate mai sigură. Thomas și Arnold ⁴⁾ recomandă aplicarea de colodiu cantaridinat ($\frac{1}{1000}$), peste veziculă, care se mărește și dă multă limfă. Cu 0,2 cmc. injectat subcutanat se obține mai bine imunitatea. Dacă vezicula este numai de 3 zile, dă imunitate completă, de la 5 zile numai o atenuare. Încercările lui Hottinger cu această metodă nu i-au dat rezultate satisfăcătoare. Imunitatea pasivă cu ser de convalescent (Wallgreen) nu a dat rezultate mai bune. Este importantă imunizarea mai ales pentru internate, școli și epidemii de spital, unde varicela poate pune viața în pericol celor slăbiți de boala anterioară. Încercările noastre cu metoda lui Medin și Kling ne-au dat rezul-

1) Berl. klin. Wschr., 1915.

2) Msch. f. Kinderheilk., 1923, p. 367.

3) Amer. J. dis. childr. 1918.

4) Münch. med. Wschr. 1922.

tate bune, în mai multe rânduri, am reușit să opresc o epidemie de șpital la clinica noastră.

Tratament

În general, în cazurile obișnuite, nu este nevoie de cât de un tratament igienic dietetic pentru a împiedeca infecțiunile secundare prin soluțiunile de continuitate ale pielii și a evita eventualele complicațiuni din partea rinichilor. Pentru prima indicațiune, pulberile sicative, oxidul de zinc cu amidon în părți egale, talcul, se va pulveriza pe regiunile cu erupțiune mai intensă după atingere cu alcool, cu mentol 1%. Se va ține copilul în rufărie și așternut curat, i se vor ține mâinile curate și unghiile tăiate scurt. Pentru a doua indicațiune, regimul lactat, lactofăinos, cu fructe proaspete, repaosul în pat și cercetarea zilnică a urinei îndată ce apar urme de albumină.

Băile sunt contraindicate pentru că macerează și deslipesc prea de timpuriu crustele și ușurează infecțiunile secundare. Soluțiunile tari de ipermanganat de potasiu (10%) sau tinctura de iod pentru a împiedeca supurațiunea, sunt tratamente prea agresive și inutile.

Se vor îngriji ochii și gura cu soluțiuni de acid boric 2—4%.

Dacă apar ulcerațiuni pe mucoase, atingerile cu tinctură de iod sau nitrat de argint 1% sunt utile. Pomada cu dermatol 5%, apa oxigenată, compresele de acetat de aluminiu sau cu soluțiuni de acid boric, dau rezultate bune în infecțiunile secundare cu ulcerațiuni și necroze ale pielii sau mucoasei genitalelor.

În formele hiperpiretice sau cu temperaturi persistente, se vor da ca antipiretice, piramidonul, aspirina, fenacetina etc. Injecțiunile de ser sau sânge de convalescent se vor întrebuița în cazurile hipertoxice, grave.

D I F T E R I A

Numele de difterie a fost dat boalei de Trousseau, cu un înțeles mai general de cât numele de difterită, dat întâia oară de Bretonneau la 1821 ¹⁾. În toate țările se întrebuintează acest nume în limba științifică. Numiri populare se găsesc multe, cari leagă împreună localizarea faringiană cu crupul sau laringita difterică.

Istoric. În evoluțiunea istorică a cunoștințelor despre difterie se pot deosebi trei perioade. O perioadă veche, de confuziune cu alte afecțiuni ale faringelui, care se oprește la începutul secolului al XIX-lea la Bretonneau și Trousseau. O a doua perioadă până la stărsitul sec. al XIX-lea, la descoperirea bacilului difteric de către Klebs și Löffler. A 3-a perioadă începe la anul 1883 și continuă până astăzi, deși s'ar putea considera ca o a 4-a perioadă, aceea care începe dela descoperirea serului antidifteric.

În prima perioadă, găsim în operele lui Hippocrat descrițiuni cari ar caracteriza angina difterică: „ulcera tonsillarum in infantibus periculosa“. Mai limpede și mai completă este descrierea lui Aretaeus din Capadocia ²⁾ pe la anul 50 p. Cr. „ulcera in tonsillis aliqua mitia, aliqua pestifera, necantia,... at si in pectus per arteriam id malum invadat, illud eodem die strangulat“ descrie apoi accesul de sufocațiune. Aëtius din Amida, în al VI-lea secol după Cr. descrie boala cu și mai mare precizie, arătând că atinge mai ales pe copii, că s'a observat mai ales în Egipt și în Siria, de unde numele de ulcera syriaca, ulcera aegyptiaca, că se întinde ca pete albe sau cenușii, că produce sufocație, răgușală

1) De la diphtérie ou inflam. pelliculaire, Paris 1826. Crévot.

2) De causis et signis acutor. morb. ed. 1818, Lipsca, Kuhn.

persistență după vindecare și ieșirea băuturilor prin nas. Înaintea lui Aëtius, Galen menționează expulsiunea de membrane din gât sau din aparatul respirator, iar Coelius Aurelianus (în sec. V-lea p. Cr.) însemnează în special câteva simptome ale crupului.

Urmează apoi o epocă de 7—8 secole în cari se găsesc rari mențiuni în cronicari despre „pestilentia faucium, quae fluxione guttur obstructum citam mortem inferret“ ¹⁾. În sec. al XIV-lea găsim descrierea unei epidemii din Anglia cu mare mortalitate la copii (Short, 1389), apoi în sec. al XVI-lea din Olanda, cu formațiune de pielite albe în gât, cari împiedecau înghițirea (Sebastian Franck, 1517, din Wörd pe Rin). Pe la începutul sec. XVII-lea difteria bântue în Spania, unde este numită garotillo (De Fontecha și De Herrera 1611 și 1615). În același timp apar lucrări din Italia, unde se stabilește contagiozitatea prin aerul expirat (Cortesi, 1625), tratamentul local, tracheotomia și laringotomia (Carnevale, 1620), cari au dat uneori rezultate fericite. În secolul al XVIII-lea, epidemia scade în Europa pentru a apare în America, unde este descrisă mai ales de S. Bard ²⁾, care insistă asupra legăturii anginei cu crupul și pseudomembranele pe cari le găsește uneori pe piele, combătând pe Home ³⁾, care descriesese mai înainte crupul și-l considerase complet deosebit de angină.

Spre sfârșitul sec. al XVIII epidemia de difterie este cunoscută în toate țările din Europa. Jurine din Geneva obține premiul instituit de Napoleon la 1807. În Italia apare o lucrare importantă a lui M. Ghisi ⁴⁾. În Germania boala este descrisă întâiu de von Bergen; în Suedia, unde este numită strypsjuka, e descrisă de Rosen v. Rosenstein; în Țările de jos de Zaff, 1751; în Franța de Malouin și Chomel, care observă cel dintâi paraliziile difterice; în Portugalia Barbosa. În România trebuie să se fi întins cam în aceeași epocă,

1) C. Baronii Ann. ecclesiast. ad ann. 856 et 1004.

2) An inquiry... of the angina suffocativa. Philadelphia, 1789.

3) Inquiry... of the croup. Edinburg. 1765.

4) Lettere mediche. Cremona 1749.

pentru că se găsesc descănțece pentru vindecarea bolfelor și anghinei contra „căroră leacurile doftorilor nu pot nimic, fiind o pedeapsă dumnezească, legăturile cu broaște și cu lucruri spurcate sunt bune că bolfele se spură și dau înapoi“¹⁾.

A doua perioadă începe cu lucrările lui Bretonneau. La anul 1818 se ivește în Tours o epidemie printre soldați și populațiunea civilă, cu angină, formațiune de pseudomembrane și cu sfârșit letal când inflamațiunea se întindea și la laringe, pe care Bretonneau o consideră ca o inflamațiune specifică, peliculară, deosebită de angina scarlatinoasă și de gangrena faringelui și-i dă numele de difterită. Trousseau, elevul lui Bretonneau, completează observațiunile maestrului său și constată că moartea nu este efectul numai al sufocațiunei ci al unei intoxicațiuni, datorite unei infecțiuni generale; răspândește aceste idei cu marea lui autoritate și, în sensul acestor păreri, dă boalei numele de difterie. Aceste păreri, corespunzând faptelor de observațiune, se răspândesc repede și în toate țările nu se mai vorbește de angină gangrenoasă, ci de angină difterică. La noi în țară se vorbește la 1822 de angină, care ar fi foarte răspândită, după un raport al consulului german către ambasadorul din Constantinopol.

Primele cazuri, recunoscute de prof. Felix și Marcovici ca boala lui Bretonneau, datează de la 1868 și au fost observate la Brăila, unde boala fusese adusă din Constantinopol²⁾. De aci s'a întins în mai multe localități și în București, unde a cauzat 17 decese în 1868, 200 în 1869 și 1164 în 1870.

A treia perioadă începe cu descoperirea bacilului difteriei, care a schimbat mult și a precizat cunoștințele noastre despre difterie. Lucrările mai importante din această perioadă vor fi tratate în capitolul următor, de etiologie și perioada ultimă a seroterapiei la capitolul tratamentului.

1) Dr. I. Felix. Istoria Igienei în România, 1901. București, Extr. din An. Acad. Rom. p. 107.

2) Dr. I. Felix. Wiener med. Wschr. 1870.

Etiologie

În anul 1883, la congresul de medicină internă din Wiesbaden, Klebs descrie două forme de difterie, una septică în care găsește microsporon, pe care-l descrisese mai 'nainte, și alta locală în care află niște microorganisme de formațiune bacilară, în grupe strânse, subțiri, lungi, abia atingând mărimea bacililor tuberculozei, nu-i găsește în ficat, rinichi și splină, dar în trachee, când procesul se întinde la bronhii. În 1884 apare lucrarea lui Löffler ¹⁾ în care arată cum a izolat și cultivat în stare pură bacilul difteriei și a reprodus, pe mucoasele animalelor, pseudomembrana difterică. Nu se crede autorizat să afirme că bacilul descris este agentul patogen al difteriei, între altele și din cauza lipsei paraliziei la animalele cari nu au sucombat. La această obiecțiune au răspuns lucrările lui Roux și Yersin ²⁾ publicate în 3 memorii, în cari au arătat că se poate produce și paralizia și că bacilii, localizați în pseudomembrană, secretă o toxină, care se răspândește în organism.

Bacilul difteriei este un bacil drept sau ușor recurbat, de lungimea bacilului tuberculozei având o extremitate mai groasă și alta mai subțire, dar prezintă la ambele extremități o ușoară umflătură. Este aproape de 2 ori mai gros ca bacilul tuberculozei, este striat, având părți mai intens colorate și părți mai palide, la extremități prezintă puncte mai refringente, cari se colorează mai tare și se pun în evidență printr'o colorațiune specială (Neisser), descrise în același timp de Babeș și Ernst și cunoscute sub numele de corpusculii polari sau ai lui Babeș-Ernst, luați un timp drept spori. Bacilii difterici se colorează bine cu reactivii obișnuiți în laboratoare (albastru de metilen, Ziehl diluat etc.) și nu se decolorează după metoda lui Gram. În preparatele microscopice din exsudatul faringian bacilii se așează

1) Mitth. aus d. Ges.-Amte, 1884, Berlin.

2) An. d. l'Institut Pasteur, 1888—1889.

în grupe împâslite sau în palisade, câte 2—4—5 paralele cu extremitățile mai groase în aceeași parte sau resfirați la o extremitate și apropiați la extremitatea subțire ca degetele, uneori câte doi în contact cu extremitățile subțiri și așezați în unghiu, ca un accent circumflex. Bacilul este imobil și crește bine pe mediul de predilecțiune al lui Löffler (ser de bou cu bulion, coagulat) formând colonii albe, lucitoare ca porcelanul, rotunde, ridicate; pe agar formează colonii mai subțiri, mate sau lustruite; în bulion crește abundent și face o peliculă la suprafață și granulațiuni cari cad la fundul eprubetei, turbură puțin bulionul, alte varietăți turbură bulionul uniform. În preparatele din culturi — mai ales când condițiunile nu au fost prea favorabile (agar, temperatură mai puțin ridicată, etc.) se văd umflături mari ovale, în formă de măciuci, croșe, cari se colorează mai intens și forme ramificate. În culturile pe medii lichide bacilii produc o toxină, care dă la animalele de laborator aceleași turburări ca și bacilii. Rezistența bacilului la antiseptice este relativ mică și apa oxigenată 'l omoară repede. Viața microbilor în afară de organism este destul de lungă dacă sunt feriți de lumină, așa, în pseudomembranele uscate se păstrează vii și virulenți 3 — 4 luni (Roux și Yersin), pe fire de mătase mai multe săptămâni (Löffler). Se găsește, asemenea, viu pe jucării, pe rufărie, în praful din camerele bolnavilor, pe încălțăminte, pe cele ce intră în cameră, în lapte, pe obiecte. Am lăsat în camerele bolnavilor lame de sticlă la diferite distanțe de bolnavi și le-am examinat după 6 și 12 ore. Am găsit totdeauna picături mici cu atât mai numeroase cu cât erau mai aproape de bolnavi. Chiar la 3 metri distanță am găsit aceste picături în cari se vedeau numeroși bacili cu caracterele bacililor difterici ¹⁾.

Virulența bacililor difteriei este variabilă. Se găsesc unii foarte virulenți și alții cu virulență slabă. La același bacil, cultivat în aceleași condițiuni, virulența nu se

1) România medicală, 1898.

schimbă. Dacă, însă, se schimbă condițiunile, virulența se schimbă asemenea. Intr'un studiu făcut pe 30 de tulpine de bacili izolați din cazuri deosebite ¹⁾, am arătat aceste diferențe și posibilitatea de a exagera virulența unora prin cultură pe mediul lui Martin, preparat cu stomac de porc autodigerat în termosta. Am observat, asemenea, scăderea enormă a virulenței în mediile cu mai multă glucoză (bulion cu 5% glucoză). S'a descris, îndată după descoperirea bacilului difteric, de către Hofmann v. Wellenhof un bacil pseudodifteric, care se aseamănă cu mici deosebiri de creștere, aspect și colorațiune, cu bacilul difteric, dar este absolut netoxic. Deși unii bacteriologi consideră bacilul pseudodifteric ca un bacil difteric atoxic (Trumpp), nu am reușit prin nici un mijloc să-l transformăm, atunci când bacili difterici atoxici 'și-au recăpătat repede virulența.

L. Martin deosebește trei forme de bacili difterici: *a)* lungi, așezați în grupe neregulate, ca fire încurcate, bacili tipici, descriși mai des, *b)* bacili scurți, cari par mai groși, așezați în grupe, paraleli între ei și *c)* bacili mijlocii, între cele două forme descrise, așezați tot paralel, în palisade. Coloniile bacililor scurți sunt mai abundente, mai albe, mai lustruite.

Dovada specificității bacilului lui Loeffler a fost dată mai întâiu de Klebs, care 'l-a găsit constant în pseudomembrane, apoi de Loeffler, care a putut produce la animale, întrebuintând cultura pură, membrane false pe mucoasa tracheiei la iepuri, porumbei și cobai, pe vulva cobailor și pe pielea urechilor la iepuri, experiențe confirmate de toți experimenterii. A treia probă, a producerii paralizilor, au dat-o Roux și Yersin. Au experimentat culturile în bulion și au văzut inegalitatea de virulență a diferitelor tulpini, apoi inegalitatea de efecte ale aceleiași doze din aceeași cultura la diferitele specii de animale de laborator, cobaiul fiind cel mai sensibil, apoi porumbelul și în a 3-a linie iepurașul, șoarecii mai puțin și guzganii aproape complet refrac-

2) Zeitschr. f. Hyg 1898 vol. 29 p. 181.

tari. Căinii rezistă asemenea și, după vre-o 15 zile dela injecțiunea intravenoasă a culturei, prezintă paralizii. Aceste paralizii la animalele mari, câine, capră, cal, se vindecă.

La autopsia animalelor moarte în urma injecțiunii subcutanate de cultură nu s'au găsit microbi de cât în focarul injecțiunii, în celelalte organe, cu toată căutarea insistentă, nu s'au găsit. De aci concluziunea naturală, cum se observase și la om de Klebs și Löffler, că bacilul difteriei se localizează la locul infecțiunii și secretă substanțe toxice, cari se răspândesc în restul organismului. Ca să verifice producțiunea toxinei, Roux și Yersin, curând după descoperirea primei toxine bacteriane, a tuberculinei, de către Koch, lasă o cultură de difterie în bulion timp de o lună la termostat (la 37°) în care timp bulionul devine ușor acid, apoi din nou alcalin și în urmă alcalin intens, filtrează atunci această cultură prin filtru de porcelan și obține un bulion absolut lipsit de microbi. Acest bulion omoară cobaii, iepurii, ca și culturile. Animalele, insensibile la culturi, sunt insensibile și la toxină. Producerea toxinei nu este în raport cu virulența microbilor, pentrucă se observă uneori bacili nu prea virulenți dând o toxină puternică și, din contra, bacili foarte virulenți fiind slabi toxigeni. Toxina se păstrează bine în tuburi închise, se alterează repede prin oxidațiune, este liberă de albumină, dar aderă totdeauna de precipitate, fie albuminoase, fie metalice.

Toxina, ca și cultura vie, injectată sub piele la cobai în doză mortală, produce o infiltrațiune în locul de injecțiune, care se întinde în zilele următoare; după 24—48 de ore cobaiul prezintă semne de suferință, pierde pofta de mâncare, amestecă trist și încet, se retrage într'un colț al cuștei, tremură, are părul sbârilit, scade în greutate. După 4 zile moare. La autopsie se constată un edem gelatinos, emoragic la locul injecțiunii, semn de inflamațiune intensă, care poate ajunge până la necroză, o revărsare de lichid seros în pleure și pericard și emoragie în capsulele suprarenale; s'a

găsit adesea un ulcer în stomac. Dacă s'a injectat o doză insuficientă sau se injectează doze mici repetate, animalele mici slăbesc, devin cachectice și sucombă mai târziu — moarte tardivă. În aceste cazuri apar parali-ziile, mai întâi locale, corespunzătoare regiunii infectate, mai târziu generalizate. S'au constatat în anii din urmă și leziuni în glanda pituitară, dar cele mai caracte-ristice sunt cele din capsulele suprarenale, cari se găsesc chiar la animalele moarte după 24 și 48 de ore.

În mod excepțional se găsesc bacilii difteriei și în sânge, în cazurile mai grave. L-am găsit și noi de mai multe ori, după moarte, în sângele din cord și în pulmon, în cazuri de bronchopneumonie. În general, însă, în timpul vieții, nu se găsește de cât în focarul inflamator și în ganglionii regionali.

O importanță mare, însă, are prezența bacililor în faringele persoanelor sănătoase și cari n'au suferit nici odată de difterie. Cu vre-o 25 de ani mai 'nainte, când difteria era foarte răspândită, am aflat, prin cercetări sistematice, la bolnavii din Clinică, că 20% posedau bacili virulenți în faringe și în nas. Cercetările, făcute acum vre-o 5 ani, când difteria era foarte rară, ne-au arătat această prezență numai în 1% din bolnavii din Clinică (Teza Dr. Singer, 1926). În cercetări analoage, Weichardt și Pape¹⁾ găsesc 12,1% la persoanele sănă-toase, cari au venit în contact cu diftericii, Zingher²⁾, pentru New-York 4—5%. La alți cercetători, procentul a variat dela 2,5 până la 83,3. La convalescenți se găsește bacilul încă multă vreme, astfel Roussel și Job au găsit un caz pozitiv după 349 de zile din 262 bol-navi. În general, însă, după 3 săptămâni la 75% din cazuri nu se mai găsesc bacili, iar după 90 de zile la 98% (Scheller³⁾).

Față cu enorma răspândire a bacilului la conva-lescenți și la persoanele sănătoase, se înțelege ușor că contagiunea, după bolnavi, se face în prima linie dela

1) *Erg. inn. Med.* vol. 11.

2) *J. am. med. assoc.* 1921.

3) *Hndbch. Kolle Wasserman* 1909 Vol. de complet.

acești purtători și numai rar dela obiecte, jucării, baste, rufe, vase comune de băut și mâncat, alimente, lapte, etc.

Difteria pasărilor și a animalelor domestice mari are un microb deosebit, care nu produce difterie la oameni. Aceste animale pot căpăta, însă, difteria umană și o pot transmite din nou omului.

Curând după descoperirea bacilului difteriei s'a dat o importanță mare asociațiunei cu alți microbi și în special cu streptococul. Mai în urmă, însă, s'a văzut că, atât în pseudomembrane cât și în faringele bolnavilor este totdeauna o floră bacteriană foarte bogată, fără ca, pentru aceasta, boala să fie mai gravă. În ultima epidemie s'a crezut că în cazurile grave ar fi o asociațiune cu streptococul sau cu bacili fuziformi și s'au întrebuițat injecțiunile de ser antidifteric asociate cu ser antistreptococic și antigangrenos. Cu această ocaziune am arătat felul nostru de a vedea, anume că gravitatea cazurilor depinde în parte de virulența bacilului difteric însuși și în parte mai mare încă de felul de a reacționa al organismului bolnav¹⁾. Vom reveni asupra cestiunei la patogenie.

Dacă se injectează la cobai sub piele sau mai bine intradermic o cantitate mică de toxină se produce o infiltrațiune bine mărginită, roșie deschisă, care se poate necroza, dacă toxina a fost mai tare (Römer²⁾). Aceeași infiltrațiune se produce și la unii oameni (Schick). Schick a întrebuițat această reacțiune pentru a determina receptivitatea pentru difterie³⁾.

Receptivitatea. Receptivitatea pentru difterie este aproape generală. Pare, însă, că este o boală mai mult a copiilor pentrucă de obicei, adulții sau au suferit și s'au imunizat printr'o îmbolnăvire din timpul copilăriei sau s'au imunizat pe nesimțite în urma atingerilor repetate, foarte ușoare din timpul copilăriei. Persoanele adulte, cari au trăit într'un mediu fără difterici, au aceeași

1) Soc. de pédiatrie, București, 1933.

2) Zschr. f. Immun.forsch. 1909.

3) Münch. med. Wschr. 1908 și 1913.

receptivitate ca și copiii. Dar și copiii prezintă, la diferite vârste, diferențe manifeste de receptivitate. Copiii de curând născuți se îmbolnăvesc rar, cu toate că în unele epidemii au bacili în nas și faringe în proporțiune de 85%. Boala devine mai frecventă spre sfârșitul anului întâiu, foarte frecventă în anii al 2-lea până la al 6-lea pentru ca să scadă repede de la al 8-lea an înainte. Din 2331 de bolnavi trecuți prin clinica din Viena, Schrutka găsește cam 9% de la naștere până la un an, peste 16% de la 1 la 2 ani, vre-o 17% de la 2 la 3 ani, 83% de la naștere până la 8 ani și numai 12% după 8 ani, la 14 ani numai 3%. Această lipsă de receptivitate este datorită prezenței în sângele persoanelor respective a unor substanțe cari apără în contra toxinei. Lucrul a putut fi demonstrat când s'a descoperit cutireacțiunea la toxină la cobai și la om. Astfel s'a determinat cantitatea de antitoxină din sângele copiilor de curând născuți și la copiii cari au căpătat difteria, așa că receptivitatea însemnează lipsa de antitoxină în sânge. În sângele venei ombilicale s'a găsit antitoxina în 85% de cazuri. Prin cutireacțiunea lui Schick (Schicktest) se poate determina dacă în sângele unui copil se găsesc antitoxine. Se întrebuițează a 50-a parte din toxina necesară să omoare un cobai de 250 gr., adică 0,1—0,2 dintr'o unitate toxică, disolvată în 10 cmc. de ser fiziologic, injectată intradermic. După 24 de ore apare o infiltrațiune de 15—25 mm. diametru, care se mărește, se pigmentează, se descuamă și dispare cu încetul. Se poate citi de la 48 de ore până în a 5-a zi; uneori se formează și vezicule. Ceeace îngreuiază interpretarea reacțiunei este aparițiunea unei „parareacțiuni“ datorite unei substanțe proteinice din bulionul de cultură; dar această reacțiune apare mai des la adulți și este rară la copiii până la 5 ani. Pentru a se evita această eroare se fac injecțiuni cu toxina încălzită, căldura distrugând repede substanța toxică, și se observă reacțiunile celor două injecțiuni. Dacă înțepătura cu toxina neîncălzită nu dă o reacțiune vizibil mai intensă sau dacă reacțiunile sunt egale ca intensitate, se conchide că este o

parareacțiune. Pseudoreacțiunile se produc mai repede și dispar foarte repede. Pentru controlul parareacțiunii se poate întrebuița toxina neutralizată cu ser antitoxic. Reacțiunea negativă — lipsa oricărei intumescențe și oricărei roșeți — este dovada prezenței în sânge de cel puțin trei sutimi de unitate antitoxică (0,03) într'un cmc. Această cantitate este suficientă să împiedice o imbolnăvire de difterie. Trebuie, pentru siguranța reacțiunii, ca toxina să fie păstrată la întunec și la gheață, iar diluțiunile necesare să se facă în momentul întrebuițării.

Reacțiunile negative sunt din ce în ce mai frecvente, în raport invers cu imbolnăvirile, cum am arătat mai înainte. În afară de formațiunea antitoxinelor, poate că contribuie la această stare și maturațiunea individului și a mijloacelor sale de apărare precum și stimulațiunea nespecifică, prin alte infecțiuni, pentru producerea antitoxinei. În orice caz, corpurile care apără organismul nu se pot deosebi, din punct de vedere serologic, de adevărata antitoxină difterică. Reacțiunile Schick pozitive pot deveni cu timpul negative, cele negative, însă, nu devin mai niciodată pozitive. În mod excepțional se observă și acest fenomen (Glenny, Hamburger și Siegl¹⁾) explicabil în orașele mari prin imbolnăviri fără manifestațiuni clinice.

După observațiunile lui Zingher²⁾ copiii și adulții de la țară au mai deseori reacțiuni pozitive, decât cei din orașele mari și în special acei din cartierele sărace, îngrămădite. Imunitatea este paralelă cu a părinților din aceeași grupă sanguină: dacă ambii părinți au aceeași grupă sanguină și sunt imuni, copilul va moșteni și grupul sanguin și imunitatea; dacă, însă, părinții aparțin la grupe sanguine deosebite ca imunitate, copilul va moșteni odată cu grupul sanguin și imunitatea respectivă (Hirszfeld³⁾). Este interesant că în țările în cari nu s'au observat de mult cazuri de difterie, toți copiii pânăla

1) Münch. med. Wschr. 1929.

2) Arch. of Pediatr. 1914.

3) Z. Immun. frschg. 1927.

12 ani dau reacțiuni pozitive, iar adulții din aceleași familii dau reacțiuni negative (în Grönlanda, Steinbecker și Jones ¹⁾). În general copiii cari reacționează pozitiv pot căpăta difteria, cei cari reacționează negativ nu o capătă, putând deveni chiar purtători de microbi (Schick ²⁾). Excepțiunile sunt rare. Se găsesc și copii cu bacili virulenți în faringe și cu reacțiuni Schick pozitive, dar aceștia se imunizează repede, devin Schick negativi și conțin pe cmc. 2—3 unități antitoxice.

Pe lângă receptivitate mai trebuie și o pregătire a mucoasei faringiene, care în mod normal se opune pătrunderii bacililor, chiar numai în mod mecanic. De aceea o leziune traumatică, amigdalotomia, extirparea polipilor bunăoară, o amigdalită de altă natură, un catar ca în pojar, scarlatină, etc. pot fi urmate de o angină difterică.



Epidemiologie

Cu datele de mai sus vom putea înțelege mai bine epidemiologia.

Difteria este răspândită în toate climatele, dar de preferință în climatele temperate și reci. Pe când mai înainte apărea în focare izolate, în a doua jumătate a sec. XIX-lea s'a răspândit ca o pandemie în toată Europa și de atunci a rămas endemică în cele mai multe țări și în cele mai multe orașe mari. Astfel și la noi în țară, epidemia a fost importată, cum am văzut la Istoric din Constantinopol la 1868 și în 1870 se întinsese aproape în toate orașele și în satele din jurul lor. De atunci a rămas endemică și mai în fiecare an se găsesc diferite tocare. Epidemiile cele mai întinse în vechiul Regat au atins cifrele de 12534 în 1897 și 12964 în 1898. Apoi a început o scădere progresivă, așa că în timpul războiului am mai văzut puține cazuri. Statisticile de

¹⁾ J. of. Immun. 1928.

²⁾ Hb. Kinderhik. Pf. u. Schl. vol. II-lea p. 13.

după războiu, pe anii 1920, 1921 și 1922 arată pentru toată România întregită 2636, 3059 și 1526. Dintre acești bolnavi au fost în vechiul Regat numai 728, 687 și 411; în același timp, în Bucovina au fost 15, 44 și 41 pe când în Basarabia au fost, în 1921, 1350 bolnavi. În ultimii doi ani, cazurile au început a se înmulți, cel puțin în București ¹⁾.

Epidemiile încep, de obicei, în lunile reci; majoritatea cazurilor se observă la noi în lunile Octombrie, Noembrie, Decembrie și Ianuarie, cele mai puține în Iulie și August. Aceeași observațiune s'a făcut și în Berlin pe o perioadă de 14 ani (1886—1899, Schultz ²⁾). Poate că schimbările brusce de temperatură, producând epidemii catarale, înlesnesc fixarea și dezvoltarea bacilului difteric. Se poate, însă, ca și epoca deschiderii școalelor să înlesnească pe o scară mai întinsă contaminările.

Epidemiile încep cu puține cazuri și se dezvoltă cu încetul, putându-se urmări întinderea lor în localitățile cu populațiune mai rară. Durează, de obicei, mai multe luni în aceste localități și mai mulți ani când este vorba de orașe mai mari sau de țări întregi. Astfel, în București, epidemia adusă la 1868 a durat până în anul 1871. Pentru toată țara, din cazurile endemice de 1—2000 pe an în vechiul Regat, începe o epidemie în 1895 și ajunge la maximum de peste 12000 în anii 1897 și 1898, pentru a scădea în alți 6—7 ani la cifrele de mai 'nainte, pentru a ajunge în 1915 iar 6—7000 și a scădea din nou la cifrele citate mai sus pentru anii 1920—22.

Gravitatea epidemiilor este variabilă. Înainte de seroterapie erau epidemii cu o mortalitate de 63% și altele cu o mortalitate de 41%. După introducerea seroterapiei, mortalitatea a variat asemenea dela 16,3% până la 7,6%. Epidemiile dinainte de războiu aveau un caracter mai bland, după războiu au luat un caracter

1) Dr. Bordea, Serv. Sanit. al României, 1924.

2) Jahrb. f. Kinderhik. 1907.

mult mai grav și în țările din apus și la noi, în cât s'a pus problema dacă nu cumva serul antidifteric nu 'și-a pierdut eficacitatea. Cu toată variațiunea în virulență, epidemiile de difterie influențează mortalitatea generală și uneori într'o proporțiune mare, peste 10%, așa că și astăzi vine în statistica mortalității în al 3-lea rând după tuberculoză și pneumonie. Variațiunea gravității epidemiilor este datorită pe deoparte deosebirilor de virulență a diferitelor tulpine de bacili, cum am arătat mai 'nainte, terenului organic în care se dezvoltă și în a 3-a linie și diferitelor asociațiuni bacteriene, pe cari se rezemau mai toate teoriile anterioare.

Epidemiile se propagă prin contagiune dela bolnavi și dela purtătorii de germeni, de cari am vorbit la etiologie. Propagațiunea se face prin picături fine, în timpul vorbirii, tusei sau strănutului, mai ales la copiii cu crup. Prin contact indirect dela obiecte sau persoane cari au fost în contact cu bolnavii sau dela purtătorii de germeni, convalescenți sau purtători permanenți. Rufăria și în special batistele, cari au venit în contact cu excrețiunile bolnavului, sunt obiectele cari au transportat mai des difteria. Într'o epidemie pe care am studiat-o în nordul Moldovei¹⁾, propagațiunea se făcea prin pomeni și aglomerațiuni la înmormântări.

Difteria este o boală mai mult a copiilor, și vârsta dela 2 la 7 ani este mai des atinsă, adulții imunizându-se, cum am arătat la etiologie, fără să aibă o îmbolnăvire propriu zisă. Dela 15 ani înainte, îmbolnăvirile sunt foarte rare. Sexul feminin este mai des atins. Rasa nu are nici un rol, negrii se îmbolnăvesc ca și albi. Limfaticii, cu hiperplazii ale organelor reticulate, cei cari suferă des de catare, leziunile faringiene, ale mucoasei nasale, fac îmbolnăvirile mai frecvente. Prin această predispozițiune locală unele boale sunt mai des urmate de difterie. Aglomerațiunile de copii, școalele, internatele, joacă un mare rol în propagarea epidemiilor.

1) România medicală, 1894.

Patogenia

Cercetările menționate mai 'nainte au arătat că rareori bacilul difteriei se găsește în sânge. Mai totdeauna se găsește numai în locul infecțiunii, fie în faringe, nas, laringe, conjunctivă sau pe plăgi. Acolo produce toxina, care este absorbită în organism și atacă de preferință unele organe. Sub influența bacililor și a toxinei se produc semne de inflamațiune, o intensă vasodilațiune, cu exsudațiune o turburare în nutrițiunea celulelor epiteliale, cari se umflă, se deslipesc și între ele pătrunde exsudatul venit din vase și format de o serozitate fibrinoasă, care se coagulează la suprafața mucoasei, constituind leziunea caracteristică, pseudo-membrana. Când inflamațiunea este mai profundă, exsudatul dintre celule atingând și straturile mai adânci, prin coagulare împiedecă nutrițiunea celulelor și dă naștere la necroze mai superficiale sau mai adânci. Virulența bacililor față cu cobaii nu poate fi luată ca o probă a virulenței față de om, pentru că de multe ori s'au izolat bacili foarte virulenți pentru cobai din cazuri ușoare de difterie umană și chiar dela purtători sănătoși și, din contră, dela cazuri grave dela om, bacili moderați ca virulență pentru cobai. Unele culturi au proprietăți emolitice și s'a căutat să se explice astfel virulența mai mare. În orice caz, câte odată, semnele de inflamațiune se constată adânc sub mucoasă și pseudo-membranele capătă un caracter gangrenos, iar când se elimină partea necrozată, bucăți întregi din mucoasa stălpilor vâului palatin, lueta, se elimină în același timp, lăsând lipsuri mari de țesuturi. În cazurile acestea autorii francezi au crezut că asociațiunea cu streptococul sau cu bacilii fuziformi sau anaerobi ai gangrenei sunt cauza. Cu toate acestea culturile n'au dat aceste rezultate și sunt autori ca Behring, Heubner, Jochmann, cari atribue diftericului singur unele necroze destul de întinse, și, numai în mod secundar, ar invada țesuturile necrozate bacilii saprofiți, urât mirositori din gură. De

altfel și culturile făcute de noi în epidemiile anterioare și acum din cea din urmă¹⁾ nu ne-au arătat prezența microbilor gangrenei și seroterapia antidifterică simplă ne-a dat rezultate mult mai bune ca seroterapia mixtă sau antidifterică în doze exagerate. Numai în difteriile cu caracter septic se constată prezența streptococului în sânge.

În formele grave se prind și ganglionii și se produce și un edem în jurul lor. În ganglioni și în edem se găsesc foarte deseori bacilii difteriei.

În cele mai multe cazuri apar și fenomene de intoxicațiune generală: febră, oboseală, albuminurie și leziuni ale mușchiului cardiac și ale sistemului nervos. Toate aceste fenomene sunt datorate acțiunii substanțelor toxice secretate de microbi, cum s'a dovedit în mod experimental la animalele de laborator.

După virulența bacililor, după localizarea lor, după cantitatea de toxină secretată, după receptivitatea organismului atins și după capacitatea de producțiune rapidă sau lentă a antitoxinei, tabloul clinic al boalei va fi deosebit. Câteodată stau în primul plan fenomenele inflamatorii locale, alteori fenomenele toxice generale. De cele mai multe ori este o combinațiune de fenomene locale cu turburări generale. În unele cazuri inflamațiunea locală, din cauza proliferării vii a microbilor, se întinde în regiunile vecine ale mucoasei atinse și se propagă repede din faringe în nas, laringe și pe mucoasa bucală. Se înțelege ce complexitate de fenomene clinice rezultă din aceste condițiuni.

Sub influența toxinei se formează în organism anti-toxine, cari ajung în cantitate suficientă pentru a neutraliza toxina și împiedecă astfel o intoxicațiune mai profundă a organismului. În același timp leucocitele, ieșite din vase în regiunea inflamată, se distrug și lasă liber fermentul proteolitic, care dizolvă și immoaie fibrina în cât pseudomembrana se dezlipește și este expulsată. Pseudomembranele mai aderente se topesc cu încetul

1) Soc. de pédiatrie, București 1931.

pană dispar complet. În trachee și în bronhii secrețiunea mucoasă a glandelor, unită cu efectul leucocitelor, desface membranele și le elimină ca tuburi complete cum au căptușit laringele, tracheea și bronhiile mari. Lipsurile de substanță epitelială se repară repede prin proliferarea epiteliiilor dimprejur. Dacă lipsa de substanță atinge și dermul mucoasei, se produce o cicatrice fibroasă de țesut conjunctiv. Vindecarea leziunii locale nu face să dispară bacilii, cari rămân încă un timp îndelungat (vezi etiologia) în criptele amigdaline, în faringe și în nas. După trecerea boalei rămâne un grad oarecare de imunitate, uneori pentru un timp mai lung. Se socotește cam la 12—14 luni durată imunității căpătate. Am văzut, însă, și copii cari au avut difteria faringiană la un interval de 3—4 luni. La clinica din Berlin am întâlnit un coleg tânăr care, în cursul unui an, a avut de 3 ori difteria, de câte ori voia, prin rotațiune, să ia pavilionul de difterie. Sunt și copii cari se nasc cu apărare congenitală, cu o imunitate pentru toată viața.

Turburările clinice, în organismul atins de infecțiune, apar din momentul în care producțiunea de toxină trece peste cantitatea pe care organismul o poate tolera fără manifestări clinice. Această cantitate variază dela individ la individ. Durata incubățiunii este în funcțiune de această dezvoltare, pentru că toxina difterică are acțiune toxică fără transformare în organism (toxicitate primitivă). Ca urmare, suprafața infectată, mărimea ei, cantitatea microbilor, virulența lor și mai ales sensibilitatea individuală la toxină vor influența durata incubățiunii.

Gravitatea și pericolul infecțiunii difterice este în raport invers cu timpul în care organismul fabrică antitoxina. Cu cât acest proces este mai rapid, cu atât gravitatea este mai mică. Imunitatea căpătată poate fi umorală, antitoxică și celulară. Cea dintâi apără de infecțiuni noi; cea de adoua nu apără de infecțiune, dar organismul se vindecă repede, pentru că, la cea mai mică excitațiune, celulele fabrică repede antitoxine. Recidivele se explică prin scăderea, la anumite momente,

a cantității de antitoxină. În general, îmbolnăvirea a 2-a și a 3-a au o evoluție mai ușoară, tocmai din cauza fabricațiunei mai repezi a antitoxinei. Sunt și îmbolnăviri mai grave, datorite alergiei. Rist a arătat că bacilul difteric posedă și o endotoxină, al cărui rol este mai puțin cunoscut. Pentru cazurile grele s'a invocat de unii acțiunea emolitică a unor emolizine secretate de bacilii difteriei. Cestiunea nu a fost încă controlată.

O explicațiune patogenică deosebită a emis v. Szontagh. Difteria nu ar depinde nici de bacilul difteric, nici de toxină, ci de o anumită turburare endogenă a schimburilor nutritive, care face ca organismul să caute a scăpa de intoxicațiune prin formațiunea pseudomembranei.

