

REVISTA MEDICALĂ

p. 4741

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

Apare în limbile română și maghiară.

Redacția: „REVISTA MEDICALĂ”, Tg.-Mureș, str. Universității Nr. 38.
Telefon: 3551.

ANUL IV. Nr. 1. IANUARIE—FEBRUARIE 1958.

TABLA DE MATERII:

IV.

COMUNICARI

<i>Miskolczy D., Csiky K., Waitsuk P.</i> : Contribuțiuni la histopatologia encefalitelor transmise prin înțări	3
<i>Lőrincz E. A., Tamás Z., Róna M.</i> : Valoarea examenului histopatologic al mucoasei uterine în graviditatea extrauterină	12
<i>Gözner E., Maros T., Albon T., Csugudeán K., Zoltán I.</i> : Cercetări experimentale cu tuburi de acrilat pentru substituția plastică a căilor biliare	17
<i>Feszt Gy., Bérczi A.</i> : Reflex condiționat hipotermic prin clorpromazină (Largactil)	24
<i>Kasza L., Bukaresti L., Hadnagy Cs.</i> : Valoarea polarografiei în diagnosticul diferențial al icterelor hepatocelulare și mecanice	28
<i>Rúcz G., Csedő K.</i> : Metoda determinării microchimice a alcaloizilor totali din mătrăgună (<i>Atropa Belladonna</i> L.)	36
<i>Mester T., Kapitány A., Nébel L.</i> : Efectul hibernării asupra proceselor tisulare ale unor leziuni experimentale ale ficatului. II. Acțiunea largactilului asupra proceselor regenerative din plăgile experimentale ale ficatului	40

OBSERVAȚII CLINICE

<i>Püpai Z., Grépály A.</i> : Considerațiuni asupra lobilor hepatici supranumerari	41
<i>Nagy O., Biró J., Kiss E.</i> : Determinarea sensibilității bacteriilor față de antibiotice cu „Comprimata pro antibiogramma”	48
<i>Olosz E., Vincze L., Graur M.</i> : Metode noi în explorarea capacității de concentrație a rinichilor	51
<i>Krepsz I., Kim Ju-Hung, Kim Nam-Szong</i> : Experiențele noastre pe bază de examene radiologice făcute la bolnavii suferind de bronhopneumonie gravă după rujeolă	55
<i>Nüllay L., Nagy P.</i> : Tratatamentul local al otitelor medii supurate acute cu antibiotice	58
<i>Bornemisza P.</i> : Tratatamentul hipertireozei cu derivate de Rauwolfia	62
<i>S Roxin, E. Gherman, R. Gherman</i> : Infilturația cu novocaină a ganglionului cervical superior în traumatismele crânio-cerebrale	66

PERFEȚIONAREA MEDICILOR

Varga F., Méra E.: Aspecte din patologia epilepsiei 79

PROBLEMELE ACTUALE ALE PRACTICII MEDICALE

Szigeti Gy.: Cîteva date importante din rezultatele cercetărilor asupra aterosclerozei 78

DIN ISTORIA MEDICINII

Miskolczy D.: W. M. Bechterew 81

Soós P., Spielmann J.: O lucrare necunoscută a lui Nyulás Ferenc: „Teze din filozofia universală și matematică“ 84

L. Szini K.: 100 de ani de la nașterea lui Pataki Jenő 91

REVISTA PRESEI, RECENZII

Fápai Z.: Despre cancerul vezicii biliare (*I. Făgărășanu, D. Aloman, N. Costescu*) 93

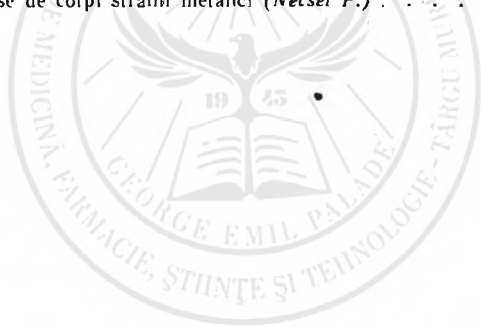
Fápai Z.: Chirurgia bătrîneții. Date clinice și statistice. Probleme de anestezie (*Th. Burghela, S. Crivda, L. Leibovici*) 95

Lőrincz E. A.: Palparea instrumentală a cavității uterine imediat după naștere (*D. Popescu, V. Păunescu, J. Chircă*) 91

Lőrincz E. A.: Observații în legătură cu 150 de anestezii peridurale (*Merényi S.*) 95

V. Săbădeanu: Aplicarea hiderginului în oftalmologie (*Radnót M.*) 95

V. Săbădeanu: Cercetări experimentale pentru prevenirea complicațiilor intra-oculare produse de corpi străini metalici (*Nécsei P.*) 96



Clinica neurologică și psihiatrică a I.M.F. Tg.-Mureș
(Cond.: Acad. Miskolczy Dezső)

CONTRIBUȚIUNI LA HISTOPATOLOGIA ENCEFALITELOR TRANSMISE PRIN ȚINȚARI

Miskolczy Dezső, Csiky Kálmán, Waitasuk Pál

Spre sfârșitul verii în toamna anului 1955 am observat în Tg. Mureș o mică epidemie de encefalită. Pe baza caracterelor clinice și virologice am putut constata că cele 16 cazuri observate de noi, dintre care 5 au fost mortale, corespund entității de panencefalită transmisă de țînțari. Din punct de vedere clinic, virologic și histopatologic epidemia a arătat caracteristici asemănătoare encefalitei de tip St. Louis.

În cadrul comunicărilor noastre precedente am căutat să dăm caracterizarea clinică și virologică epidemiei de panencefalită, transmisă prin țînțari, observată de noi. Histopatologia cazurilor noastre cu sfârșit mortal a fost descrisă doar pe scurt și o descriere histopatologică mai amănunțită constituie obiectul lucrării noastre prezente.

Cazul 1. B. A. Fată de 11 ani. A fost internată la clinica noastră între 19. VIII. și 24. IX. 1955

Înainte de internare cu două săptămâni s-a pîns de cefalee și dureri gastrice. După trei zile a fost internată la clinica de boli contagioase fiind suspectă de polionieită. După doua zile de a internare apare slăbirea membrilor de partea dreaptă și o stare confuză. Ridea și plîngea fără nici un motiv, iar cefaleea a devenit mai accentuată.

Cu ocazia examenului clinic am constatat o hemipareză dreaptă cu o parază discretă a nervului facial drept. Mersul are un caracter de „demarș a petit pas”, cu ocazia mersului se constată o deviere la stînga. În timpul examinării este incoerentă, ride, țipă. Este foarte agitată, se mișcă în continuu, se așează, se scoală și umblă etc. Este dezorientată din toate punctele de vedere.

Rezultatele examenelor de laborator: hemograma prezintă o leucocitoză moderată (11.400/mm³). Reacția Wassermann în sînge și în lichidul c.r. negativă; examenul urinei nu relevă nimic patologic; viteza de sedimentare este 14/24 mm. În lichidul c.r. reacția Pandy și Nonne-Apel negativă, pleocitoză de 51/3.

Decursul bolii. La întrebările puse nu da nici un răspuns, nu se alimențează, nu se scoală din pat își scapa urina și scaunul în pat. În cursul nopții sindromul de catatonie incetează parțial, în acest timp devine însă agitată, dar acceptă ceva mîncare. La zece zile după internare simptomele extrapiramidale

devin mai accentuate și se constată în tot corpul o rigiditate foarte pronunțată. Cu toate că negativismul de a sta în pat și cel de alimentație încetează parțial, mutismul persistă fără nici o schimbare. În lichidul c. r. reacția Pándy este negativă, pleocitoza de 48/3.

Li administrăm piramidon în doze mari, penicilina, streptomicină și analeptice. Paralel cu tratamentul medicamentos efectuăm și transfuzii de sânge. La trei săptămâni după internare sindromul de catatonie se accentuează și două zile mai în urmă se dezvoltă o stare de somn, pe urma o stare comatoasă. În urma administrării analepticeilor, antibioticilor și a transfuziilor de sânge starea comatoasă încetează, sindromul de catatonie însă persistă și mai departe. Bolnava în urma tratamentului primit devine mai vioaie și răspunde la întrebările puse cu câteva cuvinte. În lichidul c. r. pe lângă reacții negative de albumină se constată o pleocitoză de 24/3. În urma administrării de cortison, din punct de vedere a fenomenelor catatonice, se prezintă o ameliorare tranzitorie, însă semnele extrapiramidale persista. La 7 săptămâni de la îmbolnăvire pe lângă o ameliorare aparentă se prezintă un „status epilepticus“ în urma căruia bolnava sucombă.

Rezultatul examenului anatomo-patologic, macroscopic. (Conf. Gyergyay Ferenc). Hiperemie cerebrală. Edem cerebral. Hiperemie leptomeningea. Hiperemie și hemoragie pulmonară. Edem pulmonar. Peteșii subpericardiale, subplurale, și la nivelul mucoasei intestinului subțire. Tracheo-bronșită. Indurația cianotică a spiinei și a rinichiului.

Examenul histopatologic. În teritoriul coarnelor anterioare ale regiunii cervicale a măduvei spinării am constatat o îmbolnăvire celulară de tip Nissl, caracterizată printr-o precipitare a substanței cromatofile la periferia corpului celular, nucleu excentric, structură nucleară ștearsă, vacuolizare. În substanța intercelulară am observat un mic nodul glia.

În bulb ambele olive inferioare prezintă un proces de rarefiere celulară cu caracter insular. Majoritatea celulelor nu conțin nici nucleu și nici nucleol, iar structura tigroidă se prezintă sub aspectul unui conglomerat de colorație omogenă. În jurul celulelor se constată satelitoză. Am constatat leziuni celulare anoxice în majoritatea nucleilor bulbari cu excepția nucleilor motori și nervilor cranieni ale caror celule sînt neatînse de procesul morbid.

Este alterată în mod deosebit de pronunțat formația reticulată a bulbului cu leziuni celulare grave.

În locul care corespunde nucleului nervului VIII se constată o hemoragie extinsă care înglobează și elementele celulare ale nucleului. Vasele prezintă o hiperemie și o stază pronunțată. Infiltrația perivasculară cu toate că este prezentă este foarte discretă. Într-un loc am observat o infiltrație plasmocitară cu o localizație perivasculară.

În emiserele cerebeloase am constatat cromatoliza celulelor Purkinje. Pe lângă fenomenul de cromatoliză am putut constata prezența modificărilor nucleare și ale nucleolului ca: liza membranei nucleare, ștergerea sau lipsa totală a structurii cromatice nucleare, picnoza sau fragmentația nucleolului. Din loc în loc celulele Purkinje prezintă o disocare spre straturile moleculare, iar numărul lor este redus.

Scoarța cerebrală. Examinind polul temporal constatăm că vasele piale și cele intracorticale prezintă semne de hiperemie și de stază. Meningele sînt îngroșate și infiltrate cu elemente limfocitare și plasmocitare. Stratul ganglionar prezintă o rarefiere celulară în focar. În straturile III. și V. leziunile celulare anoxice sînt frecvente: picnoză celulară, vacuolizare, cromatoliză perinucleară, incrustația rețelei Golgi.

În straturile piramidale al circumvoluțiunii centrale anterioare se observă o rarefiere celulară insulară. Majoritatea celulelor Betz au suferit o cromatoliză.

În straturile piramidale al circumvoluțiunii angulare și supramarginale se poate observa o rarefiere celulară cu un caracter insular. Celulele rămase au suferit modificări anoxice.

N-am putut releva prezența vreunui proces de demielinizare și nici prezența incluziilor.

Am examinat și organele interne. Examinând țesutul pulmonar am observat hemoragii intraalveolare și infiltrația limfocitară și eozinofilocitară a țesutului interalveolar. În corpusculii lui Malpighi precum și în canalele lui Henle și Bellini am observat hemoragii.

Cazul 2: S. M. fată de 25 ani. A fost internată la clinică între 31. VIII. și 4. IX. 1955.

Cu două săptămâni înainte de internare a încercat o sinucidere. După această tentativă n-a vorbit, nu s-a alimentat, nu s-a sculat din pat. Cu ocazia examenului general și medical intern nu am constatat nimic patologic.

În cursul examenului neurologic n-am constatat nici semne de iritație meningeală, nici simptome din partea nervilor cranieni sau alte simptome neurologice de focar. Bolnava nu vorbește, nu se alimentează și este hipohinetică. Pe lângă sindromul catatonice prezintă greață și vărsături.

Rezultatele examenelor de laborator. Leucocitoză $13.100/\text{mm}^3$. Viteza de sedimentare: 70/90. În lichidul c. r. recoltat suboccipital pe lângă reacții negative de albumină se constată o pleocitoză de 700/3. Reacția Wassermann și reacțiile adjuvante sînt negative.

Decursul și tratamentul bolii. Pe lângă analeptice primește penicilină, streptomycină, infuzii și transfuzii de sânge, vitamine, preparate de cortex suprarenal. Pe lângă tratamentul menționat starea bolnavei se agravează și la două săptămâni după imbolnăvire sucombă.

Examenul anatomo-patologic macroscopic. (Conf. Gyergyny Ferenc). Bronhopneumonie. Edem pulmonar. Hemoragie pulmonară. Bronșită purulentă. Traheită. Faringită. Amigdalită cronică. Aderenți perurale de partea stîngă. Antracoză pulmonară. Miodegenerația cordului. Dilatația ventricolelor și ale atriilor. Peteșii subepicardiale, subpleurale și în mucoasa stomacului. Edem cerebral. Hiperemie cerebrală. Hiperemie leptomeningeală. Cistită hemoragică. Enterocolită acută.

Examenul histopatologic. În cornul anterior al întumescenței cervicale am observat următoarele modificări celulare: cromatoliză, membrana nucleară ștersă, lipsa nucleului și a nucleolului, vacuolizație. În vecinătatea canalului central am observat un nodul glial de o mare întindere. În cornul posterior al maduvei spinării pe lângă modificări celulare, am putut observa și o mobilizare glială pericelulară.

Modificările histopatologice observate la nivelul bulbului sînt identice cu cele observate în cazul 1.

În nucleii protuberanței am putut observa modificări celulare. Conținutul pigmentar al unor celule din „locus niger” este redus. În substanța intercelulară din loc în loc am putut releva pigment liber.

În emisferile cerebeloase și în vermis pe lângă cromatoliza celulelor Purkinje se pot observa diferite modificări anoxice.

În talamus am observat o hemoragie intensă. Formațiunile gliale nodulare și modificările celulare anoxice sînt frecvente. Infiltrația perivasculară este relativ discretă. Vasele prezintă semne de stază și de hiperemie.

Cu ocazia examenului corpului striat am putut observa diferite modificări celulare. Pe lângă leziuni celulare am constatat prezența citorva noduli gliali de mărime mijlocie.

Pe lângă hiperemia și staza pronunțată a vaselor din polul frontal, din circumvoluțiunea frontală superioară și polul temporal, am observat o infiltrație limfocitară perivasculară și o mobilizare glială relativ discretă. În substanța subcorticală elementele microgliale sînt înmulțite avînd un caracter difuz. În teritoriile corticale menționate se pot observa modificări celulare anoxice.

În stratul piramidal al circumvoluțiunii temporale superioare și al circumvoluțiunii temporale medii am constatat o necroză pseudoaminară. În teritoriile necrotizate am relevat corpi granuloși, celule gliale protoplasmice și apoare, pe alocuri elemente difuzoare. Structura corticală este aproape complet dezorganizată. În stratul III. al circumvoluțiunii centrale anterioare pe lângă un proces de rarefiere celulară se pot observa și leziuni celulare. Celulele lui Betz au suferit

o cromatoliză. Neuronofagia este un fenomen rar, pe cînd înmulțirea pericelulară a elementelor gliale poate fi observată mai frecvent.

În sectorul Sommer al cornului Amon am putut constata rarefieri celulare însulare și leziuni celulare anoxice.

Prezența unui proces de demielinizare am exclus-o.

Cazul 3.: J. M. femeie de 45 ani. A fost internată la clinică între 12. IX. și 11. X. 1955.

Cu doua zile înainte de internare în apropierea bii din Singeorgiu, de Mușeș a fost înțepată de numeroși țînțari. În urma acestor înțepături suferite a prezentat hipertermie, cefalee, greață și vărsături. Cu ocazia examenului general și medical intern n-am constatat nimic patologic. Examenul neurologic releva rigiditatea cefei, pozitivitatea semnelui Kernig și Brudzinski. În afară de semnele de iritație meningeală n-am constatat alte simptome neurologice. În cadrul acestui tablou clinic mai prezintă și halucinații hipnagoge.

Rezultatele examenului de laborator: Hemograma și viteza de sedimentare normale. Rezultatul examenului de urină negativ. În lichidul c. r. recoltat suboccipital, pe lângă reacții negative de albumină am constatat o pleocitoză de 380/3.

Decursul și tratamentul bolii. I-am administrat antibiotice (penicilină, streptomycină, chloramphenicol), vitamine și piramidon în doze masive. În urma tratamentului aplicat pleocitoza a scăzut la 160/3, simptomele de iritație meningeală, precum și halucinoza hipnagoga a încetat. La 27 de zile după îmbolnăvire bolnava a luat o baie caldă, în urma căreia s-a instalat brusc o stare comatoasă cu tulburări de respirație. Ne-am gândit la o hipotensiune ventriculară posibilă pe care am exclus-o cu o puncție ventriculară. Starea bolnavei se agravează din ce în ce mai mult și la 31 zile de la debutul bolii sucombă.

Rezultatul examenului anatomo-patologic (Conf. Gyergau Ferenc). Hemorație subdurală, subarahnoidă și intracerebrală. Apariția circumvoluțiilor. Edem cerebral. Edem pulmonar. Indurația cianotică a splinei, a ficatului și a rinichilui.

Examenul histopatologic. Modificările histopatologice observate la nivelul bulbului corespund întru totul cu modificările observate în cazurile precedente.

În sistemul reticular din protuberanța am observat hemorații intense. Nucleii protuberanței au suferit modificări celulare. Vasele atît în bulb cit și la nivelul protuberanței arată hiperemie și stază pronunțată, infiltrația perivasculară limfocitară este moderată ca și mobilizarea glială perivasculară.

Ceulele Purkinje din cerebel sînt palide și au suferit diferite modificări anoxice. Vasele cerebelare prezintă semne de hiperemie și de stază. Într-un loc se vede o hemorație subarahnoidă.

La nivelul ganglionilor bazali pe lângă modificări celulare anoxice am observat hemorații punctiforme, hemorații anulare, hiperemia pronunțată a vaselor, infiltrația perivasculară limfocitară și mobilizare glială perivasculară bogată.

La suprafața orbitală a polului frontal se constată o hemorație sferică masivă. În cornul occipital al ventricolului lateral se observă o hemorație intraventriculară, iar în vecinătatea ventricolului se constată prezența mai multor focare hemoragice semilunare și anulare. Modificări demielinizante nu am putut constata.

Cazul 4.: S. J. femeie de 56 ani. A fost internată la clinică între 24. VIII. și 9. X. 1955.

Boala a început cu acuze neurastenice cu patru zile înainte de internare. Cu zece zile înainte de internare vorbea singură, pîngea, lucra, cînta, altădată se lamenta. Nu s-a alimentat, a fost gatoasă. Totodată a prezentat o cefalee foarte accentuată, greață și vărsături.

Cu ocazia examenului general și medical intern n-am observat nimic patologic. Tensiunea arterială 170/140 Hgmm.

Cu ocazia examenului sistemului nervos nu se constata semne de iritație meningeală. Se observă însă anisocorie (midriază stîngă), din cînd în cînd dizahric. Am observat hipotonie musculară și mișcări patologice involuntare iactante cu caracter choreo-baistic.

Din punct de vedere psihic prezintă o ușoară euforie. Uneori se orientează bine, alteori este dezorientat. Rezultatul examenului fundului de ochi este negativ. Rezultatele examenelor de laborator: leucocitoză 8.400/mm³, viteza de sedimentare 14/20 mm. Reacția Wassermann și reacțiile adjuvante din sînge sînt negative. În lichidul c. r. recoltat prin puncție lombară reacția Pándy este pozitivă (+) și se constată o pleocitoză de 60/3.

Decursul și tratamentul bolii. Administrăm piramidon în doze mari și antibiotice (penicilină, streptomycină) pe înga vitamine, acid glutamic și transfuzii de sînge. În decursul bolii tabloul clinic este dominat de mișcări extrapiramidale. Descori este orientată și da răspunsuri adecvate, alteori însă pe înga euforie este dezorientată și foarte agitată. În urma tratamentului aplicat tuberculele conștiinței au încetat. Reacția Pándy în lichidul c. r. recoltat suboccipital este pozitivă (+), se constată o pleocitoză de 37/3. Din cauza sindromului hiperkinetic a suferit o scădere însemnată în greutatea corporală. În urma administrării de cortison starea bolnavei s-a ameliorat, mișcările patologice de tip extrapiramidal abia se observă, este însă dezorientată și agitată, nu-și poate controla sîncterele. La șase săptămîni dupa internare se dezvoltă o somnolență, pe urmă o stare comatoasă și succumbă prezentînd simptomele unei paralizii respiratorii.

Rezultatul examenului anatomo-patologic macroscopic (Conf. Gyergyay Ferenc). Encefalită. Edem cerebral. Hiperemie leptomeningeală. Bronhopneumonie. Bronșită purulentă. Traheită cronică. Distrofia parenchimatooasă a miocardului. Edem pulmonar. Antracoză pulmonară. Aderenți pleurale de partea dreaptă. Degenerescența hepatică grasă.

Examenul histopatologic. În trunchiu cerebral se poate constata o hiperemie, stază, infiltrație perivasculară limfocitară și o mobilizare pronunțată a elementelor gliale. Sînt multe elemente gliale protoplasmatiche apolare și celule bastonașe. În jurul celulelor mai ales a nivei bulbului am putut observa unele gliale. La suprafața bulbului am observat mai mulți noduli gliali de o extindere mare. Celulele olivei inferioare sînt în general ușor tumefiate, iar lamele marginale ale olivei au suferit un proces de rarefiere. La nivelul protuberanței, de-a lungul vaselor am putut observa prezența unor noduli gliali mai mari. Din loc în loc vasele sînt înconjurate de unele gliale intense avînd o structură densă. Sînt și infiltrate perivascularate în care elementele gliale sînt însă relativ puține la număr și în care elementele dominante sînt limfocitele. La nivelul nucleilor protuberanțiali se constată leziuni celulare.

Emisferile cerebrale, precum vermisul și nucleii cerebeloși prezintă hiperemie, stază și hemoragii perivascularare foarte pronunțate. În jurul vaselor sanguine se constată o reacție glială densă, anulară. În stratul molecular și în substanța subcorticală elementele gliale sînt proliferate. Numărul celulelor Purkinje este redus. În vermis și în nucleii cerebeloși am constatat prezența unui sarcom rotundocelular care patrunde în ambele emisfere cerebelare conținînd teritorii necrotice și hemoragii masive pe îngă elemente tinere și cu figuri de diviziune nucleară.

La nivelul talamusului pe înga hiperemia și staza vasculară se constată o mobilizare glială perivasculară și din loc în loc formațiuni gliale nodulare extinse. În vecinătatea peretelui ventricolului lateral am observat o hemoragie intensă. În substanța intercelulară a talamusului elementele gliale sînt înnuțite.

În substanța albă a polului frontal elementele microgliale sînt înnuțite în mod difuz. De-a lungul vaselor am putut constata aglomerări gliale și din loc în loc formații gliale nodulare mari. Infiltrația perivasculară este un fenomen rar și puțin evident. În substanța albă într-un loc se vede un nodul glial de mare extindere. Deasupra polului frontal meningele este îngroșat și infiltrat cu elemente limfo-și plasmocitare. Pe o porțiune extinsă se observă o hemoragie subarahnoidană. În stratul III. al scoarței cerebrale care se află imediat sub aceasta hemoragie se constată un proces de rarefiere celulară. Am observat acest proces de rarefiere celulară și la nivelul stratului V.

În teritoriul circumvoluțiunii centrale anterioare și posterioare, în jurul vaselor piale intracorticale și subcorticale se constată o infiltrație perivasculară lin-

focitară moderată în stratul piramidal al cortexului constatăm prezența unui proces de rarefiere celulară. În substanța subcorticală de-a lungul vaselor poate fi observată o mobilizare glială fără să prezinte un caracter nodular.

La nivelul circumvoluțiunii supramarginale și angulare am observat aceleași modificări ca și în teritoriile corticale menționate.

Cazul 5.: B. I. femeie de 24 ani. A fost internată la clinică între 8 și 27. X 1955

Boala a început cu cinci zile înainte de internare cu cefalee, greață și vărsături frecvente. Totodată a observat o slăbire a piciorului drept.

În cursul examenului medical intern nu se relevă nimic patologic. Tensiunea arterială RR: 130/70 Hgmm.

Examenul neurologic. Pe lângă rigiditatea cefei observăm pozitivitatea semnelui Kernig și Brudzinski precum și pareza, hipertonie spastică și hiperreflexia membrului inferior drept.

Cu ocazia examenului ginecologic se constată o graviditate avansată (luna IV. ?). Examenul fundului de ochi a dat rezultat negativ. Hemograma și vitreza de sedimentare sînt normale. Examenul urinei dă rezultat negativ. Reacția Wassermann și reacțiile adjuvante sînt negative. În lichidul c. r. recoltat suboccipital reacția Pandy este pozitivă (++) și se constată o pleocitoză de 40/3.

Decursul și tratamentul bolii. În urma administrării de piramidon, penicilină și vitamine, fenomenele de iritație meningeaă precum și pareza spastică a membrului inferior drept încetează în decurs de o săptămîină. La 19 zile după îmbolnăvire pentru întreruperea sarcinii transpunem bolnava la clinica ginecologică. La trei zile după întreruperea sarcinii bolnava este retrimisă la clinica noastră, unde apare o somnolență, soporozitate și pe urmă o stare comatoasă cu simptome grave de trunchi cerebral. La 27 zile de la îmbolnăvire succomba prezentînd simptomele unei paralizii respiratorii.

Rezultatul examenului anatomo-patologic macroscopic (Conf.) Gyergyay Ferenc. Intumescență cerebrală pronunțată. Depresiunea tonșilelor cerebeloase. Compresiunea protuberanței și a bulbului. Stomacul coloidal de mărimea unui pumn de copil. Distrofia adiposo-pigmentoasă a miocardului cu dilatația ventricolului sting al cordului. Hiperemie pasivă acută a organelor interne. Amigdalită cronică. Stare după întreruperea artificială a gravidității luna V. *Age artis facta.*

Rezultatul examenului histopatologic. La nivelul nucleilor protuberanței și al bulbului am observat modificări celulare. Oliva inferioară prezintă un proces de rarefiere celulară în focar. În emisferile cerebelare am observat în esență modificări identice cu cele observate în cazurile precedente. În nucleul dințat am observat lacune, iar celulele încă persistente arată diferite modificări anoxice. În polul frontal, în polul temporal, în circumvoluțiunea temporală și medie, în circumvoluțiunea supramarginală și angulară am observat leziuni celulare la nivelul stratului III. și V. În polul occipital sting, în scoarță pe lângă modificările celulare anoxice am putut observa o necroză care atinge stratul III. Structura cortexului cerebral este aproape în întregime dezorganizată și prezintă un aspect spongios. În stratul III. al regiunii parieto-occipitale drepte se poate observa un proces de necroză care se localizează mai ales în jurul vaselor intracorticale. În substanța albă se pot constata hemoragii punctiforme. În jurul vaselor am putut observa infiltrații compuse mai ales din granulocite neutrofile. Pe lângă hemoragii și modificări de perivascularitate se poate observa necroza substanței subcorticale.

Recapitulînd cele constatate putem trage următoarele concluzii:

Cele cinci cazuri se pot împărți în două categorii:

a) În cazul 1, 2, 3, și 5 am relevat semnele histopatologice ale unei encefalite de o gravitate și extindere variată. Dintre cazurile menționate cazul 3 și 5 este deosebit de important prin faptul că directă cauză a morții n-a fost encefalita ci o supraîncărcare maximă a organismului suferită în perioada reconvalescenței clinice și a restituției tisulare.

b) În cazul 4 pe lângă semnele histopatologice de meningo-encefalită am găsit și un sarcom rotundocelular perivascular de o întindere mare, localizat în substanța albă a cerebelului. Din cauza lipsei simptomelor de hipertensiune intracraniană și a stazei papilare nu am putut decela încă în viață tumora cerebeloasă. Deoarece în acest caz am putut observa la nivelul formațiilor telencefalice la o distanță destul de mare de neoplasm simptomele inflamației, dovedește faptul că pe lângă angiosarcomul rotundocelular cerebelar bolnava a suferit și de o encefalită, fapt care reiese și din decursul clinic. Deci cazul nostru de mai sus prezintă o importanță deosebită și prin faptul că atrage atenția asupra posibilității unei coincidențe de acest fel. Procesul morbid intercurent de encefalită a grăbit fără îndoială sfârșitul letal.

Prognosticul encefalitei transmise prin țintări depinde de faptele următoare: în ce măsură se complică aceasta cu o boală oarecare precedentă, cât de rezistent este organismul îmbolnăvit față de această stare de intoxicație infecțioasă acută și gravă și dacă în decursul bolii, adică după faza acută a acesteia organismul este sau nu expus la vreo suprasolicitare.

În cursul examenului histopatologic al celor cinci cazuri observate de noi nu am constatat în nici un caz vreun proces de demielinizare.

Considerăm că este important de remarcat faptul că pe lângă observațiile clinice și histopatologice am efectuat caracterizarea virologică a cazurilor noastre epidemice. Rezultatele acestei caracterizări le-am comunicat în cadrul unei lucrări precedente *).

Exmenul histopatologic al cazurilor noastre a avut ca rezultat stabilirea faptului că leziunile cele mai grave s-au instalat la nivelul trunchiului cerebral. Faptul că la nivelul segmentelor medulare mai înalte și la nivelul trunchiului cerebral sînt leziunile și modificările cele mai grave și cele care s-au produs mai curînd, ne îndeamnă la presupunerea că leziunile recente și acute ale formației reticulată a trunchiului cerebral joacă un rol important în declanșarea stazei venoase grave, a hiperemiei vasculare în declanșarea leziunilor celulare anoxice consecutive și în propagarea nestingerită a virusului în emisfere. În sprijinul celor menționate și în interpretarea morfolologică a epidemiei de panencefalită studiată de noi poate fi considerată ca o experiență model, experiența lui *G. Tardieu, C. Tardieu și I. Pocideio* (1955). Autorii au injectat doze mici de substanțe toxice în mezencefaloul animalelor de experiență (ulei de croton 1/50, etc.). Tulburările vasculare consecutive au fost atât de grave, încît au cauzat moartea animalelor de experiență.

Pette, Kalm, Amler, Colmant, Corsellis și Van Bogaert studiînd cazuri de encefalite virotice au descris modificări celulare anoxice în scoarța cerebrală. *Bodechtel, Guttmann, Martin, Amler și Colmant* au observat leziuni celulare anoxice în cornul lui Amon. După părerea lui *Máttyus* leziunile atât de frecvente ale olivei inferioare și ale nucleului dințat observate în cazurile de encefalită subacută sînt de natură anoxică.

Noi am constatat de asemenea modificări celulare anoxice aproape în toate segmentele nevraxului în cazurile studiate.

*) *Miskolczy Dezső, Csiky Kálmán, Vendég Vince, Abrahám Sándor, Waitzik Pál, Cs. Wagner Rózsa*: „Epidemie de encefalită virotică de sfîrșit de vară-toamnă, la Tg Mureș în 1956 (șanșumita encefalită de țînțar)”. *Revista Medicală* 4, II, octombrie—decembrie 1956.

În cursul caracterizării noastre se relevă faptul că în cazul 3. și în cazul 5. moartea a survenit după încetarea stadiului toxico-infecțios acut, în faza de reconvalescență, anume în cazul 3 la 31 zile după apariția primelor simptome, iar în cazul 5 la 27 zile. Sfârșitul letal în cazul 3 se explică prin faptul că deși stadiul toxico-infecțios încetase, leziunea vasculară gravă a persistat în continuare. Baia caldă pe care bolnava a luat-o sfidînd sfatul medical, a dus la ruperea sistemului vascular, grav alterat și la declanșarea hemoragiilor la nivelul trunchiului cerebral și în lobul frontal. În cazul 5 moartea, după părerea noastră, este în strînsa legătură cu întreruperea artificială a sarcinii. Indicația avortului a fost necesară pentru că am presupus lezarea fătului, deoarece în declanșarea oligofreniilor și epilepsiilor din copilărie ajunse sub observație din ce în ce mai des, atribuim un rol determinant și maladiilor virotice ale mamei, suferite în cursul sarcinii.

Encefalita bolnavei n-a mai prezentat nici-un simptom și întreruperea artificială a sarcinii mult înaintată s-ar fi putut efectua mai tîrziu numai cu mari greutăți. Faptul că intervenția a atras după sine o reacție globală edematoasă a sistemului nervos și moartea bolnavei, cu toate că intervenția a decurs fără complicații, reprezintă în viitor pentru noi o îndrumare și anume că în perioada de convalescență după încetarea simptomelor acute ale encefalitelor bolnavul trebuie ferit cel puțin 4--8 săptămîni de orice suprasolicitare a organismului. Am văzut că la 31 zile socotite de la debutul bolii și baia caldă luată pe lingă o stare generală relativ bună și asimptomatică a atras după sine consecințe fatale (cazul 5).

Și acum citeva cuvinte cu privire la clasificarea cazurilor noastre în rîndul encefalitelor.

La noi în țară *G. Marinescu* (1936), precum *St. Dragănescu* și *E. Façon* (1936) au descris din punct de vedere clinic și histopatologic o panencefalită de tip *B. Pette* (1942) a comunicat pentru prima oară cazuri de encefalita de tip *St. Louis* ivite în mod sporadic în Europa. El amintește de 20 cazuri publicate începînd din anul 1928. Tot *Pette* amintește de cazurile de „encephalitis fulminans“ ale lui *Silbermann* și *Zappert* din Viena (1936). S-au îmbolnavit aproximativ 25—28 persoane și epidemia a dat o mortalitate mare. Din punct de vedere clinic cazurile epidemice erau asemănătoare cu cazurile de encefalită japoneză și cu cele de tip *St. Louis*, însă în aceste cazuri nu s-au făcut examinări histopatologice. În 1939 *Van Bogaert* și *de Busscher* au descris un caz sub denumirea de scleroză inflamată de tip *Spielmeier*, în care pe lingă semnele inflamatoare ale substanței subcorticale s-a constatat și un proces de demielinizare și o glioză pronunțată. *Van Bogaert* releva faptul că pe lingă substanța albă, este întotdeauna bolnavă și substanța cenușie. El însă dă o importanță deosebit de mare îmbolnăvirii substanței albe și descrie procesul morbid sub denumirea de „leucoencefalită sclerotizantă subacută“. După *Van Bogaert* diferența între cazul observat de el și între panencefalitele de tip *Pette-Döring* constă chiar în caracteristica menționată. Mai tîrziu se confirmă înrîndirea celor două tipuri de encefalite. Caracterile histopatologice comune ale acestor două procese morbide sînt relevate de mai mulți autori ca: *Van Bogaert*, *Lhermitte*, *Thiefry*, *Pette*, *Kalm* și *Horányi*. Pe baza tabloului histopatologic și pe baza aspectului clinic (debut acut, reconvalescență îndelungată), cazurile noastre diferă de leucoencefalitele sclerotizante subacute.

Sosit la redacție : la 9 noiembrie 1957.

Bibliografie

1. „Cercetari sovietice recente in domeniul encefalitelor”. Editura Academiei R.P.R. București, 1950;
2. *Drăgănescu ȘT., Olteanu I.*: Encefalite și encefalomielite virotice. „Probleme de Neurologie”. Editura Medicala, București, 1955;
3. *Huang P. I.*: „Studiul factorilor determinanți ai formelor asimptomatice de encefalite japoneze de tip B”. *Revista Medicală*, 1957, 2;
4. *Juba Adolf*: „Tabloul clinic și histopatologic al cazurilor indigene de encefalite de capușă”. *Orvosi Hetilap*, 1957, 23;
5. *Környey I.*: *Histopatologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen*. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1955;
6. *Maityus Adorján*: Panencefalitele subacute. *Ideggyógyászati Szemle*, IX. évf. 1956, 2;
7. *Miskolczy D., Csiky K., Véndég V., Abraham S., Watsuk P., Cs. Wagner R.*: Epidemie de encefalite virotică de sfârșit de vară-toamnă (așa numita encefalita de înțări) la Tg. Mureș în 1955. *Revista Medicală*, 1956 4, 11;
8. *Pette H.*: Die ak. entz. Erkrank. d. N. S. Leipzig. 1942;
9. *Pette H., Kalm H.*: Die entzündl. Erkrank. d. Gehirns u. seiner Häute. Hb. d. inner. Med. v. V. partea III Neurologie 1953;
10. *Tardieu G., Tardieu C., Pociacelo I.*: Chlorpromazine et lésions expériment. du tronc cérébral. *Rev. Neur.* 1955, T 92. 112—121;
11. *Van Bogaert L.*: Klinik d. Meningoencephalitiden unbekannter Ursache (sog. Virus-Meningoencephalitiden) in West-Europa Nach einem Vortrag in d. Med. Gesellsch. Freiburg. *Nervenarzt* 1956, 27. 204—211.

ДАНИЕ О ПАТАНАТОМИИ КОМАРИНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Д. Мишкълъци, К. Чики, П. Вайчук

Автори в конце лета и осени 1955-го года наблюдали 16 случаев вирусного энцефалита.

Раньше опубликовали уже, что эпидемию распространяют комары.

Объектом этой статьи является патанатомическое исследование 5 умерших от энцефалита. Результат наших исследований можно суммировать следующим образом:

1. Во всех сегментах нервной системы было острое и тяжелое изменение клеток.
2. Воспалительное изменение в сосудах и оболочках было мало выражено. Соответственно в ликворе были такие же изменения.
3. Причиной гистологических изменений является аноксия, которая происходит вследствие функционального изменения сосудов. Наблюдали микроскопическое или даже большее кровоизлияние, свидетельствующее о поражении сосудов.
4. В возникновении симптомов энцефалита немалое значение имеет и расстройство ретикулярной системы.

CONTRIBUTIONS A L'HISTOPATHOLOGIE DE LA PANENCEPHALITE

D. Miskolczy, K. Csiky, P. Watsuk

Vers la fin d'été 1955, les auteurs ont observé 16 cas d'encéphalite virotique. Dans une communication précédente ils ont déjà décrit les caractères virologiques et cliniques de ces cas. Ils ont constaté, que les vecteurs dans la propagation de la maladie ont été les moustiques. L'article présent examine les 5 cas mortels du point de vue histologique. Les particularités histologiques sont les suivantes:

1. Ils ont observé dans tous les segments du système nerveux des altérations aiguës et graves des cellules nerveuses.
2. Les altérations inflammatoires des vaisseaux et des méninges sont très limitées. Des modifications modestes du liquide céphalo-rachidien correspondent à ces faits.
3. La majeure partie des altérations histologiques proviennent de l'anoxie tissulaire, causée par les changements fonctionnels des vaisseaux. L'atteinte des parois vasculaires démontrent les hémorragies micro- et macroscopiques, d'intensité différente.
4. Les altérations pathologiques des cellules du système réticulaire doivent aussi jouer un rôle décisif dans le développement de l'encéphalite.

VALOAREA EXAMENULUI HISTOPATOLOGIC AL MUCOASEI UTERINE ÎN GRAVIDITATEA EXTRAUTERINĂ

Lörincz Ernő András, Tamás Zoltán, Róna Magda

Dintre îmbolnăvirile ginecologice problemele cele mai grele de diagnostic sînt puse de unele forme ale gravidității extrauterine. La acestea aparțin în special avorturile tubare-trenante și cele cu simptomatologie moderată, care trebuie diferențiate de: anexite, avorturi intrauterine, de avorturi intrauterine asociate cu tumorile inflamatorii ale anexelor, de avortul iminent, de exudate, ba chiar și de fibroame uterine și chisturi ovariale. Diagnosticul diferențial este uneori greu și aceasta ne-o explică frecvența relativ mare a erorilor diagnostice legate de acest domeniu al ginecologiei. Eroarea nu este însă reproșabilă, în schimb este greșit dacă ginecologul nu se gîndește la posibilitatea unei gravidități extrauterine, în special dacă anamnesticul și tabloul clinic este incert. Cu cît ținem cont de această regulă, cu atît mai rar vom greși diagnosticul, cu atît mai multe gravidități extrauterine vor fi operate și cu atît mai puține gravidități extrauterine vor fi tratate ca inflamații prin metode conservative. Tratatamentul conservativ în multe cazuri are o durată de ani sau decenii, determinînd diminuarea ba chiar pierderea capacității de muncă a bolnavelor. Trebuie să menționăm însă și acele dificultăți, care sînt independente de activitatea medicală. Astfel tendința conștientă de eronare a unor bolnave întilnită destul de frecvent, ne împiedică de multe ori în evaluarea justă a datelor anamnestice. Aceasta se întîmplă mai ales în acele cazuri cînd s-a făcut deja o oarecare încercare pentru întreruperea gravidității existente sau imaginare, fapt care survine și în graviditatea intrauterină. Ne poate înșela și reacția de graviditate și anume în ambele direcții. Aceasta poate să fie pozitivă și în lipsa sarcinii; rezultate pozitive pot da unele forme ale chisturilor ovariale de retenție, în primul rînd chistul luteinic. Dacă graviditatea există, proba biologică nu decide dacă este vorba despre o graviditate extra- sau intrauterină. Proba negativă poate să fie de asemenea eronantă, dat fiind că într-un anumit procent reacția este negativă și în cursul sarcinii. În afară de aceasta sensibilitatea probei Galli—Mainini aplicată în mod curent variază după anotimpuri, în special dacă folosim „rana esculenta“ care se găsește la noi. Noi, tocmai în legătură cu graviditățile extrauterine, am observat că reacțiile de sarcină repetate dau rezultate contradictorii. Un alt mijloc care ne ajută la precizarea diagnosticului este puncția Douglasului. Mulți specialiști — motivat sau nemotivat — se abțin de la acest procedeu. Noi îl executăm destul de frecvent și părerea noastră este (precum am arătat în comunicarea, care se ocupă cu această problemă) că puncția Douglasului clarifică situația în multe cazuri, dînd posibilitate astfel aplicării tratamentului adecvat. Este evident însă că și acest procedeu constituie numai un mijloc complimentar în precizarea diagnosticului. Dezavantajul

acestui procedeu, în era antibioticelor, nu este reprezentat numai de posibilitatea unei infecții ci mai ales de faptul că rezultatul negativ, pe lângă un tablou clinic caracteristic, pentru o graviditate extrauterină pune pe medic într-o situație dubioasă și grea. Și rezultatul pozitiv ne poate înforma greșit, deoarece câteodată singele nu provine din hematom. Se poate întâmpla că într-o parte să fie un hematom tubar, iar în partea cealaltă o formație chistică: chist de retenție sau hidrosalpinge. Dacă acul nostru ajunge în ultimul, obținem un lichid seros, și aceasta sustrage atenția noastră de la posibilitatea unei gravidități extrauterine. Dacă acul ajunge în uterul gravid, care se găsește în retroflexie, poate rezulta întreruperea sarcinii. Se poate face și puncția unei gravidități tubare intacte care poate fi urmată de hemoragie internă. Acestea sînt excepții rare. Precauția însă ne obligă ca puncția să fie executată numai în mediu spitalicesc, unde laparotomia poate să fie făcută în orice moment. După puncție bolnava trebuie să fie supravegheată în mod permanent.

Valoarea diagnostică a histopatologiei mucoasei uterine în graviditatea extrauterină este tratată în literatură doar de cîteva comunicări, mai mult cu caracter cazuistic. Numărul redus al datelor bibliografice este explicat prin faptul, că raclajul uterin poate avea ca și consecință ruperea tubei gravide sau deschiderea peretelui hematomului. Celelalte două mijloace de diagnostic: reacția de graviditate și puncția Douglasului sînt preconizate și din cauza faptului, că prelucrarea histologică a raclajului uteriu necesită un anumit timp și totodată precizarea diagnosticului este de obicei urgentă. Intervenții de acest fel sînt făcute mai ales cu scop terapeutic, în acele sarcini extrauterine unde diagnosticul este greșit. Datele din literatură ne arată de asemenea, că raclajul uterin este făcut în majoritatea cazurilor din cauza menoragiilor neregulate, metroragiilor și stării după avort. Procedeu merita totuși o oarecare atenție, fiindcă în zilele de după raclaj atenția se îndreaptă în general în direcția gravidității extrauterine. Buletinul de analiză histopatologică este folosit pentru confirmarea sau negarea sarcinii extrauterine. Baza teoretică a problemei este că mucoasa uterină din cauza corelațiilor hormonale prezintă o transformare deciduală și în sarcina extrauterină. Ar fi de așteptat, ca tabloul histopatologic al mucoasei uterine să reflecte modificările provocate de sarcina ectopică, conform mecanismului de reglare neuro-hormonală existentă între trofoblastul, mucoasa uterină, corpul galben și sistemul diencefalo-hipofizar.

În materialul clinicii noastre în decurs de 14 ani, între anii 1941—1954 figurează un număr de 426 cazuri de sarcini extrauterine. Dintre acestea în 26 cazuri s-a făcut raclajul uterin și examenul histopatologic al acestuia. În majoritatea acestor cazuri s-a ivit și suspiciunea gravidității extrauterine, însă ulterior examinările au fost conduse în altă direcție. Raclajul uterin în 24 cazuri s-a făcut în scop terapeutic din cauza hemoragiei uterine, iar în 2 cazuri în scop diagnostic, pentru stabilirea gravidității ectopice. Dezavantajele legate de procedeu nu au fost grave. Trebuie să menționăm însă, că după abraziie în 7 cazuri colicile abdominale s-au ivit din nou, iar în 2 cazuri la două zile după intervenție s-au produs simptome abdominale acute și cu ocazia operației s-a observat ruptura sacului embrionar. Desigur că în asemenea circumstanțe laparo-

tomia a fost făcută fără întârziere încă înaintea prelucrării histologice a mucoasei uterine. Toate bolnavele s-au vindecat complet.

Pe baza tabloului histologic cele 26 de cazuri se pot încadra în 3 grupe. *Primul* conține țesuturi deciduale (9 cazuri). Al *doilea* cuprinde forme mixte, la care pe lângă transformările deciduale se poate recunoaște mucoasa uterină într-o anumită fază a ciclului menstrual (în total 4 cazuri). La al *treilea* aparțin mucoasele numite de noi „negative” care nu arată nici un semn care ar pleda pentru o graviditate (în total 13 cazuri). Iată câteva exemple:

1. Nr. gin. 1052/1949. M. P. 34 ani. Amenoree de 70 de zile, sîngează de 30 de zile. Diagnostic clinic: retenție după avort. Curetaj. *Examen histopatologic: țesut decidual.* Laparotomie: hematocel extrauterin.

2. Nr. gin. 953/1951. O. P. 29 ani. Ultima menstruație înainte cu 60 zile, sîngează de 30 de zile. Pe lângă uter o formație de mărimea unei nuci, dureri nu sînt. Puncția Douglas negativă. Abrazie. *Examen histopatologic: țesut decidual.* Puncție repetată pozitivă. Laparotomie: avort tubar. (Figura Nr. 1.)

3. Nr. gin. 66/1955. O. P. 23 ani. Ultima menstruație cu 67 zile înainte. Sîngerare, colici, de 7 zile. Anexele drepte voluminoase. Colici abdominale moderate. Dg. reziduu după avort. Curetaj. *Examen histopatologic: țesut decidual cu sinusoid diluate.* După 6 zile stare de colaps. Puncție: pozitivă. Laparotomie: salpinge rupt, graviditate tubară.

4. Nr. gin. 492/1955. M. P. 42 ani. Înainte de internare la clinică pe cale vaginală se elimină o formație gri. Abrazie (în afară de clinică), iar mai târziu curetaj din cauza hemoragiei (la clinică). *Examenul histopatologic: țesut decidual necrozat cu vase trombozate.* Părăsește clinica însă rămîne și mai departe sub observație. După 20 zile reinternare din cauza durerilor abdominale. După 2 zile colaps moderat, la laparotomie sînge în cavitatea abdominală, avort tubar.

5. Nr. gin. 607/1953. M. P. 33 ani. Măștează. De 3 săptămîni sîngerare neregulată în afară de clinică. Stare de colaps după 2 zile. Laparotomie: avort tubar. *Examen histopatologic: fază de secreție înaintată, stroma prezintă în unele locuri o transformare deciduală.* (Figura Nr. 2)

6. Nr. gin. 833/1952. M. P. 27 ani. Ultima menstruație înainte cu 60 zile. Sîngerare de 15 zile. Rezistență nesigură în partea stînga. Dg.: reziduu după avort? Graviditatea extrauterină? Curetaj, iar mai târziu puncția Douglas: pozitivă. Laparotomie: avort tubar. *Examen histopatologic: mucoasa în fază de proliferație alterată.* Stroma laxă prezintă multe hemoragii.

7. Nr. gin. 1306/1951. M. P. 34 ani. Ultima menstruație înainte cu 33 zile, de atunci sîngerări. Uterul mărit, în vecinătatea lui o formație de mărimea unei nuci. Puncția Douglas: negativă. Curetaj. *Examen histopatologic: stroma laxă, cu celule clare, glande sinuoase: mucoasă pregravidă pe la sfîrșitul fazei secretorii.* După 6 zile formația de pe lângă uter crește. Laparotomie: grav. tubară intactă. (Figura Nr. 3.)

8. Nr. gin. 892/1950. Sîngerare de 7 săptămîni, uterul de mărimea unui pumn în retroflexie. După 4 zile curetaj. Se ivesc colici abdominale. Puncția: sînge. Laparotomie: graviditate tubară inveterată. *Examen histologic: infiltrație rotundo-celulară în jurul vaselor sanguine: endometrită.* (Figura Nr. 4.)

Cu ocazia examinărilor noastre am încercat să răspundem la mai multe probleme. Prima noastră întrebare a fost *dacă există o oarecare relație între tabloul histologic al mucoasei uterine și între rezultatul examinării palpatorii?* Am găsit că dintre cele 9 cazuri în care examenul histologic a arătat prezența țesutului decidual, în 5 cazuri anturajul uterului era liber. Toate aceste cazuri erau socotite drept stări reziduale de

după avort. În celelalte 4 cazuri leziunile anatomice în jurul uterului nu erau marcate. În 5 din 9 cazuri, cu câteva zile după curetaj, s-a observat o oarecare agravare a tabloului clinic: colici abdominale, stare de colaps de diferite grade. Pe baza acestora diagnosticul era deja sigur și laparotomia a fost executată încă înainte obținerii buletinului histopatologic. Diagnosticul unui caz a rămas incert până la efectuarea examinării histopatologice. Deoarece era vorba despre țesut decidual n-a ajutat la precizarea diagnosticului și a servit drept indicație pentru intervenție. În cazurile care aparțin la celelalte 2 grupuri, la internare examenul palpatoric a fost pozitiv. Majoritatea a fost internată din cauza tumorii anexelor. După curetaj tabloul clinic s-a modificat și aici în multe cazuri, dar nu în mod acut, ci latent, cu simptome moderate. Modificarea tabloului clinic și punctiile Douglasului au clarificat situația în toate cazurile, însă timpul scurs între raclajul uterin și operație, în aceste cazuri, era și 10—14 zile. Am examinat, *daca a fost o oarecare corelație între tabloul histologic al mucoasei uterine și tabloul găsit la operație.* Din cele 9 cazuri cu mucoasă deciduală una era graviditate tubară intactă, 3 cazuri erau rupturi tubare, iar 5 avorturi tubare. Dintre cele 4 cazuri cu formă mixtă, 2 prezentau avort tubar, celelalte 2 gravidități extrauterine inveterate. Dintre cele 13 cazuri considerate negative s-au găsit: 2 rupturi tubare, 5 avorturi tubare și 6 avorturi tubare inveterate. În acest grup dintre cele două rupturi una a decurs în mod acut după executarea curetajului. În celalalt, s-au făcut chiar 2 curetaje, unul în afara de clinică, și celalalt la clinică. Cu 20 zile după ultimul curetaj s-a produs un colaps moderat. La operație în cavitatea abdominală s-a găsit singe.

O altă întrebare este: *Cam cât de vechi au fost graviditățile ectopice în momentul intervenției intrauterine?* Datele în această privință sînt greu verificabile. Ne putem baza pe două date: ultima menstruație și data debutului plingerilor. Niciuna nu este semnificativă, deoarece atât în grupa cu țesut decidual, cât și în celelalte două grupe s-au găsit variații deopotrivă de mari în privința datelor anamnestice furnizate de bolnave. De exemplu se găsește amenoree de 77 zile în grupa mucoaselor deciduale și perioade cu mult mai scurte și în grupul raclajelor negative. Tot așa de mari sînt și diferențele în privința debutului și duratei sîngerării.

Reacția de sarcină. Din cele 26 cazuri a fost efectuată în 5. Rezultatul a fost pozitiv într-un caz și negativ în 4 cazuri. În cazul pozitiv mucoasa uterină a fost negativă și cu ocazia operației s-a găsit o graviditate extrauterină inveterată. Dintre cele negative una era țesut decidual, iar la operație s-a găsit ruptura tubară. Dintre celelalte 3 negative, 2 sînt avorturi tubare, iar una graviditate extrauterină inveterată.

În fine s-au găsit 5 cazuri în care *examenul histopatologic al trompelor* a fost de asemenea făcut. Este verosimil însă că acesta a fost efectuat și în alte cazuri. Am confruntat *aspectul histologic al mucoasei uterine cu mucoasa salpingelui.* În primul și al doilea caz pe lângă o mucoasă uterină proliferativă, peretele salpingelui conținea vilozități coriale, și părți deciduale. În cazul al treilea la operație se găsește graviditatea tubară inveterată și reacția de sarcină este pozitivă. Mucoasa salpingelui prezintă o transformare deciduală. În cazul 4 mucoasa uterină are carac-

ter mixt (părți deciduale și părți secretorii). La operație se găsește o ruptură tubară și în peretele salpingelui în unele locuri vilozități coriale. În cazul cinci cu 4 săptămâni înainte de operație țesutul decidual s-a eliminat spontan. La operație s-a găsit ruptură și avort tubar.

În institutul nostru s-au făcut în trecut cercetări histo-chimice în legătură cu diagnosticul diferențial al sarcinii extrauterine. Ne referim la comunicarea noastră în legătură cu proba de fosfatază. În ultimul timp s-au făcut cercetări cu reacția Feulgen, gândindu-ne că aceasta ar ușura decelarea modificărilor mucoasei uterine pregravide și gravide. Până în prezent ni-se pare că aceasta nu face inutilă colorația de hematoxilina-eosină. Rezumăm observațiile noastre după cum urmează:

1. Nu există tablou histologic al mucoasei uterine, care ar exclude posibilitatea unei sarcini extrauterine.

2. Țesutul decidual poate să aibă valoare diagnostică și poate întări decizia noastră în privința executării laparotomiei.

3. Așa numitele tablouri histologice mixte, în care pe lângă transformarea deciduală se poate recunoaște și o anumită fază a ciclului menstrual, coroborând cu tabloul clinic ne poate furniza date pentru clarificarea diagnosticului.

4. Raclajele zise „negative“ sînt în majoritate față de grupurile anterioare. Tabloul clinic, experiența laparotomiilor, modificările histologice ale salpingelui precum și datele anamnestice, coroborate cu tabloul histologic al mucoasei uterine, ne atrage atenția asupra faptului, că în sarcina extrauterină transformarea deciduală a mucoasei uterine nu se produce în mod unanim în toate cazurile. Se pare că tabloul histologic al mucoasei uterine variază între limite destul de vaste, după starea de reacție tisulară și hormonală.

5. Raclajul, care conține părți deciduale, pledează asupra faptului că vilozitățile coriale trăiesc.

6. Tabloul histologic negativ nu însemnează sarcină tubară inveterată și nici nu exclude posibilitatea unei hemoragii interne.

7. Raclajul uterin nu poate fi socotit ca metodă de rutină în diagnosticul gravidității extrauterine; în caz că este indicat se poate face numai în mediu spitalicesc.

Sosit la redacție: la 23 ianuarie 1958.

Bibliografie

Crăiniceanu: Ber Gyn. 1939, 38, 697; Schneider: Zbl. f. Gyn. 1937, 2381; Sidal: Amer. J. Obst. 1936, 31, 420; Sövényházy: Magyar Nőorvosok Lapja. 1943, 97; Willer: Zschr. f. Geb. 1940, 193, 120; Thaisz: Zbl. f. Gyn. 1943, 82; Salacz: Magyar Nőorvosok Lapja, 1948, 210; Rechnitz K.: Magyar Nőorvosok Lapja 1949, 38; H. Homma: Geb. u. Frauenh. 1957, 3, 282; Schlagettern, Kirchoff, Homma: uo. 283.