Anatomia patologică

Leziunea caracteristică a difteriei mucoaselor și a pielei este pseudomembrana. Pseudomembrana poate fi albă, gălbue, cenușie negricioasă și se poate găsi, la necropsie, în faringe, pe amigdale, pe valul palatin, în laringe și trachee, pe conjunctivă, etc. și poate fi uneori mai aderentă, alteori se poate desface mai ușor. Câte odată ia caracter gangrenos. La microscop, o secțiune transversală prin pseudomembrană arată că este formată din fibrină, sfărâmături celulare necrotice, leucocite și bacterii. Se deosebesc, de obicei, trei straturi: un strat superficial, format din sfărâmături celulare și fibrină transformată, în care se găsesc mase de microbi, bacili difterici, streptococi, pneumococi și mulți microbi saprofiți din gură; un strat mijlociu format mai ales din mase de fibrină, în fașii cari strâng câteva celule epiteliale mai mult sau mai puțin alterate și o masă de bacili difterici aproape în cultură pură; al treilea strat, cel mai profund, format de fibrină, cu multe leucocite și celule epiteliale mai bine păstrate. Uneori membrana este superficială, alteori este infiltrată în mucoasă. Infiltrațiunea poate merge până în submucoasă, unde vasele sunt dilatate, trombozate și cu pereții degenerați,

hialini. La limita între țesutul necrotic și cel normal se găsesc leucocite în grupe strânse, formând ca un val.

Ganglionii limfatici sunt umflați și mai suculenți, uneori emoragici, rar au focare necrotice. La microscop se văd și aici degenerări hialine ale pereților vasculari, cuiburi de celule embrionare, pe alocuri țesut necrozat. Supurațiunea ganglionilor este rară și cauzată de streptococi și stafilococi. Țesutul periglandular este edematos, infiltrat și uneori emoragic, mai ales în jurul unor vase trombozate.

Amigdalele sunt umflate, congestionate, de un roșu livid sau negricios, acoperite în total sau în parte de pseudomembrane. Aceleași leziuni pseudomembranoase se găsesc în laringe și trachee, uneori prelungite până în bronchiile mici.

În pulmoni se găsesc focare de bronchopneumonie foarte des, cu aparență obișnuită sau emoragică, mai ales în părțile declive ale pulmonilor. Rar sunt subpleurale și formează ridicături mai intens colorate, granuloase, semănând cu infarctele. La microscop se găsesc globule roșii, epiteliu descuamat și puțină fibrină. În aceste locare de bronchopneumonie am găsit și noi adeseori bacilul difteriei. Când difteria a pătruns până în bronchiile mici, se văd pe secțiune pseudomembranele răsucite, deslipite de pereți. În jurul acestor bronchii astupate se produce o atelectazie cu bronchopneumonie consecutivă. După pneumoniile prin aspirațiune se observă adeseori abcese și gangrenă pulmonară. Cavitățile pleurale conțin uneori transudate seroase, mai rar exsudate fibrinoase sau emoragice.

Cordul prezintă aproape totdeauna leziuni caracteristice. Aproape niciodată nu lipsesc emoragiile sub pericardice cât bobul de meiu sau mai mari. Miocardul este flasc moale, fragil ca fierț, suprafața de secțiune albicioasă cenușie, cavitățile dilatate. În cazuri mai grele, secțiunea miocardului este striată, marmorată cu cenușiu și fâșii emoragice. În cazuri rare se găsesc la vârt sau în auricale tromboze ale cordului, de unde pornesc embolii în diferite organe. În creier cu emiplegii con-

secutive¹⁾ în pulmon infarcte pulmonare, cu abcese sau gangrene; în rinichi, splină, etc. Endocardul este mai rar atins. În cazurile, în cari moartea a venit în primele zile, se găsesc leziuni însemnate ale miocardului și anume leziunea descrisă de Eppinger sub numele de mioliză. Sub influența exsudatului venit din vase fibrele musculare sunt edemațiate, lățite, disociate, întrerupte acolo unde se prelungeau cu alte fibre și înlocuite cu spații complet libere de substanță musculară. Între fibrele disociate de edem, în spațiile conjunctive se văd des focare de leucocite și celule cu nuclei polimorfi. Aceleași leziuni au fost găsite și în fașia conductoare a excitațiunilor. Când boala durează mai mult, se observă și o infiltrațiune cu grăsime a fibrelor musculare, a fașiei auriculo-ventriculare, emoragii interstițiale, dispařițiunea nucleilor și degenerarea fibrelor în mase amorfe.

Splina este mărită, tare și congestionată, pe secțiune prezintă numeroși foliculi ipertrofiați ca niște pete cenușii albicioase pe fondul roșu închis al pulpei. În formele septice, complicate cu infecțiuni secundare, splina este mare, moale, pulpa difluentă, roșie brună, murdară.

Ficatul prezintă, ca și la alte infecțiuni, degenerare grasă întinsă, turburare a celulelor parenchimatoase și gramezi de leucocite în țesutul interstițial.

Leziunile parenchimatoase ale rinichilor nu sunt așa de frecvente cum se scrie în tratate. Rinichii sunt, în general, mari și duri; capsula se desface ușor, vasele superficiale sunt pline cu sânge și uneori se văd mici emoragii. Pe secțiune desenul este mai șters, mai turbure; la microscop se văd nucleii glomerulului înmulțiți și ansele vasculare umplând capsula lui Bowman, gramezi de celule rotunde în țesutul interstițial, unde se găsesc și emoragii. În cazurile, cari au durat mai mult, se găsesc și alterațiuni parenchimatoase, infiltrațiuni

1) Manicotide. Rev. mens, d. mal. de l'enfance, 1896. Oct.

grase, granuloase în celulele canaliculelor, cu tumefacțiune turbure și cilindri hialini (Jochmann ¹⁾).

Trunchiurile nervoase periferice prezintă adesea degenerare grasă a mielinei, tumefacțiune și atrofie a cilindrului axil și proliferări interstițiale. Celulele mari piramidale, ca și celulele mai mici din centrii nervoși (creer și măduvă) prezintă unele o picnomorfie altele o chromatoliză cu dislocarea nucleului.

Capsulele suprarenale, așa de mult alterate la cobai, nu prezintă la om de cât foarte rareori focarul emoragic mare, caracteristic. De cele mai multe ori sunt leziuni foarte discrete, invizibile cu ochiul liber. Semne de supraactivitate funcțională: multe spongilocite bogate în lipoide la copiii morți înainte de a 4-a zi, apoi o stare de sleire cu aspect omogen al celulelor și ca o atrofie a corticalei și proces de degenerare în puține celule (Moltschanoff).



Simptome

Tabloul clinic al difteriei este așa de variat în cât autorii stabilesc dela început mai multe forme clinice și le descriu apoi pe fiecare. Cum, însă, asupra formelor clinice este oarecare deosebire între diferitele clasificări, vom descrie o formă clinică mijlocie și apoi vom caracteriza diferitele forme, în raport cu acest tablou tipic.

În general difteria faringiană sau angina difterică, începe cu fenomene generale, uneori mai brusc alteori mai încet, dar totdeauna destul de repede pentru a se putea preciza și ora când boala a apărut. Copiii se simt rău în timpul clasei, al jocului sau în timpul nopții, încep să verse, se plâng de dureri de cap, de dureri în tot corpul, de oboseală mare, care-i obligă să se culce. Apetitul a dispărut, febra se ridică, copiii se plâng de dureri în pânțe. În cursul zilei întâia sau

1) Lehrb. d. Infekt. krnkh., 1924, pag. 409.

chiar a doua se plâng de dureri în gât când înghit, sau în mod spontan, copiii mai mici de dureri de dinți sau de limbă, etc. Chiar din primele ore, înainte de a se manifesta durerile, examenul gurei și al gâtului ne orientează. Partea anterioară a mucoasei bucale este mai roșie, limba este umedă, acoperită cu un strat subțire alb gălbui. Mucoasa faringelui este tumefiată, înroșită de o parte sau de ambele părți; roșata adese ori nu este uniformă, ci în fâșii, uneori ca un arc roșu închis, cu margini neregulate pe o amigdală sau peste luetă dintr'o parte într'alta. În partea cea mai tumefiată, pe amigdală se vede o pată albă gălbuie, de mărimea unui bob de linte sau mai mare, aderentă, deslipindu-se greu ca o pieleță, nu ca o substanță moale pultacee, cum părea la prima vedere. Subt membrană, mucoasa este congestionată, roșie sau are tot un reflect albicios. Câteodată pata are aspectul unei pete albe opaline ca laptele sau epiteliul este infiltrat, ca gelatinos sau cu strat subțire alb ca o brumă. A doua zi se vede în aceste locuri, oricare era aspectul, un depozit alb deschis, neted, lustruit, catifelat, ca mătasea, ca o pieleță aplicată pe mucoasa subjacentă; marginile sunt însă fără contur precis, trecând pe nesimțite la nivelul mucoasei înconjurătoare. În același timp pseudomembrana s'a întins în suprafață, acoperind o amigdală, stâlpii anteriori sau posteriori, peretele lateral al faringelui, vălul palatin. După alte 2—3 zile se întinde pe partea laterală a omușorului, apoi îl învelește complet și trece în partea opusă, unde acoperă amigdala și vălul palatin. Ceeace isbește este moderațiunea inflamațiunei mucoasei înconjurătoare.

Chiar din prima zi de boală se observă, în partea corespunzătoare inflamațiunei, unul sau mai mulți ganglioni umflați spre unghiul maxilarului, dureroși la presiune, cari apar apoi și în partea opusă. Ganglionii pot avea mărimea unor boabe de fasole mari, a unei alune sau chiar a unei nuci.

Pe lângă aceste fenomene locale, apar și fenomenele generale, manifestațiuni ale intoxicațiunei. Sufe-

rințele subiective sunt în raport cu intensitatea febrei. Febra se instalează dela început, cu încetul, la copiii mai mari cu fiori sau la cei mai mici cu convulsii. Ridicarea obișnuită a febrei atinge maximum în prima sau a doua zi, cu $39^{\circ},5-40^{\circ}$, apoi scade repede și în câteva zile ajunge la normală.

De cele mai multe ori începutul este lent, insidios, copilul este trist, obosit, fără dispozițiune, se plânge de osteneală, de dureri de cap și dureri vagi în tot corpul. Copilul mănâncă mai puțin, are somnul nelinistit, cu tresăriri și visuri. Părinții nu se îngrijesc prea mult; medicul însuși, dacă nu face un examen complet, poate face o greșală de diagnostic. Boala se agravează în 2 -- 3 zile, febra se ridică, copilul începe a se plânge de dureri în gât și ține capul înțepenit, ca să nu-și mărească durerile. Cercetarea gâtului arată existența pseudomembranelor mai mult sau mai puțin întinse. Temperatura este moderată, oscilând între 38° și 39° câteva zile, apoi se scoboară la normală, chiar dacă boala nu merge spre vindecare. Pulsul este frecuent în raport cu temperatura 100—150 pulsațiuni și rămâne frecuent și după scăderea febrei; în general, însă, tare, plin, regulat. În afară de ganglionii dela unghiul maxilarului, mobili sub piele și prea puțin dureroși la presiune, bolnavii au aproape totdeauna albuminurie, ușoară, care dispare repede; apare din primele zile ale boalei și rar durează peste 4—5 zile; uneori reappare mai târziu. Această formă se vindecă adesea fără intervențiune specială. Nu consiliem să se facă această încercare, pentru că am făcut-o la cererea unei persoane, care s'a vindecat — este drept — dar a trecut prin multe urmări supărătoare, serioase, febră persistentă, slăbire mare și paralizia vâului palatin. În cazurile netratate mai apare febră, din când în când, în legătură cu aparițiunea de noi pseudomembrane sau cu întinderea celor preexistente. Copiii prezintă adesea manifestațiuni nervoase, delir la început, somnolență după aceea, indispozițiune. Fața este palidă, ochii cerșuți și cu expresiune de suferință. Pierderea repede a puterilor, slăbirea efectivă, sunt

semne de atingere serioasă a stărei generale. Suferința din partea gâtului este uneori foarte ușoară, copiii abia dacă se plâng de puține dureri chiar când amigdalele sunt umflate tare și pseudomembranele întinse. Alteori, din contra, durerile sunt vii, copiii înghit des și se plâng de o senzațiune de strâmtoare în gât, au salivăriune abundentă și, când omușorul este edemațiat, au deseori vărsături, greață și accese de sufocațiune. Vorbirea este greoaie, vocea pe nas. Din gură se simte un miros fad, neplăcut, uneori chiar respingător, grețos, de gangrenă. Apetitul este scăzut și scaunele rare. Urina, încă de a 3-a zi, fără albumină, fără schimbare de aspect, conține în sediment multe celule epiteliale, cilindri hialini cu epiteliu lipite ici colo, cilindroizi și apoi puțină albumină, care dispare uneori mai târziu în a 2-a sau a 3-a săptămână. Sângele nu prezintă turburări, decât o ușoară înmulțire a polinuclearelor în paguba mononuclearelor și, în cazurile mai grele, mielocite (Engel).

Spre sfârșitul săptămănei, procesul exsudativ ajunge la maximum de extindere în faringe și, fără să se agraveze situațiunea, inflamația se poate întinde la mucoasa nasală, la o singură nară sau la amândouă. Febra se ridică din nou, din nas curge un lichid seros, gălbui, care irită și excoriază buza și orificiile nasale. Respirațiunea pe nas devine foarte grea. Secrețiunea capătă un miros greu și devine groasă, seropurulentă, iar excoriațiunile vechi se acoper cu pseudomembrane. Procesul pare că s'a oprit când febra reapare, copilul se plânge de dureri în urechi, de o parte sau de ambele părți. Timpanele se deschid și curge un lichid seropurulent, care conține bacili difterici.

După câteva zile se oprește procesul, care începuse mai dinainte în faringe. Pseudomembranele capătă o margine bine determinată, se deslipesc la o parte și se mișcă într'o parte și'n alta până se rup sau se deslipesc membrane mai mari cari sunt vărsate sau înghițite. Altele se tolesc ca zăpada la soare (Heubner). Ici-colo apare mucoasa palidă sau roșie prin pseudomembrana

subțiată. Suprafețele acestea se măresc și întreaga mucoasă se curăță. În același fel se curăță și mucoasa nasală, secrețiunea incetează, urechile se vindecă, lăsând pentru câțva timp o durere în timpul înghițirii.

Convalescența este lentă. Chiar după restabilirea apetitului și a bunei dispozițiuni, copilul rămâne mai multe săptămâni slab, palid și obosit.

Față cu această formă clinică mijlocie, care este și cea mai frecventă, se observă forme mai ușoare și mai grave. Clasificațiunea mai veche se făcea chiar astfel. Trousseau descria formele benigne și forme infecțioase maligne. Cam în același fel le clasa și Henoch, în benigne, mijlocii și grave. Autorii francezi dela sfârșitul sec. al XIX-lea au căutat să dea o explicațiune etiologică acestor forme și au introdus noțiunile de difterie pură și difterie asociată (Grancher și Barbier ¹⁾. Sevestre, în prima edițiune a tratatului de boalele copiilor ²⁾, introduce noțiunea de difterie locală, în opozițiune cu difteria toxică, apoi streptodifteria, gravă, infecțioasă, socotită ca atare din cauza asociațiunei cu streptococul.

Ultima clasificățiune, a prof. Schick din New-York ³⁾, împarte formele clinice ale difteriei în 3 grupe: *a)* difteria localizată, mărginită de obicei la faringe, mai rar pe piele, în nas, pe conjunctivă sau pe vulvă, înțelegându-se prin localizată intensitatea mai mică a simptomelor generale și tendința slabă a pseudomembranelor de a se întinde împrejur; *b)* difteria extensivă sau progresivă, caracterizată printr'o mare tendință de extensiune; și *c)* difteria gravă, ipertoxică (numită și malignă sau septică), mai frecventă în faringe sau în nas, dar cu fenomene toxice grave.

Oricare a fost punctul de plecare al diferiților patologişti, au ajuns mai toți la aceeași clasificățiune a formelor clinice: localizate, progresive și toxice.

1) Arch. d. méd. expér. 1891.

2) Grancher, Comby, Marfan. Paris 1897, vol. I p. 536.

3) Hbch. Pf. u. Schlossmann, IV-ed. 1931, vol. II-lea p. 21.

Difteria localizată

Am văzut la etiologie cari sunt împrejurările cari influențează durata incubațiunei. La această formă de difterie incubațiunea durează 3—5 zile. Tabloul clinic se apropie de cel schițat mai înainte. Aceeași senzațiune de oboseală, de îmbolnăvire grea, cu dureri de cap, mai intense de cât în alte angine. Vărsături, dureri în gât mai slabe, ceea ce face pe copil să localizeze suferința în alte părți ale corpului (pântec, picioare etc.). La început aspect de angină lacunară, apoi formațiuni de pseudomembrane. Adenopatie, voce amigdaliană, respirațiune horăită noaptea, neliniște, apetit scăzut sau complet dispărut, constipațiune, urină concentrată, febrilă, fără albumină în cazurile ușoare, cordul, splina și ficatul normale. La aceste simptome se mărginește toată boala și, cum am arătat mai înainte, procesul se oprește cam în a 2-a săptămână, vindecarea se produce în a 3-a și în a 3-a sau a 4-a săptămână bolnavul poate ieși din casă.

În această grupă intră și cazuri mult mai ușoare. Pseudomembrana este foarte mică și dispare repede sau chiar nu apare de loc, rămânând numai mucoasa amigdalelor și faringelui umflată, roșie ca în faringitele catarale, dar cu adenopatie submaxilară și cu fenomene generale mai persistente, difteria cu formă catarală, latentă, larvată sau bacteriologică.

Formele mai grele din acest grup au simptomatologia descrisă la forma mijlocie, miros greu din gură, albuminurie, întindere a pseudomembranelor în faringe și în nas, dar într'un mod mai lent de cât în formele progresive. Aceste cazuri fac trecerea la grupul următor.

Difteria extensivă, progredientă

Intinderea procesului inflamator la mucoasa nasală și la laringe caracterizează acest grup. Uneori boala începe în faringe, alteori pe amigdala nasofaringiană și

de aci se propagă ușor la nas și în laringe. Câteodată turburările localizării laringiene a difteriei încep deodată și numai rareori se poate urmări propagațiunea din faringe sau din nas. Ambele aceste localizări pot fi primitive. Plăcile de difterie se pot întinde în mod secundar și în faringe. Mai deseori procesul începe din faringe și se întinde la mucoasele vecine cum am arătat la forma obișnuită a difteriei faringiene. Totuși, în formele severe, pe lângă întinderea rapidă a pseudomembranelor, se observă micile semne de intoxicațiune (Aviragnet, Weill-Hallé, Marie ¹⁾): paliditatea feței, eretismul cardiac, albuminuria însemnată și durabilă și, ca semn tardiv, paralizia vălului palatin. Pseudomembranele se refac repede, dacă au fost deslipite și faringele curățit. Se înțelege că produțiunea de toxină va fi cu atât mai mare, cu cât suprafața inflamațiunii va fi mai întinsă. Intinderea pe mucoasa nasală atinge o suprafață mult mai mare de cât a amigdalelor, dacă tapetează vălul palatin și mucoasa faringelui, dacă se întinde și în faringe și apoi se scoboară în laringe, fenomenele de intoxicațiune vor fi mai grave.

Înainte de introducerea seroterapiei, aceste cazuri erau frecvente. Bolnavii prezintau pseudomembrane întinse pe amigdale, pe vălul palatin, omușor, faringe și pe mucoasa bucală, apoi în nas, cu scurgerea unui lichid serosanghinolent fetid și difterizarea excoriațiunilor buzei, otita medie supurată cu formațiune de pseudomembrane în canalul auditiv extern. Câteodată erau prinse și conjunctivele, infectate prin propagațiune din nas, sau infectate direct. Asupra localizărilor primitive pe aceste mucoase vom reveni în special, având simptome proprii.

Forma aceasta a difteriei faringiene face trecerea la formele ipertoxice.

Difteria ipertoxică

Cunoscută sub numele de difteria gravissima sau malignă sau toxică-septică, se vede rar dela început,

1) Nouv. trait. de méd. 1922 fasc. II p. 513.

pentru că familia nu e alarmată decât când tabloul clinic a devenit îngrijitor. În general, în 2 — 3 zile se vede caracterul grav al boalei. În cazuri mai rare începe din prima zi cu fenomene grave. Dela început gâtul este dureros, starea generală este greu alterată, copilul este foarte obosit, palid, cu febră nu prea ridicată; ganglionii cervicali se umflă repede și sunt dureroși. Faringele este roșu, mucoasa tumefiată din primele ore și acoperită ici-colo de pseudomembrane, cari se întind cu repezi-ciune. Când începe brusc, apare deodată o febră intensă, vărsături, dureri abdominale violente și dureri de cap intense. Faringele se acoperă în câteva ore de pseudomembrane. Ganglionii dela unghiul maxilarului se tumefiază repede și se produce și un edem al țesutului periadenic care umple complet regiunea și unește o parte cu alta. Edemul se întinde și spre baza gâtului și partea superioară a toracelui și dă un aspect care s'aseamănă cu gâtul din parotidita epidemică — gât proconsular sau cezarian. Pielea feței este izbitor de palidă și puțin edemațiată. Copilul este extrem de obosit. În faringe pseudomembranele sunt întinse dincolo de vâlul palatin, pe bolta palatină, până în dreptul molarilor. Membranele sunt groase, în mai multe straturi, neregulate, subțiri numai la margini. Mucoasa este palidă, în cât țesuturile fac impresiunea că nu mai opun nici o rezistență întinderii procesului. Amigdalele și mucoasa faringiană sunt intens umflate, așa că astupă aproape complect intrarea faringelui. Lueta este acoperită de pseudomembrane și lipită de o amigdală sau împinsă înapoi între amigdalele umflate. Pelițele sunt mai mult cenușii deschise, gălbui, uneori cenușii închise verzui, negricioase, din cauza emoragiilor și exală un miros greu de gangrenă. Respirațiunea este împiedecată din cauza obstrucțiunei faringelui, de aceea este grea, sgomotoasă și sforăitoare. Foarte des mucoasa nasală este asemenea inflamată și acoperită de pseudomembrane, dând scurgere unui lichid abundent, serosanghinolent, care irită pielea, cum am spus mai 'nainte. Respirațiunea prin nas este grea, de aceea bolnavii

stau cu gura deschisă, cu buzele crăpate, tumefiate, sângerânde și respirațiunea este fetidă.

La aceste simptome locale se adaugă o oboseală intensă, care ajunge până la prostrațiune, un puls regulat și puternic la început, din ce în ce mai slab în zilele următoare, matitatea precordială normală la început se mărește apoi, urina conține albumină și prezintă semne de nefrită, nopțile sunt neliniștite din cauza stenozei faringiane. Temperatura scade repede. Se observă o tendință la emoragii în pseudomembrane, în lichidul din nas, pete emoragice pe piele, la început mai discrete, apoi din ce în ce mai mari, producându-se, în locurile unde s'au făcut injecțiuni, pete vinete emoragice, de rău augur. Rareori apar emoragii din mucoasa vezicală, intestinală sau bucală. Limba este uscată și acoperită cu un strat gros fuliginos.

Evoluțiunea se face repede. Pulsul devine mic și frecuent, matitatea precordială se mărește, tensiunea arterială scade, la bază și la vârf apare un suflu sistolic moale și adeseori un șgomot de galop. Albumina se mărește, apar mai multe semne de nefrită, numeroși cilindri. Apar din nou vărsături și diarei toxice. Conștiința este păstrată, rar se observă stări comatoase sau convulsii înainte sfârșitului letal. Am observat adeseori ca semn premonitoriu dureri foarte vii în partea superioară a abdomenului (plexul solar?). Ficatul și splina sunt mărite. Tabloul clinic se complică uneori cu aparițiunea semnelor crupului. Starea generală mizerabilă, semnele de slăbire a cordului, fac temută moartea subită prin paralizia cordului la cel mai mic efort: o ridicare în pat, defecațiunea, cercetarea faringelui, adeseori numai emoțiunea vizitei părinților.

În grupul difteriei grave, unii autori disting două varietăți: una fulgerătoare care ajunge în 2—3 zile la complectă dezvoltare și omoară cam la sfârșitul săptămânei, și alta prelungită, care evoluează mai încet și omoară cam la sfârșitul săptămânei a 2-a, cam a 13-a, a 14-a zi. Autorii francezi ai capitolului respectiv din *Tratatul citat*, Aviragnet, Weill-Hallé, Marie disting

încă două forme grave: difteria fulgerătoare emoragică și cea complicată cu crup și difterie a bronhiilor. În cea dintâi apar emoragii continue din mucoasa nasului și a faringelui, emoragii intestinale mai rar și echimoze întinse pe toată suprafața corpului, cu moarte repede. De cea de-a doua ne vom ocupa la studiul crupului.

Pentru aceste cazuri, prof. Marfan a descris un sindrom secundar al difteriei maligne, reunind simptomele bine cunoscute cardiovasculare și nervoase, cari au un pronostic defavorabil mai ales când se constată semne de dilatațiune a cordului și tumefacțiune a ficatului.

Nu vom insista asupra formelor maligne cari se termină cu vindecarea, asupra formelor ipermaligne și submaligne, cari nu arată decât grade deosebite ale difteriei maligne.

Forma pseudoflegmonoasă poate induce în eroare prin începutul brusc cu fiori, febră, dureri vii în gât, dificultate mare la deglutițiune și aspect flegmonos al amigdalei: infiltrațiune edematoasă cu tumefacțiune mare a gâtului în partea amigdalei bolnave — fără trismus, care ar constitui un semn patognomonic al flegmonului.

Pe lângă aceste forme, cu varietățile lor, se mai descriu forme ușoare, abortive, forme cu aspectul amigdalitelor pultacee, lacuno-criptice, herpetice, dar în realitate dependente de o infecțiune difterică.

Alte localizări ale Difteriei

Crupul difteric

Deși localizarea în laringe a difteriei era cunoscută medicilor vechi, cum se vede bine din citatul lui Aretaeus din Capadocia, totuși abia la 1765, Home din Edinburg publică o lucrare mai interesantă asupra crupului. Numele e luat după numele popular scoțian al boalei și ar fi fost întrebuițat ceva mai 'nainte (Vatrik Blair 1713). La noi, numele popular este gușter. Home, însă, care descrie precis formațiunea de neomembrane,

separă complet crupul de difteria faringiană, considerându-l ca o inflamațiune pseudomembranoasă, necontagioasă, nespecifică. Confuziunea este și mai mare după ce Millar ¹⁾ și Rush ²⁾ descriu crupul fals sub numele de astmul lui Millar sau astmul spasmodic al copiilor. Confuziunea continuă și după Bretonneau, care consideră crupul ca o entitate etiologică deosebită, deși are oarecari legături cu difteria. Până în timpul din urmă în Franța crupul se considera ca un sindrom clinic, în autorii germanii asemenea, pentru că se descrie un crup difteric, un crup pseudomembranos de altă cauză, un crup morbilos, un crup varicelos, etc. Socotim, însă, că în starea actuală a cunoștințelor noastre, s'ar putea rezerva numirea de crup numai pentru laringita difterică, rămânând pentru celelalte numele de laringită cu forma anatomică și etiologia respectivă.

Simptome. Crupul poate fi primitiv, apărând brusc (croup d'emblée) și constituind singura manifestățiune a infecțiunei difterice; mai deseori nu este de cât un element al unei boale mai întinse, care atinge în același timp faringele bucal și amigdalele sau care a început în nasofaringe printr'o adenoidită difterică. În mod excepțional crupul poate succeda unei tracheobronchite difterice, crupul ascendent al lui Trousseau. În fine, poate fi secundar altor infecțiuni, ca morbilii, gripa, febra tifoidă, etc.

Crupul prezintă pe deoparte gravitatea generală a infecțiunei difterice, pe de altă parte pericolele obstrucțiunei incomplete sau complete, continue sau intermitente a căilor respiratoare. Simptomele generale nu au nimic special, așa că nu vom mai reveni.

Copiii între 2 și 5 ani sunt mai des atinși, sugarii mai rar, iar adulții în mod excepțional. Ca și celelalte localizări ale difteriei, crupul este mai frecvent toamna târziu și primăvara, din cauza epidemiilor de catare ale căilor respiratoare. Frecvența cazurilor de crup în ra-

1) Londra, 1769.

2) Spasm. asthm. of childr. Londra, 1770.

port cu difteria faringiană variază de la o epidemie la alta. În cazurile din spital este mai mare pentru că difteria faringiană ușoară se tratează și acasă pe când crupul are nevoie mai mult de internare. La clinica din Iași proporțiunea varia între 15 și 20%; în clientela particulară, aici în București nu a trecut de 12%. Într-o statistică pentru anii 1901—1902 de la spitalul de copii din Paris, Weill-Hallé ¹⁾ găsește 30% cazuri de crup.

Copiii, având laringele mai strimț și înclinațiune mai mare la spasme, au o simptomatologie mai bogată decât adulții. Primele simptome ale crupului apar, de obicei, a 2-a până la a 5-a zi a unei angine netratate și care nu se manifestase prin turburări mai importante. La o febră mică și ușoare dureri de gât se adaugă alterațiuni ale vocii, ale tusei și ale tuturor sgomotelor produse în laringe (țipete, voce, etc.) semne de laringită, cu răgușală, tuse cu voce gravă. Puțin câte puțin vocea și tusea se sting și în câteva ore ajunge la afonie completă. După aceea apar și turburări de respirațiune. Aceasta ar constitui prima perioadă a evoluțiunei crupului, după Barthez, *perioada disfonică*. A doua perioadă ar fi cea dispneică. Incepe obișnuit la sfârșitul zilei a 2-a a turburărilor laringiene, cu toate că unele cazuri evoluează cu o repeziciune mult mai mare, dispneea apărând din primele ore. La început se constată, numai după o sforțare, o mișcare a copilului sau după examinarea medicală, o dificultate în respirațiune, mai ales la inspirațiune. Inspirațiunea devine șuerătoare, sgomotoasă, grea, apoi și expirațiunea se face greu, copilul capătă o expresiune de groază și suferință. Mișcările respiratorii se fac fără intrerupere, fără pauza normală. Dacă copilul ațipește obosit, lipsa de aer îl deșteaptă brusc, cu o mare dificultate în respirațiune, un acces de sufocațiune. Inspirația și expirația devin sgomotoase, copilul se ridică, foarte neliniștit, imploră pe cei cari 'l îngrijesc, privirea rătăcită, fața acoperită de sudoare,

1) Bull. soc. méd. hôp., 12 Iunie 1903.

se agață de tiarele patului ca să aibă un punct de rezanță, mișcă brațele, lasă capul pe spate, respirațiunea este aproape suprimată, apoi începe să treacă aerul prin laringe și accesul de sufocațiune dispăre cu încetul, copilul revenind la stadiul de dispnee continuă dar moderată. Un nou efort sau o nouă excitațiune și spectacolul dramatic al accesului de sufocațiune reapare. Aceste accese sunt, la început, mai mici și mai rare, devin apoi mai lungi, durând mai multe secunde și provocând o adevărată astixie, cu coloare lividă a figurei, cu provocare de convulsii și moarte. Mersul obișnuit al boalei este progresiv. Se stabilește un sgomot particular al respirațiunii, comparat cu sforăitul, cu sgomotul fierăstrăului, deopotrivă de lung la inspirațiune și expirațiune. Respirațiunea nu devine mai frecventă ca 30—40 pe minut din cauza strimtorării glotei și a dificultății de a trece aerul mai repede, cu toate eforturile mușchilor inspiratori și expiratori.

Un al treilea simptom grav este depresiunea inspiratorie a părților moi ale peretelui toracic, împrejurul părților tari, osoase: în regiunea jugulară mai întâiu, apoi deasupra claviculelor și în fine în regiunea epigastrică. Acest simptom însemnează apropierea sărăcirii de oxigen a sângelui, puterea aparatului inspirator ne mai fiind în stare să aducă în cavitatea toracică cantitatea de aer necesară. Presiunea în bronhii și alveole scade sub presiunea atmosferică și scade absorbțiunea oxigenului.

Evoluțiunea ulterioară depinde de rezistența bolnavului. Se întâmplă rar, înainte de seroterapie, ca un copil voinic, bine dezvoltat să facă mai multe eforturi de tuse, să expectoreze una sau mai multe pseudomembrane și respirațiunea să devină din nou liberă pentru câteva ore, apoi din nou să se amelioreze și să ajungă la vindecare. Uneori această ameliorare poate veni și în perioada catarală de la început și în perioada de stenoză. De cele mai multe ori, însă, chiar copiii voinici suferă tortura unei morți prin asfixie. La început neliniștea crește, insomnia, cianoza, întreruptă des de accese

de groază, apoi sleirea nervoasă, pierderea cunoștinții, prevestesc sfârșitul cu câteva ore mai 'nainte. De multe ori, la copiii debili și în vârstă de unul până la 3 ani, se observă o stare generală rea cu puls mic, slab, albuminurie, inapetență completă — ceilalți bolnavi pot mânca bine în intervalele acceselor—paliditate cadaverică, oboseală, cari se pot atribui sau intoxicațiunii difterice sau lipsei de oxigen și numai intervențiunea prin intubațiune sau tracheotomie, arată că era vorba mai mult de fenomene asfixice.

O altă formă clinică a crupului este aceea cu evoluțiune subacută, cu fenomene de stenoză moderată, cari țin uneori mai multe săptămâni și ajung, în sfârșit, la vindecare. O formă importantă, care se vede și astăzi destul de des este aceea pe care Heubner o numește difterie larvată, fie că nu se vede nici un exsudat în faringe, nici chiar o inflamațiune mai intensă, fie că aspectul este întocmai ca al anginei lacunare, fără nici o bănuială de difterie și deodată apar fenomene de crup, fără nici o pregătire, fenomene grave cari se dezvoltă repede, ca un crup primitiv. Totuși, mai totdeauna, se constată un catar febril al mucoasei nasale, care a precedat aparițiunea fenomenelor crupale, mai ales la copii mici între un an și doi ani.

Evoluțiunea ulterioară a crupului, după ce s'a înălăturat pericolul de sufocațiune prin intervențiune operatoare, depinde mai ales de intensitatea infecțiunii, deși organismul, prin accesul oxigenului, capătă o nouă rezistență. Dacă difteria se întinde mai departe în bronchii și dă focarele de bronchopneumonie, cu infarctele emoragice de cari am vorbit la anatomia patologică, febra se ridică din nou și procesul continuă opera sa de distrugere: cianoză intensă, ipotermie și moarte în adinamie. Alteori, însă, ușurarea este așa de mare, rezistența organismului crescută, în cât temperatura se apropie de normală și, în câteva zile, copilul intră în convalescență. Această convalescență poate dura mai multe săptămâni, datorită infecțiunilor secundare cu pneumococ sau streptococ, cu focare repetate de bron-

chopneumonie sau chiar de pneumonie lobară, atât timp cât tubul sau canula de tracheotomie trebuie să stea în laringe sau trachee. Microbii septici pot pătrunde prin plagă și să dea adevărate septicemii, cari pot deschide calea gangrenei pulmonare și pleuritei purulente.

În legătură cu turburările dispneice, micșorarea presiunii intratoracice produce o micșorare a pulsului în timpul inspirației, până aproape la disparițiunea lui, pulsul paradoxal al lui François Frank, semnalat de Variot. Se produce în acelaș timp o stază în sistemul venos în timpul expirației.

O a treia fază a evoluțiunii crupului este perioada numită de asfixie. După perioada acceselor de sufocațiune, în cazurile ipertoxice și fără această fază, copilul cade pe nesimțite într-o stare de adinamie profundă, de prostrațiune, sleit de eforturile disperate de a respira, nu mai este agitat, este, din contra, calm, dar respirațiunea frecventă, superficială, scurtă, dispneea continuă și moderată numai în aparență, slăbirea pulsului, care nu se mai poate număra, aspectul palid și vânat al feței sunt semnele sfârșitului apropiat. Acest sfârșit, înainte de seroterapie, se producea în 55—80%.

Asociațiunea difteriei cu scarlatina ia rareori forma de crup. Morbilio, însă, prin atingerea catarală a mucoasei laringiane, determină foarte des forma crupală a difteriei, fapt care a fost semnalat de toți clinicienii. Morbilio cauzează adesea o inflamațiune subglotică, pricina reflexului spastic al constrictorilor laringelui, și o cauză de frecvență mare a acceselor de sufocațiune. Pe lângă aceasta, scăderea rezistenței organismului reclamă, în aceste cazuri, doze mai mari de ser.

Gripa, pentru aceleași motive, este o cauză de localizare laringiană a difteriei și de agravare a crupului. După pojar și după gripă se observă adesea crupul descendent, adică propagarea pseudomembranelor până în bronhii. Aceeași întindere se observă și la copiii mici. Expulsiunea de membrane în cazurile acestea nu ușurează mult dispneea.

Localizarea difteriei pe mucoasa nasală

Poate fi secundară difteriei faringiene. Primitivă, este mai rară și ar reprezenta, după unele statistici, cam 1—2%, pentru că de multe ori trece nebagată în seamă. Se observă des la copiii mici, la sugari, la cari este localizarea obișnuită, dar și la copiii de 3—5 ani. Se deosebesc două forme de difterie nasală: una catarală și una pseudomembranoasă.

Forma catarală este caracterizată printr'o scurgere ușoară, mucoasă sau muco-purulentă, unilaterală, rămânând unilaterală câteodată până la sfârșit. Semnele de ocluziune a nasului sunt mai pronunțate ca în rinita simplă. Copiii au des epistaxis. Ganglionii submaxilari din partea bolnavă sunt tumefiați și dureroși. Se observă des sub nara bolnavă o excoriațiune a buzei superioare. Din cauza secrețiunei și a scurgerei de sânge se formează la orificiul narei bolnave cruste negre, cari împiedecă respirațiunea. Rar se elimină și fragmente de pseudomembrane, cari se văd prin rinoscopia anterioară. Boala evoluează fără o atingere mai gravă a stărei generale și adeseori fără febră, numai la copiii mici se constată o paliditate mai accentuată și o oboseală particulară. Netratată, boala durează câteva săptămâni și se vindecă, nu se întinde în faringe, poate din cauza acidității. Convalescenții păstrează mult timp bacilii virulenți în nas și contribuie la răspândirea difteriei.

Forma pseudomembranoasă, cunoscută multă vreme în patologie sub numele de rinită fibrinoasă și considerată ca o boală autonomă, evoluează, ca și forma catarală, cu simptome ușoare. Incepe cu un catar acut, intens, apoi mucoasa se acoperă de pseudomembrane fibrinoase, cari astupă nările și se elimină câteodată păstrând forma organelor de pe cari s'au desprins. Dacă încercăm să le deslipim, mucoasa sângerează. Ele se reproduc în câteva zile și boala capătă o evoluțiune cronică, fără turburări generale. Cauza acestei benign-

nități o explică unii prin structura particulară a mucoasei, alții prin prezența antitoxinei trecute dela mamă.

Rinita malignă se întâlnește, cum am văzut, în formele grave de difterie faringiană.

Difteria amigdalei lui Luschka și adenoidita

Forma secundară a acestei localizări trece neobservată în difteria extensivă, pornită din amigdale și faringe. Forma primitivă este importantă pentru că mult timp nu se diagnosticază. Se pot deosebi și aici 2 forme, una gravă și una benignă, care rămâne mult timp latentă, până ce se întinde la faringe sau la laringe și dă crupul sau la mucoasa nasală și dă rinita. Adenoidita dă fenomenele acesteia și semnele intoxicațiunei: împiedecarea respirațiunei nasale, catar, vocea răgușită și pe nas, cefalalgie în partea posterioară a capului, greutate a capului, văjiituri de urechi câteodată și scăderea auzului, uneori epistaxis. În același timp o accelerațiune mare a pulsului, oboseală extremă, colorațiune palidă a feței, albuminurie adesea și o adenopatie cervicală, care atrage atențiunea asupra unei eventuale infecțiuni în faringe, în care nu se găsește nici o leziune.

Forma gravă se manifestă dela început cu fenomene intense, gât proconsular, coriza, cu scurgere particulară, vocea alterată și celelalte simptome ale intoxicațiunei difterice, dar, negăsindu-se nimic în faringe, diagnosticul nu se face la timp util pentru intervențiunea terapeutică. Se ia totdeauna drept coriza banală, gripă, febră ganlionară sau parotidită.

Difteria conjunctivală

Mai deseori urmează după o difterie nasala sau faringiană, dar poate fi și primitivă. Se vede mai mult la copiii mici în urma eczemei feței, a infecțiunei impetiginoase, a diatezei exsudative, după morbili. Se prezintă sub două forme, forma superficială pseudomem-

branoasă și forma profundă, infiltrată. În prima formă apare ca o roșată intensă a conjunctivei, cu lăcrămare și tumefacțiune intensă a pleoapelor, apoi se dezvoltă o pseudomembrană subțire, care se deslipește ușor, pe conjunctiva palpebrală, începând din regiunea tarsului și întinzându-se până în fundul de sac. Sub pseudomembrană, mucoasa rămâne roșie, sângerândă. Pseudomembranele se reproduc repede, ganglionii preauriculari și cei submaxilari sunt puțin măriți, starea generală bună. Din conjunctivă difteria se propagă aproape totdeauna la celalt ochiu și la mucoasa nasală. În legătură cu această formă autorii citați (Aviragnet, etc.) descriu o formă atenuată sau catarală, care s'ar deosebi de catarul obișnuit printr'o secrețiune mai puțin abundentă, printr'un lustru particular al mucoasei din cauza umflărei epitelului și prin lipsa pseudomembranelor

Forma gravă sau interstitală a conjunctivitei difterice este caracterizată printr'o infiltrațiune a mucoasei, care dă o duritate specială, lemnoasă pleoapelor, prin întinderea procesului la conjunctiva bulbară, prin tendința necrozantă a infiltrațiunii și prin fenomenele generale. Pseudomembrana nu se poate deslipi, secrețiunea este foarte puțin abundentă, ganglionii preauriculari și maxilari sunt tumefiați tare și dureroși. Infiltrațiunea necrozează mucoasa și după 5—6 zile începe eliminarea părților necrozate, însoțită de o secrețiune purulentă. Câteodată apare și o keratită cam a 2-a zi a conjunctivitei, complicațiune gravă pentru că poate duce la ulcerățiune și perforățiunea corneei cu scurgerea totală a ochiului. Mai înainte forma aceasta se termina cu moartea.

Difteria bucală

Este rară și totdeauna secundară difteriei faringiene. Pseudomembranele ocupă fața internă a buzelor, comisurile și pe marginea liberă fisurată a lor, mai rar pe fața internă a obrazilor, fără să se întindă pe gingii. Membranele sunt foarte aderente și, când se vindecă,

se topesc pe loc fără să se deslipească. Nu au tendință extensivă în rarele cazuri când au apărut în urma morbililor ca infecțiune primitivă a buzelor. În forma extensivă a difteriei faringiane, pseudomembranele se întind repede pe mucoasa bucală, pe buze, pe marginile și vârful limbei, sunt groase, cenușii murdare, moi, pe mucoasa umflată, inflamată și sângerândă. Din gura, cum am arătat la difteria faringiană, curge un lichid abundent, amestec de salivă, sânge, mucozități și este fetid. Ganglionii submaxilari sunt umflați și dureroși.

Difteria urechei

Difteria urechei externe are aceleași cauze și același aspect clinic ca difteria cutanată. Se produce uneori în urma traumatizmelor urechei, în cazurile de perforațiune a lobulului pentru cercei, prin propagare din vecinătate, sau prin inoculare cu degetele murdare. Otită medie difterică produce dureri foarte vii, cefalalgie și o proeminență a timpanului cu perforațiune și scurgere de lichid serosanghinolent, uneori cu pseudomembrane. Primitivă, este foarte rară. Secundară, urmează după o difterie faringiană sau nasală și este mai frecventă. Înainte de seroterapie am văzut un caz de otită medie în urma unei forme extensive faringiane; din scurgerea urechei medii s'a dezvoltat o difterie a urechei externe și a pavilionului.

Difteria pielii

Se dezvoltă în mod secundar pe plăgi sau pe excoriațiunile ușoare, pe vezicători, eczeme, impetigo, plaga ombilicală, plaga tracheotomiei. În timpul ultimului război s'au observat multe cazuri (1914 — 1918 P. L. Marie ș. a.). Plaga devine roșie, sângerândă, dureroasă, dă scurgere la o serozitate gălbue, limpede, iritantă, apoi se acoperă de un exsudat moale, cenușiu de grosime

și aderență variabilă. Marginile plăgei, roșii violacee, se infiltrează, devin mai groase, mai ridicate și dure, se acoperă cu vezicule, cari plesnesc și capătă un exsudat albicios, care se întinde și se unește cu membrana de pe plagă. Difteria pielii a fost bine descrisă de Bretonneau și Trousseau. Plăcile de difterie se îngroașe, capătă o culoare negricioasă și simulează sau chiar produc o gangrenă a pielii. Ganglionii regionali sunt prinși. Forme grave se observau înaintea serului anti-difteric cu semne de intoxicațiune. S'au descris și forme atipice de difterie cutanată: eczeme și impetigo difterizate, flictere ale feței, foliculite ale mâinilor, panariții difterice subepidermice.

Difteria anogenitală, constituie o formă a difteriei pielii și mucoaselor. Se observă mai rar la băieți pe prepuț, gland sau pe o plagă de circumciziune; mai des la fete sub forma de vulvovaginite difterice. Ganglionii inguinali sunt măriți, se constată pseudomembrane și o scurgere fetidă; după eliminarea pseudomembranelor rămân ulcerațiuni destul de profunde.

Urmări și complicațiuni

În afară de simptomele menționate sunt unele urmări ale difteriei, cari se ivesc mai rar și sunt datorite sau toxinei difterice sau infecțiunilor asociate.

Între aceste turburări, manifestățiunile din partea **capsulelor suprarenale** sunt mai frecvente și se manifestă mai ales prin turburări vazomotorii. Tensiunea sanguină scade cu 15 — 20 mm. mercur, se instalează o astenie, comparată cu cea din boala lui Addison în fază înaintată. Bolnavii abia răspund și cu mare greutate, nu mai fac nici o mișcare. Pulsul este mic, extremitățile reci, oligurie, slăbiciunea bătailor cordului, tendința la sincope, ipotermia, intoleranța stomacală și o senzațiune de apăsare în regiunea epigastrică, linia albă pe care d-l prof. Sergent o consideră ca un semn de atingere suprarenală. Insuficiența capsulară acută dă și

vărsături, diaree, prostrațiune, dureri abdominale, pe lângă simptomele enumerate mai 'nainte, deși nu au încă o bază anatomică sigură. Aceste simptome constituie sindromul grav al difteriei maligne citat mai 'nainte al d-lui prof. Marfan sau sindromul grav al scarlatinei descris de prof. Hutinel.

S'a atribuit tot insuficienței suprarenale moartea subită, cel puțin unele forme de moarte subită, dar tot astfel, fără probă anatomopatologică.

Turburările cardiace. Pulsul este accelerat de la început și în raport cu temperatura. Revenirea la normal se face mai încet, cu atât mai încet cu cât intoxicațiunea a fost mai intensă un timp rămânând mai frecvent. Bradicardia din formele toxice ale difteriei, dacă este însoțită și de scăderea temperaturii, este un semn de colaps apropiat. Scăderea tensiunii, când nu trece de 10—15 mm., nu are mare importanță, dar depresiunile mari, până la 50 mm., au o însemnatate pronostică defavorabilă. Se înțelege că în crup se produce o creștere de tensiune, care dispăre când se înlătură piedeca respiratoare (Rolleston). În paralizii difterice precoce se produce o ușoară scădere a tensiunii, în cele tardive nici o schimbare.

În afară de semnele insuficienței cardiace, de care am vorbit la forma gravă a difteriei, asurzirea primului sgomot, ritmul fetal și sgomotul de galop, se observă des aritmii. Ele pot fi consecința unei iperexcitabilități a sistemului primitiv al cordului și se manifestă prin extrasistole sau crize de tachicardie trecătoare. Altele, depinzând de inhibițiune, se caracterizează prin turburări de conductibilitate: blocaj simplu, blocaj incomplet și blocaj complet cu disociațiune auriculoventriculară. Cercetările acestea¹⁾ au arătat că excitațiunea se poate exercita numai asupra sinului și da tachicardia de la început; dar de cele mai multeori, din cauza toxinei difterice inegal răspândite, stimulul este eterotop, la nodul

1) Aviragnet et Lutembacher, J. méd. franc. 1920 și Arch. d. mal. d. coeur. 1918 și 1920.

lui Tawara sau pe traiectul fasciculului lui His sau în afară de porțiunea tronculară a fasciculului, până în partea auriculară sau ventriculară a sistemului primitiv, și produce extrasistole, uneori mai rare alteori mai frecvente, putând da loc la un ritm bigeminat, sau, dacă sunt și mai frecvente, la o tachicardie paroxistică. Pentru că origina stimulațiunei poate varia, contracțiunile supranodale, nodale, auriculare sau ventriculare se succed, se amestecă cu ritmul sinusal și dau naștere la aritmii complexe. Dacă intoxicațiunea încetează, aritmiile dispar și bătăile cordului revin la starea normală.

Dacă intoxicațiunea se agravează, stimulațiunea normală, plecată din sinus, se propagă foarte încet prin fasciculul lui His și ajunge târziu la ventriculi, blocaj simplu. Când stimulațiunea nu se mai transmite la ventriculi, blocajul este complet, dar contracțiunea este asigurată de ritmul autonom ventricular. Se produce însa o disociațiune completă, auriculi și ventriculi contractându-se după un ritm propriu. Blocul complet e cele mai deseori transitoriu și din când în când câte un stimul pornit din sinus ajunge până la ventricul și constituie blocul incomplet.

Am văzut la anatomia patologică miocardul atins de o degenerare intensă, atât la ventriculi cât și la auricule. Contracțiunea fibrelor auriculare nu mai este sinergică și se produce o fibrilațiune, care provoacă aritmia complectă. Turburările în contractilitatea fibrelor ventriculare dau sgomotul de galop, scăderea intensității sgomotelor cordului. Patogenia acestor turburări nu este clarificată încă. Miocardita este desigur cauza insuficienței cardiace, dar în ceea ce privește diferitele forme de aritmie s'a căutat explicațiunea în alterațiuni ale pneumogastricului. Totuși nu poate fi susținută în toate cazurile pentru că, bunăoară, bradicardia nu se modifică prin paralizarea pneumogastricului cu atropină, nici reflexul oculocardiac, care dispare în cursul difteriei nu este o dovadă de paralizia pneumogastricului, pentru că și în stare normală lipsește sau este inversat. Leziunile găsite uneori în fasciculul primitiv ar fi o explica-

țiune, dacă n'ar lipsi destul de des, cu toate turburările enunțate.

Dacă aceste turburări se pot considera ca urmări ale intoxicațiunei difterice, se găsesc la cord și leziuni datorite unei infecțiuni secundare, adevărate complicațiuni: endocardita și pericardita. Endocardita se localizează adesea pe pereții și la vârful cordului, ajungând până la embolia cardiacă. Chiagurile pornite din cordul drept pot da embolii pulmonare: dispnee subită, groază de oprirea respirațiunei, cianoză intensă, tuse uscată, continuă, penibilă. Chiagurile din cordul stâng dau embolii cerebrale, cu convulsii unilaterale, cu emiplegii flasce și apoi spasmodice, dacă copilul nu moare în coma. Am publicat un caz de emiplegie spasmodică la o fată care mai prezenta un suflu moale sistolic¹⁾. Alteori emboliile merg în rinichi și dau emoragii renale, în membrele inferioare și determină o durere vie, bruscă, cu pete vinete mai mult sau mai puțin întinse, marmorate; cari preced gangrena sau în aorta abdominală dând dureri atroce și încetarea bătăilor în arterele femurale. În foarte rări cazuri circulațiunea se poate restabili sau apare gangrena, care uneori nu are timp să se arate, moartea venind mai repede. Aceste turburări urmează anginelor grave, tratate târziu.

Pericardita este excepțională.

Miocardita difterică difuză, interesând întreg muschiul cardiac, pe care am descris-o la anatomia patologică, are semne clinice particulare. Sau forța muschiului scade repede și progresiv, cum am arătat la difteria ipertoxică sau moartea vine subit, fără semne cari să ne atragă atențiunea, uneori târziu în convalescență, când copilul pare complet restabilit. Exemple de acestea poate cita oricine a văzut mai multe cazuri de difterie. Într'o altă categorie de bolnavi, slăbirea cordului se prepară cu încetul. Constatăm în fiecare zi semne din ce în ce mai îngrijitoare de această slăbire: paloare, apatie, achinezie, puls filiform, bradicardie, ochii mari deschiși, pupilele

1) Manicatide — Rev. mens. d. mal. d. l'enfance, 1896.

dilate, conștiința clară, iar moartea vine subit. Alteori manifestățiunile cardiace durează mult mai mult timp, ameliorându-se și agravându-se, ca în starea menționată a animalelor cu marasm difteric.

La cord se constată totdeauna o mărire a mătăței sau a umbrei cardiace la ecran, sistola este slabă și golirea ventriculilor este incompletă, adeseori se constată alterațiunile de ritm menționate sau o frecvență mare, urmată de o rărire anormală. Uneori se aud sgomote accidentale, sufluri și o slăbire enormă a intensității sgomotelor normale. Manifestațiunile generale sunt cele înșirate mai înainte. În astfel de cazuri, moartea subită nu ne surprinde și avem adesea timpul să intervenim și uneori să modificăm evoluțiunea boalei. În general, accidente acestea, urmate la un interval mai scurt sau mai lung de moarte subită, se produc cam la sfârșitul săptămănei a doua.

În ceea ce privește patogenia turburărilor cardiace și a morței subite prin cord, s'a discutat mult. S'a căutat chiar să se pună cauza într'o paralizie a vasomotorilor, pornită dintr'o leziune cerebrală, cum reeșia din experiențele lui Romberg și Paessler pe animale ¹⁾. Clinicienii, însă, n'au părăsit niciodată părerea că toxina difterică are o legătură specifică fie cu nervii, fie — mai sigur — cu celulele musculare ale cordului, deși unii (Ribbert) neagă cu totul influența vasomotorilor. Este sigur că, după celulele renale, fibrele cardiace vin în contact cu toxina difterică și au de suferit mai mult. Moartea poate apare foarte de timpuriu sau foarte târziu, în convalescență. Patogenia poate fi diferită dela caz la caz și uneori, în morțile precoce, intoxicațiunea mușchiului cardiac, fără leziuni prea mari, poate explica moartea, împreună cu paralizia vasomotorilor. În morțile tardive, după a 2-a săptămână, se găsesc leziuni intense în miocard și atunci aceste leziuni și poate și o vasodilatațiune, ambele deodată sau când unele când cealaltă sunt mai evidente.

1) Citat după Schick, l. c. p. 43.

Paraliziile difterice

Acțiunea toxinei difterice se manifestă, după turburările de circulațiune, prin turburări în sistemul nervos, și în special prin paralizii. Aceste paralizii postdifterice se cunoșteau de vechii medici, cum se vede din următorul citat din Aëtius din Amida: „adstrictiorem vocem edunt, reflectiturque ipsis potus in ipsis naras“ (al 6-lea sec. p. Cr.).

Paraliziile difterice se produc în vecinătatea regiunii atinse de difterie sau în orice parte a organismului, ceea ce arată că toxina pătrunde în sânge și circulă în tot organismul. Cea mai frecventă este paralizia vâului palatin.

Frecvența paraliziei variază dela un observator la altul. Astfel Sanné, Cadet de Gassicourt dau 11 și 13%, pe când Roger și Rolleston dau 20 și 21%, Heubner are numai 5,2%. Orice localizare a difteriei poate da paralizii. Se pot deosebi, din punct de vedere al aparițiunii, paralizii precoce, cari apar între a 2-a și a 7-a zi a boalei și paralizii tardive, cari apar după 2 săptămâni, a 8-a până la a 15-a zi, deși pot apare uneori și după a 4-a săptămână, ceea ce este excepțional. Paraliziile apar mai des la adulți sau la copiii mai mari, mai rar la copiii mici. Paraliziile precoce însoțesc, de obicei, formele grave.

Paralizia difterică este precedată uneori de puțină exacerbare a febrei, exagerare a albuminuriei, bradicardie și paliditate mai mare în formele precoce mai ales. De cele mai multeori, însă, apar semnele paraliziei vâului palatin, fără prodrome. Se vorbește atunci de o paralizie localizată, dacă nu se întinde mai departe, în opozițiune cu paralizia generalizată, care atinge succesiv și cam în aceeași ordine mușchii ochilor intrinseci și extrinseci, membrele inferioare și apoi — mai rar — membrele superioare. Aceste paralizii pot apare și independent una de alta și pot atinge uneori și alte regiuni ale corpului.

Paralizia vâului palatin reprezintă mai mult ca 80% din totalul paraliziilor difterice. Paralizia se poate întinde la mușchii constrictori ai faringelui, la mușchii laringelui. Rareori poate fi unilaterală. Simptomele paraliziei vâului palatin sunt: o alterațiune a vocii, care devine nasală prin trecerea unei părți a aerului expirat prin nas, mai slabă și fără pronunțarea consumelor, cari reclamă o presiune mai mare a aerului în cavitatea bucală, anume labialele *b* și *p* dispar cele dintâi; vocalele însăși sunt rău pronunțate. Deglutițiunea este împiedecată și lichidele mai ales sunt scoase pe nas din cauza lipsei de mișcare a vâului palatin, care numai astupă intrarea în faringele nasal. Uneori, din cauza paraliziei constrictorilor faringieni, nici alimentele semilichide nu mai pot fi înghițite. Ruault crede că anestezia faringelui ar fi cauza lipsei reflexului constrictorilor. Părți mici din alimente pot pătrunde în laringe și provoca accese de tuse spasmodică și accese de sufocațiune. Dacă aceste particule ajung în bronhii, pot provoca bronchopneumonii și gangrenă pulmonară. Din această cauză copiii refuză alimentațiunea și slăbesc prin inanițiune. În general, însă, copiii înghit cu precauțiune cantități mici și în anume pozițiuni cari le înlesnesc deglutițiunea. În cazuri rare suntem nevoiți a recurge la alimentațiunea cu sonda.

Copiii nu mai pot sufla, șuera sau umfla obrajii, nu mai pot suge și sugarii nu se pot alimenta. În timpul somnului se produce un horcâit sgomotos. La examenul gâtului se găsește vâul palatin palid, atârând ca o perdea inertă, imobilă. Lueta este lungită, atinge limba și provoacă greață. Dacă se astupă nasul, respirațiunea se face prin gură și vâul palatin se mișcă înainte și înapoi la fiecare expirațiune și inspirațiune. Imobilitatea devine mai aparentă la pronunțarea vocalelor *a* și *e*, cari, obișnuit se însoțesc de o ridicare a vâului. Reflexul faringian dispăre, după unii din cauza anesteziei, după alții (Aubertin) din cauza parezei și ipotонiei mușchilor faringieni. Paralizia peristaflinului extern ar produce o scădere a auzului. În paralizia unilaterală aspectul

faringelui se aseamănă cu al paraliziei faciale. Paralizia faringelui durează în mijlocie cam 3 săptămâni, cu extreme de 4 zile și una sau două luni.

Paraliziile oculare există rar izolate, de regulă însoțesc paraliziile faringiene. Cea mai frecventă este paralizia acomodățiunei. Apare brusc, deodată copilul se plânge că nu mai poate ceti sau distinge bine obiectele apropiate, văzând destul de bine obiectele mai îndepărtate; unii se plâng că nu mai văd de loc. O particularitate interesantă a acestei paralizii este că atinge numai mușchiul ciliar, fără să atingă sfincterul pupilar, reacțiunile pupilare la lumină și la distanță sunt intacte. Această disociațiune nu s'a mai observat de cât în encefalită, în botulizm și în unele tumori ale bazei creierului. Nu se cunoaște nici un medicament care s'o poată realiza, paralizatoarele acomodățiunei toate dilată pupilele și paralizează reflexul la lumină și la convergență. Ceeace este și mai curios este că mușchiul ciliar reacționează la medicamentele miotice sau midriatice, fapt care ar arăta că mușchiul ciliar nu ar fi paralizat și acțiunea toxinei difterice nu s'ar exercita, după Grenet, de cât asupra unui centru al acomodățiunei pe care trebuie să-l admitem ca situat dincolo de centrul protuberanțial.

Paralizia irisului este foarte rară și caracterizată prin midriază.

Paralizia mușchilor extrinseci ai ochiului este mai rară și în mod excepțional se observă oftalmoplegie completă. De cele mai multeori se constată diplopia și strabizmul, mai rareori ptosis. Am avut ocaziunea să văd mai mulți copii cu paralizia acomodățiunei, independentă de alte paralizii, cu diplopie și strabizm convergent sau divergent, care-și dau perfect seama de infirmitatea lor și o descriau cu multă precizie. Aceste paralizii se vindecă destul de repede, acomodățiunea se restabilește mai încet, în 3—4 săptămâni, rar mai mult.

Neuroretinita, observată uneori și descrisă mai de mult de Bouchut, a fost considerată de Trousseau ca un efect secundar al nefritei.

Paraplegia este rareori izolată. În forma obișnuită poate fi observată singură, pentru că persistă după vindecarea paraliziei vălului palatin. Este incompletă pentru că se păstrează o motilitate relativ destul de mare și disociată pentru că atinge unele grupe musculare mai tare de cât pe altele. Sensibilitatea este uneori atinsă, mai ales cea profundă, în cât dă în unele cazuri o formă pseudotabetică. Forma latentă este caracterizată prin furnicături, dureri, atingerea reflexelor, cari sunt dispărute și constituie unicul simptom. De cele mai multe ori această formă precede forma paralică, rar retrocedează și se vindecă în câteva săptămâni. Forma paralică se caracterizează prin amorțeli, senzațiune de căldură sau frig în membre, paralizie flască, având caracterele celei din polinevrite, cu atingerea mai intensă a peronierilor laterali și a extensorilor, mersul cu stepaj. Alteori atingerea mușchilor este mai difuză, bolnavul târăște picioarele cu vârfurile sau partea internă a picioarelor, excitabilitatea electrică pentru curentul faradic a dispărut, dar nu există reacțiune de degenerare, atrofia musculară este puțin pronunțată, masele musculare și nervii sunt dureroși la presiune. În forma ataxică se observă, pe lângă turburările în sensibilități un mers ataxic foarte pronunțat, semnul lui Romberg pozitiv, abolitiunea reflexelor, cu lipsă de reacțiune în lichidul cefalorachidian, care, uneori are albumina crescută și deseori iperglicorachie.

Durata acestor paralizii este lungă, în cele mai bune cazuri e de 6—7 săptămâni, în cazuri obișnuite 6 luni până la un an. Regresiunea se face foarte neregulat.

Forme *mai rare* de paralizie difterică sunt paralițiile membrelor superioare cu turburări în sensibilitate și cu mișcări incoordonate sau pareze. Paralizia mușchilor gâtului cu imposibilitate de a susține capul. Facialul de o parte sau de ambele părți poate fi atins având caracterele paraliziei periferice, dar salivațiunea continuă, turburările masticățiunii și aspectul imobil al figurei amintesc diplegiile cerebrale și paralizia bulbară.

Paralizia mușchilor trunchiului determină anume curburi ale coloanei vertebrale. Când mușchii intercostali și diafragul sunt atinși, vocea e slabă, tusea năbușită, dispneea mare, respirațiunea penibilă și moartea prin asfixie. Paralizia laringelui, care se produce în urma crupului, dă afonie, tuse după deglutițiune și dispnee prin paralizia abductorilor coardelor vocale. Limba, esofagul, sfincterele pot fi paralizate în mod excepțional. S'au semnalat și cazuri cu forma paraliziei ascendente a lui Landry, cu fenomene bulbare terminale. La turburările cardiace am stăruit asupra cauzelor aritmiei. Isteria și unele turburări mintale se pot observa în urma difteriei.

Pe lângă paralizii se observă adesea și fenomene de iperexcitabilitate nervoasă. Fenomenul facialului a fost observat mai totdeauna în cursul difteriei chiar atunci când erau și paralizii (Schick, Michalowicz, etc.).

Paraliziile difterice ating mai des anumite familii, probabil din cauza unei vulnerabilități mai mari a sistemului nervos la aceste familii. În mod experimental s'a dovedit că animalele cu un sistem nervos obosit prezintă mai des paralizii.

În general aceste paralizii sunt trecătoare, afară de paralizia mușchilor respiratori, care pune viața în pericol. Dacă aparițiunea paraliziiilor urmează oarecare reguli, disparițiunea lor este foarte neregulată, nu se mai produce în ordinea aparițiunei lor. Unele pun un timp mai lung, altele un timp mai scurt ca să dispară. Paraliziile se vindecă complet, fără să lase urme, cu toate că unii autori au descris aparițiunea tardivă a unei paralizii bulbare sau a unui sindrom Friedreich. Paraliziile precoce au un pronostic mai grav, din cauză că apar în intoxicațiunile difterice mai grave, din această cauză ar anunța o mortalitate de 60%, pe când cele tardive ar da o mortalitate de 12% socotind și formele cardiopulmonare.

Turburările bronchopulmonare

Atingerea laringelui și a tracheei constituie totdeauna o amenințare pentru aparatul bronchopulmonar de propagațiune a pseudomembranelor. Pe de altă parte, scăderea acțiunii cordului predispune la congestiuni și localizări ale infecțiunilor asociate pneumococice în lobulii pulmonari. Pătrunderea corpurilor străini, cum am spus la paraliziile faringelui sau după tracheotomie, dau asemenea ocaziune la bronchopneumonii, abcese și gangrene pulmonare. Leziunea cea mai frecventă este bronchopneumonia, care se găsește mai ales la copiii mici după crup sau după tracheotomie. O ridicare bruscă de temperatură și o frecvență mare a respirațiunii sunt semnele caracteristice ale începutului bronchopneumoniei, mai ales că semnele fizice de diagnostic sunt greu de constatat din cauza sgomotului laringian. Exagerarea dispneei, cianoza feței, respirațiunea cu jocul aripelor nasului, arată progresul leziunii pulmonare. Uneori submatitatea, respirațiunea surlantă și raluri multiple de diferite mărimi ne dau siguranța diagnosticului. În general pronosticul e grav și, când se produce vindecarea, rezoluțiunea focarelor este lentă și cu multe peripecții.

Bronchita și congestiunile sunt destul de frecvente, pneumonia e o raritate. Pleurita, din contra, poate complica destul de des bronchopneumonia, dar este extrem de rară fără leziuni pulmonare. Am vorbit la etiologie de prezența bacilului difteric în focarele de bronchopneumonie, unde-l găsim totdeauna asociat cu pneumococul, streptococul și mai rar cu pneumobacilul lui Friedländer și cu statilococul.

Nefrita difterică

Toxina difterică, eliminându-se prin rinichi, produce totdeauna leziuni renale, cele mai multe, însă, cum am arătat la anatomia patologică, se observă din partea celulelor și mai puține leziuni vasculare. De aceea afec-

țiunea renală din cursul difteriei este clasată între nefroze (Volhard).

Frecvența acestor leziuni variază cu epidemiile și cu intensitatea intoxicațiunii. Înaintea seroterapiei se socoteau între 54% (Sanné) și 78% (Barbier), după seroterapie 60% (Weill-Hallé). Albuminuria ușoară se observă în multe cazuri de difterie benignă și este constantă în formele grave. Poate apare la orice epocă a evoluțiunii, la formele grave din primele 5—6 zile. Câte odată mai târziu, cam a 10-a a 12-a zi, chiar după ce bolnavul a fost tratat cu ser, apare o albuminurie trecătoare. Albumina variază dela câte-va centigrame până la 10—15 grame la litru. Urina e scăzută în cantitate și ureea este crescută; rareori s'a notat glicozurie. Boala durează puțin, 8—10 zile, rar mai mult și trecerea în stare de nefrită cronică este excepțională.

Modificările morfologice ale sângelui

Difteria produce o leucocitoză de 9—15000, mai puțin accentuată de cât în pneumonie sau supurațiuni. În rare cazuri se constată o leucopenie de rău pronostic. Leucocitoza crește cu evoluțiunea boalei și scade când evoluțiunea merge spre vindecare. Polinuclearele neutrofile ating 70% la copii și spre sfârșit apar și eozinofilele. Coagulabilitatea este crescută obișnuit. În formele emoragice este scăzută.

Manifestațiunile din partea pielii

Erupțiunile pe piele, înainte seroterapiei, se cifrau la 3—4 până la 12% și apăreau de timpuriu sau tardiv către a 10-a zi. Am avut ocaziunea să observăm eriteme scarlatiniforme parțiale pe fața anterioară a toracelui și a gâtului, pe partea superioară internă a coapselor, mai rar generalizate și cu aspectul eritemelor septice. Mai rar eritemul ia forma morbiloasă sau polimorfă.

Herpesul se vede destul de rar, labial sau nasal. Gangrena este rară și datorită sau obstrucțiunilor vasculare sau infecțiunilor secundare pe o placă de difterie cutanată.

Gangrena faringelui

În epidemia citată din nordul Moldovei, am putut observa mai multe cazuri de gangrenă a amigdalelor atinse de difterie. Această complicațiune rară (Trousseau) este datorită adesea invaziunii țesuturilor necrozate de către anaerobi și uneori de spirocheta lui Vincent și bacilul fuziform (Armand Delille). Gangrena este în general superticială și distruge o parte mică a țesuturilor; rareori se întinde la tot faringele și poate atinge pereții carotidelor.

Tot infecțiunilor secundare sunt datorite supurațiunile ganglionare și flegmoanele periadenice.

Asociațiunile difteriei

Am vorbit la boalele eruptive de asociațiunea anginei difterice cu scarlatina și morbilli. O asociațiune destul de frecventă am observat cu febra tifoidă. Difteria ia o formă mai gravă și poate trece mai multe zile nebăgată în seamă, dacă nu se examinează bolnavul în fiecare zi. Se însoțește de o agravare a stării generale a bolnavului și o întindere repede a pseudomembranelor. Trebuesc totdeauna cantități mai mari de ser pentru a opri procesul difteric.

Diagnosticul

Diagnosticul clinic al difteriei faringiene nu este greu de obicei. Formațiunea de pseudomembrane pe una din amigdale, mai ales dacă se întinde și pe o parte din luetă sau pe stâlpii amigdalelor sau pe peretele

posterior al faringelui, roșata închisă, în dungi, a mucoasei, disproporțiunea între fenomenele generale și cele locale, adenopatia dela unghiul maxilarului sunt semnele caracteristice ale anginei difterice. În forma extensivă, pseudomembranele groase, cenușii gălbui, verzui, acoperirea mucoasei faringelui, mirosul urât din gura, tumefacțiunea gâtului, starea generală rea, fac și acest diagnostic ușor. Mai greu de diagnosticat ca difterie sunt anginele catarale, formele abortive și fruste în cari nu se mai găsesc pseudomembrane. În aceste cazuri, adenopatia angulomaxilară, starea generală în disproporțiune cu leziunea locală și mai ales prezența împrejurul bolnavului a altor cazuri de difterie tipică, ar întări banuiala. Numai un examen bacteriologic al exsudatului din faringe poate preciza cu siguranță diagnosticul.

Sunt multe angine cu exsudate pseudomembranoase, sau cari se aseamănă cu pseudomembranele, cari pot fi luate drept difterii faringiene. Astfel, angina pultacee se deosebește printr'un început brusc, cu febră mare, cu dureri vii în gât, prin aspectul gălbui, puriform al exsudatului, prin puțină lui aderență și desfacerea lui în pulbere când 'l punem în apă; uneori însă chiar angina difterică ia acest aspect și este necesar examenul bacteriologic. Angina lacunară rămâne mărginită la criptele amigdalei când nu este difterică și are început brusc ca și angina pultacee. Când angina difterică ia aspectul anginei lacunare, pseudomembrana se întinde peste limitele lacunelor și criptelor, devine albă, lucitoare, este aderentă, se însoțește de adenopatie submaxilară și are un început mai puțin brusc, mai puțin franc.

Dintre anginele pseudomembranoase sunt unele destul de frecvente la copiii mai mari, datorite pneumococului sau streptococului. Aspectul pseudomembranei este puțin deosebit, culoarea este mai mult cenușie galbenă, mai groasă și mai puțin aderentă, adenopatia poate lipsi și fenomenele dela început sunt intense. În aceste cazuri este absolută nevoie de cercetare bacté-

riologică, deși unii medici de copii, în fața rarității acestor cazuri, le consideră ca difterice și le tratează ca atare, înainte de a avea rezultatul examenului bacteriologic (Aviragnet, Weill-Hallé și Marie¹⁾).

Flegmonul amigdalei se însoțește uneori de formațiunea unei pseudomembrane, care poate simula difteria, dar aspectul galben al exsudatului, mărginirea sa numai pe amigdala tumefiată, durerile foarte vii ale flegmonului, trismus-ul care-l însoțește, fac posibil diagnosticul. Dar adeseori flegmonul amigdalian se poate complica cu infecțiunea difterică și asemena cu forma ipertoxică, pseudoflegmonoasă, a difteriei. În aceste cazuri pseudomembrana se întinde, se îngroașe, devine verzuie, gâtul, ganglionii și țesuturile din jur, se tumefiază mai mult în cât diagnosticul clinic nu este așa de dificil. Vom considera aceste cazuri drept difterii și vom institui tratamentul înainte rezultatului cercetării bacteriologice.

La copiii mai mari ciuperea *Oidium albicans* poate crește în colonii strânse cu aspectul pseudomembranelor difterice. În general, însă, confuziunea poate fi evitată prin aspectul alb uscat al pseudomembranei, prin prezența coloniilor izolate pe mucoasa bucală, prin puțina reacțiune a țesuturilor și prin desfacerea în fragmente mici a pseudomembranei, care nu are coerența unei pielețe.

După amigdalotomie, suprafața plăgei se acoperă cu un exsudat pseudomembranos, care se aseamănă cu difteria. Disparițiunea progresivă a exsudatului, lipsa celorlalte semne de difterie și anamneza ne face diagnosticul. Dacă, din contra, pseudomembrana se întinde, apare febră și adenopatie submaxilară, avem a face cu o infecțiune difterică pe plaga de amigdalotomie. Aceleași pseudomembrane pot apare după orice traumatism sau cauterizare a mucoasei faringiene. Gazele de luptă, și în special iperita, pot da naștere la faringite pseudomembranoase.

1) l. c.

Anginele ulcerose, aftoase și herpetice se pot acoperi de pseudomembrane și lua aparența difteriei faringiene. Aspectul lor de pete rotunde, izolate, cu margini dințate, prezența lor și în alte regiuni ale mucoasei bucale, începutul brusc, cu febră mare, cu cefalgie intensă sunt semne utile de diagnostic.

Angina ulcerosă cu formațiune de membrane și sfacel, a lui Vincent, se deosebește prin localizarea ei într-o regiune restrânsă, unilaterală, a mucoasei faringiene, prin disparitiunea repede a membranei și persistența unei ulcerăriuni adâncite în țesut, prin prezența în preparatul microscopic a spirochetei și bacililor fuziformi.

Leziunea primară sifilitică se aseamănă mult cu angina lui Vincent, dar evoluează încet, fără febră, cu adenopatie corespunzătoare foarte accentuată, indoloră și cu prezența treponemei Schaudinn în exsudat. Placile mucoase ale amigdalei au adus de mai multe ori copii bolnavi în pavilionul de difterie. Aspectul translucid, irizat al plăcii, dezvoltarea ei lentă, persistența de mai multe săptămâni, adesea prezența altor semne de sifilis, treponema în preparatele din faringe, lămuresc diagnosticul.

Angina difteroidă sau necrotică scarlatinoasă are uneori aspectul anginei difterice de care se deosebește prin prezența erupțiunii, a exantemului, a limbei smeurii, a caracterelor pseudomembranei, care este mai fragilă, mai puțin aderentă și cu regiuni necrotice ale mucoasei. Diagnosticul trebuie făcut între angina scarlatinoasă și o eventuală complicațiune a scarlatinei cu difteria. Cercetarea bacteriologică este indispensabilă în unele cazuri.

Diagnosticul celorlalte localizări ale infecțiunii difterice se bazează pe descrierea clinică făcută mai înainte.

În difteria conjunctivală se poate face o confuziune cu pseudomembranele rezultate după cauterizațiuni accidentale sau cu scop terapeutic și între cele două forme mai comune, pseudomembranoasă și infiltrată, pentru o intervențiune terapeutică urgentă. Gonococul uneori și bacilul lui Weeks pot produce pseudomembrane; examenul bacteriologic este necesar.

Difteria nasală se poate diagnostica ușor după scurgerea nasală unilaterală și adenopatia corespunzătoare. Rinita pseudomembranoasă cronică sau rinita fibrinoasă este de cele mai multeori difterică. În rare cazuri examenul bacteriologic nu arată prezența bacilului difteriei.

Asupra diagnosticului difteriei laringiene vom insista mai mult, pentru că este o localizare gravă și poate fi confundată cu laringita catarală, cu laringita striduloasă sau crupul fals. Crupul secundar, în urma difteriei faringiene, este ușor de diagnosticat dela primele simptome, când vocea se alterează. Crupul primitiv nu începe cu simptome alarmante și medicul poate fi indus în eroare. Câteodată, cercetând cu atențiune gâtul, găsim un fragment mic de membrană în faringe, în spatele amigdalei sau pe marginea epiglotei, care se vede ușor la copii dacă se apasă bine limba cu spatula. Laringita catarală se aseamănă cu crupul mai ales la început: răgușală, voce stinsă, tuse sgomotoasă, stridentă, dar aceste fenomene se ușurează din ce în ce și revin la stare normală, pe când în crup fenomenele merg agravându-se, vocea dispare complet și tusea din stridentă devine afonă și apar accesele de sufocațiune. Laringita striduloasă se manifestă cu un ușor catar în timpul zilei, cu un debut brusc în timpul nopții, cu accese de sufocațiune, voce răgușită și tuse lătrătoare, fenomene cari se ușurează și dispar repede, copilul adoarme și a doua zi mai are oarecari simptome catarale. Diagnosticul cu crupul morbilos a fost făcut la morbili. Sunt și laringite catarale spasmodice, mai grave, la cari alterațiunile vocii și dispneea durează un timp mai lung. Dacă se ascultă cartilajul tiroid se aude un suflu bronchic la laringitele simple, un suflu aspru când e crup. În aceste cazuri diagnosticul se face mai ales prin examen bacteriologic.

Spasmul glotei, edemul glotei, hipertrofia timusului, abcesul retrofaringian au simptome proprii, cari le separă de crupul difteric.