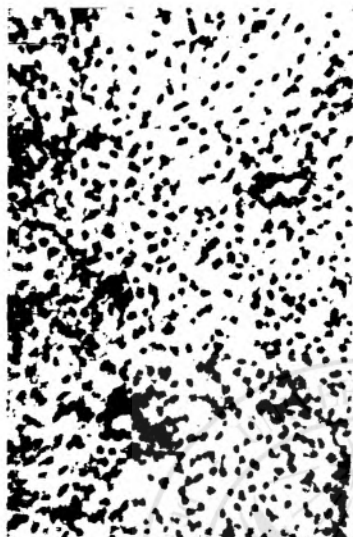


Fig. 1

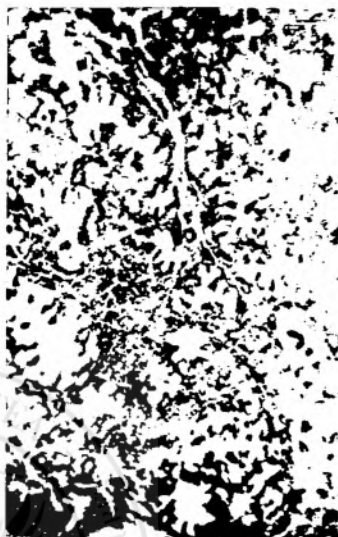


Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

CERCETĂRI EXPERIMENTALE CU TUBURI DE ACRILAT PENTRU SUBSTITUȚIA PLASTICĂ A CĂILOR BILIARE

Gözner E., Maros T., Albon T., Csugudeán K., Zoltán I.

Stricturile și fistulele biliare constituie încă și azi o problemă nerezolvată a chirurgiei. Acestea se produc de obicei prin acțiunea unor agenți mecanici asupra căilor biliare. Stricturile coledocului și ale canalului hepatic se observă mai ales după o calculoză biliară mai veche, când calculul lezează prin compresiunea ce o exercită asupra mucoasei peretele canalului coledoc, producând în cursul vindecării cicatrici și stricturi. În cursul intervențiilor pe căile biliare adeseori se produc leziuni ale mucoasei, fie în urma deschiderii coledocului, fie în urma sondajului ce se practică de unii în mod sistematic. Consecința acestor manevre va fi un proces cicatricial la nivelul canalului traumatizat, urmat de o strictură mai mult sau mai puțin pronunțată. Fistulele biliare în majoritatea cazurilor iau naștere după operații, cu ocazia cărora — în urma unor dificultăți locale — se produc leziuni traumatiche ale căilor biliare, sau mici zone necrotice, ceea ce pricinuieste scurgerea bilei la un timp oarecare după intervenție.

Rezolvarea stricturilor și fistulelor biliare constituie atît după datele din literatură, cît și pe baza observațiilor noastre personale, o problemă extrem de dificilă pentru chirurghi, care sînt siliți de multe ori să reintervină din cauza stricturilor și icterelor mecanice, repetate. Gravele leziuni anatomice, precum și aderențele extinse consecutive operațiilor repetate îngreunează mult aceste intervenții.

Leziunea coledocului este adeseori atît de gravă, încît este cu totul imposibil să se execute o anastomoză între acesta și duoden.

Chiar dacă coledoco-duodenostomia, drenajul transduodenal al coledocului, sau extirparea unei părți a acestuia, urmată fiind de sutura bonturilor, este posibilă, stenoza se instalează frecvent după intervenție. Tuburile de cauciuc, ce se întrebuintează adesea pentru substituirea definitivă a căilor biliare, nu dau rezultate satisfăcătoare prin faptul că ele suferă în organism modificări, iar în jurul lor se produc calculi. După aplicarea temporară a acestora, în schimb, se instalează frecvent o nouă strictură.

Seulberger, Polwein, Muzenak și Kratochwill (4) au dovedit prin experiențe efectuate pe animale că porțiunea de coledoc substituită cu tub de cauciuc se cicatrizează, producînd stricturi, fără a se epiteliza dinspre cele două bonturi ale coledocului.

Strictura porțiunii substituite nu poate fi evitată nici în cazul în care tubul de cauciuc se acoperă cu un transparent de fascie, epiploon sau cu o grefă venoasă. *Küttner, Göbbel și Kratochwill* (4) observă aceiași proces cicatricial, urmat de strictură, după plastia coledocului la om, executată cu tub de cauciuc. După *Kratochwill* presiunea din căile biliare în astfel de cazuri nu este suficientă spre a menține deschis canalul lipsit de înveliș epitelial. Tubul de cauciuc se încrustează, se astupă, iar în caz că-î îndepărtăm se produce o nouă strictură prin cicatrizare.

Mai recent o serie de autori folosesc pentru rezolvarea chirurgicală a stricturilor căilor biliare țevi de vitaliu cu rezultate mai mult sau mai puțin satisfăcătoare (*Pearse*

H. E. (6, 7), Cole W. H., Ireneus C., Reynolds I. T. (2). Troian (11) preconizează pentru substituția p.astă că a coledocului utiliză; folosit la sutura vasculară, substituind porțiunea extirpată a coledocului cu un fragment de venă sau arteră. Pe baza experiențelor făcute pe animale și cadavre, ajunge la concluzia că această intervenție se poate executa și la om. După *Rozanov și Salicev (11)* această sutură a coledocului este anevoasă prin faptul că bontul dinspre intestin este greu de găsit în țesuturile inflamate.

Folosirea pe larg a compozițiilor acrilice în chirurgia plastică, ne-a îndemnat să studiem posibilitățile de substituire a diferitelor porțiuni ale căilor biliare cu tuburi de acril și să aplicăm această posibilitate în caz de nevoie și la om. În acest scop am executat operații pe animale (ciini) pe care i-am sacrificat după 3—7 luni consecutiv intervenției, examinând histologic piesele recoltate din ficat și căile biliare. În total am executat intervenții pe 19 ciini. Două animale au pierit după 2 zile în urma intervenției prin șoc și peritonită biliară. Alte 6 animale de experiență au succumbat în boli intercurrente (pneumonie, ileus etc.). Intervenția am executat-o în mai multe feluri și anume :

La 6 ciini am făcut o anastomoză cu un tub de acrilat, între vezica biliară și duoden, iar coledocul l-am ligaturat pentru ca întreaga cantitate de bilă să se scurgă spre duoden numai prin gura de anastomoză. Tubul avea o lungime de 2—2,5 cm, un diametru interior de 2 mm, iar la mijloc un mic dispozitiv de cc. 4 mm cu menirea de a împiedica deplasarea tubului spre intestin. Intervenția am executat-o în felul următor : după executarea unei suturi sero-seroase între vezică și duoden, am introdus tubul de acrilat printr-o breșă atit în duoden, cit și în vezica biliară, fixându-l cu cite o sutură în bursă, la 3 ciini tubul nu s-a putut introduce în bontul hepatic al coledocului inaintea protezei (vezi figura Nr. 1).

La următoarele trei animale am efectuat o anastomoză între vezică biliară și porțiunea juxta-intestinală a coledocului. Bontul hepatic al coledocului l-am legat. (vezi figura Nr. 2). *La 2 animale* am extirpat o porțiune de 1 cm, din coledoc, iar această porțiune am înlocuit-o cu un tub de acril în așa fel, că cele două bonturi ale coledocului le-am manșonat pe cele două capete ale protezei fixându-le cu cite un fir. Porțiunea intermediară a tubului am lăsat-o liberă în cavitatea abdominală, cu scopul de a vedea dacă la acest nivel nu se va produce mai tirziu o insuficiență. (Fig. 3).

La următorul lot de animale ne-am străduit să creăm condiții asemănătoare celor întîlnite la om, atunci cînd plastia căilor biliare devine o necesitate. Astfel de plastii sînt necesare de obicei atunci, cînd cu ocazia unei intervenții anterioare, s-a extirpat în prealabil vezica biliară. La 5 ciini am efectuat substituția unei porțiuni de 1 cm din coledoc cu un tub de acrilat, extirpînd în același timp și vezica biliară (figura Nr. 4). Din cauza calibrului redus al coledocului, în sfîrșit deasupra acestora am mai așezat o sutură sero-seroasă din care cauză acestea s-au legat, anastomoza efectuîndu-se între canalul cistic și bontul intestinal al coledocului.

La sacrificarea și secțiunea animalelor am observat următoarele :

1. În caz de colecisto-duodenostomie, la o parte dintre animalele noastre de experiență, tubul s-a eliminat prin intestin, pricinuînd ocluzia completă sau parțială a orificiului de anastomoză. Colecisto-duodenostomia cu tub de acril nu poate fi deci privită ca o metodă prielnică.

2. În acele cazuri, la care am executat intervenția cu păstrarea vezicii biliare, am observat citeodată deranjuri în scurgerea bilei. Aceasta o dovedește faptul că la citeva cazuri porțiunea căilor biliare, deasupra tubului, era dilatată și bila s-a concentrat, transformîndu-se într-o masă păstoasă după care s-a observat formarea de ciroză biliară.

3. Porțiunea liberă a tubului din cavitatea peritoneală s-a acoperit cu organele din vecinătate izolându-se în acest fel de cavitatea abdominală. Porțiunea liberă a tubului se acoperă mai ales cu ligamentul hepatoduodenal și hepatogastric, care produc în jurul tubului o capsulă fără semne

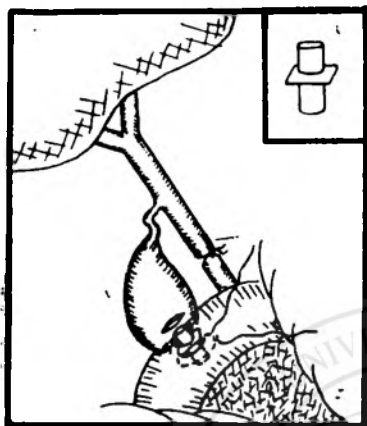


Fig. 1.

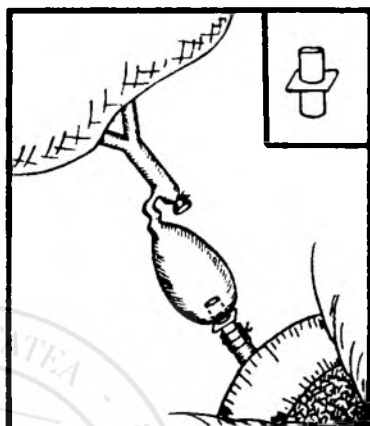


Fig. 2.

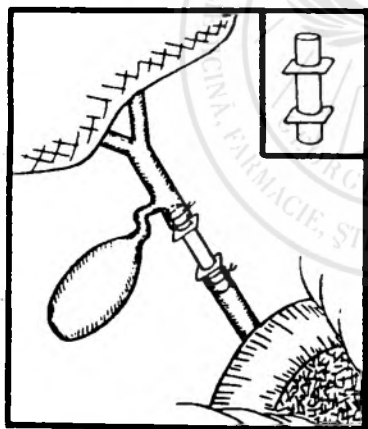


Fig. 3.

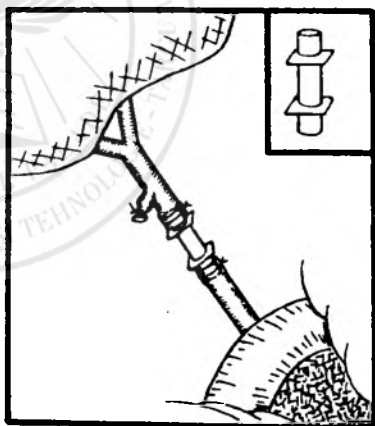


Fig. 4.

de inflamație. Tubul de acril poate fi deci lăsat liber în cavitatea abdominală și astfel nu se produce perforație sau insuficiență la nivelul anastomozei.

4. La lotul de animale la care, pe lângă plastia coledocului am executat și colecistectomie, nu am observat semne de tulburări în scurgerea bilei ca de ex. dilatația porțiunii căilor biliare deasupra anastomozei, for-

mare de calculi și ciroză biliară. Aceasta o explică faptul că prin extirparea vezicii biliare se scurge prin tub numai bilă hepatică diluată, a cărei scurgere s-a produs fără obstacol. După plastia căilor biliare ne putem aștepta la rezultate bune, când se îndepărtează și vezica biliară; aceasta este situația și la om când este nevoie să se execute o plastie a coledocului.

5. În tubul folosit pentru plastie nu s-a observat formare de concremente, iar pe tub nu am observat nici o alterare.

6. Organele și țesutul conjunctiv din vecinătatea protezei acrilice ale animalelor sacrificate, sau celor care au pierit între timp în urma unor afecțiuni intercurente, ca pneumonie sau peritonită biliară, au fost prelucrate după metode histologice obișnuite (He, EO, Van Gieson), după o prealabilă fixare în formol 1:9. Redăm în cele ce urmează analiza microscopică a pieselor din țesutul conjunctiv care înconjură proteza acrilică. În acele cazuri la care porțiunea intermediară a substituentului acrilic traversa liber cavitatea peritoneală între cele două extremități sectionate ale căilor biliare, în jurul protezei se constată prezența unei membrane de țesut conjunctiv suplă și elastică (vezi datele anatomo-patologice ale animalelor de experiență din grupul II și III).

M. Vireuque, R. Leroux, A. Delaunay (12), Bornemisza Gh. (1), Róth M., Harkányi, Tóth I. (8), Száva J., Maros T., Csugudeán K. (10) și alții fac constatări similare în cursul unor experiențe efectuate în scop protetic cu țevi de acrilat. Suprafața de țesut conjunctiv care aderă protezei este acoperită de celule conjunctivale, care lărgindu-se spre suprafață, tind să reproducă caracterul țesutului epitelial.

În jurul acestei membrane se află un strat de țesut conjunctiv, lat de cca. 2—4 mm, bogat în celule, în a cărei compoziție celulară figurează pe prim plan histiociti și fibroblaști. În timp ce histiocitiții sînt dispuși în jurul vaselor sanguine neformate, fibroblaștii și fibrocitiții sînt risipiți pe toată întinderea cîmpului vizual (Figura Nr. 5). Printre aceștia se găsesc într-un număr destul de redus mici focare de limfociti și de elemente celulare cu nucleu segmentat — cu precădere în jurul capilarelor sanguine — fără însă să marcheze semne certe de inflamație (Figura Nr. 6). Focare inflamatorii se pot menționa doar la extremitățile protezei acrilice, sub mucoasa descumată a căilor biliare.

În afară de elementele celulare de mai sus, în jurul porțiunii intermediare libere a protezei acrilice, se află în proporție relativ mică fibre conjunctivale tinere, dispuse concentric. Numărul redus și aspectul microscopic al acestor fibre conjunctivale este diametral opus zonei sclerotice și cicatriciale care însoțește în mod obișnuit reacția de corpi străini, deși timpul de observație (3—7 luni) ar permite instalarea acestui fenomen histologic. Constatări asemănătoare sînt notate de *Penhale* în țesutul cutanat, de *Mackensie* în țesutul muscular, de *Huag* în peritoneu, de *Sugar* și *Foresner* în pleoape, de *Kleinschmidt* și *Beck* în meninge, de *Wilson* și *Baker* în spațiul extrapleural și de numeroși alți autori (ca *Wolf*, *Walker*, *Davis*, *Vireuque* (12) în alte organe și țesuturi, în jurul protezelor acrilice folosite de ei. Membrana conjunctivă suplă și elastică, săracă în fibre conjunctive, bogată în elemente celulare și capilare sanguine neformate — în concordanță cu datele din literatură — justifică faptul că proteza acrilică produce în jurul ei o reacție tisulară fiziologică, însoțită de semnele morfologice ale unei tendințe regenerative. Capsula fină de țesut conjunc-

*GOZNER E. ŞI COLAB.: CERCETARI EXPERIMENTALE CU TUBURI
DE ACRILAT...*

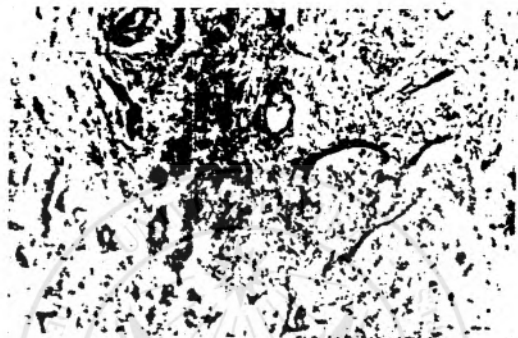


Fig. 5.

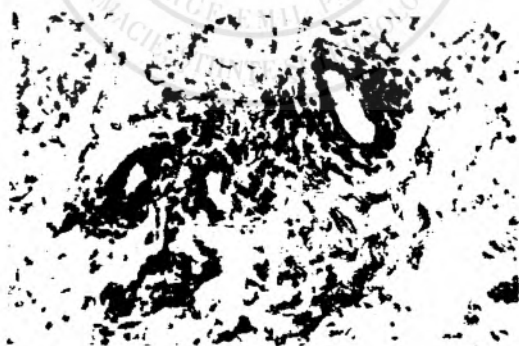


Fig. 6.

div la a cărei formare contribuie fără îndoială și marele epiploon, își menține suplețea ei chiar și după 7 luni consecutiv intervenției, permițând o perfectă palpăre a protezei în toată grosimea țesutului adiacent. La întrebarea: oare ce se va întâmpla cu membrana conjunctivă din jurul protezei în cazul când aceasta din urmă s-ar elimina, în lipsă de cazuri adecvate în prezent, nu ne stă în putință de a răspunde. Se poate întâmpla ca în astfel de cazuri să se instaleze o nouă strictură la nivelul porțiunii substituite a căilor biliare, asemănătoare celei constatate de Róth și colaboratorii (8) în experiențele lor pentru substituirea plastica cu proteze acrilice ale esofagului.

În concluzie, pe baza experiențelor noastre efectuate pe ciini, putem afirma că substituirea căilor biliare cu țevi de acril, dă rezultate bune. Căile biliare fiind însă un complex morfo-funcțional, această intervenție poate provoca diferite tulburări de ordin funcțional sau morfologic. Este posibil ca secționarea inevitabilă a fibrelor nervoase care însoțesc căile biliare, să favorizeze instalarea acestor tulburări. Dacă în afară de acest fapt luăm în considerație tendința excesivă a căilor biliare de a produce stricturi în urma manevrelor mecanice, nu vom putea adopta opinia unor autori de a deschide coledocul și de a-i face sondajul la orice intervenție pe căile biliare. Deschiderea și sondajul coledocului după părerea noastră este permisă numai în acele cazuri, când și simptomele clinice preoperatorii pledează pentru calculi ai coledocului.

Examenul histologic al pieselor arată că acrilatul prin proprietățile sale biotropice, este superior oricărui alt material protetic. Aceste tuburi de acrilat nu au prezentat semnele unei alterări, nici în acele cazuri când ele s-au aflat în organism un timp mai îndelungat. În țesuturile învecinate nu s-au produs semnele histologice ale unei reacții de corpi străini, sau vreunei alterări tisulare. Iată de ce credem că, dacă chirurgia se află în situația dificilă de a substitui o porțiune a căilor biliare extrahepatice, trebuie să preconizeze derivatele acrilice.

Sosită la redacție: la 30 iunie 1955.

Bibliografie

1. Bornemisza Gy.: Magyar Sebészeti 1954. aug., 271—279; 2. Cole W. H., Ireneus C., Reynolds J. T.: Ann. Surg. 1945, 49, 122; 3. Hübsch A.: Zbl. f. Chir. 1922, 15, 515—519; 4. Kratochwill K.: Zbl. f. Chir. 1941, 25, 1171—1175; 5. Kuntzen H.: Zbl. f. Chir. 1935, 17, 1021—1025; 6. Pearse H. E.: Ann. Surg. 1942, 115, 1031; 7. Pearse H. E. Ann. Surg. 1946, 124, 1020; 8. Róth M., Harkányi J., Tóth J.: Magyar Sebészeti 1954. iun. 161—240; 9. Scheibe J. R.: Surgery, 1951, 29/6, 842—851; 10. Száva J., Maros T., Csugudeán K.: Revista Medicală 1957, 3. 32—43; 11. Troian N. V.: Hirurgijá, 1953. 1; 12. Vireuque M., Leroux R.: Presse Med. 1947. nov. 1.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ С АКРИЛОВЫМИ ТРУБКАМИ ДЛЯ ЗАМЕНЫ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Е. Гознер, Т. Марош, Т. Альбон, К. Чугудян, И. Золтан

Авторы производили экспериментальные исследования с целью определить, можно ли применять акриловые трубки для замены желчных путей.

Они заменили некоторую часть желчевыводящего протока акриловой трубкой при наличии желчного пузыря и после холецистэктомии.

Они также наблюдали, что годны ли трубки при деривационной операции. Из исследований выяснилось, что после холецистэктомии акриловая трубка безупречно проводит желчь и в печени застойных явлений не наблюдалось.

Вокруг трубки образовывалась тонкая соединительнотканная пленка, воспалительных явлений не было.

Для деривационной операции акриловая трубка не годна.

LES TUBES AKRIL COMME REMPLACANTS DES CONDUITES BILIAIRES

E. Gózner, T. Maros, T. Albon, K. Csugudeán, I. Zoltán

Les auteurs ont expérimenté avec des tubes Akрил, — fréquemment employé dans la chirurgie plastique — pour s'assurer, s'ils étaient capables de remplacer les voies biliaires. La section extirpée du canal coledoque a été substituée par des tubes Akрил, après ou sans colecystectomie. En même temps, ils ont étudié si ces tubes pouvaient également être copolymés en cas d'opération dérivative. Selon leurs investigations, ceux-ci répondaient absolument aux exigences postcolécystectomiques. Ces tubes Akрил conduisent la bile d'une façon absolument satisfaisante vers le duodenum et aucune stagnation biliaire n'apparaît dans le foie. Pour les opérations dérivatіves ils ne conviennent pas aux besoins.

Catedra de farmacologie a I.M.F. Tg.-Mureş (Conducător: Feszt György, lector)

REFLEX CONDIȚIONAT HIPOTERMIC PRIN CLORPROMAZINA (LARGACTIL)*

Feszt György, Bérczi András

Influența clorpromazinei (=largactil, aminazină etc.) asupra activității nervoase superioare a format deja subiectul unor cercetări experimentale, efectuate cu metoda reflexelor condiționate.

Courvoisier și colaboratorii (3), *Ludány* și *Weisz* (11) au arătat că la șobolani și șoareci reacțiile motorii condiționate la excitanți acustici sînt diminuate și stinse prin largactil. După datele lui *Sumilina*, *Kaminski* și *Savciuk* (cit. 4), *Barisnicov* și colab. (1) clorpromazina sovietică, aminazina, inhibă reflexele condiționate motorii la iepuri. *Fleury* și colab. (4) au demonstrat că și reflexul condiționat salivar la ciine este inhibat prin largactil; ei ajung la concluzia că aceasta se datorește diminuării procesului de excitație. Acest efect de deprimare a activității reflex-condiționate se încadrează bine în interpretarea acțiunii deconectante centrale a clorpromazinei.

Față de aceste rezultate experimentale nu am găsit însă date bibliografice referitoare la condiționarea însăși a acțiunii clorpromazinei. Formarea unui reflex condiționat la un efect al acestui preparat nu ni s-a părut principial imposibilă, deoarece și acțiunea altor deprimanți centrali, a hipnoticelor se poate reproduce prin reflex condiționat (v. 16). Ne-am propus

*) Comunicare prezentată la Zilele Farmaceutice ale R.A.M. (10—12 decembrie 1956).

condiționarea efectului hipotermizant al largactilului, care se poate controla cantitativ ușor în împrejurările experiențelor noastre.

Condiționarea hipotermiei largactilice ni s-a părut interesantă și din următoarele motive: în experiențe anterioare colectivul nostru a cercetat sub conducerea profesorului *Obál*, reflexe condiționate elaborate prin acțiunea unor substanțe hipertermizante și hipotermizante. În aceste experiențe am constatat că efectul reflexului condiționat nu este totdeauna identic cu acțiunea substanței folosite drept excitant necondiționat, ci poate fi invers acesteia. Astfel reflexul condiționat, elaborat la șobolani, cu substanțele hipotermizante (pentazol, novocaină, alcaloizii secării cornute) s-a manifestat prin hipertermie (12, 13, 14, 15). Aceste observații le-am interpretat în așa fel că în primul caz scoarța cerebrală ia parte în mod activ la producerea efectului substanței, iar în cazul al doilea scoarța desfășoară o activitate de compensare în cursul acțiunii substanței cercetate. Acestea depind de punctul de atac, respectiv de mecanismul de acțiune al medicamentului, de capacitatea de compensare a organismului, de doză și de durata administrării. Pe baza acestor rezultate anterioare am sperat deci că experiențele de față vor da indicații asupra modului participării scoarței cerebrale în hipotermia largactilică. Prin aceasta am putea contribui nu numai la problema mecanismului de acțiune a acestui preparat, dar și la problema obișnuinței față de el, probleme pe care astăzi nu le putem considera definitiv elucidate.

Acțiunea hipotermizantă a largactilului a fost cercetată de numeroși autori (v. la 2,6). În mecanismul acestui efect se citează rolul mai multor factori, ca: scăderea excitabilității centrilor termici, accentuarea pierderii de căldură prin vasodilatația periferică, precum și diminuarea termogenezei prin scăderea tonusului muscular și a metabolismului energetic. Nu ne pare încă definitiv rezolvată chestiunea, care dintre acești factori este esențial: acțiunea efectuată asupra centrilor, sau influența asupra nivelului căilor simpatice eferente și a organelor efectoare?

Problema obișnuinței organismului față de largactil este și mai puțin elucidată. *Huidobro* (8) în experiențe acute, nu a înregistrat fenomene de tahifilaxie. Mai mulți autori au observat însă (9, 10, 5) că în cursul administrării repetate, mai multe efecte ale largactilului se atenuează, chiar se anihilează, parcă ar fi compensate prin organism. În experiențele noastre, asociind timp de mai multe săptămâni administrarea de largactil cu excitantul condiționat, ni s-a oferit posibilitatea de a controla părerea lui *Filk* și *Loeser* (5), după care în cursul administrării mai îndelungate de largactil, efectul lui hipotermizant scade în intensitate și dispare aproape total.

Metoda de cercetare.

Experiențele noastre s-au efectuat pe 15 șobolani albi, masculi, de 150—200 grame. Dintre aceștia 3 au servit drept martori căora le-am injectat în tot cursul experienței ser fiziologic în locul soluției medicamentoase. În prima săptămână a experienței — a cărei durată era de 55 de zile — animalele au fost expuse în camera de experiență acțiunii numai a excitantului condiționat optico-acustic-tactil, în vederea stingerii reacției vestigiale. Două zile succesive le-am controlat timp de 4 ore temperatura rectală sub acțiunea excitantului necondiționat, care consta în injectarea hipodermică a 10 mg/kg-corp de largactil. Astfel ne-am convins că efectul se sfârșește în 24 ore. Asocierea administrării medicamentului cu excitantul condiționat s-a efectuat apoi din zi în zi, total de 32 ori. Între timp au fost intercalate câteva zile de pauză și de mai multe ori am încercat declanșarea reflexului condiționat. În dimineața fiecărei zile de experiență, după ce animalele au fost puse în camera de reflexe și le-am măsurat temperatura rectală, o dată cu pornirea excitantului condiționat optico-acustic li s-a injectat soluția

de largactil, controlindu-le apoi temperatura la intervale de 60 de minute timp de 4 ore. Deoarece gradul hipotermiei largactilice depinde și de temperatura ambianței (6), camera de experiență a fost încălzită totdeauna la 20°C. Alimentația animalelor s-a făcut în fiecare zi după terminarea perioadei de experiență. Pentru provocarea reflexului condiționat am injectat în condiții deosebite: identice, ser fiziologic în locul soluției medicamentoase. Am repetat decașarea reflexului condiționat cu scopul de a observa fenomenul de stingere. Fenomenul inhibiției externe l-am cercetat aplicând în cursul provocării reflexului excitanți acustici și optici neobișnuiți.

Rezultatele experiențelor

Figurile care ilustrează rezultatele experiențelor noastre prezintă date referitoare la 3 animale. Curbele fig. 1 redau diferența de temperatură

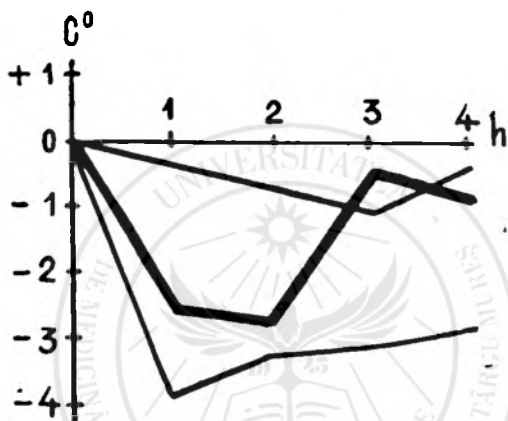


Fig. 1.

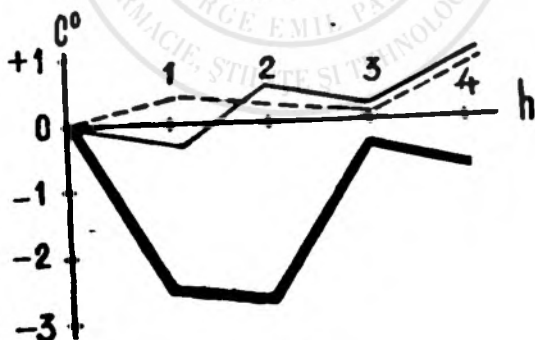


Fig. 2.

timp de 4 ore, a șobolanului Nr. 8, față de valoarea inițială. Liniile subțiri reprezintă curbele hipotermiei largactilice minime și maxime din cursul asocierilor, iar linia groasă efectul reflexului condiționat după 31 de aso-

cieri. In fig. 2. observăm lângă această curbă efectul stingerii (linie subțire) și a inhibiției externe (linie întreruptă).

Figurile 3, 4 redau, prin șobolanii Nr. 9 și 10 datele întregii experiențe de la începutul asocierilor. Coloanele reprezintă suprafața inclusă între curba de temperatură și abscisa în zilele decursului experienței. Pentru calcularea suprafețelor în mm^2 am socotit în mod arbitrar 1 grad și 1 oră de câte 10 mm^2 . Coloanele albe sînt zilele de asocieri, cele negre reprezintă declanșări ale reflexului condiționat, iar cele hașurate corespund declanșărilor sub inhibiție externă.

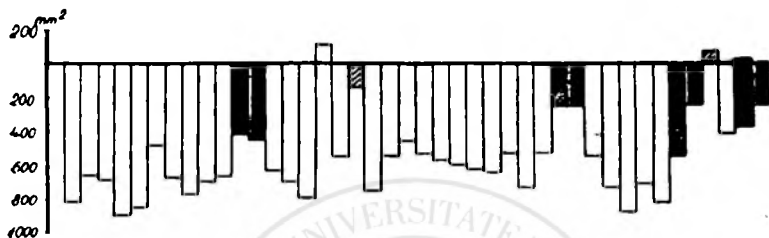


Fig. 3.

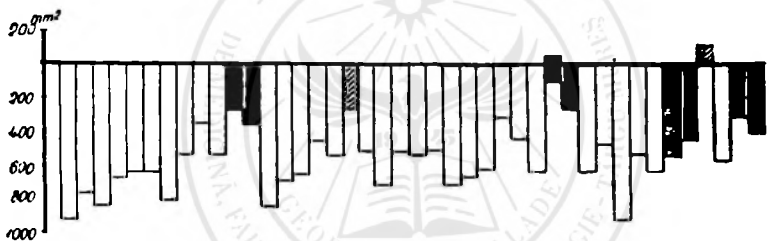


Fig. 4.

Din figuri reiese că intensitatea efectului hipotermic al largactilului prezintă variații considerabile în cursul asocierilor succesive. La început efectul are un caracter net descrescînd, apoi se accentuează, prezentînd oscilații periodice mai mult sau mai puțin regulate. Spre sfîrșitul experienței acțiunea hipotermică este mai slabă și mai neregulată decît la început, totuși este mult mai pronunțată ca în perioada intermediară a experimentului.

Mai întîi am încercat declanșarea reflexului condiționat după 10 zile de asocieri. La această dată am constatat o hipotermie de 1° la jumătate din animale, dar valoarea medie a grupei încă nu era semnificativă. Provoacă reflexul condiționat în urma celor 26 de asocieri, am înregistrat o hipotermie de un procentaj mai mare, dar la mai multe animale efectul era mai mic, decît la prima încercare (de ex. fig. 3, 4). Efectuînd declanșarea reflexului condiționat după 31 de asocieri, am observat o hipotermie care depășea 2° la 10 șobolani dintre cei 12. Acest rezultat este semnificativ. Reiese și din figuri că el se situează în zona de oscilație a hipotermiei largactilice. Singura diferență este doar că hipotermia reflex-condi-

ționată are o durată mai scurtă (3—4 ore) decit cea medicamentoasă. Este demn de remarcat că nu am obținut o hipotermie reflex-condiționată netă la cei doi șobolani, care au reacționat de la început extrem de violent la largactil.

Pentru a ne convinge că hipotermia înregistrată sub efectul excitantului condiționat este într-adevăr de origine reflex-condiționată, am studiat dacă ea corespunde legilor de stingere și de inhibiție externă.

Provocând în zile succesive, în repetate rânduri, reflexul condiționat fără a-l întări, am observat diminuarea efectului hipotermic după formarea conexiunii temporale, deci fenomenul de stingere. Acest fenomen, care cauza la unele animale o inhibiție aproape completă a reflexului, la altele era mult mai puțin pronunțat (fig. 2, 3, 4), probabil din cauza stabilității mari a reflexelor condiționate interoceptive (*Bikov*).

Rezultatele inhibiției externe au fost mult mai convingătoare. Incercând declanșarea reflexului condiționat sub acțiunea unor excitanți neobișnuiți (zgomot și lumină), am observat că după 15 asocieri se produce încă o hipotermie oarecare, însă în urma celor 31 de asocieri aceasta era anihilată pe deplin (coloanele hașurate pe fig. 3, 4), dar a fost de ajuns o singură întărire ca hipotermia reflexcondiționată să reapară din nou.

Discuția rezultatelor experimentale.

Din rezultatele relatate reiese că asociind administrarea substanței cu un excitant condiționat a reușit condiționarea hipotermiei largactilice. Mai departe este de remarcat faptul că în cursul celor 32 de administrări repetate efectul hipotermizant al preparatului nu a dispărut, ci prezenta o oscilație caracteristică în intensitatea lui. Considerind aceste rezultate sub aspectul celor expuse în introducere, ajungem la următoarele concluzii.

În sensul cercetărilor noastre anterioare (13, 14, 15) rezultatul pozitiv al reflexului condiționat hipotermic pledează pentru originea centrală a hipotermiei largactilice. Dar mecanismul acestei acțiuni a largactilului nu poate fi asemănat cu cel al hipotermiei pentazolice, ergotaminice, dihidroergotoxinice și novocainice, deoarece în cazul acestor toxice hipotermizante efectul reflexului condiționat elaborat la acțiunea lor s-a manifestat într-o schimbare inversă, în hipertermie. Respectînd principiul reflexului nu putem interpreta aceasta divergență numai dacă afirmăm că largactilul își are punctul de atac în formațiuni centrale aferente, iar toxicele hipotermizante amintite acționează asupra sistemelor neuronale eferente ale centrilor. Astfel în cazul largactilului conexiunea temporală pune în mișcare aceleași mecanisme nervoase ca și acțiunea substanței. În cazul altor toxice hipotermizante însă, excitantul necondiționat fiind de fapt semnalizarea în scoarță a schimbărilor funcționale produse de medicament, excitantul condiționat va mobiliza acele mecanisme centrale, care reprezintă răspunsul reflectoric la această semnalizare interoceptivă și, care au în general un caracter compensator. Interpretarea rezultatelor noastre experimentale relevă deci diferență în punctul de atac respectiv în mecanismul de acțiune a largactilului și a altor toxice hipotermizante. Aceasta interpretare coincide și cu concepțiile lui *Hiebel* și colab. (7), *Terzian* (17). Acești autori au ajuns prin cercetările lor electroencefalografice la concluzia că mecanismul acțiunii sedative a largactilului constă în deprimarea funcției activatoare a siste-

melor neuronale aferente-ascendente din formația reticulară mezo-diencefalică.

În ceea ce privește problema obișnuinței față de largactil, rezultatele noastre contrazic în aparență constatările lui *Filk* și *Loeser* (5). Considerând însă oscilațiile caracteristice ale intensității hipotermiei largactilice din cursul asocierilor, ni se pare că tocmai formarea conexiunii temporale este acel factor care menține efectul medicamentului, contrabalansînd procesul de obișnuință. Dar problema obișnuinței rămîne încă deschisă. Acei autori care au studiat-o, comunică în parte observații divergente. Astfel, după *Kopf* (10) leucopenia largactilică — considerată drept consecință a acțiunii simpaticolitice — descrește și dispare la șobolani în urma administrării repetate, dar *Krause* (9) afirmă că cel puțin la ciine acțiunea simpaticolitice a largactilului nu descrește ca efectul său sedativ. Părerea sugerată de noi este sprijinită de următoarele date bibliografice: *Barisnikov* și colab. (1) constată că administrarea repetată de aminazină mărește sensibilitatea scoarței cerebrale față de acest preparat, iar după *Werner* (18) sensibilitatea pisicii la largactil crește în urma decorticării.

Sosit la redacție: la 15 iunie 1957.

Bibliografie

1. *Barisnikov I. I., Vinogradov V. M., Nikiĵorov M. I., Sanin I. N.*: Jurnal Vissei Nervnoi Deiatelnosti 1956/6, 881; 2. *Brunaud M.*: Rev. de Path. gén. 1955, 55, 892; 3. *Courvoisier S., Fournel J., Ducrot R., Kolsky M., Koetschet P.*: Arch. intern. Pharmacodyn. 1953, 92, 305; 4. *Floru R., Herjeanu H., Sterescu-Volanschi M., Popescu I.*: Rev. de Fiziologie norm. și patol. 1956, 3, 308; 5. *Filk H., Loeser A.*: Klin. Wchr. 1954, 32, 661; 6. *Feszt Gy., F. Mózes M., Sz. Erdei P., Bécsi A.*: Revista Medicală 1957, 4—5; 7. *Hiebel G., Bonvallet M., Dell P.*: Sem. Hop. de Paris 1954, 30, 2346; 8. *Huidobro F.*: Arch. intern. Pharmacodyn. 1954, 98, 308; 9. *Krause D.*: Arzneim. Forsch. 1956, 6, 374; 10. *Kopf R.*: Arzneim. Forsch. 1956, 6, 220; 11. *Ludány, Weiss:* cit. de *Böszörményi Z., Gimes M., Orthmayr A.*: Orv. Hetilap 1955, 38, 1039; 12. *Obál F., Mózes M., Kelemen A., Fall S., Ravasz J.*: Studii și Cercetări Științifice, Acad. R.P.R., Fil. Cluj 1953, 3—4, 189; 13. *Obál F., Feszt Gy., Kelemen A., Fall S.*: Studii și Cercetări Științifice, seria II. Acad. R.P.R., Fil. Cluj 1955, 1—2, 133; 14. *Obál D., Feszt Gy., Mózes M., Kelemen A., Fall S., Erdei P.*: Revista Medicală 1955, 3, 18; 15. *Obál F., Kelemen A., Feszt Gy.*: Acta Physiol. Hung. 1955, 7, 199; 16. *Samoilova Z. T.*: Jurnal Vissei Nervnoi Deiatelnosti 1952, 2; 17. *Werner G.*: Arch. f. exp. Path. Pharmacol. 1954, 222, 168.

УСЛОВНЫЙ РЕФЛЕКС НА СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ, ВЫРАБОТАННЫЙ ХЛОРПРОМАЗИНОМ (ЛАРГАКТИЛОМ)

Г. Фест, А. Берии

Хотя ларгактил тормозит деятельность условного рефлекса, все-таки удалось выработать условный рефлекс на снижение температуры (действие ларгактила). Следует думать о том, что гипотермия, вызываемая ларгактилом, центрального происхождения и в противоположность другим температурно-снижающим средствам, происходит через центральную афферентную структуру под влиянием его (ларгактила) успокаивающего действия по мнению Гибела (Hiebel), Бонвалле (Bonvallet) и Делла (Dell).

Это действие укрепляет выработанную временную корковую связь.

Поэтому мы не наблюдали выработки толерантности (выносливости) у экспериментальных крыс, а только колебание силы гипотермии во время сочетания.

REFLEXE CONDITIONNEL HYPOTHERMIQUE CAUSÉ PAR LE LARGACTIL (CHLORPROMAZINE)

G. Feszt, A. Bérczy

Quoique le Largactil empêche la formation des réflexes conditionnels, les auteurs ont réussi à conditionner, dans leurs expériences de rats, l'effet hypothermique de ce médicament. En conséquence ils concluaient, que l'hypothermie produite par le Largactil est surtout d'origine centrale, le siège de l'action se situant — à l'opposé d'autres substances hypothermiques — au niveau des structures centrales afférentes, qui forment le substrat, selon *Hiebel* et *colab.*, de son effet sédatif aussi. C'est par la formation d'une connection temporaire corticale que les auteurs parviennent à expliquer le manque de tolérance dans leurs expériences, lorsque l'administration prolongée du Largactil est associée à un excitant conditionnel.

Clinica de boli contagioase (Cond.: Prof. Kelemen László), clinica medicală II. (Cond.: Prof. Horváth Endre) și Academia R.P.R. filiala Cluj, secția de cercetări medicale (Director: Acad. Grigore Benetato)

VALOAREA POLAROGRAFIEI ÎN DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ICTERELOR HEPATOCELULARE ȘI MECANICE*)

Kasza László, Bukaresti László, Hadnagy Csaba

Diagnosticul diferențial al icterelor hepatocelulare de cele mecanice — problemă de importanță capitală în domeniul hepatologiei — întinpină de multeori greutatea mare, câteodată de neînvinș chiar și în cazul utilizării celor mai moderne mijloace de investigație de laborator. Stabilirea diagnosticului corect este îngreunat prin faptul, că în icterele de origine mecanică după un interval relativ scurt și câteodată — mai ales în cele cauzate de calculi biliari — chiar de la început, se instalează și semne, care traduc suferința parenchimului hepatic. Având în vedere că de multeori nici anamneza, nici examenul fizic al bolnavului nu ne poate furniza decât date imprecise, ar rămâne, ca examenele de laborator să-și spună cuvântul decisiv în privința naturii icterului.

Faptul însă, că și în momentul de față trebuie să considerăm valabilă [*Maier* (1), *Hetényi* (2)] acea regulă, conform căreia în icterele de natură neclarificată, refractare tratamentului obișnuit, după un interval de 3—4 săptămâni trebuie cîntărită eventualitatea unei laparotomii exploratoare, dovedește că metodele de laborator utilizate pînă în prezent nu corespund cerinței enunțate mai sus. După *Lipp*, *Lenzner* și *Aaron* (3) în 6,3%, iar după *Tumen* și *Tyor* (4) în 16—20% a cazurilor nici examenul clinic, nici examenele de laborator și nici examenul histopatologic nu este în stare să clarifice, dacă icterul este de natură hepatocelulară, și beneficiază de tratament igienodietetic și medicamentos, sau este de origine mecanică, și solicită intervenție chirurgicală.

Se simte deci nevoia imperioasă a unei metode de investigație de laborator, care în cazurile dubioase să fie capabilă să decidă cu certitudine diagnosticul și totodată conduita terapeutică.

* În baza comunicării prezentate la ședința din 28. III. 1956 a Societății Științelor Medicale filiala Tg. Mureș.

După ce în cursul cercetărilor noastre începute încă din anul 1953: am constatat, că unda catalitică determinată din filtratul serului bolnavilor suferind de afecțiuni hepatocelulare este mai scăzută, am observat în același timp că în icterul mecanic polarograma rămâne normală, sau este chiar mai crescută (5). Această observație reprezintă punctul de plecare al cercetărilor noastre prezente.

Ne-am propus ca scop să cercetăm, dacă comportarea diferită a undei catalitice în cele două mari grupe de afecțiuni hepatice — icterele hepatocelulare și mecanice — este destul de evidentă și destul de constantă pentru a putea constitui o bază de diferențiere. Pentru rezolvarea problemei propuse, am căutat să executăm cercetările pe un material de bolnavi corespunzător atât ca număr, cât și în privința compoziției, pentru a putea trage concluzii ce pot fi generalizate.

Studiind literatura polarografiei am fost surprinși de faptul că — făcând abstracție de diagnosticul cancerului [Brdicka (6)] — această metodă cu posibilități atât de bogate nu a putut pătrunde în domeniul investigațiilor clinice. Abia în 1948 a semnalat Berman (7), că în hepatita epidemică și în ciroza hepatică unda catalitică este mai scăzută, în schimb în cancerul căilor biliare cu icter mecanic și în angiocolită ea este mai înaltă. Această observație, bazată de altfel pe un număr restrins de cazuri, nu a avut nici un ecou. În același an Melka (8) a observat, că în ciroză unda catalitică este uneori subnormală. Frank și colab. (9, 10), și-au făcut cunoscute cercetările întreprinse în hepatită acută, cronică și în ciroză în anul 1954 și 1956, rezultatele lor însă au fost de așa natură, încît nu au adus nici o concluzie practică. În fine, concomitent cu prima noastră comunicare, Krawczynski și Tuszkiewicz (11), comparînd rezultatele furnizate de probele de disproteinemie și polarografie, bazîndu-se pe un număr restrins de cazuri, au ajuns la rezultate asemănătoare cu ale noastre.

În cunoștința întregii literaturi polarografice* putem afirma pe drept, că în privința valorificării practice a comportării undei catalitice în domeniul hepatologiei pînă în prezent nu s-a făcut nici-o încercare.

Analizele polarografice le-am executat după metoda lui Brdicka (12). Singele sînt fost prelucrat în 2—3 ore de la recoltarea lui. Adăugînd 0,1 ml 0,1 N KOH la 0,4 ml ser, după păstrarea amestecului la temperatura camerei timp de 45 minute, am deproteinizat serul cu 1 ml acid sulfosalicilic 20%. După 10 minute am separat proteinele precipitate prin filtrare. În vasul de electroliză a polarografului am adăugat 0,25 ml filtrat la 5 ml soluție de bază (0,001 M CoCl_2 , 0,1 N NH_4Cl , N NH_3). Am determinat polarograma utilizînd atmosferă de hidrogen, galvanometrul avînd sensibilitatea de 1/150 și am măsurat diferența între unda de cobalt și a doua undă catalitică.

Cercetările le-am executat la 104 bolnavi suferind de ictere hepatocelulare și la 32 bolnavi cu icter mecanic.

Cele 104 de cazuri de icter hepatocelular includ 88 de bolnavi de hepatită epidemică, 3 cazuri de hepatită cronică și 13 cazuri de ciroză hepatică. Dat fiind că problema posibilității originii mecanice se ridică numai în icterele mai pronunțate și mai durabile, am inclus în materialul nostru de bolnavi numai cazurile de hepatită epidemică cu evoluție obișnuită, gravă sau trenantă, cazurile de hepatită cronică în faza activă și

* Exprîmăm pe această cale mulțumirile noastre tov. Dr. Brezina, pentru bunăvoința cu care ne-a pus la dispoziție literatura polarografiei (editată sub formă de volume anuale de către Inst. de Polarografie a Academiei R. Cehoslovace) pînă în anul 1956 inclusiv.

cazurile de ciroză hepatică icterice, cu semne de decompensație parenchimatosa. Am exclus cazurile de hepatită anicterică sau cu icter discret și fugace, precum și acele cazuri, în care concomitent cu afecțiunea hepatică a coexistat o altă boală capabilă să modifice unda catalitică. În majoritatea cazurilor am executat analiza de mai multe ori și la un anumit număr de bolnavi am repetat-o la intervale regulate în tot decursul bolii. În asemenea cazuri în hepatita epidemică — ea fiind o boală cu evoluție ciclică — am luat în considerare valorile obținute la apogeul bolii, iar în hepatita cronică și în ciroză, media aritmetică a înălțimilor.

Media aritmetică a valorilor obținute în cazurile de icter hepatocelular a fost 19,72 mm. În hepatită epidemică media a fost puțin mai înaltă (20,19 mm), iar în cazurile cronice ceva mai mică (17,12 mm). Majoritatea acestora din urmă au fost cazuri de ciroză în stadiu de decompensație parenchimatosa gravă, ceea ce explică scăderea mai accentuată a undei catalitice (tabelul Nr. 1).

Tabelul Nr. 1.

Media rezultatelor obținute în icter hepatocelular și mecanic

Icter hepatocelular			Icter mecanic		
Nr. cazurilor	Forma bolii	Media	Nr. cazurilor	Cauza obstrucției	Media
88	Hepatită epidemică	20,19 mm	14	Cancer	50,54 mm
16	Hepatită cronică și ciroză hepatică	17,12 mm	10	Litiază	50,01 mm
104	T o t a l	19,72 mm	8	Alte cauze	49,26 mm
			32	T o t a l	50,05 mm

În 91,33% a cazurilor înălțimea undei catalitice a variat între 11 și 30 mm. În cele 4 cazuri de distrofie toxică acută a ficatului, respectiv de ciroză hepatică în stadiu terminal am obținut unde foarte mici sub 10 mm. Polarograme de peste 31 mm, deci valori normale nu am observat decât în 4,80% a cazurilor (figura Nr. 1).

Din cele 32 cazuri de icter mecanic, obstrucția căilor biliare a fost cauzată în 14 cazuri de cancer, (în majoritatea cazurilor cancer al capului pancreasului), în 10 cazuri de calculi biliari și în 8 cazuri de obstacol de altă natură. La un număr dintre bolnavii noștri am executat analiza în repetate rânduri și în asemenea cazuri am luat în considerare media valorilor obținute.

Valoarea medie a undelor catalitice obținute în cazurile de icter mecanic a fost 50,05 mm, ea întrecând deci de 2½ ori cea observată în materialul nostru de icter hepatocelular. În aproximativ jumătatea cazurilor înălțimea undei a corespuns valorilor normale, iar în cealaltă jumătate am observat valori supranormale Polarogramă subnormală — caracteristică icterelor hepatocelulare — am întâlnit-o numai într-un singur caz (figura Nr. 1).

Grupînd materialul nostru după cauza care a determinat obstrucția căilor biliare, reiese, că natura factorului mecanic nu influențează înălțimea polarogramei (Tabelul Nr. 1), deoarece am obținut aceeași valoare medie atât în icterele mecanice cauzate de cancer (50,54 mm), cît și în

cele provocate de calculi biliari (50,01 mm), sau în obstacole de altă natură (49,26 mm).

Cercetînd influența felului complet, sau incomplet al obstrucției asupra polarogramei, am constatat că această circumstanță nu influențează înălțimea undei catalitice.

Nu am observat nici o corelație între durata obstrucției, între rezultatul probelor funcționale hepatice sau a probelor de disproteinemie pe de o parte și între comportarea polarogramei pe de altă parte. Am întîlnit unde catalitice de diferite valori concomitent cu probe de disproteinemie negative sau pozitive.

ICTER HEPATO CELULAR

ICTER MECANIC.

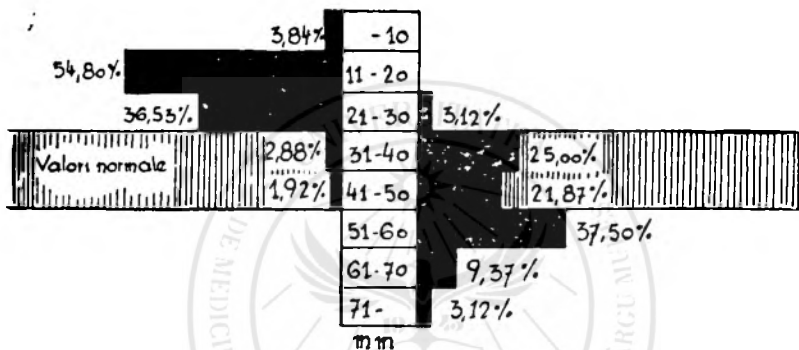


Fig. 1.

În cazurile, în care am executat analiza în repetate rânduri, am constatat că valorile — deși fluctuează între anumite limite — rămîn totdeauna concludente și nu o dată creșterea înălțimii undei catalitice a indicat din ce în ce mai sigur originea mecanică a icterului și astfel necesitatea intervenției chirurgicale.

Pe baza constatării că în icterele hepatocelulare polarograma este scăzută, iar în icterul mecanic este normală sau chiar mai înaltă, se ivește în mod spontan problema, oare cum se comportă unda catalitică în obstrucția intrahepatică din cursul icterelor hepatocelulare și în ce măsură este ea influențată de leziunea parenchimatooasă secundară icterului mecanic. În cazurile de hepatită epidemică cu evoluție mai gravă am observat destul de des simptome corespunzătoare unei obstrucții intrahepatice, câteodată chiar timp de 2—3 săptămîni. Cu toate că în aceste cazuri au fost prezenți concomitent ambii factori icterogeni principali — leziunea hepatocelulară și factorul mecanic, — valoarea polarogramei a corespuns gradului presupus al afecțiunii hepatocelulare. Dacă în schimb am observat în cursul icterului mecanic leziunea secundară a parenchimului — dovedită de multe ori și prin examen histopatologic — această circumstanță n-a influențat de loc comportarea undei catalitice, observînd valori tot așa de mari, ca în acelea, în care ficatul părea absolut intact atît morfologic, cît și funcțional. Cazul G. D. (dg. icter mecanic cauzat

de echinococcus hepatic), la care am obținut o undă extrem de înaltă (78 mm) chiar în ziua care a precedat moartea, deci atunci când coma hepatică a exprimat tulburarea maximă a tuturor funcțiilor hepatice, dovedește în mod indubitabil, că leziunea hepatică secundară din icterul mecanic nu influențează caracterul unei catalitice. Dacă însă falimentul anatomic și funcțional al ficatului a fost consecința unui icter hepatocelular, ca în cazurile de distrofie toxică acută a ficatului, unda a fost totdeauna extrem de scăzută, citeodată chiar sub 10 mm.

După constatările noastre deci, nici obstrucția intrahepatică din cursul icterului hepatocelular și nici leziunea parenchimatoasă secundară din icterul mecanic nu influențează comportarea unei catalitice. Dacă însă concomitent cu icterul hepatocelular și independent de acesta coexistă și obstrucția căilor biliare mari, valoarea polarogramei va fi determinată de acțiunea contrară a celor doi factori icterogeni. În aceste cazuri analiza polarografică furnizează date aparent neconcludente, faptul însă că unda catalitică pare că întrece cu mult valoarea care ar corespunde gradului icterului și stării generale a bolnavului, atrage atenția, că pe lângă imbolnăvirea parenchimului hepatic coexistă și un factor mecanic. Cazul bolnavei N. K., la care obstrucția completă s-a dezvoltat înaintea ochilor noștri pe terenul unei hepatite cronice preexistente (confirmată și prin examen histopatologic) dovedește în mod clar justetea celor de mai sus. Stării grave a bolnavei i-ar fi corespuns o undă cu mult mai mică decât cea obținută (26 mm) și aceasta ne-a determinat să indicăm laparotomia. Intervenția — care a descoperit compresia ductuluicoledoc prin aderențe — a justificat atitudinea noastră. Deci nici acest caz nu constituie o excepție care să scadă valoarea metodei, ci din contră întărește regula, atrăgând atenția asupra faptului, că dacă la un bolnav cu icter hepatocelular în stare gravă se constată o undă catalitică relativ înaltă, această circumstanță — în lipsa altor boli capabile să ridice unda catalitică — trebuie să ne facă să ne gândim la posibilitatea coexistenței unei obstrucții a căilor biliare extrahepatice.

Rezultatele noastre obținute în cazurile de icter hepatocelular respectiv mecanic demonstrează deci, că diferența între media valorilor celor două grupe de ictere este atât de evidentă, iar pe de altă parte această diferență se observă cu așa o regularitate strictă (tabelul Nr. I și figura Nr. 1), încât polarograma determinată din filtratul de ser deproteinizat poate fi considerată ca bază de diferențiere aproape sigură. Posibilitățile de eroare sînt minime. În materialul nostru de icter hepatocelular am obținut numai în 4,80% rezultate neconcludente, iar în cazurile de icter mecanic polarograma s-a comportat — luîndu-se în considerare și cazul citat mai sus — totdeauna caracteristic, și dînd deci absolut în toate cazurile diagnosticul.

Chiar dacă metoda s-a dovedit sigură, în practică este necesar să luăm în considerare toate acele circumstanțe, care modificînd polarograma pot produce dificultăți în aprecierea rezultatelor. Înainte de toate este indispensabil examenul minuțios al bolnavului, pentru a putea exclude coexistența vreunei alte boli, care mărind unda catalitică, ar putea să ne inducă în eroare (neoplasm al altor organe, boli inflamatorii, sifilis, decompensație cardiacă etc.) determinîndu-ne să considerăm icterul

în mod fals de natură mecanică. Nu trebuie să pierdem apoi din vedere nici faptul, că inflamația căilor biliare, care se asociază uneori hepatitei epidemice, este în stare și ea să provoace augmentarea undei. În ictere hepatocelulare, dacă examenul se efectuează în perioada cind boala manifestă deja tendința de ameliorare, valoarea obținută este de multe ori mai mare, decît cea așteptată. Decursul bolii însă clarifică în scurt timp această incongruența aparentă. Din această cauză recomandăm ca analiza să se execute chiar de la început și să se repete în cursul bolii.