Diagnosticul bacteriologic se face prin examenul

microscopic direct al preparatelor din exsudatul bănuît sau prin culturi. Dacă în preparatul făcut din pseudo-membrane difterice sau din exsudatul bănuît difteric, fixat și colorat cu albastru de metilen sau Ziehl diluat sau după metoda lui Gram, se găsesc bacili cu aspectul bacililor difterici, în număr mare și, dacă la colorațiunea după metoda Ernst-Neisser se văd corpusculii lui Babeș Ernst, putem face diagnosticul de difterie. Dacă nu aflăm bacilii cu dispozițiunea și caracterele bacililor lui Löffler, trebuie procedat la însemnări și examinarea culturilor după 12 și 24 de ore. Cultura se face pe mediul de elecțiune al lui Löffler cu exsudatul bănuît, luat cu o spatulă de platină sterilizată sau numai cu vată sterilizată, fixată pe un bețișor. Se fac preparate din cultură și se colorează simplu, după Gram și după metoda Neisser. Caracterele morfologice, enumerate la etiologie, stabilesc diagnosticul. Rareori este nevoie să se caute și virulența, obținându-se culturi pure și injectându-se la cobai. Pentru că diagnosticul difteriei numai cu mijloace clinice nu este totdeauna sigur, suntem obligați să facem aproape în fiecare caz diagnosticul bacteriologic. Pentru medicii, cari practică în orașele mari, este ușor să se trimită materialul suspectat la un laborator, dar în orașele mai mici și în satele mai îndepărtate, rezultatele acestor cercetări întârziează cu timpul pus ca materialul să ajungă la un laborator. De aceea credem utilă înființarea de laboratorii măcar în fierare capitală de județ, laboratorii mici în cari să se poată face repede cercetări de bacteriologie, anatomie patologică și chimie clinică. Fiecare medic, care practică departe de centre mai populate, și poate improviza un mic laborator, ce nu poate costa prea scump, dacă medicul posedă un microscop, un termostat încălzit cu petrol, câteva eprubete, lame etc. În Germania există numeroase stațiuni de examinare ale statului, cari au de scop să facă repede diagnosticul bacteriologic al difteriei.

Diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni, ca: corpuri străine în nas sau în laringe se face prin anamneză și

examinarea cu speculul nasal sau cu laringoscopul. Abcesul retrofaringian se poate vedea proeminând în faringe sau se palpează cu degetul dezinfectat în faringe.

Adenopatia tracheobronchică se dezvoltă cu încetul, vocea nu se stinge, dispneea este expiratoare. Laringita aftoasă, rară, ca și prezența de elemente eruptive variceloase în laringe, se însoțește de elemente eruptive pe mucoasa bucală sau pe piele. Attele lui Bednar, cari pot fi luate uneori drept difterie, au o localizare particulară, au aspectul a două membrane simetrice și apar la sugarii mici, la cari difteria este rară.

Diagnosticul paraliziei difterice este ușor când paralizia apare în cursul anginei. Este mai greu când angina a trecut neobservată. Atunci se poate confunda cu poliomiелita acută și cu meningita tuberculoasă când sunt și paralizii oculare. Semnele proprii ale acestor boale: febra, dezvoltarea acută, semnele meningitei tuberculoase, caracterele particulare ale paraliziei acomodatiei, înlesnesc diagnosticul la copii. La adulți se poate pune în discuțiune paralizia bulbară, ataxia, de cari se deosebește prin evoluțiune și efectul tratamentului specific.

Pronosticul

Pronosticul general al difteriei depinde mai întâiu de forma sub care se prezintă boala, de felul epidemiei. Formele ipertoxice și cazurile de crup, cu întindere repede la bronhii, evoluează de multe ori rău, cu tot tratamentul; iar formele localizate și cele moderat extensive, aproape totdeauna bine. Când o epidemie apare cu multe cazuri ipertoxice sau intens extensive, mortalitatea va fi cu mult mai mare. Statisticile noastre globale de spital ne-au dat o mortalitate de 3,5—11,4%; cele publicate de direcțiunea serviciului sanitar au dat, după ani, 41—63% înainte de seroterapie și 7,6% și 16,3% după seroterapie în vechiul Regat și în timpul de după războiu, în toată țara 14,4%.

Aceste cifre indică raportul între cazurile anunțate și cazurile de moarte. Mortalitatea este diferită după formele clinice. Astfel, după o statistică a Clinicei infantile din Viena¹⁾ mortalitatea generală a fost de 5,14% din cauză că din numărul total de bolnavi 63% erau atinși de difterie localizată. Cazurile de difterie extensivă și crup au dat o mortalitate de 65,4%, iar difteria ipertoxică 86,4%.

Vârsta copilului joacă asemenea un rol mare, copiii în primul an dând o mortalitate de 42%, în al doilea an 25%, în al 3-lea 12,8%, apoi 9, 6, 5, 2,5% până la al 6-lea și al 7-lea an. Mortalitatea mare din primul și al doilea an este datorită numărului mare (55%) al cazurilor de crup. Crupul, chiar la copiii mai mari, la cei de 6—8 ani, dă o mortalitate de 25—40%.

S'ar părea că și sexul joacă un rol, intru cât rezultă din statistici că din 100 de morți de difterie sunt 49 băieți și 51 fete, diferență care se mărește cu vârsta, ajungând la 32 bărbați pentru 68 femei.

Pronosticul este desigur în raport cu epoca la care a fost tratat bolnavul și cu doza de ser, dacă a fost suficientă. Ingrijirea bolnavului are mare însemnătate, atât în ceea ce privește medicul cât și infirmierii.

Din cele expuse mai înainte se vede că difteria primitivă are un pronostic mai bun de cât difteria secundară și în special când e asociată cu morbillii, tuberculoza, febra tifoidă, tusea convulsivă, gripa etc.

Cum am arătat la epidemiologie, difteria influențează într-o măsură mare mortalitatea generală mai ales înainte de seroterapie, când era considerată ca o mare plagă, mai grea de cât scarlatina și morbillii. De la descoperirea serului antidifteric, difteria a pierdut mult din grozăvia ei, dar încă este o boală de temut, mai ales în anii din urmă, de când gravitatea ei a crescut.

Pronosticul special, într'un caz dat, se va pune ținându-se seamă de împrejurările menționate. Un pronostic bun este indicat de o mică întindere a pseudo-

1) Schick. l. c. p. 63.

membranei, cu mică intensitate a fenomenelor generale; un pronostic serios este dat de formațiunea intensă a pseudomembranelor, de aparițiunea emoragiilor în exsudat, de pătrunderea difteriei în adâncimea mucoasei, tumefacțiunea mare, dureroasă a ganglionilor și edemul din jurul lor, atingerea cordului este mai gravă de cât atingerea rinichilor. Reacțiunea diazoică este un semn de pronostic serios. O ridicare de temperatură, după scăderea progresivă dela început, arată o agravare a boalei și prin urmare o întunecare a pronosticului. Dacă, după injecțiunea de ser, nu apare o polinucleoză în locul mononucleozei, dacă mai ales se constată prezența mielocitelor în sânge, pronosticul este defavorabil. Aparițiunea focarelor de bronchopneumonie schimbă pronosticul, de asemenea, nevoia intubațiunii și mai ales a tracheotomiei. Asociațiunea cu morbilii și tuberculoza întunecă pronosticul, prin micșorarea rezistenței organismului și poate și prin exagerarea virulenței bacilului difteric, cum a demonstrat Leichtentritt prin cultura pe ser de morbilos.



Tratamentul

Copiii atinși de difterie, oricât de ușoară ar fi, trebuie să stea în pat, într'o cameră mare, luminoasă, caldă, cu aer curat și puțin umed. Dacă bolnavul este mai mare, va face gargară cu o soluțiune slab anti-septică: apă oxigenată 5%, acid boric 4%, acid salicilic 0,5%, ichtiol, etc. Dacă copilul este mic, va face spălături cu irigatorul cu apă sterilizată sau soluțiuni slabe de apă oxigenată, acid boric, etc. Se vor aplica comprese reci în partea anterioară a gâtului, din regiunea mastoidiană dintr'o parte în cealaltă, repetate din 2 în 2 ore pentru a combate tumefacțiunea ganglionară.

Medicamentele întrebuițate mai 'nainte erau foarte numeroase și fără efecte apreciabile. Am apucat perioada dinaintea seroterapiei, când se făceau ștergeri în gât

cu tinctură de iod, acid fenic în soluțiuni apoase de 3—5%, de 10% în oleu de ricin, cu piocianază, etc. Insuflațiunile cu album graecum, insuflațiunile cu benzoat de sodiu, cari se mai practica în 1901—1902, de un profesor de terapeutică, adversar al seroterapiei. Toată atențiunea era îndreptată în contra pseudomembranei, care era ștearsă, curățită de mai multe ori pe zi și se reproducea iarăși.

Odată cu descoperirea lui Behring situațiunea s'a schimbat. Este drept că Babeș a încercat seroterapia înaintea lui Behring¹⁾, dar Behring a ajuns la descoperirea seroterapiei, cercetând în cari organe sau lichide organice se găsesc anticorpurile, pe cari el le considera ca rezultate din acțiunea toxinelor asupra organismului. Fără îndoială că prof. Roux, cu colaboratorii săi Martin și Chaillou au contribuit mult la răspândirea seroterapiei și practicarea ei pe o scară întinsă, după comunicarea rezultatelor obținute prin tratamentul copiilor bolnavi cu serul antidifteric la Congresul internațional de medicină, ținut la Budapesta în anul 1894. Behring dovedise în mod experimental prezența anticorpurilor, cari neutralizează toxina difterică, dovedise apărarea organismului injectat cu ser în contra unei infecțiuni practicate în același timp sau cu 24 de ore mai târziu, dar obținuse mai greu vindecarea boalei deja declarate. Roux a făcut încercările de tratament la Spitalul de copii — Enfants malades, lăsând la vechiul tratament pe bolnavii dela Spitalul Trousseau. În timp de 6 luni, din Februarie până în Iulie 1894, cât au durat aceste încercări, au murit la Enfants malades 12% din copiii atinși de angină difterică și la Trousseau 32%; din cazurile de crup operate 49% la primul și 86% la al doilea. Aceste rezultate au fost și mai bune după aceea.

Primele încercări de seroterapie la noi în țară au fost făcute de noi²⁾ cu un ser preparat la Institutul prof. Babeș, în anul 1894, într'o epidemie din nordul

1) Incercare de tratament al turbării la câini cu ser de câini imunizați. (An. d. l'Inst. Pasteur 1889).

2) România medicală 1894. Raport, etc. Dr. Manicatide.

Moldovei, în județul Suceava, Botoșani și Neamțu. Rezultatele au fost așa de bune — nu am avut nici un deces — în cât populațiunea satelor, decimată de difterie, cerea cu insistență să se mai trimită ser.

Preparațiunea serului antidifteric difera puțin dela Institut la Institut. La noi se întrebuințează serul preparat la Institutul prof. Cantacuzino, după metoda clasică acum, a imunizării cailor cu doze crescânde de toxină. S'a preparat și un ser bactericid care se întrebuințează pentru tratamentul local, dar a dat rezultate mai puțin bune ca serul antitoxic. Înainte de întrebuințare serul se dozează ca să se stabilească ce cantitate de antitoxină posedă pe cmc. Ehrlich a dat metoda de dozare, care a rămas definitivă, cu toate că la Congresul de bacteriologie din Bruxelles¹⁾ s'a ales o comisiune care să stabilească o altă metodă mai bună. Se stabilește mai întâiu doza minimă de toxină, care, injectată sub pielea unui cobai de 250—300 gr., 'l omoară în 4—5 zile — unitatea toxică. Cantitatea de ser necesară să anuleze efectele a 100 unități toxice se consideră ca o unitate antitoxică.

Serul se găsește în farmacii în flacoane de 10 cmc., conținând cel slab 2500 unități antitoxice, cel forte 5000 u. a. S'a crezut că determinarea puterii preventive a serului ar da mai exact puterea lui de a vindeca difteria. Pentrucă puterea preventivă și cea antitoxică variază dela cal la cal, la Institutul Pasteur se însemnează pe flacoane și puterea preventivă (peste 100.000 u. pr.). Prof. Marfan a arătat că efectul curativ al serului este în legătură mai strânsă cu această acțiune preventivă. În ultimii doi ani cazurile de difterie fiind mai grave, s'a crezut că serul 'și-ar fi pierdut din eficacitatea sa. Debré și colaboratorii săi au preparat seruri antitoxice și antibacteriane și au obținut rezultate tot așa de bune ca și înaintea acestei perioade. S'a preconizat, după metoda americană, întrebuințarea dozelor mari de ser, dar rezultatele nu au fost mai bune. Am

1) 1903.

avut ocaziunea să arătăm la Societatea de pediatrie rezultatele noastre excelente obținute cu doze moderate de ser; am arătat și inconvenientele dozelor exagerate ¹⁾, cari reclamă organismului o sfortare enormă de a stăpâni albuminele străine introduse în cantitate mare, atunci când organismul are nevoie de toate puterile lui pentru a învinge intoxicațiunea difterică. Statisticile comparative, publicate de Debré, Lereboullet, etc. ²⁾ dovedesc asemenea că dozele exagerate de ser nu au dat rezultate mai bune de cât dozele moderate.

Dacă avem un caz de difterie localizată, ușoară, facem o singură injecțiune cu 5000 u. a.; dacă bolnavul are o formă gravă de difterie, începem cu doza de 10.000 u. și observăm efectele bune, cari trebuie să meargă progresiv; în ziua în care constatăm că mersul spre vindecare s'a oprit, facem o nouă injecțiune de 5000 u. În cazurile de crup începem tot cu doza de 10.000 unități și nu am înregistrat nici un caz pierdut, fără să fim siliți a recurge la injecțiuni intravenoase. De obicei, facem injecțiunile subcutane sau intramusculare când cazul e mai grav.

Schick ³⁾ recomandă 100 unități pe chilogram în cazurile ușoare, în cazurile grave până la 500 u. pe chilogram. Considera ca inutile injecțiunile repetate și dozele prea mari. Serul de cal are o acțiune de întârziere asupra fenomenelor inflamatorii, în cât nu vede pentru ce s'ar întrebuința seruri prea concentrate. Nu recunoaște independența puterii curative a serului de cantitatea de antitoxine, cum susține școala franceză și în special prof. Marfan. Afirmățiunea unora că serul de cal nepregătît ar avea același efect ca și serul antidifteric s'a dovedit ca inexactă. Întrebuințarea serului antistreptococic în același timp cu serul antidifteric în cazurile de difterie gravă nu dă rezultate convingătoare.

Autorii francezi citați recomandă 250 unități pentru chilogram în cazurile ușoare 500 u. pentru cazurile

1) Bucureștii medical No. 4-5 1933, p. 48.

2) Bulletin de la Soc. des hôp. de Paris 1932.

3) l. c. p. 77.

grave. Injecțiunea subcutanată dă maximum de antitoxină în sânge a 2-a sau a 3-a zi, după Dönitz și Morgenroth; injecțiunea intramusculară, după Morgenroth și Levy ar avea maximum de concentrațiune în sânge în 24—48 ore, iar injecțiunea intravenoasă ar da maximum în a 8-a oră, după care ar scădea repede. Imunitatea pasivă, deci persistența serului antidifteric în organism, durează, după experiențele noastre în acord cu constatările repetate făcute de diferiți autori, 20—25 zile. L. Martin, ținând seamă de eliminarea repede a serului injectat intravenos, recomandă să se facă în același timp și o injecțiune intramusculară. Autorii francezi consideră injecțiunile repetate ca obligatorii când pseudomembranele persistă a 3-a zi.

Seroterapia difteriei a avut adversari încă dela început. Kassowitz a fost unul din cei mai severi și de Maurans în *Semaine médicale* din 1899 a combătut eficacitatea serului. Astăzi nu mai este nimeni, care să fi îngrijit bolnavi de difterie și să se mai îndoiască de eficacitate serului. Comparând statisticile anterioare seroterapiei cu acele de după seroterapie constatăm o scădere a mortalității relative și a celei absolute care se cifrează, după țări, la 60, 70 de mii de vieți scăpate anual, atunci când epidemiile erau mai întinse. La noi în țară încă se puteau cifra la 10—15 mii.

După Schick și colaboratorii săi, acțiunea principală a serului antidifteric ar fi numai imunizatoare, împiedicând intoxicațiunea ulterioară. Dacă copilul bolnav a absorbit, în momentul tratamentului, doza mortală de toxină (care ar fi cam un gr. pentru 25 kg.) injecțiunea de ser, dacă e făcută în 6—12 ore dela începutul boalei și în cantitate mare, mai poate aduce salvarea pentrucă o parte din toxină mai poate fi deslipită de celulele pe care le-a intoxicat; dacă doza mortală este întrecută, copilul nu va putea fi salvat. În formele ușoare și cele puțin progresive, doza mortală de toxină nu este atinsă nici în 3—4 zile, de aceea vindecarea lor se obține și mai târziu. Toxina difterică la copilul bolnav este absorbită în sânge cu încetul și fixată în țesuturi,

așa că în momentul tratamentului cea mai mare parte a toxinei este fixată. Această părere este o explicațiune pentru faptul, observat dela începutul seroterapiei, că serul este cu atât mai eficace, cu cât este injectat mai aproape de începutul boalei. Prof. Trumpp construiește un tablou de efectele serului injectat în 1-a până la a 6-a zi de boală și obține vindecări sută la sută pentru 1-a zi, 96% pentru a 2-a zi, 87% pentru a 3-a, 76% pentru a 4-a, 60% pentru a 5-a și numai 46% pentru a 6-a zi. Dintr'un tablou construit în același mod pentru România ¹⁾ extragem următoarele date: din cei injectați în prima zi de boală au murit 3,04%, din a 2-a zi 3,66%, a 3-a zi 6,39, a 4-a zi 25,19, a 5-a zi 35,41, a 6-a zi 67,85, a 7-a zi 85. Cazurile netratate au dat 95%, iar cele tratate chiar după a 10-a zi au dat o mortalitate de 80—85%.

În paralizii diferite dozele mari de ser, până la 20 mii unități, au dat rezultate bune. Cercetările lui Karasawa și Schick ²⁾ au arătat că injecțiunile de ser antidifteric nu împiedică formațiunea obișnuită, activă, de antitoxină a organismului.

Uneori se observă mici recidive locale cam în a 3-a săptămână.

În difteria nasală, se recomandă, în afară de seroterapie, ungerea nărilor și buzei superioare cu o unsoare antiseptică și picarea în nas de soluțiuni de protargol, oleu gomenolat etc. În difteria cutanată se recomandă comprese ușor antiseptice de apă oxigenată pură (12 vol) soluțiuni de acid boric sau comprese de ser.

Difteria laringiană reclamă un tratament special. Aerul camerei trebuie să fie umed și cald, ceeace se obține prin pulverizatoare cu vapor, aparate de inhalățiune sau simple întinderi în jurul patului de șervete sau ciarciafuri ude, sau cărămizi arse puse în vase cu apă fierbinte pentru a mări evaporațiunea. În unele spitale sunt camere speciale pentru bolnavii de crup. Copiii

1) Dr. Bordea. Raport etc. 1924 și Ionescu-Mihăești Exposé etc. 1923.

2) Congr. Soc. ped. germ. Königsberg. 1910.

mai mici se simt mai bine în brațe. Pentru înlesnirea respirațiunii și a expectorației se dau băuturi calde în cantități mici, des repetate. Asupra tratamentului medicamentos vom reveni. Când lipsa de aer este manifestă (cianoză, accese de sufocațiune) trebuie intervenit energic pentru înlăturarea stenozei. Aceasta se poate face prin provocarea mișcărilor de vărsătură, prin gădilirea faringelui cu o pană sau prin administrarea unei doze vomitive de ipeca, prin aspirațiunea mucozităților și a pseudomembranelor cu ajutorul unei sonde Nélaton și a unui aparat de aspirațiune sau prin scoaterea pseudomembranelor cu un cleștișor special sub laringoscop, ceea ce reclamă o îndemănare deosebită (Gover și Hardmann ¹⁾ Linah ²⁾). Dar dintre toate aceste metode, cea mai curent întrebuințată este intubațiunea și tracheotomia.

Intubațiunea. Imaginată și susținută de Bouchut, a fost perfecționată de O'Dwyer la 1885 și de Sevestre și Bayeux, cari au înlocuit tuburile lungi cu tuburi mai scurte, mai ușor de introdus și de scos din laringe. Aceste tuburi au întocmai forma interioară a laringelui și sunt formate de metale grele, aurite, bine lustruite ca să nu irite mucoasa. Cele mai bune aparate au fost construite de Collin, după indicațiunile lui Sevestre și Bayeux. O cutie conține 6 tuburi pentru copiii dela câteva luni până la un an, dela un an până la 2 ani jumătate, etc., având numere și indicațiuni pe capacul cutiei de vârstă pentru care este construit fiecare număr. Toate tuburile conțin câte un mandrin simplu sau articulat la tuburile mai mari, cari se articulează în unghiul drept la intubator, printr'un sistem de baionetă, care înlesnește schimbarea repede a tubului. Fiecare tub are în partea dreaptă a pavilionului — umflătura care se oprește deasupra coardelor vocale și la nivelul indoiturilor aric-piglotice — o gaură fină prin care trece un fir de mătase, care împiedecă înghițirea tubului în caz de intubațiune greșită. Operațiunea este simplă, dar cere oarecari

1) Arch. Ped. 40. 1923.

2) The Laryngosc. 1916.

exerciții și o oarecare îndemânare. Copilul este înfășurat într'un ciarciaf, apucat între genuchii unui ajutor și cu capul rezemat pe pieptul ajutorului. I se introduce un deschizător de gură care se fixează în partea stângă a copilului și este ținut de ajutor, care-i fixează și capul cu mâna dreaptă apăsată pe frunte. Persoana, care intubează, ia intubatorul, la care s'a fixat tubul, în mâna dreaptă și cu indicele mâinei stângi găsește epiglota, pe care o trage înainte spre limbă, deschizând astfel intrarea laringelui. Cu mâna dreaptă introduce tubul aproape orizontal, urmând indicele până la intrarea laringelui. Atunci ridică încet mâna dreaptă ca să înlesnească pătrunderea tubului cu mandrinul în laringe. Cu indicele stâng se asigură că tubul a pătruns în laringe. Cu degetul mare dela mâna dreaptă, așezat pe intubator sub coada pârghiei care desface tubul de mandrin, ridică puțin această pârghie și când simte că tubul s'a desprins, îl împinge ușor cu indicele stâng și scoate intubatorul cu mandrinul, fixând tubul în laringe cu indicele stâng. Deodată se aude un sgomot particular de trecere a aerului prin tub. Se trage ușor intubatorul ținându-se tot în planul median și scoborând mâna dreaptă. Se fixează ansa firului de mătase pe obrazul stâng al copilului cu 2 fașii de emplastru și intubațiunea este terminată. Copilul începe să respire mai ușor, expectorează o cantitate de mucozități ușor sanghinolente și adeseori fragmente de pseudomembrane. Bolnavul tușește de mai multe ori cu un timbru special, datorit tubului, după aceea se liniștește și adeseori adoarme liniștit.

Ca să provocăm tusea și expectorațiunea trebuie uneori să dăm bolnavului o linguriță de apă. Copiii intubați au nevoie de supraveghere continuă, pentru a nu-și scoate tubul, trăgând de firul de mătase sau pentru ca tubul să nu se astupe cu pseudomembrane. În acest caz este nevoie de detubațiune și reintubațiune îndată ce fenomenele de stenoză laringiană reapar. Dacă respirațiunea nu este împiedecată, tubul se lasă în loc 24—36 ore, până ce credem că s'a produs efectul serului.

Detubațiunea se face sau trăgând de firul de mătase

tase sau prin expresiune la tuburile scurte, punând capul copilului în extensiune, apăsând pe trachee sub extremitatea inferioară a tubului, care este scos ca un sâm-bure și scuiptat afară când aplecăm brusc capul copilului.

Intubațiunea dă rezultate mai bune ca tracheotomia pentru că respirațiunea se face pe căile normale, aerul pătrunzând în trachee și bronhii încălzit și umed. În cazuri rare se produc leziuni ale mucoasei cari să reclame intervențiuni noi. Ni s'a întâmplat de mai multe ori ca tubul să se astupe cu pseudomembrane repede după intubațiune și, detubând, copilul să respire așa de ușor în cât să nu mai fie nevoie de o nouă intubațiune. Curățirea aceasta a laringelui este comparată cu măturarea coșurilor de sobe (écouvillonnage).

Tracheotomia este o operațiune veche, menționată, cum am văzut la istoric, de Coelius Aurelianus și mai încoace de autorii spanioli Rodriguez, Heredia la 1620. Nu vom insista asupra operațiunei, care este descrisă în toate manualele de chirurgie operate. Preferăm tracheotomia subcricoidiană și metoda inciziunei planurilor succesive până la trachee, cu emostaza necesară și apoi deschiderea tracheei și introducerea canulei, metodei lui de Saint-Germain a transfixiunei țesuturilor până în trachee. Tracheotomia este o operațiune mai grea și cu consecințe mai grave pentru bolnav. Uneori, însă, suntem nevoiți să o facem, când viața copilului este amenințată. Am practicat-o uneori noaptea în oraș, fără altă asistență de cât a vecinilor și am avut satisfacțiunea să pot salva astfel câteva vieți.

După tracheotomie ușurarea vine repede, copilul respiră larg, își recapătă culoarea normală a feței, în cât se vede imediat efectul intervențiunei.

Afecțiunile pulmonare consecutive și urmările mai târzii ale tracheotomiei, fac ca această operațiune să nu fie practică decât când nu se poate altfel.

Evoluțiunea difteriei sub influența seroterapiei.

După injecțiune, în primele 12 ore, se poate produce o ușoară ridicare de temperatură, după care urmează o scădere bruscă, deseori fără ridicare prealabilă, până la

normală. Cateodată scăderea temperaturii se face în 2 zile cu o ușoară ridicare seara. În același timp bolnavii se simt mai bine și aspectul lor se schimbă. Pulsul rămâne câteva zile mai frecuent. Ca schimbări locale se observă o scădere a tumefacțiunii ganglionare și în faringe întinderea pseudomembranei se oprește. A doua zi membranele par mai groase, mai albe și mai moi, durerea în gât dispare, membranele se deslăpesc după 48 de ore și cad complet către a 3-a a 4-a zi. În cazurile grave se observă aceeași acțiune a serului întâiu asupra stărei generale și apoi asupra celei locale; această acțiune este, însă, incompletă; febra scade, dar pulsul rămâne foarte frecuent și depresibil, figura pastrează caracterele intoxicațiunii, paliditate mare, ușoară cianoză, infiltrațiunea periadenică scade, dar ganglionii rămân încă mari, pseudomembranele dispar, dar lasă mucoasa injectată, colorată în roșu violaceu și cu zone de necroză. În toate celelalte localizări ale difteriei seroterapia produce aceleași efecte. În crup este un pericol de asfixie în momentul deslăpării membranelor. În sânge se produce o polinucleoză, care ține 12—15 zile și tinde să aducă numărul leucocitelor la normal; aparițiunea eozinofilelor până la 6 și 8% este un semn de convalescență. Serul de cal se elimină cu încetul, ceea ce se constată cu un ser preparat antiser de cal și paralel cu antitoxina, determinată direct. În același timp apare în serul bolnavului tratat precipitine pentru serul de cal.

Adeseori, după injecțiunile unice sau repetate de ser antidifteric, se produce boala serului asupra căreia vom reveni într'un capitol special.

Tratamentul medicamentos al difteriei. Despre tratamentul local al difteriei am vorbit mai 'nainte. S'a mai recomandat serul antimicrobian, preparatele cu bază de acridină (panflavina, diferite pastile antiseptice). Tratamentul general are câteva indicațiuni particulare în crup, în atingerile cordului și ale rinichilor.

În cursul crupului s'au încercat infuziunile de ipeca și poligala ca expectorante. Am obținut ușurări importante cu infuziunile ușoare de ipeca. Codeina în canti-

tați mici, în infuziunea de ipeca sub forma de sirop de codeină, un centigram, două, după vârsta, împiedecă iritațiunea de tuse și liniștește copilul întrucâtva. Bromurii de sodiu, potasiu, amoniu la copiii iritabili micșorează iritabilitatea și turburările spastice ale respirațiunii. Iritațiunea psihică joacă asemenea un rol important în producerea dispneei și a acceselor de sufocațiune, în cât trebuie evitată orice cauză de iritațiune. Pe lângă codeină, morfina chiar și narcofina aduc liniște și somn, după care bolnavii expectorează ușor pseudomembranele. Prof. Schlossmann susține mult metoda sa de calmare cu narcofină și ținerea bolnavilor de crup vara și iarna în aer liber, care calmează pe bolnavi și le ușurează respirațiunea, reducând mult nevoia de intervențiune. Am avut de mai multe ori ocaziunea să trimit — când aveam clinica completă la Iași — bolnavi de crup la pavilionul de izolare pentru intervențiune și când ajungeau acolo intervențiunea nu mai era urgentă și apoi era înlăturată cu totul. Aerul curat de afară, rece, înlesnește mult oxigenarea sângelui.

În cazurile de slăbire ale aparatului circulator, tonicele cardiace, stimulantele difuzibile sunt indicate și trebuie administrate chiar cu titlu preventiv. Injecțiunile de oleu camforat și de cafeină sau alte preparate de camfor, digitală, după nevoie. Pentru excitațiunea pneumogastricului, cafeina și pituitrina, pentru muschiul cardiac digitala și diuretina, pentru fasciculul de conducere preparatele de camfor, pentru terminațiunile simpaticului în pereții vasculari adrenalina, mai ales că funcțiunea glandei pituitare și a suprarenalei suferă din cauza leziunilor produse de toxina difterică. Adrenalina trebuie administrată în doze mici pentru că o strâmtorare repede și intensă a vaselor poate da un colaps cardiac când miocardul este slăbit. Strichnina este bine tolerată de copii, în doza de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ până la un miligram și chiar două miligrame, ca tonic general. Strofantina, sparteina pot fi întrebuințate asemenea, alternativ cu digitalina.

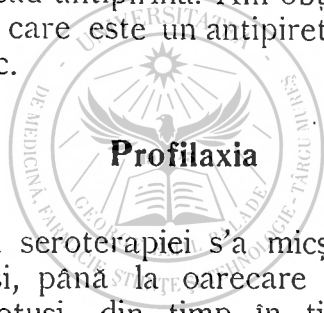
Pentru combaterea nefritei se va da dela început

bolnavilor un regim lactofainos, fără multa sare, regim care are și calitatea de a trece ușor pe lângă amigdalele inflamate. Cantități mici de tanat de chinină, de lactoză, inlesnesc diureza, fără a irita țesutul renal.

În toate aceste cazuri repaosul prelungit în pat mai multe săptămâni este absolut necesar, până la vindecare completă și disparițiunea labilității cordului.

Unii medici de copii recomandă, în contra cazurilor grele de difterie, anumite medicamente cu scopul de a modifica evoluțiunea boalei. Croom și Ker din Edimburg dau copiilor câte 5—20 picături, din 4 în 4 ore, în primele 10—15 zile ale difteriei, dintr'o soluțiune de 25% de acid formic.

În contra temperaturilor prea ridicate se prescriu învelişurile reci sau antipirina. Am obținut rezultate bune cu piramidonul, care este un antipiretic și, în doze mici, un tonic cardiac.



Cu ajutorul seroterapiei s'a micșorat mult mortalitatea difteriei și, până la oarecare punct, a scăzut și morbiditatea. Totuși, din timp în timp apar epidemii mai întinse și mai serioase, cari impun măsuri profilactice. Profilaxia se poate face prin mijloacele obișnuite la toate boalele infecțioase, izolarea bolnavului, reducerea persoanelor cari vin în contact, măsurile luate de aceste persoane: ședere scurtă în camera bolnavului, atingerile mărginite la strictul necesar, bluze, capeline, giamuri apărătoare de expectorațiunea bolnavului în timpul cercetărei, spălarea pe mâini, ștergerea tălpilor, etc. Izolarea se face mai bine în spitale speciale, în cari tot personalul este deprins cu aceste măsuri; izolarea este absolut necesară în spital, pentru bolnavii atinși de crup, pentru că au nevoie de supraveghere continuă și de intervențiuni urgente, cari nu se pot face la timp și așa de bine acasă. După trimiterea copilului de acasă, dezinfecțiunea camerei în care a stat, a obiectelor ce au

venit în contact cu copilul, a vaselor, obiectelor de masă, rufăriei, jucăriilor, a mobilelor trebuie făcută cu multă atențiune. Copiii ceilalți din casă vor fi opriți de a merge la școală cel puțin opt¹ zile și supravegheați în fiecare zi de medic, care va face regulat cercetarea faringelui. Când medicul nu poate fi la îndemână, în sate depărtate, se va face imunizarea pasivă cu ser dându-se cam 50 de unități antitoxice pentru kg. Dacă reacțiunea Schick este negativă, se va renunța la imunizare. Izolarea bolnavului va dura, chiar în cazurile ușoare, vre-o trei săptămâni, cât trebuie obișnuit, cum am văzut la etiologie, ca să dispară bacilii din faringe. Examinarea mucozităților din faringe pentru prezența bacililor difteriei trebuie făcută și persoanelor celorlalte din familie și a celor cari au venit în contact cu bolnavul pentru a fi consecuenți și a lua toate măsurile de izolare și a acestor persoane. De aceea, de obicei, se renunță la această cercetare. Incercările de sterilizare a purtătorilor de bacili difterici cu diferite antiseptice nu au dat rezultatele așteptate: gargarizmele și spălăturile nasofaringiene cu soluțiuni de apă oxigenată 5%, licoarea lui Labarraque 5%, acid fenic 2% sau apă iodată (ser artificial steril cu 15 picături tinctură de iod pentru un pahar), pulverizațiunile cu ser antibacterian (Martin), cu o combinațiune în care intră 50 gr. ser pulverizat, arsenobenzol 0,90, camfor 10 g., talc și acid boric câte 25 g. cu 2 pulverizațiuni pe zi, s'ar obține o sterilizare în 17 zile¹).

Instilațiunile în nas de 3—5 picături din 2 în 2 sau din 3 în 3 ore de o soluțiune de biiodur de mercur în apă glicerinată (biiodur de mercur 0,01, iodur de potasiu 0,25, glicerină 5 g. pentru 45 g. apă dist.) până la 5 ani și o compozițiune ceva mai concentrată peste această vârstă (0,02, 0,30, 10 glicerină și 40 apă) ar fi dat lui Liașcenko din Kharkow, rezultate excelente. Instilațiunile de oleu iodat 5% ar părea justificate în cazurile de adenoidite. Inhalațiunile de soluțiuni slabe

1) Ravaut et Magné. Arch. d. méd. et de pharm. mil. 1915.

$\frac{1}{4}$ —1% de Iormol în apă ar fi suficiente, în 3—4 ședințe pe zi în 5—6 zile, să facă să dispară bacilii. Inhalatiunile faringiane de aer umed cald ar face după Rendu din Lyon să dispară pseudomembranele mai repede ca după seroterapie, și au fost recomandate de Martin pentru a face să dispară bacilii din faringele purtătorilor.

În stabilimentele închise, ca internate, pensionate, ortelinate, cazărmi, colonii de vacanță, spitale, azile de copii, etc. școale, ivirea unui caz de difterie impune cercetarea amănunțită a tovarășilor mai apropiați pentru a afla purtătorii de bacili, dacă sunt. Se vor cerceta și persoanele de serviciu, profesorii, etc. și apoi se vor izola și căuta cei cu reacțiunea Schick pozitivă pentru a fi imunizați. Procedul acesta, propus de Schick, ne pare prea complicat. Am avut ocaziunea să combatem o atare epidemie la Liceul internat din Iași, unde au apărut în 2—3 zile 7 cazuri de difterie, parte izolați în infirmerie, parte trimiși acasă. Am cercetat pe fiecare în parte și am imunizat cu ser vre-o 40 de copii din mai mult de 300 câți erau în internat și epidemia a încetat. Purtătorii de bacili, cari, prin profesiunea lor, vin des în contact cu copiii, ca profesoarele, profesorii, îngrijitoarele de copii, personalul ortelinatelor să fie căutați și izolați până la disparițiunea bacililor.

Înainte de războiu, când difteria era foarte frecuentă, în serviciul prof. Heubner practicam imunizarea preventivă a tuturor bolnavilor, din momentul intrării în spital, ceeace s'ar putea face astăzi măcar pentru bolnavii de morbili. Atunci găseam purtători de bacili în 20% din copiii primiți. Actualmente difteria este mult mai rară, în cât problema imunizării bolnavilor din spital nu se mai pune.

Imunizarea activă cu amestec de toxină și anti-toxină, insuficient neutralizată, a fost propusă de v. Behring și amestecuri diferite au experimentat Babeș¹⁾, Th. Smith și metoda a fost întrebuintată pe o scară

1) Bull. Acad. de méd. Paris 1893.

intinsă în Statele unite americane, unde Park și Zingher au contribuit mult la perfecționarea metodei. Se întrebuițează un amestec de o doză toxică cu a zecea parte de antitoxină necesară s'o neutralizeze, diluat amestecul într'un cmc., antitoxina este preparată la capră, pentru ca serul să nu dea ipersensibilitate pentru serul de cal. O singură injecțiune dă imunitate în 70% din cazuri, după alte 2 injecțiuni făcute la câte o săptămână interval, se produce o imunitate la 90—95%. Imunitatea apare târziu, cam în a 4-a—6-a lună. Dacă reacțiunea Schick este pozitivă, se face o nouă imunizare. Înainte de primele 6 sau 9 luni după naștere nu este nevoie de imunizare. Se va face imunizarea în primii ani, receptivitatea cea mai mare fiind între 2 și 5 ani. La vârsta de școală se poate face asemenea pentru că la această vârstă ocaziunile de infecțiune sunt mult mai frecvente. Imunizarea trebuie făcută în lunile Mai sau Iunie, pentru ca copiii să aibă imunitatea în Noiembrie, când difteria apare mai des. Injecțiunile imunizatoare nu dau nici o turburare, numai o ușoară reacțiune locală, care a fost utilizată pentru a stabili receptivitatea pentru difterie, prima injecțiune făcându-se în parte și în derm. Dacă nu se produce nici o reacțiune, nu se mai continuă cu imunizarea, organismul fiind deja imun. Accidentele produse până acum au fost datorite uneori infecțiunilor cu stafilococ sau uitării de a adăoga antitoxina la toxină. Rezultatele obținute în Statele unite sunt mulțumitoare.

Cu anatoxina lui Ramon (un litru de toxină cu 3—4 cmc. de formol 40%, ținută o lună la termostat la 38°—40°) nu mai este nevoie de antitoxină. Se injectează câte un cmc. de 3 ori la interval de câte o săptămână. Are inconvenientul că dă uneori reacțiuni locale intense. Celelalte procedee de imunizare ca picarea în nas a anatoxinei în fiecare zi timp de o săptămână și încă odată după o săptămână pauză; fricțiunea cu o pomadă cu anatoxină și corpuri bacteriane (Löwenstein); dezotrăvirea toxinei cu oleorincinat de sodiu (Larson) și imunizarea cu această toxină; imunizarea

cu toxină antitoxină floculată (T.A.F.), toate aceste procedee trebuie primite cu oarecare rezervă. În orice caz, imunitatea aceasta durează mult timp; Park a găsit-o și după 10 ani. Imunitatea nu se produce într'un procent de 5—10% din cauză că sunt copii cari nu fabrică sau fabrică foarte greu antitoxina. Această imunizare generală nu are nevoie de legislațiune specială. În Statele unite a fost suficientă propaganda și explicațiunea metodei. De sigur că în țările cu puțină difterie nu va fi nevoie de această imunizare. S'a exagerat, crede Schick, importanța fazei negative, adică a disparițiunii antitoxinei din sânge prin injecțiunea de toxină în timpul imunizării sau chiar a Schicktestului.

În rezumat avem trei metode de profilaxie: *a)* dezinfecțiunea purtătorilor de germeni, *b)* seroterapia preventivă și *c)* vaccinațiunea, cu toate variantele de procedare. Am văzut inconvenientele și foloasele fiecăreia, precum și indicațiunile lor după împrejurări.

BOALA SERULUI

Istoric. Richet și Héricourt ¹⁾ au atras cei dintâi atențiunea asupra efectelor toxice pe cari le poate avea serul sângelui injectat la o altă specie animală și a numit această stare anafilaxie sau ipersensibilitate. Numai după introducerea seroterapiei în difterie la 1894, s'au observat mai des aceste accidente și au fost considerate ca o urmare neplăcută a seroterapiei, mai precis a anticorpurilor. În anul 1895 Johannessen le atribue serului ca atare și în 1905 apare lucrarea lui v. Pirquet și Schick ²⁾ cari studiază în fond cestiunea.

1) C. r. Acad. d. sciences, 1888 Oct.

2) Die Serumkrankheit, Deuticke. 1905.

Etiologie. Tablou clinic. Serul antidifteric, fiind injectat sub piele, se absoarbe cu încetul, cum am arătat mai înainte; intramuscular, se rezoarbe în câteva ore. În acest timp bolnavul are o senzațiune neplăcută. În injecțiunile intramusculare se pot produce pareze din cauza durerii, cari dispar totdeauna repede. După o zi sau două, regiunea injectată recapătă aparența normală. Uneori, după 8—12 zile de incubațiune, apar semnele boalei. Durata incubațiunii depinde de particularitățile individuale. În ce privește frecuența, accidentele sunt mai rare după o primă injecțiune, numerile statistice variază după atențiunea cu care se iau observațiunile. Fenomene ușoare, tumefacțiunea ganglionilor regionali, exantheme locale repede trecătoare, s'ar observa aproape totdeauna, fenomene mai serioase mai rar. Din observațiunile noastre, cam în 18—20%.

Aparițiunea acestora depinde: *a)* de constituțiune, observându-se adesea în aceeași familie, în neuropatii și diateza exsudativă, la copiii mai mari la ipertiroidieni și mai des primăvara; *b)* de felul administrațiunii, injecțiunile intravenoase dând mai des boala; *c)* mai ales de cantitatea serului administrat 2—15 cmc. ser dă boala în 5,4% de cazuri, 6—15 cmc. în 6,5, 10—30 cmc. în 22%, 20—60 cmc. 32% și 100—200 cmc. în 85% (Bessau ¹⁾ după Daut, Rittershein și Pirquet). Se înțelege că raportul cantității de ser față cu masa copilului are un rol; și *d)* de calitatea serului, serul de aceeași speță nu este de obicei toxic, deși s'au citat cazuri de accidente de 2—3 ori % (febră și manifestațiuni inflamatorii ²⁾ serul străin are efecte deosebite. Chiar dela aceeași speță, după individ, unii cai furnisori de ser antidifteric dedeau un ser cu mult mai puține accidente decât alții. În general serul proaspăt dă mai multe îmbolnăviri decât serul păstrat mai multe luni sau încălzit la 58—59°.

Prodromele sunt rare. O ușoară tumefacțiune a

1) Hndbch v. Pfaundler u. Schlossmann, IV ed. II vol. p 836.

2) Debré et Bonnet. C. r. Biologie. Paris 1925. vol. 93.

ganglionilor regionali este primul semn, după care apar, cu oarecare regularitate, celelalte simptome, febra, erupțiunea, edemul, artropatiile, alterațiunile sângelui, tumefacțiunea ganglionară generalizată și turburările stărei generale. Rareori începe cu un colaps, care nu este un semn de gravitate.

Febra poate lipsi, dar e mai constantă decât exantemul. Este o febră moderată, care rareori atinge 40° , remitentă, cu remisii matinale și intermitență spre sfârșitul boalei. Intensitatea febrei nu este un semn utilizabil ca pronostic. Exantemele scarlatiniforme și morbiliforme se însoțesc, de obicei, de febră mai mare.

Exantemul de cele mai multeori începe la locul injecțiunei și poate rămâne mărginit acolo; obișnuit, însă, este generalizat, simetric, foarte mobil, aparând și dispărând dintr'un moment într'altul și polimorf, schimbându-și mereu aspectul sau prezintându-se în acelaș timp cu forme diferite. Erupțiunea poate fi simplă, eritematoasă, urticariană, scarlatiniformă, morbiliformă, sămănând cu eritemul exsudativ polimorf. De cele mai deseori erupțiunea ia forma urticariană și apare în izbucniri succesive. Chiar în celelalte forme, începutul este mai des urticarian. Când erupțiunea nu începe cu urticaria, cazul este mai grav. Formele exsudative și morbiliforme se localizează mai mult pe fața de extensiune a extremităților. S'au descris și forme de erupțiune cachectice, la copiii slabi, cu o culoare lividă, palidă. Rar s'au observat și erupțiuni emoragice și gangrenoase.

Mucoasele în general nu sunt atinse de cât în mod cu totul excepțional. Rinita, conjunctivita, bronchita lipsesc totdeauna sau sunt datorite la alte cauze. Câteodată bolnavii au diaree cu pseudomembrane, în cari se găsesc multe celule polinucleare eozinofile, extrem de rar se observă enterite emoragice. În formele grele de boala serului se observă edeme submucoase, mai ales în locurile în cari a fost o inflamațiune, faringe cu dureri în înghițire, pe luetă, în nas, laringe, etc.

Edeme generalizate apar mai totdeauna, mai accentuate pe fața și în părțile declive ale corpului. Aceste

edeme sunt datorite reținerii apei în organism și se pot constata prin cântărire. Nu sunt în legătură nici cu insuficiența cordului, nici cu o funcționare rea a rinichilor, nici cu o retenție de cloruri, ci constituie un simptom primitiv al boalei, datorit probabil unei turburări funcționale a pereților vasculari. Disparițiunea edemelor este un semn de pronostic favorabil.

Artralgia și durerile musculare sunt destul de frecvente și uneori capătă o intensitate mare, care constituie o adevărată tortură pentru bolnav. Nu numai atingerea sau cea mai mică mișcare, dar și mersul unei persoane prin cameră nu e suportat. Nu se găsesc turburări locale; foarte rar un ușor exsudat intraarticular; mai des edeme periarticulare. Mai des atinse sunt articulațiunile metacarpofalangiene, apoi articulațiunile radiocarpiene, ale genuchilor, ale coatelor și în general toate încheieturile.

Rinichii nu sunt atinși de loc sau foarte ușor, după ce au apărut edemele. Albumina nu trece de 0,25‰, în sediment nu se găsește nimic sau rari cilindri și câteva globule roșii; urina scăzută din cauza edemelor.

Adenopatia regională dispare, de obicei, înainte de sfârșitul boalei, rar este dureroasă spontan și la presiune. Splina este uneori tumefiată.

Globulele roșii scad puțin la începutul boalei; leucocitele se înmulțesc în timpul incubățiunei ca să scadă repede odată cu instalarea simptomelor, dând o leucopenie cu mononucleoză, plăcile sanguine se înmulțesc și coagulabilitatea este crescută.

Manifestațiunile nervoase sunt rare și cele menționate de autori (paralizii periferice, paralizii ale plexului brachial, polinevrita, etc.) sunt datorite edemelor și se vindecă repede.

S'au observat orchite, parotidite și mici turburări ale stărei generale.

Boala serului durează puține zile, rar mai multe săptămâni și atunci copilul slăbește, este obosit și lipsit de apetit. Obişnuit se termină fără urmări. Uneori s'ar fi observat o ușurare a unor boale, cum e meningita

cu meningococ. Formele grave ale boalei, emoragice și gangrenoase, au o durată mai lungă, ating și mucoasele și se termină adesea cu o descuamațiune în lame mari a pielii, cum am văzut de mai multe ori după tetanos, la care s'au injectat în câteva zile mai multe mii de grame de ser (2-8 L.)

După *reinjecțiune*, adică injecțiunea de ser după ce serul dintr'o primă injecțiune a dispărut din organism, după o lună sau mai mult timp, fenomenele apar mult mai repede (reacțiunea imediată a lui v. Pirquet).

În afară de repeziciunea aparițiunei, fenomenele sunt mai grave și frecvența mult mai mare, ajungând până la 90%.

În locul injecțiunei se dezvoltă un edem particular, pe care v. Pirquet 'l numește edem specific, iar prof. Marfan, fenomenul lui Arthus, care se poate întinde la toată pielea abdomenului. Uneori se întinde și devine foarte intens, cu plăci de necroză, descris sub numele de fenomenul lui Arthus gangrenos ¹⁾.

Fenomenele generale de obicei lipsesc. Rar febra ajunge aproape la 40° c. urticaria apare în plăci mari, în izbucniri succesive foarte repezi, câteodată emoragice. Uneori edemul este foarte intens, mai ales la față și produce dificultate în respirațiune. Sunt și forme mai grave cu cianoză, colaps, scăderea presiunii arteriale, sudori profuze, stare de agitațiune, convulsii clonice și pierderea cunoștinței, diarei cu pseudomembrane, cari trec de obicei în 24 de ore. În cazuri mai grave am văzut temperatura persistând mai multe săptămâni, erupțiunea luând un caracter emoragic pe toată suprațata corpului, mucoasele atinse și dând emoragii, epistaxis, emoragii ale mucosei bucale, ematuri, etc. Cazurile de moarte sunt extrem de rare (3 la 110.000 după Pfaundler).

La necropsie se găsește infiltrațiunea ganglionilor limfatici, congestiune în organe, mai ales în ficat.

Uneori, după trecerea reacțiunei repezi, după 5—6

1) Aviragnet et Hallé. Bull. méd. 1913.

zile de stare normală, apare o nouă reacțiune, reacțiunea accelerată a lui v. Pirquet. Schemele date de acest autor nu sunt exacte de cât cu aproximațiune. Fenomenele acestei reacțiuni sunt aceleași ca ale boalei serului în general.

Se consideră ca idiosincrasie pentru ser, aparițiunea de la prima injecțiune a reacțiunii rapide, fără incubatiune. Este foarte rară, dar uneori mortală (cam 1 la 75 mii de injecțiuni de ser Park și Lereboullet).

Diagnosticul. Este ușor; rareori boala serului este greu de deosebit de unele febre eruptive. După v. Pirquet pledează pentru boala serului: *a)* aparițiunea erupțiunii la 7—14 zile după injecțiune, *b)* aparițiunea în jurul punctului de injecțiune, *c)* tumefacțiunea moderată a ganglionilor, și *d)* lipsa fenomenelor mucoase. La aceste caractere se poate adăoga aspectul polimorf al erupțiunii, mobilitatea ei, leucopenia, limfocitoza și lipsa reacțiunilor speciale în urină (diază, urobilinogen, etc.).

Patogenia. Este datorită unei schimbări în organism, căpătate prin injecțiunea unui ser de la o specie diferită, un caz particular de anafilaxie. Anticorpurile se formează probabil într'un anumit țesut (reticuloendotelial). Discuțiunea vie, dacă anticorpurile formate în celule și vărsate în sânge sau cele care circulă în sânge și se fixează în celule determină ipersensibilitatea în organismul viu, nu pare definitiv terminată după prof. Bessau. D-sa crede că purtătoarele ipersensibilității în anafilaxia activă sunt toate anticorpurile albuminoase independent de localizarea lor, iar purtătoarele ipersensibilității în anafilaxia pasivă sunt acele corpuri anti-albuminoase, cari s'au unit cu coloidele intra sau extracelulare ale receptorului.

Pe baza faptului că ipersensibilitatea specifică este determinată de anticorpuri antialbuminoase se poate explica producțiunea boalei serului la intervale deosebite. Incubațiunea boalei serului, care apare la timpul obicinuit de 8—10 zile după injecțiune, corespunde perioadei latente, care se observă la formațiune tuturor anticorpurilor. Boala serului nu este decât reacțiunea

dintre anticorpurile formate de organism și resturile de ser din regiunea injectată (reacțiunea locală) și din ceea ce a mai rămas în sânge, organe și țesuturi din serul injectat (reacțiunea generală). Reacțiunea imediată nu este decât efectul acțiunii reciproce a serului injectat și a anticorpurilor prezente în organism în urma injecțiunii anterioare. Reacțiunea accelerată, adică având o incubatiune mai scurtă, care urmează după reacțiunea imediată, este o dovadă că serul reinjectat provoacă o nouă formațiune de anticorpurī, cari, ajungând la o anumită cantitate, produc o nouă reacțiune cu serul rămas în organism. Această formațiune de anticorpurī are o perioadă de latență mult mai scurtă. Când intervalul între prima și a doua injecțiune este mai lung, cantitatea de anticorpurī din organism nu mai e suficientă să producă o reacțiune imediată și numai după formațiunea din nou a anticorpurilor se produce o reacțiune accelerată.

Idiosincrasia pentru ser, după acest fel de a vedea, nu ar fi decât o moștenire de la mamă, o transmisiune a ipersensibilității sau, în cazurile în cari idiosincrasia apare mai târziu, în timpul vieții extrauterine, este vorba de o ipersensibilitate căpătată prin formațiune proprie de anticorpurī. Desigur că anumite condițiuni constituționale favorizează dezvoltarea ipersensibilității, dar idiosincrasia, fiind o reacțiune specifică față de anumite substanțe, presupune un tratament anterior cu această substanță, dar modul cum s'a făcut acest tratament nu este totdeauna cunoscut.

Pentru producerea ipersensibilizării trebuie cantități foarte mici de ser, 0,1 cmc. intracutan pentru om, uneori chiar mai puțin. Nu se produce boala serului pentrucă, în momentul când anticorpurile au fost fabricate în doză suficientă, nu se mai găsește serul injectat în organism. Această ipersensibilitate poate rămâne și după injecțiunile preventive, cum am spus mai 'nainte, de toxină și antitoxină. Injecțiunile de doze curative la acești copii dau boala serului în proporțiune mult mai

mare, cam 74% în loc de obișnuita proporțiune de 18% (Gordon și Creswell ¹⁾).

Reinjecțiunile în perioada latentă a formațiunei anticorpurilor nu produc alt efect decât, poate, o exagerare a fenomenelor boalei serului. Injecțiunile repetate zilnic de doze mici sau mari de ser produc, prin sleirea funcțiunei de producere a anticorpurilor, o insensibilitate completă, katanafilaxia lui Bessau. O dovadă a intervențiunei sistemului nervos în boala serului, vede prof. Bessau în faptul că, în stările de antianafilaxie, cari se produc în cursul formelor grave de boala serului, deși organismul a pierdut posibilitatea de a reacționa, mai apar încă erupțiuni foarte mobile și simetrice.

Tratamentul. Repaosul în pat și tratamentul simptomatic al mâncărimei, care torturează pe bolnavi, se impune. Ștergerile cu oțet cald și pulverizarea cu amidon mentolat, 1—2%, ștergerile cu alcool salicilat sau mentolat 1% și pulverizare. În contra durerilor articulare compresele reci, unele calmante ale durerilor și antipireticele, ca piramidonul, dau uneori bune rezultate; salicilatul de sodiu și preparatele cu salicilat nu au efect în contra acestor dureri. În general, medicamentele tonice ale simpaticului: adrenalina, efedrina, efetonina, aceasta din urmă în doze de 0,02—0,03 gr. pe cale digestivă din 2 în 2 ore, sau în injecțiuni subcutanate din 4 în 4 ore, pituitrina, ipofizina sau pituglandolul în injecțiuni face să dispară repede și erupțiunea și mâncărimea și senzațiunea neplăcută a bolnavilor, dar este contraindicată în litiaza renală și în timpul menstruațiunei. Sărurile de calciu, recomandate de Netter, nu prea dau rezultate. Atropina dă la cobai rezultate bune în contra spasmului mușchilor bronchici. Narcoticele, ca: chloralul, eterul, sulfatul de magneziu, uretanul; calmantele ca bromurii dau oarecari rezultate. Iposulfitul de sodiu, ca antianafilactic, dă uneori bune efecte. În cazurile de colaps, adrenalina, stricnina, camforul, cardiazolul, strofantina, alcoolul, etc. ajută la ridicarea

1) D. med. Wschr. 1930 p. 48 Pockels.

tensiunii. Nu posedăm însă un tratament etiologic. Unele ape minerale, și în special apa de Vichy, ar avea un rol de desensibilizare a organismului. Clorurul de calciu, asociat cu bromurul de calciu și adrenalina în poțiune, iposulfitul de sodiu, benzoatul de sodiu asociat cu piramidonul și salicilatul în contra artropatiilor dau adesea rezultate excelente.

Profilaxia. Pentru a evita accidentele serice după prima injecțiune se recomandă întrebuințarea serurilor cu mare putere antitoxică, pentru a putea fi date în cantitate mică. Se vor face de preferință injecțiuni intramusculare pentru ca serul să se absoarbă repede și să fie eliminat în momentul când s'au produs anticorpurile.

Pentru a evita accidentele după reinjecțiune, ar trebui să știm până la ce grad organismul este ipersensibilizat. Dar o examinare a sângelui pentru prezența anticorpurilor specifice, precipitine, fixatori de alexine, aglutinine, corpuri cu reacțiune anafilactică, nu are valoare decât în cazuri pozitive, lipsa lor din sânge nu arată lipsa lor din organism, în celulele cari le produc sau cari le fixează din sânge. Chiar în cazul reacțiunilor pozitive nu se va renunța la injecțiunea de ser, dacă e indicată, decât dacă bolnavul este cachectic sau foarte slăbit. Pentru a se evita reacțiunea imediată, șocul anafilactic, se va întrebuința anafilaxia propusă de Besredka și Neufeld, injecțiunea de 0,5—1,0 cmc. ser și după cel puțin 3—4 ore să se injecteze cantitatea întreagă de ser. Provocarea anafilaxiei prin acest procedeu nu ar fi sigură decât când se produce o reacțiune imediată puternică, dacă nu este reacțiune nu se produce anafilaxia. Autorii germani și în special Fernbach ¹⁾, care a încercat prin reacțiuni cutanate să vadă dacă organismul nu se desensibilizează, nu cred în efectul desensibilizator al metodei lui Besredka. S'au făcut încercări cu ser uscat în susperiuine în ulei pentru ca rezorbțiunea să se facă foarte încet, dar fără mare

1) Mschr. f. Kindhlkd. vol. 29 pg. 97.

rezultat chiar când se dau doze mici. Adaosul de adrenalina la ser, ca să încetinească absorbțiunea nu este sigur. Intrebuințarea serurilor curățite de albumină ar fi soluțiunea teoretică ideală. În practică, însă, chiar serul purificat al lui Grasset, redus la a 10-a parte ca albumină, tot dă boala serului, dar mai rară și mai ușoară. Ramon ¹⁾ a supus pseudoglobulina, de care este legată antitoxina difterică, la acțiuni chimice și fizice, cari au redus-o și au modificat-o în proprietățile ei ca să nu mai aibă nici un efect anafilactic, păstrându-și puterea antitoxică. Ascoli a recomandat pentru injecțiunile preventive serul unei alte specii ca bou, oaia, ca să nu ipersensibilizeze în contra serului de cal, care are obișnuit cel mai mare titlu antitoxic și este mai des întrebuințat. Oricare ar fi cauza ipersensibilizării, imunizarea preventivă sau seroterapia anterioară, nu se va ezita a se face injecțiunea de ser când este necesară. Procedeu de desensibilizare al lui Besredka și Neufeld ni-a dat totdeauna rezultate bune. Am avut chiar cazuri în cari, la un interval de câteva luni după boala serului destul de intensă, să injectăm din nou ser, după metoda desensibilizării, și bolnavul nu a mai căpătat boala serului.

TUSEA CONVULSIVĂ

Istoric. Boala pe care o numim noi astăzi tuse convulsivă, tușe măgărească, Francezii coqueluche și toux quinteuse, Germanii Keuchhusten, Krampfhusten și Stickhusten, Englezii hooping-cough, Italianii pertosse și tosse canina, Spaniolii tos ferina, nu este cunoscută de scriitorii vechi. Unele din aceste numiri și altele ce au mai

1) Pres. méd. 1926, vol. 34, p. 323.

fost date tusei convulsive, ca pertussis convulsiva, tussis epidemica infantum convulsiva, tussis quintana, deși se găsesc în cărți, nu corespund tusei convulsive, așa cum o înțelegem noi. Cu toate stăruințele unor istoriografi medicali, cu toate interpretările silite și copiate dintr'un tratat într'altul, este sigur că nici autorii greci, nici cei latini, nici cei arabi nu au cunoscut-o; în orice caz nu au descris tusea convulsivă din zilele noastre. Cronicarii din evul mediu, când vorbesc de epidemii de tuse, descriu sau o formă de gripă sau nu dau nici un caracter epidemiei, numind-o pestă, moarte, etc.

Prima epidemie de tuse convulsivă bine caracterizată este descrisă de Ballonius (Baillou) la 1588¹⁾ și a bătut Parisul în toamna aceluia an. El a numit-o quinta sau quintana și a insistat mult asupra caracterelor acestei epidemii, spunând chiar că nu cunoaște nici un autor care să fi descris înaintea lui această tuse sau „des hommes quinteux“.

Epidemiile dela 1590 din Roma, 1593 din Franța și Italia și 1627 din Neapole nu sunt epidemii de tuse convulsivă.

La 1658 se ivește în Londra a doua epidemie cunoscută, durează numai câteva săptămâni și este descrisă de Willis²⁾ care o numește „tussis puerorum convulsiva seu suffocativa“.

Dela 1570 până la 1658, dela Ballonius până la Thomas Willis, nu a fost descrisă nici o epidemie de tuse convulsivă și probabil că nici nu a existat în țările civilizate.

Sydenham³⁾ pomeneste, în raportul său asupra pojarului din 1670, tusea pe care o numește „infantum pertussis quem nostrates vocant whooping-cough“. La 1679 distinge el foarte exact și conștient o epidemie de tuse, în care fenomenele cele mai isbitoare erau vărsăturile, paroxisme de tuse incoercibile și amețea.

1) Ballonius G. Opera omnia. Venetiis 1735.

2) Thomas Willis. Pathologiae cerebri specimen. De morbis convulsivis. Amstelodami 1728.

3) Sydenham. Opera omnia, ed. Kühn, Lipsiae 1827.

La 1724 apare o nouă epidemie în Anglia și Austria. Această epidemie a atras atenția mai ales prin intensitatea tusei. Tot în același timp a fost o epidemie în Alsacia.

În anul 1727 o altă epidemie bântue restul Europei. Această epidemie este bine și precis descrisă sub numele de „tussis infantum epidemica“ de Antonius Guillelmus Plaz¹⁾ în teza sa de doctorat, făcută sub conducerea profesorului Michael Albert din Halle. Autorul cunoaște bine quinta medicilor francezi, dar se servește mai des de numele tussis convulsiva. Boala — spune dânsul — e mai frecventă în orientul Germaniei de cât în Franța. El insistă asupra faptului că tusea epidemică constituie o entitate morbidă, nu un sindrom clinic și o descrie ca o „sguduire vehementă a pieptului și pulmonului, cu inspirația profundă și anxioasă, urmată de expirațiune subită, însoțită de o contracțiune spastică și de un sgomot intens de stenoză. Acest sunet se repetă până când se expectorează multe materii mucoase, aderente, gălbui ca și purulente, striate uneori de linii de sânge.

Tusea e provocată de unele schimbări de temperatură, mai adeseaori revenind la intervale în formă de paroxisme, având o durată de mai multe zile și provocând mișcări febrile anormale, adesea purpură și inflamația pielii, câteodată chiar febră hectică și moarte“.

Această descriere, după cum se vede, corespunde în parte tusei convulsive a noastre, îi lipsesc numai puține caractere pentru ca tabloul să fie complet.

Patru ani mai în urmă, o altă teză, tot dela Halle, sub conducerea profesorului Hoffmann, conține mai multe particularități ale boalei. Pitsch²⁾ autorul acestei lucrări, insistă mai mult chiar decât Sydenham asupra raportului dintre morbili și tuse convulsivă.

În anii 1732—33 o nouă epidemie cu caracterul

1) Plaz Ant. Guil. Dis. inaug. De tussi infantum epidemica. Halae Magdeburgicae 1728.

2) Pitsch Sam. Dis. inaug. De tussi convulsiva. Halae Magdeburgicae 1732.

unei pandemii, se întinde peste toată Europa și este introdusă în Jamaica, Peru și Mexic.

Profesorul Hoffmann¹⁾ publică el însuși la 1732 cunoscuta sa scriere asupra tusei convulsive.

De Haën²⁾ descrie asemenea o epidemie pe care a observat-o în 1746—47 în Haga.

Pe lângă studiile făcute asupra unor epidemii mai mici urmează de acum înainte o serie de lucrări interesante asupra unor epidemii mai grave, care au atins: în anul 1749 Tübingen, o altă Suedia, descrisă de Rosen von Rosenstein³⁾ în anul 1749—54, una în Elveția în 1775, descrisă de Zwinger, etc.

La noi în țară tusea convulsivă a apărut probabil în timpul pandemiei dela 1732—1750. Nu am putut afla nici o dată precisă în autorii de istorie medicală pe care i-am avut la dispozițiune.

În secolul trecut (al 19-lea) nu trece aproape nici un an fără ca să nu apară unul sau mai multe studii asupra unor epidemii mai mici. Epidemiile mai noi se întind în țările civilizate tot mai puțin și au un început puțin determinat, așa că boala domnește aproape în mod endemic. Abia am mai fi îndreptățiți să vorbim de tuse convulsivă epidemică, dacă boala nu ar forma din când în când epidemii mai întinse, cum e bunioară la noi, și nu ar deveni mai gravă când se introduce în țări de curând descoperite sau de curând populate cu Europeni.

Epidemiologie. Boala este produsă de un microb specific, este transmisibilă, epidemică și dă imunitate lungă.

Epidemiile apar în familii, școli, institute și se pot urmări în localitățile mici. Transmiterea se poate face și indirect, prin obiecte sau persoane, cari au fost în

1) Hoffmann Fr. *Medicinae rationalis sistema*. Halae Magdeb. 1732. Tom. V.

2) De Haën. *De tussi convulsiva puerorum anni 1746—47 Hagae bataviensis observata*. Vindobonae 1758.

3) Rosen von Rosenstein. *Anweis. zur Kennt. u. Cur der Kinderkrankh.* tradus în germană din limba suedeză la 1781 Göttingen.

contact cu bolnavii. Nu e sigur că ar fi și purtatori de germeni.

Infecțiunea se face prin picături, chiar numai prin respirațiune, prin aerul expirat. Czerny crede că nu se transmite la bolnavii culcați în paturi și cari nu se apropie unul de altul. Transmiterea prin spută ar fi nesigură după Knöpfelmacher¹⁾ deși sunt multe dovezi de transmitere sigură.

Intr'o localitate mică epidemia se poate urmări ușor. Mai întâiu în jurul unui caz apar 3 — 4 noi, apoi, în câteva săptămâni, numărul cazurilor ajunge la maximum, după aceea în mai multe săptămâni scade — durata epidemiei este de câteva luni în localitățile mici. În orașele populate boala este endemică, cu exacerbațiuni de la 3 la 7 ani. După o pauză mai lungă epidemiile sunt mai întinse. Tusea convulsivă este răspândită pe tot pământul. Epidemiile nu's influențate de anotimp, gravitatea lor este influențată în sensul că complicațiunile aparatului respirator sunt mai frecvente în anotimpurile reci.

Receptivitatea este egală pentru toate vârstele. Boala este mai frecventă în al 2-lea an, apoi 1-iul, al 3-lea și al 4-lea. Tabloul lui Töplitz dă cifrele următoare: în al 2-lea an 20,7%, 18,3% în primul, 13 în al 3-lea, 14% în al 4-lea, câte 8,5 în al 5-lea și al 6-lea an, cari corespund aproape cu ale lui Sauer și Hambrecht din clientela particulară.

S'au observat copii de curând născuți cu tuse convulsivă din 1-a zi (Rilliet, Barthez) Feer din a 3-a zi, Heubner a 8-a zi. Adulții și bătrânii sunt deseori atinși, uneori prezintă forme atipice. Sexul feminin este mai des atins. Rasele nu joacă nici un rol din acest punct de vedere. Unii rezistă — imunitate congenitală sau căpătată pe nesimțite. Rachitizmul, debilitatea, limfaticismul predispun și dau și forme mai grele. Imunitatea căpătată nu este de prea lungă durată.

1) Art. Keuchhusten din trat. Pfaundler u. Schlossmann, 4-a ed. 1931. vol. 2 pag. 380.

Nu se știe sigur dacă în timpul incubațiunii se pot produce contagiuni; în perioada catarală — însă e sigur. Dacă boala durează mai mult, contagiositatea dispare, deși accesele tipice rămân.

Etiologie. Autorii, cari s'au ocupat mai întâiu cu studiul etiologiei, au crezut că tusea convulsivă este transformarea altei boale. *Styx* a afirmat că este de origină catarală: „orice catar se poate transforma în tuse convulsivă“. Mulți alții afirmă acelaș lucru și Wunderlich face această eroare: „este într'adevăr greu de hotărit cu siguranță, totuși în unele cazuri e neîndoios că tusea convulsivă se poate desvolta și ca afecțiune secundară din alte boale la cari sunt catare, spre ex. pojarul, tuberculoza, sau dintr'o bronchită comună produsă în alt mod. La început tusea e obișnuită, ca la catare, din ce în ce e mai mult convulsivă și la urmă devine pe deplin convulsivă“.

Părerea lui Pohl ¹⁾ era că tusea convulsivă, începând cu roșăța ochilor, strănut și tuse, nu ar fi altceva de cât un pojar transformat, în care gravitatea boalei s'a localizat mai mult asupra diafragmului.

Această părere au adoptat-o mulți alții și anume: după ce Volz și Joseph Frank ²⁾ au crezut că văd un exantem acut al bronhiilor, Autenrieth ³⁾ asigură că virusul tusei convulsive nu este de cât un contagiu morbilos lichid, după cum și virusul morbilos nu este de cât un contagiu de tuse convulsivă condensat. Această părere a fost combătută de Berndt și Schönlein ⁴⁾ prin experiența dobândită că una din boale nu imunizează contra celeilalte.

Aberle ⁵⁾ la 1816, înaintea lui Autenrieth, citează

1) Pohl. Programma de analogia inter morbillos et tussin conv. Lipsiae 1789.

2) Frank Ios. Praxeos medicinae universalis praec. Lipsiae 1789.

3) Autenrieth. Verh für die prakt. Heilk. aus der klin. Anstalt zu Tübingen. Vol. I 1807.

4) Schönlein. Allg. u. spec. Path. u. Ther. Ed. V. St. Gallen 1841.

5) Aberle. Ueber den im Jahre 1844—45 in Salzburg beobachteten epidemischen Keuch. Wien 1846.

la Strasburg coincidența epidemiilor de pojar și celor de tuse convulsivă.

Rilliet ¹⁾ socotește asemenea că tusea convulsivă este o infecțiune morbilloasă metabolizată.

În 1854 Germain Sée ²⁾ susține aceeași teză pe care o adoptă și Archambault, ³⁾ cu toate că în același timp o statistică a lui Hirsch ⁴⁾ constată că din 425 de epidemii de tuse convulsivă numai de 94 ori a fost coincidență cu pojarul.

Girtanner observând o agravare periodică din 3 în 3 zile, conchide că este o apropiere între miasma tusei convulsive și aceea a febrei intermitente. Rosenstein și alții descriu chiar tipul terțiar al tusei convulsive.

Rivinus și Linné sunt acei cari, pentru prima dată, consideră drept cauză a tusei convulsive o insectă vie.

Insectele lui Linné au luat forme deosebite după autori. Așa Heberden ⁵⁾ și Paldamus ⁶⁾ socotesc că se comportă ca și „virusul veneric în sifilis“.

Poulet ⁷⁾, la 1867, credea că a găsit în aerul expirat de bolnavi, agentul patogen pe care 'l-a numit monas termo sau bacterium bacillus, Binz ⁸⁾ și elevul său Jansen ⁹⁾ au găsit în spute niște corpusculi mici cu prelungiri lungi ca niște gene vibratile.

Letzerich ¹⁰⁾ a găsit, cu siguranță zice dânsul, niște ciuperci roșii-brune, pe cari le-a cultivat pe pastă de lapte cu franzelă și le-a inoculat cu succes în tracheea unor căței și a unor iepuri de casă. Aceste animale ar fi căpătat adevărate accese de tuse convulsivă. Cei mai

1) Rilliet. *Traité des maladies de l'enfance*, 1859.

2) Germain Sée. *Archives génér. de médecine*. Tome II, 1854.

3) Archambault. *Gazete des hôpitaux* No. 28, 1882.

4) Hirsch. *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, Stuttgart, 1866.

5) Heberden. *Opera medica*. Lipsiae 1831.

6) Paldamus. *Der Stickhusten nach neueren Ansichten bearbeitet*, Halle 1805.

7) Poulet. *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 5 Août 1867.

8) Binz. *Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, 1868.

9) Jansen. *Dis. inaug. Klinische Beiträge zur Kenntnis und Heilung des Keuchhustens*. Bonn 1868.

10) Letzerich. *Virchow's Archiv*. vol. 49, 57, 60 (1870—75—74).

mulți autori, începând cu Birch Hirschfeld ¹⁾, contestă descoperirea lui și găsesc ciupercile descrise în puroi, în urină, în bronchita simplă.

Tschamer a căutat să cultive pe cartofi și pe pâine niște organisme mari cât o gămălie de ac, cari ar produce pe coardele vocale și pe tracheea bolnavilor o rețea de spori. Cu acești microbi ar fi făcut el asupra-și o inoculațiune urmata de succes. Pentru că ciupercă lui Tschamer este identică cu *Capnodium citri*, care formează colonii verzi-negricioase pe mere, portocale și lămâi stricate, s'a crezut că în aceste fructe este origina tusei convulsive.

Bürger ²⁾ găsește la 1883 în sputa bolnavilor de tuse convulsivă o cantitate mare de bacterii mici, de formă elipsoidala, alungită. Astfel de bacterii nu se găsesc în nici o altă spută de oarece cantitatea lor era în raport direct cu intensitatea boalei, autorul a crezut că acești microbi trebuiesc considerați ca agenți patogeni ai tusei convulsive. Aceste cercetări sunt bazate numai pe studiul microscopic al sputei.

Afanasiew ³⁾ descrie un bacil destul de mare, gros, mobil, cu spori endogeni. Cu acest bacil a putut produce la câini și pisici broncho-pneumonii mortale prin injecțiunea lui în trachee și uneori animalele au căpătat accese de tuse convulsivă tipice.

Ritter ⁴⁾ (1892—96) a găsit în sputa bolnavilor de tuse convulsivă un diplococ.

Cohn și Neumann ⁵⁾ au găsit de 20 de ori streptococi lungi sau scurți, împreună cu alte microorganisme ca: diplococul lui Ritter de 2 ori, bacilul lui Afanasiew care n'ar fi decât un saprofit vulgar din gură, pneumococul lui Fränkel într'un cas complicat cu pneumonie și în fine un diplococ nepatogen pentru animale, cu caractere particulare și care exista la 16 bolnavi.

1) Birch-Hirschfeld. *Centralzeitung für Kinderheilkunde*, vol. X 1876.

2) Bürger. *Berliner klinische Wochenschrift* 1883.

3) Afanasiew. *Petersburger medizinische Wochens.* 1877 Oct.

4) Ritter. *Berlin klin. Woch.* 1892.

5) Cohn u. Neumann. *Zur. Bakt. des Keuchh. Arch. f. K. h. k.* vol. 17.

După Kurloff ¹⁾ microorganismul patogen al tusei convulsive este o amoebă ciliată descrisă încă din 1886 de Deichler ²⁾.

Czaplewski și Hensel ³⁾ descriu un microb foarte mic, cu extremitățile rotunjite, având o formă ovală, face colonii foarte mici, ca picăturile de rouă, puțin ridicate, cenușii-gălbui, translucide.

Bacilul s'aseamănă cu bacilul influenței și este mobil. Se colorează ușor cu colorii de anilină. Culturile tinere rămân colorate după Gram și Weigert.

Koplik ⁴⁾ la 1897, considerând că cercetările bacteriologice cari s'au făcut până la el sunt insuficiente și cu rezultate diferite după autori, examinează 16 cazuri de tuse convulsivă și publică că a putut isola în 13 din 16 cazuri bacilul x, cum îi zice, în cultură pură. De altfel se găsește totdeauna amestecat cu diferite forme de diplococi, în special cu al pneumoniei sau cu streptococi. În cazurile complicate cu bronchite sau pneumonii s'au izolat greu de acești tovarăși.

Koplik consideră bacilul său identic cu al lui Afanasiew, cu toate că există diferențe.

La 1897 Spengler ⁵⁾ a descris în al 2-lea și al 3-lea stadiu al tusei convulsive o formă de bastonaș care are mare asemănare cu al influenței.

Zusch ⁶⁾ la 1899 descrie cu multe detalii un bacil pe care l-a găsit constant în sputele a 25 bolnavi de tuse convulsivă.

Tot la 1898 Behla ⁷⁾ consideră schizomicetele cultivate până la el numai ca însoțitoare secundare ale procesului și descrie ca producătoare a tusei convulsive o amoebă sporiferă.

1) Kurloff. Wratch No. 3. 1896 și Centralblatt für Bakt. vol. 19.

2) Deichler. Ueber Pathog. u. Th. des Keuchh. Deut. med. Zeit. 1886.

3) Czaplewski u. Hensel. Bakter. Unters. bei Keuchh. Centralblatt f. Bakt. Parasitenk. u. Infekt. Erste Abteil. Bd. XXII. S. 641, 22 Dec. 1897 u. 721, 30 Dec. 97.

4) Henry Koplik. Die Bakt. des Keuchh., Centralblatt f. Bakter. Parasitenk. u. Infektions. XXII Bd. S. 222.

5) Spengler. Deut. med. Woch. 1897, No. 52.

6) Zusch. München. med. Woch. 1898 No. 23, pag. 712.

7) Behla. Deut. med. Woch. 1898, No. 10.

Livio Vincenzi ¹⁾ din Sassari publică în 1898 studiile bacteriologice făcute cu ocasiunea unei epidemii de tuse convulsivă.

Cocobacilul lui Vincenzi e imobil, foarte mic, aproape cât al influenței.

Acestea erau lucrările cunoscute în momentul când am publicat primele rezultate ale cercetărilor noastre ²⁾. De atunci au mai apărut trei lucrări, una a lui G. Jochmann și P. Krause de la spitalul Eppendorf din Hamburg ³⁾, alta a lui Leuriaux ⁴⁾ din Bruxelles și a 3-a a d-lor Bordet și Gengou ⁵⁾.

Jochmann și Krause, după ce rezumă toate lucrările anterioare, descriu trei microbi foarte asemănători aflați în 25 din 31 cazuri. Acești microbi sunt foarte mici, cât bacilul influenței, ovoizi, imobili, crescând ca picături de rouă pe agar cu sânge, dar diferind între dâșii prin aceea că varietatea A nu crește pe medii fără emoglobină, iar varietatea C se colorează după Gram, celelalte 2 rămânând necolorate.

Leuriaux descrie un bacil scurt, gros aproape tot atât de larg cât și lung „ca colibacilul“, ovoid cu extremități rotunzite, mobilitate foarte aparentă ; microbul e aerob și se colorează după Gram.

La 1903 am publicat rezultatele terapeuțice obținute cu serul și încercările de seroprofilaxie ⁶⁾ și bazat pe toate datele anterioare am susținut rolul etiologic al bacilului z.

La 1906 Bordet și Gengou ⁷⁾ publică prima lucrare asupra bacilului tusei convulsive, care diteră de bacilul z, dar nici aglutinarea, nici fixarea complementului, nici seroterapia, nici vaccinoprofilaxia sau vaccinoterapia, nu au dat rezultatele obținute cu preparatele de bacil z.

1) Livio Vincenzi. Deut. med. Woch. No. 40.

2) Teză de doctorat în med. Iași, Iunie 1901 Dr. Macarovitsch.

3) Zeitschr. f. Hygiene 1901, Vol. 36, 2, pag. 193. Zur Aetiologie des Keuchhustens.

4) Semaine médicale 1902, No. 29, pag. 233.

5) Ann. d. l'Institut Pasteur. 1906.

6) Congrès intern. d'Hyg. de Dém. et Bact. Bruxelles, 1903.

7) Ann. de l'Institut Pasteur, 1906.