Considerînd practica drept criteriul valorii unei metode de investigație de laborator, metoda noastră și-a dovedit utilitatea ei. De la aplicarea ei nu am comis nici-o greșeală de diagnostic în sensul, ca să fi executat în mod inutil laparotomie în cazul de icter hepatocelular, sau să fi omis indicarea operației în cazuri de icter mecanic.

În 3 cazuri nici chiar laparotomia exploratoare n-a fost în stare să puna în evidență natura mecanică a icterului. Numai autopsia a confirmat diagnosticul pus pe baza polarogramei, demonstrînd obstrucția ductului hepatic prin tumora primară, respectiv secundară a ficatului.

În alte două cazuri pe baza tabloului clinic și pe baza examenelor de laborator uzuale am fi putut presupune pe drept, că este vorbă de hepatită epidemică, respectiv de ciroză splenomegalică cu hipersplenie. Însă unda catalitică înaltă ne-a determinat ca să indicăm intervenția, cu toate că icterul a dispărut, respectiv boala părea vindecată. Rezultatul laparotomiei a confirmat justetea presupunerii noastre, punîndu-se în evidență într-unul din cazuri tumora primară a ficatului și în celălalt caz calcul în ventilul ductului coledoc.

Deși nu este intenția noastră se ne ocupăm aici cu analiza critică a valorii metodelor de laborator utilizate în diagnosticul diferențial al icterelor hepatocelulare și mecanice, rezultatele noastre ne îndreptătesc să constatăm, că determinarea undei catalitice întrece în siguranță toate celelalte metode. În primul rînd ea prezintă avantajul, că modificările sînt posibile în două sensuri și diminuarea polarogramei se întîlnește aproape exclusiv în afecțiuni hepatocelulare primitive. Alt avantaj al metodei constă în aceea, că atît în icterele hepatocelulare, cît și cele mecanice modificarea caracteristică a undei este atît de constantă, încît permite decderea diagnosticului absolut în toate cazurile. În fine proprietatea cea mai valoroasă a metodei o vedem în aceea că — în opoziție cu toate metodele existente — valorile caracteristice obstrucției extrahepatice nu sînt modificate de loc de apariția leziunii parenchimotoase secundare.*

Explicația precisă a diferenței în comportarea undei catalitice în ictere hepatocelulare și mecanice deocamdată nu o putem da.

Unda dublă obținută prin testul de filtrat, sau reacția polarografică a lui *Brdicka* — utilizată în experiențele noastre — este rezultatul așa numitelor curențe catalitice. Este cunoscut că în producerea undei duble catalitice tio-aminoacizii și tio-peptidele joacă rolul primordial. Acești aminoacizi prin gruparea lor de sulfidril sau disulfid diminuează potențialul hidrogenului față de electrodul de mercur, adică în urma acțiunii lor hidrogenul se pune în libertate la un potențial mai redus.

* *Experiențele noastre ulterioare confirmă întru totul justetea afirmațiilor.*

Pe baza faptelor cunoscute că, cu soluțiile aminoacizilor amintii se obține o singură undă și că adăugarea cisteinei sau cistinei la ser atrage după sine numai ridicarea celei de a doua undă, putem conchide, că grupările sulfidril-disulfid joacă rol numai în producerea acestei a doua unde. Mecanismul producerii primei unde nu este încă cunoscut. Dar nici înălțimea undei a doua nu poate fi considerată exclusiv ca funcția concentrației cisteinei și cistinei. *Studek* și *Lipschütz* (13) au constatat, că arginina, histidina, triptofanul și fenilalanina diminuează unda cisteinei, iar din experiențele lui *Zbarschi* și *Elpiner* (14) este cunoscut, că sub influența lizinei, argininei și valinei diminuează atât unda întâia cit și cea de a doua.

Mecanismul de producere a undelor catalitice duble este deci de parte de a putea fi considerat clarificat, iar în privința diferenței comportării lor în diferite stări patologice ne putem rezuma numai la supoziții.

Pe baza datelor din literatură și pe baza experiențelor proprii presupunem, că scăderea înălțimii undelor catalitice în icterele hepatocelulare ar fi datorită modificărilor structurale ale proteinelor serice survenite în aceste boli și caracteristice pentru ele. Existența modificărilor structurale ale proteinelor în îmbolnăvirile parenchimului hepatic este dovedită și prin aceea că reacția biuretului este mai slabă (*Kingsley*, 15), precum și prin faptul, ca în asemenea cazuri se poate pune în evidență o paraproteina precipitabilă cu alcool 10% la temperatură joasă (*Fischer, Sellei, Bretan*, 16).

După presupunerea noastră în icterele hepatocelulare se produc modificări structurale caracteristice ale proteinelor serice de așa natură, încât în urma denaturării cu KOH se pun în libertate mai puține tio-peptide, tio-aminoacizi și mai mult peptide, aminoacizi, care provoacă diminuarea undei catalitice. În icterele mecanice aceste modificări lipsesc, sau sînt de așa natură, încît modifică unda catalitică în sens invers.

Trebuie luată în considerare însă acea constatare a lui *Ledvina* și *Nosek* (17) ca mucoproteinele serului își pastrează activitatea polarografică chiar și în cazul, în care grupările lor sulfidrilice au fost în prealabil legate.

De altfel cercetările lui *Winzler* (18) și ale lui *Michalec* (19) par să dovedească relația dintre nivelul mucoproteinelor serice și înălțimea undei catalitice. Tot în favoarea acestei concepții ar pleda și faptul că mucoproteinele rămîn în filtrat după deproteinizarea serului cu acid sulfosalilic și că în diferitele boli, astfel și în afecțiunile hepatice ele suferă modificări identice cu unda catalitică (*Greenspan*, 20, 21, 22, *Ninger* și *Tovarek*, 23, *Sonnet* și *Brisbois*, 24, etc.).

Dacă în prezent nu putem explica comportarea caracteristică a polarogramei observate în cele două grupe de boli, totuși putem afirma, că înălțimea ridicată a undei catalitice în icterul mecanic nu este în legătură cu natura factorilor mecanici, care provoacă icterul — cu cancer, după cum crede *Berman* (7), precum *Krawczynski* și *Tuszkiewicz* (11) — ci este în legătură cauzală cu însuși faptul obstrucției extrahepatice.

Sosit la redacție: la 15 iunie 1957.

Bibliografie

1. *Maier C.*: Schweiz. med. Wschr. 85, 77, 1955; 2. *Hetényi G.*: Orvosi Hetilap, 96, 393, 1955; 3. *Lipp W. F., Lenzner A. R., Aaron A. H.*: J. Amer. med. Assoc. 137, 236.

1948; 4. *Tumen, Tyor*: cit. van der Haaden A., Delcourt A. R., Bernard R.: Acta clinica Belgica Tome IX. Fasc. 1, 8, 1954; 5. *Bukaresti L., Kasza L., Zillmann V., D. Gross K., Kovacs E., Csiki I., Gagyi E.*: Prima sesiune științifică a I.M.F. Tg. Mureș, 28. V. 1955; Revista Medicală 2, 16, 1956; 6. *Brdicka R.*: Nature 139, 330, 1937; 7. *Berman J.*: Cas. Lek. Ces. 87, 226, 1948; 8. *Melka J.*: Cas. Lek. Ces. 87, 467, 1948; 9. *Frank M., Garta I., Lamm Gy.*: Orvosi Hetilap, 95, 582, 1954; 10. *Frank M., Garta I., Lamm Gy.*: Acta medica Acad. scient. Hung. IX, 279, 1956; 11. *Krawczynski I., Tuszkiewicz A. R.*: Peč. Arch. Med. Wewnet, 25, 616, 1955; 12. *Brdicka R.*: Research T. I. Nr. 1; 13. *Sladek, Lipschütz*: Collect. Czechsl. Chem. 6, 487, 1934; 14. *Zbarschi B. I., Elpiner I. E.*: Arch. patol. N. 3 1949; 15. *Kingsley*: cit. *Fischer A.*: Orvosi Hetilap 94, 282, 1953; 16. *Fischer, Sellei, Bretan*: Nature, 162, 1002, 1948; 17. *Ledvina M., Nosek C.*: Sbornik Praci VLA I, 115, 1956; 18. *Winzler H. J., Devor A. S., Mehl J. V., Smith J. M.*: J. clin. Invest. 27, 609, 1948; 19. *Michalec C., Slavik K., Jirdl V.*: cit. *Krawczynski J. I., Tuszkiewicz A. R.*: Pol. arch. med. Wewnet 25, 616, 1955; 20. *Greenspan E. M., Dreiling A.*: AMA Arch. int. Med. 91, 474, 1953; 21. *Greenspan E. M., Tepper B., Terry L., Schoenbach E. B.*: J. Lab. a. clin. Med. 32, 44, 1952; 22. *Greenspan E. M.*: AMA Arch. int. Med. 93, 863, 1954; 23. *Ninger E., Tovarek J.*: Czesk. gastroent. a vyz IX 191, 1955; 24. *Sonnet J., Brisbois P.*: Acta clin. Belg. XI, 92, 1956.

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛЯРОГРАФИИ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ И МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Л. Каса, Л. Букарешти, Ч. Хаднадь

Авторы исследовали безбелковую (фильтрованную) сыворотку у 104 больных, болевших гепатоцеллюлярной и у 35 больных, болевших механической желтухой. Величину каталитических волн определяли по способу Брдика.

Средняя величина этих волн при гепатоцеллюлярной желтухе была 19,72 мм. Нормальная полярограмма была только у 4,8% больных.

При механической желтухе средняя величина этих волн была 50,05 мм., только в одном случае величина волны была ниже нормы.

Результат полярограммы не был зависим от вызвавшей причины: полного или частичного закрытия сосудов, или от вторично поврежденной паренхимы печени.

Результаты, полученные при гепатоцеллюлярной и механической желтухе, были разные. Считают, что полярограмма имеет большое значение при дифференцировке этих желтух.

L'IMPORTANCE DE LA POLAROGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DE DIFFERENCIATION ENTRE L'ICTERE HEPATOCELLULAIRE ET MECANIQUE

L. Kasza, L. Bukaresti, Cs. Hadnagy

Pour évaluer l'importance de cette procédure dans le diagnostic différentiel des ictères, les auteurs déterminent la hauteur de la vague catalytique — selon la méthode de *Brdicka* — du filtrat de sérum sanguin déprotéinisé, prélevé à 104 cas d'ictères hépatocellulaires et de 32 cas mécaniques. Dans les cas hépatocellulaires la moyenne obtenue était de 19.72 mm; on trouva seulement 4.8% d'une valeur normale. Dans l'ictère mécanique la moyenne était de 50.06 mm, avec un seul cas sous la normale. Ce dernier était indépendant de la nature du facteur mécanique de la totalité ou la partialité de l'occlusion, ainsi que de la présence ou absence de lésions secondaires de la parenchyme hépatique du foie. Les différences obtenues entre l'ictère hépatocellulaire et mécanique était tellement significatives et tellement régulières, que l'on peut considérer le polarogramme du filtrat de sérum sanguin déprotéinisé comme une base de différenciation décisive.

METODA DE DETERMINARE MICROCHIMICĂ A ALCALOIZILOR TOTALI DIN MĂTRĂGUNA (ATROPA BELLADONNA L.)

Răcz Gábor, Csedő Károly

Ne-am propus să studiem posibilitatea valorificării mai raționale a culturilor de mătrăgună (1). Am căutat o metodă de dozare corespunzătoare. Au fost luate în studiu următoarele metode: metodele titrimetrice descrise de *Kuhn* și *Schaeffer* (2), *Hegnauer* și *Flück* (3), *Gstirner* și *Stern* (4), *Reimer* (5), *Revol* (6), *Coverg* (7) precum și procedeele colorimetric și fotometrice ale lui *Romeike* (8), *Colby* și *Beal* (9) și altele. Am considerat că pentru scopul urmărit cele mai convenabile sînt micro-metodele care permit o dozare rapidă și destul de precisă a unui număr de probe. O asemenea metodă pare a fi în primul rînd cea elaborată de *Coverg* cu ajutorul căreia se poate determina cantitatea de cca 1 mg alcaloizi totali din 0,3 g părți vegetale.

Principiul metodei *Coverg* este următorul: alcaloizii sînt eliberați din săruri cu ajutorul hidroxidului de potasiu și extrași cu eter; substanțele fluorescente la lumină ultravioletă sînt adsorbite pe oxid de magneziu, solventul este evaporat pentru îndepărtarea unor baze volatile și reziduul este reluat cu eter; se adaugă o cantitate cunoscută de acid sulfuric $n/100$ pentru transformarea alcaloizilor în sulfați, iar excesul de acid este retitrat cu hidroxid de potasiu $n/100$ la lumină ultravioletă în prezența sulfatului de chinină ca indicator.

Am căutat să aplicăm metoda lui *Coverg* luînd în considerare îmbunătățirile și modificările aduse ei de un colectiv de autori din țară (10). Am găsit următoarele surse de erori:

1. Soluția de 10% hidroxid de potasiu întrebuințată cu scopul de a elibera alcaloizii din săruri poate să intervină în cursul analizei acidimetrice ducînd la valori exagerate. Am considerat că este logic de a înlocui această soluție cu o bază volatilă, hidroxidul de amoniu, cu atît mai mult cu cît în cursul încălzirii aplicate pentru îndepărtarea bazelor volatile se poate elimina acest factor din mersul analizei.

2. Încălzirea soluției eterice pe baie de apă pînă la evaporarea solventului nu este suficientă pentru îndepărtarea bazelor volatile fără acțiune midriatică (*n*-metilpirolina, *n*-metilpirolidina, piridina ș. a.) și trebuie completată cu o încălzire la temperatură de 100—105°C în etuvă (11, 12).

3. Corecția aplicată pentru eter, în cazul cînd se lucrează cu hidroxid de potasiu, întrece valoarea titrării propriu zisă, în locul corecției am introdus o probă martoră cu ajutorul căreia se poate controla nu numai calitatea eterului ci întregul procedeu de analiză.

4. Cantitatea de 0,3 g luată în lucru este mai mică decît e necesară: ea mărește valoarea erorii datorită altor factori (reacția eterului, bioxi-

ciul de carbon din aer etc.). Am luat în lucru cite 1 g substanță vegetală marind totodată volumul lichidului extractiv.

Aceste posibilități de erori au imprimat metodei un caracter de nesigurantă și explică de ce metoda, cu toate avantajele pe care le oferă, nu s-a putut răspindi. Procedeele incluse în Farmacopeea Romină ediția a VII-a și prevăzute de standardele de stat (STAS 1076—50 și 2030—51) sînt mult mai greoaie. În această situație am considerat că este necesar să dăm publicității descrierea procedeei urmat de noi care ni se pare a fi cel mai simplu între multe metode descrise în literatură și bazate pe diferite posibilități de determinare. Propunem metoda descrisă de noi în primul rînd pentru dozarea părților vegetale în serii, în cursul experiențelor de ameliorare. Ea a fost aplicată cu succes nu numai la analiza drogului din farmacia ci și la dozarea unor preparate farmaceutice (13).

Partea experimentală

După eliminarea posibilităților de erori specificate mai sus am efectuat următoarele analize pentru a verifica unii factori din mersul analizei

1. După separarea eterului de la prima extracție am continuat extracțiile cu eter; solventul provenit de la mai multe extracții repetate a dat valori egale cu proba martor. Știut fiind că eterul nu este cel mai bun mediu extractiv în cazul alcaloizilor din mătrăgună (12) am putut stabili totuși că în condițiile noastre extracția este cantitativă. Pe de altă parte, prelungind timpul de macerație de la 24 de ore pîna la o săptămînă, s-au obținut de asemenea aceleași rezultate.

2. Am analizat probe de sulfat de atropină la care am scos coloana de oxid de magneziu din mersul analizei. Rezultatele au devenit absolut negative: dacă dintre două probe una nu a fost trecută prin coloana de oxid de magneziu, valoarea obținută a fost identică cu cea obținută la proba martor (vezi tabelul I.).

Tabelul Nr. 1.

Proba	MgO g	H ₂ SO ₄ n/100 ml	Rezultatul exprimat in sulfat de atropină
Sulfat de atropină 0,005 g	2	1,9	0,004982 g
Sulfat de atropină 0,005 g	0	0,4	(?)
Proba martor	2	0,4	0
Proba martor	0	0,4	0

Dat fiind că în cazul de față nu poate fi vorba de pierdere în cursul analizei și că oxidul de magneziu conform probei martor nu influențează ca atare rezultatul analizei, dăm următoarea explicație acestui fenomen: coloana de oxid de magneziu absoarbe faza apoasă (reprezentată de cei 0,5 ml introduși cu soluția de hidroxid de amoniu). În caz dacă se omite trecerea soluției prin coloana de oxid de magneziu faza apoasă ajunge în vasul în care se va efectua titrarea; la temperatura de 100—105° se evaporază amoniacul, însă sulfatul de amoniu rezultat în urma reacției dintre amoniac și sulfat de atropină se transformă în hidrosulfat de amoniu care va folosi o cantitate echimoleculară de soluție titrantă de acid.

În cazul analizei de părți vegetale hidroxidul de amoniu intra în combinație cu acizii organici eliberați din sărurile de alcaloizi și în consecință împrejurările nu sînt identice. Totuși, pe baza acestor observații trebuie să se evite ca în vasul în care se va efectua titrarea să ajungă liza apoasă. Eterul conține și el cantități apreciabile de apă respectiv soluție de săruri de amoniu. Pentru aceste considerente am completat coloana de oxid de magneziu cu un strat de sulfat de sodiu anhidru.

3. Am repetat analizele cu sulfat de atropină prin titrare fără eter și sub eter. Rezultatele au fost identice.

La elaborarea metodei descrise am luat în considerare în definitiv factorii cuprinși în cele patru puncte la stabilirea posibilităților de eroare și analizele cuprinse în cele trei puncte din partea experimentală.

Descrierea metodei. Din proba de analizat pulverizată și ținută în etuvă la temperatura de 40° C timp de 1 oră se cîntărește precis o cantitate de 1 g, se introduce într-un balon Erlenmayer de 25 ml, se adaugă 15 ml eter și 0,5 ml hidroxid de amoniu 10%. Se astupă și se agită prin mișcări circulare. În ziua următoare se filtrează prin vată într-un cilindru gradat, se presează lichidul extractiv din reziduu și se spală cu eter pînă la volumul de 35 ml. Soluția eterică se trece la vid printr-un tub cromatografic cu o lungime de 12 cm și un diametru de 0,6 cm în care s-a introdus peste puțină vată un strat de 2 g oxid de magneziu și 3 g sulfat de sodiu anhidru. Coloana cromatografică se spală cu 10 ml eter. Eterul se îndepărtează în soluție pe baie de apă, reziduu se introduce în etuva cu temperatură de 100—105° C și se ține la temperatură constantă timp de 1 oră. Se adaugă 5 ml acid sulfuric n/100, 10 ml eter, 2 ml apă recent distilată și răcită, 1 ml soluție de sulfat de chinină (0,05 g la 1000 ml apă) și se retitrează excesul de acid cu hidroxid de sodiu n/100 la lumină ultravioletă pînă la dispariția fluorescenței.

După ce s-a scăzut valoarea probei martor se calculează după formula.

1 ml acid sulfuric n/100 : 0,00289 g hiosciamină.

Reactivii și eterul întrebuintat la probele de analizat și la probele martor trebuie să fie identici.

Pentru a exclude posibilitatea ca atropină înglobată într-o masă cu proprietăți hidrofobe să nu între în reacție cantitativ cu acidul sulfuric, în cazul unor analize mai pretențioase se va putea adăuga reziduuului obținut după îndepărtarea bazelor volatile o cantitate de 5 ml cloroform, apoi soluția titrantă de acid sulfuric. Prin îndepărtarea cloroformului pe baie de apă se poate asigura apoi ca atropina să între în reacție cu soluția titrantă. Se adaugă eterul și se titrează. Analiza rădăcinilor se poate efectua fără intermediul cloroformului respectiv al eterului, solvenți necesari numai la analiza frunzei și a herbei pentru a obține un strat separat de clorofilă.

Limita de eroare observată este de 2% (13).

Această metodă rapidă și destul de precisă are dezavantajul că cu ajutorul ei se determină cantitatea totală de alcaloizi și nu alcaloidul principal. În totalul cantității de alcaloizi se găsesc cca 86,5% hiosciamină, 4,5% hioscină, 6,0% atropină, 3,0% apoatropina în irunzele recente și 90,5% hiosciamină, 0,5% hioscină, 4,0% atropină, 2,5% apoatropină

și 3,0%, alți alcaloizi în rădăcinile recente. Procentul diferiților alcaloizi se schimbă însă în cursul dezvoltării (14, 15), iar transformarea hiosciaminei mai active în atropină depinde de multe împrejurări. Metoda poate da rezultate ușor comparabile mai cu seamă în cazul unor organe de dezvoltare similară în experiențele fiziologice și de ameliorare. Din punctul de vedere al analizei drogului farmaceutic este de remarcat că în ultimul timp se întrebuițează tot mai mult preparatele în componența cărora intră alcaloizii totali din mătrăgună. Pentru evaluarea acestor preparate în momentul de față se pretează în primul rînd metodele de dozare biologică. Dintre metodele chimice mai importante sînt acelea cu ajutorul cărora se determină cantitatea de alcaloizi totali.

Sosit la redacție: la 30 aprilie 1957.

Bibliografie

1. Coiciu E., Ștefănescu A., Răcz G., Csedő K.: Comunicările Academiei R.P.R. Nr. 2/1957; 2. Kuhn, Schaeffer, vezi Maerki: Pharm. Acta. Helv. 1943, ref. Chem. Zentralblatt 1943. 11; 3. Hegnauer și Flück: Pharm. Acta Helv. 13, 1958; 4. Gstirner F., Stein C.: Pharmazie 7, 362, 1952; 5. Reimers F. Quart. J. Pharm. Pharmacol. 21, 470, 1948; 6. Revol L., Nouvel, G., Fosse G.: Trav. Soc. pharm. Montpellier 14, 1954; 7. Coverg: Lucrările Academiei Agricole Lenin 1, 1, 1949; 8. Romeike A.: Pharm. Zhalle 51, 80, 1952; 9. Colby A. B., Beal J. L.: J. Amer. Pharm. Assoc. Sci. Ed. 41, 351, 1952; 10. Coiciu E., Săveanu T., Pușcaru E., Cruceanu I., Sterescu M.: Academia R.P.R. Lucrările Sesiunii generale științifice 1950; 11. Eder R., Ruckstuhl: Pharm. Acta Helv. 1943; 12. Constantinescu D., Gr. Bercovici M. (comunicare personală); 13. Csedő K., Fülöp L.: Ertesítő, Tg. Mureș, 2, 1956; 14. Groen N. J. A.: Acta Pharm. Internat. 1, 1950, 1; 15. Evans W. C., Partridge M. W.: J. Pharmacy and Pharmacology 3, 10, 1953

МИКРОХИМИЧЕСКИЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВСЕХ АЛКАЛОИДОВ В БЕЛЛАДОННЕ (*Atropa Belladonna* L.)

Г. Рац, К. Челе

Разработан метод скоростного определения всех алкалоидов в белладонне на основе способа определения кислот и щелочей, разработанного Ковергом. Сущность данного метода заключается в следующем процессе: выделение алкалоидов из солей гидратом окиси аммония, экстрагирование алкалоидов эфиром, удаление метилэскулина и водной фазы путем циркуляции через колонну с окисью магния и сульфатом натрия, удаление растворителя и летучих оснований на водяной бане или в сушильном шкафу при 100—105° С, растворение осадка в хлороформе, добавление определенного количества серной кислоты N/100, удаление хлороформа, титрование избыточной кислоты гидратом окиси натрия N/100 в ультрафиолетовом свете при наличии сульфата хирина как индикатора. При наличии хлорофила титрование производится в эфире.

UNE METHODE DE DETERMINATION MICROCHIMIQUE DES ALCALOIDES TOTAUX DE BELLADONE (*ATROPA BELLADONNA* L.)

G. Răcz et K. Csedő

Les auteurs ont mis à point un procédé de détermination rapide de la quantité d'alcaloïdes totaux de belladonne, en prenant comme point de départ la méthode acid-alcalimétrique élaborée par Coverg.

Le principe du procédé décrit est le suivant:

La libération des alcaloïdes contenus dans les sels d'hydroxyde d'ammonium, l'extraction des alcaloïdes avec de l'éther, l'élimination de la méthylesculine et de la phase aqueuse par le passage sur une colonne d'oxyde de magnésium et sulfate de sodium, l'élimination du solvant et des bases volatiles sur bain-marie, respectivement dans l'éthuve à 100—105°C, la dissolution du résidu dans du chloroforme, l'addition d'une quantité connue d'acide sulfurique n/100, l'élimination du chloroforme, le retraitage de l'excès d'acide avec de l'hydroxyde de sodium n/100 à la lumière ultra-violette dans la présence du sulfate de quinine comme indicateur. Dans la présence de la chlorophylle on effectue le titrage sous l'éther.

Cercu] studen]esc al Institutului de anatomie, embriologie și medicină operatorie
(Cond.: Conf. Maros Tibor).

EFFECTUL HIBERNARII ASUPRA PROCESELOR TISULARE DIN LEZIUNI EXPERIMENTALE

II. ACTIUNEA LARGACTILULUI ASUPRA PROCESELOR REGENERATIVE DIN PLĂGILE EXPERIMENTALE ALE FICATULUI

(COMUNICARE PRELIMINARA)

Mester Tibor, Kapitány András, Nébel László

I.

În comunicarea anterioară (I) am vorbit despre prima grupă a cercetarilor noastre. Aceste cercetări arată că administrarea de largactil influențează modificările funcționale ale unei porțiuni de ansă intestinală în care s-au provocat leziuni pe cale experimentală. În cursul celorlalte cercetări ale noastre am urmărit efectul largactilului asupra proceselor regenerative din plăgile experimentale ale ficatului.

II.

Printr-o incizie abdominală pe ciini, am descoperit lobul drept al ficatului și am tăiat din suprafața convexă o secțiune lungă și adincă de 1 cm; la o parte din animale am sărimitat prin procedee drastice țesutul ficatului pe o suprafață de cca. 1 cm². Plăgile au fost apoi strinse cu o sutură de catgut fin, departe de locul inciziei. La una din grupele de experiență am pus pe plăgi fibrină. Observațiile noastre au fost efectuate pe 16 ciini. În tot timpul experiențelor am urmărit un număr identic de animale de control. Animalelor de experiență li s-a administrat zilnic 5 mg/kg de largactil (Specia-Paris), începând din ziua anterioară intervenției pînă la data prelucrării materialului. Animalele de control nu au fost supuse aceluiași tratament, în schimb au trăit în condiții întru totul asemănătoare cu acelea ale animalelor de experiență. După operație, în ziua a 5—7 și a 20-a am tăiat porțiunea de ficat lezată atât la un animal de experiență cit și la unul de control. În unele cazuri, pentru a putea face comparație, am tăiat o secțiune și din loburile intacte. Din aceste bucăți secționare, am pregătit prin împregnare cu parafină secțiuni groase de 5—7 microni, pe care le-am colorat cu H. E., respectiv cu colorant Van Gieson.

III.

Cu ocazia experiențelor noastre am constatat că în starea generală de după operație a animalelor tratate și a celor netratate — făcând abstracție de efectul central al largactilului — nu s-au putut observa deosebiri.

În cele mai multe cazuri, la relaparatomizare am găsit lobul lezat al ficatului legat de peretele abdominal, iar în unele cazuri s-au observat depuneri abdominale mai îngroșate. Deosebiri pronunțate între animalele tratate și cele netratate nu am observat nici în această privință. În multe cazuri însă, în ficatul animalelor tratate nu am mai putut cunoaște macroscopic decât cu greutate, încă în a 7-a zi, locul plăgii, deoarece vindecarea era completă.

Pe baza tabloului microscopic al secțiunilor pregătite din bucățile de ficat au apărut însă deosebiri care se puteau bine urmări, în organizarea plăgilor hepatice ale grupelor tratate și ale celor netratate. Chiar dacă aceste deosebiri nu sînt uniforme în toate privințele, totuși la ambele grupe am observat cîteva fenomene care s-au repetat în mod consecvent.

Aceste fenomene consecvent repetate le-am constatat mai cu seamă în cursul organizării acelor secțiuni unde nu am pus fibrină pe plaga hepatică. La animalele de control, în ziua a cincia s-au putut vedea îmbibarea seroasă a lobilor ficatului, atrofia celulelor hepatice; uneori mici necroze și destul de multe diviziuni amitotice. Pe linia plăgii elementele tisulare s-au înmulțit, acestea provenind mai ales din celulele periarteriale ale teritoriilor periportale și din celulele Kupffer, desfășurîndu-se spre linia de incizie de-a lungul barelor hepatice ele s-au putut urmări bine. În țesutul conjunctiv lax care umple linia de incizie, au fost vizibile foarte multe fibroblaste și multe macrofage. În lobulii din jurul leziunii, am observat o intensă infiltrație de leucocite cu indurația barelor hepatice. În ziua a șaptea s-a putut pune în evidență colagenizarea fibrelor tisulare hiperplazice — și paralel cu aceasta s-a văzut proliferarea căilor biliare. Formarea falselor canale biliare a pornit de la marginea lobulilor, în forma unor insule celulare, a unor fascii sau a unor tuburi mici, aceste celule epiteliale sînt mari, clare, dezordonate. Țesutul conjunctiv hogat în celule cucerește treptat teren, iar colagenizarea devine preponderantă.

În unele cazuri, pe alocuri, s-a putut observa supurație sterilă. În lobulii din jurul plăgii au apărut mici hemoragii. Central s-a putut observa dispariția țesutului hepatic, iar în lobuli o hiperplazie și hipertrofie a celulelor; celulele hepatice sînt mari, clare, unele avînd mai mulți nuclei.

În ziua a 20-a, degenerarea lobilor ficatului care înconjoară plaga, indurația barelor celulare și îmbibarea seroasă s-au putut evidenția mai bine. Locul plăgii s-a umplut cu fascicole tisulare îngroșate, foarte abundente, avînd elemente celulare variabile. În apropierea plăgii, capsula Glisson s-a îngroșat.

În cazul implantării cu fibrină, obținem un tablou cu deosebiri mai mici decât cele semnalate mai sus; s-a putut observa o infiltrație masivă de leucocite aparînd de timpuriu în fibrină și o reacție a țesutului conjunctiv cu celule abundente.

În jurul firului de catgut situat mai departe de plagă, s-a format la marginea barelor hepatice distruse, o teacă îngroșată de collagen.

Comparându-le cu animalele de control, la animalele tratate cu largactil am observat deosebiri importante din anumite puncte de vedere. Atrofia precoce a celulelor hepatice a fost mai puțin pronunțată, divizarea amitotică fiind abia perceptibilă. De asemenea, de-abia s-a putut observa penetrația elementelor tisulare, iar imbibarea seroasă a durat puțin timp. Țesutul conjunctiv nu și-a însușit particularități de natură să indice un mezenchim matur, conținând mult mai puține elemente celulare, iar collagenizarea a întârziat, adică a fost mai puțin accentuată. În multe cazuri lezarea parenchimului hepatic a fost pronunțată și s-a putut vedea altă o concentrare intensă a celulelor hepatice, cit și comasarea celulelor Kupffer. Infiltrația de leucocite a fost mai masivă. În schimb, proliferarea căilor biliare a fost mai completă, iar celulele înalte, așezate în mod normal, au format canale biliare cățărătoare. În a șaptea zi, invazia elementelor tisulare de-abia a putut fi observată, iar proliferarea tesutului conjunctiv și collagenizarea intensă nu s-au produs. În același timp însă, celulele hepatice poligonale, mărite și clare, au putut fi re-marcate într-un număr mai mare. În cea de a 20-a zi, deosebirea față de animalele de control, a fost minimă în ceea ce privește lobii ficatului. Dar linia inciziei s-a regenerat bine, putându-se observa o cicatrice tisulară suplă, subțire, care conținea foarte puține elemente tisulare, cu fibre fine și ordonate; cu toată siguranța, țesutul conjunctiv a fost mai puțin matur ca la animalele de control (figura Nr. 1—4).

În general, în jurul suturei cu catgut formarea de țesut conjunctiv a fost mult mai redusă decât la animalele netratate. S-a constatat că lipsește capsula alcătuită din fibrele groase de collagen, apărând mai degrabă reacția de infiltrație.

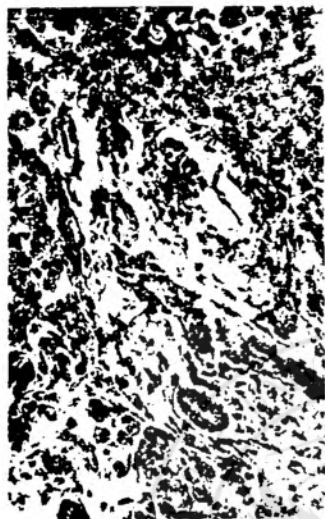
În cele de mai sus nu am prezentat observațiile noastre în legătură cu plăgile fărîmîțate, deoarece numărul experiențelor este prea mic pentru a permite să tragem anumite concluzii.

IV.

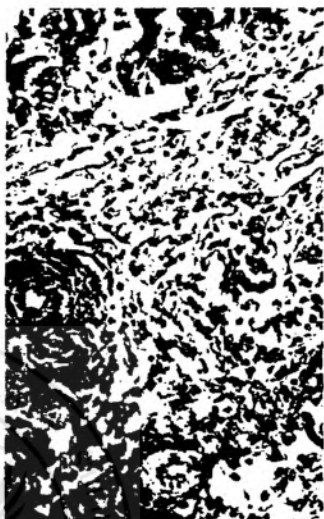
Observațiile noastre arată că regenerarea plăgilor hepatice experimentale se modifică sub acțiunea largactilului. Deosebirile nu se manifestă uniform în fiecare fază a regenerării, dar se referă la unele faze esențiale ale acesteia. La analiza rezultatelor obținute, am luat în considerare capacitatea de reacțiune care, în cazul ficatului, variază considerabil de la individ la individ.

Se poate constata că organizarea leziunilor hepatice este mai puțin pronunțată sub efectul tratamentului cu largactil. Elementele tisulare apar la marginile plăgii numai după un timp mai îndelungat. Organizarea tisulară e trenantă, iar în cursul acestui proces tabloul e cu mult mai sărac în celule decât la animalele de control. Cicatricea tardivă e mult mai fină și afectează mai puțin lobii hepatici care o delimitează. Regenerarea căilor biliare e mai accentuată.

Interesant este faptul că la animalele tratate cu largactil în ziua a șaptea după operație — și chiar mai târziu — au fost observate celule



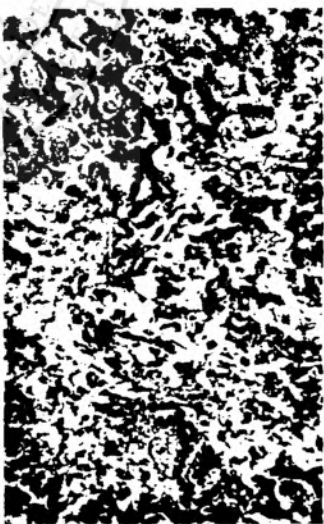
1 Organizarea plăgii animalului tratat, în ziua 5-a Regen. câinilor biliare.



2 Organizarea plăgii animalului mar-tor, în ziua 5-a.



3 Vindecarea plăgii animalului tratat, ziua 21.



4 Vindecarea plăgii animalului mar-tor, ziua 21.

hepatice mari, clare. După *Kraievschi* (2) acestea constituie manifestări morfologice caracteristice șocului; dacă lucrurile se prezintă în adevăr așa, atunci faptul nu poate fi pus în concordanță cu efectul antișoc al largactilului. De asemenea nu se poate explica nici faptul că în bucățelele de ficat extrase se poate observa, după 20 de zile de la provocarea plăgii, imbibarea seroasă alături de procesul avansat de organizare.

În general, la animalele tratate vindecarea e trenantă. Trebuie să presupunem că largactilul împiedică reacțiunea țesutului conjunctiv; în mod corespunzător pot să apară condiții favorabile pentru parenchim. Că reacțiunea țesutului conjunctiv este stăvilită —, acesta e un fapt ce se poate observa și la nivelul inciziei operatorii.

Pentru aprecierea justă a rezultatelor noastre este nesecară extinderea cercetărilor mai ales în domeniul reactivității specifice a țesutului conjunctiv. Din aceste motive cercetările noastre trebuiesc continuate.

Sosit la redacție: la 27 aprilie 1957.

Bibliografie

1. *Nébel L., Kapitány A., Mester T.* : Revista Medicală, III, 4—5, 1957; 2. *Survillo O. N.* : Plăgile ficatului, citat din : Plăgile penetrante ale abdomenului. Editura de Stat, 1952, cap. II p. 148.

ДЕЙСТВИЕ ГИБЕРНАЦИИ НА ТКАНЕВЫЕ ПРОЦЕССЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВРЕДНОСТЬЮ.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ПОВРЕЖДЕННОЙ ПЕЧЕНИ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ЛАРГАКТИЛА

Мештер Т., Капитань А., Небель Л.

При наблюдении тканевого действия гибернации операционным путем вызывали повреждение печени и наблюдали регенерацию печени под действием Ларгактила.

Определили, что под действием Ларгактила, регенерация поврежденной печени менее выражена, чем у контрольных животных; восстановление соединительной ткани затяжное, мезенхимальные элементы появляются позднее, процесс рубцевания нежный; вообще, соединительно-тканная реакция бедна клетками.

Так кажется, что Ларгактил тормозит соединительно-тканную реакцию, а это является благоприятным для паренхимы печени.

L'INFLUENCE DE L'HIBERNATION SUR LES ALTERATIONS MORPHOLOGIQUES CAUSÉES PAR DES LÉSIONS EXPÉRIMENTALES

T. Mester, A. Kapitány, L. Nébel

Les auteurs produisent des lésions expérimentales du foie par voie chirurgicale.

Ils constatent, que le processus de guérison devient moins évident chez les animaux soumis à l'influence du Largactil, que chez les animaux de contrôle. La production du tissu conjonctif est retardée les éléments mésentériques apparaissent plus tard, la cicatrisation est plus fine; la réaction est plus pauvre en cellules de la part du tissu conjonctif.

Selon l'opinion des auteurs, la cicatrisation de la plaie est plus lente. Il semble, que le Largactil empêche la réaction du tissu conjonctif, ce qui pourrait être favorable à la parenchyme du foie.

Clinica chirurgicală (Cond.: Conf. Păpai Zoltán) și Clinica fiziologică
(Cond.: Prof. Zeno Barbu) ale I.M.F. Tg.-Mureș.

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA LOBILOR HEPATICI SUPRANUMERARI

Păpai Zoltán, Grépály András

Anomaliile de formă ale ficatului sînt probleme puțin abordate în literatură. Această observație este valabilă atît în ceea ce privește anomaliile congenitale, cit și modificările de formă survenite în urma proceselor nepatogene. În timp ce în literatură au apărut o serie de comunicări în legătură cu anomaliile de poziție ale ficatului, mai ales cu hepatoptozele congenitale și cîștigate, precum și cu dislocarea spre linia mediană a lobului stîng sau a întregului organ, dispunînd de multe date valoroase în ceea ce privește anomaliile de mărime ale ficatului, în ceea ce privește modificările de formă ale ficatului în urma proceselor nepatogene avem numai cîteva observații, care se ocupă cu despărțirea în mai mulți lobi a organului. Din acest punct de vedere este interesantă comunicarea lui Moser care vorbește despre un caz, în care ficatul era împărțit în 16 lobi și cazul lui Tischendorf publicat în 1951, la care s-a pus în evidență un ficat secundar, complet separat de organul mamă, fiind așezat în epiplonul mare.

O cauză a neglijării anomaliilor de formă ale ficatului o constituie faptul, că după observațiile facute pînă acum, acestea nu influențează funcțiunea integrală a organului. În urma plasticității țesutului hepatic, organul cu noua configurație exterioară se adaptează perfect împrejurărilor, nu influențează organele din vecinătatea lui nici în funcția lor, nici în așezarea lor și în aceste condițiuni majoritatea autorilor nu au acordat nici o importanță practică acestor anomalii.

Dezvoltarea considerabilă a chirurgiei toracice, realizată mai ales prin activitatea valoroasă a autorilor sovietici, perfecționarea mijloacelor de diagnostic, precum și obținerea rutinei necesare examinărilor de depistare, vor asigura importanța convenită acestor anomalii.

Prima noastră bolnavă în vîrstă de 52 de ani, a suferit de 8 ani de dureri toracice, localizate pe partea anterioară și externă a peretelui toracic, care s-au exacerbât după eforturi fizice. În cursul muncii a fost de mai multe ori silită să stea în repaus din cauza dispneei. Cînd își schimba poziția corpului respirația devenea mai ușoară și își putea continua munca. Cu un an în urmă a fost nevoită să-și schimbe ocupația, din cauza simptomelor amintite dar în urma șederii prelungite cu corpul aplecat înainte, poziție pe care trebuia s-o petreacă conform ultimei ocupații (cusut de saci), constată că suferințele i se exacerbază, durerile devin tot mai exprimate, avînd o senzație permanentă de apăsare la baza hemitoracelui drept, grețuri și cefalee intensă. Cu ocazia unei examinări periodice a muncitorilor din fabrica unde lucra, radiologul constată cu ajutorul microfotografiei, că mijlocul diafragmului drept bombează în hemitoracele respectiv sub forma unei umbre semicircu-

lare, omogene de mărimea unui pumn de femeie, avind suprafața netedă. Vîrfurile și cimpurile pulmonare erau libere. Hilurile congestionate. S-a emis părerea, că formațiunea amintită corespunde probabil unui chist hidatic pulmonar. Pe baza examenului radiologic repetat și în clinică pe baza eozinofiliei, ca și a celorlalte examinări referitoare la chist hidatic, se menține părerea, cu toate că examinările de laborator specifice chistului hidatic au rămas negative. Se rămîne astfel la diagnosticul de chist hidatic pulmonar și, luînd în considerare suferințele exprimate ale bolnavei, ne hotărîm pentru o explorare chirurgicală. Deoarece pneumotoracele aplicat preoperator nu a putut exclude o așezare abdominală a formațiunii, am hotărît o laparotomie explorativă de la început. La intervenție explorăm cavitatea abdominală și constatăm integritatea tuturor organelor din etajul abdominal superior în afară de fața anterosuperioară a lobului hepatic drept unde constatăm pe fața convexă a organului, prezența unei formațiuni de mărimea unui pumn de bărbat, care făcea corp comun cu restul ficatului. Această formațiune se ridică în afară din masa ficatului sub forma unei proeminențe cu margini șterse, spre hemitoracele drept, iar în partea ei mediană prezența unei mici proeminențe. Diafragma era normal, tonusul muscular părea a fi păstrat. Pe diafragm nu am constatat părți cu rezistență variabilă, mușchiul urmînd cu regularitate variațiile de presiune intratoracica. Am considerat această formațiune ca lob hepatic supranumerar și constatînd consistența lui moale la palpare, corespunzătoare ficatului normal, iar în jur neobservînd nici o reacție patologică nu am găsit indicată exereza lui și am închis plaga abdominală. Prezența acestei formațiuni în forma ei s-a pus în evidență și prin pneumoperitoneul efectuat postoperator. Pentru a înlătura suferințele bolnavei am practicat infiltrații paravertebrale cu novocaină cu rezultate satisfăcătoare, dar trecătoare.

A doua bolnavă în vîrstă de 31 ani, stă sub observația noastră de 14 ani. Suferințele lui au început în anul 1938 sub formă de dureri localizate la baza hemitoracelui drept, care se exacerbau la eforturi fizice și la anumite mișcări. Durerile iradiau spre baza hemitoracelui stîng și spre linia mediană. Uneori și în aceste regiuni durerile erau tot atît de exprimate ca și în partea dreaptă. Aplicarea corpușului înainte provoca dureri foarte pronunțate sub rebordul costal stîng, bolnavul avînd senzația că aerul nu-i poate pătrunde în plămîni. În astfel de ocazii era nevoit să se îndrepte și în urma unor respirații profunde, să-și calcizeze stăea de aer. Suferințele lui se exacerbau și cu ocazia meselor copioase cînd avea senzația de balonare post prandială, depresiune, grețuri și crampe abdominale. Aceste senzații dispăreau la 30—40 minute după mîncare, în timp ce durerile persistau. Cu aceste simptome bolnavul a fost consultat în două rînduri la clinici universitare unde deși toate examinările de laborator pentru chist hidatic au fost negative, s-a pus diagnosticul de chist hidatic al lobului pulmonar inferior drept, pe baza examenului radiologic, deoarece această examinare a arătat prezența unei umbre omogene, cu contur neted, de mărimea unui pumn de bărbat la baza hemitoracelui drept, care urma mișcările respiratorii într-o oarecare măsură. În anul 1950 cînd bolnavul s-a prezentat la clinica noastră am practicat pneumoperitoneul pentru a lămurii așezarea precisă a formațiunii paradiafragmatică (cum recomandă *Rautenberg*). Această examinare ne-a arătat, că toracele este complet intact. La explorarea chirurgicală a ficatului am constatat prezența unei formațiuni hepatice cu totul identică cu cea observată în cazul precedent, dar de dimensiune mai mare. Diafragma era și în acest caz de aspect normal, cu tonicitate păstrată și urma riguros mișcările respiratorii. După vindecarea plăgii operatorii am putut alina tranzitoriu suferințele bolnavului cu ajutorul infiltrațiilor paravertebrale cu novocaină.

Noi considerăm, aceste formațiuni anormale ale lobului hepatic drept ca lobi hepatici supranumerari, cu toate că ele nu dispun de pedicol vascular-biliar aparte, ca și „lobus quadratus” și „lobus caudatus hepatis”. În geneza lor ar juca rol probabil, toți factorii care influențează formarea ficatului în condițiuni normale și anume, plasticitatea ficatului și efectul compresiv al organelor vecine asupra organului în plină dezvoltare. Dacă ținem cont de datele embriologice, conform cărora în luna III-a a vieții intrauterine cînd ficatul este încă de consistență moale, spongioasă pînă cu sînge și este alcătuit din doi lobi cu totul identici, dintre care cel drept conform

posibilităților locale se poate dezvolta în mod normal; pe când lobul stîng poate fi împiedicat în dezvoltarea lui, de stomac organ dezvoltat timpuriu, - de masa intestinală conținînd meconiu, de însușirile organului în dezvoltarea și de faptul că aceste cauze pot explica constituirea asimetrică a ficatului; atunci pare verosimil faptul, că și în dezvoltarea lobilor supranumerari observați de noi acești factori au avut o înțirire hotărîtoare, ținînd cont de caracteristicile ficatului și de situația existentă în cavitatea peritoneală în timpul dezvoltării. Așa dar, dacă configurația ficatului corespunde totdeauna acelor influențe pe care le produc organele învecinate, atunci este foarte probabil; că și în cazurile noastre, organele din hemitoracele drepte au asigurat mai mult loc de dezvoltare ficatului și acesta conform posibilităților existente a reacționat prin formarea de lobi supranumerari. Prin metodele de investigație clinică nu am găsit modificări la nivelul organelor toracice prin care să putem confirma ipoteza noastră. Se poate însă presupune ca fenomenele amintite și însușirile țesutului hepatic scot la iveală aceste modificări ca pe niște malformații de dezvoltare, care-și fac loc spre cavitatea toracică.

Această presupunere este sprijinită de *Thomas* — elevul lui *Assmann*, care a observat uneori chiar la persoane normale dar mai cu seamă la suferinți în vîrstă, cu afecțiuni ale căilor respiratorii, în special la cei cu diminuarea permeabilității bronșilor drepte sau a expansiunii pămîntului, ca la inspirația profundă partea anterioară și mijlocie a diafragmului drept se relaxează și că această porțiune diafragmatică era în întregime umplută de țesut hepatic. Această relaxare începe anterior, cu o lățime de un deget înapoi sternului, iar posterior depășește cu ceva punctul în care venea cavă inferioară, respectiv prelungirea liniei trasate pe marginea posterioară a inimii, încrucișează boita diafragmatică. Autorul explică această observație frecventă, prin faptul că diafragmul caută să contracționeze insuficienta cantitate de aer inspirată în plămîni, cu ajutorul unei contracții progresive, dar partea cea mai slabă, constituită din regiunea anterioară a diafragmului, care în aceste cazuri este și mai puțin rezistentă nu poate să se opună acțiunii de aspirare progresivă a cavității toracice; această parte nu urmează în mișcare diafragmul și rămîne imobilă împreună cu vena cavă inferioară sub forma unei bolții în cavitatea toracică. Partea slăbită a diafragmului suportă mai greu presiunea mărită abdominală și astfel acest factor joacă de asemenea rol în producerea bolții. Pilierii care iau parte la formarea diafragmului delimitează zona slabă diafragmatică și patrund adînc în țesutul hepatic care umple boita formată, dînd naștere la jghiaburi evidente. Compresiile pilierilor duc la alterări ale țesutului hepatic asemănătoare leziunilor hepatice așa numite „de corset”.

Am observat acest aspect la un bolnav de 58 de ani, care s-a prezentat la clinica noastră pentru o afecțiune a membrului inferior drept, cînd cu ocazia examinărilor am delectat bolțirea diafragmului descrisa de *Thomas*. În baza tratamentului aplicat, am avut posibilitatea de a explora ficatul. Intraoperator, partea antero-interna a diafragmului drept ne apare atonă subțiată și friabilă pe o întindere de o palmă de copil, spre deosebire de restul diafragmului aceasta făcînd excursii respiratorii diminuate mai cu seamă în inspirație. Partea bolnavă era delimitată în afară de o fișe musculară îngroșată cu un diametru de aprox 4 cm. Modificarea constatată la nivelul diafragmului avea corespondența ei pe fața superioară a ficatului, unde am observat o bombare a parenchimuului, corespunzătoare bolțirii diafragmului, atît în ceea ce privește forma, cît și mărimea ei. Această formațiune umplea complet bolțirea diafragmului, fiind delimitată în afară, de un jghiab corespunzător fișei musculare. Practicăm biopsii din zona bombată a ficatului și din marginea lui anterioară. Examenul histologic ne-a arătat, că parenchimul hepatic își păstra aproape în întregime structura lui normală, în afara unei ușoare hiperplazii a țesutului conjunctiv, survenită în urma traumatismelor repetate.

Dacă am voi să explicăm formarea lobilor hepatici supranumerari, prin mecanismul descris în legătură cu cel de al treilea caz al nostru, atunci ar fi trebuit să găsim și la ceilalți bolnavi aspecte asemănătoare ale diafragmului. Apariția relativ precoce a acestor formațiuni fără îmbolnăviri simultane ale aparatului respirator, precum și integritatea diafragmului și lipsa jghiaburilor de delimitare, ne duc la concluzia

foarte probabilă ca acești lobi hepatici supranumerari au apărut secundar în urma anomaliilor de dezvoltare ale diafragmului.

Deși este verificat faptul că în anomaliile congenitale de formă și în cele care nu au la baza un substrat morbid, integritatea funcțională a ficatului rămâne în majoritatea cazurilor neatinsă, și că, compoziția sângelui portal distribuit diferitelor segmente hepatice este aceeași (*Cantlie*), totuși, observațiile noastre adevărate că lobi hepatici supranumerari, indiferent de modalitatea lor de formare, constituie o problemă practică deosebită. Simptomele aparțin fie organelor abdominale ale etajului superior, fie organelor toracice, dislocate sau influențate în funcția lor, sau diafragmului interesat.

Dintre simptomele care ne pot face să bănuim existența acestor malformații, durerile de la baza hemitoracelui drept ce se exacerbează la flexiuni ale trunchiului, sau la eforturi fizice, tulburările de respirație ce însoțesc durerile, precum și nevralgiile din teritoriul nervului frenic, par să fie cele mai frecvente.

Trebuie să ținem seama de lobi hepatici supranumerari și în diagnosticul diferențial al afecțiunilor din jurul diafragmului. Modificările sînt ușor observate radiologic, însă natura organului interesat nu poate fi clarificată nici prin radiografii, nici prin insuflații ale colonului. Hepatografiile sînt rar practicate din cauza acțiunii nocive a substanțelor de contrast. O metodă prețioasă de diagnostic este pneumoperitoneul care ne-a dat rezultate bune în toate cazurile noastre. Nu a fost necesar să combinăm pneumoperitoneul cu insuflația colonului. Atitudinea terapeutică în cazuri de lobi hepatici supranumerari, care produc tulburări, nu este încă rezolvată. Rezecțiile parțiale de ficat constituie intervenții șocante, iar riscu lor depășește însemnata tulburărilor produse de afecțiune. Infiltrațiile paravertebrale cu novocaină au dat rezultate bune, însă tranzitorii în toate cazurile noastre.

Sosit la redacție: 11 noiembrie 1955.

Bibliografie

1. *Assmann H.*: Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 1934;
2. *Bockus H. L.*: Gastro-Enterology, 1948; 3. *Eppinger H.*: Die Lebererkrankheiten, 1937;
4. *Fischel A.*: Lehrbuch der Entwicklung der Menschen. 1929; 5. *Ledoux, Lebard*: Manuel de Röntgendiagnostic chirurgique, 1949; 6. *Monod și Azoulay*: Mém. Ac. Chir. 1943;
7. *Schinz, Baensch, Friedl*: Lehrbuch der Röntgendiagnostik; 8. *Schittenhelm*: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 1924; 9. *Tischendorf*: Zur Kenntnis der Nebenleber. *Excerpta Med.* 1951. V. No. 10.

НАБЛЮДЕНИЯ О ПРАКТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ МНОГОДОЛЬЧАТОЙ ПЕЧЕНИ

З. Папай, А. Грэйлы

Наблюдения авторов доказывают, что, хотя врожденные морфологические изменения печени не отражаются на ее функции, все-таки имеют практическое значение. Вызывают жалобы со стороны органов грудной и брюшной полости, зависящие от локализации печени и торможения функций этих органов. Об этом свидетельствует: локализация болей в правом подреберье, которые усиливаются в согнутом положении и усиленной нагрузке.

К этим болям присоединяется затруднение дыхания и боли по ходу правого диафрагмального нерва. Многодольчатая печень имеет значение при дифференциальной диагностике околодиафрагмальных заболеваний.

Паравертебральное введение новокаина дало хорошие, но временные результаты.

L'IMPORTANCE DU LOBUS HEPATIS SUPPLEMENTAIRE DANS LA PRACTIQUE

Z. Pápai, A. Gréály

Les auteurs constatent, que les difformités congénitales du foie n'ont en général pas d'influence sur la fonction de l'organe, mais elles sont quand même une certaine

signification practică. Ele pot cauza tulburări gastroorganice dintr-o parte sau dintr-alta parte, din cauza împiedicării în localizare sau în funcție; și încă prin contactul diafragmatic. Plăgile localizate în partea inferioară din partea dreaptă din torace și care cresc în seclină sau în timpul eforturilor fizice; la dispnee care însoțește aceste plăgi, și astfel o sensibilitate lungă a nervului fronic, dau să creadă la o deformare. Leziunile suplimentare ale ficatului au o mare semnificație în diagnosticul diferențial al altor boli diafragmatice. La Novocaină injectată paravertebralmente are un efect benefic dar trecător.

Farmacia spitalului clinic (Cond.: Nagy Örs farmacist șef) și Laboratorul de bacteriologie (Cond.: Biró József medic primar) Tg.-Mureș

DETERMINAREA SENSIBILITĂȚII BACTERIILOR FAȚA DE ANTIBIOTICE CU „COMPRIMATA PRO ANTIBIOGRAMMA“

Nagy Örs, Biró József, Kiss Ervin

Având în vedere numărul mare al bacteriilor rezistente față de antibiotice, s-a văzut necesară introducerea în practica de laborator a unei metode pentru determinarea rezistenței bacteriilor față de antibiotice. În afară de efectul dăunător al antibioticelor prescrise de prisos, terapia rațională impune introducerea antibiogrammei pe o scară mai largă.

În general pentru efectuarea acestor analize se cunosc două metode: una calitativă și alta cantitativă. Metoda calitativă este mai răspândită, corespunzând scopului terapeutic.

Esența acestor analize constă în punerea în contact a sușei bacteriene cu antibiotice pe medii de cultură lichide sau solide și observarea intensității acțiunii bacteriostatice a acestor antibiotice. Metoda cea mai simplă este aceea descrisă de Flemming. Pentru orientări clinice cea mai simplă metodă este metoda lui Jensen sau a lui Fürész și Kubányi, preparate ex tempore, dar necorespunzătoare executării în serie.

Metoda de mai sus a fost perfecționată de *László, Biró* și *Neuwirt*. Metoda lor constă în prepararea discurilor de hirtie de filtru îmbibate cu antibiotice, tăiate cu ajutorul unei mașini de perforat. Zona clară (zona de inhibiție) care se formează în jurul discului ne informează despre o floră mixtă sau despre variantele rezistente și dependente ale sușei cercetate. Unii autori ca *Körössy* și *Gózony* au încercat să reducă timpul de efectuare a acestor analize.