Am început cercetările noastre din 1895 și le-am continuat în Iași și la Clinica noastră din București. O parte din rezultate au fost expuse în teza menționată a d-rei dr. Macarovitsch, un rezumat scurt a fost comunicat în plic închis Academiei de medicină din Paris (Mai 1901), o comunicare mai completă a fost făcută la primul congres al Societăților de științe din România (Iași, Iunie 1902), o lucrare în limba germană a fost publicată în „Zeitschrift für Hygiene“ și o comunicare la congresul din Bruxelles la 1903.

În lucrarea aceasta am fost condus de ideea asemănării mari între tusea convulsivă și difterie. În tusea convulsivă avem a face cu un element infecțios și cu o toxină cu acțiune specială asupra sistemului nervos, ca și în difterie infecțiunea este localizată și da fenomene generale în cât este probabil că avem a face cu un agent patogen de aceeași natură cu al difteriei, cu o bacterie prin urmare. Dacă se studiază fără prejudecată epidemiologia și clinica tusei convulsive, se constată că boala se întinde prin contagiune dela bolnav, ea are o perioadă de incubatiune, că începe cu febră, are mers ciclic și da imunitate după prima atingere. Sputa joacă rolul principal în această transmisiune, deci în spută trebuie căutat agentul patogen.

Numai în 5 din 85 cazuri nu s'a găsit bacilul pe care l-am numit bacilul z la data când am publicat lucrarea noastră¹⁾. De atunci l'am izolat din mai toate cazurile de tuse convulsivă în care l'am căutat.

Prin urmare, în tusea convulsivă frecvența bacilului z este mult mai mare de cât chiar a microbilor comuni din gură, cum sunt: stafilococul alb și auriu, pe care în cultură 'l găsim de 48 ori, streptococul de 54 ori, levure de 34 ori, etc.

Afară de aceasta, din vre-o 300—400 examene de exsudate din faringe, făcute în laboratorul Clinicei din Iași, pentru alte scopuri, am găsit bacilul z numai în 4 cazuri și anume în 2 dintr'insele tusea convulsivă a

1) Microbul și seroterapia tusei convulsive, Iași 1902 Tip. „Dacia“.

apărut după 5—6 zile, în alte două, boala exista fără ca noi să știm, și, numai după întrebarea pusă medicului curant, am aflat-o.

Experimentele pe animale cu microbul z au dat un rezultat care nu se poate utiliza nici pentru, nici contra rolului său în etiologia tusei convulsive din cauză că nu există această boală la ele.

Am încercat reacțiunea bacilului z în prezența serului copiilor bolnavi de tuse convulsivă și am constatat o aglutinare tipică în proporțiune de $1/60$ — $1/200$.

Deviațiunea complementului, care a fost publicată mai târziu, am încercat-o și s'a produs intens cu serul bolnavilor în contact cu un antigen, extract apos din culturile bacilului z. Această reacțiune a făcut subiectul unei lucrări publicate în volumul omagial pentru prof. Heubner ¹⁾ și subiectul tezei D-rei Dr. Ackerman ²⁾.

Când, însă, nu se cunoștea fixarea complementului, ni s'a impus o altă metodă de stabilit specificitatea unui microb, ca metodă generală.

Imunitatea câpătată în contra tusei convulsive, după o primă atingere, implică producțiunea în sângele bolnavilor a unor substanțe antitoxice sau bactericide specifice. Dacă am imuniza un animal cu un microb oarecare, și, cu serul acestui animal, injectat copiilor bolnavi de tuse convulsivă, am modifica mersul boalei, am da proba că microbul în chestiune produce în sângele animalului substanțe antitoxice sau bactericide specifice pentru tusea convulsivă, că, prin urmare, bacilul respectiv este agentul patogen al boalei.

Această metodă nu a fost indicată, pe cât știm, de nimeni înaintea noastră.

Pornind dela aceste principii, am imunizat mai multe animale și cu serul lor am tratat copiii bolnavi, Detaliile acestor cercetări sunt publicate în lucrarea menționată.

Rezultatele obținute după primele injecțiuni fiind

1) Festschrift O Heubner, Berlin 1913, Springer și Zschr. f. Kindhlk. 1913, p. 226.

2) Teza Iași, 1912.

cu totul favorabile modului nostru de a vedea, dorind ca aseste rezultate să fie controlate și de alții, am început imunizarea mai multor animale pentru ca să dispunem de mai mult ser. Pentru aceasta am imunizat încă două oi și doi cai, și am făcut injecțiuni de ser la 109 copiii bolnavi, apoi la încă 300.

La mai toți s'a observat, chiar a 2-a zi după injecțiune, o scădere mare a numărului acceselor. Chiar în cazurile în cari scăderea a fost mai mică în primele 24 ore, numărul acceselor a scăzut treptat în zilele următoare, așa încât au dispărut complet după 4—15 zile, sau s'a produs ameliorare repede fără ca accesele să dispară complet, cum se poate vedea pe curbele din lucrările citate.

Prin urmare, frecvența, aglutinare, fixare de complement, influența curativă a serului, apoi prevențiunea prin vaccin și prin ser ni-au dat toate dovezile pozitive ale rolului bacilului *z* în etiologia tusei convulsive. Am comunicat aceste rezultate la congresul de Bacteriologie și igienă din Bruxelles la 1903 ¹⁾. Bacilul *z* a făcut subiectul mai multor publicații ²⁾.

Tabloul clinic.

Incubațiunea este de 7—14 zile; în câteva cazuri, la frați și surori din aceeași familie am constatat o durată aproximativă de 8—9 zile. Prof. Finkelstein a văzut un caz cu o durată de peste o lună; alții peste 3 săptămâni.

După prof. Gerhardt, durata incubațiunii variază de la 2 zile până la 2 săptămâni; media admisă de autori este 7—8 zile.

Evoluțiunea boalei se face de obicei în 3 perioade și anume: una catarală sau prodromică, a doua convulsivă sau spastică și ultima de descreștere sau convalescență.

Prima perioadă este caracterizată printr'un catar

1) Conf. intern. d'Hyg. Bruxelles 1903.

2) Teză de la Leyda, prof. Spronck, Cblt. f. Bakt. mai multe studii de E. Savini.

al conjunctivelor și al căilor aeriene, coriză, faringită, laringo-tracheită, uneori crup fals, bronchită ușoară, febrilă, cu tuse iritantă, care durează 8—15 zile, putând uneori lipsi cu totul, cum am văzut și noi mai multe cazuri.

Perioada spasmodică sau stadiul convulsiv este caracterizată prin accese de tuse convulsivă. Un acces este compus dintr'o serie de expirațiuni brusce izbucnitoare—tuse—fără intervale între dănsese, fără inspirațiune sau cu inspirațiuni scurte, variind de la 4—5 până la 10—15, urmate de o inspirațiune prelungită, sgomotoasă, care se face prin glota strîmtată și după care urmează o nouă repriză ¹⁾. Fiecare acces poate avea 3—4 până la 24—32 reprize, așa încât un acces tipic de tuse convulsivă este compus din mai multe reprize și fiecare repriză dintr'o inspirațiune sgomotoasă urmată de o serie variabilă de sguduiri de tuse. Se înțelege că în timpul expirațiunilor forțate circulațiunea venoasă este împiedecată, ematoza nu se mai face, copilul devine cianotic, se congestionează peste tot dar mai ales la față, ochii ies din orbite, limba umflată și vânătă iese din gură, lacrimile și saliva curg în abundență, copilul transpiră, vinele gâtului se umflă; uneori se rup vase și se produc echimoze sub conjunctivă, epistaxis, otoragii, adevărate emoptisii, și, în unele cazuri, chiar emoragii meningiene și cerebrale. Tot sub influența acestor efortări, copiii au pierderi involuntare de urină și de materii fecale, vărsături, cari mai des urmează după acces, congestiuni ale ficatului, splinei, ale organelor abdominale în general, cari dau turburări digestive. În unele cazuri apar hernii ombilicale, inguinale etc. Iminența asfixiei, lipsa de aer, face pe unii copii să fie neliniștiți, să agite mâinile, picioarele; dacă sunt culcați se ridică, își caută un punct de reazăm. La copiii mici, uneori, accesele mai tari sunt însoțite de convulsii generalizate.

După un număr oarecare de reprize, inspirațiunea devine mai liberă, numărul sguduitorilor de tuse mai mic, o mucozitate lipicioasă, limpede la început, turbure

1) Păstrăm expresiunea *repriză*, care a trecut în toate limbile.

mai târziu, curge în abundență din gură, uneori amestecată cu vărsături alimentare, cianoza scade și accesul se termină lăsând pe copil obosit, sfârșit, uneori în adăvărată sincopă.

Un acces poate dura câteva secunde, câteva minute, până la un sfert de oră.

La începutul perioadei convulsive accesele sunt mai slabe, devin apoi din ce în ce mai tari și mai numeroase pentru a scădea spre sfârșitul ei. După accesele ușoare copiii sunt din nou veseli și-și reiau jocurile.

Înainte de accesul copilului au gădilituri în gât, alții un fel de aura cu neliniște, frică, stare de nemulțumire, rareori gemete și mai rar strănut. Uneori accesul se termină cu apnee completă câteva secunde, prin spasmul glotei: cianoză, fața umflată, privire sălbatecă, exoftalmie, scleroticile vinete, capul aplecat înainte, gâtul pare scurt, toracele dilatat la maximum, înțepenit, tabloul sufocațiunii grave, care ține câteva secunde. Urmează îndată o inspirațiune lungă, penibilă, șuerătoare ca un tipăt prelung și accesul este sfârșit. Uneori se mai produc câteva expirațiuni de tuse mai ușoară și accesul se termină cu încetul. Staza în vena cavă superioară poate produce la copii mai mici emoragii în pielea feței, în veziculele de varicelă, dacă copilul are această erupțiune. Spre sfârșitul accesului se văd adeseori mișcări convulsive în mușchii feței.

Caracteristic pentru tusea convulsivă este că accesele sunt mai frecvente în timpul nopții în spre ziua și adeseori accesele nocturne sunt mai grele. Accesele se pot provoca prin iritațiuni de tot felul fizice și psihice.

Numărul acceselor în 24 de ore este foarte variabil. Trousseau împarte pe bolnavi în 3 categorii, fixând numărul acceselor la 20 pentru cazurile de intensitate mijlocie, la 45—50 pentru cazurile grave și 60 până la 100 pentru formele foarte grave; sunt totuși cazuri cu puține accese, dar grave prin gravitatea acestor accese.

Starea generală a copiilor, în acest stadiu, este în general bună. Deseori, însă, copiii devin iritabili, au o

dispozițiune rea, au caracterul schimbat, cu aspect palid, obosit, cu ușoară cianoză. Fața este ușor edemațiata, mai ales la pleoape, la buza superioară, ochii umezi, lucitori, somnoroși. Deseori bolnavii au mici ridicări de temperatură. Unii copii, din cauza vărsăturilor și a alimentațiunei insuficiente, slăbesc mult.

Catarul din primul stadiu dispare de obicei. Totuși mai rămân câteva raluri localizate la bazele pulmonilor și mai ales la baza pulmonului stâng. Este totuși un contrast între semnele obiective de atingere a aparatului respirator și între accesele de tuse. Înaintea fiecărui acces se pot auzi raluri fine.

Perioada spasmodică durează cel puțin 15 zile în cazurile cele mai ușoare, în cazurile mijlocii 5—6 săptămâni, în formele mai grave cel puțin 2 luni; dar această durată este deseori prelungită de recrudescențe observate în urma unei răceli, a unei osteneli mai mari sau fără cauză aparentă.

Perioada a treia este caracterizată prin dispariția acceselor convulsive și reapariția tusei catarale cu semne obiective de catar bronhic. Această perioadă durează 8—10 zile când nu este vre-o complicațiune.

Incetul cu incetul accesele descresc și devin mai ușoare. Inspirațiunea șuerătoare, cianoză, vărsăturile dispar și tusea ia un caracter cataral cu rare accese tipice. Expectoratiunea devine turbure, galbuie sau verzuie. Multă vreme însă, o răceală, un catar mai intens, poate provoca din nou tusea în accese cu caracterul acceselor tipice de tuse convulsivă.

O tuse convulsivă mijlocie durează 6—12 săptămâni, din care 1—2 săptămâni prodrome, 2—6 săptămâni stadiul convulsiv și cam 2—4 săptămâni stadiul restabilirei. Acest stadiu se prelungește la copiii neuropatici sau cari trăesc în rele condițiuni de igienă sau în rele condițiuni climatice.

Ca **evoluțiune** se pot distinge evoluțiuni normale, forme abortive, tuse mică (coqueluchette a lui Roger), altele fără accese tipice, ca o simplă bronchită, cari se pot diagnostica numai când dau naștere la alte cazuri

sau se găsește microbul în expectorație sau urmează după o epidemie. La adulți, evoluțiunea ia uneori asemenea un curs atipic. La sugari accesele sunt uneori ca în simplul catar, fără vărsături, alteori, din contra, sunt foarte grele, cu puține expirațiuni brusce și un spasm respiratoriu, convulsii generalizate, nu s'a confirmat existența unei diateze spasmodice. Spasmul glotei este în special periculos. Uneori copiii mor în acest spasm sau de sleire nervoasă după un acces mai tare. O altă formă este caracterizată prin strănut. Uneori se produce un edem al glotei. Alteori copiii sunt foarte obosiți, accesele dese, lungi, însoțite de vărsături, copiii refuză alimentațiunea și slăbesc din ce în ce și sucomba de oboseala inimii sau de o complicațiune din partea aparatului respirator. Caracterul tipic al acceselor de tuse se schimbă în cursul bronhopneumoniei, al pojarului, gripei, difteriei și vaccinațiunei. Copiii nervoși prelungesc tusea convulsivă multe luni, de aceea Hamburger împarte evoluțiunea într'un stadiu organic, infecțios și un stadiu neurotic (psichogen) când accesele se continuă ca o obișnuință și sunt vindecate prin sugestie. Acest stadiu poate intra în cadrul isteriei monosimptomatice. Ibrahim 'l pune între reflexele patologice condiționate (Reflexele condiționate ale lui Pavlov).

Collin și Lesage au descris un tic convulsiv (tic coqueluchoïde) provocat voluntar de copii când vor să obțină ceva. Există și accese prin imitațiune.

După tusea convulsivă rămâne deseori un catar bronhic sau mai rar o dilatațiune a cordului sau cianoză ușoară. Adeseori simulează o tuberculoză pulmonară, dar semnele dispar după câteva luni.

Influența boalelor infecțioase asupra evoluțiunei tusei convulsive este incontestabilă. Morbilia predispune la desvoltarea tusei convulsive, cum și aceasta la aparițiunea morbililor și se influențează în rău reciproc. Varicela, cum am spus, capătă emoragii în vezicule. Scarlatina nu are influență. Gripa însă predispune la complicațiuni pulmonare. Vaccina influențează în bine evoluțiunea tusei convulsive.

Urmări și complicațiuni. Unele din fenomenele clinice ale tusei convulsive se pot exagera încât să constituie adevărate complicațiuni: vărsăturile, emoragiile, herniile, prolapsul rectal, emfizemul pulmonar, subcutanat, convulsiiunile; apoi coriza, laringita, care poate ajunge pânăla laringita striduloasă sau trece în stare cronică, spazmul glotei, bronchita, bronchita capilară, broncho-pneumonia, care se găsește la 9 din 10 copii morți în urma tusei convulsive.

Destul de des în urma tusei convulsive rămân bronchite cronice, emfizem, bronchectazie, adenopatii tracheobronchice, anemii profunde, cachexie, slăbiciune care predispune la infecțiunea tuberculoasă, în afară de afecțiunile cronice ale aparatului digestiv, cordului rinichilor, etc., ca după oricare infecțiune.

Edemul feței cu emoragii în conjunctive și în piele, emfizemul subcutanat, venit din mediastin, edemul general, cachectic sau nefritic, ulceratiunea frâului limbei, prin trecare de incisivii mediani inferiori poate ajunge la întinderi mari. Din partea pulmonului se constată de la început o umplere cu aer; prin aceasta toracele se dilată și prezintă o sonoritate exagerată. Uneori nu se aude nimic sau respirațiunea aspră, raluri ronflante, rare raluri mucoase mai mari, câteodată raluri subcrepitante fine. Pospischill, confirmat de Gottlieb și Möller, găsește raluri subcrepitante fine bazale sau, dacă leziunea se întinde, raluri mijlocii și fine, respirațiunea sufantă și disparițiunea murmurului vesicular. Razele Roentgen arată în stadiul convulsiv o permeabilitate mai mare și un aspect de fagure al umbrei pulmonare. Autorii japonezi, confirmați de Göttsche și Erös, găsesc hilurile mărite și fașii opace mergând spre vârfuri sau spre baze, formând un triunghiul bazal, caracteristic și care se constată în 40—50% din cazuri, umbrele ar fi datorite bronchiilor cari prezintă un proces inflamator în pereți. În stadii mai timpurii, la sugari, s'ar găsi o depresiune a bolței diafragnului, o turburare difuză a pulmonilor și o mărire a ganglionilor hilari și paratracheali. Imaginile ar fi mai caracteristice în a 5-a

pană la a 7-a săptămână, ar sămana cu ale tuberculozei și Pincherle a găsit adeseori o pleurită mediastinală.

Sputa nu e caracteristică în stadiul cataral ci în cel convulsiv când e formată de o mucozitate cristalină, lipicioasă, conținând puține celule și uneori globule de sânge și mase de bacili; uneori emoragia se vede și macroscopic. Cordul ușor dilatat cel drept, al 2-lea sgomot la pulmonară ușor întărit. Pulsul rar, devine frecuent în timpul accesului. Organele abdominale normale. Varsăturile frecvente în timpul acceselor.

Sângele prezintă schimbări caracteristice. La început este o iperleucocitoză de 10—40 și chiar 80 mii (Fröhlich, Crombie), mononuclearele ajung la 32—67%. Cestiunea este discutată și unii (Ziegler) cred că o dată cu trecerea din stadiul infecțios toxic, în cel psihogen-neurotic limfocitoza dispare. Dacă se ivesc complicațiuni pulmonare, apare o leucocitoză polinucleară neutrofilă și limfocitoza scade. Se observă și iodofilie a leucocitelor. Urina normală, conține ușoară cantitate de albumină de stază sau glicoză în 1%. Temperatura în cele mai multe cazuri este puțin ridicată în perioada catarală, cu exacerbațiuni vespérale, neregulată și dispare, de obicei, în perioada convulsivă. Când persistă, chiar moderată, este un semn de complicațiuni. Dintre complicațiuni, cele mai grele sunt din partea aparatului respirator: un catar al nasului, o laringită, o tracheobronchită, se însoțește de febră și deseori trece în bronchită capilară, când apar și raluri fine în toată întinderea și se formează apoi focare de bronhopneumonie. Febra devine din ce în ce mai intensă, remitentă. Dispnea, respirațiunea cu dilatațiunea nărilor, frecvența pulsului, cianoza, adesea ori tuse fără fenomenele de repriză, anorexie, oboseală, raluri subcrepitante fine difuze sau în focar, sunt simptomele noiei complicațiuni. În rare cazuri se observă emoptizii, un caz al lui Variot a sucombat în urma emoptiziei. Ușoare ridicări de temperatură trecătoare sunt semnul congestiunilor trecătoare ale pulmonilor.

Pneumonia lobară este rară; pleurita se găsește adesea la necropsie mai ales pe bază de tuberculoză;

pleurita supurată este urmarea pneumoniei. Pneumotoraxul spontan se poate produce uneori; dilatațiunea bronhiilor mai des.

Reacțiunea la tuberculină ar dispărea în timpul tusei convulsive și tusea ar favoriza dezvoltarea tuberculozei. Alți autori, însă, cred că nu este exact pentru că nu au găsit la necropsii nimic în felul unei agravări a tuberculozei (Pospischill).

Leziunile inflamatorii ale peri și endocardului depind de alte infecțiuni, dilatațiunea cordului prin obstacol mecanic și prin atingere a miocardului este destul de frecuentă.

Mușchii abdominali sunt uneori dureroși din cauza sforțărilor de tuse, vărsăturile sunt mecanice uneori; anorexia e completă sau foamea exagerată. Tot presiunii intraabdominale sunt datorite herniile inguinale, ombilicale, prolapsul intestinal, mărirea ficatului. S'au observat uneori glomerulonefrite emoragice. Din partea sistemului nervos, se observă des convulsii cari uneori se însoțesc de ridicări mari de temperatură și duc la sfârșit letal în câteva minute sau ore sau trec fără urmări sau lasă o somnolență sau paralizii. Deseori duc la emiplegii spastice sau la convulsii unilaterale. Uneori convulsiiunile pot fi expresiunea unei epilepsii agravate dar preexistente. Într'un număr mic de cazuri sunt emoragii cerebrale sau meninge, meningite, tromboze ale sinusurilor, encefalite, pachimeningite, meningite tuberculoase, cu limfocite în lichidul cefalorachidian. Yamaoka ar dori să lege convulsiiunile și alterațiunile cerebrale de un spazm primitiv al vaselor. În cursul tusei convulsive pot apărea paralizii în mod brusc după convulsii sau cu încetul, mai deseori cu forma emiplegică, însoțite de afazie, strabism, paralizii faciale, ale oculomotorului extern sau comun, turburări de origine bulbară, dificultate la înghițire, paralizii alterne, monoplegii, mișcări choreiforme, tremurături cu rigiditate musculară, ataxie, turburări de sensibilitate, cecitate instalată brusc sau cu încetul, repede curabilă sau definitivă, surditate, fenomene de scleroză în plăci, meningită purulentă sau se-

roasă. Mai rar se observă atingeri ale măduvei sub forma de poliomielite, paralizii ascendente, emoragii perimedulare și excepțional s'au observat și nevrite. De cele mai multe ori aceste manifestațiuni nervoase sunt datorite chiar virusului tusei convulsive, care dă leziuni de encefalită mai des, mai rar mielită și polinevrită. Din 62 cazuri de encefalită descrise de Comby ¹⁾, 7 sunt consecutive tusei convulsive. Mikulowski ²⁾ publică asemenea mai multe cazuri de encefalită în urma acestei boale. S'au observat și cazuri rare, unice, de alterațiuni psihice, cu deliruri, stupoare, melancolie, cari s'au vindecat.

Pronostic.

Tusea convulsivă omorâă prin gravitatea ei însăși, prin violența acceselor, printr'un spasm al glotei, prin convulsii, prin cachectizare, sau, de cele mai deseori prin bronchopneumonie, precum și prin urmările ei tardive, când moartea nu se mai atribue tusei convulsive.

Mortalitatea dată de autori variaza după vârstă, fiind mai mare la copiii sub 2 ani și aproape nulă peste 10 ani. Din 423 de cazuri i-au murit lui Roger 142, ceea ce dă o mortalitate de 33.5%.

La noi în țară, după statistica publicată de prof. Felix ³⁾ pentru vechiul Regat numărul cazurilor a fost foarte variabil în diferiți ani și mortalitatea a oscilat asemenea între 3.3 și 9.4%.

In anul	1886	bolnavi	5580	morți	183	proc.	3.3%
"	1891	"	9325	"	866	"	8.3%
"	1896	"	12534	"	623	"	4.9%
"	1897	"	15174	"	1178	"	9.4%

În ultimul timp au murit în țara românească aproximativ 1000—1500 de copii pe an de tuse convulsivă, în afară de urmările acestei boale.

1) Arch. de méd. des enf. 1921.

2) Arch. de méd. des enf. 1930 și 1933 No. 8.

3) Istoria Igienei în România 1901.

După același autor au murit în anul 1896 în Ungaria 1224 bolnavi, în Belgia 3290; în anul 1898 în Austria 10402, în Olanda 1357.

În Germania au murit în 1927, 4202 persoane de tuse convulsivă, mai multe decât de scarlatină și difterie la un loc ($1316 + 2612 = 3948$). În 43 de state din America au murit 9000 bolnavi de tuse convulsivă și 2595 de scarlatină, 8150 de difterie. Cum se vede tusea convulsivă face mai multe victime decât celelalte boale infecțioase. Vârsta joacă un rol important, cum am văzut și la epidemiologie. Din 10 mii de copii de aceeași vârstă au murit în Bavaria dela 1893 la 1902 674 băieți și 776 fete sub un an, 295 băieți și 394 fete între 1 și 2 ani, 38 băieți și 60 fete dela 2 la 5 ani și numai 3,9 și 6,4 între 5 și 10 ani și 0,2 0,3 dela 10 la 15 ani. Din aceste date se vede și mortalitatea mai mare a sexului feminin.

Într'un caz dat pronosticul depinde de caracterul epidemiei, de condițiunile de igienă ale bolnavului, de vârstă, de sex. Sugarii sunt mai periclitați și anume în primul an mortalitatea este de 26%, după un an până la 2 ani 10%, dela 5 la 15 ani nici 1%. Afară de vârstă și sex, constituțiunea are o mare importanță, rezistența bolnavului, diatezele și în special spasmofilia, starea nutrițiunei face ca copiii bine hrăniți să reziste mai bine. Boalele anterioare, gripa și morbilii determină o gravitate mai mare. Tuberculoza poate lua un mers mai grav cu toate că unii pediatri (Pospischill) neagă, cum am văzut, această influență a tusei convulsive. Numărul și intensitatea acceselor influențează pronosticul. Complicațiunile în general agravează mersul boalei. Aglomerațiunea din spitale influențează în rău evoluțiunea prin complicațiunea cu alte infecțiuni. Copiii slabi, cari varsă des, nu se pot alimenta și riscă să ajungă cachectici.

Diagnosticul

Când accesele de tuse sunt complet dezvoltate, diagnosticul este ușor chiar pentru persoane străine de

medicină. Când există și epidemie, diagnosticul este și mai ușor. Dacă e vorba, însă, de un diagnostic precoce, în perioada catarală, diagnosticul este mai greu. Este greu asemenea când părinții nu sunt preveniți și nu au dat atențiune felului de a tuși al copilului.

În perioada catarală, anamneza ne servește mult. Dacă bolnavul tușește mai mult noaptea, dacă simte gădilituri în gât, dacă se înroșește în timpul tusei, dacă varsă uneori după tuse, dacă, fără a avea accese tipice, bolnavul tușește de mai multe ori în șir, dacă se sufocă sau se plânge că-l înneacă tusea. Dacă semnele pulmonare sunt puțin dezvoltate în raport cu greutatea tusei, dacă se constată o dilatațiune a pulmonului cu acoperirea matităței precordiale și aspectul emfizematos al toracelui. Dacă constatăm ulcerăriunea sublinguală și provocăm un acces de tuse ne putem pronunța în mai bună cunoștință de cauză. Examenul radiosopic ne poate da uneori indicațiuni prețioase ¹⁾, cu toate că încă nesigure. Procedul lui Fançon de numărătoare a limfocitelor înainte și la jumătate de oră după vaccin cu bacilii Bordet-Gengou, se bazează pe prea multe date nesigure pentru a putea fi realmente util.

În stadiul convulsiv diagnosticul este greu când forma clinică a boalei este deosebită. Dacă din anamneză nu avem siguranță, provocăm noi un acces de tuse și avem diagnosticul prin acest acces. Provocarea accesului se poate face în timpul examenului faringian cu spatula pe care o apăsăm mai tare pe limbă sau o împingem până în faringe sau facem cu degetul o ușoară compresiune asupra tracheei, deasupra manubriului sternal sau pe cartilajele laringelui. Ulcerăriunea sublinguală când există, infiltrațiunea congestivă și edematoasă a feței, emoragiile conjunctivale și ale pielii pe față sunt semne importante. Contrastul, în această perioadă, între complecta tăcere a bronhiilor și intensitatea tusei.

Cercetarea bacteriologică a sputei nu poate fi o metodă de diagnostic față cu nesiguranța rolului pato-

1) Goettche. Mschr. f. Kindhlkd. 1929 p. 457.

genic al microbilor Bordet sau *z* și a dificultății de a-i identifica.

Chiar în formele clinice incomplete se poate face diagnosticul după lipsa leziunilor bronchice și accesele de tuse, cari, chiar fără reprize, au un caracter spastic, cu congestiune a feței și cu vărsături uneori. Am avut ocaziunea de mai multe ori să fac diagnosticul prin aceste mijloace și să-l confirm mai târziu prin examenul bacteriologic și aparițiunea tusei convulsive tipice la copii din aceeași casă.

În ceea ce privește diagnosticul diferențial, bronchita gripală cu accese scurte de tuse, bronchita tuberculoasă cu tuse emetizantă au semne proprii, una febră intensă, cu mialgii, artralгии, dureri ale globilor oculari, durată scurtă, cea de adouă evoluțiune lentă, cronică sau sub-acută și celelalte semne ale tuberculozei. Adenopatia tracheo-bronhică poate da uneori dificultăți, dar vocea bitonală, dispneea caracteristică expiratoare, imaginea radiografică pe deoparte, lipsa stadiului cataral, a emoragiilor pe de altă parte, înlesnesc diagnosticul. Tusea cu caracter convulsiv poate apare și în cursul tumorilor mediastinale, cari au suficiente semne proprii pentru a putea fi deosebite. Aceeași tuse spastică se poate produce de corpuri străine aspirate în laringe sau bronchii, dar dispneea continuă în intervalele acceselor de tuse, sgomotul particular produs de corpul străin în laringe sau bronchii, aparițiunea subită a tusei și dispneei, scăderea sgomotului vezicular într'unul din pulmonii, când corpul străin s'a oprit într'una din bronchii.

Spasmul glotei are semne proprii și, totuși, am văzut uneori medici distinși cari l-au luat drept o formă particulară de tuse convulsivă. Lipsa tusei și inspirațiunea sgomotoasă care începe accesul, lipsa oricărui catar al bronhiilor și prezența semnelor de spasmodie indică diferența dintre aceste două boale.

Laringita striduloasă este un accident care vine repede și dispare tot așa de iute, în cât cu totul excepțional s'ar putea pune în discuțiune acest diagnostic.

Anatomia patologică.

Nu se găsesc leziuni caracteristice. La copiii morți la începutul boalei se găsește o iperemie intensă a mucoasei laringiene și bronhice. Când boala a durat mai mult, moartea este datorită, de obicei, unei complicațiuni. Aparatul respirator prezintă o iritațiune intensă a mucoasei bronhiilor mijlocii și mici, uneori cu obstrucțiunea celor mari printr'un exsudat mucos concentrat. Țesutul peribronchic este infiltrat și deseori infiltrațiunea se întinde departe în țesutul interstițial. De multe ori se văd focare de bronchopneumonie împrejurul bronhiilor. Unele alveole sunt dilatate și bronhiile mici prezintă asemenea dilatațiuni. În general pulmonii sunt umpluți cu aer și pe alocurea se văd regiuni emfizematoase. Destul de des se constată atingeri ale pleurei, cu exsudate puțin abundente. Inflamațiunile peribronhice explică dilatațiunile observate mai târziu.

Cordul și în special ventriculul drept este dilatat și uneori ipertrofiat; rareori cordul este atins de miocardită. Din cauza stării pulmonare se găsește adesea o congestiune a ficatului și a altor organe abdominale.

În meninge și în centrii nervoși se văd edeme, congestiuni și uneori puncte emoragice, mai ales în jurul vaselor. La microscop se găsește o degenerare a celulelor nervoase și o infiltrațiune perivasculară, care se aseamănă mult cu leziunile din encefalită. Uneori se găsesc emoragii mai întinse în meninge și în substanța cerebrală. Aceste leziuni nu au nimic caracteristic pentru toxina tusei convulsive, cum crede Arnheim ¹⁾. Alți cercetători au găsit și focare de necrobioză în țesutul cerebral în cazurile de convulsii ²⁾. De când se cunosc mai bine leziunile encefalitei, se găsesc mult mai des aceste leziuni în cazurile de tuse convulsivă, cari au fost complicate cu convulsii, paralizii, etc., atribuite mai înainte emoragiilor.

1) Arch. f. Kndhlk. 1909.

2) Husler și Spatz. Zeitschr. f. Kndrhlk. 1924

Patogenia

După toate semnele clinice și anatomo-patologice, tusea convulsivă este o infecțiune generală. Pentru aceasta pledează leucocitoza inițială, febra care durează uneori mai mult timp, fără a fi în legătură cu leziunile minimale sau nule ale aparatului respirator, cu imunitatea căpătată după prima atingere și leziunile sistemului nervos central.

În afară de această părere, care este admisă acum de aproape toată lumea medicală, s'au mai emis două ipoteze ambele ușor de combătut, anume că tusea convulsivă e un catar simplu, nespecific al căilor respiratoare, sau că tusea ar fi o simplă nevroză (Blache). Trousseau, Rilliet și Barthez și Roger o considerau, ca și noi astăzi, ca o infecțiune locală cu secrețiune de toxina, care influențează organismul întreg ca și în difterie.

Mecanismul accesului de tuse nu este încă bine cunoscut. Se știe că iritațiunea ramurei interne a laringelui superior provoacă ocluziunea glotei și contracțiunea mușchilor expiratori, urmată uneori de o inspirațiune bruscă și profundă (Fr. Frank). După unii ar fi o iritațiune a pneumogastricului provocată de compresiunea ganglionilor mediastinali hipertrofiați sau direct prin inflamațiunea nervului însuși. Hipertrofia ganglionilor nu există în tusea convulsivă, iar accesele din adenopatia tracheobronchică diferă mult de accesul de tuse convulsivă propriu zisă. Alții cred că este un catar specific a cărui secrețiune produce o iritabilitate mai mare a nervilor pneumogastrici și simpatici. Fenomenele catarale sunt mai intense în regiunea interaritenoidiană și pe fața inferioară a epiglotei. Ca punct de unde pornește iritațiunea producătoare a accesului, unii autori socotesc suprafața mucoasei dintre coardele vocale în porțiunea respiratoare; alții peretele posterior al tracheei, la câțiva centimetri sub orificiul glotei; după alții (Hack) ar fi mucoasa nasală; alții deasupra glotii

de unde secrețiunea ar cădea pe coardele vocale și ar produce închiderea glotei și accesul de tuse.

Hutinel ¹⁾ crede că expectorațiunea venită din bronchii și trachee irită nervul laringeu superior un timp mai lung fiind aderentă și vâscoasă. Așa s'ar explica durata accesului și cianoza consecutivă strâmtorării glotei. Această cianoză produce o ușoară astixie a bulbului, care determină o inspirațiune bruscă, adâncă, sgomotoasă. Accesul încetează dacă s'au eliminat toate mucozitățile; dacă nu, se produce una sau mai multe reprize până la eliminarea completă.

Desigur că există în tusea convulsivă și un element nervos destul de important, care se manifestă prin aura, vărsături, prin caracterul special al expirațiunilor izbucnitoare, prin închiderea spastică a glotei, uneori prin convulsii generalizate și totdeauna printr'o atingere mai gravă a copiilor nervoși. Microbii specifici, fie direct, fie prin toxine, produc iritațiuni locale în nervii centripeti și leziuni în centrii nervoși cari ar explica iritabilitatea mai mare și caracterele acceselor de tuse.

Multe turburări cari apar în urma tusei convulsive și cari erau atribuite emoragiilor meningeale sau intracerebrale trebuie legate astăzi, ținând seamă de evoluțiunea lor, de leziunile găsite la necropsie, de cele mai multe ori de leziunile centrilor nervoși cerebrali sau bulbari, de unele leziuni medulare, de nevrite periferice, fără a elimina cu totul și rolul emoragiilor din meninge și centrii nervoși.

Tratamentul

Tratament specific. Serul cailor imunizați prin culturi în bulion de bacili z ne-au dat rezultate strălucite. Am avut vindecări în 2 — 3 zile după o singură injecțiune de 10 cmc. de ser, cu disparițiune completă a acceselor de tuse. În alte cazuri au trebuit 2 și 3 injecțiuni și vindecarea a venit în 8 până la 12 zile,

1) Les mal. d. enf. vol. I pag. 491.

cum se vede din lucrarea noastră ¹⁾). Într'o lucrare ulterioară am publicat o nouă serie de cazuri ²⁾). Observațiuni demonstrative am primit din serviciul D-lui Dr. Mirinescu, din încercările făcute de D-l Dr. N. Lupu ³⁾ și ale D-lui Dr. Pastia, fost medic primar al orașului Craiova. După războiu, am izolat din nou bacilul z și cu serul preparat am făcut noi încercări, consemnate în tezele D-relor Dr. A. Perper și R. Zaktreger (Buc. 1926).

Când n'am avut ser, am întrebuințat cu oarecare succes serul convalescenților de tuse convulsivă, care ne-a dat rezultate inegale, uneori excelente alteori aproape nule.

Seroterapia, practică mai în urmă cu serul preparat cu bacilul Bordet-Gengou, nu a dat aceleași bune rezultate ⁴⁾ și D-l Bordet însuși crede că serul nu are prea multă acțiune față cu toxina prea iritantă a tusei convulsive. D-l Londe ⁵⁾ conchide că utilitatea tratamentului, cu serul Bordet, nu se impune încă în practică.

Vaccinoterapia cu vaccin Bordet, practică de Ch. Nicolle și A. Conon ⁶⁾ și alții, vaccinoterapia cu amestecuri de bacili Bordet, pneumococi și alți microbi (Neodmetys, etc.) „nu pot fi considerate ca probante” ⁷⁾. De altfel și experiența noastră cu diferite preparate și diferite doze din acest vaccin simplu sau amestecat cu alți microbi sau cu fluoruri nu este concludentă.

Încercările ce am făcut cu vaccinul preparat cu bacilul z au fost mult mai satisfăcătoare. În multe cazuri după 2—3 injecțiuni accesele de tuse s'au rărit, s'au ușurat mult și vindecarea a venit uneori mai repede, alteori după un timp mai lung, dar boala era mult ameliorată. La profilaxie vom reveni asupra acțiunii preventive. Serul preparat în ultimul timp ne-a dat

1) Microbul și seroterapia l. c.

2) Zschr. f. Hygiene l. c.

3) România med., Dr. E. Manicatide, Spitalul 1902.

4) Dethoit Soc. roy. d. sc. méd. et nat. Brux. 1911, 1912. Paris méd. 1912. Klimenko Cblt. f. Bakt. 1910.

5) Nouv. Trait. d. méd. 1922. Fasc. II p. 463.

6) C. R. Ac. d. Sc. 1913.

7) Londe, ibid.

efecte relativ mai puțin favorabile, poate din cauză că dătorul de ser nu a ajuns la titlul necesar. În general, în timpul din urmă rezultatele seroterapiei cu ser anti z au fost inegale: uneori rezultate admirabile, alteori nule sau aproape nule. Cu serul preparat mai înainte cazurile cu rezultate dubioase erau excepționale.

Kraus a preconizat un fel de vaccin total, sputa bolnavilor încălzită, filtrată și dată în suspensiuni diluate în injecțiuni

Tratamentul igienic-dietetic. Bolnavii de tuse convulsivă trebuie ținuti în cameră în perioada dela început cât timp fenomenele catarale persistă și cât vremea este rece; dacă bolnavul are și febră, va sta în pat. În aceste împrejurări se va îngriji de o cameră mare, bine aerată, bine bătută de soare. Se vor evita toate cauzele de iritațiune, cari pot provoca accese tari de tuse. Când vremea este caldă sau rece și uscată, se va putea ține copilul afară sau se va face o bună ventilațiune a camerei sau se va întrebuința sistemul celor 2 camere.

Dacă catarele au trecut, se poate lăsa copilul în aer liber toată ziua și se poate schimba și mediul, înlocuindu-se persoana care se ocupă de bolnav. Se poate schimba și localitatea, dar, ținându-se seamă de posibilitatea transportului boalei în alte localități, se va permite schimbarea numai în convalescență. Sugesțiunea, la copiii mai mari, poate produce o rărire a acceselor.

Ca alimentațiune, se vor prefera prânzurile mai dese și mai puțin abundente. La copiii cari varsă, prof. Czerny recomandă reducerea lichidelor și alimentațiunea cu pape și alimente solide. După acces, dacă copilul varsă, i se va da imediat din nou să mănânce. Când organele abdominale sunt congestionate și bolnavii au constipațiune, se va îngriji de libertatea pântecelui.

Tratamentul medicamentos. Medicamentele calmante în genere au dat bune rezultate. Apa cloroformată, cloroformizarea în cazurile grave, beladona sub formă de extract sau de tinctură, soluțiunea de atropină,

bromurele și în special bromoformul, care un timp a fost considerat aproape ca un specific.

De sigur că trebuie oarecari precauțiuni în administrarea acestor medicamente active și am observat și noi câteva cazuri de intoxicațiune cu bromoform, dar totdeauna s'au administrat din eroare cantități mari și bolnavii s'au vindecat. Bromoformul se dă în doză de 4 picături pe an de vârstă, împărțit în 4—7 doze și în lapte sau în altă emulsiune pentru că în apă nu este solubil, până ce se obține o rarire a acceselor de tuse, crescându-se doza până la dublarea cantității dela început. Dacă bolnavul are somnolență se vor micșora dozele, împărțindu-se cantitatea de 24 de ore în mai multe doze, în loc de 4 ori pe zi, se vor da 5—6—8 doze de mai puține picături.

Bromurele, în general, au o acțiune mai eficace dacă se scade în același timp cantitatea de cloruri.

Atropina va fi înlocuită cu genatropina mai puțin toxică.

Cu antipirina, în doze ceva mai mari, am obținut adesea o slăbire și rarire a acceselor. Cu chinina sau derivatele ei rezultatele au fost mai puțin bune.

Morfina și derivatele din opiu, pantoponul, codeina, dicodidul sunt calmante utile la copiii mai mari.

Am încercat injecțiunile subcutane sau intramusculare de eter, recomandate acum câțiva ani, fără succes apreciable.

Tratamentele locale cu colargol sau protargol 1% în pulverizațiuni; inhalațiuni de naftalină, pentru cari se recomanda altădată trimiterea copiilor bolnavi în curtea uzinelor de gaz aerian, esența de terebentină, de chiparos sau de Pinus pumilio se fac mai ales cu intențiunea de a evita infecțiuni secundare ale aparatului respirator. Pensulațiuni la faringelui cu soluțiune de nitrat de argint 2—5%, iod cu iodur de potasiu sau sodiu, chinină 10—15%, antipirină; fumigațiuni cu vapori de brom, formol, etc., au fost recomandate cu intențiunea de a distruge virusul convulsiv.

Vaccinațiunea antivariolică, razele ultraviolete și ra-

zele Roentgen ar da, după unii, o mare ameliorare a tusei convulsive.

Ca medicamente mai noi, luminalul, efetonina, veronalul etc., dau rezultate bune ca ipnotice și calmante. Extr. thymi saccharatum, pertussin, ca anticataral.

Injectiunile de ser antidifteric, ser de cal simplu, de lapte, proteinoterapia într'un cuvânt, nu ne-au dat nici o ameliorare.

Complicațiunile vor fi tratate după indicațiunile lor speciale.

Tratamentul preventiv. Bolnavii de tuse convulsivă trebuie izolați, deși această izolare se face de obicei prea târziu, după ce s'au contaminat mai toți cei dimprejur. Tusea convulsivă este o boală cu declarațiune obligatorie după legea sanitară. Diagnosticul făcându-se în perioada convulsivă, în perioada catarală, când mai ales este pericolul de contagiune, copilul nu este izolat decât în mod excepțional. În timp de epidemie ar fi recomandabil ca oricare copil care tușește și are febră să fie izolat până la stabilirea diagnosticului. Cum și în stadiul convulsiv bolnavul este contagios, izolarea se impune, oprind copilul acasă, izolându-l de ceilalți copii, cărora se va interzice mergerea la școală cel puțin ro zile de la izolarea copilului bolnav. Izolarea în spital nu este recomandabilă pentru că se produc adeseori epidemii de bronchopneumonie cu caracter foarte grav, precum și alte infecțiuni secundare, sau se înmulțesc suferințele bolnavilor prin mărirea numărului acceselor de tuse.

În special, în familiile unde sunt copii mici, sugari, pentru cari boala este mai gravă, trebuie măsuri de izolare mai severe. De altfel camera sugarului trebuie interzisă oricărei persoane care are o coriza sau o tuse de orice cauză.

Inercările de vaccinare antivariolică nu au dat rezultate ca preventive.

Inercările cu vaccin Bordet au rămas asemenea fără efect. Cercetările făcute în insulele Fărœ de Mad-sen nu au dat asemenea nici un rezultat. Inercările

făcute la noi și comunicate la Soc. de Pediatrie în anul 1931 și 32 nu sunt de loc convingătoare.

Încercările noastre profilactice cu vaccinul preparat cu bacilul z ne-au dat uneori rezultate mult mai bune. Învindându-se o epidemie de tuse convulsivă într'un azil de orfani, am vaccinat jumătate din copii la întâmplare cu 2 injecțiuni de ser din cultura pe agar a bacilului z, prima de 0,2, a doua de 0,5 cmc. la interval de 3 zile, am reușit să nu avem nici un caz din grupul celor vaccinați, deși trăiau în plină epidemie, iar din cei nevaccinați au avut încă 12 din 16 tusea convulsivă. Acum de curând într'o familie în care erau 4 copii, unul a venit cu tuse convulsivă căpătată la școală și al 2-lea începuse să aibă o tuse catarală, după injecțiunea de vaccin, cei doi copii au rămas sănătoși, cel dealdoilea n'a mai tușit, iar cel bolnav s'a ameliorat repede și, cu 2 injecțiuni de ser, s'a vindecat în 8 zile.

Seroprofilaxia am încercat-o cu succes și am comunicat-o în lucrarea prezentată la congresul din Bruxelles. Copiii apărați în acest mod s'au îmbolnăvit după 3—4 luni, aproape toți.

Întrebuințarea serului de convalescent sau a serului de adult (Jundell) nu a fost practică pe o scară mai întinsă pentru ca să se poată considera ca utilă.

PARALIZIA INFANTILĂ

Paralizia spinală infantilă, poliomielite anterioară acută a copiilor, este numită în cele mai multe țări după numele latin, poliomyelitis anterior acuta infantum, în Franța paralysie spinale aiguë des enfants sau poliomyélite antérieure aiguë, maladie de Heine-Medin, în Germania spinale Kinderlähmung, în Italia poliomyelite, în Spania poliomyelitis.

Istoric. Boala trebuie să fi existat de mult, fără să fi fost separată de alte boale ale sistemului nervos. Underwood a semnalat-o la 1774 în Anglia. Numai la 1840 Heine din Cannstatt separă paralizia de celelalte boale și-i consacră o monografie. La 1853, Rilliet și Barthez o descriu bine cliniceste după observațiuni proprii. La 1855 Duchenne (de Boulogne) insistă asupra diagnosticului și la 1860 publică o monografie asupra paraliziei spinale infantile. Cornil descrie la 1864 leziunea medulară, pe care o precizează mai bine Prévost și Vulpian, Charcot și Joffroy. La 1884 Pierre Marie în Franța și Strümpell în Germania, susțin natura infecțioasă a paraliziei infantile. O nouă epidemie din Stockholm din 1887 dă ocaziune lui Medin 1) să studieze o mare parte din manifestățiunile clinice, cari au fost complicate de Wickman în toate direcțiunile, în două memorii publicate la 1906 și 1907, după epidemia care a bântuit Suedia și Norvegia în anii 1903—1906 2).

În anul 1909 Landsteiner și Popper reușesc să tranzmită boala la maimuțe 3). În același an apar cercetările lui Landsteiner și Levaditi 4) ale lui Kling și Levaditi 5) relative la tranzmisiune și epidemiologie. În aceeași ordine de idei lucrările lui Netter și Levaditi, Tinel-Giry, Zappert, Wiesner și Marinescu, au întins cunoștințele. În ceea ce privește terapeuțica, lucrările lui Etienne din Nancy și ale lui Netter ocupă un loc important. La 1913 Flexner și Noguchi reușesc să cultive agentul patogen pe medii artificiale. Epidemia din 1927 de la noi din țară ne-a dat ocaziunea să studiem mai de aproape boala din toate punctele de vedere și publicațiunile noastre, în colaborațiune cu D-nii prof. Marinescu, agregat Drăgănescu și asistenții clinicei noastre, Brătescu, Rusescu, D-na Ionescu și intern Roșianu precum și lu-

1) Cong. intern. Berlin 1890.

2) Stud. ũ. Pol. ac. 1905 și Beitr. z. Kennt. d. Heine-Medin. Kr. 1907. Karger. Berlin.

3) Zsch. f. Immun. Forsch. vol. II, p. 377.

4) C. R. soc. biol. 1909.

5) C. R. soc. biol. vol. 70, No. 72, 1911.

crările D-lui prof. Ionescu Mihăești și Ciuca, constituie o literatură românească bogată asupra cestiunei.

Epidemiologie. Mult timp boala a fost cunoscută numai în cazuri sporadice sau epidemii mici, cu un număr restrâns de bolnavi. Primele epidemii mai întinse au apărut în Suedia și Norvegia în anii 1905—1906 peste 2000 de cazuri, în 1908—1909 epidemii mici în în vestul Germaniei, în Austria și Franța, iar în 1911—1913 numai în Suedia aproape 10.000 bolnavi. O epidemie mai mare a bătut în America în anii 1916 și 1917 și a atins în New-York și împrejurimi 24.000 persoane în primul și 35.000 în al doilea an. În anul 1927 au fost epidemii în Germania cu 2700 cazuri, în Ungaria, în special în Budapesta, cu mai mult de 252 cazuri ¹⁾, în România cu vre-o 1500 de bolnavi, apoi în 1929 în Elveția și în Alsacia.

Epidemia de la noi din țară a început la sfârșitul lunii Iunie 1927 în București cu 8 cazuri observate de noi și în parte izolate în spital, în Iulie numărul a crescut la 128, iar în August la 153 de cazuri pentru a scădea din nou în Septembrie la 38 cazuri, iar în Decembrie la 3—4. Cele mai multe epidemii ajung la maximum în lunile de vară, câteodată, însă, poate ajunge și în lunile de toamnă sau chiar la două epoci ale anului. Boala se limitează la zonele temperate și reci; în zonele calde, ecuatoriale, lipsește aproape cu totul. Cazurile sporadice se observă mai des iarna. Se propagă obișnuit dealungul drumurilor mai importante, șoselelor, căilor ferate și cursurilor de apă. Epidemia din București s'a propagat dealungul căiei ferate spre Pitești, dând focare importante în Costești și satele din împrejur. Transmiterea directă prin contagiune este rară, cu toate că în localitățile cu populațiune rară se poate urmări filiațiunea cazurilor. Că sunt și persoane sănătoase cari pot transmite boala; adevărați purtători de germeni, se poate demonstra prin observațiuni de epidemiologie, anume că persoane dintr'un mediu epidemic mergând

1) Bokay și Vas ref. Rev. șt. med. 1927, p. 963.

în localități vecine, trec boala celor cari au venit în contact sau în mod experimental prin transmiterea boalei la animale prin injecțiunea mucozităților faringiene. Acești purtători de virus joacă un rol mai important chiar de cât bolnavii, cari, obișnuit, nu mai circulă.

În orașele cu populațiune mai numeroasă, în cari au fost cazuri sporadice sau epidemii de poliomielită, se îmbolnăvesc mai mult copiii mici. În localitățile de la țară, unde populațiunea este rară și n'au fost cazuri de paralizie infantilă, se îmbolnăvesc relativ mai mulți adulți și cazurile de contaminare sunt mai frecvente. Cazurile de contagiune directă sunt relativ rare în spital sau în familii, în cari se ivește câte un caz. În epidemia din 1927, din 202 copii din 56 de familii, nu au fost de cât 5 cazuri de îmbolnăvire a 2 copii în aceeași familie, deși cei mai mulți locuiau în aceeași cameră și dormeau chiar în același pat cu bolnavul. Patru copii sănătoși au stat cu mamele lor printre frații lor bolnavi câte 3 și 4 săptămâni fără să se îmbolnăvească. Pe de altă parte am văzut și cazuri de contagiune mai rare, copilul unei infirmiere care îngrijea de 3 luni bolnavi de poliomielită, mama unui copil bolnav, care capătă în spital boala etc. În orice caz, însă, infecțiozitatea boalei este mică. Focarele epidemice dintr'un an sunt, de obicei, scutite în anii următori, fie că este vorba de localități mai întinse (Kling) sau de case în cari au fost bolnavi (E. Müller). Aceste fapte de epidemiologie se explică prin imunizarea, prin atingeri ușoare, fără manifestări aparente de boală.

Transmiterea boalei prin pulberi, apă de băut, alimente și lapte este posibilă, dar excepțională. Transmiterea prin insecte este exclusă în epidemiile de iarnă, totuși, în cazuri excepționale, ploșnițele ar putea transmite boala. Cestiunea legăturii între anumite epizootii la câini, guzganii și găini și poliomielită copiilor nu este încă definitiv rezolvată. Virusul poliomielitic poate da, prin inoculare, paralizii la câini, pisici, șoareci și oi. Boala atinge mai ales copiii mici din primii ani, chiar din primele săptămâni după naștere. Prima copilărie

este cea mai periclitată. Cazurile noastre, în număr de 326 se impart, după vârstă, înainte de împlinirea unui an 56 (cei mai mici, de 4 luni), între 1 și 2 ani, 127, între 2 și 3 ani, 92, între 3 și 4 ani, 39, 2 între 4 și 5 ani, 6 între 5 și 15 ani, 1 caz de 17 ani și 3 cazuri între 30 și 40 de ani. Din această statistică se vede că 96.3% de bolnavi au vârstă până la 4 ani și anume în primul an 17,17%, în al doilea 38,95, în al treilea 28,22 și în al 4-lea 11,96%, ceea ce corespunde aproape cu toate datele celorlalți autori. În țările în care n'a mai fost paralizie infantilă, împărțirea după vârstă este cu totul alta. În Islanda în 1924 au fost 40% în vârstă de 5—15 ani și 27% dela 15 la 65 de ani, din cauza lipsei imunității căpătate.

Numărul băeților este ceva mai mare de cât al fetelor.

Condițiunile constituționale nu au nici un rol. Condițiunile sociale fac ca copiii din familii mai bogate să fie mai des atinși ca cei din condițiuni de trai mai rele. Raceala și ostenelile, alte boale infecțioase nu au alt rol de cât de a slăbi și predispune organismul. Nu e nici o legătură între vaccinațiune, sifilis și poliomielită.

S'au ridicat obiecțiuni în contra contagiozității din faptul că se ivesc adesea cazuri sporadice fără să dea ocaziune la epidemii, că nu se ivesc cazuri de contagiune în familii, în cari copiii trăesc în promiscuitate cu frații lor bolnavi și că în spitale nu s'ar observa contagiuni de cât foarte rar. Dar aceste fapte se explica destul de satisfăcător prin receptivitatea mai mică pentru poliomielită, prin aceea că în familie se îmbolnăvesc în același timp copiii cari au receptivitate iar în spital se aduc copiii în perioada de paralizie când contagiozitatea este scăzută. La acestea trebuie adăugată și observațiunea că virusul poliomielitic are caracterul unui virus care atacă organismul întreg și nu totdeauna și sistemul nervos, cum vom vedea la descrierea clinică.

Ținându-se seamă de participarea la simptome a turburărilor aparatului respirator și a turburărilor di-

gestive, trebuie admisă transmiterea boalei prin secrețiunile catarale ale mucoasei respiratoare sau prin excrete gastrointestinale. Experimental s'a dovedit virulența acestor secrețiuni.

Etiologia

Agentul patogen al poliomielitei este încă necunoscut. Se pare, totuși, că Flexner și Noguchi ¹⁾ au reușit să-l cultive în lichid ascitic la care s'a adăugat o bucată sterilă de rinichi normal de iepure. Microorganismul se prezintă ca niște corpuri ovoide de 0,15 și 0,30 μ așezați uneori în lanțuri mici și crescând numai în adâncime, anaerob. Se colorează cu colorile obișnuite și, după metoda Gram, rămâne colorat. Trece prin filtrele cari opresc micrococlul prodigios. Injecțiunile cu aceste culturi, după a 20-a transplantare, produc la maimuțe un complex simptomatic întocmai ca injecțiunile de creier sau măduvă dela copiii atinși de poliomielite.

Transmiterea boalei la maimuțe, menționată mai înainte, a înlesnit mult cunoașterea boalei și a caracterelor virusului. Microbul boalei se găsește, ca și virusul turbărei, în tot sistemul nervos, așa că orice parte din creier sau măduvă poate trece boala la maimuțe. Injecțiunea se poate face în nervi, intravenoasă, intracerebrală sau se poate da pe cale digestivă, când trebuie o cantitate mai mare de substanță. Pe orice cale s'a făcut infecțiunea, virusul apare în mucoasa nasală, faringiană, unde se găsește mai multe săptămâni; asemenea în ganglioni și uneori în sânge. Nu se găsește de cât excepțional în lichidul cefalorachidian. Dacă animalul a rezistat la prima infecțiune, capătă imunitate, datorită anticorpurilor ce se găsesc în sânge și cari pot anula, in vitro, efectele virusului.

1) Berl. klin. Wschft. 1913 No. 37.

Incubațiunea, la maimuțe, ține după cercetările lui Römer¹⁾ cam 9 zile și jumătate, aceeași durată pe care am observat-o și noi la copil.

Transmiterea boalei la iepuri, susținută de unii experimenatori, este negată de cei mai mulți. Experiențele făcute în ultimul timp cu animale tinere au dat rezultate pozitive.

Virusul posedă o rezistență destul de mare afară din organism. În apă și în lapte rămâne virulent mai multe săptămâni. Ca și virusul rabic se păstrează bine în glicerină și la temperaturi de —10 până la —15° C. nu-și pierde virulența. La uscăciune rezistă 20 — 30 zile. Sucul gastric și bila nu-l atacă. Căldura 'l omoară repede, la 50—55° moare într'o jumătate de oră, până la o oră. Apa oxigenată, ipermanganatul de potasiu 1% 'l omoară într'o oră. Preparatele de formol și de mentol 'l atacă energetic.

Prin inoculări la animale și în special la maimuțe (*Macacus rhesus*, *sinicus* și *cynomolgus*) se reproduce întocmai boala observată la copii, atât cliniceste cât și din punct de vedere anatomopatologic. Nu se cunosc, însă, fapte de infecțiune spontană, chiar când animalele bolnave stau în aceeași colivie cu cele sănătoase. După infecțiunea intracerebrală, virusul se găsește cum am arătat mai sus, în mai tot organismul. La om s'a constatat prezența agentului patogen virulent chiar după 3 luni și jumătate în măduva (Krauspe); în secrețiunea nasală și în scaune chiar peste 6 luni, la convalescenți.

Boala produsă la iepuri, cași anatomia patologică, se deosebește de a omului și maimuței; totuși nu se poate nega transmiterea la aceste animale. Se pare că unele epidemii au fost însoțite de epizootii, în special la găini.

Wickman citează o observațiune a sa, în care transmisiunea boalei s'a făcut prin lapte. Poarta de intrare a infecțiunii este foarte probabil mucoasa nasofaringiană.

1) Die epid. Kinderlähm. 1911, Berlin.

Incubațiunea durează obișnuit, după constatările noastre 9—10 zile. La maimuțele infectate în mod artificial durează 7—10 zile, deși s'au constatat și durate de 27 zile când virusul a fost mai slab sau în doză mai mică. Wickman a găsit la om uneori 20 și chiar 33 de zile.

Simptome

Primele simptome, din observațiunile noastre, par a se ivi chiar în momentul infecțiunei. Posedăm 4 observațiuni în cari febra și diareea au apărut brusc și au durat numai o zi sau două, odată cu vărsături și odată și cu ușoară amigdalită, care a dispărut în zilele următoare, în cât copiii au fost considerați sănătoși, pentru ca după 4 zile în 2 cazuri, după 5 și 7 zile în celelalte 2 cazuri să apară din nou febra, constipațiunea, inapetența, excitațiunea nervoasă generală după care a urmat la 1, 2, 3 și 4 zile paraliziiile. Credem mai logic de admis primele simptome ca semne ale infecțiunei, după cari a urmat incubațiunea și apoi fenomenele boalei propriu zise, pentru că, dacă am considera fenomenele dela început ca dependente de boală însăși, ar trebui să admitem o perioadă de invaziune de 6, 7 și 11 zile.

Evoluțiunea clinică a boalei se poate împărți în 4 perioade sau stadii: *a)* stadiul de invaziune, preparalitic sau infecțios, *b)* stadiul de paralizie, *c)* stadiul de involuțiune sau regresiuune a paraliziiilor și *d)* stadiul diformităților permanente (atrofii, deformațiuni și atitudini vicioase).

Înainte de cunoașterea epidemiilor de poliomielită, *stadiul de invaziune* era considerat ca un stadiu de febră numai cu rare simptome speciale. Acum, însă, se cunosc numeroase simptome, cari arată o atingere a organismului întreg și, în ceea ce privește simptomele din partea măduvei spinale, se poate vorbi mai mult de o mielită acută difuză (Etienne). Dintre toate simptomele, cel mai constant este febra, care a lipsit în

cazurile noastre numai de 2—3%. Obişnuit febra începe brusc şi atinge din primele ore 39—40°, scăzând dimineaţa următoare şi ridicându-se din nou către seară; scăderea se face în lysis până către a 4-a sau a 5-a zi când dispare complet. Febra scade chiar în cazurile grave, în cât o treime din cazurile letale erau apiretice. Febra durează în general 4—5, adesea 7—8 zile, în cazuri foarte rare a durat 12—15 zile.

Febra se ridică iar, dacă se produce o agravare nouă a boalei. Dacă scăderea febrei nu indică o uşurare a boalei, persistenţa ei este un semn de gravitate. Câteodată o febră uşoară, neregulată, se prelungeşte mai multe zile. Pulsul e mai frecuent şi uneori aritmic.

În jumătate din cazurile noastre am observat în perioada invaziunii sudori abundente pe toată suprafaţa corpului sau numai în anumite regiuni.

Ca erupţiuni nu am constatat decât sudamina şi miliara roşie pe faţă, în jurul gâtului şi în locurile cu sudaţiune abundentă pe torace, pe abdomen şi membre; o singură dată un herpes. Mai rar am observat eriteme difuze scarlatiniforme sau morbiliforme, localizate în diferite regiuni, mai nici odată generalizate.

Turburările din partea aparatului digestiv sunt foarte frecvente. În cazurile noastre au trecut de 85%. În unele cazuri se constată o amigdalită eritematoasă, cu roşată difuză a mucoasei faringiene întregi, stâlpii anteriori şi posteriori, vălul, omuşorul şi peretele posterior al faringelui, cu prinderea ganglionilor submaxilari şi cu dureri în gât la copiii mai mari. Limba este de obicei, albă, saburală, copilul nu are de loc apetit şi deseori are vărsături. Constipaţiunea se observă în 3/4 din cazuri, mai rar diareea, care persistă un timp mai îndelungat şi uneori capătă o intensitate care domină întregul tablou clinic. Unii autori (Ed. Müller, Goebel¹⁾ găsesc mai des diareea de cât constipaţiunea. Toate aceste turburări confirmă cercetările lui Kling, Patterson

1) Hbch. d. Khlk. v. Pfaundler u. Schlossmann, Leipzig 1931, vol. I, pag. 546.

și Wernstedt ¹⁾ cari au dovedit că mucoasa aparatului digestiv poate servi ca poartă de intrare a virusului.

În afară de ganglionii submaxilari și cervicali, tot sistemul limfatic e prins, toți ganglionii sunt măriți, chiar din această perioadă a invaziunii.

Din partea aparatului respirator s'a observat adeseori bronchită, mai rar coriza. Și noi am găsit des bronchită, în 3 cazuri pneumonie și bronchopneumonie.

În stadiul invaziunii sistemul nervos este foarte des atins. Dela început se observă dureri în membre, dureri de cap nu prea intense, iperestezii ale pielei în regiunile unde vor apare paralizii, dureri la presiune pe nervi și pe mușchi, convulsiunile generale sunt extrem de rare, dureri vii la mișcări, luate câteodată drept dureri articulare, reumatice, sguduituri musculare în diferite regiuni, de multe ori precedând paraliziiile. Dese ori semne de iritațiune meningiană cu dureri de cap, vărsături, înțepeneală a cefei și a regiunii lombare cu dureri câteodată destul de vii, uneori semnul lui Trousseau (dermogratisim).

Semnul lui Kernig, în marea majoritate a cazurilor, a fost negativ, dacă îl deosebim, cum trebuie, de înțepeneala dureroasă a coloanei vertebrale și aci suntem de acord cu Walgreen, care găsește asemenea rar semnul lui Kernig. Durerile neuritice se observă mai des la începutul fazei de paralizie. Alterațiuni ale funcțiunii sfincterelor am găsit numai în 8% din cazuri și anume de 4 ori retențiune de 3 ori incontinență de urină și de 3 ori incontinență de materii fecale. Ca stare generală se observă uneori o excitațiune cu neliniște alteori, din contra, stare apatică cu depresiune și somnolență care durează uneori zile întregi; delirul este foarte rar.

Sângele arată uneori leucopenie (Ed. Müller), mai des am găsit leucocitoză. Reacțiunea Wasserman poate fi uneori pozitivă, fără să fie vorba de sifilis. În mai bine de 35 cazuri am găsit-o negativă, când a fost po-

1) Erg. d. inn. Med. 1924.

zitivă (în 3 cazuri) era vorba de un sifilis congenital pe lângă infecțiunea poliomielitica. Iuțeala sedimentarei globulelor roșii este normală.

În lichidul cefalorachidian, care vine totdeauna cu presiune mare și este de cele mai multe ori limpede, se găsesc celule mai multe, dela 5 până la mai multe sute pe mmc., cu predominența limfocitelor. În unele cazuri lichidul este turbure, chiar purulent, cu multe leucocite polinucleare fără microbi, ceea ce ar impune ca o meningită. Uneori se observă și coagulațiuni fine sau în masă. Reacțiunea Pandy și Nonne-Apelt mai totdeauna pozitivă și durând și după perioada paralizică. Cantitatea zahărului este normală sau mărită. Curba coloidelor nu arată nici un rezultat constant.

Durata stadiului de invaziune este obișnuit de 2—3 zile, mai rar de 4 zile, în foarte rari cazuri de 5—7 zile și cu totul excepțional (0,94%) peste 10 zile.

În rezumat, simptomele stadiului preparalitic pot avea uneori caracterele unei gripe și alteori ale unei turburări gastrointestinale.

Aceste simptome pot fi așa de atenuate în cât trec neobservate și boala începe deodată, în plină sănătate, cu paralizia (paralysis of the morning a lui West, paralizia de dimineată), deși poate apare și în cursul zilei.

Perioada paralizărilor. De obicei paralizia se instalează brusc, rareori este precedată de câteva sguduituri musculare sau tremurături în regiunile ce se vor paraliza. Uneori paralizia apare cu încetul și merge progresiv câteva zile. Am văzut adesea în formele ascendente, paralizia precedată de sguduituri ascendente asemenea, precedând cu câteva ore paralizia. Aceste sguduituri sunt semnul unei iritațiuni care precede distrugerea centrilor nervoși medulari. Distribuțiunea paralizărilor corespunde acestor centri. Simptomele generale scad în intensitate și febra scade asemenea cu începutul paraliziei. În cazurile noastre, paralizia a apărut în mod brusc în 65%, progresiv în 35% și foarte încet progresiv în foarte rari cazuri, tapte observate mai înainte și

de Vulpian. Paralizia este flască, atinge mai ales membrele inferioare, trunchiul, mai rar membrele superioare și mult mai rar mușchii inervați de nervii cranieni. În scurt timp, de la câteva ore până la o zi două cel mult, paralizia ajunge la cea mai mare dezvoltare. La copii mici paralizia nu se observă deodată și se manifestă printr'o scădere a tonicității mușchilor și o scădere până la disparițiunea reflexelor patelare. Paralizia mușchilor trunchiului se manifestă printr'o imposibilitate de a șede și de a se scula, a mușchilor abdominali printr'o proeminență flască a unei părți a abdomenului. În perioada paraliziei incipiente se observă des turburări anovezicale, cari trec foarte repede și sunt considerate ca o turburare funcțională.

În primele zile de paralizie, iritabilitatea electrică și cea mecanică a nervilor și a mușchilor este mărită. Curând iritabilitatea faradică scade și dispare, dispare asemenea și escitabilitatea nervilor la curenții galvanici. Escitațiunea directă a mușchilor produce sguduituri lente, vermiculare și formula fiziologică este inversată, mușchii devenind mai sensibili la polul pozitiv (reacțiunea de degenerare a lui Erb).

Reflexele profunde, tendinoase, rotulian, achilean, sunt abolite, afară de cazul când mușchii respectivi nu sunt atinși de paralizie. Reflexele rotuliane pot fi chiar exagerate când membrele superioare sunt paralizate, iar cele inferioare nu, printr'o atingere de vecinătate a fâșiilor piramidale, în formele meningitice și în perioada de început a paraliziei. Câteodată chiar reflexul plantar al lui Babinski poate fi pozitiv. Celelalte reflexe superficiale, ale pielii, sunt conservate în regiunile în cari mușchii nu sunt paralizați, dispar complet în tetraplegii.

În ceea ce privește localizarea paraliziei, membrele inferioare sunt mai des atinse, în 4 cincimi din cazuri după unii autori (Ed. Müller ¹⁾ 78,6% (Wernstedt ²⁾, în epidemia studiată de noi 83% ³⁾). Chiar în cazurile

1) I. c. Springer 1910.

2) I. c. Erg. inn. Med. 1924.

3) Manicaticide, Brătescu, Rusescu, I. c. Zschr. f. Khkd. vol. 48.

experimentale, la maimuțe, predomină paralizia membrelor inferioare. În ordine de frecvență urmează paraliziiile membrelor superioare și inferioare, tetraplegia, monoplegia brachială, emiplegia. Paraliziiile de origină spinală reprezintă 87% din cazurile noastre. Mușchii cefei au fost foarte des atinși, mai ales în perioada incipientă a boalei. Copiii nu pot ridica capul de pe pernă, când șed în sus nu-l pot susține în cât capul cade în toate părțile (tête ballante). Această paralizie se ameliorează repede și dispare în 10—15 zile. Paralizia aceasta a fost foarte frecventă în cazurile noastre, peste 58%. În multe cazuri am găsit și o rigiditate a cefei (61%) care dispare tot așa de repede. Semnul lui Kernig numai în 19,4%. Rigiditatea dureroasă a coloanei vertebrale în total în 4 cazuri, rigiditate care dispare în baie caldă. Semnul lui Brudzinski a fost pozitiv în 9,5% din cazurile noastre. Pseudohernia sau eventrațiunea parțială am întâlnit-o în 5 cazuri și anume o dată bilaterală și în partea superioară a abdomenului și de 4 ori unilaterală, 2 în partea superioară și 2 în partea inferioară a abdomenului. Diafragma poate fi paralizat de o parte sau de ambele părți și viața copilului este periclitată. Mușchii inspiratori toracici pot fi asemenea atinși.

Foarte des am constatat turburări vazomotorii, anume cianoză, sudori abundente, vazodilatațiune cu temperatură locală scăzută.

Turburările de sensibilitate, despre cari am vorbit la perioada preparalitică, se atenuază și dispar repede, în cât nu mai rămân decât în rare cazuri dureri în regiunile paralizate.

Inteligența rămâne neatinsă și, chiar în cazurile terminate cu moartea, conștiința rămâne clară până la sfârșit.

Durata perioadei paralitice este scurtă. Chiar din primele ore ale întinderii maxime a paraliziei începe retrogradarea, restrângerea ei. Uneori restrângerea paraliziei începe mai târziu, după 1—2 săptămâni. La început se face mai repede, apoi din ce în ce mai încet,

incât se văd reveniri ale mișcărilor unor mușchi chiar după un an.

Perioada regresiei paraliziiilor. Motilitatea mușchilor revine în unele grupe musculare destul de repede, în alte grupe după 3—4 săptămâni și progresiv. În același timp reappare contractilitatea electrică. Mușchii a căror contractilitate faradică nu reappare după 2 luni, rămân definitiv paralizați. Experiența noastră în această privință ne-a arătat că se pot deosebi în această perioadă, cum au observat cei mai mulți autori, două faze, una mai scurtă de 4—6 săptămâni, în care revenirea la starea normală a mușchilor se face dintr'o zi în alta și alta mai lungă, până la 2 ani, în care unele paralizii pot regresa cu încetul, pe nesimțite. Foarte rar am văzut cazuri de restabilire completă, de disparițiune fără urmă a paraliziiilor în timp de 4—6 săptămâni. De cele mai multe ori se produce o ameliorare însemnată, dar paraliziiile nu dispar complet.

Regresia paraliziei este anunțată prin reaparițiunea reflexelor tendinoase și creșterea tonicității musculare. Câteodată revenirea mișcărilor este însoțită de tremurături și de sguđuituri fasciculare în mușchi. Cei cari rămân definitiv paralizați sunt moi, flasci, cu temperatura scăzută și se atrofiază repede. Între reacțiunea electrică de degenerare și între starea mușchilor nu este totdeauna legătura strânsă care se credea mai 'nainte; uneori este motilitate musculară mai mare și reacțiune de degenerare, alteori sunt paralizii persistente cu toate că reacțiunea electrică se păstrează normală mai multe săptămâni.

Cu revenirea mișcărilor se precizează din ce în ce grupele musculare sau mușchii cari rămân definitiv paralizați. Toți mușchii pot fi atinși de paralizie, dar unii mai des ca alții, astfel, la membrele inferioare tricepsul, tibialul anterior, extensorii degetelor, extensorul degetului mare și peronierii, la membrele superioare deltoizul singur sau împreună cu bicepsul, brachialul anterior și supinatorii, alteori mai mult extensorii. Uneori numai unele fascicule ale unui mușchiu sunt paralizate, așa,

fascicula claviculară a trapezului, înervată de spinal, nu ia parte la paralizia mușchiului respectiv, fașia claviculară a deltoidului se paralizează odată cu marele dințat anterior, iar porțiunea posterioară cu supra și sub-spinosul.

Fixarea regiunilor paralizate și revenirea mișcărilor în celelalte grupe de mușchi fac imposibile anumite mișcări și determină atitudini particulare.

Dacă bolnavul este neglijat, se produc atitudini vicioase permanente, retracțiuni tendinoase, ale ligamentelor articulare și atrofii musculare. Regiunile paralizate au temperatură locală scăzută, segmentele de membre rămân în urmă ca dezvoltare, așa că claudicațiunea se accentuează cu cât copilul crește, membrul inferior sănătos dezvoltându-se normal, iar cel bolnav rămânând în urmă, se mărește diferența între lungimile lor.

Perioada diformităților permanente este caracterizată prin prezența paraliziiilor flasce ale mușchilor, prin atrofia lor și prin atitudini vicioase. Atrofia musculară apare uneori din prima lună după instalațiunea paraliziei, dar mai des în cursul lunii a doua. Atrofia este mai accentuată decât după secțiunea unui nerv și are un mers rapid, așa că în 6—9 luni transformă mușchiul într-o lamă fibroasă. Câteodată atrofia musculară este mascată de adipoza subcutanată (Landouzy). Reacțiunea la curenții electrici scade progresiv până la disparițiune completă. Tot astfel și contractilitatea idiomusculară, care este uneori crescută la începutul paraliziei. Atrofia atinge în mod inegal oasele, ligamentele și pielea. Se vede adeseori o oprire în dezvoltare, o scurtare a oaselor unui membru sau unui segment, a mâinei sau piciorului, o scădere în grosime cu fragilitate mai mare, fără să fie în raport cu atrofia musculară. Aparatul ligamentos al articulațiilor din regiunea bolnavă este adesea părtaş la procesul de atrofie, de unde rezultă o lipsă de coaptațiune a suprafețelor articulare, o mobilitate mare și o tendință la luxațiuni spontane. Pielea este îngroșată, atinsă de adipoză, mai deseori subțiată și netedă sau acoperită de păr mai des, mai lung decât

în partea sănătoasă, supusă la răcire, la roșată, mar-morată, cianotică, uneori edemațiată, vânătă, cu pete purpurice, mai vulnerabilă, căpătând ușor, după cel mai mic traumatism, ulcerățiuni atone, echimoze; după un frig ușor, degerături; în locurile expuse la frecături sau presiuni se formează îngroșeri, calozități. Adeseori se observă iperidroza.

Diformitățile sunt variabile ca aspect. Rezultă din acțiunea mai multor factori: contractura mușchilor antagoniști, cei paralizați ne mai având tonicitate, gravitatea obligă membrul paralizat să ia anumite pozițiuni, apăsarea greutății corpului silește membrul paralizat să ia alte pozițiuni decât cele obișnuite, scurtarea mușchilor contracturați, scleroza lor (Erb), scleroza periarticulară rezultată după Blocq din ruperea unor fibrile din tendoanele periarticulare sub influența tracțiunii mușchilor sănătoși. Cu toate acestea paralizia rămâne flască, mușchii moi, reflexele tendinoase abolite, mobilitatea exagerată a segmentelor paralizate, câteodată extremă și în toate direcțiunile (jambe de polichinelle). Diformitățile cele mai comune se observă la membrele inferioare: picioare strâmbe paralitice, în special piciorul equin, din cauza paraliziei extensorilor. Gamba este subțiată, coapsa în ușoară flexiune pe basîn, coloana vertebrală prezintă curbe de compensațiune, basînul înclinându-se spre membrul scurtat.

Uneori piciorul lat este singura rămășiță a unei paralizii infantile. Paralizia ambelor membre inferioare silește copilul să umble numai cu mâinile, fie că are sau nu un aparat ortopedic. Luxațiunile congenitale ale femurului sunt datorite uneori paraliziei infantile. Deviațiunile accentuate ale coloanei vertebrale, mai ales scoliozele, unele diformități ale mâinilor sunt foarte variate.

Pe radiografii oasele sunt mai subțiri, cu dispozițiunea lamelelor osoase diferită de starea normală, cu ridicături la inserțiunea muschilor sănătoși.

Forme clinice

Forme abortive. Wickman a avut meritul să atragă atențiunea asupra unor forme clinice de boala lui Heine-Medin, în cari paraliziiile sunt foarte ușoare sau lipsesc cu totul, toată simptomatologia reducându-se la fenomene de infecțiune. Aceste forme sunt foarte frecvente, desigur mai frecvente decât cazurile însoțite de paralizie. Am avut și noi ocaziunea să tratăm mai multe cazuri de acestea în cari, ca fenomene de paralizie am observat numai pareze trecătoare, numai disparițiunea pentru câteva zile a reflexelor rotuliene și deseori nici aceste semne din partea sistemului nervos. Fără 'ndoială că în afară de epidemii aceste cazuri nu pot fi recunoscute. Simptomele se aseamănă cu ale gripei, dar și cu perioada de invaziune a paraliziei infantile. Boala începe cu febră mare, vărsături, turburări digestive, ușoară angină sau fenomene de iritațiune meningiană, dureri în membre, oboseală mare. Uneori slăbiciunea trecătoare în membrele inferioare, oboseala, ipotonia, alterațiunea lichidului cefalorachidian, aparițiunea în aceeași casă și în același timp de cazuri cu paralizii, prezența în sânge de anticorpurii în contra virusului poliomielitei, arată natura boalei. Tocmai aceste cazuri au făcut pe cei cari au observat epidemiile de boala lui Heine-Medin să o considere ca o infecțiune generală, care numai uneori se localizează și pe sistemul nervos, dar mai deseori rămâne cu caracterele unei boale infecțioase generale, care dă imunitate și prezervă în acest mod de alte îmbolnăviri.

Forme spinale. Dintre formele cu leziuni ale centrilor nervoși sunt cele mai frecvente. În epidemia din 1927, din 280 cazuri observate de noi au fost 87% cu această formă. Forme spinale pure sunt relativ mai puține (73%), des combinate cu alte forme ajung chiar la 91%. Un sindrom clinic particular în formele spinale este paralizia ascendentă acută, paralizia lui Landry,

care se complică cu fenomenele bulbare din forma clinică următoare.