Dezavantajul metodelor recente este că ele nu dau un preparat stabil, ușor de minuit și care să poată fi fabricat în serie.

Luând în considerare rezultatele metodelor de până acum, am încercat într-o serie de experiențe să obținem un preparat care să fie stabil, ușor de minuit și a cărui preparare să fie posibilă.

În experiențele noastre am fost conduși de trei țeluri:

1. Găsirea unei substanțe de bază pentru tablete, care să nu influențeze acțiunea antibioticului, insolubilă în apă, inactivă din punct de vedere chimic, și să se poată tableta direct, iar antibioticul să fie în masa tabletei în stare insolubilă.

2. Găsirea colorantului (pentru colorarea tabletei) care să nu influențeze acțiunea antibioticului, să-și păstreze culoarea naturală pe suprafața mediului de cultură, să fie insolubil în apă.

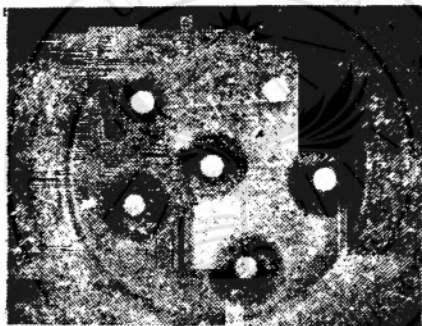
3. Determinarea cantității de antibiotic, care în caz de difuzare completă și de sensibilitate să producă o zonă de inhibiție de cca 30 mm diametru.

În faza primă a experiențelor am determinat cantitatea de antibiotic, făcând diferite diluții în eprubete. Din rezultatele incipiente am determinat doza activă de antibiotic din tabletă. Greutatea tabletei este de 0,10 g cu un diametru de 9 mm, având diferite culori în funcție de antibioticul pe care îl conține:

Penicilina	roșie
Streptomicina	albastră
Cloramfenicol	verde
Tetraciclina	galbenă
Oxitetraciclina	brună
Eritromicina	albă

Comprimatele sunt preparate în condiții sterile, cu substanța de bază sterilă, puse în circulație în fiole sau flacoane ermetic închise.

Ca metodă de lucru am întrebuițat metoda cu discuri bazată pe principiul difuziunii. În general în R.P.R. s-a întrebuițat de preferință metoda cu hirtie de filtru îmbibată cu antibiotic. Noi am încercat să modificăm această metodă înlocuind discurile de hirtie de filtru, a căror preparare necesită o muncă foarte minuțioasă, prin comprimate.



Pentru determinarea efectului bacteriostatic a comprimatelor am folosit culturi de bouillon glucozat ale sușei *Staphylococcus aureus* Oxford. Însămînțind zilnic cultura de bouillon timp de trei zile, din cultura de a 3-a zi am însămînțat 0,5 ml pe suprafața gelozei cu sînge. După ce s-a uscat cultura de pe suprafața gelozei de sînge, am așezat comprimatele pe suprafața mediului, la o distanță de cca 40 mm, după care mediile au fost introduse în frigider.

În decursul experiențelor am ajuns la concluzia, că pentru difuzarea antibioticului în mediul de cultură este necesară o oră. Deci timpul de incubare în frigider a fost stabilit la o oră. Apoi mediile au fost introduse în termostat la 37°. Rezultatele le-am citit după 24 ore.

După mărimea zonelor de inhibiție am stabilit următoarele grade de sensibilitate:

1. Se consideră că o sușă bacteriană este sensibilă față de antibiotice atunci cînd diametrul zonei de inhibiție este între 26—30 mm. Administrînd în acest caz antibioticul respectiv, se poate aștepta un rezultat terapeutic bun.

2. Se vorbește de o sensibilitate moderată în cazul cînd diametrul zonei de inhibiție este cuprins între 20—25 mm. Numai prin administrarea dozei mărite a antibioticului se poate aștepta un rezultat terapeutic satisfăcător.

3. Este vorba de o rezistență relativă în cazul cînd diametrul zonei este cuprins între 15—20 mm. În acest caz antibioticul se aplică local.

4. O sușă se consideră rezistentă la antibiotice, cînd diametrul zonei de inhibiție se află sub 15 mm. În acest caz administrarea antibioticului este inutilă.

La determinarea diametrului zonei de inhibiție se măsoară diametrul total al zonei, inclusiv diametrul comprimatului care este de 9 mm. O diferență de 1—3 mm în interpretarea diametrului este admisă și nu se consideră ca o greșeală de tehnică.

Pentru a stabili rolul peptonei din mediile de cultură în efectuarea antibiogrammei, am recurs la o serie de cercetări comparative. Am ajuns la concluzia, față de alți cercetători, că prezența peptonei nu influențează în nici o direcție dezvoltarea zonei de inhibiție.

Am constatat alături de alți cercetători, că în cazul cînd citirea rezultatelor a fost făcută nu numai la 24 ore, ci și la 48 și la 72 ore, rezultatele se modifică în sensul rezistenței, adică după 48 ore se văd colonii și în zona de inhibiție, colonii care nu s-au văzut la 24 ore. Microcoloniile care la 24 ore nu sînt vizibile, după 48 respectiv 72 ore devin vizibile și ca urmare zona de inhibiție va avea un diametru mai redus. Este un criteriu care trebuie ținut în evidență.

Critica metodei: Față de metodele cunoscute pînă acum, metoda determinării sensibilității bacteriilor față de antibiotice preconizată de autori, prezintă avantaje considerabile. Tehnica metodei este foarte ușoară, pe o plăcă de geloză se poate determina sensibilitatea față de 6 antibiotice. Tabletele se pot fabrica în serii.

Cercetări sînt în curs cu alte antibiotice și pentru prepararea tabletelor de sulfonamide.

Sosit la redacție: la 23 ianuarie 1958.

Bibliografie

1. V. E. Predtecschi, V. M. Borovscaia, I. T. Margolina: Metode de laborator Chimie 1953, 745; 2. Láng B.: A Gyógyszerész, 1955, 9, 173; 3. Korossy-Gózonny: Orvosi Hetilap, 1955, 28, 770; 4. Koltay-Szovádi: Orvosi Hetilap, 1955, 45, 1234; 5. Bodó-Gyengési: Orvosi Hetilap, 1956, 1, 12; 6. Mosonyi-Gózonny: Orvosi Hetilap, 1956, 5, 122; 7. Korossy-Gózonny: Orvosi Hetilap, 1956, 20, 544; 8. László, Biró, Neuwirth: Orvosi Hetilap, 1957, 22, 595; 9. Bálint-Hegedűs: Klinikai laboratórium diagsztika 1955, 629.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОБОВ К АНТИБИОТИКАМ С ПОМОЩЬЮ „Comprimata pro antibiogramma“

Е. Надь, И. Биро, Э. Киш

Авторы приготовили таблетки для определения антибиогаммы (можно приготовить и фабричным способом); метод простой и практичный.

Преимуществом является то, что в одной чашке Петри одновременно можно исследовать чувствительность микробов к разным антибиотикам.

Длительность годности препаратов равняется годности антибиотиков фабричного приготовления.

EXAMENS DE LA SENSIBILITÉ BACTÉRIENNE ENVERS LES ANTIBIOTICS, A L'AIDE DU „COMPRIMATA PRO ANTI BIOGRAMMA“

O. Nagy, J. Biró, E. Kiss

Les auteurs ont fait des comprimés, — d'ailleurs facilement fabriquables — qui leur servaient pour aisément préparer des antibiogrammes. Leur avantages consiste dans la possibilité d'examiner la sensibilité des bactéries envers les différents antibiotiques, simultanément, dans un seule disque Petri. Le produit peut être conservé longtemps. La durée de son efficacité coïncide avec l'efficacité de l'antibiotique.

METODE NOI ÎN EXPLORAREA CAPACITĂȚII DE CONCENTRAȚIE A RINICHILOR

Olosz Egon, Vincze Lajos, Graur Mária

Korányi examinând în 1890 un caz de pielonefrită unilaterală cu fistulă a ureterului a avut ocazia să compare urina separată a rinichiului bolnav cu a celui sănătos și a constatat că prima are o compoziție constantă, în timp ce a doua își schimbă compoziția, fiind uneori concentrată, alteori diluată. Din această observație a izvorât prima „proba funcțională” a rinichilor, așa numita probă de diluție și concentrație (1). În perfecționarea acestei probe a jucat rol important *Kövesi* și *Roth-Schultz* din școala lui *Korányi*, precum și *Strauss H.* dintre colaboratorii lui *Volhard*. După prescripțiile lui *Strauss*, bolnavul este supus la sete de cel puțin 12 ore, consumând în acest timp alimente bogate în proteine și sare. În asemenea împrejurări se instalează o oligurie, crescând totodată concentrația urinei. Acest fenomen fireșc în aparență este de fapt consecința unui reflex neuro-endocrin destul de complex.

Setea îndelungată și regimul bogat în sare fac să crească presiunea osmotică a plasmelor, ceea ce excită osmoreceptorii din nucleul supraoptic și paraventricular al hipotalamului. De aici excitația se transmite prin tractul hipotalamo-hipofizar la lobul posterior al hipofizei, provocând creșterea secreției hormonului antidiuretic. Acest hormon acționează asupra porțiunii distale a tubulilor renali, favorizând resorbția apei în acest segment al nefronilor (2, 3, 4, 7, 8, 9).

Din cele expuse reiese că proba de concentrație nu reflectă nici decum în mod global capacitatea funcțională a rinichilor, ci doar una dintre funcțiile tubulare: resorbția apei. E evident totodată, că această metodă explorează de fapt un proces reflectoric și că în acest proces în afară de organul efector (rinichi) sînt puși la probă și alți factori, ca realizarea hiperosmozei plasmatică, funcționalitatea sistemului hipotalamo-pituitar. Din acest fapt izvoresc unele neajunsuri ale probei de concentrație: lipsa oliguriei și creșterea densității urinei nu poate fi atribuită în toate cazurile scăderii capacității funcționale a rinichilor, ea poate fi cauzată și de alte împrejurări, ca de exemplu, de aceea că nu se realizează hiperosmoza plasmatică, sau se intrerupe arcul reflex din cauza unei leziuni hipotalamo-hipofizare. De pildă proba de concentrație, nu dă rezultate fidele la bolnavii edematoși, deoarece resorbția edemelor din interstiții fac ca regimul sărat și setea să fie de prisos pentru că presiunea osmotică a plasmelor nu se mărește. La fel, în zadar expunem la sete prelungită bolnavul de diabet insipid, pentru că densitatea urinei nu va crește, deși rinichii sînt intacti.

Un alt neajuns al acestei probe e că ea nu poate fi făcută la bolnavii a căror nitrogen rezidual prezintă valori mai ridicate, căci setea și regimul bogat în proteine ar agrava azotemia.

În ultimii ani s-a elaborat o nouă metodă a probei de concentrație: setea și regimul au fost înlocuite cu preparate de hormon antidiuretic (5, 6). Avantajul inovației constă în faptul că proba durează timp mai scurt (3 ore), dă rezultate fidele și la bolnavii edematoși și în cazurile de maladii hipotalamo-hipofizare și în fine nu e contraindicată în azotemie, deoarece nu necesită regimul metodei clasice.

Unul din obiectivele experiențelor noastre a fost, să ne convingem dacă extractele retrohipofizare produse la noi în țară (Glanduitrina și Retrohipofiza pulv.) pot fi folosite la explorarea capacității de concentrație a rinichilor.

Al doilea scop al experiențelor a fost o încercare de perfecționare a metodei clasice. Proba cu pituitrina nu va putea înlocui cu totul metoda cea veche, care

explorază reflexul fiziologic al concentrației. În multe cazuri numai prin aplicarea ambelor metode vom putea localiza leziunea care compromite concentrația. Dorind să elaborăm în mod asemănător cu proba clasică o metodă care ar pune în funcție tot reflexul neuro-endocrin, dar care să nu necesite regimul și setea din procedeele vechi, am încercat să realizăm hiperosmoza plasmatică prin injectarea unor soluții hipertone în vena cubitală a pacientului. Sugestia ne-au dat-o experiențele pe animale ale lui Verney (2).

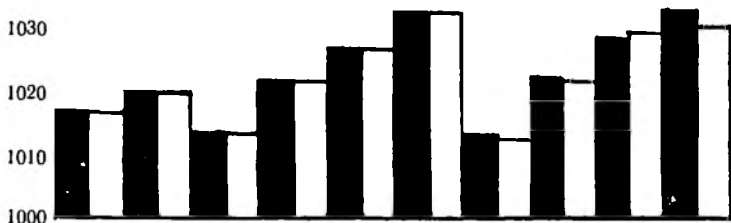


Fig. 1.

I. Probe de concentrație cu extracte hipofizare din țară.

1. *Glanduitrin* CIF. Am administrat pacientului o fiolă de Glanduitrin CIF i. m. dimineața și juene, după ce i-am golit vezica urinară. Timp de 3 ore am recoltat urina. Am comparat densitatea maximă a urinei cu cea realizată prin metoda clasică. Experiența a fost făcută la 16 pacienți. Rezultatele experiențelor sunt reprezentate în fig. 1, 2 și 3. Coloanele negre reprezintă densitatea maximă din proba clasică, iar cele albe din proba cu Glanduitrin.

Figura 1 cuprinde rezultatele a 10 experiențe. În 9 cazuri am primit densități maxime practic egale (în 6 cazuri exact egale, în 3 diferențe de 0,001). Într-un caz densitatea maximă realizată cu proba clasică a depășit cu 0,003 pe cea din proba cu Glanduitrin.

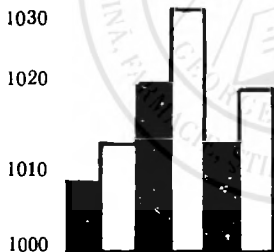


Fig. 2.



Fig. 3.

În fig. 2, sunt reprezentate rezultatele experiențelor pe 3 bolnavi edematoși. Proba cu Glanduitrin a dat în toate cele 3 cazuri densități maxime mai ridicate, ceea ce denotă că această metodă reflectă mai fidel capacitatea de concentrație a rinichilor în caz de edeme.

În figura 3 sunt redată rezultatele acestor probe pe 3 bolnavi cu poliurie severă. În primul caz densitatea maximă a urinei a fost aproximativ egală cu cele două metode (1,010 și 1,009), faptul pledând pentru o poliurie compensatorie, ceea ce s-a și dovedit ulterior fiindcă era vorba de un caz de pielonefrită cronică cu hipostenurie. În al doilea caz nu am putut obține nici prin metoda clasică, nici prin injectarea soluțiilor hipertone o densitate de peste 1002. În schimb după Glanduitrin această valoare a crescut considerabil. Rezultatul a sugerat ideea că rinichii sunt intacti și că

Înteruperea arcului-reflex antidiuretic provoacă poliuria, fiind deci vorba de un diabet insipid. Faptul a fost confirmat ulterior prin autopsie, care a constatat o infiltrație leucemică în regiunea hipotalamo-hipofizară. În al treilea caz cu nici una din metodele amintite nu am primit o densitate de peste 1,005. Ineficacitatea extractelor hipofizare posterioare au arătat că e vorba de o formă mai rară a diabetului insipid, de forma renală a acestei maladii, în care cauza poliuriei o formează nu lipsa secreției hormonului antidiuretic, ci incapacitatea epitelului tubular de a răspunde acestui stimul hormonal (10).

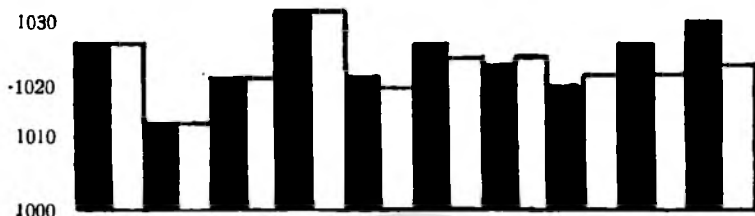


Fig. 4.

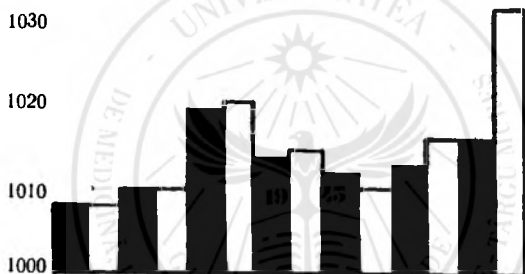


Fig. 5.

2. *Retrohipofiza pulv. CIF.* Deși acest preparat e foarte eficient în tratamentul diabetului insipid, nu corespunde în proba de concentrație din cauza greutăților de dozare precisă. La 6 pacienți în 7 cazuri ne-am folosit de Retrohipofiză. Densitatea maximă a urinei în unele cazuri a depășit, în alte cazuri a rămas sub valoarea aceleia primită prin metoda clasică.

II. Probe de concentrație cu soluții hipertone date intravenos.

1. *Soluție de 10% clorură de sodiu.* S-a injectat în vena cubitală a pacientului 50 cm³ de clorură de sodiu 10% dimineața și seara. Urina a fost recoltată timp de 3 ore. S-a determinat densitatea urinei și rezultatele au fost comparate cu cele primită prin metoda clasică. Experiențele s-au făcut la 10 pacienți. În 8 cazuri am găsit rezultate practic egale (în 4 cazuri exact egale, în 4 cazuri diferențe de 0,001—0,002). În două cazuri (ultimele din fig. 4.) densitatea maximă a rămas cu 0,005, respectiv 0,007 sub valoarea primită prin metoda clasică.

În felul acesta credem că sursa de eroare a metodei noastre trebuie să fie căutată în viteza de injecție a soluției hipertone. Se știe de fapt, că hormonul antidiuretic se inactivează foarte repede in vivo, și de aceea o hiperosmoză moderată dar de durată mai lungă trebuie să aibă un efect antidiuretic mai pronunțat decât una mai mare dar de scurtă durată. Mai nou, — imitând experiențele pe animale, ale lui Verney — administrăm soluții hipertone prin infuzii intravenoase goutte-à-goutte. Aceste experiențe sînt încă în curs.

2. *Soluție de glucoză 40%*. S-a injectat în condiții similare cu cele de mai sus: 50 cm³ de glucoză 40% i. v. la 7 pacienți. Rezultatele sînt redată în fig. 5. Precum se vede și din acest grafic, diferențele sînt mai mari decît cele observate în experiențele cu metoda anterioară.

Sosit la redacție: la 26 februarie 1958.

Bibliografie

1. *Korányi S.*: A vesebajok funkcionális pathológiája. Budapest, 1930; 2. *Verney E. B.*: Agents determining and influencing the functions of the pars nervosa of the pituitary. Br. Med. Journ. 1948, 4567; 3. *Weil J., Bernfeld J.*: Le syndrome hypothalamique. Paris, 1954; 4. *Bálint P.*: A vesefiziológia néhány problémájáról. M.T.A. Közleményei, III. 1—2, 1952; 5. *Delzotto L.*: Sul valore dell'estratto ipofisario nella prova di concentrazione renale. Urologia (Treviso) 1953, 20, 6; 6. *Zosin C., Bulbucă I., Gavrilescu S.*: Explorarea funcțională a rinichiului. București 1955; 7. *Bansi H. W.*: Einleitende Ausführungen zur Anatomie und Physiologie der Nieren. Med. Klinik. 1957, 23; 8. *Eggleton M. G.*: Tubular reabsorption and secretion. (Modern views on the secretion of urine), London, 1956; 9. *Pickford M.*: Antidiuresis (Modern views on the secretion of urine.) London, 1956; 10. *Jackson, Linder*: Quart. J. Med. 1953, 22, 133, cit. *Wardener H. E.*: Progres in clinical medicine. 1956. London.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОНЦЕНТРАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ПОЧЕК НОВЫМИ МЕТОДАМИ

Е. Олос, Л. Винце, М. Граур

Мы исследовали влияние отечественных препаратов задней доли гипофиза на концентрационную способность почек. Наши эксперименты показали, что применением гландуррина СІФ можно получить хорошую концентрационную пробу. Можно его употреблять и у отечных больных.

Сравнение данных, полученных классическими способами, с данными, полученными от гландуррина, помогает нам при дифференцировке клиники заболеваний с полиурией. Доказательством служат 3 случая:

1. Навязчивая полиурия, которая вначале показалась несахарным диабетом.
2. Гипоталамическо-гипофизарный несахарный диабет и
3. Почечный диабет.

Производили эксперименты для того, чтобы определить, нельзя ли заменить обычную диету при исследовании концентрационной способности почек внутривенным введением гипертонических растворов.

Вводили в локтевую вену 50 см³—10% раствора поваренной соли или 50 см³—40% раствора глюкозы. Раствор поваренной соли оказался годным.

Из 10 случаев у 8 больных таким способом получили такой удельный вес мочи, как при применении классического способа.

Наши способы стараемся усовершенствовать введением гипертонического раствора капельным способом и ждем длительный, но легкий гиперосмос, который имеет более усилённое действие на АДН.

Эти эксперименты еще находятся в процессе.

NOUVELLE METHODE D'OSCULTATION RENALE PORTANT SUR LA CAPACITE DE CONCENTRATION

E. Olosz, L. Vincze, M. Graur

Les auteurs ont examiné l'efficacité des produits indigènes, extraits du lobe postérieur de l'hypophyse, pour l'analyse de la capacité de concentration rénale. Leurs

expériences laissent croire que l'injection i. m. du Glanduitrin CIF donne un résultat assez sûr. Cette méthode est bonne d'ailleurs en cas d'œdème aussi. La comparaison de la méthode classique et celle du Glanduitrin fournit des données valables en ce qui concerne les aspects différents de la polyurie. Trois cas, l'un une polyurie forcée diagnostiquée d'abord comme un cas de diabète insipide; le second, un diabète insipide d'origine hypothalamo-hypophysaire et le troisième un cas de diabète insipide rénal prouvent cela.

Ils ont fait des recherches pour voir si des solutions hypertoniques i. v. pouvaient substituer la diète habituelle et le traitement de soif, dans le test de concentration. Pour cela ils ont injecté dans la veine du caudé 50 cm³ de solution de NaCl à 10% ou la même quantité de solution de Glucose à 40%. La saline était plus sûre. En 9 cas sur 10, ils avaient le même poids spécifique dans l'urine, qu'avec la méthode classique. Ils ont l'intention d'améliorer cette méthode en introduisant la solution hypertonique par infusion goutte à goutte.

Spitalul regional Phyeong An Nam Do (R.P.D. Coreea), secția radiologie
(Cond.: Krepisz Iván și Kim Nam-Song)

EXPERIENȚELE NOASTRE PE BAZA EXAMENELOR RADIOLOGICE FACUTE LA BOLNAVII SUFERIND DE BRONHOPNEUMONIE GRAVĂ DUPĂ RUJEOLĂ

Krepisz Iván, Kim In-Hung Kim Nam-Song

În vara anului 1956 într-o regiune din Coreea a izbucnit o epidemie de rujeolă gravă, caracterizată prin foarte multe complicații de bronhopneumonie.

Lucrarea se bazează pe analiza radioscopiilor a 353 copii suferind de rujeolă. Dintre acestea 95 de rezultate negative nu se iau în considerare împreună cu alte 14 rezultate la care simplă creștere a hilurilor era datorită proceselor catarale ale căilor respiratorii. Astfel lucrarea noastră înglobează analiza detaliată a scopiilor pulmonare a 244 copii suferind de rujeolă, copii care au suferit de complicații bronșice și pulmonare grave și foarte grave.

Pentru o analiză mai profundă a cazurilor deosebit următoarele forme de complicații: pneumonii interstițiale 84 cazuri (24,3% din totalul cazurilor), bronhopneumonii confluențe masive 78 cazuri (22%), infiltrații hilare și parahilare 55 cazuri (15,5%) și bronhopneumonie miliară 27 cazuri (7,5%).

De la început trebuie să accentuăm că, clasificarea această este mai mult sau mai puțin artificială din cauza coexistenței frecvente a formelor enumerate și din cauza formelor de tranziție care pot fi datorite multiplelor manifestări ale formelor de bază. În cazul formelor mixte am luat în considerare forma dominantă.

Forma incipientă se manifestă prin *forme hilare* și *parahilare*. Procesul s-a localizat în hil, uneori a pătruns și în parenchim. Infiltrația hilară a fost prezentă în toate formele complicate și a persistat chiar luni de zile și după resorbția infiltratului bronhopneumonic. Umbra hilară a fost intensă, omogenă, mărită, cu margini șterse, procesul a fost de multe ori bilateral. Când infiltrația a pătruns în țesutul interstițial al parenchimului pulmonar, umbra hilară a devenit dură cu ramificații bridate din hil, mai ales în formele intercleidohilare. Deseori am întâlnit limfonoduli hilari măriți. Această formă de complicație am văzut-o în 15 cazuri la copii sub un an și în 24 de cazuri între vîrstele de 1 și 2 ani. În majoritatea cazurilor această formă s-a prezentat

în faza exantemului în regresie sau cu câteva zile după dispariția exantemului. Mai rar în faza prodromală sau în faza incipientă a erupției.

Forma de complicație cea mai frecventă a fost *pneumonia interstițială* în care procesul peribronșitic a pătruns în țesutul interstițial al parenchimului. Pe imaginea radiologică am văzut un desen intens accentuat fasciculat ramificându-se din hil, în majoritatea cazurilor cu localizarea paracardiacă sau paravertebrală. În $\frac{1}{6}$ a cazurilor procesul a fost bilateral. Fasciculația a fost de multe ori atât de intensă încât a umplut în mod omogen zona paracardiacă și paravertebrală, a umplut sinusul frenico-cardiac, a confluat cu partea mediană a conturului diafragmatic. În cazurile acestea pe baza imaginilor radiologice nu s-a putut stabili dacă umbra aceasta omogenă a fost cauzată de inflamația parenchimului, a compresiilor bronșice sau de staza secreției existente (bronșita obliterantă). De-a lungul fasciculelor am observat mici focare; prin examenul radiologic nu am putut decide însă dacă a fost vorba de o proiecție ortogradă a unei bronșite obliterante, de infiltrații acinoase sau de atelectazii provenite în urma compresiilor bronșilor. Pneumonia interstițială am întâlnit-o cel mai des la copii între 8—14 luni, în două cazuri în faza prodromală, în $\frac{1}{4}$ a cazurilor în faza eruptivă, dar cel mai frecvent în faza de dispariție a exantemului.

Bronhopneumonia miliară mai deseori s-a prezentat concomitent cu celelalte forme și mai rar solitară. Imaginea scopică a formei nete s-a dovedit a fi patognomonică. În toate cimpurile pulmonare am constatat mai ales focar de mărime diferită cu contururi șterse și cu caracter moale, variind până la mărimea unui bob de linte. Diferitele mărimi și faptul că s-au îngrămădit într-un hemitorace, și acolo uneori numai în cimpul superior, mediu sau inferior, ne-a făcut să diferențiam forma aceasta de tuberculoza miliară în care focarele mici se observă mai mult în regiunile apicale și în cimpurile medii. Am observat de multe ori confluarea focarelor. Mărimea umbrelor de cele mai multe ori inomogene variază de la mărimea unei cireșe până la aceea a unei nuci, centrul fiind de cele mai multe ori intens opacifiat cu contururile șterse spre parenchimul normal.

Dintre bolnavii băieții se îmbolnăvesc mai frecvent, decât fetele, majoritatea între 1—3 ani. 40% din cazuri vin la consultații în stadiu de exantem, iar 60% după dispariția exantemului. Numai un caz s-a prezentat în stadiul prodromal. Nu s-a găsit locul de predilecție al focarelor fiindcă în măsură egală au fost interesate bazele și regiunile apicale. Umbrele hilare sînt mult mărite bilateral.

În această formă de complicație pleurita nu s-a observat. Prognosticul a fost grav, fiind dovedit și prin mortalitatea mare de 25%.

În al doilea rând între complicații erau (78 cazuri) *bronhopneumonia confluență difuză*, care împreună cu complicațiile enunțate accentuează gravitatea bronhopneumoniei posttrujeice. Bronhopneumonia confluentă se prezintă ori mixtă cu forma miliară ori sub formă francă-lobară, pseudolobară, segmentară sau sub forma de infiltrații parascizurale. Gravitatea epidemiei se vede din faptul că 28 din cazuri cu infiltrații omogene de intensitate de părți moi, întinzându-se pe toată suprafața plămînelui și în 17 cazuri confluența masivă a cuprins întreg lobul, însă în majoritatea cazurilor partea superioară a lobului drept. Toate pneumoniile complicate cu pleurezii (4) au fost letale. Deși nu s-a găsit o formă de predilecție, este semnificativ faptul că în lobul mijlociu drept s-au observat extrem de rar infiltrații. Ambele sexe au suferit în aceeași măsură de această formă de complicație. Jumătate dintre cazuri s-au manifestat între 1 și 2 ani, mai bine zis între 6 și 18 luni, cu excepția unei fetei de 6 ani. Semnele radiologice cu excepția a două cazuri s-au observat de la ziua a 7-a la a 15-a a bolii deci după dispariția exantemului.

Cazurile cu leziuni bilaterale mixte masive au murit.

Cele mai frecvente localizări segmentare au fost în lobul mijlociu drept, în segmentul axilar și sterno-cardiac, precum și segmentul paravertebral din lobul superior drept. Reacția hilară nu a lipsit nici o dată.

Resorbția infiltratului s-a făcut treptat, centripet, prima oară s-a clarificat periferia și mai pe urmă partea centrală din apropierea hilurilor, iar la urmă umbrele hi-

lare. Resorbția în genere a ținut 3—8 săptămâni. Dacă infiltrația a dispărut repede, atunci ne-am gândit la atelectazie și nu la infiltrat, care era urmarea obliterării lumenului bronșiilor mai mari.

Din grupul bronhopneumonilor confluențe masive grave se desprind grupa *infiltratelor parascizurale* cu prognostic mai favorabil. Acestea s-au observat în special în plămînul copiilor de 1 1/2 ani. Din 28 cazuri complicațiile au survenit numai în 4 în faza de exantem, în celelalte cazuri numai după dispariția lor. Infiltrația parascizurală s-a observat la ambele sexe în măsură egală.

În radioscopia sagitală forma aceasta nu se poate deosebi de celelalte complicații căci direcția obișnuită a scizurilor se proiectează una peste alta, însă din incidență frontală scizurile cizind unele deasupra altora, se observă clar, umbra este bine marcată prin scizura interlobară, iar în spre parenchimul pulmonar este ștearsă. În ordinea frecvenței a fost interesat lobul mediu drept (12 cazuri), lobul superior drept, superior stîng și inferior stîng. Trei cazuri au fost complicate cu pleurezie cu bronhopneumonie miliară și cu pneumonie interstițială. În două cazuri s-a observat scizurită dreaptă superioară și inferioară concomitentă, și într-un caz un proces bilateral.

Trebuie să notăm la urmă că diagnosticul s-a putut preciza și atunci cînd la examenul fizic au fost semne puține. Această dovadă necesită radioscopia. Astfel s-a putut preciza localizarea, mărimea, întinderea și aspectul anatomic al unui sau al mai multor lobi interesați și complicațiile combinate pulmonare în faza inițială, fapt care nu era indiferent din punct de vedere terapeutic și prognostic și prin care s-a putut controla și evoluția clinică și anatomică.

Complicațiile pulmonare mai frecvente au apărut în stadiul de dispariție a exantemului. Acesta este stadiul cînd plămînul trebuie controlat radioscopic atent. Este mai potrivit să se radiografieze plămînul, căci astfel bolnavul primește mai puține raze decît prin radioscopie, fapt care nu este indiferent pentru organismul copilului, și așa e'ăbit. Cel mai grav prognostic l-a dat bronhopneumonia confluentă. Relativ mai favorabilă a fost infiltrația parascizurală. Comparativ mortalitatea a fost mai mare decît cea indicată, căci o parte din bolnavi au sosit la spital în stare gravă neajungînd nici la radioscopie.

Resorbția totală a procesului ține săptămîni și luni de zile. Dacă umbra dispăre repede, este vorba de atelectazii în urma obliterației bronșiei și nu de infiltrat.

Sosit la redacție: la 1 februarie 1957.

Bibliografie

Schinz, Baensch, Friedl, Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Thieme, Stuttgart, 1952 ed. 6.; Caffey J.: Pediatric X-Ray Diagnosis. The Year Book Publishers, Inc. Chicago, 1950. ed. 2.

К ВОПРОСУ О РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ТЯЖЕЛЫХ ПОСЛЕКОРЕВЫХ БРОНХОПНЕВМОНИЙ

И. Кренс, Ким Ю-Хунг, Ким Нам-Сонг

Авторы сообщают о результатах рентгенологических исследований легких, проведенных по случаю эпидемии послекоревой бронхопневмонии, имевшей место в одной из центральных корейских больниц. Были выявлены 14 случаев интерстициального воспаления легких, 78 случаев массивной сливной бронхопневмонии, 55 случаев коревой и прикорневой инфильтрации, а также 27 случаев милиарной бронхопневмонии. Упомянутые случаи зачастую совмещались между собой. Анализируется характеристика рентгенологической картины, локализация, распространенность и ход процесса, а также осложнения, на основе которых выводятся соответствующие заключения в отношении прогноза.

CONTRIBUTIONS A L'ASPECT RADIOLOGIQUE DES BRONCHOPNEUMONIES GRAVES CONSÉCUTIVES A LA ROUGEOLE

J. Krepsz, Ju-hung, Kim Nu-Song

Les auteurs exposent les résultats des examens radiologiques pulmonaires faits à l'occasion d'une épidémie de bronchopneumonie post-morbillieuse observée dans l'Hôpital Central d'une région de Corée. On a trouvé 84 cas de pneumonie interstitielle, 78 cas de bronchopneumonie confluente massive, 55 cas d'infiltrations hilaires et para-hilaires et 27 cas de broncho-pneumonie miliare. Les cas énumérés se sont souvent combinés; on analyse les caractéristiques du tableau radiologique, les localisations l'extension et l'évolution du processus, ainsi que les complications et les conclusions pronostiques qu'on peut tirer.

Clinica oto-rino-laringologică a I.M.F. Tg.-Mureș (Cond.: Prof. Vendég Vince)

TRATAMENTUL LOCAL AL OTITELOR MEDII SUPURATE ACUTE CU ANTIBIOTICE

Műlfay László, Nagy Pál

Procedăm just dacă la aplicarea antibioterapiei stabilim procedeul terapeutic pentru fiecare afecțiune și faza ei evolutivă aparte. În cele ce urmează prezentăm din acest punct de vedere modalitățile și rezultatele tratamentului antibiotic al otitelor medii acute, pe baza observațiilor noastre clinice din ultimii trei ani.

Față de tratamentul chimioterapic și antibiotic general, tratamentul local prezintă avantaje indiscutabile. Cu ocazia supurațiilor urechii medii procesul inflamator decurge pe suprafețele unei mucoase, închisă în cavități osoase avind o circulație sanguină slabă, unde antibioticul administrat pe cale generală poate pătrunde numai în concentrații mici. Din acest motiv *M. Cambrelin* (1950), *I. Tețu* și colab. (1953), *L. Silcox* (1955), *H. Lewenfisch* (1955) precum și alții au arătat că față de inflamațiile altor regiuni ale organismului în acest caz sînt posibile în mare măsură producerea de tulpini de microbi antibio rezistenți, ivirea recidivelor și progresiunea inflamației spre regiunile învecinate. Față de tratamentul medicamentos general, în focarul infecțios, concentrația medicamentelor administrate local nu depinde de irigația sanguină a organului respectiv, medicamentul nu trebuie să se strecoare prin anumite țesuturi, nu trebuie să treacă bariere tisulare ca să ajungă la focarul infecțios. Prin tratamentul local putem atinge în focarul inflamației concentrația medicamentoasă dorită și astfel toxicitatea relativă a medicamentului întrebuițat scade și simptomele toxice generale lipsesc. Pe lângă faptul că tratamentul local este mult mai eficace este și mai economic față de tratamentul general. Cu ocazia tratamentului local se îndeplinește pe deplin teza lui *Flemming* conform căreia antibioticele pot avea efect terapeutic numai în acel caz dacă ajung în contact cu microbii în concentrație suficientă.

Pentru exploatarea avantajelor menționate am avut de scop să folosim tratamentul local și în cazul otitelor medii supurate.

Prima lucrare fundamentală care se ocupă cu tratamentul chimioterapic local a apărut în anul 1936. În această lucrare *Jaeger* prezintă efectul terapeutic favorabil al protosilului în cazul piodermelor. De atunci mulți autori s-au ocupat, în deosebi în legătură cu terapia afecțiunilor nazale, cu aplicarea locală a chimioterapicelor ca sulfapiridina (*Childrey*, 1939), Sulfathiazolul (*Turnbull*, 1941, *Deiafield*, 1941, *Nils*, *Richné*, 1942, *Vendég* 1944), etc.

Bezold a fost primul, care cu ocazia unei otite a introdus praf de acid boric în conductul extern al urechii afectate. Pulverizarea sulfathiazolului și a antibioticilor în conduct, sau instilarea acestora în formă de soluții, după apariția lor în uzul comun a fost începută în multe locuri în același timp. În otologie antibioterapia generală posedă o literatură bogată, însă antibioterapia locală a otitelor medii supurate acute este încă în fază de cristalizare, de desfășurare. În cazul urechii medii, avantajul cel mai de seamă al antibioterapiei locale este că nu duce la erori de diagnostic, nu favorizează imbolnăvirea latentă a unor organe de importanță vitală. În cazul administrării generale a antibioticilor efectul antiinfecțios se manifestă uniform, aproximativ în tot organismul. În urma acestuia simptomele generale, ca de pildă febra, precum și simptomele ivite în urma imbolnăvirii unor organe se prezintă numai în mod șters, mascat, sau nu apar de loc. În cazul aplicării locale, efectul terapeutic al antibioticilor se desfășoară numai pe suprafețele de contact, sau în imediata apropiere a lor și astfel nu sînt mascate nici semnele generale și nici semnele produse de imbolnăvirea organelor vecine.

Precum se știe, sub denumirea de otită medie supurată acută înțelegem inflamația purulentă a mucoasei, care căptușește cavitatea urechii medii (casa, trompa și celulele mastoideene). Din punct de vedere terapeutic distingem două faze ale bolii, faza premergătoare și ulterioară perforației membranei timpane.

La începutul bolii, cînd vasele membranei timpane sînt dilatate, de-a lungul minerului ciocanului se poate vedea o inițiere vasculară, membrana timpană este încă transparentă, conul luminos este încă prezent, deci timpanul nu este încă bombat, și tratamentul antibiotic poate fi folosit pentru prevenirea otitei supurate acute. În aceste cazuri de obicei procesul nu este mai vechi de 24 ore și secreția din urechea medie este încă seroasă și nu purulentă. În acest caz administrăm de obicei adulților zilnic 4—600.000 unități penicilină și 1 g streptomycină, împărțit în două doze zilnice. După antibioterapia continuată timp de trei zile în general procesul se vindecă. Avînd în vedere că sensibilitatea microbilor față de antibiotice cu timpul poate crește (*L. Silcox, Davidson, Romanski, etc.*) dozele de mai sus sînt valabile în prezent, dar cu timpul poate să fie necesară schimbarea lor. Putem da antibioterapiei cu efect favorabil un caracter local prin faptul că administrăm injecțiile în regiunea retroauriculară și nu intramuscular, cale de administrare relevată de *L. J. Avonik*. În prealabil anesteziem părțile moi pînă la periost cu $\frac{1}{2}$ ml soluție 1% novocaină după care injectăm soluția antibiotică. Astfel ne atingem scopul mai repede și rezultatul terapeutic este mai bun.

Dacă în urma acestui tratament modificările din casa timpană nu dispar (tabloul otoscopic, acuitatea auzului) tratamentul antibiotic general trebuie întrerupt și trebuie executată paracenteza.

Otitele medii cu flictenae (otitis media bullosa haemorrhagica, sau pe scurt otită gripală și otitis media bullosa non haemorrhagica) ocupă un loc aparte în otologie. Pe baza cercetărilor lui *Vendég* în aceste cazuri în conținutul sero-sanguinolent și seros al flictenelor așezate pe membrana timpană și în regiunile vecine ale conductului sînt prezente numai virusurile (virusul gripal și virusul scarlatinei) purtate de microbii respectivi (pneumococul și streptococul hemolitic). Poate fi observat cîteodată că aceste otite nu supurează nici fără un tratament antibiotic. Dacă în aceste cazuri administrăm antibiotice la timp potrivit, vom realiza ca procesul să nu supureze, decît în cazuri excepționale.

În cazul cînd otita medie supurată acută este mai veche de 24 ore, cînd membrana timpanică este deja roșie, bombată și îngroșată, cînd conul luminos a dispărut, trebuie executată întotdeauna paracenteza și prin acest act pășim în a doua fază a bolii din punct de vedere terapeutic.

Practicarea instilațiilor medicamentoase prin membrana timpanică neperforată în prealabil, propus de *Moszinszky B.* pentru tratamentul otitelor medii supurate acute la copii, este greoaie, din care motiv întrebuițăm acest tratament numai în cazuri excepționale.

În prima fază a bolii antibioterapia generală trebuie să rezolve modificări ușoare, inițiale, față de acestea în faza doua a bolii în urechea medie sînt prezente deja modificări grave ale mucoasei. Pentru vindecarea acestora, antibioticele administrate general nu sînt potrivite din mai multe puncte de vedere.

Cu perforația membranei timpane spațiile urechii medii se deschid spre spațiul exterior. Cu aceasta timpul administrării generale a antibioticelor și a chemoterapeuticilor — înafară de excepții — a trecut și se deschide calea administrării locale a acestora.

În cazul otitelor medii supurate, datînd de 2—3 zile, sau mai vechi nu putem preveni complicațiile nici prin administrarea antibioticelor nici prin chimioterapie. Aplicînd acest tratament nu putem conta pe prezența semnelor celor mai valoroase ale complicațiilor, ca febra și durerea. Cu toate că procesul poate deveni pentru un interval mai scurt sau mai lung asimptomatic, totuși pot surveni complicații fatale.

După perforația spontană sau artificială a membranei timpane pentru realizarea tratamentului local trebuie să rezolvăm două probleme:

1. Trebuie găsită o modalitate de introducere a medicamentului, care asigură pătrunderea antibioticului în spațiile urechii medii și care poate fi efecuată iară grutăți în practica de toate zilele.

2. Trebuie asigurată în mod permanent concentrația antibiotică necesară. Pentru acest din urmă scop ne stau la dispoziție două modalități: introducerea repetată a antibioticelor, care se elimină repede, sau introducerea unor forme medicamentoase, care au efect prelungit, așa numite medicamente de depou.

Ad. 1. Astăzi este încă un procedeu practicat în general, introducerea antibioticelor și chimioterapicelor în formă de praf sau soluții în conductul auditiv extern, sau pe suprafața externă a membranei timpane. Această metodă de tratament poate aduce — în mod incontestabil — rezultate terapeutice precum a fost arătat de *J. A. Kersley* (1950), *G. C. Saunders* (1951), *E. Heimendinger* și *J. Lafon* (1952), *J. Ch. Giraud* și *H. Lamas* (1954), *J. K. Jarostavcev* (1954), *Hearn* (1954), *W. Hassmann* și *H. Korn* (1955) și alții cu toate că în cazul otitelor medii supurate acute nu poate fi considerat ca procedeu terapeutic de elecție, din cauză că pătrunderea medicamentului pe suprafețele inflamate depinde de mai mulți factori. Acești factori — ca presiunea secreției din casă, viteza de scurgere a secreției, mărirea deschizăturii perforației etc. — tocmai în cazul supurațiilor acute, foarte des fac imposibilă pătrunderea medicamentului la locul supurației mai ales în acele cazuri cînd marginile perforației sînt lipite una de alta, sau deschizătura perforației este infundată de o secreție viscoasă, groasă.

Injectarea medicamentelor prin trompă, propusă recent de *Pitman* (1954) nu poate conta pe o răspîndire largă, din cauză că practicarea ei este incomodă.

Pentru acest scop considerăm mai potrivit acel procedeu, în cursul căruia medicamentul, instilat în conduct este împins cu para lui Politzer în spațiile urechii medii. Avantajele acestui procedeu au fost accentuate recent mai mult de autorii polonezi. *W. Antiporowitz* (1953) a instilat astfel soluție de penicilină, *J. Miodoski* (1955), iar mai tirziu *M. Budzinski* (1956) mai ales în cazul otitelor copiilor au folosit procedeu cu rezultate bune. Acest procedeu terapeutic nu poate fi considerat răspîndit, ba chiar sînt unii, care se împotrivesc folosirii acestui tratament. Astfel *H. Lewenfish* accentuează că în cazul otitelor purulente repetate tratamentul chirurgical este indicat în primul rînd, pentru prevenirea scăderii auzului.

Ad. 2. Atît în favoarea bolnavului cit și pentru medic este mai corespunzătoare folosirea medicamentelor cu efect prelungit. În acest scop cea mai potrivită compoziție o considerăm următoarea: Rp.: Terramycini, Chloramphenicoli, Anaesthesini ad grta 2,0, Ephedrini gma 1,0, Glycerini ad grta 30,0. MDS. Suspensio.

Luînd în considerare cele de mai sus în faza doua a otitelor medii supurate, acute, am procedat în felul următor: după 12—24 ore, după perforarea spontană, sau paracenteza membranei timpane, am curățit conductul extern cu tamponane mici de vată. Am evacuat secreția acumulată în casa timpanului prin insuflații cu balonul

Politzer, la adulți se poate folosi cu mai mult succes proba lui *Valsalva* și am șters din nou în mai multe rânduri secreția ajunsă în conduct. După aceasta am apucat capul bolnavilor în așa fel încît conductul urechii tratate să ajungă în poziție verticală, cu meatul în sus și am instilat în conduct 4—5 picături din compoziția de medicamente, de mai sus. Am introdus oliva balonului lui Politzer în meatul auditiv extern în mod ermetic și apucînd para cu două mini am comprimat aer în conduct cu o presiune puternică, pînă ce bolnavii au semnat că medicamentul a ajuns în faringe, adică pînă ce am auzit sunetul aerului pătruns în faringe. Presiunea exercitată trebuie să fie energetică și permanentă, cîteodată ea trebuie continuată 1—2 minute pînă ce medicamentul gros ajunge în casa timpană, adică prin trompă în faringe. Sensibilitatea față de presiune, cu timpul scade, iar bolnavii suportă insuflațiile în general fără plingeri. În legătură cu compoziția medicamentului avem următoarele obiecțiuni: Teramicina și cloramfenicolul în această concentrație după E. Heimendinger și J. Lafon (1952) împiedică înmulțirea tuturor microbilor care pot fi prezenți în cazul otitelor supurate. Substanțele solide din compoziție măresc viscozitatea, grosimea suspensiei, ceea ce prelungește timpul de evacuare a ei. Efedrina diminuează tumefierea mucoasei inflamate, pe de altă parte influențează în mod favorabil fenomene alergice. Anestezina diminuează durerile și exclude reflexele patologice, care pot porni de la nivelul mucoasei afectate. Glicerina pe lingă faptul că se amestecă bine cu secrețiile urechii medii, prin hidrofilitatea sa, dehidratează.

Pentru cunoașterea căii parcurse de medicamentul insuflat am executat mai multe serii de experiențe la Institutul de anatomie patologică și la Institutul de radiologie pe de o parte în colaborarea cu asistentul *Antalffy Andrei*, pe de altă parte cu asistentul *Kertész Andrei*. Pe baza acestor experiențe am putut stabili în mod incontestabil că emulsia împinsă prin perforația membranei timpane, pe lingă faptul că ajunge în casa timpană și prin trompă în faringe, o parte ajunge prin auditus pînă în antru. Acest fapt este dovedit și de practica de toate zilele, care arată că prin acest tratament pot fi vindecate și otite purulente care persistă și după săptămîna a doua a bolii și prezintă chiar primele semne ale mastoiditei.

Am tratat prin acest procedeu 243 bolnavi, dintre care 96 au fost copii sub 15 ani, restul de 147 fiind adulți. (Rezultatele obținute prin acest tratament în cazul otitelor purulente cronice le vom publica într-o altă lucrare). Bolnavii suportă bine insuflațiile medicamentoase chiar din a 2-a, 3-a zi după paracenteză sau perforație spontană. În cursul primelor tratamente bolnavii semnalează un gust amar neplăcut în faringe care în cursul tratamentului scade din ce în ce. Accidente sau neplăceri nu am observat în nici un caz în legătură cu tratamentul aplicat. Continuăm insuflațiile pînă ce secreția purulentă devine curată mucoasă. De obicei la 2—3 zile după suspendarea insuflațiilor casa timpanică devine uscată. În marea majoritate a otitelor supurate acute în urma tratamentului, otorea a încetat chiar în cursul primei săptămîni și după terminarea tratamentului continuat în general timp de 5 zile (1—2 insuflații zilnice) procesul s-a vindecat complet în cursul săptămîinii a doua. Nu am aplicat tratamentul la copii sub 2 ani. Dintre cei 96 de copii tratați, la 21 am aplicat tratamentul timp de 2 săptămîni și dintre ei la 2 trebuia executată antrotomia. Rezultatele terapeutice au fost mai bune la adulți, fiindcă tratamentul numai într-un singur caz a trebuit să fie prelungit peste săptămîna a doua și înlocuirea caz tratat s-a vindecat.

Trasit la redacție: la 28 august 1957.

Bibliografia la autori.

МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНТИБИОТИКАМИ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ СРЕДНЕГО УХА

Л. Мюлфай, П. Надь

1. В самой начальной стадии острого гнойного воспаления среднего уха применение антибиотиков может предупредить развитие этого заболевания.

2. При перфорации барабанной перепонки полезно местное применение антибиотиков, которые дают возможность для выздоровления и не скрывают общих симптомов и симптомов заболевания соседних жизненно важных органов.

3. Правильнее всего ввести транстимпанально в барабанную полость густую суспензию хлорамфеникола, тетрациклина.

4. Таким образом, лекарство, кроме барабанной полости и трубы, попадет через *aditus ad antrum* в *antrum*.

5. Таким лечением получали отличные результаты особенно при нагноении среднего уха у взрослых.

TRAIEMENT LOCAL ANTIBIOTIQUE DE L'OTITE PURULENTE AIGUE

L. Mulfay, F. Nagy

1. Le traitement général antibiotique de la première phase l'otite aigue purulente peut éventuellement prévenir le développement de la maladie.

2. En cas de perforation du tympan, l'administration locale des antibiotiques paraît plus indiquée pour les possibilités de guérison, parcequ'elle ne cache ni les symptômes généraux, ni les altérations des organes vitaux contigus.

3. La meilleure méthode est de souffler de la suspension dense de Terramycine-Chloramphénicole — d'un effet de dépôt — dans le Tympan, au moyen du ballon Pollitzer.

4. Le médicament passe ainsi par le tympan, le tube Eustache et ainsi de suite dans l'*aditus* et l'*antre*.

5. Ce traitement leur donne de bons résultats, surtout dans les cas d'otite purulente des adultes.

Clinica medicală nr. 1. a I.M.F. Tg-Mureș (Cond.: Prof. Dóczy Pál, doctor în științele medicale).

TRATAMENTUL HIPERTIREOZEI CU DERIVATE DE RAUWOLFIA

Bornemisza Pál

Este cunoscut faptul că simptomele tiroxinemiei accentuate pot fi influențate într-o bună măsură de mijloacele terapeutice actuale ca tiroidectomia, administrarea de tiouracil și imidazol, radioterapia ¹³¹I radioactiv etc. În urma ablației tiroide pe cale chirurgicală sau a inhibării pe cale chimică sau radiologică, simptomele patologice nu dispar, decât parțial, și numai un procent oarecare al bolnavilor beneficiază de o vindecare definitivă. Simptomele „centrale” provenite din procesele de dereglare ale centrilor superiori nu sînt influențate decât într-o măsură neînsemnată. Tocmai din această cauză este necesar să folosim toate posibilitățile terapeutice care ne stau la îndemână, pentru a putea inhiba mecanismul de producere al hipertireoziei.

Derivatele de rauwolfia (Serpasil, etc.) au fost preconizate pentru tratamentul tireopatiilor chiar de la intrarea lor în arsenalul terapeutic. Se știe că reserpina are efect inhibitor asupra centrilor corticali, diencefalici și vegetativi. S-a pus în evidență pe cale experimentală și terapeutică efectul cardiovascular, bradicardizant, calorigen, hipotermizant, antagonist al tiroxinei și simpaticolitic (15, 20, 21, 22, 23, 26).

Stern, Milin și Scepvic (22) au comunicat că prin administrarea de serpasil regresează sindromul basedowian experimental al cobaiilor săbaticii (Schrecktyreose). Autorii au constatat că reserpina inhibă faza secretorică și excretorică a tiroidei, scade formarea tireotropinei, influențînd într-o măsură oarecare și exoftalmia. *Kuschke și Gruner* (13) au precizat că prin serpasil se poate preveni ridicarea metabolismului bazal, provocat artificial prin administrare de tiroxină. *Radian și colab.* (16) au verificat și la om efectul calorigen al drogului. *Negoescu și colab.* (15) au găsit prin cercetări histologice hipotrofia tiroidei apărută în urma tratamentului cu Serpasil.

Schumann (20, 21), Reubi și colab. (17) și alții au comunicat efectul cardiovascular și cronotrop negativ.

În urma acestor efecte terapeutice multilaterale, preparatele de rauwolfia par a fi adecvate în tratamentul tireopatiilor. Indicațiile bine întemeiate teoretic, au fost puțin aplicate în practică. Au apărut puține articole, care au avut ca subiect acțiunea tireostatică a Serpasilului. *Damia și Samele (7), Ottaviani și Borghetti (19), Tomorug și colab. (25), Lövei și Bóna (14)* le-au administrat ca adjuvant în doze mici cu efect satisfăcător. În schimb *Vannotti (27), Ford (cit. 27)* și alții nu-l consideră eficient decât în formele simpaticotonice ale neurozei vegetative.

Văzînd aceste păreri contradictorii, am introdus în clinica noastră tratamentul hipertireozei cu serpasil. Spre a putea evalua în mod just efectul terapeutic, nu am administrat decât Serpasil CIBA singur, evitînd orice altă medicație, inclusiv sedativele sau iodul. Doza a fost stabilită individual, conform necesității, iar doza inițială de $4 \times 0,25$ mg zilnic a fost mărită treptat pînă la 2—4 sau chiar pînă la 5—6 mg pînă ce s-a ajuns la un efect terapeutic corespunzător. S-a considerat ca doză suficientă cantitatea la care bolnavul s-a simțit bine, cu pulsul sub 80, cu starea psihică calmă, somnul fiind normal, cu curbă ponderală în creștere, fără să prezinte simptome toxice. Această doză maximă a fost menținută timp de 1—2 săptămîni, urmînd apoi tratamentul cu o doză moderată de susținere. Lotul de 20 de bolnavi cu o vîrstă între 22—64 de ani a fost recrutat din bolnave cu hipertireoză de gravitate diferită. Dintre acestea 5 cazuri prezentau o formă ușoară cu predominanța simptomelor centrale și vegetative, 9 cazuri de tireotoxicoză (adenom toxic) și 6 cazuri de boala lui Basedow. Tratamentul s-a aplicat după principii identice în toate formele clinice; 60% din bolnave au fost tratate conservativ, iar la 40% li s-a administrat reserpina ca tratament preoperator. Deoarece efectul terapeutic optim a fost atins după un interval de timp relativ scurt (5—8 zile), rezultatele clinice au fost evaluate în ziua 14 a a tratamentului.

Tabelul Nr. 1.

Nr. crt.	Înainte de tratament					După 14 zile de tratament					Doza zilnică maximă de serpasil	
	Vîrsta	Greutatea corporală	Pulsul	Tensiunea arterială	Cholesterolemia	Metabolismul bazal	Greutatea corporală	Pulsul	Tensiunea arterială	Cholesterolemia		Metabolismul bazal
1.	35	54	110	145/95	126 mg%	+35	57	90	140/95	—	+18	2,5 mg%
2.	32	58,5	118	130/75	215	+41	60	82	120/75	210	+17	2,0 „
3.	43	51	120	155/75	180	+71	53	82	110/65	205	+21	4,0 „
4.	30	40,5	100	100/50	155	+38	42	70	120/80	180	+9	3,0 „
5.	31	45,5	120	116/70	134	+28	46	60	105/65	166	+12	3,5 „
6.	64	35,5	128	170/100	116	+64	36	80	155/90	—	+26	6,3 „
7.	25	51,5	84	110/75	183	+28	55,5	76	100/60	—	+14	1,5 „
8.	22	63	80	110/65	240	+35	63	63	110/65	214	+5	2,5 „
9.	43	47	90	130/75	144	+28	49,5	80	120/60	178	+16	2,5 „
10.	37	48	105	130/50	134	+70	50,5	78	115/65	168	+22	3,5 „
11.	40	61	92	135/85	250	+43	62,5	80	130/60	246	+17	4,25 „
12.	54	56	118	130/80	164	+41	57,5	82	130/65	200	+21	1,5 „
13.	44	50,5	104	145/80	122	+44	53	76	110/60	188	+18	1,5 „
14.	43	61	130	135/65	148	+70	61	86	120/70	192	+27	2,5 „
15.	45	46,5	102	145/90	122	+61	48,5	82	130/70	120	+14	4,5 „
16.	31	68	104	155/90	148	+48	71	76	145/80	187	+18	2,0 „
17.	20	50	84	140/80	198	+24	52,5	68	120/70	152	+12	2,5 „
18.	31	42	92	110/70	124	+36	44,5	68	120/70	152	+12	2,5 „
19.	58	66,5	114	145/80	144	+71	70	88	110/65	196	+16	3,5 „
20.	24	42	105	120/70	152	+38	45	82	120/65	170	+19	3,0 „

În vederea unei orientări mai ușoare, în tabelul nr. II. s-au trecut rezultatele medii ale greutății corporale, ale pulsului, ale tensiunii arteriale, ale colesteroliei și ale metabolismului bazal, în urma unui tratament de 14 zile cu serpasil.

Tabelul Nr. II.

Creșterea ponderală medie	1,9 kg
Scăderea pulsului	28
Scăderea tensiunii arteriale	10/6 mm Hg
Creșterea colesteroliei	34 mg%
Scăderea metabolismului bazal	20,1%

În afară de datele menționate în tablele, câteva amănunte trebuie detaliate. Starca subiectivă a bolnavelor s-a ameliorat simțitor. Bolnavele nervoase au devenit calme, euforice, iar lotul celor pregătite pentru tiroidectomie așteptau intervenția fără emoții. Tulburările de somn au dispărut. Bolnavele dormeau mult și liniștit fără hipnotice, chiar și în cursul zilei. În general bolnavele agitate, tahicardice, au rezistat mai bine la dozele mari, pe când cele deprimare, anxioase și mai puțin tahicarde, au prezentat simptome de intoleranță relativ precoce, chiar după doze mai moderate (senzație de slăbiciune, vertij, rimită). Această toleranță variabilă față de reserpină, este în funcție de tipul sistemului nervos al individului. *Angyán A.* (1). a stabilit experimental că indivizii cu sistem nervos tare și mobil reacționează mai favorabil la preparatele rauwolfiene decât cei slabi și inerti, la care depresiunea apare relativ precoce. Dozele mari nu au produs decât excepțional simptome toxice. De altfel, toxicitatea neglijabilă a drogului este ilustrată de cazul unui copil de 20 luni, care jucându-se, a ingerat 260 tablete de serpasil, fără să sufere consecințe grave (5.26).

Efectul asupra aparatului circulator a fost spectaculos. În afară de bradicardii, două bolnave cu fibrilație auriculară au reintrat în ritm sinusal în timpul tratamentului. Electrocardiograma unei bolnave s-a ameliorat simțitor, unde T deprimare și segmentele S—T subdenivelate au revenit la normal. (fig. I.)

Se știe că bolnavii hipertensivi prezintă fenomene de intoleranță chiar după doze mici (0,5—1 mg) de serpasil. În schimb, hipertiroidienii n-au acuzat simptome toxice, tensiunea lor nu a scăzut nici chiar după doze masive, sau din contră, unele paciente normotensive au prezentat o ușoară ridicare a tensiunii (vezi tabelul Nr. I).

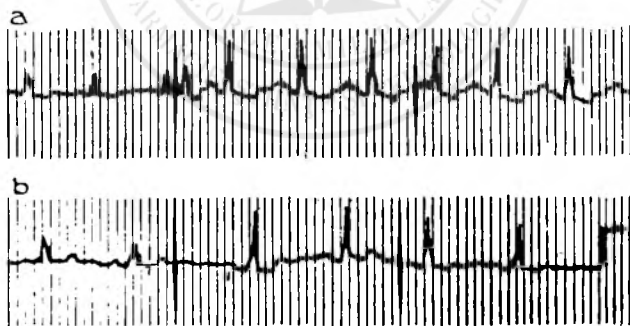


Figura Nr. I.

Electrocardiogramele bolnavei M. A. în etate de 45 de ani. a) Înainte de tratament: T₁ pozitiv plat, T₂ și T₃ negativ difazic, S—T₂ și S—T₃ subdenivelat. Tulburări de repolarizare. b) În ziua 13. a tratamentului cu Serpasil: T₁, T₂ și T₃ pozitiv. S—T₂ și S—T₃ izoelectric. Curbă normală.

În trei cazuri diareea susținută de tirotoxicoză a dispărut chiar din primele zile ale tratamentului, ca și subfebrilitatea rebelă a altor patru bolnave. O boală a prezentat o gușă atât de dură, încât era suspectă chiar de neoplasm. În urma tratamentului cu serpasil nodulul a devenit de consistență normală. Dintre simptomele sistemului nervos central, am urmărit, între altele și exoftalmia. Din 11 bolnave cu exoftalmie, numai 2 au prezentat o ameliorare înconstantă de câteva mm.

Am administrat serpasilul ca tratament preoperator la 8 bolnave. Pulsul bolnavelor pregătite pentru operație cu această metodă nu a depășit frecvența de 80—100 pe minut, nici chiar pe masa de operație sau în primele zile după intervenție. Crizele tireotoxice nu au periclitat procesul vindecării, care a fost deosebit de rapid și din punct de vedere chirurgical. Pe lângă datele experimentale și clinice rezultatele favorabile operatorii dovedesc și ele efectul central și tireostatic al reserpinei. Tratamentul a fost continuat în doze moderate și după operație așa fel ca la lotul bolnavilor tratați în mod conservativ.

Din cele 16 bolnave ținute sub control de aproximativ un an 13 (73%) se simt bine, sunt capabile de muncă, fără să piardă din greutatea lor corporală. O boală de 31 ani tratată conservativ, a câștigat în greutate 9 kg în decurs de 5 luni. Abandonând medicația cu serpasil cei mai mulți au acuzat o recidivă a simptomelor. O boală a ajuns în stare de insuficiență circulatorie, iar alta cu adenom toxic agravându-se, a fost supusă intervenției chirurgicale.

Deoarece observațiile noastre sînt încă în număr redus, ne mulțumim pentru moment cu câteva considerațiuni preliminare.

1. În contradicție cu comunicările apărute în prezent, se pare că alcaloizii rauwolfiei influențează nu numai simptomele „centrale”, diencefalice, ci și pe cele „periferice” cauzate de creșterea tiroxinemiei (ex.: cazul adenomului toxic).

2. Pînă în prezent serpasilul a fost introdus în arsenalul terapeutic al tireopatiilor numai ca adjuvant, în doze mici. Observațiile noastre dovedesc că derivatele rauwolfiene acționează și singure, fără ajutorul altor medicamente, asupra tuturor simptomelor hipertireozei, cu condiția ca drogul să fie administrat în doza și pe durata corespunzătoare.

3. Din rezultatele noastre reiese că serpasilul este adecvat atât în tratamentul conservativ, cit și preoperator al tireopatiilor. Cazurile noastre operate — deocamdată reduse la număr — par a demonstra că serpasilul administrat în doze corespunzătoare asigură o pregătire operatorie foarte eficientă.

4. Efectul terapeutic al serpasilului, depinde atât de cantitatea ingerată, cit și de tipul de sistem nervos al individului.

5. Efectul clinic nu depășește durata administrării. După suspendarea tratamentului simptomele recidivează destul de precoce. Toxicitatea neglijabilă permite însă un tratament prelungit.

Sosit la redacție la 26. 11. 1958.

Bibliografie

1. *Angyán A.*: Magyar Tud. Akad. Közl. 1957 1—2 57; 2. CIBA Information medicale 1956 Mars 24; 3. CIBA Med. dokumentation 1955 Nov. 32; 4. CIBA Med. dokumentation 1955 Dez.; 5. CIBA Med. dokumentation 1955 Juni 32; 6. *Deniker P., Tardieu Y.*: Information medical 1956 Mars 24; 7. *Damia G., Samele E.*: Gaz. Internat. Med. 1954, 59, 1376; 8. *Haynal I.*: Orvosi Hetilap 1952, 1, 24; 9. *Haynal I.*: Magyar Tud. Akad. Közl. 1955, 3—4, 307; 10. *Haynal E., Graf F.*: Endokrinologie 1957, 1—2, 520; 11. *Hiob I., Higgins H.*: D. Med. Wochenschrift 1955, 1519; 12. *Martini P.*: D. Med. Wochenschrift 1955, 1625; 13. *Kuschke H. J., Gruner H.*: Klin. Wochenschrift 1954, 563; 14. *Lövei E., Bóna E.*: Zschr. für die gesamte Innere Medizin 1957, 8, 372; 15. *Negoescu I., Lupulescu A., Cocu Fl.*: Endocrinologia, 1956, 3, 232; 16. *Radian N., Negoescu I., Ambrozie N., Petrescu C.*: Endocrinologia 1957, 2, 131; 17. *Reubi F., Müller P., Stucki P.*: Helvetica med. acta 1954, 21, 403; 18. *Policzer M., Székely A., Földes I.*: Ars medici 1957, 8, 568; 19. *Ottaviani P., Borghetti A.*: JAMA

1956, 160, 9, 804; 20. *Schumann H.*: Klin. Wochenschr. 1955, 124; 21. *Schumann H.*: Klin. Wochenschr. 1954, 220; 22. *Stern P., Milin R., Stepovic N.*: Schweizerische med. Wochenschrift 1956, 16, 415; 23. *Salva I. A.*: Actualités pharmacologiques. Masson et Cie. 1955; 24. *Negoescu I., Radian M., Cocu Fl., Bojinescu Al., Lupulescu A.*: Endocrinologie, 1957, 1, 43; 25. *Tomorug Ț., Tănăsescu S., Pungă C.*: Endocrinologie, 1957, 1, 33; 26. *Struská I., Stepán I.*: Deutsche med. Wochenschrift 1956, 46 1963; 27. *Vanotti A.*: Schweizerische med. Wochenschrift 1957, Beiheft zu 14, 412; 28. *Müller I. C., Pryor W. W., Gibbons J. E., Orgain ES.*: JAMA, 1955, 159, 9, 836; 29. *Schroeder H. A., Perry Jr., H. M.*: JAMA 1955, 159, 9, 839.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРЕПАРАТАМИ РАУВОЛЬФИИ

Л. Борнемиса

Мы лечили 20 больных с гиперфункцией щитовидной железы только серпазилом. Суточная доза была 1,5—6 мг. Результаты 14-дневного лечения следующие: прибавка в весе на 1,9 кг., урежение пульса на 20, понижение кровяного давления на 10/6 мм. ртутного столба, повышение концентрации холестерина в крови на 34 мг %, снижение основного обмена на 20,1 %.

8 больных подготовили к операции резерпином, который дал хороший результат. Из наших исследований вывядось, что резерпин действует не только на периферические и центральные симптомы, но его можно использовать без комбинации с другими препаратами при консервативном лечении, а также и при подготовке больных к операции.

TRAITEMENT DE L'HYPERTHYROÏSE AUX SPECIFIQUES RAUWOLFIA

P. Bornemisza

20 cas d'hyperthyroïse ont été traités exclusivement au Serpasil. Les doses journalles étaient de 1,5 à 6 mg. Après 2 semaines les résultats étaient les suivants:

Moyenne du poids acquéri 1,9 kg.

Diminution de la pulsation 20,3.

Décroissance de la tension sanguine 10/6 Hg mm.

Croissance du cholestérine sérique 14 mg %.

La Crase du sang 10/6 Hg mm.

Baissement du métabolisme basai 20,1 %.

8 patient ont été traité au Serpasil préopérativement avec succès.

Leurs investigations montrent que la Réserpine a un effet favorable, non seulement central mais aussi périphérique. Donc ils considèrent son utilisation bonne sans autres médicaments ou pour le traitement conservatif comme pour le préparation du malade à l'opération.

Spitalul unificat Baia-Mare, secția de chirurgie (Cond: Sever Roxin medic primar)

INFILTRAȚIA CU NOVOCAINA A GANGLIONULUI CERVICAL SUPERIOR ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Sever Roxin, Emil Gherman, Radu Gherman

În serviciul de chirurgie a Spitalului unificat Baia-Mare problema traumatismelor cranio-cerebrale constituie o preocupare permanentă a noastră, deoarece, mai ales în urma accidentelor de muncă, în secție sînt internate adeseori cazuri foarte grave. În aceste cazuri am urmărit, ca în măsura posibilităților noastre, să aplicăm un tratament cât mai individualizat și mai complet. Urmînd această conduită, noi am aplicat în cazul-

ările de traumatisme cranio-cerebrale cu fenomene de paraliză funcțională consecutivă, pe lângă tratamentul medico-chirurgical obișnuit și infiltrația cu novocaină a ganglionului cervical superior, obținind rezultate foarte bune.

Am început să aplicăm aceste infiltrații plecând de la un articol al lui *Stricker* din *Lyon Chirurgical* Nr. 3. din 1949. Autorul relatează că la un bolnav care a suferit o înfundare osoasă traumatică și a fost operat abia după 22 de luni de la accident rămânând cu o „paraliză aproape completă a membrului superior stâng ce nu cedează la infiltrații stelare și toracice înalte”, face câteva infiltrații cu novocaină, ganglionului cervical superior, după care paralizia dispare aproape complet.

Intrucât această metodă de tratament este puțin folosită și deoarece nouă ne-a dat rezultate remarcabile, credem ca prezentarea citorva din observațiile noastre nu este lipsită de interes.

Pentru novocainizarea ganglionului cervical superior s-au descris mai multe metode dintre care cea clasică este tehnica lui *Orsoni*. Noi însă am procedat după cum urmează: pătrundem cu un ac de injecții intramusculare la 0,5—1 cm, deasupra unghiului mandibulei, răzind marginea posterioară a acesteia. Acul pătrunde în profunzime perpendicular pe țesuturi ca și când ar vrea să iasă prin punctul simetric contra-lateral. După ce acul a ajuns în contact cu planul osos vertebral, injectăm 20 cm³ soluție de novocaină 0,5%. Înțeparea accidentală a unui vas sau nerv este lipsită de importanță.

Apariția la scurt timp după injecție, a sindromului Claude-Bernard-Horner cu roșeața consecutivă a urechii, constituie testul sigur al infiltrației ganglionare.

Infiltrațiile le-am executat numai după ce bolnavul a ieșit din starea de comă, sau după ce starea generală s-a ameliorat, adică la câteva zile după traumatism. Novocainizările le-am făcut de aceeași parte cu leziunile cerebrale.

În continuare prezentăm trei din observațiile noastre.

Cazul nr. I. Bolnavul W. S. de 22 de ani, muncitor constructor, este adus la spital în stare de comă. În timpul lucrului i-a căzut pe cap de la o înălțime de 10 m o bucată de lemn. Bolnavul își pierde imediat conștiința și este internat de urgență în spital. La examenul medical se constată că prezintă o stare comatoasă, cu pupile egale, puls ușor bradicardic (68 pe minut), respirația 24, tensiunea arterială 13—8, reflexul de deglutiție prezent, reflexele osteo-tendinoase abolite, reacția la stimuli dureroși întârziată, hemiplegie dreaptă și paralizie facială stângă. Este menținut sub observație strictă, primind încreștig medicamente necesare. În zilele următoare starea generală se menține aproape neschimbată, se combate preventiv edemul cerebral prin administrare de sulfat de magneziu i. v. După cinci zile de la accident, starea bolnavului se redresează treptat. Acum observăm pe lângă fenomenele paretice amintite mai sus și o dizartrie. La zece zile de la accident conștiința bolnavului este complet revenită la normal, în schimb fenomenele paretice se mențin nemodificate.

În acest moment începem infiltrațiile ganglionului cervical superior cu soluție novocaină 0,5%. Novocainizările le repetăm tot la două zile. Chiar de la primele infiltrații se observă ameliorări marcante în tulburările de vorbire, iar membrele superior și inferior drept încep să se miște, urmând zi de zi o ameliorare progresivă. Am făcut în total șapte infiltrații cu novocaină. Bolnavul părăsește spitalul, mergind fără baston, mișcând liber mâna și vorbind normal. Revăzut după patru luni la dispensarul de întreprindere bolnavul este deplin restabilit și dornic să-și reia lucrul.

Cazul nr. II. T. M. de 45 de ani, miner. În timpul lucrului subteran îi cade pe cap o rocă. Imediat după accident își pierde conștiința și este adus la spital. La examenul bolnavului se constată o plagă contuză în regiunea parietală stângă cu o înfundare osoasă pe o suprafață circulară cu un diametru aproximativ de 4 cm. Hemiplegie dreaptă. Pupilele sînt egale, pulsul normal, respirația mai adîncă, însă liniștită, reacția la excitația dureroasă prezentă. Reflexele osteo-tendinoase abia schițate. Nu se constată tulburări de deglutiție. Se face decompresione osoasă și tratamentul chirurgical al plăgii craniene. Bolnavul primește zilnic penicilină, hemostiptice, luminal și sulfat de magneziu i. v.

După cinci zile de la accident, conștiința bolnavului revine la normal însă se menține nemodificată hemiplegia dreaptă. Începem infiltrațiile ganglionare cu novocaină. În total îi facem zece infiltrații, după care fenomenele paretice se ameliorează foarte mult. Bolnavul mișcă bine mina dreaptă și merge sprijinindu-se în baston. În această stare părăsește spitalul. Revăzut după o lună se constată că este complet restabilit.

Cazul nr. III. Bolnavul N. A. de 22 de ani, mecanic, este internat în spital cu plăgi și contuzii multiple ale jumătății stinge a capului și trunchiului. Bolnavul este somnolent cu febră 40 grade, puls 60, respirație liniștită, vorbete dizartric.

După câteva zile, starea generală se ameliorează, menținându-se dizartria și o cefalee pronunțată. Se fac patru infiltrații în primul ganglion cervical sting după care vorbirea revine la normal. Bolnavul înțelege și răspunde corect și chiar la întrebări. Cefaleea este foarte mult diminuată la părăsirea spitalului.

În toate cele trei cazuri prezentate mai sus a fost vorba de traumatizații cranio-cerebrale, ce prezentau contuzia creierului cu fenomenele plegice consecutive și anume: în observația I. și II. s-a instalat pierderea conștiinței și hemiplegia, iar în observația III. tulburări de vorbire. Din evoluția cazurilor prezentate am putut trage concluzia că ne găsim în fața unor cazuri de contuzii cerebrale propriu zise, excluzându-se sindromele înlocuitoare de spațiu post-traumatice (hematomul extra și subdural, meningita seroasă sau edemul cerebral).

În lumina concepției nerviste, noi interpretăm manifestările clinice ale cazurilor amintite în felul următor: starea comioșionă urmată de comă nu este decît răspunsul direct al scoarței cerebrale în ansamblul ei, sub forma unei inhibiții supra-liminare, ca atitudine de apărare în fața agentului traumatic prea puternic.

De asemenea fenomenele manifestate periferic prin hemiplegie și dizartrie, le interpretăm funcțional ca stări de paraboliză ale centrilor nervoși ceea ce în fond este tot un aspect al procesului de inhibiție.

Din scurta descriere a evoluției clinice a cazurilor exemplificate mai sus am văzut că tratamentul prin infiltrația ganglionului cervical superior, ne-a dat rezultate cu totul satisfăcătoare. Aceste rezultate bune sînt cu totul de înțeles, dacă în judecata noastră clinică-terapeutică ținem seama tocmai de elementul funcțional de inhibiție corticală, precum și de manifestarea anatomo-patologică în sine, exprimate prin tulburările de motricitate vasculară. Ori tocmai infiltrația cu novocaină are rolul, după concepția lui *Visnevski*, de a înlocui un excitant puternic al sistemului nervos, în speță traumatismul cranio-cerebral generator de procese parabolice, cu un excitant slab avînd repercusiuni modificatoare dovedite asupra tonusului vascular și celular.

Prin aceasta se prepară reacția anti-parabolică și se produce o bună reglare a irigației sanguine, cu posibilități de resorbție mărită a produselor de eliminare de la nivelul regiunilor contuzionate, creîndu-se astfel condițiuni de ansamblu mai bune pentru îndeplinirea funcțiilor nervoase.

Căutînd să extindem metoda infiltrațiilor ganglionare cervicale, noi am încercat aplicarea ei și în alte sindrome decît cele traumatice cranio-cerebrale. Astfel, am aplicat-o în leziuni traumatice ale plexului brachial, precum și în sechelele plegice consecutive hemoragiilor cerebrale, și am obținut rezultate cu totul satisfăcătoare.

Este demn de subliniat că metoda utilizată de noi prezintă avantaje evidente față de terapii oarecum similare, cum ar fi infiltrația ganglionului stelat, gangliectomia sau simpatectomia pericarotidiană, deoarece tehnica folosită de noi este cit se poate de simplă și lipsită de orice pericol. Pe de altă parte scutește bolnavul de durere și de suportarea unui act operator.

Sosit la redacție: la 8 februarie 1956.

ИНФИЛЬТРАЦИЯ НОВОКАИНОМ ВЕРХНИХ ШЕЙНЫХ НЕРВНЫХ ГАНГЛИЕВ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЧЕРЕПА

С. Роксин, Е. Гхерман, Р. Гхерман

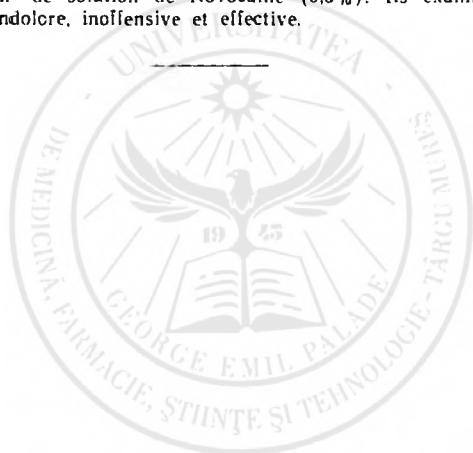
Авторы успешно лечили функциональные нервные расстройства, оставшиеся после повреждения черепа и мозга, инфилтрацией новокаином верхних шейных ганглиев.

Вводили 0,5%—20 см³ новокаина. Опубликовывается результат трех случаев. Способ простой, безболезненный, неопасный и действенный.

INFILTRATION DU GANGLION CERVICO-CRANIAL AVEC LA NOVOCAINE DANS LES LESIONS DU CRANE

S. Roxin, E. Gherman, R. Gherman

Les auteurs ont traité des troubles nerveux fonctionnels, causés par des lésions crâniennes et cervicales par l'infiltration de Novocaïne (0,5%) avec succès. Ils ont injecté 20 cm³ de solution de Novocaïne (0,5%). Ils examinent 3 cas. La méthode est simple, indolore, inoffensive et effective.



Atragem atenția cititorilor și abonaților noștri cărora le lipsesc numerele 5—6/1957, din REVISTA MEDICALĂ, că le pot obține de la redacție trimițându-ne în prealabil contravaloarea lor pe adresa:

„Revista Medicală”, Tîrgu Mureș, str. Universității 38.

Clinica neuropsihiatrică a I.M.F. Tg.-Mureș (Cond.: Acad. Prof. Miskolczy Dezső)

ASPECTE DIN PATOLOGIA EPILEPSIEI

Varga Ferenc, Méra Endre

Problema epilepsiei poate fi abordată sub trei aspecte diferite: aspectul histopatologic, cel fiziopatologic și cel electrofiziologic. Din punct de vedere histopatologic, leziunea care devine punctul de plecare a unor descărcări epileptice, poartă numele de leziune epileptogenă. Leziunea epileptogenă poate fi localizată oriunde în substanța cerebelului în care găsim numai leziuni apărute după acces. Leziunea epileptogenă nu e altceva, decît o substanță cenușie lezată care incită celulele ganglionare la o activitate exagerată. Neuronii de pe teritoriul leziunii epileptogene, aflați într-o stare de excitație cronică, sînt caracteristica principală a leziunii.

Din punct de vedere fiziopatologic, *Spielmeier* și *Foerster* spuneau că criza epileptică este cauzată de o anoxemie pricinuită de spasmele vasculare. Această afirmație a fost criticată de numeroși autori, care se bazează pe rezultatele cercetărilor mai recente. Punctul de vedere a lui *Penfield* ne reamintește această teorie veche. Acest autor vorbește de ischemii recidivante ale celulelor ganglionare. Credem — scrie el — că această ischemie, care se repetă mereu, menține neuronii într-o stare de excitație constantă devenind cauza crizei epileptice.

Din punct de vedere electrofiziologic, după o perioadă de maturare, care poate dura luni sau ani de zile, celulele ganglionare produc energie electrică peste nivelul fiziologic, pricinuind descărcări spontane, care sînt conduse mai departe pe căi ganglionare facilitate. Din cînd în cînd se produc descărcări masive propagîndu-se cu mare forță în substanța cenușie învecinată și devin cauza unor crize epileptice. Leziunea epileptogenă în urma disociației între cantitatea de oxigen necesară și disponibilă, face ca celulele ganglionare să desfășoare o activitate exagerată determinînd prin aceasta descărcări periodice.

Epilepsia este o disritmie cerebrală paroxistică (*Gibbs* și *Lennox*). În general orice tulburare paroxistică electroencefalografică de mare voltaj poate fi considerată ca epileptiformă (*Jasper*).

Epilepsia este în ultimă analiză o modificare dinamică de infrastructură a biochimiei neuronale.

Criza epileptică este o stare cauzată de o descărcare neuronală deosebit de mare în sistemul nervos central, fiind numai un simptom al maladiei (*Penfield*).

Din punct de vedere al clasificării formelor de epilepsie *Gastaut* spune că acele cazuri, care erau considerate în trecut ca genuine sau idiopatice, sînt cazuri de epilep-

sie psihomotorie temporală. Crizele bolnavilor au un caracter psihomotor sau generalizat; aceștia pot prezenta în perioadele intercomițiale simptome psihiatrice grave. Categoria de bolnavi de mai sus are nevoie de o îngrijire spitalicească continuă; foarte des, ci sînt pensionarii secțiilor de psihiatrie.

Gastaut împarte epilepsiile în 2 grupuri mari: epilepsiile funcționale și cele organice. Epilepsiile funcționale sînt dobîndite sau genuine și după cit știm astăzi nu au un substrat histopatologic.

Epilepsiile organice se diferențiază astfel: Pe de o parte găsim grupul epilepsiilor temporale (psihomotorie) cu leziuni în regiunea temporo-paratemporală. Bolnavii din acest grup prezintă, precum am menționa, mai sus, simptome psihice în perioadele intercomițiale. Pe de altă parte există epilepsii, a căror substrat lezional nu-l constituie o modificare histopatologică temporo-paratemporală, ci una localizată în alta regiune. Crizele pot avea un caracter local sau generalizat, în perioadele din:re accese bolnavii prezintă eventual — în loc de simptome psihice — simptome neurologice.

Este o concepție veche de a deosebi epilepsia simptomatică de cea genuină (esențială sau idiopatică). Dat fiind însă că etiologia grupului din urmă este necunoscută, denumirea de epilepsie criptogenă este mai justă.

Penfield deosebește:

După caracterul lor: crize focale cerebrale sau crize simptomatice; crize centrencefalice, zise și crizele nivelului celui mai înalt, și crize cerebrale (nelocalizabile) care încă nu pot fi clasificate. Acestea ar putea fi consecințele unei maladii extracerebrale.

Tot *Penfield* deosebește după localizarea descărcării următoarele posibilități. localizarea în substanța cenușie a hemisferelor și mai ales în cortex, localizare în sistemul integrativ al trunchiului cerebral și în fine crize cu origine neclarificabilă eventual de origine extracerebrală.

Sînt considerate crize centrencefalice următoarele forme clinice: forma denumită „petit mal”, apoi forma „petit mal mioclonic”, forma „grand mal”, cea „petit mal-automatism” și cea denumită automatism psihomotor.

Denumirea de „grand mal” trebuie rezervată — după *Penfield* — pentru desemnarea crizelor mari, cu caracter simetric, de origine centrencefalică. Se pare că este vorba de o unitate nosologică electrografică, care se deosebește radical de crizele focale, care se generalizează în mod secundar abia la urmă.

Din punct de vedere etiologic *Penfield* deosebește epilepsii cu leziuni cerebrale demonstrabile și epilepsii fără leziuni cerebrale clarificabile.

În grupul leziunilor cerebrale demonstrabile ar intra: procesele expansive, cicatricile cerebrale, atrofia cerebrală localizată, microgiria localizată, chistul cerebral, afecțiunea cerebrală difuză, afecțiunea cerebrală vasculară cu caracter difuz, grupul leziunilor congenitale și ale altor leziuni cerebrale.

În grupul leziunilor cerebrale neclarificabile ar intra cele de origine centrencefalică, realizînd o funcțiune cerebrală deranjată, apoi cele cauzate de un factor toxic, febril, extracerebral, de hipoglicemie și în fine de grupul îmbolnăvirilor cu caracter divers, grup din care face parte și factorul angioneurotic, precum și cel hemodinamic.

Anatomia patologică și histopatologia epilepsiei este cunoscută de mult. Medicii francezi, *Bouchet* și *Cazauvielh* au publicat o lucrare în 1825, în care au subliniat frecvența sclerozei cornului lui Ammon.¹ Acești cercetători au examinat creierul unor bolnavi suferind de epilepsie „genuină”, dar s-au limitat numai la descrierea macroscopică a leziunilor.

¹ *Hipocamțul cuprinde cornul lui Ammon și „fascia dentala”, dar nu cuprinde „subiculum”-ul, „praesubiculum”-ul. Prin cornul lui Ammon înțelegem partea invaginată a hipocampusului, care este purtătoarea celulelor piramidale. În fine sectorul lui Sommer este o parte a cornului lui Ammon, care s-a dovedit deosebit de sensibilă din cauza vascularizației ei speciale. Pe harta lui C. și O. Vogt, sectorul lui Sommer corespunde cimpului h₁.*

Numcroși autori au descris mai apoi scleroza cornului lui Ammon, aflându-se ulterior că această leziune se întâlnește des și în alte boli, acestea neavând nimic de a face cu epilepsia. Într-o bună zi patologii au declarat că scleroza cornului lui Ammon nu are nici un rol epileptogen. Este demn de remarcat că după statisticile lui *Morel* și *Wildi* (1954) scleroza cornului lui Ammon este cu mult mai frecventă în paralizia generală, decît în epilepsie.

Spielmeier, dintre autorii vechi, *Morel* și *Wildi* dintre cei noi, subliniază importanța factorului angioarchitectonic. Cornul lui Ammon, dar mai ales partea lui numită „sectorul lui Sommer”, bine cunoscută patologilor, are o vascularizare de tip „a-cortical”, scriu *Morel* și *Wildi*; n-are ramuri perforante, ramuri care sînt prezente în isocortex. Și *Scholtz* este de părere, că cornul lui Ammon este foarte sensibil la turbările anoxemice. Așa se explică faptul, că scleroza cornului lui Ammon se întâlnește foarte des și în alte boli. În epilepsie scleroza cornului lui Ammon este în general consecința, iar nu cauza crizelor. Focarul epileptogen se localizează în celelalte părți ale lobului temporal. Aceasta nu înseamnă că scleroza cornului lui Ammon nu poate fi în nici un caz punctul de origine a crizelor.

Penfield consideră scleroza cornului lui Ammon ca făcînd parte dintr-un complex de leziuni des întîlnite pe teritoriul lobului temporal. Leziunile cele mai grave și tocarul epileptogen însuși sînt în regiunile girusului hipocampic, a nucleului amigdalian și a uncusului, scrie acest autor. *Earle*, *Baldwin* și *Penfield* consideră leziunile întîlnite în partea inferioară și medială a lobului temporal, în regiunile uncusului și girusului hipocampic și în regiunea anterioară, profundă a circumvoluțiunii superioare temporale, ca leziuni ischemice care s-au produs în timpul nașterii. În caz de naștere grea, angajarea unilaterală, sau bilaterală, parțială a lobului temporal sub incizura tentorii (foramenul oval al lui Pacchioni) cauzează compresiunea arterei coroidiene eventual și a ramurilor arterelor cerebrale posterioare și medii determinînd prin aceasta o ischemie gravă în părțile respective ale lobului temporal. Complexul de leziuni, care se formează în acest fel, este numit de autor scleroză incizurală.

Acest factor patogenetic împreună cu alți factori pe care îi enumărăm mai jos, și care au un rol important în timpul primei copilării, ar explica frecvența epilepsiei temporale.

Această teorie este într-o oarecare contradicție cu faptul, că scleroza cornului lui Ammon se întîlnește mai des la persoane în vîrstă (*Morel* și *Wildi*).

Gastaut și colaboratorii, studiînd sindromul hemiconvulsiv-hemiplegic-epileptic cerebral, care se observă la sugari și în prima copilărie, au găsit cauza acestuia de obicei într-o tromboză cerebrală. Aceasta din urmă determină un edem cerebral generalizat, cu preponderență de partea focarului. Aici edemul pricinuieste angajarea hipocampusului, al cărui mecanism și urmări sînt identice cu mecanismul și urmările sclerozei incizurale.

Tot *Gastaut* și colaboratorii, au descris scleroza perifalcialiformă.² Aceasta interesează pe lîngă polul lobului temporal, suprafața inferioară și internă a treimii sau a jumătății anterioare a lobului. Se îmbolnăvesc: circumvoluția hipocampusului cu virful lui, uncusul, nucleul amigdalian, limen insulae (placa falcială) și partea anterioară a insulei, părțile bazale ale rinencefalului cu substanța perforată anterioară, partea cea mai posterioară a părții orbitale a lobului frontal, partea rostrală a regiunii limbice și girusul subcalos.

Gastaut afirmă, că leziunile temporo-paratemporale (leziunile regiunii perifalcialiforme) sînt de origine traumatică. Regiunea perifalcială (orbito-insulo-teletemporală) se lovește, cu ocazia traumatismelor închise craniene, de aripa mică a osului sfenoidal prin efect de contra-lovitură producînd leziunile amintite.

Imaginea microscopică a sclerozei incizurale și perifalcialiforme este aceea a unei glioze fibroase, astrocitare, care însoțește de obicei o necroză ganglionară și se extinde în afară de scoarță și în regiunile subcorticale.

Ar avea un caracter post-critic, cu alte cuvinte, ar fi consecința crizelor, în afara sclerozei cornului lui Ammon și scleroza difuză, hemisferică și cerebeloasă.

Leziunile întilnite pe convexitatea lobului temporal le-au descris *Bailey și Gibbs* în 1951. Convexitatea lobului este microscopic normală sau prezintă o atrofie mai mult, sau mai puțin importantă, mai mult sau mai puțin localizată, eventual cicatrizări sau ulegirie (microgirie sclerotică). Microscopic se observă o gložă reactivă, consecutivă distrugerii de celule nervoase și caracterizată printr-o înmulțire de astrociti fibrilari. Acest proces se extinde în afară de scoartă și în regiunea subcorticală.

Ici-colo (în lucrările lui *Meyer*, ale lui *Maspes* și colab.) se mai întilnește afirmația că există leziuni histologice, care nu pot fi puse în evidență cu metodele noastre de astăzi. *Scholtz*, cercetător de mare prestigiu, consideră atare afirmații ca neserioase. *Meyer* (Londra) menționează, că lobectomia temporală este câteodată urmată de o ameliorare considerabilă, cu toate că în părțile excizate nu se poate vedea nici o modificare histopatologică. *Magnus, Ponsen* și *van Rijn* cred că exciziunea părților mediale ale lobului temporal ameliorează starea bolnavilor chiar și în cazurile în care aceste părți nu prezintă leziuni histopatologice. *Penfield* tăgăduiește hotărât aceste afirmații, spunând că: extirparea de țesut cerebral sănătos n-a adus niciodată vindecare.

Penfield descrie circumvoluția epileptogenă ca un girus tare la pipăit, de un volum ceva mai mic ca circumvoluția normală, de o culoare gălbuiă. Aceste proprietăți sînt explicabile, probabil, prin gloža și distrugerea celulelor ganglionare.

Țesutul cicatricial răpit de celulele ganglionare, chistul sau țesutul tumoral nu au niciodată un caracter epileptogen. Descărcări epileptice pot proveni numai din substanța cenușie uezată, dar nedistrusă. De aceea descărcările provin totdeauna din zona de tranziție între țesutul cicatricial și cel sănătos, deci de acolo, unde se mai află celule ganglionare vii, celule care se găsesc într-o stare de hiperexcitație din cauza anoxiei.

De asemenea crizele bolnavului cu tumoare își au punctul de plecare în zona de tranziție dintre țesutul tumoral și țesutul cerebral normal. Dacă, în cursul evoluției bolii, zona epileptogenă este distrusă, se schimbă și caracterul crizei.

Așa dar leziunea epileptogenă cuprinde totdeauna o zonă unde să găsesc celule ganglionare, care se află într-o stare de hiperexcitație cronică.

În reacțiunea tisulară, care urmează după lezarea țesutului cerebral, celulele nervoase nu iau parte. Procesul reactiv pornește din partea celulelor interstițiale, din partea țesutului conjunctiv al vaselor sanguine și al leptomeningelui.

O cicatrice meningo-cerebrală cauzează mai des epilepsie, decît leziunea atrofică obișnuită. Aceasta se explică prin faptul că în cea dintîi se găsesc mai multe elemente conjunctive și anastomozele dintre vasele extracerebrale sînt mai numeroase; iar rataținarea are probabil loc numai în țesutul cicatricial meningocerebral. De aceea vom face bine dacă, în legătură cu histopatologia epilepsiei simptomatice, urmăm pilda lui *Penfield* și facem o distincție netă între cicatricile cortico-meningeale pe de o parte și leziunile atrofice obișnuite pe de altă parte. Cicatrizarea cortico-meningeală urmează de obicei după o fractură cu depresiune, o rănire cranio-cerebrală, o supurație de creier drenată spre dura mater, sau mai rar, un traumatism cranian închis, o trombangieită asociată cu leptomeningită. În toate cazurile se constată leziune de formă stelată care unește creierul cu meningele tare.

Leziunea atrofică simplă se realizează fără participarea meningelor. În majoritatea cazurilor factorul cauzal este cel vascular (ischemia locală). Mult mai rar poate avea un rol și factorul mecanic (o compresiune rapidă sau lentă). Dacă ocuziunea se produce brusc poate cauza ramolismentul urmînd eventual de apariția unui chist; un proces lent distruge numai neuronii și cruță elementele gliale (atrofie, microgirie locală, ulegirie, eventual scleroză lobară).

Dacă de exemplu examinăm sub microscop un preparat din sectorul lui *Sommer* vom găsi că numai celulele ganglionare lipsesc și că locul lor a fost ocupat de glia fibrilară. Mai înainte aceste leziuni erau considerate totdeauna ca rezultat al unui proces degenerativ. De cînd principiile lui *Ricker* au găsit aplicare în patologia nervoasă, știm că o anomalie de irigație sanguină locală nu aduce cu sine neapărat un

ramoliment, ci poate atinge electiv celulele ganglionare, imitind în felul acesta procesele degenerative (necroză neuronală selectivă, sau necroză parenchimotoasă electivă, *Scholtz*).

Chisturile cele mari sînt întîlnite mai ales în regiunea silviană; solerozele înfîrse sînt frecvente pe teritoriul lobului temporal și al rinencefalului.

Scholtz afirmă, că leziunile întîlnite în creierul bolnavilor epileptici pot fi considerate ca leziuni de după acces dacă satisfac anumite criterii și anume: leziunea să nu fie chistică, ci glială și să se localizeze într-unul din punctele de predilecție, care în ordinea frecvenței ar fi cornul lui Ammon, scoarța cerebeloasă, talamusul, scoarța cerebrală, eventual fără sectorul vizual, corpul striat, nucleul dințat și olivăle.

După *Scholtz* sînt mai ales crizele subintrante (*status epilepticus*) care cauzează leziuni de substanță cerebrală (*Krampfschädigungen*). Această opinie a lui a fost coroborată de rezultatele unor experiențe pe animale de laborator. Un singur șoc electric are, e drept, o influență dăunătoare asupra irigației sanguine a animalului, dar anomaliile circulației cerebrale sînt reversibile. Situația se schimbă, dacă supunem animalul de experiență unei serii de convulsii electrice. În acest caz irigația sanguină a creierului este dezorganizată ireversibil și aceasta explică apariția leziunilor post-critice.

Cu ajutorul electroencefalografiei nu avem posibilitatea să cunoaștem activitatea electrică a unui singur neuron. Este necesară o activitate electrică sincronă a unui mare număr de neuroni, pentru ca voltajul să atingă un nivel înregistrabil cu EEG.

Deci din punct de vedere electrofiziologic epilepsia se pretează la studiu electroencefalografic mai mult ca orice altă îmbolnăvire cerebrală, dat fiind, că crizele epileptice sînt determinate de descărcarea sincronă a unui mare număr de neuroni.

După locul și propagarea descărcărilor patologice neuronale au fost descrise manifestări epileptice motorii, senzitive, senzoriale, de gîndire, de comportament și epilepsii cu tulburări de conștiință, dar e clar, că esența acestor manifestări este aceeași în toate cazurile și numai proprietățile funcționale ale creierului imprimă un caracter variat aceluiași fenomen patofiziologic.

În general orice tulburare electroencefalografică de mare voltaj, trebuie considerată ca epileptiformă. Descărcările epileptice specifice sînt — natural — întotdeauna patologice, chiar dacă în anamneza persoanei examinate nu figurează manifestări epileptice. Potențialuri paroxistice absolut caracteristice pentru epilepsie se întîlnesc numai în 30% a cazurilor.

Faptul că electroencefalograma bolnavilor de epilepsie este în 5—20% a cazurilor normală se explică prin aceea că focarul epileptogen poate fi situat în profunzime neevidențiabil prin EEG, sau bolnavul poate să nu prezinte descărcări, epileptice în timpul examenului. O EEG normală nu e încă suficientă pentru a exclude o epilepsie, precum nici una patologică nu e suficientă înafara unei confirmări clinice, pentru a pune diagnosticul de epilepsie. Poate fi necesară repetarea examenului EEG, eventual după aplicarea unor metode de activare.

Epilepsia este din punct de vedere electrofiziologic, o disritmie cerebrală paroxistică (*Gibbs și Lennox*).

Clasificarea electrofiziologică a epilepsiei a fost realizată de *Gibbs, Gibbs și Lennox*. Acești autori au făcut legătură între anomaliile electroencefalografice și simptomele clinice epileptice pe care le-a prezentat bolnavul respectiv. Astfel criza cea mare ar fi acompaniată de accelerarea considerabilă a activității electrice corticale, crizele psihomotorii de încetinirea lor, iar formele denumite „petit mal“ de alternarea unei activități accelerate cu una încetinită. Aceste modificări de frecvență sînt însoțite de o amplitudine excepțional de mare a un-

oelor. Un alt aspect de modificare bioelectrică a formei „petit mal” este cel al undelor ascuțite în chip de ghimpe „spike and wave” sau „petit mal variant”.

S-a dovedit mai târziu că această clasificare este eronată. Așa se poate întâmpla că pe lângă undele ultimei variante (virli-cupolă sau petit mal) să găsească crize de tip mare. S-a dovedit că o leziune corticală oarecare epileptogenă poate fi sursa tuturor undelor patologice în EEG, care sînt patognomonice pentru epilepsie. De aceea clasificarea cea bună se bazează în primul rînd pe localizarea cerebrală. Numai în al doilea rînd se va lua în considerare buletinul EEG.

Undele „critice” care întrec undele de repaos (resting rhythms) ale creierului, sînt considerate ca epileptiforme chiar și în perioadele intercritice. Cu ocazia crizei voltajul poate să se ridice pînă la un nivel egal cu de 50 de ori cu activitatea normală.

Dacă criza este focalizată, EEG pune în 80% a cazurilor în evidență un focar epileptic. În caz de crize centrencefalice nu este în general nici o manifestare de lateralizare fiindcă undele provin din punctele omoloage ale celor două emisfere. În acest caz vorbim de o sincronie primară, bilaterală. În fine în cazul crizelor nelocalizabile cerebrale observăm alterații de EEG difuze, neregulate, ceea ce se numește distritmie difuza.

Dacă un focar emite de unde ascuțite „spike focus” și manifestarea lui clinică concomitentă corespunde ca localizare, iar modificările EEG au un caracter concordant atunci vorbim de o leziune corticală epileptogenă. Dacă pneumo-encefalogramele sînt și ele concordante, rezultatul devine și mai convingător.

Undele de acces care își schimbă încontinuu localizarea, sînt caracteristice pentru epilepsia așa zisă genuină.

Cîteodată focarul emitent de unde ascuțite nu se poate pune în evidență nici cu ajutorul metodelor de activare, fiindcă e mic sau se găsește în adîncime.

Descărcările patologice se propagă prin fibrele scurte în U. Cîteodată propagarea se face prin fasciculele transcorticale ca de exemplu fasciculul uncinai și în acest caz înregistrăm alterații EEG departe de focar. Astfel apar așa zisele focare „ogîndă” în emisfera din partea opusă. Dacă în astfel de cazuri se înregistrează atît descărcările provenite din focarul primar, cit și cele din focarul secundar, este ușor de a ne orienta. Dacă nu se poate detecta decît focarul secundar, vor decide eventualele derivații speciale ori electrocorticograma. Unda provenită din focarul primar poate preceda pe cea provenită din focarul secundar cu 5—10—15 milisecunde. E mai greu, cînd cele două unde sînt absolut sincrone și de voltaj egal. Mai mult, focarul „ogîndă” poate să se facă independent, în care caz se va descărca în mod independent de cel primar. Dacă un focar epileptogen ține o regiune corticală sub bombardament continuu prin caile neuronale, teritoriul bombardat poate să se facă independent și poate deveni locul de origine al unor descărcări epileptice. Aceste descărcări pot să se continue și după extirparea focarului primar, cel puțin un timp oarecare. Dacă sînt prezente două astfel de focare, cîteodată e greu să precizezi, care este cel adevărat. Mai ales în epilepsia temporală problema aceasta se ivește des și cîteodată sînt secundare amîndouă focarele, iar focarul primar se localizează subcortical.

Descărcări de aceeași sau aproape de aceeași formă de caracter paroxistic, sincrone și de același voltaj, care provin din punctele omoloage ale celor două emisfere, se numesc sincronii primare, bilaterale. Sincronia primară bilaterală provine din centrencefal spune *Jasper*. Exemplul cel mai bun este criza numită „petit mal” (absence). Se pare că descărcările în caz de „petit mal” provin dintr-un sistem neuronal cu poziție centrală și bine încheat, de la care conduce o proiecție la teritoriile corticale ale ambelor emisfere, dar mai ales spre lobul frontal.

„Absența” și „petit mal”-ul sînt întîlnite mai des între vîrsta de 3 și 9 ani. Undele paroxistice se extind aproape pe toată scoarța cerebrală cu amplitudinea

cea mai mare asupra lobului frontal. Sînt ușor provocabile prin hiperventilație și dispar la administrarea de CO₂.

În contradicție cu *Jasper, Jung* afirmă, că descărcări tipice de „petit mal” se întîlnesc și în epilepsia simptomatică. *Jung* consideră descărcările lente de 3/sec ca modul de a reacționa al creierului în copilărie.

În caz de disritmie difuză este vorba de crize cerebrale nelocalizabile. Acest caz trebuie diferențiat atît de cazul focarelor corticale localizabile, cît și de cazul sincroniei primare bilaterale. Rezultatul examenelor EEG este schimbător; focarele pot fi multiple. Cîteodată, dacă criza este focală din punct de vedere clinic, iar pneumoencefalograma pun în evidență o leziune atrofică focală rezultatul EEG nu va fi luat în considerare.

Disritmiile difuze se pot ivi în caz de encefalopatie difuză, de encefalită, de anoxie natală și atrofie difuză consecutivă. Și maladiile eredo-degenerative pot figura ca factor etiologic. Mai pot juca rolul factorului cauzal maladiile metabolice toxice și alergice și tulburările endocrine. Cazul se poate complica din cauza distrugerilor de țesut cerebral consecutive crizelor.

Disritmiile difuze aparțin grupului de epilepsii nefocale, simptomatice; factorul ereditar are un rol minim.

Sînt cazuri, cînd criza epileptică nu este însoțită de descărcări paroxistice de mare voltaj; mai mult, sînt unele care încep cu descreșterea activității electrice. Clinic avem ocazia cîteodată să observăm crize acompaniate din punct de vedere electrofiziologic, de dispariția ritmului de repaos. Acestea se explică prin faptul, că descărcarea provine dintr-o regiune corticală sau subcorticală situată în adîncime și de aceea nu se pretează la examinare. Dar și efectul unor regiuni corticale inhibitoare sau supresoare se poate face simțit. Se mai poate imagina că activitatea unor unități rămîne asincronă, căci prin EEG poate fi examinată numai o activitate hipersincronă de mare voltaj.

Dacă caracterul crizelor e dubios, examenul EEG poate lămurii problema. La isterici se observă cîteodată o disritmie neparoxistică. Acești bolnavi pot fi sensibili la hiperventilație. Dacă din punct de vedere clinic, cazul pare a fi o isterie, va fi declarat epilepsie pe baza examenului EEG numai în caz, dacă prin acesta obținem o curbă specifică patognomică.

La tineri, predispoziția la crize e deosebit de mare. La ei observăm potențialuri paroxistice specifice mai des ca la adulți. Epilepsia e deosebit de frecventă în prima copilărie. O grupă interesantă o formează cea a „spasmus mutans” al sugarilor și copiilor mici. La EEG observăm unde lente și potențialuri paroxistice cu localizare diversă, numite de *Hess* și *Neuhaus* potențialuri paroxistice difuze mixte. Descărcările pot să aibă loc subcortical, avînd un prognostic nefavorabil; boala progresaază și duce la o demență gravă.

Electrocorticografia (EEG) ne furnizează date mai exacte, decît electroencefalografia.

Dacă reușim să obținem de la un punct oarecare al scoarței descărcări ascuțite sau în forme de ghimpe le vom considera numai atunci descărcări primare epileptice, dacă observăm în acel punct modificări obiective macroscopice și dacă activitatea electrică de fond este și ea patologică, sau cu alte cuvinte, dacă ritmurile corticale normale lipsesc.

Focarul emitent de unde ascuțite reprezintă în unele cazuri o zonă de declanșare (zona trigger) pe un teritoriu mai mare, epileptogen. Dacă focarul va fi extirpat, regiunile adiacente vor prelua eventual rolul lui. Sînt cazuri în care focarul desfășoară o activitate de inhibare sau suprimare asupra altor regiuni; în alte cazuri găsim mai multe focare independente și descărcarea maximală își schimbă cîteodată locul.

Pe creier deschis chirurgical are posibilitatea de a aplica stimuli locali. În afară de aplicarea locală de acetilcolină și stricnină se practică înainte de toate stimularea electrică a scoarței.

După aplicarea stimulului se caută să se înregistreze cu ajutorul electrocortigrafului descărcarea ulterioară (after-dicharge) și anume locul și propagarea ei. Acele puncte, care se dovedesc a fi cele mai sensibile din punctul de vedere al descărcării ulterioare se consideră punctul de origine al crizelor epileptice spontane, mai ales, dacă simultan cu descărcarea ulterioară bolnavul își retrăiește aura.

Procedul cere multă precauțiune, fiindcă un stimul mai tare determină o descărcare ulterioară în orice regiune a scoarței. Dacă stimulul aplicat nu e prea tare, numai punctele cele mai sensibile vor răspunde cu after-discharge. Post-descărcarea poate să se prezinte chiar și la distanțe mai mari de la punctul de aplicare a stimulului.

În aproape 50% a cazurilor, post-descărcarea este însoțită de senzațiile subiective ale bolnavului ca fenomene motorii, senzoriale sau psihice. Dacă post-descărcarea are loc în regiunea motorie, va fi însoțită de convulsii, în regiunea occipitală, de fenomene vizuale, în circumvoluțiunea lui *Heschl*, de fenomene auditive. În regiunea lui Broca post-descărcarea va fi însoțită de inhibarea totală a vorbirii.

După *Walker*, post-descărcarea este un criteriu important al leziunii epileptogene. Justețea acestui punct de vedere se afirmă în acele cazuri, în care post-descărcarea se observă numai pe un singur punct sau dacă se observă pe mai multe puncte, într-un punct durează mai mult ca în celelalte. Sint și cazuri, care contrazic punctul de vedere a lui *Walker* ca de exemplu acela în care focarul epileptogen nu este acolo unde se observă post-descărcarea.

Așadar post-descărcarea reprezintă într-un număr considerabil de cazuri nu indiciu just. Se întâmplă însă, că după exciziunea regiunii post-descărcării, crizele să dureze mai departe. Pe de altă parte, focarul se îndepărtează cîteodată fără a lua în seamă post-descărcarea și bolnavul totuși nu mai prezintă crize.

Despre rezultatele cercetărilor făcute în ce privește anatomia funcțională a creierului, despre problemele care se ivesc în legătură cu diagnosticarea epilepsiei și despre terapia modernă a epilepsiei vom prezenta mai tirziu în Revista Medicală un referat.

Sosit la redacție: la 26 februarie 1958.

Bibliografie

Th Alajouanine et collab.: Les grandes activités du lobe temporal. Masson et Cie, Paris, 1955; *A. O. Dolin*: Trudi sessi posv. 10-letin so dnia smerti. I. P. Pavlova. Izd. Akad. Med. Nauk. SSSR. 1948; *H. Gastaut*: Etat actuel des connaissances sur l'anatomie pathologique des épilepsies. Acta Neurol. et Psychiatr. Belg. I—II. 1956; *R. Jung*: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. II. Das Elektroencephalogramm (In: Handbuch der Inneren Medizin, Vierte Auflage V/1. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen. Heidelberg, 1953); *A. Kreindler*: Epilepsia. București. Editura Academiei RPR, 1955; *K. Lemke*: Klinische Epilepsiediagnose u. EEG Befund (Psychiatrie, Neurologie u. Med. Psychologie. Okt. 1956. Heft 10.); *P. E. Maspes, F. R. Grattarola, F. Marossero*: Etude anatomopathologique de 36 cas d'épilepsie temporale opérés (Acta neurologia et psychiatrica belgica 1956, I—II.); *A. Meyer*: Lésions observées sur les pieces opératoires prélevées chez des épileptiques temporaux. Ibid.; *F. Morel, E. Wildi*: Sclérose ammonienne et épilepsies. Ibid.; *R. M. Norman*: La sclérose lobaire dans les épilepsies et l'encéphalopathie de la naissance. Ibid.; *W. Penfield*: Epileptogenic lesions. Ibid.; *W. Penfield, H. Jasper*: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain Churchill. London 1954; *W. Scholtz*: Les lésions cérébrales rencontrées chez les épileptiques: précisions sur la sclérose de la corne d'Ammon. (Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica 1956. I—II.); *H. Selbach*: Die cerebralen Anfallsleiden: Genuine Epilepsie, symptomatische Hirnkrämpfe und die Narkolepsie. (In: Handbuch der Inneren Medizin, Vierte Auflage V/3. Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1953.).

Clinica medicală Nr. 1. Tg. Mureș (Cond.: Prof. Dóczy Pál, doctor în științele medicale)

CITEVA DATE IMPORTANTE DIN REZULTATELE CERCETĂRILOR ASUPRA ATEROSCLEROZEI

Szigeti Gyula

Patogenia, profilaxia și terapia aterosclerozei ocupă un loc de frunte în cercetările medicale recente. Cel ce dorește să dea cel puțin „un avans” din rezultatele acestor cercetări își ia o sarcină grea. Datele literare referitoare la subiect sînt foarte variate și deși dau speranțe ele sînt în parte constatări prea timpurii și uneori se caracterizează prin rezultate practice nesigure, ba chiar descurajatoare.

Divergența opiniilor se oglindește și din nomenclatură, de aceea din capul locului facem constatarea, că noțiunea veche de „arterioscleroză” este o noțiune sumară. Ea denotă o performanță sclerotică a peretelui vascular care poate fi produsă de leziuni vasculare diferite. Dintre acestea amintim numai câteva: arteriopatia cauzată de boala hipertonică, arterionecroza, trombangiita, ateroscleroza. Frecvența acesteia din urmă crește în întreaga lume, ceea ce se manifestă și prin sporirea mare a infarctului cardiac și a apoplexiei bărbaților tineri și adulți.

Este de notat că ateroscleroza diferă de alterația vasculară senilă, căci aceasta este mai mult „un proces fiziologic de îmbătrînire”.

Ateroscleroza se consideră boală de metabolism. Tabloul anatomo-patologic se caracterizează mai cu seamă prin depunerea în plăci a substanțelor grase (aterome) în intimă și media internă.

Elementul esențial patologic constă în disfuncția metabolică de origine necunos-

cută a grăsimilor, care se manifestă prin compoziția patologică a lipidelor plasmaticе. Lipidele se anexează slab de proteine, și se află în circuitul sanguin sub formă de lipoproteine. Starea coloidală a acestora se schimbă în sensul, că în mare parte formează așa numite macromolecule. În altă ordine de idei spectrul lipoproteic deviază în direcția fazei mai puțin dispersate. În afară de aceasta perturbația metabolismului de grăsimi se manifestă adesea prin creșterea colesterolinei în ser, sau după alții, prin hiperlipemie. Probabil se schimbă și metabolismul și permeabilitatea peretelui vascular presupunînd, că alimentația dinspre „vasa vasorum” diminuează.