Forme bulbare-pontine, bulbo-protuberanțiale, pure am avut 7% iar combinate cu forma spinală am avut 18%. Se pot deosebi între aceste forme unele ușoare, cari ating puțin aparatul respirator și altele grave. În forma ușoară bolnavii prezintă mai des paralizii faciale uni sau bilaterale cu caracterele unei paralizii periferice, așa că unii autori (Bessau) consideră că în timp de epidemie paralizii faciale, zise reumatice, nu ar fi decât forme ușoare ale boalei Heine-Medin. Mai rar se observă paralizii ale marelui ipoglos, ale oculomotorului comun, ale motorului ocular extern, a ramurei motoare a trigemenului, ale faringelui și vălului palatin. Bolnavii au o ușoară dispnee, respirațiune Cheyne-Stokes. Ca urmare a acestor paralizii, strabism, fotofobie, nistagmus, dificultate la înghițire (am avut 10 cazuri). În forma grea se paralizează pneumogastricul și centrul respirator și cel cardiac, bolnavii sucombă repede. Când este combinată cu forma spinală, de cele mai multe ori ia forma ascendentă, care pune 7-8 zile, uneori un timp mai scurt pentru a ajunge la sfârșitul letal. Am avut cazuri la cari se putea urmări oră cu oră progresul paraliziei și moartea venea în 3 zile; în alte cazuri mersul era mai lent. În puține cazuri paraliza s'a oprit după ce a atins membrele inferioare, superioare și ușor și centrul respirator. Am avut 26 de cazuri din forma ascendentă a lui Landry, de 4 ori paraliza a fost descendentă, începând cu fenomenele bulbare. De 8 ori bolnavii s'au vindecat, 18 au sucombat. Un bolnav a sucombat după 2 luni și jumătate.

Paralizia facialului în epidemia noastră a fost frecventă (peste 15%), mai frecventă decât în alte epidemii (Wickman 6,4%, Müller 13% și Medin aproape 14%); uneori a fost izolată (1/3) și destul de aparentă pentru a putea fi diagnosticată la distanță. Alteori a fost asociată cu alte paralizii, mai ales spinale și bulbare.

Turburările respiratoare se observă asemenea foarte des în această formă a paraliziei infantile. Laringele

poate fi paralizat și bolnavul devine afon sau se paralizează numai abductorii coardelor vocale și se produce, prin contracțiunea antagoniștilor, o strîmtare a glotei și, deci, o inspirațiune grea și sgomotoasă, însoțită de o depresiune suprasternală. Vocea este schimbată, devine mai slabă, plângătoare, ca o șoaptă, prelungită, cuvintele rare și scandate în paralizile laringiane. Am avut 5 cazuri din prima formă și 12 din a doua. Afonie completă s'a produs în 10 cazuri, din care în 2 a dispărut în 48 de ore, revenind vocea mai slabă, apoi din ce în ce mai tare. Paralizia mușchilor respiratori se poate produce numai de-o parte, emiplegia respiratoare a lui Schiff și Girard. Alteori paralizia mușchilor toracici este bilaterală și bolnavul respiră numai prin mișcările diafragmului. Când și diafragmul este pareziat se observă o zguduitură a peretelui abdominal la sfârșitul inspirațiunei și începutul expirațiunei din cauza scăderii brusce a tonicităței diafragmului după încetarea contracțiunei. Odată cu aceste turburări bolnavii au o expresiune de anxietate, nările se dilată la fiecare inspirațiune, gura este trasă în ambele laturi, buzele se întind înainte ca pentru a sorbi aer, maxilarul inferior este propulsat la fiecare inspirațiune și capul este înclinat înapoi, mușchii suprahioidieni ridică laringele, când capul nu mai poate fi pus în extensiune. Toate aceste turburări sunt susceptibile de reparațiune.

Forme cerebrale, encefalitice, au fost observate mai înainte de v. Strümpell sub forma de emiplegie spastică, mai în urmă de Harbitz și Scheel ¹⁾. S'au găsit leziuni analoage cu cele din măduva în centrii motori cerebrali. Ed. Müller și Römer au găsit în sângele adulților cu emiplegii spastice din copilărie, anticorpurî în contra virusului poliomieltic. Cu toate acestea forma cerebrală e rară. S'a descris și participarea cerebelului cu fenomene de ataxie.

Forme meningitice se observă mai des, chiar în afară de cazurile cari încep cu simptome de meningită și apoi

1) Christiania, 1907.

evoluează cu o formă spinală. Am avut mai multe cazuri (6) în cari fenomenele meningitice dominau tabloul clinic, fără să apară paralizia sau apăsarea cu o formă ușoară în cât cazurile puteau fi clasificate între formele abortive. Simptomele meningitice se modifică în 3—4 zile și bolnavii intră în convalescență. Intr'un caz, cu lichid cefalorachidian turbure, cu leucocite polinucleare, dar fără microbi, lichidul s'a clarificat și au apărut simptome de paralizie bulbară.

Forme mai rare. Forma mesocefalică, un singur caz, observat împreună cu D-l prof. Marinescu, prezenta tremurături, rigiditate musculară, cari au dispărut în vre-o 12 zile, la un copil care avusese mai 'nainte o paraplegie de care fusese aproape vindecat. O altă formă rară este cea polinevritică, mai exact cea asemănătoare cu polinevrita, descrisă de Medin și Wickman, dar care nu prezintă alterațiuni ale nervilor ci leziunile obișnuite ale poliomielitei, cu inflamațiune meningitică la rădăcinile posterioare și, ca efect simptomatologia specială, dureri dealungul nervilor, simetrice, spontane sau la presiune, turburări de sensibilitate, dureri sciatice.

Forma sporadică a paraliziei infantile nu diferă de cea epidemică. Dacă se caută cu mai multă atențiune, se găsesc în jurul cazului respectiv îmbolnăviri ușoare cari fac legătura între diferitele cazuri observate într'o localitate, așa în cât aceste cazuri nu sunt așa de izolate cum s'ar părea la prima vedere. De altfel, cum am văzut la etiologie, s'a dovedit (Netter și Levaditi, Römer și Müller) existența anticorpurilor pentru virusul poliomielitice în sângele acestor bolnavi. Formele clinice în aceste cazuri pot fi tot atât de variate ca și în forma epidemică.

Mers. Durată. Terminațiune

În ceea ce privește mersul, evoluțiunea boalei se vede din descrierea clinică de mai 'nainte. Până la 40—60 zile de la începutul boalei am avut 20% vin-

decări complete, 50% ameliorări însemnate cu puține resturi de paralizii sau pareze și în 30% paralizii mai întinse și mai accentuate. Diformitățile permanente, cari rămân după ultima perioadă de evoluțiune a boalei se mai pot uneori ameliora. Am avut ocaziunea să vedem și recidive în 3 cazuri la intervale mai lungi; recăderile în timpul evoluțiunii boalei sunt mai frecvente.

Durata, cum am văzut, într'o cincime din cazuri este de 3—6 săptămâni până la vindecare completă. În mai puține cazuri este de mai multe luni până ce procesul de vindecare sau de ameliorare se oprește; iar în cazurile cu diformități permanente, durata este cât viața întreagă, uneori cu diformități mai mici, alteori mai mari. Terminațiunea cu moartea este variabilă după epidemii, așa, în New York a fost în 1907 de 5%, iar în 1916 de 26%; în Chicago, în 1916, 15%, în 1917, 32%. Wickman găsește într'o localitate 40% într'altă în acelaș timp 10%. În cazurile noastre din spital am avut 17.05%; în orașul București 14%, în toată țara mortalitatea a fost de 10.15%. Este interesant de văzut în cărțile ceva mai vechi de boale de copii cum este pusă la îndoială moartea în urma paraliziei infantile.

Anatomia patologică

Procesul anatomopatologic este o inflamațiune, pentru că se vede cu ochiul liber o iperemie intensă, cu emoragii în substanța cenușie din coarnele anterioare ale măduvei mai ales în umflătura lombară și cervicală, unde se vede la microscop o vasodilatațiune cu exsudațiune și grămadire de celule în jurul venelor și capilarelor.

Am avut ocaziunea să facem peste 20 de necropsii cu cercetări anatomopatologice controlate și în mare parte descrise deădreptul de d-l prof. Marinescu.

Sistemul limfatic este mai ales atins. Mucoasa faringelui prezintă o ipertrofie a foliculilor și a amigdalelor.

Ganglionii limfatici ai gâtului, ai mediastinului și mai ales cei mezenterici sunt măriți, congestionați și uneori chiar emoragici. Rețeaua limfatică a mezentului, aproape de inserțiunea pe intestin, este bine desinată, foarte vizibilă. Plăcile lui Peyer hipertrofiate, mucoasa atinsă de catar, cu mici eroziuni emoragice. Splina în stare de hipertrofie acută, cu foliculii lui Malpighi măriți. Ficatul degenerat gras în mod discret și congestionat. În celelalte organe puțină degenerare turbure, mai ales în miocard și rinichi, în afară de turburările accidentale, cum a fost edemul pulmonar acut într'un caz mort cu paralizie bulbară. La microscop se vede în mucoasa intestinală o enormă proliferațiune a foliculilor limfatici cu degenerare grasă a celulelor reticulo-endoteliale.

În centrul nervoși am găsit adeseori o necroză emoragică distrugând complet substanța cenușie. Chiar în creier am constatat emoragii destul de vizibile macroscopic. Leziunea caracteristică, însă, se vede în măduva spinării, în coarnele anterioare și în substanța albă din vecinătate, care este edemațiată, infiltrată și uneori colorată puțin în roșu palid.

Cercetarea microscopică a nevaxului ne-a arătat alterațiuni considerabile, pe cari le vom descri întâiu ca localizare și apoi ca leziuni istologice.

În ceea ce privește topografia leziunilor, reacțiunea meningelor este constantă. În cazurile acute această reacțiune constă într'o infiltrațiune cu limfocite și polinucleare și adesea emoragii. În cazurile mai vechi, polinuclearele devin din ce în ce mai rare și apar celule plasmatică și monocite. În același timp o hiperplazie a țesutului conjunctiv. Procesul este mai intens în partea anterioară a măduvei și pătrunde în șanțul anterior. La baza creierului, mai ales în regiunea infundibulară și pedunculară, există o reacțiune meningiană intensă, comparativ cu aceea de pe convexitatea creierului, unde vasele cari pătrund în substanța nervoasă și țesutul septurilor dintre circumvoluțiuni abia dacă sunt infiltrate în mod discret; tot așa de puțină inflamațiune în regiunea protuberanțială, în raport cu regiunea bulbară și medulară.

Tecile cari înconjoară vasele sunt formate, la început, de polinucleare, dintre cari unele au leziuni particulare, cu nucleii slab colorați și mici emoragii. Mai târziu predomină mononuclearele, celulele plasmatică și monocitele. Deseori am găsit și polinucleare eozinofile. În procesele mai vechi se găsesc tecile perivascularare formate de numeroase corpuri granuloase. În cazurile foarte vechi, de 2—3 ani, leziunile perivascularare lipsesc aproape complet. Vasele din regiunea podișului celui de al 4-lea ventricul și din jurul apeductului lui Sylvius prezintă asemenea leziuni mult mai intense ca în pereții celorlalți ventriculi, afară de cel tuberian, în care leziunile pot fi asemenea foarte pronunțate. Se poate zice, deci, că propagațiunea inflamației, că pătrunderea virusului, se face pe două căi, prin vasele meningelor și prin ale endimului.

Se observă, în același timp, leziuni interstițiale difuze sau în focare, cari în măduva spinării formează nodulii poliomielitici caracteristici.

La nivelul tuberculului cenușiu (tuber cinereum) există în cele mai multe cazuri o infiltrațiune nu numai perivasculară dar și difuză sau constituind focare sau noduli în diferiți centri ai acestei regiuni, ale căror celule nervoase sunt prinse și distruse în mare parte. Leziunile maxime se găsesc în sămburele ventral al tuberculului și în cel paraventricular și scad cu cât ne depărtăm spre stratul optic și sămburii centrali. Leziunile sunt aproape absente în putamen și globus pallidus, ceva mai aparente în regiunea paraventriculară a stratului optic. Celulele din pallidus sunt bine conservate, afară de o ușoară dezintegrare ferică, așa că se deosebesc bine de leziunile din encefalită.

Cornul lui Ammon și insula nu prezintă decât o ușoară meningită și se deosebește astfel de ceea ce se găsește în turbare.

În regiunea pedunculară leziunile se aseamănă cu cele din encefalită. În 11 din 20 cazuri s'au constatat leziuni vasculare și leziuni considerabile uneori în substanța neagră a lui Sömmerring. La copiii mai mari și

la un adult era o dezintegrațiune a celulelor cu melanină cu totul comparabilă cu a encefalitei epidemice. Productele acestei dezintegrațiuni se găsesc în celulele microglie și nevroglice vecine, cari formează adesea noduli melaninofori. Se găsesc, în același timp, leziuni în tuberculii quadrigemeni și în sămburii oculomotorului extern, cari explică strabismul convergent rămas definitiv în unele cazuri de paralizie infantilă.

Cu cât ne coborâm spre protuberanță, leziunile devin mai discrete, cu predilecțiune pentru locus coeruleus și substanța reticulată vecină (sămburele anterior). În regiunea bulbară se găsesc, pe lângă leziunile vasculare, noduli risipiți și infiltrațiune difuză foarte pronunțată în nucleul oculomotorului extern, al lui Deiters și Bechterew, al substanței reticulate cenușii, de aci trece în cerebel, în nucleii dințiți și alții. Nucleul facialului este atins uneori, nucleul motor al trigemenului, apoi în partea de jos a bulbului se găsesc aceleași leziuni, mai ales în regiunea retroolivară.

În măduvă se găsesc aceleași leziuni vasculare pătrunzând din meninge, apoi o infiltrațiune interstițială difuză și formațiune de noduli, cari ating mai intens substanța cenușie din coarnele anterioare. Leziunile acestea pot fi mult mai intense de cât în ramurile arterei spinale anterioare, dar întinderea lor este în raport cu numărul ramurilor sulco-comisurale atinse. Când sunt mai puține, avem leziuni parcelare, adică mici focare diseminate în coarnele anterioare și posterioare, în raport cu vasele radiculare. Nodulii poliomieltici, asupra cărora insistă d-l prof. Marinescu, dacă nu sunt leziunea specifică, sunt de sigur caracteristice pentru poliomiелita copiilor și cea experimentală a maimuțelor. În structura lor intră celulele nervoase rău colorate, cu prelungiri palide, uneori complet dispărute, multe celule polinucleare și, într'o fază mai înaintată, macrofage cu vacuole în cari se găsesc resturi din celula nervoasă digerată. Procesul primitiv este vascular, interstițial, care produce apoi necroza celulelor nervoase și distrugerea lor de macrofage, cu toate că pe alocurea procesul de distru-

gere a celulelor nervoase este mult mai întins în raport cu leziunile interstițiale, ceea ce a făcut pe unii patologiști să se întrebe dacă nu cumva procesul parenchimatous nu precede procesul inflamator interstițial. În infecțiunile experimentale la maimuțe, Ed. Müller și Römer au găsit adeseori celulele nervoase distruse direct, fără intervențiunea inflamațiunei interstițiale.

După perioada acută, în stadiul de cicatrizare, dacă distrugerea a fost întinsă, cornul anterior apare mai mic și mai infundat, pe secțiune, dacă a fost numai o parte atinsă, se produce asimetrie prin formațiunea unei cicatrice, ceea ce se numea mai înainte atrofia coarnelor anterioare. În același timp se atrofiează cordoanele albe din jurul cornului și rădăcinile anterioare.

Examenul microscopic, în perioada începutului cicatrizațiunei, arată fenomenul de neuronofagie a nodulului poliomieltic. Macrofagele sunt la început mielinofage, apoi transformă mielina în lipoide și absoarbe și lipoidele din degenerarea celulelor nervoase. Apoi macrofagele se împing în peretele vascular și în locul lor apar celule de microglie și celule fibroase de cicatrice. D-l profesor Marinescu găsește în celulele degenerate scăderea cantității oxidazelor, ca efect al acesteia invaziunea polinuclearelor și granulațiuni de glicogen în nodulii poliomieltici, ceea ce ar explica iperglicorachia din cursul poliomielitei.

În afară de nodulii poliomieltici, se găsesc noduli asemănători cu cei descriși de Babeș în turbare, formați de câte o celula nervoasă, mai mult sau mai puțin alterată, înconjurată de un mare număr de elemente variate, ca limfocite, monocite, microglie și câteva polinucleare. Apoi, alte formațiuni fără legătură cu neuronul, formate din microglie cu un aspect mai difuz sau mai strâns formate din monocite și limfocite.

Cilindrii axili și fibrele groase cu mielină din coarnele anterioare suferă asemenea un proces de autoliză și fagocitoză din partea macrofagelor.

Patogenia

Din datele clinice, anatomopatologice și experimentale se pot trage următoarele concluziuni patogenice. Virusul pătrunde în organism, cum am spus mai înainte, prin picături dela purtători sau prin alimente sau băuturi infectate. Prin mucoasa faringelui, cea respiratoare sau prin aparatul digestiv virusul dă o infecțiune generală, propagându-se pe căile sanguine, unde se găsește la început și pe cele limfatice și apoi prin limfaticile sistemului nervos pentru care are o afinitate specială, neurotropă. Dealungul limfaticelor perivasculare provoacă fenomene inflamatorii și toxina virusului sau virusul însuși produce deadreptul sau prin intermediul inflamațiunii o degenerare a celulelor nervoase și a altor celule parenchimatoase (cord, rinichi, ficat, etc.). Boala are toate caracterele unei infecțiuni generale, care uneori are aparența unei infecțiuni pornite din aparatul respirator și semănând cu gripa, alteori aparența unei infecțiuni a aparatului digestiv, de unde pătrunde în tot organismul. Starea timicolimfatică ar fi o cauză de predispozițiune, poate că și unele secrețiuni interne ca a timusului, care schimbă permeabilitatea celulelor nervoase și le face mai susceptibile de a fi atacate de toxina virusului. Sub influența virusului ar dispărea fermentii oxidanți și ar înlesni autoliza și atacarea celulei de către leucocitele polinucleare. Experimental s'a dovedit propagațiunea dealungul nervilor, pentru că se oprește această propagațiune dacă nervul este secționat. În măduva spinării virusul ajunge prin vasele pieimater. În interiorul măduvei infecțiunea se propagă prin tecile limfatice ale vaselor și celulele nervoase sunt omorâte sau direct sau indirect prin inflamațiunea interstițială. Disparițiunea repede a unor fenomene paralitice este datorită foarte probabil edemului substanței nervoase a centrilor. Formele clinice particulare sunt produse de diferitele localizări ale leziunilor, cari nu sunt exclusiv așezate în coarnele anterioare ale măduvei.

Diagnosticul

În perioada de invaziune diagnosticul este aproape imposibil. Numai în timp de epidemie, când atențiunea ne este atrasă în această direcțiune, ne putem gândi la o poliomielită. Dacă se adoagă și un grad oarecare de somnolență, sudori abundente și mai ales slăbirea sau disparițiunea reflexelor tendinoase, unită cu o scădere a tonicității musculare în unele regiuni și cu iperestezie generalizată atât la presiune cât și la mișcări, unită cu o lipsă de leucocitoză cu toată febra pe care o are bolnavul, diagnosticul câștigă în probabilitate. Siguranța se capătă în mod experimental, virusul poliomieltic dă imunitate, în cât în cazurile mai vechi serul bolnavilor neutralizează virusul ce se dă animalelor în același timp, sau, la început sângele conține virusul cu care se pot infecta maimuțele.

În acest stadiu diagnosticul diferențial trebuie făcut cu gripa și cu reumatismul poliarticular acut. Cu gripa se poate face ținându-se seamă de anotimp și de mediul epidemic, de durata febrei mai scurtă și mai intensă în gripă, de injecțiunea conjunctivală, de durerile oculare de catare și de leucocitoză. De reumatismul articular se deosebește prin lipsa reacțiunei periarticulare, prin intensitatea și scurta durată a febrei, prin lipsa atingerii endocardului, prin raritatea reumatismului la vârsta de predilecțiune a poliomielitei.

În multe cazuri, turburările digestive sunt așa de intense în cât se face diagnosticul de turburare de nutrițiune. În aceste cazuri — și am văzut de multe ori această eroare — trebuie ținut seamă de micile semne de atingere a sistemului nervos, somnolența, înclinațiunea la sudori, scăderea tonicității, a reflexelor, cari nu sunt atinse în turburările de nutrițiune.

În formele bulbare de mai multe ori copiii au fost aduși cu diagnosticul de corp străin în laringe sau de crup difteric, mai ales că unele cazuri încep cu o amigdalită. Anamneza precisă, examenul obiectiv al farin-

gelui și laringelui ne dau totdeauna elemente utile pentru diagnostic, paralizia mușchilor faringelui, paralizia facială, elimină ușor bănuiala unui corp străin. Evoluțiunea mai lungă, aspectul laringelui și al faringelui elimină diagnosticul de crup.

Forma meningitică a poliomielitei, atât la început cât și într-o evoluțiune mai înaintată, face dificultăți reale și uneori imposibilitate de diagnostic. Inceputul brusc, fenomenele clinice, rezultatul puncțiunei lombare dau semne asemănătoare cu meningita cu meningococ. Când lichidul cefalorachidian este turbure sau purulent, numai lipsa meningococului atât în preparate cât și în cultură poate servi până la oarecare punct, fenomenele cerebrale mai intense, cefalalgia, vărsăturile ar fi un semn pentru meningită. La copiii mai mici proeminența fontanellei ar fi un indiciu, de altfel confuziunea este posibilă. Obişnuit, însă, lichidul este limpede și conține mai mult limfocite în paralizia infantilă. Meningita tuberculoasă, mai ales când se însoțește de pareze sau paralizii, poate fi luată în timpuri de epidemie drept poliomielită, cu toate că evoluțiunea este mult mai lentă și fenomenele cerebrale predomină. Lichidul cefalorachidian prezintă glucoza crescută sau normală în poliomielită, scăzută mult în meningita tuberculoasă. De altfel și meningita cu meningococi și cea tuberculoasă apar mai des primăvara și cea dintâi se însoțește aproape totdeauna de herpes, care aproape nu există în poliomielită.

Diagnosticul este mult mai ușor în perioada paralytică. Paralizia din poliomielită are semne caracteristice pentru diagnostic. Cum am văzut la descrierea clinică, paralizia apare repede, cu maximum de întindere în puține zile, cu revenire în parte, este flască, atrofică, cu disparițiunea reflexelor tendinoase, fără turburări de sensibilitate, fără turburări sfincteriene, nu urmează anumită distribuțiune, în raport cu nervii periferici, nu este niciodată simetrică și se însoțește de scăderea temperaturii locale.

Diagnosticul diferențial în această perioadă trebuie făcut cu pseudoparalizia lui Parrot, la care se păstrează.

reflexele și atinge mai ales un membru superior, mai rar pe amândouă și mai rar încă membrele inferioare. Apare în primele luni după naștere și prezintă semnele sitilisului congenital.

Paraliziile obstetricale apar îndată după o naștere grea, când a fost nevoie de intervențiune și s'au făcut traumatizme fie cu instrumente, fie prin tracțiune, compresione cu mâna, etc. și au anumite localizări.

Polinevrita și în special cea difterică se dezvoltă cu încetul, după o difterie faringiană, cu paralizie a acomodățiunei, apoi a mușchilor vălului palatin, a faringelui și numai mult mai târziu a extremităților, cari sunt pareziate și simetric atinse.

Paralizia acută ascendentă a lui Landry este de sigur mai totdeauna o poliomielită, încât în cazurile sporadice trebuie făcut diagnosticul diferențial. Am avut ocaziune să văd această formă în urma mușcăturei de câine turbat și, odată, în urma unui tratament antirabic făcut cu intențiune de prevenire. Altă dată avea forma unei atingeri difuze a măduvei, cu turburări de sensibilitate subiective și obiective, turburări de sfinctere. Dacă bolnavul se vindecă — ceea ce este destul de rar — se vor căuta anticorpurile în sânge; dacă bolnavul sucombă se va face un examen anatomopatologic minuțios și se vor păstra bucăți din centrii nervoși în glicerină sterilă la rece pentru experimente pe animale.

Paraliziile de origină cerebrală se deosebesc prin localizare emiplegică, prin exagerarea reflexelor, prin exagerarea tonicității musculare, prin prezența uneori a atetozei, choreei, idiotiei și convulsiiunilor.

Atonia musculară din unele cazuri de rachitizm poate da ocaziune la confuziuni, totuși dezvoltarea lentă a acestei atonii, lipsa turburărilor la excitațiunile electrice, prezența rachitizmului, înlesnește deosebirea. Mia-tonia congenitală este simetrică, mai intensă și se observă chiar de la naștere.

Miopatiile progresive au evoluțiune lentă, progresivă, sunt de obicei simetrice.

Paraliziile în urma spinei bifide oculute sunt simetrice și însoțite de turburări de sensibilitate.

Encefalita poate în unele cazuri să dea dificultăți de diagnostic chiar după moarte, pentru că leziunile, cum am văzut, pot să fie foarte asemănătoare. Numai experiența pe maimuțe ne poate da un diagnostic sigur.

Pronosticul

Din datele menționate la terminațiunile poliomielitei, se vede că mortalitatea variază în limite destul de mari de la o epidemie la alta, dintr'o localitate într'alta, așa că un pronostic precis general nu se poate avea. Boala are o importanță mare, dacă se ține seamă de numărul enorm al cazurilor din unele epidemii (20—35.000 bolnavi) și de puținele cazuri cari ajung la vindecare. Mortalitatea poliomielitei epidemice a variat de la 10—60%. În cazurile sporadice este mult mai mică. Mortalitatea este mai mare la copiii mai mari și la adulți.

Într'un caz dat, pronosticul nu se poate pune cu siguranță pentru că evoluțiunea nu este în raport cu durata și intensitatea febrei. Întinderea mare a paraliziei ar fi un semn de pronostic defavorabil, pentru că, chiar dacă se produce o regresie însemnată, rămân totdeauna turburări definitive destul de întinse, rar regresiunea este totală. Reacțiunea de degenerare incompletă este un semn favorabil pentru restabilirea mișcărilor; reacțiunea completă lasă puțină speranță de restabilire a mișcărilor. Ed. Müller pune mai multă bază pe iritabilitatea mecanică a mușchilor, care este mărită când mișcările au să revină.

Paraliziile bulbare, paraliziile ascendente au totdeauna un pronostic defavorabil. Când paralizia bulbară se mărginește la facial, revenirea poate fi completă. Paralizia centrilor respiratori omoară de cele mai multe ori. Formele meningitice au asemenea un pronostic defavorabil. Bronchopneumonia și pneumonia sunt compli-

cațiuni grave, când mușchii respiratori sunt cât de ușor atinși. Un început ușor nu e totdeauna un semn favorabil, pentru că de multe ori starea bolnavului se poate agrava. În general, însă, un început ușor, o formă incompletă este mai deseori susceptibilă de vindecare fără urme.

Perioada cea mai periculoasă în ce privește moartea este de la a 3-a până la a 5-a zi de boală. O atingere de poliomielită este o predispozițiune la boli organice ulterioare, scleroze combinate, atrofii musculare progresive, miopatii, etc.

Tratamentul

De oarece agentul patogen pătrunde prin faringe sau prin aparatul digestiv, pentru a micșora intensitatea infecțiunei se recomandă gargarizme cu apă oxigenată sau spălături faringiene cu soluțiuni slab antiseptice, mai ales că deseori boala începe cu o amigdalită. Se recomandă pentru același scop purgative ușoare, ca oleul de ricin, isticinul, calomelul, reventul. Bolnavii vor fi puși în repaos absolut, în pat, la o dietă ușoară, ca pentru orice infecțiune acută, dietă vegetariană cu multe fructe și zahar. Se va îngriji de libertatea intestinului gros prin clisme, iar în caz de paralizie a beșiceii se va evacua urina cu sonda.

Tratamentul specific cu ser de convalescent, aplicat întâia oară de Netter la 1910, și justificat de experiențele făcute de Levaditi, Flexner și Stewart asupra maimuțelor, nu a dat rezultatele așteptate. Am tratat și noi 19 bolnavi cu ser de la convalescent, luat după cel mai puțin 6 săptămâni de la începutul boalei și inactivat prin încălzire 30' la 56°. Rezultatul a fost că din 19 bolnavi s'au vindecat complet 2, s'au ameliorat 7, a rămas în aceeași stare unul și au murit 8. Într'un singur caz, care, după un contact cu sora sa bolnavă de 7 zile, a căpătat febră, vărsături, diaree, rigiditate a cefei, fotofobie, Kernig și Brudzinski, cu reacțiune în

lichidul cefalorachidian, după o injecțiune intrarachidiană de 10 cmc. și intramusculară de 20 cmc., se simte bine de a 2-a zi și, după o săptămână, este complet vindecată. Dar cazuri analoage am avut încă 3, cari s'au vindecat fără ser în același interval de timp. O altă observațiune neplăcută am făcut anume că în 2 cazuri, cu tot serul injectat, boala s'a agravat și a sfârșit cu moartea bolnavilor.

Cu serul Pettit de la Institutul Pasteur, preparat cu injecțiuni de măduva de la maimuțele bolnave la cai, am tratat 27 de bolnavi, de a 3-a până la a 13-a zi, urmând 6—8 zile injecțiunile de 20 cmc. intrarachidian și 20—40 cmc. intramuscular, am obținut 6 vindecări, 8 ameliorări și 5 morți, 8 cazuri neinfluențate sau agravate. Prin urmare, nici cu acest ser n'au fost rezultate prea bune. Și în acest grup au fost 2 cazuri cu forme ușoare la început, cari, cu tot tratamentul complet de 8—10 zile s'au agravat și au sucombat cu fenomene bulbare. Cu serul Pettit preparat la Institutul Cantacuzino, cu virus din epidemia noastră, nu am avut rezultate mai bune.

Incerările de autoemoterapie (câte 10 cmc. zilnic scos din venă și injectat în mușchi) nu ne-au dat asemenea nici un rezultat.

Emoterapia cu sânge matern de asemenea nu a influențat evoluțiunea poliomielitei.

Tratamentul medicamentos și în special preparatele salicilate increază nu numai ca liniștitoare ale durerilor, dar și ca antiinfecțioase. Am avut impresiunea că salicilatul de sodiu asociat cu amidopirina sau cu antipirina ar influența în bine procesul morbid. Urotropina sau uroformina, care are bune efecte la maimuțe, n'a dat, chiar în doze mari și în injecțiuni intravenoase, vre-un efect. Derivatele de acridină, tripaflavina, panflavina, leucotropina, soluțiunea de iod ș. a. nu au dat asemenea rezultate apreciabile.

Unii medici de copii (Goebel l. c. p. 558) recomandă puncțiunile lombare repetate, cari ar micșora reacțiunea meningiană și ar scădea durerile.

Pentru combaterea edemului medular și a fenomenelor inflamatorii Picard a recomandat diatermia. Bordier din Lyon ¹⁾ a recomandat diatermia aplicată din 2 în 2 zile și radioterapia semipătrunzătoare a umflăturii cervicale și lombare. Am aplicat acest tratament în 21 de cazuri, cu rezultate tot așa de puțin bune ca și cu celelalte tratamente.

Dacă faza de regresie a trecut și bolnavul a intrat în stadiul diformităților permanente, un tratament ortopedic poate împiedeca dezvoltarea unor diformități exagerate, poate împiedeca atrofia musculară și înlesni păstrarea părților rămase ne atinse de paralizie și atitudinile vicioase. Pentru aceasta masajul ușor, ședințele de diatermie la intervale de 8—15 zile, îmbrăcăminte mai caldă a regiunilor atrofice și reci; gimnastica activă și pasivă, electrizarea mușchilor și nervilor atinși cu polul pozitiv al unui curent continuu suficient ca să producă o contracțiune, curenții ondulatorii ni-au dat în aceste cazuri rezultate mai bune, curenții faradici, când excitabilitatea la acești curenți a revenit, în sfârșit ușoare aparate ortopedice cari să împiedece lungirea mușchilor ce 'și-au pierdut tonicitatea și pentru împiedecarea atitudinilor vicioase (flexiunea exagerată a picioarelor paralizate, torțațiunea de ghiară la mână și picior, etc.). Cu aceste mijloace se pot obține ameliorări însemnate și oprirea în dezvoltare a segmentelor paralizate nu mai este așa de mare ca în cazurile neglijate. Ridicarea stărei generale printr'o alimentațiune bună, prin preparate arsenicale, strichnină, băi sărate și de nomol este foarte utilă în acest stadiu.

Când nu se mai poate obține nimic pe această cale se recurge la intervențiunile chirurgicale, transplantări de tendoane, de mușchi după Nicoladoni, Vulpius, Biesalski, etc. cu cari se obțin uneori rezultate admirabile. Uneori singura ameliorare posibilă este înțepe-

¹⁾ Exp. de radiothér. médul. C. R. Acad. d. Sc. 1925 și vol. Diath. et diath. thér.

nirea prin operațiune a unor articulațiuni, artrodeza scapuloumerală, a genuchiului, etc.

Profilaxia. Poliomiелita fiind o boală infecțioasă transmisibilă dela bolnavi trebuie luate măsuri de apărare. Bolnavul va fi izolat un timp de cel puțin 40 zile, excretele și secrețiunile sale dezinfectate. Copiii, cu cari a fost în contact, nu vor fi trimiși la școală decât după ce vor fi izolați de bolnav cam cât ține incubatiunea (10—15 zile). Se vor interzice aglomerațiunile de copii, accesul în cinematografe, săli de spectacol, aziluri, crescătorii. Inchiderea grădinilor de copii și a primei sau primelor două clase primare. În epidemia dela 1927 odată cu luarea acestor măsuri numărul cazurilor a scăzut repede. Tot atunci, după sfatul unei comisii din care am făcut parte, s'a luat dispozițiunea de a se înscrie poliomiелita printre boalele cu declarațiune obligatorie.

S'a încercat seroprofilaxia cu ser de convalescent, dar nu s'a putut generaliza din cauza cantității mici de ser de care se dispunea și din cauza receptivității restrânse pentru această boală. Imunizarea activă la maimuțe a reușit, dar la om ar fi riscată și pentru același motiv al lipsei de receptivitate nu se poate face în masă.

Măsurile de igienă, gargarisme, curățenie, izolare relativă a copiilor mici până la 3—4 ani vor fi de sigur de folos pentru restrângerea propagațiunei boalei.

Lupescu

Cartea medicului pt. comine si cresc.

TABLA DE MATERII

Prefața	3	Diateza emoragică	66
Istoric	5	Oftalmia blenoragică	66
Particularitățile anatomice și fiziologice ale copilului . .	13	Edemul și Scleremul	68
Examenul clinic al copilului bolnav	27	Boalele sugarilor	69
Boalele copiilor de curând născuți	37	Turburările de nutrițiune și digestive ale sugarilor. Generalități. Clasificare	69
Asfixia și atelectazia	37	Distrofia simplă	88
Leziunile capului. Cefalematomul	40	Toxicoza	93
Ematomul mușchilor cervicali	42	Toxicoza ușoară	94
Leziunile sistemului osos cranian	42	Toxicoza gravă	95
Leziunile sistemului nervos central	43	Etiologia și patogenia turburărilor de nutrițiune	99
Copiii prematuri și debilitatea congenitală	48	Forme clinice. Distrofii. Forme alimentare simple	109
Leziunile cordonului, plăgii și cicatricei ombilicale	51	Distrofiile în urma infecțiunilor	112
Infecțiuni septice superficiale	53	Dispepsia	114
Infecțiuni progresive, profunde	54	Toxicozele, forme clinice	117
Tetanosul	56	Turburările de nutrițiune ale copiilor hrăniți la sân	118
Emoragiile ombilicale	58	Diagnosticul turburărilor de nutrițiune	122
Hernia ombilicală căpătată	59	Pronosticul	124
Eritemul pielei	60	Tratamentul turburărilor de nutrițiune	125
Icterul copiilor de curând născuți	60	Turburări de nutrițiune datorite avitaminozelor	136
Infarctul de acid uric	63	Boalele infecțioase	137
Reacțiuni datorite hormonilor sarcinei	63	<i>Scarlatina</i>	137
Melena copiilor de curând născuți	63	— Epidemiologie	138
Pemfigusul copiilor de curând născuți	64	— Etiologie	143
Dermatita exfoliativă	65	— Tabloul clinic	150
		— Forme clinice	162
		— Urmări și complicațiuni. A doua îmbolnăvire	166
		— Anatomia patologică	176

— Patogenie	178	— Profilaxie	292
— Diagnosticul	181	— Tratatamentul	294
— Pronosticul	188	<i>Difteria</i>	295
— Profilaxie	190	— Etiologia	298
— Tratatamentul	193	— Receptivitatea	303
<i>Morbili</i>	199	— Epidemiologie	306
— Etiologie	200	— Patogenie	309
— Patogenie	203	— Anatomia patologică	312
— Epidemiologie	205	— Simptome	315
— Tablou clinic	207	— Difteria localizată	320
— Forme clinice	212	— Difteria extensivă	320
— Complicațiuni	215	— Difteria ipertoxică	321
— Pronosticul	218	— Alte localizări. Crupul	
— Diagnosticul	219	difteric	324
— Anatomia patologică	221	— Localizarea pe mucoasa	
— Tratatamentul preventiv	223	nasală	330
— Tratatamentul curativ	226	<i>Amigdala lui Luschka</i>	
<i>Variola</i>	228	adenoidita	331
— Epidemiologie. Etiologie	230	— Difteria conjunctivală	331
— Tabloul clinic	233	— Difteria bucală	332
— Forme clinice	239	— Difteria urechei, pielei	333
— Urmări și complicațiuni	243	— Urmări și complicațiuni	334
— Anatomia patologică	244	— Paralizările difterice	339
— Diagnosticul	247	— Turburări bronhopul-	
— Pronosticul	249	monare	344
— Tratatamentul	250	— Nefrita difterică	344
— Tratatamentul profilactic	252	— Modificările sângelui	345
— Variolarea	252	— Manifestațiunile din	
— Vaccinațiunea	254	partea pielei	345
<i>Boala a patra</i>	265	— Gangrena faringelui	346
— Descripțiune clinică	268	— Asociațiunile difteriei	346
<i>Rubeola</i>	271	— Diagnosticul	346
— Tabloul clinic	272	— Pronosticul	352
— Etiologie și patogenie	274	— Tratatamentul	354
— Diagnostic	275	— Intubațiunea	360
— Pronostic. Tratatament	277	— Tracheotomia	362
<i>Varicela</i>	278	— Evoluțiunea sub in-	
— Etiologie	279	fluența seroterapiei	362
— Epidemiologie	281	— Tratatamentul medicam.	363
— Simptome	282	— Profilaxia	365
— Forme clinice	284	<i>Boala Serului</i>	369
— Urmări și complicațiuni	285	— Etiologie. Tablou clinic	370
— Natura varicelei	287	— Diagnosticul	374
— Anatomia patologică	289	— Patogenia	374
— Diagnosticul	290	— Tratatamentul	376
— Pronosticul	292	— Profilaxia	377

<i>Tusea convulsivă</i>	378	— Etiologie	414
— Epidemiologie	381	— Simptome	416
— Etiologie	383	— Forme clinice	425
— Tabloul clinic	390	— Mers. Durată. Termina- țiune	428
— Urmări și complicațiuni	395	— Anatomia patologică	429
— Pronostic	398	— Patogenia	434
— Diagnosticul	399	— Diagnosticul	435
— Anatomia patologică	402	— Pronosticul	438
— Patogenia	403	— Tratamentul	439
— Tratamentul	404	— Profilaxia	442
<i>Paralizia infantilă</i>	409		
— Epidemiologie	411		