Pe baza acestora modificarea lipidelor plasmaticе și alterarea vasculară ar fi cei doi factori principali fiziopatologici. Depunerea lipidelor macromoleculare filtrate dinspre lumenul vaselor formează în intima vaselor plăcile ateromatoase, bogate în colesterolină (concepția de filtrație).

Recent s-a arătat, că nu numai metabolismul grăsimilor, ci și cel al hidraților de carbon este perturbat. Predomină concepția în sensul căreia bazele ateromatozei o formează o anumită „constelație biochimică”. Deviația lipoproteinei în spre faza mai puțin dispersată, hiperlipemia și hipercolesterinemia joacă indiscutabil un rol important.

Repartiția geografică a aterosclerozei pare să susțină și ea constatările biochimice. Ateroscleroza este extrem de frecventă acolo unde se consumă în abundență grăsimi

de animale (S.U.A., statele Scandinave etc.) Dintre soldații americani în vîrstă de cca. 22 ani, căzuți în Coreea, 77% au manifestat ateromatoza coronariană macroscopic vizibilă. În schimb în Japonia această maladie este foarte rară, deoarece aici se consumă puține grăsimi de animale. Aceste fapte cunoscutule mai de mult își găsește explicația cuvenită: una din condițiile metabolismului normal de grăsimi este, că acizii grași nesaturați să fie prezenți într-o proporție cvenită. Grăsimile animale conțin puține din aceste substanțe, iar cele vegetale și untura de pește multe. Din această cauză aterosceroza este rară la vegetarienii și la eschimoși, care consumă multă untură de pește (care conține acizi grași nesaturați în abundență).

Factorii sociali sînt de asemenea de mare importanță. Ateroscleroza este în mare parte maladia celor supraalimentați, mai cu seamă dacă ocupația lor presupune excitarea permanentă a sistemului nervos. Este mai rară între muncitorii fizici, alimentați cu măsură. Indivizul supraalimentat care face abuz de grăsimi, ba chiar de hidrați de carbon, adesea este hipercolesterinem, deoarece colesteroza plasmatică în mare parte este endogenă și se formează mai cu seamă din hidrați de carbon. Iar hipercolesterinemia în anumită „constelație” poate fi unul dintre factorii care produc ateroma. În urma excitațiilor psihice crește adrenalina, de aceea tensiunea arterială crește și se produce constricția vaselor proprii ale arterelor. Aceasta la rîndul ei alterează circulația peretelui vascular și accentuează filtrația patologică, deja amintită, a lipidelor. Se poate presupune, că adrenalina are și alte posibilități nocive asupra vaselor.

Fumul de asemenea are efect aterogenic. Ateroscleroza este mai frecventă între cei ce fumează peste 20 țigări pe zi, decît în grupul nefumătorilor. Nicotina produce tulburări de alimentație prin paralizarea plexurilor periarteriale. După mai mulți autori contribuie la creșterea lipoproteinelor mai puțin dispersate cu efect aterogen.

Rolul leziunilor hepatice a alcooliciiilor cronici este incontestabil, deoarece organul cel mai important în metabolismul lipidelor și al lipoproteinelor este chiar ficatul.

Hipertonia, diabetul zaharat prost echilibrat (mai cu seamă, dacă i se atașează

și hipertonie) și hipotireoza favorizează necondiționat dezvoltarea aterosclerozei.

Cum să trateze medicul bolnavul cu predispoziție la ateroscleroză, sau chiar suferind de aceasta, cunoscînd rezultatele cercetărilor recente?

Problema profilaxiei se pune atunci cînd în cadrul aceleiași familii printre bărbați de 40—50 ani survin decese cauzate de apoplexie sau boală coronariană. În majoritate aceste cazuri tragice — după cît se știe — sînt provocate de ateroscleroză (Metodele profilactice, regimul etc. vezi mai jos.) Cine tratează cu precauție un bolnav diabetic sau suferind de boală hipertensivă, în același timp a și luat măsurile profilactice contra aterosclerozei.

Practica medicală dovedește, că este cu totul insuficient tratamentul dietetic și medicamentos dacă nu ne ocupăm de modul de viață a bolnavului și nu reglăm activitatea sa profesională. Sarcinile bolnavului să fie în concordanță cu posibilitățile și nivelul profesional al lui. În caz contrar să se schimbe locul de muncă sau chiar și profesiunea.

Dependent de starea aparatului circulator recomandăm sporturi care nu necesită eforturi mari, practicate pe cît posibil în aer liber. Este foarte importantă utilizarea timpului de odihnă și a concediului.

Regimul bolnavului îl prescriem astăzi pe baze empirice. Interzicem așa numita calorie de lux. Ne ocupăm de scăderea greutatei corporale a bolnavilor obezi, micșorînd calorile ingerate la 1500—2000. În ultimul timp permițem ca hrana bolnavului să conțină numai 50—70 g de grăsimi zilnic. Din păcate acest regim nu este suportabil timp îndelungat. După cum se știe însă, untura de pește și uleiurile vegetale conțin mulți acizi grași nesaturați, din care cauză au un efect aterogen mai redus. Uleiul de floarea soarelui sau de in înlocuiesc în mod adecvat grăsimile animale. Utilizînd grăsimile vegetale hrana bolnavului devine variată și gustoasă.

Reducerea cantității hidraților de carbon ingerați este recomandabilă mai ales la bolnavii grași, pentru a diminua sinteza endogenă a colesterozei. Trebuie evitată subalimentarea bolnavilor bătrîni, slabi, suferind de hipovitaminoze.

Proteinele animale ușor digeribile pot fi ingerate abundant. Efectul lor aterogen este incontestabil mai redus în comparație cu grăsimile și hidrații de carbon. Proteinele sînt cu atît mai avantajoase cît ingerarea lor abundantă poate ameliora leziunile hepatice observate tot mai des în ultimul timp. Carnea animalelor tinere, brînză de vacă, cașul slab, albușul de ou sã nu lipseascã din alimentația bolnavilor aterosclerotici. Sã se evite vinatul, mezelurile, conservele. Este deci depãșitã concepția care exclude carnea din regimul bolnavilor aterosclerotici și în sensul cãreia consumul caloric sã fie în majoritate acoperit de hidrați de carbon.

Cantitatea sãrurilor ingerate trebuie scãzutã numai în caz de insuficiență circulatorie. Cercetãrile recente aratã cã ingerarea clorurii de sodiu nu influențeazã nici ateroscleroza, nici hipertensiunea arterialã.

Unele vitamine influențeazã favorabil metabolismul și permeabilitatea peretelui

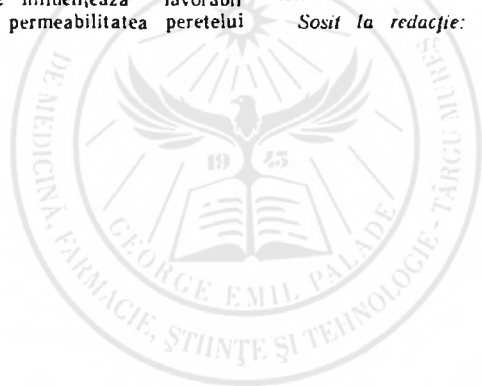
vascular. În scopul asigurãrii vitaminelor dãm din abundență legume și fructe crude (vitamina „A”, grupa vitaminelor „B”, vitaminele „C”, „E” și „P”). Dacă aceasta nu este posibil prescriem preparate de vitamine.

Fumatul peste mãsura are lãrã îndoiãlã un efect nociv asupra vaselor. Dacă bolnavul este lipsit de simptome de stenocardie, îi putem permite 8—10 țigãri pe zi.

Ingerarea în cantități mici de alcool nu poate fi nocivã. Totuși nu-l recomandãm, fiindcã s-a dovedit cã nu are efect dilatator asupra arterelor coronare. Putem tolera din cînd în cînd consumația alcoolului, dar în caz de leziuni hepatice acest lucru este interzis.

În domeniul tratamentului medicamentos sînt de asemenea progrese. Acesta vor constitui subiectul unui referat urmãtor.

Sosit la redacție: la 1 februarie 1953.



W. M. BECHTEREW

(1857—1927)

La sfârșitul secolului trecut, trei eminenți medici ruși și-au înscris pentru totdeauna numele în istoria cercetărilor sistemului nervos: *Pavlov*, *Korsakow* și *Bechterew*. *Pavlov* s-a orientat spre problemele teoretice nelămurite ale activității sistemului nervos central, plecând de la studiul experimental al fiziologiei inimii și al aparatului digestiv, și numai spre sfârșitul vieții sale i s-a realizat, cu ajutorul puterii sovietice, vechiul vis de a avea la dispoziție o secție clinică pentru studierea bolilor sistemului nervos al omului. *Korsakow* a fost un mare clinician în toată puterea cuvântului și ca psihiatru, a ajuns la concluzia că neuropatologia e inseparabil legată de neurologie, datorită unității sistemului nervos și a întregului organism. Tabloul clinic al psihozei polineurotice descris și sistematizat de el — care în cinstea sa a fost denumită boala lui *Korsakow* — e cunoscut astăzi de toți medicii.

Bechterew, a cărui activitate o evocăm acum cu ocazia centenarului nașterii sale, a debutat de asemenea ca psihiatru. Ca medic tânăr, îngrijind bolnavii, el a avut posibilitatea să se convingă că restabilirea tulburărilor funcționale are drept condiție indispensabilă cunoașterea temeinică a structurii și a funcțiunii normale a sistemului nervos. Despre această problemă, atunci nu putea să găsească decît puține lucruri în cărți. Studiul activității sale vaste și aproape integrale, dovedește că în acest domeniu era mult de făcut nu numai în toată lumea științifică, ci mai ales în propria sa țară. „În Rusia — scrie *Bechterew* — fiind în multe privințe o țară rămasă în urmă și puțin cultă, omul de știință nu poate ocoli situația de a răspunde la diferitele chestiuni în legătură cu viața socială a bolnavului.“

Activitatea lui *Bechterew* și dezvoltarea sa individuală sînt în strînsă legătură cu progresul acestei ramuri a medicinei — pe care a dus-o înainte cu pași uriași — și cu avîntul de înălțare spirituală a patriei sale, la care a contribuit cu toată forța lui de muncă. *Bechterew* a fost deopotrivă: naturalist, medic, profesor și organizator. Inzestrat cu o memorie prodigioasă, el a știut să cuprînda ca într-o sinteză toate rezultatele obținute în domeniul vast al specialității sale, agera sa putere de discernămint l-a făcut să vadă problemele încă neclarificate ale teoriei și practicii, iar datorită inegalabilei sale capacități de organizare a știut să înfăptuiască tot ceea ce nu se poate obține prin strădania unui singur om.

La vârsta de 28 de ani, *Bechterew* e numit profesor la catedra de neuropatologie de la universitatea din Kazan. Înainte de aceasta, continuînd cercetările de anatomie și psihologie, începute acasă cu propriile sale forțe, pleacă în străinătate timp de un an și jumătate, unde își îmbogățește cunoștințele și dobîndește o vigoasă orientare, datorită lui *Wundt* în domeniul psihologiei experimentale și datorită lui *Flehsig*, în acela al studiului structurii sistemului nervos. El acumulează experiențe clinice, frecventînd clinicile și conferințele lui

Flechsig, Westphal și Charcot. Din ceasul în care și-a ocupat catedra universitară pînă în clipa morții, viața sa e o luptă plină de elan care a năzuit spre feluri din ce în ce mai mărețe. Chiar și în ultimii ani de viață, și-a propus noi sarcini: a dorit ca materialul propriu zis al neuropatologiei, *individualitatea patologică* — să devină obiectul unui „studiu obiectiv-biosocial”.

Aș dori să amintesc aici cîteva rezultate mai importante ale activității lui *Bechterew*, rezultate care constituie în același timp etapele mai principale ale operei sale. Studiile sale referitoare la structura sistemului nervos au fost adunate într-o carte ce a apărut mai întîi în 1896, în limba rusă, iar mai tîrziu și în limba germană. În scurtă vreme, cartea aceasta a devenit un îndrumător indispensabil pentru toți cercetătorii sistemului nervos. În anul 1900 ea a fost tradusă și în limba franceză cu titlul: „*Caile creierului și ale maduvei*”. Și eu am învățat din lucrarea aceasta. Dintre numeroasele constatări originale pe care le conține, aș vrea să subliniez numai una. *Bechterew* a descris și a denumit o parte apreciabilă a nucleilor și căilor așa-numite formații reticulare, care se găsesc în bulbi și protuberanța (1885, 1893). Importanța fiziologică a acestui sistem reticular nu a fost lămurită în anumite privințe decît azi, în cursul cercetărilor electroencefalografice. Curios, comunicările din ce în ce mai numeroase, referitoare la acest subiect, nici nu-i amintesc măcar numele. Ceea ce s-a întîmplat cu *Bechterew* în această privință, o confirmă adevărul cuprins în vorbele lui *S. Ramon y Cajal*, marele său contemporan spaniol: soarta descoperitorilor în domeniul științei este, ca rezultatele obținute de ei să devină comoara comună a cunoștințelor omenești, pentru ca încetul cu încetul să se uite cine a fost acela care a făcut descoperirea.

Din nenorocire această ediție s-a epuizat destul de repede, iar o nouă ediție n-a mai apărut, deoarece *Bechterew* își aduna atunci rezultatele cercetărilor sale ample, privitoare la fiziologia sistemului nervos. Aceste rezultate au fost înmănușiate în trei volume, sub titlul: *Activitatea centrilor nervoși* (1909—1911, 2046 pagini). Despre lucrarea aceasta, *Pavlov* scrie: „în ceea ce privește integritatea ei, această operă este unică nu numai în literatura rusă ci și în toată literatura mondială”. „Pentru medic și naturalist, această operă trebuie să devină în cursul cunoașterii sistemului nervos central, cel mai important fir călăuzitor”.

Ar trebui să răsfoim mai stăruitor fielele acestei cărți. Am afla atunci că *Bechterew* și discipolii săi au inițiat studiul experimental al corelațiilor corticoviscerale. Ei au indicat în scoarța teritoriile de inervație ale organelor interne. *Bechterew* aduce date experimentale importante pentru cunoașterea activității talamului și hipotalamului. El a cunoscut structura, corelațiile și nu o singură particularitate esențială a sistemului palidostriat, cerebelos și vestibular. Multe din observațiile sale încă nu sînt interpretate nici astăzi. Această vastă lucrare cuprinde și rezultatele activității sale de la Petersburg. *Bechterew* a preluat conducerea clinicii de neurologie și psihiatrie din Petersburg în anul 1893. Timp de 20 de ani cît a stat în fruntea acestei instituții, peste o mie de medici au dobîndit sub îndrumarea sa o înaltă calificare de specialitate, și în fiecare an 40 de medici își desfășurau alături de el activitatea pe tărîmul cercetărilor științifice.

De mult timp, *Bechterew* era preocupat de problema reflexelor. În neuropatologie, de numele său se leagă prima descriere a lor 15 feluri de reflexe. El prezintă pe bază de reflexe nu numai reacțiunile sistemului nervos, ci și activitatea psihică, activitate nervoasă de o structură mai complexă. Rodul cercetărilor sale efectuate timp de mai multe decenii în această direcție, îl constituie *Reflexologia* (1907—1912), a căreia mai tîrziu i-a dat titlul de *Psihologia obiectivă* (1918, ed. III, 1923). Și această carte a apărut în mai multe limbi.

El a examinat bolile mintale, adică mai exact manifestările individualității patologice din punct de vedere al activității normale și patologice a reflexelor.

Cu toate că a publicat multe constatări fragmentare în legătură cu rezultatele obținute, totuși sintetizarea finală a fost împiedicată de moartea sa neașteptată produsă în urma unei răceli.

Metoda datorită căreia a ajuns la teoria sa reflexologică a fost descoperirea reflexelor de asociație, a cărei posibilitate o întrezărise încă în 1887, cu ocazia primelor sale observații. De atunci a studiat împreună cu discipolii săi legile acestor fenomene. Așa cum au arătat studiile de mai târziu ale lui *Pavlov*, forma de reflexe cunoscută de *Bechterew* constituie în esență una din formele reflexelor condiționate. Anii de-a rândul, atât în clinica lui *Bechterew* cât și în institutul lui *Pavlov* s-au făcut cercetări într-un spirit de adevărată emulație creatoare, cu metode deosebite, dar în interesul aceluiași scop. Pentru apariția și formarea cunoașterii științifice este deosebit de interesant faptul că cei doi mari cercetători au ajuns la principiile fundamentale ale activității sistemului nervos, independent unul de altul și pe căi diferite. Folosind terminologia lui *Bechterew*, aceste principii sînt: inhibiția și suprimarea ei, diferențierea, difuzarea, analiza și sinteza, substituția, inerția, reciprocitatea, concentrația (după *Uhtomski* dominantă). E datoria istoricilor să constate cui anume îi aparține prioritatea descoperirii. Un lucru însă e cert: justetea concluziilor finale ale lui *Bechterew* și *Pavlov* este adevărată în mod cel mai clar — în afară de faptul că, întrebîndu-i metode diferite ei au ajuns la principii identice, confirmate de cele mai noi metode electroencefalografice. Dar trebuie să notăm că *Pavlov* s-a menținut cu o severă consecvență între limitele precise ale științelor naturii și nu a acceptat ca fapt decît ceea ce se verifică și prin experiență, în timp ce pe *Bechterew*, mobilitatea imaginației l-a atras uneori în domeniul psihologiei.

Temperamentul de clinician al lui *Bechterew*, dotat cu un spirit deosebit de zăugar, rezultă și din faptul că el a completat tabloul clinic al multor boli nervoase și mintale. Forma maladivă a rigidității colanei vertebrale, bazată pe atrofia cartilajelor, poartă numele său, deoarece el a diferențiat-o pentru prima oară de ancliloza sistemului vertebral, adică de boala Strümpell-Bechterew-Marie.

Ca organizator neobosit, el a înființat și a făcut să prospere două mari institute. Încă în 1897 a prevăzută că tratamentul chirurgical al bolilor nervoase va deveni sarcina neurologului. Începînd din anul 1906, asistenții săi *Puussep* și *Molotkov* au efectuat intervenții de chirurgie nervoasă, iar în 1912, pe baza indicațiilor date de *Bechterew* și *Puussep* a început construirea unei mari clinici de chirurgie nervoasă cu instalații moderne. În această clinică *Puussep* a devenit unul dintre maeștrii chirurgiei nervoase moderne recunoscut în toată lumea. De aici a pornit și *Molotkov*, organizatorul primului institut de chirurgie neuropatologică din Uniunea Sovietică (1926).

A doua mare instituție înființată de *Bechterew* s-a dezvoltat tot din clinica de neurologie de la Petersburg, datorită eforturilor depuse de el. E vorba de institutul de psiho-neurologie cu caracter universitar, în care — dat fiind faptul că era un așezămînt particular — au studiat toți aceia care nu puteau pătrunde în universitățile de stat. Numărul auditorilor se ridica uneori pînă la 8000, și în afară de secția de psihologie și de terapie pedagogică, institutul avea catedre de drept și de filozofie, ceea ce desigur guvernul și corpul didactic de stat nu vedeau cu ochi buni. În timpul revoluției, acest institut a fost recunoscut oficial și s-a transformat în universitate. Din el s-a dezvoltat institutul de stat de terapie pedagogică. Institutul de neurologie al lui *Bechterew* e în plină prosperitate și astăzi. Devenit „Institutul Bechterew” al Ministerului Sănătății, diferitele lui secții oferă posibilități de tratament pentru 400 de bolnavi, începînd cu tulburările psihice ale copilăriei și terminînd cu maladiile mintale ale bătrîneții; în cadrul lui se aplică toate metodele terapeutice, de la hipnoza pînă la cele mai complicate intervenții chirurgicale. La examinările teoretice sînt folosite microscopul electronic, izotopii, electroencefalografele de mare precizie, laboratoarele de biochimie, aparatul bogat al camerelor Pavlov etc.

Această sumară evocare a activității lui *Bechterew* trebuie întregită și cu rezultatele pe care le-a obținut prin capacitatea sa de organizare într-un alt domeniu. Încă la începutul carierii sale de profesor, el a întemeiat mai multe publicații de specialitate și o societate de neuropatologie și psihiatrie. Această activitate a susținut-o până la moarte cu atâta râvnă, încât multe asociații medicale și reviste sanitare și-au datorat existența inițiativei sale. În amurgul vieții (1926) el însuși mărturisește că „toate acestea au fost prea multe pentru un om dar Rusia a avut nevoie și mai mare încă de o asemenea activitate științifică de lămurire, așa încît eu nu am putut renunța în nici un caz la ea, și nu mi-am precupețit nici timpul, nici oboseala, nici forța, nici sănătatea”.

Prima mea întâlnire cu geniul științific al lui *Bechterew* a fost în 1921, pe cînd studiam la Institutul de histologie cerebrală din Budapesta evoluția mielinică a rombencefalului. Precursorii *Bechterew*, *Hoesel*, *O. Vogt* aproape că nu au lăsat nimic de lămurit pe seama mea în această problemă. Cartea sa despre activitatea centrilor nervoși o țin mereu din 1917 în rafturile bibliotecii mele ca s-o am întotdeauna la îndemînă.

Din nenorocire nu am avut ocazia să-l cunosc personal. Dar în ziua de 21 aprilie 1957, mi-a fost dat să vizitez la Leningrad cel puțin fostul său loc de muncă. În una din aripile clădirii principale a institutului se află muzeul *Bechterew*, în care sînt expuse cu evlavie și cu gust artistic, fotografiile, primele exemplare ale lucrărilor științifice și edițiile cărților sale. Într-o cameră mică ce se deschide din această sală liniștită, pe un stîlp de marmură îmbodobit cu frunze veșnic verzi și cu flori proaspete, e o urnă. Pe stîlp e scris: 24 decembrie 1927. În această zi a încetat să mai palpite spiritul genial al lui *Bechterew*.

De jur împrejur însă o adevărată armată de cărți, sute de studii cu milioanele lor de litere. Toate au fost create de acela al cărui pumn de cenușă îl păstrează urna, — și a cărui învățătură se revarsă, de aici, spre toate națiunile.

MISKOLCZY DEZSŐ

Catedra de chimie analitică (Cond.: Conf. Soós Pál) și Catedra de istoria medicinei ale I.M.F. din Tg. Mureș (Cond.: Conf. Spielmann József)

O LUCRARE NECUNOSCUTA A LUI NYULAS FERENC : „TEZE DIN FILOSOFIA UNIVERSALĂ ȘI MATEMATICA.”

Soós Pál, Spielmann József

Despre *Nyulas Ferenc* (1758—1808) promotorul științelor naturii și al iluminismului ardelean din secolul al XVIII-lea, autorii acestei comunicări s-au ocupat în monografia lor apărută în anul 1955, în Editura Academiei R.P.R. Ei au subliniat faptul că activitatea lui *Nyulas* a avut un rol hotărîtor în răspîndirea la noi în patrie a chimiei cantitative ce se leagă de numele lui *Lomonosov-Lavoisier*, și că *Nyulas* a fost unul dintre precursorii introducerii vaccinului antitriolic în Ardeal. Munca sa în domeniul analizei apelor minerale a constituit un fir călăuzitor în dezvoltarea literaturii balneologice autohtone.

După apariția monografiei, unul dintre autori (*Spielmann József*) a găsit, cu ajutorul redactorului *Fodor Ernő*, în biblioteca nr. II. a Academiei R.P.R. (fosta bibliotecă ref. din Cluj), o lucrare din tinerețe a lui *Nyulas Ferenc*, care a fost tipărită și care, după cîte știm, nu a fost prezentată pînă acum de nimeni. Titlul acestei lucrări scrise în limba latină e următorul: „Propositiones ex uni-

„Versa philosophia et mathesi“, adică „Teze din filozofia universală și matematică“. (vezi clișeul).

Nyulas Ferenc a susținut această scurtă disertație de 50 de pagini, după ce a absolvit secția de filozofie a colegiului piariștilor din Cluj, colegiu care avea caracter de învățământ superior. Datorită unei greșeli de tipar, pe coperta disertației nu a fost trecut anul publicării. Singura informație ce ni se dă este că susținerea a avut loc în ziua de 29 august, la ora 5 după amiază.

Se știe că *Nyulas* și-a dat ultimele examene în decembrie 1787 la Facultatea de medicină din Pesta. Ținând seama atât de faptul că atunci durata studiilor de medicină era de cinci ani, cât și de acela că *Nyulas* și-a început aceste studii la Viena și le-a terminat la Pesta, astfel încît cei cinci ani reglementari s-au putut lesne prelungi, sîntem îndreptățiți să fixăm data probabilă a redactării disertației între 1780—1782. Pentru anul 1780, ar pleda și faptul că episcopul ardealului, *Kollonits László*, căruia *Nyulas* îi dedică disertația, nu a funcționat în această calitate decît pînă la 1780.

Prezidiul care sub președenția episcopului *Kollonits László*, a apreciat lucrarea lui *Nyulas*, a fost compus din următorii profesori: *Murányi Ignác* (fizician), *Schreier Norbert* (logică și metafizică), *Gegő Adolf József* (matematică) și *Malinovits Ignác* (matematică aplicată). Dintre toți aceștia, pe vremea aceea *Gegő Adolf József* era cel mai cunoscut. Algebra sa în limba latină și cărțile sale de geometrie se bucurau de o deosebită faimă (*Elementa algebrae in usum auditorum suorum*, Pest, 1808 — și *Elementa geometriae in usum auditorum suorum*, Pest, 1808).

Adevărata valoare a disertației lui *Nyulas* nu poate fi apreciată decît dacă o raportăm la stadiul în care se află fizica în secolul al XVIII-lea.

Prima fază din istoria modernă a științelor naturii a fost deschisă de activitatea lui *Copernic* și *Galilei* și s-a încheiat prin lucrările lui *Isac Newton*. *Newton* a sintetizat în legi cu caracter universal rezultatele obținute în secolul al XVII-lea în domeniul științelor naturii. Opera sa „*Philosophiae naturalis principia mathematica* (Principiile matematice ale filozofiei naturii, 1687) a constituit un fir călăuzitor nu numai pentru fizică ci și pentru multe alte ramuri ale științelor naturii. *Newton* este adeptul convins al metodei experimentale. El se străduiește să pună matematica în slujba fizicii, și de aceea poate fi considerat pe drept cuvînt întemeietorul fizicii teoretice clasice. Cea mai mare descoperire a sa este determinarea forței de gravitație. Dintre fenomenele optice a studiat dispersarea luminii, punînd bazele principiilor și metodelor spectroscopiei. Atomist fiind, *Newton* presupune că și lumina constă din particule mărunte. Spre deosebire de *Descartes* — care după cum se știe a apărut în știință legitimitatea ipotezei — *Newton* și urmașii lui au spus: „*Hypotheses non fingo*“

A doua personalitate remarcabilă a fizicii în sec. al XVII. este *Descartes*. Cu toate că s-a opus teoriei atomiste, *Descartes* formulează în fizica sa idei materialiste. După el întreg universul e plin de eter, iar eterul se rotește în jurul unei anumite axe. *Descartes* negă existența vidului și forța de gravitație.

Asupra dezvoltării concepțiilor fizicii din sec. al XVII. și al XVIII., ideile lui *Descartes* și *Newton* au avut o influență adîncă. Decenii de-a rîndul s-a dus o adevărată luptă între adepții celor două concepții. Lupta s-a terminat prin victoria concepției lui *Newton*.

Epoca de destrămare a feudalismului și de formare a relațiilor capitaliste a exercitat și asupra dezvoltării științelor o înrîurire deosebit de rodnică.

Engels constată pe drept cuvînt că necesitățile tehnice ale societăți promovează mai bine dezvoltarea științei decît zece universități la un loc. Seria descoperirilor o deschide *James Watt*. Odată cu construirea mașinii cu aburi, începe o epocă nouă atât în dezvoltarea tehnicii cit și a industriei. Descoperirea lui *Watt* a fost un stimul pentru studierea fenomenelor de căldură. În scurt timp au fost clarificate fenomenele de termometrie, calorimetrie, precum și cele de topire, evapoaie, ardere etc.

Astfel, olandezul *Fahrenheit*, francezul *Reamur* și suedezul *Celsius* au elaborat problemele de bază ale termometriei. În domeniul calorimetriei, cercetările lui *Richmann* au fost cele mai importante.

Rusușul *Lomonosov* a formulat pentru prima oară legea conservării materiei și energiei. Interpretând în mod just fenomenele de ardere, el devine precursorul chimiei cantitative moderne.

Americanului *Benjamin Franklin* îi revin merite indiscutabile, prin contribuția ce a adus-o în domeniul electricității și datorită descoperirii paratonerului.

În ramura mecanicii, *D'Alambert* și *Euler* au obținut rezultate strălucite, iar revoluția burgheză din Franța a introdus sistemul metric unitar. Faptul acesta a avut repercursiuni deosebit de mari asupra dezvoltării fizicii din sec. al XVIII-lea.

Scheele, *Priestley*, *Lavoisier* au descoperit compoziția apei și a aerului. Dezvoltarea cunoștințelor teoretice despre chimia gazelor oferă posibilitatea folosirii practice a acestor cunoștințe. În anul 1783, frații *Montgolfier* construiesc primul balon.

Perfecționarea lunetelor a făcut cu puțință noi și noi descoperiri astronomice.

Seria descoperirilor fizice din sec. al XVIII-lea e închisă de experiențele electrice ale lui *Galvani* și *Volta*. Noile cunoștințe îmbogățesc în mod considerabil orizontul fizicii.

În Ardeal și Ungaria, atât dănuirea relațiilor feudale și în a doua jumătate a sec. al XVIII-lea precum și politica colonială dusă de Austria, au avut drept rezultat rămânerea în urmă a științelor naturii — deci și a fizicii — în comparație cu țările din occident. Această stare de lucruri a fost determinată și de situația învățământului universitar. Există o singură școală superioară: universitatea de la Nagyszombat, înființată în 1635 și condusă de biserică. Facultatea de medicină a universității a luat ființă numai în 1770 — iar în 1777, toată universitatea s-a mutat la Buda.

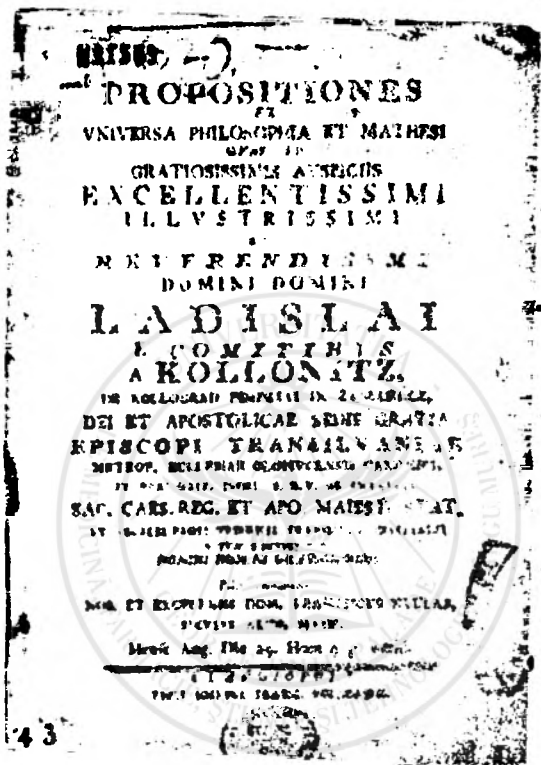
La Cluj a funcționat din anul 1528, colegiul iezuiților, cu caracter de învățământ superior. În 1773, după desființarea ordinului iezuiților, conducerea colegiului a fost preluată de piariști. (Și *Nyulas* a învățat în colegiul piariștilor, aici capătă primele cunoștințe de fizică, de chimie și de matematică).

Pentru a-și realiza scopurile coloniale, Austria avea nevoie de o intelectualitate autohtonă. De aceea, înființează la Cluj, în anul 1775, un institut medico-chirurgical. Atât școlile superioare, cât și cele medii și elementare se aflau sub influența bisericii catolice. Timp de aproape două sute de ani, învățământul a fost îndrumat potrivit prevederilor cuprinse în „*Ratio Studiorum*” editată în 1599.

E adevărat că în 1777, prin publicarea lui „*Ratio educationis*”, *Maria Tereza* a reorganizat învățământul din Ungaria și Ardeal, dar în dosul acestei reorganizări se aflau interesele politice ale Austriei. Mai cu seamă în învățământul școlilor secundare, s-a acordat importanță așa-numitelor obiecte pentru cunoașterea țării (geografia, istoria, fauna și flora Ardealului). Dar toate acestea nu slujeau nici pe departe întărirea sentimentului național, ci dimpotrivă trebuiau să cultive condițiile necesare extinderii sistemului colonial. Limba de predare rămânea tot cea latină. La fel ca și mai înainte, religiei i se asigura un rol dominant. Dar încă în a doua jumătate a sec. al XVII., principiile fizicii carteziene au găsit în Ardeal adepți însuflețiți. Această influență puternică și persistentă explică faptul că în Ardeal concepția lui *Newton* nu s-a răspândit nici la o jumătate de veac după moartea marelui fizician englez.

Prima lucrare ardeleană care propagă ideile fizicii carteziene este „*Enciclopedia maghiară*” (1653-65) a lui *Apáczai Csere János*. Dar cartezianismul se mai întâlnește și în sec. al XVIII-lea, în cărțile de fizică. Din acest punct de vedere e cu totul elocventă cartea lui *Szathmáry Mihály* „*Phisica contracta juxta principia neotericorum*”, scrisă și publicată la Cluj în 1719. *Szathmáry* îl citează de mai multe ori pe *Newton*, fără să-i expună ideile și fără să amintească torța de gravitație, cea mai mare descoperire a sa.

Tot un adept al fizicii carteziene este *Töke István*, profesor la colegiul din Aiud. *Töke* își editează cartea de fizică la Sibiu, în 1736 (*Institutiones Philosophiae Naturalis Dogmatico Experimentalis*). Vederi asemănătoare a susținut și în lucrarea sa de astronomie, publicată la Aiud în 1766 (*Consideratio Magnitudi Mundi Aspectabilis*).



Coperta disertației lui Nyulas Ferenc.

Iniția carte de fizică străbătută în adevăr de spiritul concepției lui *Newton* a apărut la Cluj în 1774. Autorul ei e *Kovács József*. Lucrarea aceasta însă nu e originală, ci traducerea în limba latină a cărții „*Naturlehre*” a lui *I. G. Krüger* (Titlul traducerii: *Elementa Philosophiae Naturalis*).

În disertația sa, *Nyulas Ferenc* se dovedește un adept al fizicii lui *Newton*, cu toate că vederile acestuia apar impregnate de ideile scolasticii. Acest fapt se explică pe de o parte prin lipsa de maturitate filozofică a tânărului *Nyulas*, iar pe de altă parte, prin concesiia pe care el a făcut-o fără îndoială spiritului clerical, scolastic al școlii. Totuși se poate dovedi în mod cert că, chiar și în această lucrare de tinerețe, *Nyulas* este adeptul însușit al fizicii experimentale a lui *Newton*. El consideră că fizica nu se poate învăța numai teoretic.

Se știe că la colegiul din Alba-Iulia se predă încă în sec. al XVII-lea fizica experimentală (ce-i drept, în spirit cartezian). Pe vremea lui *Páriz Pápai Ferenc* tineretului din Aiud cerea introducerea experiențelor în învățămînt. Din gravurile

publicate în cartea mai sus menționată a lui *Töke István*, cunoaștem aparatele cu ajutorul cărora autorul și-a prezentat experiențele la Aiud. În anul 1769 predarea fizicii experimentale e introdusă și în colegiul din Tg. Mureș.

Din cele de mai sus rezultă că pe vremea lui *Nyulas*, în Ardeal, naturaliștii progresiști erau intens preocupați de problema învățămîntului practic al științelor.



Disertația lui *Nyulas* se împarte în 3 capitole mari: a) logica, metafizica, etica; b) fizica, astronomia; c) matematica.

În problemele de filozofie *Nyulas* stă încă sub influența concepției teologice despre lume și viață. În lucrarea aceasta abia întîlnim cîteva idei filozofice care însă să se întrevadă apariția gînditorului materialist de mai târziu.

Toată disertația se întemeiază pe tezele filozofiei tomiste. În numele acestor vederi ea respinge dualismul cartezian. Pe lângă cunoașterea senzorială și logică, *Nyulas* acceptă „adevărurile” întemeiate pe „autoritate”. El consideră sufletul omului ca o existență independentă de materie și nemuritoare. Față de biserică și stat cere supunere necondiționată. Ceea ce trebuie să apreciem ca element progresist în vederile filozofice ale tînărului *Nyulas* este opoziția sa față de idealismul subiectiv. „Mai demult — scrie el — existența corpurilor era pusă sub semnul îndoielii. Astăzi nimeni nu se mai îndoieste de existența acestora — sau cel mult, numai aceia care se dedică studierii celei mai profunde îndoieli”. *Nyulas* este adeptul convins al științei experimentale, și influențat de *Newton* scrie următoarele: „Astăzi ipotezele nu mai au loc în fizică. Cel mult numai atunci dacă, în locul cauzelor obiective ale lucrurilor, anumiți autori ne-ar constrînge să primim propriile născociri ale creierului lor”. El așteaptă înflorirea științelor numai de la aplicarea metodei experimentale a lui *Newton*, a cărei esență constă în aceea că „cercetînd natura s-o studieze experimental” și să repudieze în mod ferm orice speculație ruptă de viață.

Deși pe baza moralei religioase, *Nyulas* adoptă totuși o atitudine curajoasă împotriva intoleranței naționale. „Pe cei care aparțin altor naționalități nu e permis să-i vîtămăm niciodată, chiar dacă această ar sta în puțină noastră”.

În cea mai mare parte a disertației sale, *Nyulas* se ocupă cu problemele de fizică și de astronomie. În general, în formularea tezelor de astronomie, punctul său de vedere e prudent. În schimb prin tezele sale de fizică, se dovedește a fi cu totul adeptul însuflețit al concepției newtoniene. Aceasta are o semnificație științifică deosebită, deoarece „după cum am amintit, pe vremea aceea cei mai mulți fiziceni din Ardeal erau adepții vederilor carteziene.

Nyulas acordă cea mai mare însemnătate dezbaterii problemelor mecanicii newtoniene. El consideră că dilatarea este o particularitate principală a corpurilor. În legătura cu aceasta se află și divizibilitatea corpurilor „Corpurile se pot divide în foarte multe părți, totuși negăm că aceasta se poate continua pînă la nesfîrșit”. *Nyulas* este așadar atomist; el crede că atomii sînt cele mai minuscule părți indivizibile ale corpurilor.

Tot în spiritul lui *Newton* prezintă el atît felurile forțelor cît și efectele care derivă din acestea (inerția, impermeabilitatea, dilatarea, coeziunea, elasticitatea, gravitația). „Numai acela contestă forța de atracție și de repulsie ce rezidă în corpuri care nu a observat niciodată fenomenele ce rezultă din natura lucrurilor”.

Nyulas descrie și demonstrează matematic mișcarea corpurilor, dezbătînd în același timp mișcarea uniformă, uniform accelerată, curbilinie și circulară. El stăruie în chip amănunțit asupra pîrghiilor, scripetelor, pendulelor și asupra legilor acestora.

Expunînd particularitățile fizice ale apei și fluidelor, susține părerea greșită potrivit căreia fluviile ar rezulta din apa mărilor ce se infiltrază prin crăpăturile pămîntului.

Nyulas interpretează în mod just fizica corpurilor gazoase. El înfățișează experiențele clasice ale lui *Toricelli*; propagarea sunetului o explică prin vibrația aerului. Subliniază că „aerul este absolut necesar pentru menținerea vieții, pentru alimentarea focului și plantelor“.

Nyulas atribuie focul, mișcării rezezi a particulelor care compun materia. În mod obișnuit foc se numește orice corp care arde, și ale cărui particule sînt în mișcare“. Lucrarea lui *Nyulas* nu ia o atitudine hotărîtă împotriva teoriei flogistonului. El crede că materia căldurii și a luminii e una și aceeași. E demn de remarcat acest fapt, deoarece tocmai *Nyulas* a fost acela care prin toată activitatea sa de mai târziu a pus în Ardeal bazele noii chimii cantitative care se leagă de numele lui *Lomonosov-Lavoisier* și care a combătut teoria flogistonului.

La fel ca și maestrul său *Newton*, tînărul *Nyulas Ferenc* se ocupă în mod cu totul sumar de problemele electricității — cu toate că aceasta se afla pe atunci în plină dezvoltare. Vorbind despre magnetism, se mulțumește să dea o caracterizare generală și să constate prezența minereului de fier magnetic.

Și în problemele de optică, *Nyulas* își însușește concepția lui *Newton*, susținînd teoria emisionistă a acestuia. „Lumina nu se poate naște din mișcarea unei materii fine determinată de un corp strălucitor, așa cum cred cartezienii.“ scrie el. Apoi se ocupă și cu fenomenele de reflecție, refracție, difracție și propagare a luminii.

În cadrul problemelor de optică, *Nyulas* descrie ochiul, camera obscură oglinzile. De asemenea menționează fenomenele de catoptrie și de dioptrie.

Parerile sale în domeniul astronomiei sînt de multe ori greșite. Despre depărtarea corpurilor cerești scrie următoarele: „Mai aproape de pămînt, e luna, urmînd apoi Venus, Mercur, soarele, Iupiter, Saturnus cu soarii lor secundari, și în sfîrșit stelele nemîscate.“

Nyulas recunoaște adevărul cuprins în concepția lui *Copernic* și, comparînd învățăturile acestuia cu vederile greșite ale lui *Ticho*, mărturisește că înclină mai mult spre ideile lui *Copernic*, deoarece ele sînt „mai corespunzătoare naturii“. În același timp însă spune că e „discutabil dacă pămîntul se învîrtește în jurul soarelui, dar nimeni nu contestă că celelalte planete se rotesc în jurul soarelui“. E sigur că părerea această e o concesie făcută bisericii care prigonea concepția lui *Copernic*.

Pe urmele lui *Newton*, *Nyulas* expune traiectoria mișcării planetelor, insistînd că forma lor e elipsoidă. Vorbește apoi despre legile forței de gravitație „care la corpurile cerești ce aparțin sistemului planetar se exercită reciproc și cade în proporție cu puterea depărtării“. În mod eronat, consideră că cometele sînt corpuri întunecoase, dar prezintă just formarea curcubeului și a trăznelului; apoi descrie norii, ploaia, roua, zăpadă, grindina etc.

Prelucrării tezelor de matematică, *Nyulas* nu le-a acordat o atenție atît de mare ca prezentării tezelor de fizică. El nu folosește în nici un loc formulele matematice, ci se limitează la simpla descriere a legilor și înfățișează tezele clasice ale geometriei euclidiene. Se ocupă cu legile liniilor paralele și ale triunghiurilor, cu figurile geometrice și cu calculul suprafeței acestora (paralelogramul, cercul, sfera, cilindrul, conul, piramida etc.). Formule algebrice sau de matematică superioară nu găsim în disertația sa.

În ultimul capitol al lucrării sale, *Nyulas* dezbată sumar cîteva probleme de geometrie aplicată. El își încheie expunerea, constatînd că e necesar să se explice și să se țină o expunere despre „forțele care pun în mișcare mașinile, cum ar fi focul, aerul, apa, vîntul, greutatea, forța umană sau animală, și orice alt factor împreună cu proprietățile lor“. Pe scurt se ocupă și cu problemele de topografie, cu determinarea suprafeței și a solidității corpurilor, cu calcularea volumului vaselor cu formă cilindrică și piramidală. El apelează la ajutorul matematicii aplicate în rezolvarea unor probleme practice, cum ar fi de exemplu, calculul precis al cantității de cereale, al stivelor de lemne, și al volumului sauturilor etc. Consideră că verificarea balanțelor este deosebit de importantă.

Lucrarea „Teze din filozofia universală și matematică” este o contribuție interesantă la întregirea profilului spiritual al lui *Nyulas Ferenc* cunoscut pînă acum. Pe de o parte, ea ne arată că *Nyulas* a obținut încă înainte de terminarea studiilor medicale o diplomă științifică superioară la colegiul piariștilor, iar pe de altă parte, în lumina ei, figura lui *Nyulas* apare ca aceea a unui precursor ardelean în ceea ce privește propagarea entuziastă a fizicii newtoniene. Cu toate că în această lucrare de tinerțe se mai simte încă pronunțata influența a filozofiei scolastice, iar tezele de astronomie sînt eronate, totuși, în întregimea ei, disertația se situează pe pozițiile științei progresiste a acelei epoci.

Un alt mare merit al disertației tinărilor *Nyulas* este acela că ea formulează următorul principiu: știința trebuie să fie pusă în slujba vieții practice. În adevăr în activitatea sa de mai tîrziu, ca militant curajos al iluminismului ardelean, chimist, medic, om de știință în accepția practică și teoretică a cuvîntului, *Nyulas* a fost călăuzit de această idee luminoasă.

Sosit la redacție: la 1 februarie 1958.

Bibliografie

1. *Spielmann J., Soós P.*: *Nyulas Ferenc*. Monografie. Editura Academiei R.P.R. București; 2. *Magyar nép története*. Editura Művelt Nép, Budapest, 1953; 3. *Marian V.*: Aspecte din istoria învățămîntului matematic în Ardeal (în manuscris); 4. *Marian V.*: *Descartes Einfluss in Transylvanien, Siebenbürgen, im XVIII. Jahrhundert*. *Archeion*, XV, 193 Cluj*; 5. *Jakab E.*: *Kolozsvár Története*, vol. III, 1888; 6. *Baumgartner A.*: *A fizika története*, Budapest, 1913; 7. *Kudrjavcev P. S.*: *A fizika története*. Editura Academiei, Budapest, 1951; 8. *Vavilov S. I.*: *Isac Newton*, Budapest, 1948; 9. *Vita Zs.*: *Helytörténeli kutatás és bibliográfia*, Eötvös 1957; 10. *Rávai Nagy Lexikona*, Budapest, 1911.

НЕИЗВЕСТНАЯ РАБОТА НЮЛАША ФЕРЕНЦА

„ТЕЗИСЫ ИЗ УНИВЕРСАЛЬНОЙ ФИЛОСОФИИ И МАТЕМАТИКИ”

П. Шош, П. Шпильман

Авторы знакомят нас с неизвестной до сих пор нам ранее напечатанной юношеской работой трансильванского врача Юлаша Ференца (1758—1808 г.г.).

Хотя автор по вопросам философии находится под влиянием мировоззрения теологии, все-таки вопросы физики, астрономии обсуждает по Копернику и Ньютона. На основе новых знаний физики и математики требует обновления хозяйственной жизни, промышленности и использования новых научных знаний для подъема хозяйства страны.

L'ŒUVRE INCONNUE DE JEUNESSE DE NYULAS FERENC

„THESES DE PHYLOSOPHIE ET DE MATHEMATIQUE”

P. Soós, J. Spielmann

Les auteurs nous présentent l'oeuvre inconnue bien que publiée du médecin transylvanien Nyulas Ferenc (1758—1808) datant de sa jeunesse. Quoique l'auteur soit encore sous l'influence de la conception théologique, il traite toute fois les questions physiques, astronomiques et mathématiques dans l'esprit de Copernic et de Newton. En possession de nouvelles connaissances physiques et mathématiques il sollicite la réforme de la vie économique et industrielle, de même que de recourir aux nouvelles connaissances scientifiques pour développer la vie économique du pays.

* Exprimăm pe această cale mulțumirea noastră îndatoritoare, *prof. dr. Victor Marian* de la Universitatea „V. Babeș” din Cluj. Datele foarte valoroase pe care ni le-a pus la dispoziție, în legătură cu istoria fizicii, au contribuit în mare măsură la redactarea prezentei comunicări.

(1857—1944)

Prezentarea sintetică în spiritul materialismului dialectic a istoriei medicinei din patria noastră este o sarcină urgentă a cercetătorilor științifici în acest domeniu. În această activitate amplă, trebuie să se utilizeze și să se interpreteze critic datele cuprinse în studiile anterioare ale istoricilor medicinei, români, maghiari și germani din țara noastră.

În rîndul cercetătorilor din perioada de început a acestor studii — adică din ultima jumătate de secol — alături de *V. Gomoiu*, *Pompei Gh. Samaritan*, *v. Bologa*, *E. Gusbeth* și *E. Fischer*, trebuie să amintim în primul rînd pe *Pataki Jenő*.

În timpul său, *Pataki* a fost specialistul recunoscut în problemele de istoria medicinei ardeleni. El și-a deslășurat activitatea de precursor în condiții cu totul vitrege. Dar aceste dificultăți obiective nu l-au putut abate de la drumul pe care l-a ales. Credința în știință și în progresul omenirii, dragostea față de popor și medicină, tenacitatea biruitoare și probabil chiar tradițiile sale familiare, au fost tot atîția factori care l-au stimulat zi de zi în activitatea ce a depus-o cu atît entuziasm dezinteresat.

Pataki Jenő s-a născut la Cluj, la 22 noiembrie 1857, fiind ultimul vîlstar bărbătesc al unei vestite familii de medici ardeleni. El urmează clasele colegiului reformat din Cluj, apoi se înscrie tot acolo ca student al facultății de medicină a noii universități. Aici obține în 1882 diploma de doctor. Studiile de medicină și le perfecționează la Budapesta, în școala lui *Tauffer Vilmos* și *Bókay János*. Timp de o jumătate de an funcționează ca preparator la clinica II. de ginecologie și obstetrică, apoi e numit medic secundar la spitalul *Stefănia*, unde lucrează doi ani. După o practică de zece ani, ca medic consultant în localitatea Sărvăr din județul Vas, izbutește să se înapoieze în iubitul său oraș natal. Aici, la Cluj, funcționează în calitate de medic al orașului pînă în decembrie 1918, cînd, în vîrstă de 61 ani, e pensionat. De la această dată *Pataki* trăiește în împrejurări foarte modeste din mica sa pensie. În anul 1940, în cel de al nouălea deceniu al vieții sale, e numit profesor onorific de istoria medicinei la Facultatea de medicină din Cluj. *Pataki* a murit în împrejurări deosebit de tragice, în vîrstă de 87 de ani, fiind strivit de un autobus.

Această viață simplă și cenușie care pare lipsită de evenimente capala e strălucire datorită rodniciei activității științifice a lui *Pataki*.

E foarte probabil că interesul său pentru istoria medicinei a fost trezit de bogatele documente familiare ce au rămas în posesia sa, transmise din generație în generație. Dar explicația faptului că el și-a fixat ca scop al vieții cercetările de istoria medicinei autohtone trebuie căutată în starea de lucruri existentă atînci. Tot materialul referitor la trecutul și istoria medicinei noastre zăcea răslețit în volumele de manuscrise ale arhivelor și în mulțimea scrisorilor particulare necolectionate, fără să fie prelucrat. Mai tîrziu, în anul 1928, în apelul pe care îl publică în numele revistei „*Orvosi Szemle*”, *Pataki* spune următoarele: „Numai comorile noastre, datele medicinei populare, datele menite să pună în lumina trecutul medicinei, obiectele, modurile terapeutice etc. zac împrăștiate, ascunse, expuse pericolului de a fi distruse. Scoaterea lor la iveală, selecționarea, salvarea și prelucrarea acestora este sarcina noastră”. Iată îndemnul, pe care *Pataki* l-a adresat colegilor săi pentru a începe munca de cercetare în domeniul istoriei medicinei. Dar apelul său nu a avut nici un ecou. Ceea ce nu s-a făcut din cauza indiferenței contemporanilor, a făcut *Pataki* însuși, chiar dacă această muncă s-a răsfrînt în dauna cîștigului său material.

Încă în tinerețe *Pataki Jenő* a scris mai multe articole mărunte de istoria medicinei în diferite periodice. Dar epoca de înflorire a activității sale de

istoric al medicinei se situează între cele două războaie mondiale. Cea mai mare parte a articolelor sale semnate cu inițialele „p. j.”, au apărut în revista *Erdélyi Orvosi Lap* (Revista medicală ardeleană), înființată la Cluj, în anul 1920, și în revista *Orvosi Szemle* (Revista medicală), înființată tot la Cluj, în anul 1928, avînd colaborator principal pe însuși *Pataki*. În afară de aceasta, multe lucrări ale sale au fost publicate în Buletinul secției medicale a muzeului ardelean și în revista *Pásztörtézés*.

În revista „*Erdélyi Orvosi Lap*”, *Pataki* publică o serie de note întitulate „Date din istoria medicinei” și „Firimituri de istoria medicinei din cutia de scrisori”. Dintre ele amintim bunăoară, sfaturile lui *Páriz Pápai Ferenc* și *Pataki Sámuel* în legătură cu ciurma; fundația cu caracter filantropic a lui *Gecse Dániel*; documente medicale din sec. XVIII. și XIX.; vechi scrisori medicale etc. Tot în această revistă, el a publicat jurnalul (autobiografia) străbunicii sale, protomedicul *Pataki Sámuel* și datele referitoare la istoria pediatriei maghiare.

Din categoria celor mai remarcabile lucrări ale lui *Pataki* fac parte scrierile sale despre istoricul educației medicale a tinerilor maghiari (1904), despre aspirațiile științifice ale medicilor maghiari ardeleni (1938) și despre istoricul secției medicale a Muzeului ardelean (1938).

Cea mai valoroasă parte a activității lui *Pataki Jenő* ca istoric al medicinei o constituie seria sa de portrete și biografii medicale ardeleni apărute în coloanele revistei *Orvosi Szemle*. În cadrul acestora el evocă figura și viața azeilor medici din trecut care au merite deosebite în istoria sanitară a Ardealului și în acțiunea de propagare a științelor naturii, de exemplu *Páriz Pápai Ferenc*, *Köleséri Sámuel*, *Mátyus István*, *Gyarmathy Sámuel*, *Pataki Sámuel* și *Dániel*, *Váradí Sámuel*, *Knöpfler Vilmos*, *Benkő Sámuel*, *Nyulas Ferenc*, profesorii de la institutul medico-chirurgical din Cluj etc.

Tot în revista *Orvosi Szemle* a apărut seria de amintiri medicale ardeleni ale lui *Pataki*. În cuprinsul acestora, el vorbește despre diplomele și pietrele tunerare ale medicilor ardeleni, despre leprozările ardeleni, reproduce și comentează scrisorile-circulări găsite în biblioteca Teleki din Tîrgu-Mureș, etc.

Din nenorocire, în lucrările lui *Pataki* nu găsim decît în mod cu totul incidental și fragmentar date privitoare la terapie și la medicina naționalităților conlocuitoare din Ardeal. În legătură cu oculistica, amintește pe *Ion Molnár Piuariu*, iar alături de medicii și familiile întemeietoare de spitale din Ungaria, menționează pe ardeleni și pe munteni.

În necrologul scris de *Berde Károly* acesta amintește că *Pataki* a fost preocupat în ultimul an al vieții sale de redactarea unei lucrări vaste. El voia să publice într-un volum lexiconul vechilor medici ardeleni. În adevăr, este cu neputință să iei în mină volumele lui *Hirsch*: „*Biographisches Lexikon der Hervorragenden Aertze*” aparținînd bibliotecii lui *Pataki*, fără să simți o adîncă emoție și prețuire față de bătrînul cercetător. Aceste volume mărturisesc intenția lui *Pataki*. Ordinea alfabetică a paginilor este întreruptă de portrete ale medicilor maghiari și de texte intercalate care cuprind în litere dese și mărunte, date biografice și însemnări referitoare la medici.

Istoria medicinei de la noi poate să mulțumească neobositei activități de cercetător a lui *Pataki*, faptul că se găsește azi în posesia multor date necunoscută pînă atunci, privitoare la biografia medicilor ardeleni. De cele mai multe ori însă el nu a prelucrat decît probleme parțiale, s-a mărginit la redarea exclusivă a faptelor, fără să ajungă la generalizări științifice.

Pataki Jenő al cărui centenar îl comemorăm azi constituie un exemplu demn de urmat atît în domeniul muncii științifice conștiințioase, tenace și devotate cît și în acela al cultivării tradițiilor progresiste.

L. SZINI KAROLA

DESPRE CANCERUL VEZICII BILIARE

I. Făgărășanu, D. Alomaș, N. Costescu

(Chirurgia, VII, No. 1, 1958)

Autorii constată că în ultimii ani numărul bolilor canceroase ale vezicii biliare a crescut, ajungând pînă la 2—5% din numărul total al bolilor canceroase. La femei, numărul acesta se poate ridica pînă la 8—10%. Autorii au întrebuintat ca material 59 de cazuri observate, formulind următoarele constatări:

1. Cancerul vezicii biliare este o tumoare cu un prognostic extrem de defavorabil, deoarece invadează repede organele vecine, provocînd de timpuriu metastaze în ficat.

2. În stadiul ei inițial, boala nu se poate diagnostica decît cu ajutorul intervenției chirurgicale. Și în stadiu mai avansat, înainte de operație, trebuie să se presupună numai posibilitatea unei tumori maligne.

3. La intervenții, diagnosticul se poate stabili în mod cert numai prin examen histopatologic.

4. În prezent, rezultatele obținute pe cale chirurgicală sînt nesatisfăcătoare, deoarece cazurile în care se face intervenția sînt într-un stadiu avansat.

5. În stadiul inițial al bolii, stabilirea

diagnosticului constituie o surpriză. De cele mai multe ori existența bolii s-a constatat în urma colecistectomiilor efectuate din cauza calculului la vezica biliară.

6. Autorii consideră că multe cazuri de cancer ale vezicii biliare rămîn nediate diagnosticate în stadiul inițial al bolii, deoarece deseori colecistele extirpate nu sînt examinate din punct de vedere histopatologic. Practic, această problemă nu are o mare importanță dacă principial chirurgical efectuează, în stadiul inițial al bolii, numai extirparea vezicii biliare. Dacă însă face o intervenție radicală, atunci fiecare vezică biliară extirpată trebuie prelucrată histopatologic și chiar în cazul celei mai vagi suspiciuni trebuie să efectueze un examen histopatologic rapid.

7. Observațiile autorilor arată că la bolnavii de coleditiiază trecuți de 40 de ani, cea mai eficientă prevenire a cancerului vezicii biliare, se realizează prin colecistectomia principală, deoarece cauza provocantă a cancerului vezicii biliare este prezența pietrelor în acest organ.

PAPAI ZOLTAN

CHIRURGIA BATRINEȚII

Date clinice și statistice. Probleme de anestezie.

Th. Burghel, S. Crivda, I. Leibovici

(Chirurgia, VI, Nr. 6, 1957)

Autorii prelucrează un vast material clinic (1261 de bolnavi operați). Acest material este împărțit în două grupe: în prima grupă sînt trecuți bolnavii operați în vîrstă de 65—70 de ani, iar în a doua grupă cei de peste 70 de ani. Autorii au ajuns la următoarele constatări:

1. Făcînd un examen clinic circumspect și complet, chirurgului i se oferă posibi-

litatea de a aprecia în mod just riscul operator la un bolnav bătrîn.

2. Este extrem de importantă restabilirea precisă, înainte de operație a echilibrului labil al organismului. Această operație trebuie efectuată în cursul pregătirii sistematice a intervenției, pe baza examenelor clinice și de laborator, ținîndu-se

seama atât de boala principală cât și de eventualele boli asociate.

3. La formularea indicației operatorii, trebuie să se ia în considerare experiența chirurgului precum și mijloacele de anestezie și de reanimare pe care le are la dispoziție.

4. Medicul care face reanimarea și anestezia trebuie să asigure toate posibilitățile, pentru ca în cazul dat să poată crea cele mai bune condiții necesare intervenției indicate.

5. Bolnavii bătrini au nevoie de un tratament post-operator foarte minuțios. Acest tratament trebuie să se bazeze pe

o mare experiență clinică și pe examene de laborator repetate zilnic.

6. La bolnavii bătrini cel mai ridicat procent de mortalitate operatorie se constată în cazurile de intervenții urgente și de extirpari masive a tumorilor maligne. Tocmai de aceea chirurgii trebuie să-și concentreze atenția mai ales asupra bolnavilor care aparțin acestei grupe, pentru ca astfel, printr-o minuțioasă pregătire preoperatorie, printr-o justă tactică chirurgicală, prin anestezie și reanimare, numărul intervențiilor reușite să fie cât mai mare.

P. P. AI ZOLTAN

PALPAREA INSTRUMENTALĂ A CAVITĂȚII UTERINE IMEDIAT DUPĂ NAȘTERE

D. Popescu, V. Păunescu, I. Chiriță

(Obstetrică și Ginecologie, 1957, 5, București)

Autorii consideră o regulă generală ca în cazuri de retenție a cotiledonului să se procedeze la palparea cavității uterine, aceasta pentru a se evita infecțiile. În schimb, nu e lămurită încă problema dacă palparea cavității uterine se poate face și în cazuri de retenții de membrane, decidue și chișguri de singe. *Stranuer, Wodin, Peckmann, Bruno, Mayer, Lauvin, Rheuter, Magnin* arată pe baza datelor statistice că intervenția prezintă riscuri, în timp ce alții, *Keller, Giva Clerc* sint de părere că procedeul nu implică nici un pericol și urgentează extinderea sa pe o scară cât mai largă. *N. Gheorghiu* merge mai departe, efectuând controlul cavității uterului după fiecare naștere. El crede că în felul acesta apără lăzuza de complicațiile infecțiilor și hemoragiei.

Pentru a controla caracterul just al acestei metode, autorii au efectuat după 1010 cazuri de nașteri normale, palparea cavității uterului nu pe cale manuală ca *N. Gheorghiu*, ci pe cale instrumentală. Ei nu au spălat cavitatea uterină. Au făcut intervenția, în general, cu aparate obișnuite și folosind procedee cunoscute. După intervenție, femeile au devenit febrile în proporție de 17,1%, față de 11,1% din grupa de control. E adevărat că în marea lor majoritate, femeile palpate au prezentat o infecție atenuată, iar cele din

grupa a doua au avut infecții grave și mai puțin grave. După palpate, a survenit subinvoluție în 18% a cazurilor, iar în grupa de control aceasta s-a constatat în proporție de 24%. Palparea instrumentală a micșorat cantitativ lochia. În acest grup secreția de lapte a început mai devreme, dar sensibilitatea și tumefierea sînilor au fost mai accentuate și alăptarea mai grea. Așa se explică și faptul că aici s-a constatat un număr mai mare de mastite — 5% — în comparație cu 2% din grupa de control. În 3% din cazuri s-au observat neregularități ale ciclului menstrual (oligo-hipo-amenoree). În grupa de control, asemenea tulburări au fost extrem de rare. Autorii afirmă că e probabil ca palparea cavității uterului să sporească numărul cazurilor de sterilitate, deși datele lor în această privință nu sint suficiente. Ei citează pe autorul sovietic *Taigro*, care a observat, după aplicarea palpării instrumentale, un procent de sterilitate de 7,69%.

Pe baza rezultatelor obținute, autorii constată că palparea instrumentală efectuată imediat după naștere, e justificată numai în cazuri în care se produce retenția cotiledonului sau a unor bucăți mai mari de membrane.

LORINCZ E. ANDRAS

Merényi Sándor

(Magyar Nőorvosok Lapja, 1957, No. 4—5, p. 266)

Procedul anesteziei peridurale nu s-a generalizat, cu toate că în Germania el a fost aplicat până acum în mai multe clinici și în mai multe mii de serii. Pe baza statisticii sale care conține rezultatele anestezilor din ultimii 9 ani, Ruppert constată că dintre toate procedeele de anestezie eterul ocupă locul ultim, iar anestezia peridurală e cea mai bună.

La început, autorul a aplicat în anestezia peridurală novocaina, apoi pantocaina. A administrat 50 mg pantocaină 5% în soluție de gelatină 5% și în afară de aceasta, 0,20 ml tonogen în spațiul peridural. Mai târziu, a dozat în proporție cu greutatea și înălțimea bolnavului, 50—60—70 μ g. În ultimul timp se măsoară în fiecare caz distanța dintre apofiza spinoasă a celei de a VII-a vertebre cervicale și coccigiene, și în funcție de aceasta se administrează pantocaina în 5 distanțe egale, până la 50—70 mg. Prin urmare, dozarea se individualizează. În laparotomie, anestezia se efectuează la nivelul L₁-L₂, în intervențiile vaginale la nivelul L₂-L₃. Rezultatele s-au ameliorat considerabil, cînd pantocaina a început să fie administrată fracționat, cu presiune medie: 4 fracțiuni de pantocaină, și după fiecare, cite 10 ml de ser fiziologic. Ca pregătire s-a dat seara și dimineața obiș-

nuitul preparat de acid barbituric, înainte de operație 1 fiolă diptescop (0,02 mo., 0,03 etilmorf., 0,25 scopolamină).

Efectuîndu-se anestezia cu ajutorul procedurii descrisă mai sus, s-au executat 130 laparotomii, adică 83% din operațiile abdominale din ultimul an. În ultimul sfert de an, procedul a fost aplicat în proporție de 100%.

Cu acest procedeu de anestezie nu s-au operat cazuri de toxicoză însoțite de tulburări ale conștiinței sau cazuri cu hemoragie mai puternică. Anestezia s-a dovedit eficientă în proporție de 98%. În 50% din cazuri, tensiunea arterială a rămas aceeași. În trei cazuri s-a înregistrat o scădere a tensiunii de 50 mmHg, iar în două cazuri o scădere mai mare. Mai cu seamă, în cazuri de hipertensiune accentuată scăderea se produce aproape sigur. La cezariană se administrează 45—50 mg. pantocaină.

Avantajele anesteziei peridurale sînt: durează 3—4 ore, nu e periculoasă, bolnavii sînt mai viii după operație, nu dă dureri de cap, iar condițiile operatorii sînt la fel de favorabile ca și în anestezia rahidiană. Are un singur dezavantaj: efectul anesteziei se produce după 40 de minute.

LORINCZ E. ANDRAS

APLICAREA HYDERGINULUI ÎN OFTALMOLOGIE

Radnóti Magda

(Szemészet, No. 1, 1957, p. 7.)

Pregătirea bolnavului în vederea intervenției chirurgicale este foarte importantă în oftalmologie, îndeosebi în vederea intervențiilor pe globul ocular. Dată fiind virsta înaintată a multor bolnavi (de cataractă, de glaucem etc.) prevenirea complicațiilor hemoragice se plasează pe primul plan, din acest punct de vedere. Bazîndu-se pe observațiile personale și pe date din literatură, autorul afirmă că venepunctia nu rezolvă această problemă, în-

tăcut nu scade tensiunea arterială în măsura necesară. Ea tinde din ce în ce mai mult să fie înlocuită cu medicamente hipotonizante.

Autorul întrebuintează în acest scop hyderginul, căruia îi remarcă avantajul că nu necesită un timp atât de îndelungat de administrare, ca de exemplu serpasilul, poate fi eficient și în cazurile în care serpasilul nu scade tensiunea sau în care acesta nu este tolerat de bolnavi.

În clinica de sub conducerea sa — în

cazul că nu operează în hibernație — i se administrează bolnavului $\frac{1}{2}$ l fiolă de hydergin cu câteva zile înainte de intervenția chirurgicală, cu scopul de a cunoaște influența medicamentului asupra tensiunii lui arteriale. Administrarea terapeutică se face imediat înainte de operație. Comparând tensiunea arterială dinaintea și de după această injecție, în 54 de cazuri Radnót constată că în 5 cazuri tensiunea arterială nu s-a modificat, în 2 s-a urcat puțin, iar în celelalte a scăzut simțitor, îndeosebi tensiunea sistolică. Scăderea maximă a fost de 65 mmHg. Nu s-a produs niciodată colaps.

Pentru menținerea efectului, după operație hyderginul poate fi administrat în forma de picături. Pentru pregătirea în vederea intervenției chirurgicale administrarea în formă de picături nu este suficientă. Radnót întrebuițează hyderginul și în cazurile când combinația largacilplenergan-dolantin nu scade tensiunea arterială în măsură suficientă. Administrarea hyderginului este de preferat îndeosebi în serviciile unde nu se poate face un control medical atît de riguros ca acela pe care îl pretind alte medicamente hipotonizante.

VASILE SABADEANU

CERCETĂRI EXPERIMENTALE PENTRU PREVENIREA COMPLICAȚIILOR INTRAOCULARE PRODUSE DE CORPI METALICI STRĂINI

Nécsesi Pál

(Szemészet, no. 1, 1957, p. 28.)

Începînd de la fenomenul fizic că orice corp metalic întretăiat de linii de forță magnetice se încarcă cu curent de inducție și se încălzește, fără ca mediile neconductibile din jurul său să se încălzească prea mult. Autorul emite ipoteza că pe de o parte încălzind în acest fel corpul străin metalic intraocular pot fi distruse bacteriile de pe suprafața lui și putîndu-se astfel evitate endoftalmia supurativă, pe de altă parte formîndu-se prin coagulare o capsulă în jurul corpului străin aceasta ferește ochiul de sideroză sau de chalcoză.

Pentru demonstrarea acestor ipoteze autorul a recurs la experiențe pe iepuri. Aparatura necesară a fost confecționată anume în acest scop. (Autorul nu dă în articol descrierea aparatului).

În prima serie de experiențe autorul a introdus în amîndoi ochii animalului fragmente de diferite mărimi de sîrmă de oțel, introduse în prealabil în suspensii de diferite concentrații de bacterii, pe care le-a așezat la diferite distanțe de polul anterior al ochiului. Încălzind corpul străin intraocular dintr-un ochi prin metoda

amintită, el a prevenit de fiecare dată procesul supurativ intraocular, care s-a produs în schimb în celălalt ochi nesupus încălzirii. În jurul corpului străin încălzit nu s-au produs decît leziuni relativ neînsemnate.

În a doua serie de experiențe introduce de asemenea în amîndoi ochii animalului fragmente de oțel, supunînd apoi de îndată unul dintre ochi experienței de încălzire a corpului străin. Autorul constată că după perioada de timp necesară pentru impregnarea țesuturilor oculare cu producția fierului introdus în ochi, în 7 din cei 9 ochi expuși experienței nu se poate pune în evidență un început de sideroză, pe cînd în ochii martori de fiecare dată s-a putut constata această. Capsula de coagulare produsă în jurul corpului străin încălzit împiedică oxidarea lui.

Autorul crede că pentru a putea fi aplicată în terapeutică metoda, are nevoie de perfecționări tehnice. El schitează și indicațiile sau contraindicațiile acestei eventuale aplicări terapeutice.

VASILE SABADEANU

REVISTA MEDICALĂ

(МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ)

ЖУРНАЛ ТЫРГУ-МУРЕШСКОГО МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА
И ФИЛИАЛА СОЮЗА МЕДИКОВ Р. Н. Р.

Выходит один раз в два месяца на венгерском и румынском языках.

Редакция: „МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ“

Тыргу-Муреш, Улица Университетская 38 — Телефон: 3551.

4 год издания

I номер

1958 январь—февраль

СО Д Е Р Ж А Н И Е

СООБЩЕНИЯ

- Мишкольци Д., Чики К., Вайчук П.: Данные о патологических изменениях при комаринном энцефалите 3
- Леринц Е. А., Тамаш З., Рона М.: Значение гистопатологического изменения слизистой матки при диагностике внематочной беременности 12
- Гознер Е., Марош Т., Альбон Т., Чугудян К., Золтан И.: Экспериментальное исследование с акриловыми трубками для замены желчных путей Фест Г., Берци А.: Условный рефлекс на снижение температуры, выработанный хлорпромазином (ларгактилом) 24
- Каса Л., Вукарешти Л., Хаднадь Ч.: Значение полярографии при дифференциальной диагностике гепатоцеллюлярной и механической желтухе 28
- Рац Г., Чеде К.: Микрохимический способ определения содержания всех алкалоидов в волчьих ягодах (*Atropa Belladonna L.*) 36
- Мештер Т., Капитань А., Небель Л.: Действие гипбернации на тканевые процессы, вызываемые экспериментальной вредностью. II. Восстановление экспериментально поврежденной печени под действием ларгактила 40

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- Папан З., Грецай А.: Наблюдения о практическом значении многодольчатой печени 44
- Надь Е., Биро И., Киш Е.: Исследование чувствительности микробов к антибиотикам с помощью „Comprimata pro antibiogramma“ 48
- Олос Е., Винце Л., Граур М.: Исследование концентрационной способности почек новыми методами 51
- Крепс И., Ким Ю-хунг, Ким Нам-сонг: Преобретенные опыты рентгенологических исследований тяжелой послекоревой бронхопневмонии 55
- Мюлфай Л., Надь П.: Местное лечение антибиотиками острого гнойного воспаления среднего уха 58
- Борнемса П.: Лечение гиперфункции щитовидной железы препаратами раувольфии 63
- Роксин С., Гхерман Е., Гхерман Р.: Инфильтрация новокаином верхних шейных нервных ганглиев при повреждении черепа 67

ВРАЧЕБНОЕ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ

Варга Ф., Мера Е.: О некоторых патофизиологических вопросах эпилепсии 70

СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Сигети Д.: Что необходимо знать о результатах исследований атеросклероза 78

ИЗ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ

Мишкольци Д., В. М. Бехтерев 81

Шоош П., Шпильман И.: Неизвестная работа Ньюлаша Ференца: „Тезисы из универсальной философии и математики“ 84

Л. Сини К.: Патаки Ене 90

ОБОЗРЕНИЕ

Папани З.: О раке желчного пузыря (И. Фегерешану, Л. Аломан, Н. Костеску) 91

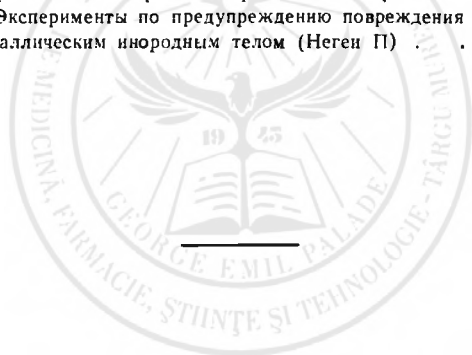
Папани З.: Хирургия старческого возраста. Клинические и статистические данные. Вопросы обезболивания (Т. Бургеле, С. Кривда, Л. Лейбович). . . 93

Лерниц Е. А.: Внутриматочное инструментальное исследование непосредственно после родов (Д. Попеску, В. Пеунеску, И. Хирке) 94

Лерниц Е. А.: Опыт 150 случаев перидуральной анестезии 95

Себедеяну В.: Применение гидергина в офтальмологии (Раднот М.) 95

Себедеяну В.: Эксперименты по предупреждению повреждения глаза, вызываемого металлическим инородным телом (Неген П) 96



REVISTA MEDICALĂ

REVUE MÉDICALE

JOURNAL DE L'INSTITUT MÉDICO-PHARMACEUTIQUE DE TIRGU-MUREŞ ET
DE LA SOCIÉTÉ DE SCIENCE MÉDICALE DE LA R. P. R. FILIALE DE TG.-MUREŞ

IV-e année

Nr. 1.

Janvier—février 1958

TABLE DE MATIÈRE

PUBLICATIONS

<i>D. Miskolczy, K. Csiky, P. Waitsuk</i> : Communications sur l'histopathologie de la panencéphalite	3
<i>L. A. Lőrincz, L. Tamás, M. Róna</i> : Importance de l'examen histologique de l'endométrium dans le diagnostic de la gravidité extra-utérine	12
<i>E. Góznér, T. Maros, T. Albon, K. Csugudeán, J. Zoltán</i> : Les tubes Akritl. comme remplaçants des conduites biliaires	17
<i>G. Feszt, A. Bérczi</i> : Réflex conditionnel hypohermique causé par le Largactil (Chlorpromazine)	22
<i>L. Kasza, L. Bukaresti, Cs. Hadnagy</i> : Importance de la polarographie dans le diagnostic de différenciation entre l'ictère hépatocellulaire et mécanique	28
<i>G. Rácz, K. Csedő</i> : Méthode microchimique de détermination de la teneur total en alcaloïde de l'Atropa Belladonna L.	33
<i>T. Mester, A. Kapitány, L. Nébel</i> : L'influence de l'hibernation sur les altérations morphologiques, causées par des lésions expérimentales	40

OBSERVATIONS CLINIQUES

<i>Z. Pápai, A. Grépály</i> : L'importance du Lobus hepatis supplémentaire dans la pratique	44
<i>G. Nagy, J. Biró, E. Kiss</i> : Examens de la sensibilité bactérienne envers les antibiotics à l'aide du „Comprimata pro antibiogramma”	48
<i>E. Olosz, L. Vincze, M. Graur</i> : Nouvelle méthode d'oscultation portant sur la capacité de concentration rénale	51
<i>I. Krepesz, K'im Ju-hung, Kim Nam-Szong</i> : Expériences obtenues par l'examen röntgenologique de la bronchopneumonie postmorbilleuse grave	53
<i>L. Mülfay, P. Nagy</i> : Traitement local antibiotique de l'otite purulente aiguë	58
<i>U. Bornemisza</i> : Traitement de l'hyperthyroïse aux spécifiques Rauwolfia	62
<i>S. Roxin, E. Gherman, R. Gherman</i> : Infiltration du ganglion cervico-cranial avec la Novocaïne dans les lésions du crâne	66

COURS SUPÉRIOR DU MÉDECIN

<i>F. Varga, E. Míra</i> : Aspects de la pathologie de l'épilepsie	70
--	----

QUESTIONS ACTUELLES DE LA PRATIQUE MÉDICALE

<i>G. Szigeti</i> : Ce que nous devons savoir sur les recherches, portant sur l'athérosclérose	78
--	----

HISTOIRE DE LA SCIENCE MÉDICALE

<i>D. Miskolczy, W. M. Bechterew</i>	81
<i>P. Soós, J. Spielmann</i> : L'oeuvre inconnue de jeunesse de Fr. Nyulas: „Thèses de philosophie universelle et de mathématique”	84
<i>K. L. Szini, J. Pataki</i>	91

DÉBATE

In atenția autorilor

In vederea îmbunătățirii muncii redacționale, rugăm pe autori ca la întocmirea articolelor să țină seama de următoarele indicații:

1. Articolele se primesc în limba română și maghiară și se vor trimite pe următoarea adresă: Revista Medicală, Tirgu-Mureș, Str. Universității Nr. 38.

2. Articolele vor fi scrise cu noua ortografie română, respectiv cu noua ortografie maghiară.

3. In ceea ce privește forma exterioară a articolelor, recomandăm următoarele: a) să folosim hirtie albă, conf. STAS; b) articolele vor fi bătute la mașină, pe o singură față la două rânduri (cîte 31 de rânduri pe o pagină, cca. cîte 65 de semne într-un rînd) cu o margine lată de 4 cm în stînga textului; c) pe prima pagină se va menționa: institutul, clinica, spitalul în care s-a făcut lucrarea, numele conducătorului instituției respective, titlul articolului, numele și pronumele autorului (autorilor). Dacă lucrarea a fost comunicată la vreo ședință științifică, se va menționa locul și data.

4. Articolele nu vor depăși următorul număr de pagini dactilografiate: referate generale 10—12, cercetări originale 8—10, observații clinice, inovații 4, revista presei, recenzii etc. 1—2 pag.

5. In expunerea materialului recomandăm autorilor să urmeze următoarea ordine: a) felul în care se pune problema, trecerea în revistă a datelor bibliografice; b) descrierea metodei utilizate; c) descrierea rezultatelor obținute; d) analiza rezultatelor obținute, compararea lor cu datele din literatură; e) scurte concluzii; f) bibliografia; g) semnătura autorului.

Articolele vor avea și un scurt rezumat în limbile rusă și franceză. Rezumatele vor fi scrise în limba română sau maghiară și nu vor depăși 8—10 rînduri, sau în cel mai rău caz a 1/10 parte a articolului.

Datele bibliografice vor fi enumerate în ordine alfabetică cu numele autorilor principali, menționînd numele autorului, titlul articolului (cărții), locul și data editării, pagina.

6. Articolele trebuie controlate minuțios de autori întrucît corectura se va face de redacție. Atragem atenția asupra verificării următoarelor părți: a) cifrele (totalurile, procentele); b) tabelele vor fi numerotate cu cifre romane; c) fotografiile, desenele etc. vor fi însemnate cu cifre arabe. (Microfotografiile vor purta indicația măririi. Radiofografiile vor fi însoțite de un desen explicativ. Materialul grafic se va executa în tuș negru); d) în cuprinsul textului se va menționa precis locul unde trebuie introdus tabelul sau desenul; e) pe verso-ul materialului grafic se scrie numele autorului, titlul articolului, numărul de ordine, precum și mențiunea de „sus” și „jos”; f) materialul grafic va fi introdus într-un plic, împreună cu textele respective.

Redacția își rezervă dreptul de a scurta manuscrisele.

Nu se acceptă lucrări, care au mai fost tipărite.

Articolele nu se restituie.

COMITETUL DE REDACȚIE

REVISTA MEDICALĂ

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

Apare în limbile română și maghiară.

Redacția: „REVISTA MEDICALĂ“, Tg.-Mureș, str. Universității Nr. 38.
Telefon: 3551.

ANUL IV. Nr. 2. MARTIE—APRILIE 1958.

TABLA DE MATERII:

Dr. Cornel Crișan	99
Dr. Alexandru Cișeș	100
Dr. Rubin Popa	101

REFERATE

- I. Juvara, O. Rațiu, Al. Prișcu: Tratatamentul chirurgical al miasteniei grave. Rezultate imediate și tardive după timentomie	103
Ujváry I., Kiss B.: Aprecieri clinice în legătură cu eficacitatea tardivă a tratamentului hidrazidic în lupusul tuberculos	109
László J., Kiss E.: Observațiile noastre în legătură cu cultura virusului poliomielitei	114
Kopp E., R. Kotilla E., Csedő K., A. Mátyás S.: Analiza chimică a uleiului de levănțică din țara noastră	119
Hermann J., Hirsch A., Sass Gy., Szigeti Gy., Végh A., Huszár I., Birek L.: Studii în legătură cu reactivitatea vasculară la hipertiroidieni	123
Kelemen L., Nagy A., Dézsi Z.: Capacitatea de acumulare coloristică a sistemului reticuloendotelial în scarlatină	128
- Hirsch S., Gündisch M., Feszt T.: Reacțiunile țesutului pleural și pulmonar al animalelor de experiență tratate cu pneumotorace și cu injecții intrapleurale de ser glucozat hipertonic	132
F. Mózes M., Szabó I.: Influența medicamentelor tuberculostatice asupra consumului de oxigen	137
Feszt T., Kemény Gy., Hadnagy Cs.: Acțiunea antagoniștilor acidului folic asupra activității fosfatazei tisulare acide și alcaline	141
Fazakas B., Hancu M., Hankó T.: Rezultatele cercetărilor helmintologice efectuate pe teritoriul Regiunii Autonome Maghiare	143

OBSERVAȚII CLINICE

<i>Puskás Gy. Nagy L.</i> : Date referitoare la alterațiunile morfologice ale pancreasului la sugarii distrofici	152
<i>Pápai Z., Csizér Z., Z. Barbu, Naftali Z., Nagy F., E. Bancu</i> : Observații în legătură cu tratamentul chirurgical al chistului hidatic pulmonar	155
<i>Török F., Mulfay L.</i> : Frecvența stărilor precanceroase în etiologia tumorilor laringiene maligne	160
<i>Hun N., Biró I.</i> : Contribuțiuni la epidemiologia și clinica strongiloidozei	163
<i>Bakk E., Bódi A.</i> : Date privitoare la ascită și hidrotoracele de origine ovariană (sindromul Demons-Meigs)	166

PERFEȚIONAREA MEDICILOR

<i>Krepsz I.</i> : Nivelul de radiație naturală și încălcarea organismului cauzată de razele ionizante artificiale	169
<i>Kovács L.</i> : Atelectaziile. Aspecte clinice și însemnătatea lor	178

PROBLEMELE ACTUALE ALE PRACTICII MEDICALE

<i>Hirsch A.</i> : În apărarea bolnavului neurotic	183
--	-----

REVISTA PRESEI

<i>Módy J.</i> : „Ingrijirea animalelor de experiență și cele mai frecvente intervenții experimentale” (<i>Tiboldi Tibor</i>)	190
<i>Réder I.</i> : Plăgile maxilo-faciale în campanie. (<i>Victor Ionescu, Gh. Stăinicioiu</i>)	190
<i>Szabó I.</i> : „Rolul sistemului neuroendocrin în bolile tumorale” (<i>Gyergyay Ferenc</i>)	191
<i>Kelemen L.</i> : „Hepatita cronică” (<i>Hermann J., Gyergyay F., Hirsch A., Róna L.</i>)	191
<i>Rácz G.</i> : „Zilele Farmaceutice” ale regiunii Timișoara	192

Dr. CORNEL CRIȘAN
18 martie 1895 — 23 ianuarie 1958

I.M.F. din Cluj a suferit o grea pierdere: în răstimp de câteva săptămîni, trei dintre profesorii săi au închis ochii pentru totdeauna. Roadele activității lor vor rămîne multă vreme în amintirea generațiilor de medici pe care i-au instruit și i-au educat, în inima elevilor și a prietenilor. Așa trăiește și în mine valoarea profesorului și omului *Cornel Crișan*, valoare pe care deși am avut ocazia ani de-a rîndul s-o cunosc îndeaproape și s-o apreciez, mi-a cuprins sufletul numai în clipa ultimei despărțiri, cînd lîngă groapa dintr-un mic sat bihorean, mi-am dat seama pe lîngă firescul sentiment de tristețe, ce m-a stăpînit, de semnificația ei exemplară.

Viața profesorului *Crișan* a început în luptă cu multe greutăți și s-a încheiat cu o boală chinuitoare pe care a suportat-o cu răbdare, într-o izolare de pustnic fără nici o legătură familiară mai apropiată.

Nu avea decît o jumătate de an cînd tatăl său a murit. Mama lui, pe care a iubit-o foarte mult, nu va putea să asigure creșterea copiilor rămași orfani, decît cu prețul unor eforturi istovitoare. Elevul silitor și excepțional — care se întreține la școală din lecțiile particulare ce le dădea — după ce obține diploma de bacalaureat la liceul din Beiuș, se înscrie la Facultatea de medicină din Budapesta. În același an izbucnește primul război mondial, iar tînărul student trebuie să plece pentru mai mult timp pe front. Experiențele trăite în încercarea războiului, îl călesc, îl transformă într-un bărbat sever, serios, pătruns de conștiința datoriei, retras și sensibil, dar onest și leal în toate acțiunile sale. Pe acest om am avut norocul să-l cunosc îndeaproape.

Cornel Crișan își continuă studiile universitare în 1920 la Cluj. E preparator, asistent, apoi șef de lucrări la catedra eminentului zoolog prof. *I. Scriban*. După 1924 devine colaboratorul profesorului *Ion Drăgoiu*, apoi în 1941 urmașul său la catedră. A trăit în singurătatea fecundă a laboratorului, a lucrat necontenit, renunțînd chiar și la bucuria de a întemeia un cămin familiar. În activitatea științifică și profesională a lui *Crișan* a fost de o deosebită importanță faptul că a avut posibilitatea să plece în 1925—26 la Heidelberg, în Institutul prof. *E. Kallius*, unde și-a însușit metodele embriologiei clasice, pe care le-a aplicat apoi cu atîta măiestrie aici la noi în țară.

Activitatea sa se caracterizează prin precizie, prin tenacitate și prin apreciere importantă biologice și a noilor perspective a celor mai recente în specialitate. Cu curiozitatea omului de știință și cu pasiunea cercetătorului experimental, el s-a dăruit — trebuind să învingă deseori

mari greutate tehnice — acestor cercetări care lămureau, sub noi aspecte, probleme importante de histologie. În orice domeniu în care a activat a adus contribuții valoroase.

Nu pot, în această scurtă evocare, să mă ocup amănunțit cu opera pe care a lăsat-o. Noi colegii lui de specialitate va trebui să ținem seama încă foarte mult timp de această operă, și să ne sprijinim pe ea în activitatea noastră curentă. Ași dori însă să stăruiesc asupra faptului că profunda onestitate și calitățile omenești ale profesorului *Crișan* au creat în cadrul activității sale didactice o atmosferă și legături cu adevărat umaniste între el și celelalte colective de muncă ale universității din Cluj. Această atmosferă au simțit-o și vor simți-o toate generațiile de medici care lucrează în diferitele părți ale patriei noastre, toți aceia care au colaborat cu el și știu că moartea sa înseamnă o mare pierdere.

Profesorul *Crișan* a lucrat cu abnegație, având o înaltă conștiință științifică, didactică și omenească; el nu a renunțat la această disciplină nici atunci când în 1945, un infarct miocardic i-a zdruncinat sănătatea și i-a micșorat capacitatea de muncă. A simțit mereu consecințele bolii, timp de un deceniu și mai bine. Dar nici în aceste condiții spiritul său tenace nu s-a înduplecat; în ciuda suferințelor fizice, nu a renunțat la marile idealuri ce și le-a fixat în tinerețe, pînă în clipa în care boala l-a învins, așa cum el știa mai demult, la o vîrstă nu prea înaintată — spre regretul tuturor aceluia care l-au cunoscut și apreciat.

Eu simt — și sînt convins că mulți alții simt la fel — că această voință exemplară care depășește puterile unui om obișnuit, constituie una din cele mai valoroase calități ale vieții, de neuitat pentru noi, a lui *Cornel Crișan*.

GUNDISCH MIHALY

ALEXANDRU OPRÎȘ
(1914—1958)

Dermatologia romînă suferă din nou o grea pierdere. În plină maturitate s-a stins pe neașteptate *Alexandru Oprîș*, decanul facultății de medicină a I.M.F. din Cluj, profesor la catedra de dermatologie, post pe care l-a ocupat abia cu un an în urmă, în locul rămas liber prin dispariția predecesorului și profesorului său *Coriolan Tătaru*.

Acum cînd îmi revine trista sarcină de a rosti în numele prietenilor și prețuitorilor săi din Tg. Mureș, ultimul cuvînt de bun rămas de la *Alexandru Oprîș*, îmi amintesc fără să vreau de prima noastră întîlnire. Sînt mai bine de douăzeci de ani de cînd am plecat împreună în munți. Cu toate că eram fiii a două națiuni pe care uneltirile politicianilor burghezi le învrăjbiseră în ciuda faptului că trăiau în aceeași patrie, am devenit totuși prieteni buni. Eu îi vorbeam rominește, el îmi răspundea ungurește. Deseori aveam obiceiul să conversăm astfel. Acest fapt m-a îndemnat ca la despărțire, să-i adresez ultimul cuvînt în limba mea.

De-a lungul întregii sale vieți, *Alexandru Opreș* a militat pentru ideea înțelegerii reciproce, a colaborării și a prieteniei dintre poporul român și naționalitățile conlocuitoare. Faptele sale au fost rodul acestei convingeri. A fost un om adevărat, curajos, cu o inimă caldă.

Alexandru Opreș și-a terminat studiile universitare la Cluj, obținând rezultate strălucite. El a urcat acolo toate treptele carierei medicale și didactice. De timpuriu l-a atras dermatologia, iar activitatea sa științifică se oglindește în aproape o sută de comunicări care îmbrățișează cele mai felurite ramuri ale dermatologiei. A fost neobosit atît în activitatea sa creatoare cît și în activitatea sa obștească și cu toate că simptomele bolii care l-a răpus îl avertizau din cînd în cînd, totuși nu a renunțat la nici una din ele. Lucra intens la organizarea congresului național de dermatologie ce va avea loc la Cluj.

La începutul carierei sale profesorești și în pragul realizării planurilor sale, moartea l-a răpit fără cruțare din mijlocul nostru. Plecarea lui neașteptată umește cu o adîncă durere inimile noastre ale tuturor.

Vom păstra cu dragoste amintirea prietenului sincer și adevărat al institutului nostru.

UJVARY IMRE

RUBIN POPA

(3 iunie 1901 — 12 februarie 1958.)

Școala romînă de anatomie patologică a suferit o mare pierdere. În ziua de 12 februarie a acestui an a încetat din viață, după o grea boală, profesorul *Rubin Popa*, doctor în științele medicale, titularul catedrei de anatomie patologică și directorul institutului de oncologie din Cluj.

Rubin Popa s-a născut în comuna Ciugudul de Jos din raionul Aiud, fiind unul din cei opt copii ai unei familii de țărani. Își începe studiile la Blaj și le termină la Cluj, obținînd rezultate strălucite. Încă student fiind, colaborează în cadrul catedrei de anatomie patologică, unde va deveni în curînd, abia la 3 ani după terminarea studiilor, șef de lucrări. *Rubin Popa* ocupă un loc important în școala romînă de anatomie patologică de la Cluj, alături de *Titu Vasiliu*, eminentul elev al lui *Babeș*. Între 1928—1932, face o călătorie de studii în Germania și Franța, avînd posibilitatea să lucreze alături de unii reprezentanți străluciți ai specialității sale, ca *Roussy*, *Rhoda Erdmann*, *Robert Meyer* și *Rösste*. Datorită capacității și pregătirii sale multilaterale, în anul 1942 e numit profesor de patologie generală, iar în 1948 profesor de anatomie patologică. Timp de 28 de ani a fost șef de secție la Institutul de oncologie din Cluj — iar în ultimii ani director.

Profesorul *Rubin Popa* și-a cîștigat cele mai mari merite la catedra de anatomie patologică. Cursurile sale au fost întotdeauna clare, precise și inteligibile, calități la care a contribuit limba sa nuanțată și frumoasă. El a izbutit să ridice predarea anatomiei patologice la un nivel

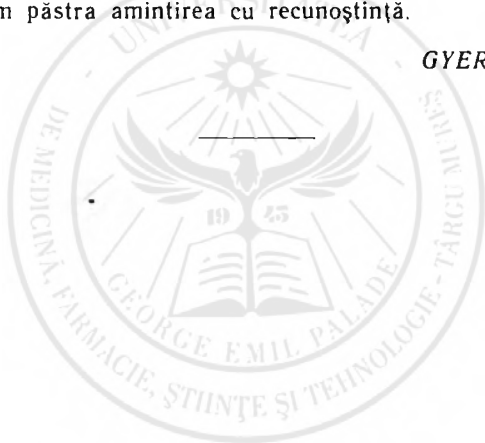
foarte înalt, și s-o lege mereu de materialul clinic curent. A militat neobosit pentru răspîndirea și dezvoltarea învățămîntului morfologic.

Activitatea profesorului *Rubin Popa* e bogată și multilaterală. Cele mai importante lucrări ale sale se ocupă cu problema tumorilor, cu modificările de natură reumatică și cu bolile de sistem. A fost unul din cei mai de seamă statisticieni de la noi din țară, în domeniul oncologiei. Linia mereu ascendentă a carierei sale a fost frîntă tocmai de boala împotriva căreia a luptat toată viața.

Moartea profesorului *Rubin Popa* înseamnă o mare pierdere și pentru noi. Mulți dintre noi l-am avut dascăl, iar legăturile dintre profesor și elev s-au transformat deseori în prietenie. Legătura strînsă dintre facultățile noastre și problemele identice ce le-aveam de rezolvat au făcut ca relațiile noastre să fie nu numai posibile ci și necesare. Deseori ne-am adresat lui *Rubin Popa* referitor la probleme de organizare și de specialitate medicală, iar el ne-a primit întotdeauna, aproape lunar, cu cea mai mare bunăvoință și prietenie. Răspunsurile și sfaturile sale bine chibzuite, clare, ne-au ajutat întotdeauna.

Prin moartea profesorului *Rubin Popa* am pierdut un dascăl și un prieten; îi vom păstra amintirea cu recunoștință.

GYERGYAY FERENC



Clinica chirurgicală Nr. 5. a I. M. F. din București (Cond.: Conf. I. Juvara).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL MIASTENIEI GRAVE. REZULTATELE IMEDIATE ȘI TARDIVE DUPĂ TIMECTOMIE*)

I. Juvara, O. Rațiu, Al. Prișcu

Timectomia, ca tratament chirurgical al miasteniei grave, rămîne încă o problemă deschisă care continuă să fie dezbătută între partizanii tratamentului medical și chirurghi.

În 1953 în colaborare cu academicianul *N. Hortolomei* au fost publicate în buletinul Acad. R.P.R. rezultatele obținute în primele 12 miastenii tratate prin timectomie.

Articolul de față înfățișează experiența cîștigată pe un număr de 22 de cazuri de miastenie grave, operate și urmărite între anii 1950—1956.

Probleme de etio-patogenie. Deși legătura dintre timus și miastenie a fost demonstrată, nu se poate afirma că aceste legături au fost clarificate în întregime. Complexul fizio-patologic al bolii comportă încă multe necunoscute, de care sînt legate, foarte probabil, insuccesele timectomiei. Fără a intra în amănunte, am vrea să reamintim că în interpretarea actuală a patogeniei sindromului, sediul dereglării funcționale este joncțiunea neuro-musculară. Este recunoscut faptul că transmiterea influxului nervos la acest nivel se face prin intermediul mediatorilor chimici, în speță acetil-cholina, iar echilibrul acetil cholină-colinesteraza asigură armonia funcțională a joncțiunii mio-neurale.

Orice perturbare interesînd sinteza acetil-cholinic, rupe echilibrul funcțional și are ca urmare o depolarizare insuficientă sau o persistență anormală a depolarizării fibrei musculare. Consecința clinică a acestor perturbări o constituie apariția sindromului miastenic. Ipoteza unei substanțe circulante cu acțiune curarizantă asupra plăcii neuro-motorii este sugerată de faptul că fenomene miastenice trecătoare pot apare la noi-născuții din bovine miastenice.

Diverși autori au căutat să explice sindromul miastenic ca o consecință a unei dereglări endocrine sau pluriglandulare (*H. Claude*). Astfel s-a subliniat rolul supra-renaiei (concepție apărută de școala romînească prin *Marinescu* și *Kreindler*), hipofizei, tiroidei, paratiroideilor și în sfîrșit timusului. Ipoteza timică a patogeniei miasteniei deși se bazează pe constatări anatomo-patologice, experimentale, operatorii și pe rezultatele bune obținute la majoritatea operațiilor, rămîne totuși o ipoteză foarte fragilă. Sîntem înclinați să credem că sindromul nu poate fi atribuit numai tulburării segmentare a unei singure glande din organism, ci unui mecanism mai complex de

*) Comunicare făcută la cea de a II-a sesiune științifică a I. M. F. din Tîrgu-Mureș, la 26. oct. 1957.

tulburare primitivă cortico-diencefalohipofizară cu răsunet secundar asupra glandelor endocrine, în special asupra timusului. Timusul apare în concepția noastră ca o verigă intermediară, ca o etapă, poate cea mai importantă dar nu singura, în înăntuirea fenomenelor fiziopatologice care determină sindromul miastenic. Orice intervenție medicală sau chirurgicală la nivelul uneia din verigile rețelului endocrin ar putea să influențeze evoluția sindromului miastenic. Așa se explică, poate, ameliorările obținute prin administrarea de ACTH sau prin denervare sino-carotidiană care acționează prin intermediul supra-renaliei (obs. nr. 1, 6, 22).

Etapă timică rămâne însă una din cele mai importante atât prin rezultatele obținute după timectomie, cât și prin constatările anatomo-patologice ale pieselor extirpate.

În sfârșit putem afirma că cu cât gradul de visceralizare timică a sindromului corticodiencefalohipofizară este mai mare, cu alte cuvinte cu cât etapa timică este mai importantă în sensul unei hiperfuncțiuni timice, cu atât rezultatele timectomiei sînt mai bune și mai durabile.

Am căutat să sprijinim această afirmație pe constatările anatomo-patologice ale timusurilor extirpate.

Sub acest aspect rezultatul operator nu depinde de precocitatea intervenției, ci de importanța funcției timice.

Insuccesele timectomiei demonstrează că dominanța patogenică interesează atât verigă a rețelului neuroendocrin, iar rețelele sau recidivile superează posibilitatea ipotezei neuro vegetative ale lui *Orbelli* și *Anicicov*, complex patogenic secundar, care poate acționa fie direct asupra fiziologiei contractiei musculare, fie prin intermediul glandei suprarenale.

În concluzie, după concepția noastră timectomia chiar acolo unde rezultatele par excelente nu poate vindeca radical miastenia. Operația rămîne un miastenic latent, un miastenic potențial, sindromul putînd fi redespertat de orice agresiune fizică sau psihică (intervenție chirurgicală, infecții, bronhopneumonie etc.).

Analiza materialului clinic. Statistica noastră numără 22 de cazuri operate dintre cari 14 femei și 8 bărbați. După cum se vede afecțiunea predomină la sexul feminin ocupînd un procentaj în jurul cifrei de 64%, față de 36%, procentajul bărbaților cu miastenie.

Keynes, pe 211 cazuri, găsește un procent de 69% femei și 31% bărbați. Dacă din cifra globală defalcăm cazurile de tumori timice, în număr de 5, găsim în ceea ce privește sexul bolnavilor, 3 femei și 2 bărbați (60%, respectiv 40%). Din cele de mai sus se desprinde faptul că sindromul miastenic fără tumoră se întilnește mai des la femei.

Mai bine de jumătate din bolnavi au fost sub 30 ani. Miastenia gravă apare ca o afecțiune a tinereții. Formele tumorale au fost mai frecvente după 40 ani.

Se observă că cei mai mulți dintre bolnavii de miastenie (forma netumorală) au venit la chirurg după 2 ani de la debutul afecțiunii. Am avut un singur caz la care vechimea sindromului era de 10 ani.

Spre deosebire de alte statistici remarcăm în grupul bolnavilor cu tumori timice o evoluție de cîteva luni, numai în 2 cazuri, la restul bolnavilor evoluția se întinde pînă la cel mult 2 ani.

În ce privește evoluția afecțiunii am întilnit numai forme cronice, astfel; *forme cronice cu evoluția progresivă fără remisiuni* am observat în 15 cazuri, iar *forme cronice cu remisiuni* în 7 cazuri.

Chiar în formele cu remisiuni trecătoare, mersul maladiei a fost întotdeauna către agravare progresivă, perioadele de remisiune fiind din ce în ce mai scurte iar recăderile mai severe.

Factorii de agravare a sindromului miastenic. În cursul evoluției miasteniei, sindromul poate suferi agravări prin intervenția următorilor factori:

a) *Factori psihici.* La 6 bolnavi traumatismul psihic a intervenit nu numai

ca factor de declanșare a afecțiunii, ci și ca factor de agravare a evoluției miasteniei. Exemplificăm cele de mai sus prezentând:

Bolnava P. D. de 42 ani, suferind de miastenie de 10 ani, este ținută în echilibru relativ de 7 ani prin tratament medical și repaus. În urma unei supărări mari face o criză acută de miastenie cu crize asfixice, imposibilitate de deglutiție etc. și cu creșterea rezistenței la prostigmină.

b) *Factori fiziologici* (menstre, sarcină, climacterium).

c) *Factori patologici*. O afecțiune intercurrentă, un traumatism, o intervenție chirurgicală sînt tot ațiia factori care pot înrăutăți evoluția unui miastenic operat sau nu. De ex.:

Obs. Nr. 7. Bolnavul R. I. sindrom miastenic, formă tumorală operat la un an de la debutul maladiei. Mersul postoperator a fost normal pînă în a treia zi, cînd apare o bronhopneumonie dreaptă. În urma acestei complicații se declanșează o criză de miastenie acută cu fenomene de dispnee accentuată și rezistență la prostigmină. Bolnavul a fost „asistat” cu plumbitorul timp de 6 zile. După rezolvarea focarelor bronhopneumonice totul a reintrat în normal. La alt bolnav (observația 22) agravarea bolii survine după un traumatism cranian.

d) *Un traumatism operator* (obs. 20) sau un efort fizic însemnat (obs. 12) pot să constituie factori declanșanți sau agravanți ai unei miastenii.

În timpul evoluției maladiei lor, trei din bolnavii noștri au suferit o denervare sinocarotidiană. În obs. nr. 1. și nr. 6. denervarea a fost bilaterală, iar la ultimul caz denervarea a fost unilaterală. De remarcat la acești bolnavi efectul bun, însă tranzitoriu, al acestui tip de operație.

Fără a ne putea sprijini pe o statistică mare, socotim că denervarea sinocarotidiană nu dă rezultate durabile. În trei cazuri de miastenie la care s-a practicat denervarea sinocarotidiană abia după executarea timestomiei s-a obținut un rezultat definitiv.

Un alt dezavantaj al denervării sinocarotidiene îl constituie faptul că loja timică rămîne neexplorată permițînd unei eventuale tumori, nedecelată clinic sau radiologic, să evolueze către malignizare. În acest sens poate fi interpretată observația lui L. Lenger și Thévenard.

Autorii relatează observația asupra unei tinere de 18 ani, căreia i se face o denervare sinocarotidiană pentru un sindrom miastenic franc. În urma acestei intervenții survine o ameliorare, pentru ca după doi ani să se dezvolte o tumoră timică malignă, care determină moartea bolnavei. De remarcat totuși că sindromul miastenic nu a mai reapărut în timpul evoluției tumorii.

Această observație ne îndreptățește să credem că bolnava ar fi putut fi salvată dacă i s-ar fi practicat o timestomie la începutul bolii.

Alegerea momentului intervenției. Plecînd de la ideea că timestomia în miastenie nu este și nici nu trebuie să fie o operație de urgență, am căutat totdeauna să intervenim în faza de remisiune spontană a sindromului. La bolnavii care ne-au fost aduși în plin puseu acut, am instituit un tratament preoperator de echilibrare. În acest scop am căutat să stabilim doza minimă necesară de prostigmină prin tatonare și controlul semnelor subiective și obiective. Paralel cu tratamentul prostigminic bolnavii au fost supuși unui tratament cu atropină, guanidină sau glicocol. În unele cazuri am folosit și clorura de potasiu în scopul de a potența acțiunea prostigminei.

Nu am folosit ACTH și nici cortizon. Chiar în cazul în care tumora a fost depistată radiologic nu am făcut radioterapia preoperatorie. În general după 7—14 zile de pregătire miastenicul poate fi echilibrat, așa încît actul operator

să poată fi bine tolerat. Dozele minime utile de prostigmină au variat între 1—4 mg pe zi.

Anestezia. Problema anesteziei la miastenici este legată de doi factori: a) intoleranța și deci contraindicația substanțelor curarizante oricât de slabă ar fi acțiunea lor; b) rapoartele anatomice ale timusului cu fundurile de sac pleurale și vasele mari.

La orice intervenție chirurgicală practică la miastenici curarizantele de orice tip, și în orice doză, sînt contraindicate.

Utilizarea novocainei sau a succedaneelor ei, este contraindicată datorită acțiunii depolarizante la nivelul joncțiunii neuromusculare.

Rapoartele timusului cu fundurile de sac pleurale precum și aderențele dintre tumorile timice și pleură dictează necesitatea intubației. Am utilizat următoarea tehnică de anestezie:

a) *Pregătirea preoperatorie.* Cu 45' înainte de operație se administrează intramuscular 2 mg dilauden, 0,5 mg atropină, 1 mg prostigmină.

b) *Inducția anestezică.* Am renunțat la anestezie locală laringiană cu cocaină pentru motivele expuse mai sus. Inducția propriu zisă se face fie cu barbiturice simple, sau cu eter-oxigen. Intubația o socotim obligatorie. Conducerea anesteziei se face cu eter-oxigen menținându-se la gradul II/III. Cînd sub anestezie apar tulburări respiratorii instalăm o perfuzie de glucoză 5% cu 1 mg prostigmină.

Calea de acces. În toate cazurile operate am folosit calea transternală mediană verticală. Pe această cale am putut extirpa cu ușurință timusurile hipertrofice precum și tumorile mici și mijlocii. Considerăm că accesul transpleural trebuie rezervat numai cazurilor de tumori voluminoase a căror extirpare, necesită un cîmp operator larg.

Din inconvenientele sternotomiei mediane, verticale, înalte, cităm: dificultatea pe care am întâlnit-o uneori în disecție și extirparea prelungirilor inferioare ale lobului stîng, care aderă la crosa aortei sau fundului de sac pericardic. Suprafața de secțiune a sternului poate să sîngereze apreciabil, iar hemostaza la acest nivel este uneori dificilă. Pentru a preîntîmpina hemoragia din suprafața de secțiune a sternului am practicat și recomandăm următoarea metodă: cu partea lată a daltei sau cu orice instrument avînd o suprafață netedă se comprimă, prin mici lovituri, spongioasa osului. La unul din cazurile noastre a trebuit să reintervenim la cîteva ceasuri după intervenție pentru a face să înceteze o hemoragie ce venea din secțiunea osoasă. De asemenea subliniem că secțiunea osoasă comportă o sinteză ulterioară și că există riscuri (totuși minime) de osteită secundară prin intoleranța firului metalic de sutură. La un singur operat a trebuit să reintervenim la un an după intervenție pentru a extirpa firul de sîrmă care a generat osteita.

Problemele de tehnică chirurgicală sînt legate de importanța rapoartelor anatomice pe care le prezintă timusul față de organele vecine atît în porțiunea cervicală cît și în cea mediastinală. Pentru a ușura disecția glandei de organele vecine în special de fundurile de sac pleurale, folosim disecția hidraulică injectînd cu ajutorul unui ac îndoit introdus retrosternal la nivelul furculiței o cantitate de 20—30 cm³ de ser fiziologic. Prin această manevră acțiunea de îndepărtare și decolare laterală a fundurilor de sac pleurale este mult mai ușurată, iar indexul introdus retrosternal poate libera în întregime fața posterioară a sternului.

Hemostaza pediculilor vasculari timici trebuie făcută cu meticulozitate prin disecție din aproape în aproape. Timusul trebuie ridicat în bloc cu grăsimile periglandulară, știut fiind că în această grăsimie se pot găsi celule timice aberante.

Accidente sau incidente importante intra-operatorii nu am avut, cu excepția unei deschideri incidentale a pericardului, care a fost suturată pe loc iar faptul

in sine nu a avut nici o urmare supărătoare. Drenajul întotdeauna loja timică cu un tub subțire de cauciuc scos suprasternal. Drenajul are scopul eliminării serozității sau singelui ce s-ar putea stringe în lojă și este suprimat după 24 ore. Sutura sternului o practicăm cu fire metalice.

Reanimarea intraoperatorie și tratamentul postoperator. În timpul intervenției bolnavul este perfuzat cu prostigmină 1 mg. în soluție de glucoză 5%, 507 cm³. Crizele de bronhoree acută intra- sau postoperatorii sînt datorite unei hidratari excesive, dar mai ales unei proaste folosiri a prostigminei (în special excesul de prostigmină, *Viets*). *Jorgensen și Torkelsen* la 12 cazuri de miastenie operate au avut patru morți postoperatorii prin bronhoree. acută. Resursa terapeutică de urgență în aceste cazuri desperate rămîne tracheotomia și bronhoaspirația.

Un alt accident grav postoperator este criza miastenică postoperatorie. Am observat această criză la trei dintre operații (obs. 5, 7 și 17).

Criza miastenică postoperatorie are trei faze:

1. La început faza de agitație, bolnavul e neliniștit, dispneic, are sete de aer și nu-și găsește locul.

2. În faza două apare torpoarea, bolnavul este somnolent, obosit pînă la epuizare.

3. În sfîrșit în faza a treia, cea asfictică, bolnavul redevine agitat, neliniștit, dispneic, polipneic, tahicardic. Pulsul diminuează ca amplitudine și crește ca frecvență pe măsură ce criza se adîncește. Polipneea devine din ce în ce mai intensă, iar respirația capătă tipul de respirație abdominală. Bolnavul intră în colaps. La acești bolnavi o injecție de 1—2 mg de prostigmină are efect spectacular (obs. nr. 5).

Rezultatele obținute:

Rezultatele imediate. Criteriile după care am apreciat rezultatele au fost: 1. Starea subiectivă și examenul obiectiv al bolnavului. 2. Necesitatea de prostigmină. 3. Reluarea ocupațiilor.

Cifric rezultatele sînt următoarele: f. bune și bune 13 cazuri = 58.5%, mediocre 7 = 31.5%, neinfluențate 1 = 5%, morți postoperatorii 1 = 5%.

Rezultatele bune și foarte bune reprezintă deci mai bine de jumătate din procente (58.5%). Respectînd proporțiile din acest punct de vedere statistica noastră este comparabilă cu cea a lui *Keynes* din 1951.

Credem că o interpretare mai corectă a rezultatelor poate fi făcută dacă separăm grupul miastenicilor fără tumoră de acela al bolnavilor cu timoame.

1. Bolnavii cu miastenie gravă fără tumoră. Rezultatele după timectomie: foarte bune 3, bune 8, mediocre 6, neinfluențat 1, mort 0.

2. Bolnavii cu tumori timice în cadrul miasteniei. Rezultatele după timectomie: foarte bune 1, bune 1, mediocre 2, neinfluențat 0, morți 1.

Din cele de mai sus reiese clar că rezultatele timectomiei în miastenie sînt mai bune și susceptibile încă de ameliorări ulterioare, atunci cînd pregătirea preoperatorie și îngrijirile postoperatorii sînt urmate cu meticulozitate. Noi nu am înregistrat nici un mort în acest grup de operații. Singurul caz la care timectomia s-a soldat cu un insucces este acela al unei bolnave (obs. nr. 9) la care miastenia evolua de peste 10 ani. Rezultatele cele mai bune le-am obținut în cazurile cu evoluție mai recentă a afecțiunii și mai ales acolo unde am găsit un grad mai important de hipertrofie funcțională timică.

Tumora timică a fost prezentă în 22.7% din cazuri. Pe 260 de cazuri de miastenie *Keynes* găsește tumori timice la 41 de operații (15.4%). În acest grup de bolnavi rezultatele în general sînt mai puțin satisfăcătoare.

Riscul operator crește atunci cînd există tumoră, din cauza aderențelor masive ce aceasta le poate avea cu pleura, trunchiul brachiocefalic, aorta, pericardul sau pulmonul.

Aderențele strînse la pleură necesită uneori pleurectomii largi dificil de suturat. Acești bolnavi riscă să facă colaps pulmonar postoperator care este fatal la miastenici (obs. 22).

Aderențele la trunchiul venos brachiocefalic duc uneori obligator la rezecția acestuia (obs. 22).

Aderențele la pulmon pot fi uneori atât de strînse încît o parte din tumoră rămîne neextirpată. În aceste cazuri după o ameliorare trecătoare bolnavii mor cu fenomene de miastenie acută (*Keynes*). După acest autor chiar în cazurile în care tumorile au putut fi scoase în întregime, rezultatele obținute au fost mai slabe iar operații au sucombat cu fenomenele respiratorii ale miasteniei grave. *Keynes* bănuiește că la acești bolnavi s-a produs o miastenie ireversibilă prin descărcarea masivă în circulație, a produselor inhibitoare ale sintezei de acetil-cholină. La acești bolnavi proba la prostigmină a fost pozitivă sau chiar negativă.

Miastenia ireversibilă este mai des întilnită în seria bolnavilor cu tumoră. Sînt cazuri în care se obține o ameliorare satisfăcătoare, însă semnele oculare persistă, probabil datorită modificărilor permanente ale mușchilor de la acest nivel. Toți acești factori prezenți îndeosebi în seria bolnavilor cu tumoră, fac ca rezultatele postoperatorii să fie mai slabe. Pentru acest motiv diagnosticul preoperator de tumoră timică are valoare de prognostic. Din punct de vedere clinic cazurile cu tumori se însoțesc cu forme severe de miastenie. Simptomele sînt generalizate (forme generalizate), iar dacă sînt localizate în aria bulbară atunci sînt forme grave. În ce privește debutul și evoluția afecțiunii, rapiditatea instalării sindromului miastenic este suspect de tumoră.

Marea majoritate a acelora au o istorie mai scurtă de doi ani de zile. În general la bolnavii cu tumoră răspunsul la prostigmină este încet și incomplet. Totuși nu există regulă fixă, iar *miastenia nu respectă nici o lege*.

Rezultatele postoperatorii tardive se suprapun celor imediate, apreciate în primele luni după operație. De remarcat faptul că postoperator ameliorarea se instalează treptat în primele 6 luni. În marea majoritate a cazurilor chiar la bolnavii cu rezultate foarte bune persistă fenomene miastenice latente care se pot exagera fie la proba cu chinină, fie atunci cînd survine un episod infecțios intercurrent (bronhopneumonie etc.).

Dispariția completă a sindromului a fost obținută prin observația 2 și 21, la care în primul caz după 5 ani, și la al doilea după 3, nu există nici un semn clinic, iar proba la chinină rămîne negativă. În celelalte cazuri persistența unui grad discret de miastenie latentă nu împiedică bolnavul să-și reia ocupațiile. Reluarea fenomenelor acute miastenice, fără cauză evidentă după timectomie, poate ridica problema explorării lojei timice a mediastinului anterior și a pedicolelor pulmonare pentru a depista eventuale resturi timice.

În concluzie. Rezultatele tardive obținute sînt în funcție de precocitatea intervenției, de vîrstă și de valoarea funcțională a țesutului timic extirpat.

Sosit la redacție : la 28. decembrie 1957.

Bibliografie

1. *Blalock, Mason M. F., Morgan M. V.*: Ann. Surg. 1939; 110, 544—561;
2. *Blalock A.*: J. of thoracic Surgery, 1944; 316—339;
3. *Bochetti G., Lucifera A.*: Arch. Ital. d'm Chir. Vol. LXXVII. fasc. 5; 337—357;
4. *Castelam B., Norris E. H.*: Medicine, 1944, 28; 27—28;
5. *Eaton L. M., Clagett O. Th.*: J. A. M. 1950, 13; 143, 963—967;
6. *Hortolomei N., Juvara I., Stelacec D., Marinescu Slatina, Hasnaș N.*: V. N. 1—2; 145—167;
7. *Kenyes G.*: Brit. J. of Surgery 1955, 42; 175, 449;
8. *Leger L., Thewenard A.*: Mem. de l'Acad. de Chirurgie Paris t. 77, 1951; 1047—1050;
9. *Lerche P.*: Mem. de l'Acad. de Chir. Paris 1939; 334—340;
10. *Paraf I., Sicard A.*: Bu'l. et Mem. de la Soc. Medic. des Hopitaux de Paris, 1949, 65; 15—20;
11. *Rainis Eugenie*: vol. 2, 1942



Fig. nr. 1.

Obs. 22. Tumoare limică dezvoltată în lobul stâng, coboară pînă pe fundul de sac pericardic, aderă la fundul de sac pleural stîng.



Fig. nr. 2.

Obs. 23. Polul inferior stîng a fost degajat, s-a rezezat împreună cu tumoarea o porțiune din pleura stîngă aderentă la tumoare. Se observă aderențele puternice ale tumorii la trunchiul venos brabiocefalic stîng, care au necesitat rezecția segmentară a acestuia.

275—282; 12. *Ragues L.*: La Presse Medic 1950, 48; 58. 13. *Sebesteny S.*: Zentralblatt für Chir. 1953, 23, 28; 961—966; 14. *Sicard A., Dubost Ch.*: Journ. de Chirurgie 1949, 10, 11; 15. *Sicard A., Paraf J., Abaza A.*: Mem. de l'Acad. de Chirurgie Paris 1949; 683—688; 16. *Welti H.*: Lyon Chirurgie 1953, 48; 5—17; 17. *Wiets R. H.*: Brit. Med. J. 1950, 1; 139—147.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО МИАСТЕНИИ РАННИЕ И ПОЗДНИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТИМЕКТОМИИ

Жуvara И., Рацию О., Пришку Ал.

После перечисления этиологических факторов авторы придерживаются такой точки зрения, что заболевание зависит от первичного расстройства кортико-дienceфалон-гипофизарной системы, вследствие чего, особенно страдает функция вилочковой железы. По их мнению, после удаления вилочковой железы миастения не исчезает полностью. Оперированный больной остается в состоянии скрытой миастении, но любое неблагоприятное обстоятельство может спровоцировать заболевание. Они знакомят с 22 больными, сравнивают свои данные с литературными данными. Далее обсуждают время и технику операции, а также обезболивание. Результаты случаев. в 58,5 % — отличные очень хорошие, в 31,5 % средние, в 5 % случаев состояние не изменилось, 5 % со смертельным исходом.

Поздние результаты зависят от времени вмешательства, от возраста больного и от функционального состояния удаленной железы.

LA TRAITEMENT CHIRURGIQUE DE LA MYASTHÉNIE GRAVE RESULTATS IMMÉDIATS ET TARDIFS DE LA THYMECTOMIE

I. Juvara, C. Ratiu, Al. Priscu

En passant la revue des facteurs étiologiques de la maladie, les auteurs arrivent à la considérer comme un trouble primaire du Système Cortico-Diencephalon de l'hypophyse; c'est la fonction du thymus en premier lieu, qui en subit les conséquences. Selon les auteurs, l'extirpation du thymus ne suffit pas pour une guérison complète. Le malade opéré persiste dans un état de Myasthénie latente et le moindre trouble peut provoquer sa réapparition. Ils comparent leurs 22 propres cas avec les données littéraires et discutent le moment propice et la technique de l'opération ainsi que l'anesthésie. Les résultats des cas non-tumoraux sont: Excellents et bons dans 58,5 %, médiocres dans 31,5 %; 5 cas étaient restés sans changements. Ils ont eu 3 cas mortels. Les résultats des cas tumoraux étaient: 3 excellents, 8 bons, 6 médiocres; 1 cas avait guéri sans relâche. Pas un seul cas mortel. Les résultats tardifs de l'opération dépendent du moment de l'intervention, de l'âge du malade et de la fonction du tissu glandulaire extirpé.

Clinica dermatologică din Tg.-Mureş (Cond.: Prof. Ujváry Imre)

APRECIERI CLINICE ÎN LEGĂTURĂ CU EFICACITATEA TARDIVĂ A TRATAMENTULUI HIDRAZIDIC ÎN LUPUSUL TUBERCULOS

Ujváry Imre, Kiss Béla

În ultimii ani posibilitățile terapeutice ale tuberculozei cutanate s-au ameliorat în mare măsură. Prin folosirea vitaminei D₂, a streptomisinei, a PAS, a TB₁ și a HIN am obținut rezultate terapeutice foarte bune în comparație cu vechile procedee de tratament. Despre rezultatele terapeutice care se pot obține cu ajutorul antituberculozelor am vorbit în multe alte comunicări (15, 16, 17, 18, 2) care oglindesc în cea mai mare parte rezultatele ce se manifestă în timpul

tratamentului, sau se referă la o perioadă scurtă de observație. Din punct de vedere dermatologic, piatra de încercare a tuturor antituberculozelor o constituie lupusul tuberculos cutanat. Potrivit datelor concordante din bibliografia de specialitate, cel mai eficace medicament în această boală este HIN (1, 3, 12, 14, 18). Marele său avantaj față de celelalte medicamente antituberculoase este faptul că e mai puțin toxic și bolnavii suportă bine administrarea timp mai îndelungat.

Oricât de excelente ar fi rezultatele terapeutice imediate care se pot obține cu HIN, totuși despre eficacitatea sa, mai ales în boli ca lupusul, nu se poate formula o părere temeinică decât după o administrare îndelungată și pe baza unor observații susținute. Comunicarea noastră tinde să ofere câteva date în această privință.

Materiul clinic și modul de aplicare. În cursul anilor am tratat mulți bolnavi de lupus cu HIN dar nu ne vom ocupa decât de acele cazuri pe care am putut să le urmărim mult timp și să le controlăm în permanență, deoarece numai acestea ne dau posibilitatea să tragem concluzii în legătură cu eficacitatea medicamentului.

Am ținut în evidență 33 de bolnavi de lupus la care au trecut 14—48 de luni de la administrarea medicamentului. După sex bolnavii se repartizează astfel: 21 femei, 12 bărbați, iar după vîrstă:

între 14—19 ani	4	între 50—59 ani	5
„ 20—29 „	5	„ 60—69 „	3
„ 30—39 „	8	„ 70—79 „	1
„ 40—49 „	7		

După forma lor patologică, cazurile noastre se repartizează astfel: Lupus plan 2, lupus hipertrofic 13, lupus exulcerat 9, lupus verucos 1, lupus cu elefantiază 2, lupus al nasului (proces de piele și mucoasă) 4, lupus al mucoasei 2.

Nu este lipsit de interes faptul să amintim că în mare parte bolnavii s-au prezentat la tratament după trecerea mai multor ani sau chiar a mai multor decenii de la debutul bolii, într-o stare neingrijită și cînd procesul era foarte extins. În primul an de boală am aplicat tratamentul cu HIN în 4 cazuri; în primul deceniu l-am aplicat în 7 cazuri, iar în 22 de cazuri numai după trecerea a zece ani de la debut; dintre aceste 22 de cazuri, în 2 tratamentul s-a aplicat în al treilea deceniu, iar în 6 cazuri în deceniul al patrulea și al cincilea de la debutul maladiei. În ceea ce privește tratamentul anterior celui cu HIN nu amintim decât terapia cu vitamine și antibiotice. Dintre bolnavii noștri, 13 au fost tratați cu vitamină D₂, TB₁, streptomycină intrafocal respectiv cu vitamină D₂+TB₁. Cei mai mulți, 9, au fost supuși unui tratament cu vitamină D₂. Dintre ei, în 3 cazuri, lupusul a recidivat după trecerea unui timp mai scurt sau mai îndelungat de la terminarea tratamentului. Unii bolnavi și-au ameliorat starea în urma tratamentului cu vitamină D₂ și TB₁, dar nu au devenit asimptomatici, alții nu au reacționat la aceste medicamente, sau au manifestat intoleranța față de e.e.

Am efectuat tratamentul cu preparatul Hidrazida I. N. pusă în circulație de industria noastră farmaceutică. Acest preparat conține la fiecare tabletă 50 mg de substanță activă. Doza zilnică era de 5 mg pe 1 kg corp. La început am administrat doze globale mai mici, mai târziu însă am mărit dozele, în urma cărui fapt cantitatea globală de HIN în prima cură a variat între 30, 35—140 g. În general, am făcut tot posibilul să asigurăm un tratament continuu, dar în patru cazuri, din cauza neglijenței bolnavilor, prima cură a avut un caracter intermitent. În 18 cazuri am aplicat o singură cură de HIN, iar în 15 cazuri un tratament intermitent compus din mai multe cure.

Durata controlului, calculată de la dispariția simptomelor clinice, a fost de 14—48 de luni, adică în medie de 30,6 luni.

Rezultate. În toate cele 33 de cazuri am obținut dispariția completă a simptomelor clinice. Nici cel mai minuțios examen clinic nu a putut să pună în evi-

dență tuberculi pe locul modificărilor. Pentru obținerea asimptomatologiei, în 20 de cazuri a fost nevoie de o cantitate de HIN mai mică de 50 de g, în 10 cazuri de o cantitate de 50—100 g, iar în 3 cazuri de o cantitate de peste 100 g. De obicei, am administrat medicamentul în continuare, și după dispariția leziunilor clinice. Nu fiecare lupus reacționează la fel față de HIN. În general lupusul hipertrofic și exulcerat, chiar în cazurile cu focare mai extinse, reacționează mai repede și mai favorabil decât recidivele cicatriciale ale lupusului plan și decât lupusul mucoasei sau cel complicat cu elefantiază. În materialul nostru clinic, cea mai lentă reacțiune a avut-o un lupus hipertrofic sclerozat; asimptomatologia nu a survenit decât la câteva luni după o cură constând din 110 g HIN. Trebuie să notăm că și după ce am încetat administrarea medicamentului, ameliorarea a continuat câva timp. Același lucru l-am observat și în cazurile în care, din cauza neglijenței bolnavilor, medicamentul nu a putut fi administrat decât în mod intermitent, cu întreruperi.

După prima cură, în patru cazuri, boala a recidivat. În cazul nr. 15 (lupus nasi) procesul s-a redeschis în luna a 5-a după administrarea a 39,8 g; în cazul nr. 2 (lupus serpiginos cu focare multiple complicat cu elefantiază genitală) a recidivat în luna a 6-a, după 41,2 g; în cazul nr. 5 (lupus tubero-ulcero-serpiginos cu focare multiple la un vîrstnic) s-a redeschis în ziua a 11-a, după 30,35 g, iar în cazul nr. 12 (lupus verucos la un vîrstnic) s-a redeschis în luna a 24-a, după 36 g. Prin urmare, la nici unul dintre cazuri, nu a fost atinsă cantitatea globală de 50 g HIN.

Dintre cele 4 cazuri de recidivă, 2 (cazul nr. 5 și 12) au reacționat favorabil la administrarea repetată a medicamentului și au devenit asimptomatice. A doua cură s-a făcut cu o cantitate globală mult mai mare (60 și 110 g), iar în cazul nr. 5 am aplicat și o cură de siguranță de 50 g. În ambele cazuri, au trecut 30, respectiv 17 luni de la data cînd au devenit asimptomatice și recidive noi nu au mai apărut.

Din celelalte două cazuri de recidivă, unul (cazul nr. 2) nu a reacționat de loc la noua cură de HIN (88 g) și au apărut în cursul tratamentului noi focare, ba mai mult, a devenit rezistent față de antibiotice asociate și cortico-terapie. În cel de al doilea caz, bolnavul a urmat tratamentul cu neregularitate, și de aceea rezultatul nu poate fi apreciat.

În celelalte 29 de cazuri, în tot timpul controlului care a durat 14—48 de luni (în medie 30,6 luni) nu am observat nici o recidivă. Dintre acestea, în 18 cazuri nu am aplicat decât un tratament compus dintr-o singură cură de HIN. Cantitatea totală de HIN a variat între 38—140 g, media fiind de 78 g. Așadar în majoritatea cazurilor am administrat cure ce au depășit mult cantitatea de 1000 tablete. În 8 cazuri am efectuat tratament periodic compus din două cure, iar în 3 cazuri tratament periodic compus din trei cure, depășind 2500 de tablete, cu o cantitate globală în medie de 128 g HIN.

De asemenea HIN a avut un efect favorabil și asupra cazurilor netratate sau tratate anterior, ba mai mult, chiar și asupra recidivelor de după tratament.

După vindecare d. p. d. v. clinic examenul histopatologic a găsit în derm, în cea mai mare parte a cazurilor, așa-numite infiltrate reziduale, infiltrații de focar compuse mai cu seamă din limfocite (7, 14, 2).

Bolnavii au suportat la fel de bine cura cu cantități globale mari ca și tratamentul intermitent cronic. În nici unul dintre cazuri nu a fost nevoie să suspendăm administrarea medicamentului din cauza unor efecte secundare nocive. Chiar și bolnavii care au manifestat intoleranță față de vitamina D₂ și TB₁ au suportat bine tratamentul cu HIN.

Analiza rezultatelor. Concluzii. Observațiile noastre bazate nu numai pe rezultate precoce ci și tardive arată că HIN este medicamentul antituberculos care influențează lupusul în modul cel mai favorabil. Fără a fi asociat cu nici un alt

medicament, HIN este capabil singur să vindece clinic lupusul. Chiar cu o singură cură se poate obține asimptomatologia.

Alături din punctul de vedere al terapiei cît și din acela al suportabilității, doza de 5 mg pe kg corp s-a dovedit corespunzătoare. Nu e necesar să forțăm vindecarea prin doze zilnice mai mari, deoarece acestea se răsfrîng în dauna tolerabilității organismului.

Recidivele ce s-au produs în materialul nostru clinic ne avertizează că acele cure care constau dintr-o cantitate totală mai mică de 50 g, nu sînt suficiente pentru a menține o stare durabilă de asimptomatologie.

Este foarte important ca administrarea medicamentului să continue mult timp și după instalarea asimptomatologiei clinice. De altfel la aceasta ne obligă infiltratele reziduale, în care *Mayer-Rohn* și *Schultz* (8, 19) au putut să cultive bacili virulenți. Tocmai de aceea infiltratele reziduale pot fi considerate ca izvoare de recidivă, de unde rezultă că asimptomatologia clinică și lipsa de tuberculi tipici la examenul histopatologic nu înseamnă vindecare bacteriologică. Experiența noastră arată că este just să se treacă la un tratament cronic, intermitent, adică să efectuăm un tratament din mai multe cure, intercalînd pauze în cursul său. În afară de faptul că e ușor suportabil, HIN este deosebit de apt pentru tratamentul intermitent. *Wehnert* a obținut rezultate bune aplicînd un astfel de tratament (administrarea medicamentului timp de două luni, urmată de o pauză de două luni, această alternanță repetîndu-se de mai multe ori). Potrivit constatărilor lui *Nékám* (9), întreruperea administrării HIN la diferite intervale de timp nu micșorează efectul administrării repetate a medicamentului. Se știe că în lupusul pielii, rezistența față de HIN se formează în mai mică măsură, chiar în cazul unei aplicări mai îndelungate, decît în bolile în care localizarea tubercuilor se află în alt organ (4).

Datele bibliografice menționate le completăm cu observațiile noastre potrivit cărora procesul de ameliorare continuă cîva timp și după întreruperea administrării HIN. Am observat acest fenomen nu numai la cazurile ce figurează în prezenta comunicare, ci și la alte cazuri (care au scăpat tratamentul continuu). Prin urmare, în cazul în care se administrează o cantitate suficientă de medicament, intercalarea pauzelor nu înseamnă un pericol direct de reșută.

Am observat de asemenea că bolnavii care părăseau clinica, avînd o stare simțitor ameliorată, în urma unei cure sistematice cu o cantitate totală suficientă, s-au prezentat după cîteva luni la control, asimptomatici. Amintim ca exemplu un caz de lupus sclerosat cu o tendință lentă spre vindecare; asimptomatologia completă nu s-a instalat decît la cîteva luni după o cură continuă de 110 mg HIN.

Rezumînd putem deci să afirmăm că tratamentul intermitent scutește pe de o parte bolnavul de eventualele pericole ale unei administrări continue îndelungate a medicamentului, iar pe de altă parte împiedică formarea rezistenței. La toate acestea trebuie să adăugăm că tratamentul periodic cronic este în același timp cel mai eficace mijloc de prevenire a recidivelor, dacă se administrează o cantitate suficientă de medicament.

Cantitatea totală de medicament și numărul curelor nu se pot fixa în mod rigid. Și aici ca și în alte boli, trebuie să se aplice un tratament individual, ținîndu-se seama de forma patologică a bolii precum și de capacitatea de rezistență și de reacțiune a organismului. Tratamentul întrerupt prea de timpuriu, adică efectuat cu o cantitate prea mică sau insuficientă de HIN, constituie un pericol de recidivă, la fel după cum constatăm același lucru în cazul aplicării similare a altor medicamente.

Rezultatele tardive arată și ele că în terapia lupusului HIN depășește cu mult celelalte medicamente antituberculoase. Dacă organismul reacționează bine, HIN poate vindeca singur lupusul, cu condiția ca tratamentul să fie sufi-



Fig. nr. 1.

Fotografie: cazul nr. 1. - lupus bipertosis
nodular, după tratament cu TB₁



Fig. nr. 2.

Fotografie: cazul nr. 1., după tratament
INH (cură de 42 g), asimptomatic de 44
de luni.



Fig. nr. 3.

Fotografie: cazul nr. 11, lupus tubero-ul-
cero serpigionic înainte de tratament.



Fig. nr. 4.

Fotografie: cazul nr. 11., după tratament
intermitent, de 37 de luni e asimptomatic.



Fig. nr. 5.
Fotografie: cazul nr. 19, lupus hipertrofic + elefantiază,
rezistent la TB₁ și vitamina D₂, înainte de tratament
cu INH.



Fig. nr. 6.
Fotografie: cazul nr. 19, la terminarea primei cure de
INH (30 g).



Fig. nr. 7.
Fotografie: cazul nr. 19, la începutul celei de a doua
cure cu INH, în stare asimptomatică.

cient și aplicat intermitent mult timp. Tratatul asociat nu trebuie să se aplice decât în cazul în care HIN nu este capabil singur să influențeze favorabil lupusul. În felul acesta putem evita încărcarea inutilă a organismului de asocierile care nu sînt indiferente, ca de ex. cortico-terapia acum la modă. Dacă e necesar, atunci vom asocia HIN cu o fizioterapie bine verificată sau cu un procedeu imunobiologic, cum ar fi tratamentul *Finsen* (13, 18), vaccinul BCG (10, 11) sau endotoxina (5, 6).

Hidrazida I. N. preparată la noi în țară este un medicament antituberculos foarte bun atât ca toleranță cit și ca efect terapeutic.

Sosit la redacție: la 1 aprilie 1958.

Bibliografie

1. *Braun-Falco*: Dermatologische Wochenschrift, 27, 1954, 719; 2. *Gyergyay, Ujváry*: Revista Medicală, 1—2, 1955, 111; 3. *Huriez, Pelce*: La Semaine des Hopitaux, 33/10, 1957, 571; 4. *Jordan, Ehring*: Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie, 11. Band, 1955, Springer Verlag, 127; 5. *Longhin, Teodosiu, Antonescu, Dimitrescu, Blumenthal*: Dermato-Venerologia, 2, 1956, 129; 6. *Longhin*: Prima reuniune regională a secției de dermatovenerologie din Orașul Stalin, 1955, Orașul Stalin, 356—357; 7. *Marchionini*: Hautarzt, 4, 1953, 497; 8. *Mayer-Rohn, Schultz*: Archiv für Dermatologie und Syphilis, 2, 1954, 160; 9. *Nékám*: Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle, 1, 1956, 12; 10. *Nékám, Angyal*: Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle, 2—3, 1957, 56; 11. *Nékám, Angyal*: Dermato-Venerologia, 4, 1957, 303; 12. *Riehl*: Hautarzt, 7, 1956, 36; 13. *Simon*: Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle, 6, 1955, 212; 14. *Teodorescu, Vulcan*: Dermato-Venerologia, 2, 1957, 99; 15. *Ujváry, Kiss, Veress*: Dermato-Venerologia, 1, 1956, 70; 16. *Ujváry, Kiss, Veress*: Prima reuniune regională de dermatovenerologie din Orașul Stalin, 1955, Orașul Stalin, 172;; 17. *Ujváry, Kiss, Veress*: Cercetări de fiziologie, vol. V. 1956. București, 344; 18. *Ujváry*: Revista Medicală, 1, 1957, 3; 19. *Veltmann*: cit. Jordan, Ehring; 20. *Welncert*: cit. Kroepfli, Dermatologica, 111, 3, 168.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВЫВОДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ВОЛЧАНКИ ПРЕПАРАТОМ ИН НА ОСНОВАНИИ ПОЗДНИХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Уйварн И., Кишш Б.

Авторы знакомят с поздними результатами у 3 больных волчанкой, леченных ИН. Время наблюдения было, считая от бессимптомного периода 14—18 месяцев (в среднем 30,6 месяца). Суточная доза была 5 мг./кг., на курс лечения 30,35—140 г. (в среднем 78 г.). Меньше 50 г. ИН на курс лечения не достаточно для получения длительного бессимптомного состояния. В 4 таких случаях наблюдался рецидив заболевания.

После появления бессимптомного состояния, при длительной даче более, чем 1000 таблеток ИН, или при повторных курсах лечения рецидивов не было.

На основании поздних результатов, ИН далеко превышает по эффективности другие противотуберкулезные препараты, применяемые при лечении волчанки. В случае хорошей реакции организма это средство само по себе вылечивает волчанку. Авторы сторонники длительного лечения и достаточно больших доз препарата.

LES RÉSULTATS TARDIFS DU TRAITEMENT A L'INH DANS

lupus tuberculeux

1. *Ujváry, B. Kiss*

Les auteurs donnent un compte rendu des résultats tardifs après un traitement d'INH en 33 cas du lupus tuberculeux. La durée d'observation était de 14 à 48 mois (moyenne de 30,6 mois.), datant de la disparition des symptômes. La dose journalière était: 5 mg/kg; 30,35 à 140 g

nar cure (moyenne de 78 g). Pour vaincre toute possibilité de retour symptomatique 50 g par cure sont la quantité minime. Quatre malades ont eu des récives. Il n'y a pas eu de récive ou le traitement de l'INH avait été continué bien après la disparition de tout symptôme (bien plus de 1,000 comprimés) et de meilleurs résultats encore ont été obtenu lors des traitements répétés de temps en temps.

Selon leurs résultats tardifs, l'INH surpasse tout autre médicament antituberculeux dans la thérapie du lupus. En cas de bonne réactivité l'INH peut être employé seul aussi dans le traitement du lupus tuberculeux. Les auteurs sont des adhérents du traitement avec l'INH a doses suffisantes.

Catedra de microbiologie și inframicrobiologie a I.M.F. Tg.-Mureș
(Cond. Prof. Boer László)

OBSERVAȚIILE NOASTRE ÎN LEGĂTURĂ CU CULTURA VIRUSULUI POLIOMIELITEI

László János, Kiss Ervin

Aplicarea pe scară largă a procedeelor de cultură pe țesuturi a promovat în mare măsură, în cercetările de virologie cunoașterea virusurilor și a făcut posibilă lămurirea patologiei multor boli.

În legătură cu pregătirea culturilor de țesuturi recomandăm cărțile de specialitate (1, 20, 2, 10, 17, 14) care pot da un ajutor serios virologilor.

Cultura cu succes a virusului poliomielitei a fost relatată de *Enders* și colab. în anul 1949 (6) și în anii următori (18, 7, 8). După aceea, au urmat cercetările virologilor canadieni în acest domeniu, *Duncan, Franklin, Wood* și *Rhodes* (5). În anul 1953, *Barski, Endo* și *Mocani* (3) iar mai târziu tot ei și *Lépine*, precum și *de Brion* (4) au aplicat țesut de amigdală umană la cultura virusului poliomielitei. Eforturile lor au fost încununate de succes. Ei au stabilit că culturile de fibroblast uman sînt apte pentru proliferarea virusurilor. În cursul anilor următori, aproape în fiecare țară s-a practicat cultura virusului poliomielitei. În Uniunea Sovietică *Jacek K.* (11), *M. K. Vorosilova* (19) și *V. I. Jevandrova* (12) se ocupă cu izolarea acestui virus, folosind culturile de țesuturi umane. De asemenea, în Republica Populară Ungară au apărut multe lucrări în legătură cu această problemă (21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28).

Pentru cultura virusului poliomielitei sînt utilizabile următoarele procedee:

- a) Procedeele tubului rotativ
- b) procedeul în culturi cu tub static
- c) în tulpini tumorale HeLa
- d) în țesuturi adică în celule în suspensie
- e) procedeul Dulbecco.

Deoarece în cursul cercetărilor noastre ne-am ocupat numai cu culturile în tuburi statice și cu culturile de țesuturi în suspensie vom aminti cîteva cuvinte numai despre acestea.

Posibilitatea de cultură prin procedeul tuburilor statice a virusului poliomielitei a fost relatată în 1952 de *W. F. Scherer* și *J. T. Syverton* (16), iar în 1953 de *C. P. Li* și *W. Schaeffer* (13). Procedeul constă în esență în aceea că fragmentele de țesut ce urmează să fie cultivate, sînt fixate în eprubete cu ajutorul plasmei coagulate și după adăugarea mediului de cultură eprubetele sînt ținute în poziție nemișcată pe stative corespunzătoare tot timpul cît durează cultura. Schimbarea mediului de cultură ce se face din 2 în 2 zile asigură alimentația bună a țesuturilor și evitarea acumulării produselor metabolice.

Enders și colab. (6) au fost primii care au vorbit despre cultura țesuturilor în suspensie. La drept vorbind, culturile de țesuturi în suspensie se pregătesc după modelul culturilor Maitland. Acest din urmă procedeu, însoțit de o bună experiență profesională, este foarte apt pentru izolarea virusului și pentru obținerea unei suspensii virotice masive.

În cele ce urmează vom prezenta cercetările noastre.

1. După cum am amintit, în cursul experiențelor noastre am aplicat procedeul culturii de țesuturi pe tuburi statice și al țesuturilor în suspensie, în vederea culturii virusului poliomielitei.

a) Culturile de țesuturi în tuburi statice. În acest scop, s-au dovedit foarte bune eprubetele fabricate din sticlă de Jena neutră. Aceste eprubete au fost confecționate de noi. Pentru culturi care durează mai puțin timp, sînt bune și eprubetele obișnuite, cu condiția ca reacția lor să nu fie prea alcalină, iar schimbarea mediului de cultură să se efectueze tot a doua zi. Am mai folosit pentru cultura țesuturilor tuburile cu marca RAL, care au un fund lat, adică o suprafață mare, fapt care favorizează creșterea țesuturilor. Eprubetele au fost așezate pe niște stativ confectionate de noi, în așa fel încît ele să formeze cu baza stativului un unghi de 5 grade. În acest mod, stratul subțire al mediului de cultură care acoperea țesuturile nu a ajuns în contact cu dopul.

O condiție fundamentală a succesului culturii este curățirea minuțioasă a vaselor de sticlă. Pentru a elimina orice urmă de impuritate, toate eprubetele noi și cele întrebuințate au fost fierte timp de o oră, în apă cu leșie de săpun de potasiu, apoi spălate și clătite cu cea mai mare grijă. După aceea, eprubetele au fost puse timp de 24 ore într-o soluție de acid sulfuric 20%, pe urmă spălate cu apă de la robinet și clătite de 3 ori cu apă distilată. Reacția ultimei ape cu care s-a făcut clătirea a fost controlată cu ajutorul indicatorului universal sau al hîrtiei de turnesol. După uscarea lor, eprubetele au fost sterilizate de 2 ori, la 180 de grade.

Materiale necesare pentru cultură:

1. Am cultivat țesuturi de embrioni umani în medie de 2—3 luni (plămîni, rinichi, mușchi, piele etc.) pe care le-am obținut de la clinica ginecologică din localitate. Fiecare embrion a fost transportat într-o soluție Hanks care conține antibiotice și, în limita posibilităților, prelucrarea lui s-a făcut imediat. Dacă aceasta nu s-a putut face, atunci am adăugat în soluția de transport plasmă umană sterilă, în cantitate de 40%, iar țesuturile au fost păstrate, pînă la utilizarea lor, într-un frigoriger la 4 grade. La pregătirea culturilor au fost spălate insistent cu soluție Hanks și tăiați în bucățele cu diametrul de 1—2 mm.

2. Plasma s-a obținut din singele recoltat de la găini, amestecîndu-l cu Heparină 1/1000 și centrifugîndu-l pînă la dispariția elementelor celulare. Plasma pură a fost depusă în eprubete mici, la temperatura de +4 grade C.

3. Extractele de embrion le-am obținut astfel: Embrionii de pui, incubăți timp de 10—12 zile, au fost spălați cu soluție Hanks care conține antibiotice, apoi a fost tăiați și amestecați cu soluție Hanks din care s-a luat o cantitate potrivită mărîmii fiecăruia. Timp de 30 de minute, am lăsat preparatul la temperatura camerei, apoi l-am centrifugat pînă la dispariția elementelor celulare. Supernatantul a fost introdus în sticle mici cu penicilină pe care le-am conservat la +4 grade C.

4. Soluția Hanks are în compoziția ei NaCl, KCl, MgSO₄, CaCl₂, MgCl, Na₂HPO₄, KH₂PO₄, glucoză și NaHCO₃. În ceea ce privește pregătirea soluției, indicăm bibliografia de specialitate (4).

5. Lichidul amniotic l-am obținut de la abatorul din localitate. De obicei, a fost luat de la mai multe animale, iar lichidului absolut pur i s-a adăugat antibiotice. Acest lichid nu a fost păstrat mai mult de 2 săptămîni. Reacția sa nu poate depăși pH 8.

6. Serul steril cabalin a fost inactivat cu 30 de minute înainte de întrebuițare, la 56 de grade și depozitat la -20°C .

7. Serul sanguin uman l-am primit de la centrul de colectare a singelui din Tg. Mureș; l-am trecut prin filtrul Seitz și apoi l-am păstrat la $+4$ grade C.

8. Soluția de fenol roșu am preparat-o în concentrație de 0,1% și am păstrat-o în frigider. La 10 ml mediu de cultură gata preparat am dat înainte de întrebuițare 0,25 ml din această soluție.

Prepararea culturilor. Am așternut în eprubete sterile o picătură de plasmă sub forma unei dungii subțiri, apoi peste aceasta am așezat 6—8 bucăți de țesut. După aceea, am pipetat, pe partea superioară a dungii de plasmă, o picătură de extract de embrion; surplusul de soluție se scurge pe peretele eprubetei și de obicei plasma se coagulează în câteva minute. Unii autori introduc plasma pe toată suprafața eprubetei sub forma unui strat subțire, noi însă am acordat prioritate procedurii descris mai sus, deoarece bucata de țesut s-a fixat bine și nu s-a spălat în cursul schimbărilor mediului de cultură. În cazul în care celulele au ajuns la marginea dungii de plasmă ele au continuat să crească într-un strat subțire pe peretele neted al eprubetei și prin aceasta am obținut o cultură monostratificată. Aceste culturi s-au dovedit foarte apte pentru însămințarea cu virusuri.

Pentru cultura țesuturilor am încercat numeroase medii de cultură cu o compoziție diferită: 1. Soluție Hanks 60%, ser sanguin uman 35%, extract de embrion 5%; 2. Soluție Hanks 60%, ser sanguin uman 40%; 3. Soluție Hanks 60%, ser cabalin inactivat 20%, lichid amniotic 20%; 4. Lichid amniotic 75%, ser cabalin inactivat 20%, extract de embrion de vacă 5% etc.

Noi credem că pentru cultura țesuturilor umane, cel mai bun mediu de cultură este cel indicat la nr. 1. Ridicarea pînă la 5—20% a concentrației extractului de embrion favorizează creșterea culturilor de fibroblast. La culturile de țesuturi noi am pipetat, în funcție de mărimea eprubetei, ațita mediu de cultură încît acesta să nu acopere țesuturile decît cel mult pe o grosime de 1—2 mm. Acest fapt este foarte important din punctul de vedere al alimentării cu oxigen a țesuturilor. După introducerea mediului de cultură, am închis eprubetele cu dopuri sterile de cauciuc, netoxice, învelite în celofan.

Urmărirea culturilor. De obicei creșterea țesuturilor începe în primele 24 de ore. Aceasta e semnalată de reacția acidității, adică de îngălbenirea roșului de fenol. Creșterea trebuie controlată de fiecare dată cu ajutorul microscopului. După 48 de ore, trebuie să se schimbe mediul de cultură, deoarece reacția scăzută care durează mult timp provoacă o degenerare nespecifică a celulelor. În general obținem culturi mixte, ceea ce înseamnă că pe lângă fibroblaști apar și celulele epiteliale. În cursul experiențelor noastre am preparat și culturi pure de țesuturi. În a 5—6-a zi, culturile au devenit apte pentru însămințări cu virusuri. Bucățile de țesuturi care nu se dezvoltă și acelea unde se poate vedea o degenerare nespecifică a celulelor, trebuie îndepărtate în condiții sterile. Am observat că în cursul culturilor efectuate mai mult de 12 zile am obținut mai multe culturi de fibroblast cu un singur strat, decît la cele de 5—6 zile, și că acestea se pot însămința cu succes (fig. 1., fotografiile ale diferitelor culturi).

Înainte cu două zile de însămințarea țesuturilor cu virusuri, am spălat culturile care conțin ser uman cu soluție Hanks, înlocuindu-le cu următorul mediu de cultură: soluție Hanks 85%, ser cabalin inactivat 10%, lichid amniotic 5%. scopul acestei schimbări fiind acela de a înlătura anticorpii neutralizanți care eventual ar fi fost prezenți în serul sanguin uman.

Însămînțarea țesuturilor cu virusuri. Pentru însămințarea țesuturilor am întrebuițat în experiențele noastre tulpinile poliomielitice Mahoney (I), MEF₁ (II) și Saukett (III), care ne-au fost puse la dispoziție de către Institutul de Infamicrobiologie al Academiei R.P.R. și de către Laboratorul Republican de

Cercetări Virologice din Budapesta. Din virusuri am pipetat 0.2 ml în culturile care au prezentat un grad corespunzător de dezvoltare; pentru fixarea virusurilor, aceste culturi au fost ținute timp de o oră la 37° C, apoi am introdus 1,8 ml de mediu de cultură, compoziția acestuia fiind următoarea: soluție Hanks 85%, ser cabalin inactivat 10%, lichid amniotic 5%.

Semnele înmulțirii virusului. În prezența virusurilor, celulele se degradează, iar reacția mediului de cultură se intensifică. În condiții identice, în eprubetele de control, degenerarea celulelor nu se produce. Deoarece reacția citopatogenă a unor tulpini nu apare decât după 4—7 zile, pentru evitarea degenerării nespecifice a celulelor, în ziua a 4-a se poate efectua o schimbare a mediului de cultură. Din eprubetele care au prezentat o degenerare completă, am extras mediul de cultură și l-am conservat prin congelare (în fotografiile alăturate se poate vedea degenerarea celulelor).

În cursul experiențelor noastre am preparat următoarele culturi de țesuturi

1. Cultură de țesut renal	13 serii
2. „ „ „ pulmonar	21 „
3. „ „ „ muscular	12 „
4. „ „ „ tegumentar	3 „
5. „ „ „ hepatic	4 „
Total: 53 serii	

Fiecare serie a avut cel puțin 8 eprubete, unele însă 40. Pentru cultura virusurilor am folosit numai cele mai bune culturi. Alături de aceste serii am preparat cel puțin 6 grupe de control. Cultivând virusurile am constatat că în culturile de fibroblast cu un singur strat, virusurile se înmulțesc tot atât de bine ca și în culturile de celule epiteliale ale rinichilor. La efectuarea primelor pasaje virusurile cultivate au fost citopatogene în concentrație de 10^{-3} , iar mai târziu 10^{-5} .

Am examinat de asemenea patogenitatea animală a virusurilor cultivate, dar rezultatele pe care le-am obținut vor constitui subiectul unei alte comunicări.

Cultura virusului poliomielitei în țesuturi în suspensie. Într-un borcan Erlenmeyer preparat dintr-o sticlă de Jena de 25—50 ml introducem 25—30 bucăți de țesut uman tăiat mărunt și adăugăm cca 3 ml de mediu de cultură. Ținem astfel preparatul timp de 24 de ore la o temperatură de 37° C, apoi schimbăm mediul de cultură. În cursul culturii e necondiționat nevoie ca mediul de cultură să fie schimbat tot a doua zi. În ziua 2—4-a am însămințat țesuturile în mod obișnuit cu virusuri. Înmulțirea virusurilor a început de obicei între ziua a 2—10-a, fapt semnalat de ridicarea pH-ului mediului de cultură. Înmulțirea virusurilor am controlat-o prin însămințarea culturii în tuburi statice.

În primul rând, cultura în țesuturi în suspensie este aptă pentru izolarea virusurilor și pentru obținerea unor cantități mai mari de virusuri.

Rezumat

1. În cursul experiențelor noastre am aplicat cu succes pentru cultivarea virusului poliomielitei, 53 de serii de culturi de țesuturi umane în tuburi statice.

2. Pe calea culturii țesuturilor umane prin dungii subțiri de plasmă, se pot obține culturi de fibroblast cu un singur strat, apte pentru înmulțirea virusului poliomielitei. În timpul incubației, culturile se pot urmări ușor.

3. Cultura în celule și țesuturi în suspensie este foarte aptă pentru obținerea unor suspensii virotice masive.

4. Virusul poliomielitei (MEF₁) cultivat în țesuturi umane își păstrează patogenitatea față de animale.

5. Cultura virusului poliomielitei în tuburi statice și în celule suspendate poate fi aplicată ca un procedeu de uz curent.

Sosit la redacție: la 5 aprilie 1958.

La sfinșitul comunicării noastre preliminare exprimăm mulțumiri pentru ajutorul ce ni l-a dat prof. universitar dr. *Lőrincz E. András*, conducătorul clinicii de ginecologie din Tg.-Mureș, doctor în științele medicale, și colectivului său de muncă, apoi dr. *Takátsy Gyula* conducătorul secției de virologie de la Institutul de cercetări din Budapesta, și dr. *I. Aderca*, conducătorul secției de cultura (feturilor de la Institutul de inframicrobiologie din București pentru bunăvoința cu care ne-au pus la dispoziție tulpinile poliomielitice.

Bibliografie

1. *Fischer A., Laser H.*: Weitere Fortschritte in der Züchtung vor Warmblütergewebezellen in vitro. Handbuch der Biol. Arbeitsmethoden. Abt. V. Teil 1, 1930; 2. *Bisceglie A., Juhász-Schäffer*: Die Gewebezüchtung in vitro. Berlin, 1928, Julius Springer Verlag; 3. *Barski M., Endo V. Monaco*: Ann. Inst. Pasteur. 1953, 1—3, 265; 4. *Pariski P., Lépine V., Mocani G., de Brion*: Ann. Inst. Past. 1953, 5, 826; 5. *Duncan P., Franklin A. E., Wood W., Rhodes A. J.*: Canad. J. Med. Sci. 1953, 31, 75; 6. *Enders J. F., Weller T. H., Robbins F. C.*: Science 109, 85, 1949; 7. *Enders J.*: Immunology, 1952, 69, 629; 8. *Enders J.*: Immunology 1952, 69, 673; 9. *Enders J. F.*: Techniques de culture de tissus appliquées actuellement à l'étude des virus poliomyelitiques. La poliomyélite. OMS. Genève. 1955, Masson et Cie Paris 279; 10. *Ephrussi B.*: La culture des tissus Paris, 1932, Gauthier-Villiers et Cie Edit; 11. *Jacek K.*: Voprosi virusologhii 1956, 2; 12. *Jevandrova V. J.*: Voprosi virusologhii 2, 1956, 13. *Li C. P., Schaeffer M.*: 1953, Science, 118, 107, 14. *Parker R. C.*: 1950. Methods of tissue culture. 2nd. Ed. New-York; 15. *Rhodes A. J., Wood W., Duncan D.*: Les tests de laboratoire en particulier les techniques de culture de tissus dans le diagnostic de la poliomyélite. La poliomyélite. OMS. Genève 1955, Masson Cie Paris 245; 16. *Scherer W. F., Syverton J. T.*: 1952, Journ. Exp. Med. 96,369; 17. *J. Verne*: La vie cellulaire hors de l'organisme. La culture des tissus. G. Doim et Cie Paris 1937; 18. *Weller T. H., Enders J. F., Robbins F. C., Stoddard M. B.*: Journ. Immunology. 1952, 69, 645; 19. *Voroskova K.*: Voprosi virusologhii 1956, 1; 20. *Crăciun E. C.*: La culture des tissus en biologie expérimentale. Masson et Cie Paris, 1931; 21. *Orvosi Hetilap* 1954, 978; 22. *Orvosi Hetilap* 1955, 925; 23. *Orvosi Hetilap* 1955, 1429; 24. *Orvosi Hetilap* 1956, 396; 25. *Orvosi Hetilap* 1956, 869; 26. Acta Microbiologica T. IV. 197, 1957, Budapesta; 27. Acta Microbiologica T. IV. 353, 1957, Budapesta; 28. Acta Microbiologica T. III, 399, 1956, Budapesta.

НАШИ НАБЛЮДЕНИЯ ПО КУЛЬТИВИРОВАНИЮ ВИРУСА ПОЛИОМИЭЛИТА

Ласло Я., Киш Э.

Авторы для опытов использовали человеческую тканевую культуру в стоящих трубках. Самый хороший результат дали однослойные фибробластические культуры, которые легко наблюдаемы. Культивированный в человеческой культуре вирус (MEF₁ штамма) сохраняет свою патогенность на мышей. Для получения большого количества вирусной суспензии достаточно культивирование вируса во взвешенных клетках.

Культивирование вируса во взвешенных клетках в человеческой тканевой культуре в стоящих трубках простое, и поэтому может быть успешно использовано для изолирования вируса.

OBSERVATIONS SUR LA CULTURE DU VIRUS POLIOMYELITIQUE

J. László et E. Kiss

Les auteurs se sont servi au cours de leurs expériences, de cultures tissulaires humaines à tube fixés pour la cultivation du virus poliomyélitique. Les cultures de fibroblastes monostrates avaient données le meilleur résultat, pour cause de leur observabilité facile. Les virus, cultivés dans un milieu de tissu humain (le vire de la souche MEF₁) gardent leur pathogénité envers la souris. La cultivation en suspension cellulaire convient aussi à obtenir de quantités massives de suspension virotique.

La cultivation du virus dans des cultures à tubes fixe et dans de la suspension cellulaire sont les méthodes qui conviennent le mieux pour isoler le virus.



Fig. nr. 1.

Cultură de țesut din mușchi uman. Pre-
parat nativ. Cultură de 48 ore. Măr. 240 x.



Fig. nr. 2.

Cultură de țesut uman de 3 zile. Prepa-
rat nativ. Măr. 240 x.



Fig. nr. 3.

Cultură de țesut uman de 7 zile. Prepa-
rat nativ. Cultură de țesut din fibroblast
monostratificat. Măr. 240 x.



Fig. nr. 4.

Cultura de țesut uman de 7 zile. Prepa-
rat nativ. Fibroblast stratificat. Măr. 240 x.



Fig. nr. 5.

Cultură de țesut uman de 7 zile, după 48 ore de la inoculare cu virusul poliomieltic (tulp. Maboney I.) Preparat nativ. Destrucția parțială a celulelor. Măr. 240 x.



Fig. nr. 6.

Cultură de țesut uman de 7 zile, după 72 ore de la inoculare cu virusul poliomieltic (tulp. Maboney I.) Preparat nativ. Destrucția totală a celulelor în zona marginală a culturii. Măr. 340 x.

ANALIZA CHIMICĂ A ULEIULUI DE LEVĂNȚICĂ DIN ȚARA NOASTRA*)

Kopp Elemér, R. Kotilla Erzsébet, Csödő Károly, A. Mátyás S.

Levănțica face parte din categoria celor mai importante plante medicinale și arome de la noi din țară. În terapie, drogul (*Flores Lavandulae*) nu se mai întrebuințează azi decât rareori, dar cu atât mai mare este importanța practică a uleiului aromat (*Oleum Lavandulae*) care se poate prepara ușor din această floare prin distilare cu vapori de apă. Din cauza efectului său bactericid și fungicid, uleiul aromat se folosește atât la tratamentul unor plăgi care se vindecă greu sau nu se vindecă de loc, cât și la acela al unor boli de piele (5, 6, 9, 10, 11, 12). Având un miros plăcut, e o substanță foarte mult întrebuințată la prepararea parfumurilor. Nevoile anuale pe scară mondială se ridică la 100—200 mii kg de ulei aromat, iar pentru prepararea acestei cantități sînt necesare cel puțin 15—30 tone de flori, care nu se pot cultiva decât pe 3.000—6.000 hectare de pămînt.

Se cunosc mai multe specii ale genului de levănțică. Dintre acestea cea mai importantă este *levănțică adevărată sau medicinală* (*Lavandula officinalis* L. = *L. vera* D. C.). Poziția sistematică a levănții medicinale nu este complet lămurită. Cea mai acceptabilă clasificare e aceea a lui *Jordan* care distinge două subspecii: *L. angustifolia* (*fragens*) și *L. delphinensis*. Prima preferă locurile mai uscate, mai însorite, cealaltă locurile mai umbrite, mai răcoase. Între aceste două subspecii care se pot distinge bine există numeroase forme intermediare. O specie separată este *levănțica spaniolă* (*L. latifolia* Vill.), care servește la prepararea uleiului mai puțin valoros de levănțică spaniolă, sau uleiul spica. Celelalte specii de levănțică (ca de ex.: *L. stoechas* și *L. pyrenaica* D. C.) nu au nici o importanță practică deosebită. Se mai pot menționa de asemenea *L. latifolia* și *L. officinalis*, hibrizii cunoscuți sub numele de *lavandină*, care servesc la prepararea unui ulei mai puțin valoros.

Dintre diferitele soiuri de levănțică nu se cultivă de obicei decât levănțica medicinală, și de aceea, în cele ce urmează, nu ne vom ocupa decât de ea. Leagănul de baștină al plantei este litoralul nordic al bazinului occidental al Mării Mediterane, unde pe alocuri acoperă teritorii imense. Așa de ex. numai în părțile sudice ale Franței, crește în stare sălbatică pe o întindere de 30.000 ha. Tot în stare sălbatică se mai găsește în Italia, în Spania și Sicilia. Astăzi cultura e posibilă și în regiuni cu climă moderată. Culturi extinse sînt în Uniunea Sovietică, Franța de sud, Italia și în alte țări.

Levănțica cultivată are două varietăți. La noi, încă mai de mult s-a răspîndit cu deosebire *levănțica franceză*. Cel mai mare neajuns al ei este că nu rezistă la ger, dă ulei mai puțin, dar de calitate mai bună. *Levănțica engleză* rezistă la ger. Dă ulei mai mult, dar de o calitate mai slabă. Ea are avantajul că rădăcinile îi sînt mari. În această privință se remarcă mai ales varietatea care a fost adusă la noi în țară, în anul 1943, de către Institutul experimental de plante medicinale din Cluj. După 3—4 ani, rădăcinile acesteia au ajuns la un diametru de 60—80 cm. Începînd din anul 1951, noi cultivăm această varietate

* Comunicare prezentată la sesiunea științifică a Bazei de cercetări a Academiei R.P.R. din Tg.-Mureș, la 30 decembrie 1957.

în grădina de plante medicinale a institutului nostru. Firește cultivarea e ușoară și sigură, iar practic vorbind nu e bintuită de boli și paraziți. Levănțica franceză se înmulțește prin însămânțare, prin divizarea tufelor și prin butași verzi, în timp ce levănțica engleză numai prin butași. Înmulțirea ei nu prezintă dificultăți deosebite.

Experiențele noastre au urmărit să stabilească următoarele:

1. În ce stadiu al dezvoltării sale planta conține cea mai mare cantitate de ulei volatil;
2. Cum trebuie să se efectueze culesul și prepararea plantei pentru a se obține cantitatea maximă de ulei;
3. Cum trebuie să se efectueze distilarea pentru a se asigura obținerea acestei cantități;
4. Determinarea calității uleiului autohton și în legătură cu aceasta;
5. ce loc ocupă uleiul indigen în comparație cu celelalte uleiuri din străinătate.

Partea experimentală. Am început să culegem florile și să preparăm uleiul (21 iulie 1956) când numai unele flori erau deschise și am continuat această operație aproape săptămânal până când și ultimele flori s-au deschis (17 aug. 1956). O parte a florilor au fost culese cu pedunculul lung, altele fără peduncul sau izolate. Am început distilarea în aceeași zi, sau cel mai târziu a doua zi dimineața, cu excepția ultimului caz când distilarea nu s-a efectuat decât a treia zi dimineața.

La prepararea uleiului am întrebuințat un distilat de fier mai mic (cu o capacitate de cca 30 l) confecționat de către o întreprindere locală, pe baza indicațiilor noastre. Dispozitivul a fost astfel construit încât distilarea efectuată cu ajutorul lui e identică în esență cu distilarea industrială. El e prevăzut cu o parte separată care produce vapori de apă și cu o instalație care asigură apei distilante un circuit permanent, astfel încât valorile obținute sînt exacte, nu numai în condiții de laborator ci și în condiții de fabrică.

Am aplicat procedeele de examinare unanim acceptate (4, 7, 8, 9, 13). Rezultatele experimentale sînt cuprinse în tabelul nr. 1.

Pentru a putea stabili o comparație, am obținut modelele nr. 8 și 9 de la întreprinderea de stat „Nivea” din Orașul Stalin. Întreprinderea aceasta cultivă în împrejurimile localității Bod varietatea vera de *Lavandula officinalis*, iar în împrejurimile localității Feldioara varietatea spica, în total pe o întindere de cca. 42 de ha. Planta a fost primită din Uniunea Sovietică și selecționată la Feldioara (potrivit comunicării scrise a întreprinderii).

Aprecierea justă a acestor date nu se poate face decât în cazul în care cunoaștem constantele fizice și chimice ale uleiurilor de levănțică de origine străină. Pe baza datelor bibliografice referitoare la această chestiune, am întocmit tabelul nr. 2. (1, 2, 3, 4, 8).

Întrebărilor formulate mai sus putem să dăm următoarele răspunsuri, pe baza rezultatelor experimentale:

1. Florile izolate dau cel mai mult ulei (2,04—2,81%). Cu mult mai puțin ulei dau florile cu pedunculul lung (0,39—0,64%). Pedunculii fără floare, practic, nu conțin ulei (0,018%).

2. Florile izolate conțin mai puțin ulei volatil la începutul înfloririi (2%) decât în fazele mai tardive ale înfloririi (2,61—2,81%). Aici însă trebuie să se ia în considerare faptul că spre sfîrșitul înfloririi, florile deschise pentru prima oară sînt mai uscate și din cauza aceasta poate surveni o pierdere în greutate. Practic deci, distilarea trebuie începută în prima perioadă de înflorire, astfel încît toată operația să poată fi încheiată în perioada de completă înflorire. E recomandabil ca florile culese să fie prelucrate în aceeași zi, sau cel mai târziu, a doua zi. În caz contrar se poate pierde din conținutul de ulei.

Tabelul Nr. 1.

Nr. Cr.	Perioada recoltării 1956	Calitatea materialului distilat	Material prelucrat pe kg	Ulei obținut	Aport %	d ₁₅ ¹⁵	Grad D	D ₂₀	Solubilitate în alcool 70°	Indicele de aciditate	Numărul de ester	Acetat de linălii %
1.	VII. 21	fiori ecrenate	3,10	74,0	2,04	0,9058—4,8		1,4670	2,5	0,9	49,8	17,4
2.	VII. 28	fiori cu peduncul lung	4,90	31,4	0,64	0,8858—3,0		1,4680	2,0	4,8	53,4	18,7
3.	VII. 28	peduncul fără floare	4,00	7,1	0,018	—		—	—	—	—	—
4.	VII. 29	fiori cu peduncul lung	6,80	26,8	0,39	0,9108—3,0		1,4670	2,5	1,1	49,1	17,2
5.	VII. 29	fiori ecrenate	6,40	171,2	2,67	0,8944—4,8		1,4655	2,0	0,6	46,7	16,3
6.	VII. 31	"	5,00	134,7	2,69	0,9029—5,0		1,4660	2,0	0,9	48,6	17,0
7.	VIII. 17	"	0,85	23,9	2,81	0,9133—4,8		1,4655	2,0	2,3	52,0	18,2
8.	VII. 16	"	—	—	0,77	0,8913—2,0		1,4643	3,0	0,7	33,0	11,6
9.	{ și între VIII. 10	—	—	—	1,32	0,8912—1,8		1,4648	2,5	0,4	36,1	12,6

Tabelul Nr. 2.

Originea	Aportul %	d 15°	D	nD ₂₀	So ubilitate indice în alcool 70°	Numărul de ester	Acetat de linălii %
U.R.S.S. (Crimeea) Versantul sudic al muntelui Ialpa		0,8853	—7° 2'	1,4621	—	112,9	39,5
U.R.S.S. (Crimeea) Versantul nordic al muntelui Ialpa		0,8803	—7° 39'	1,4661	—	74,7	26,1
Ungaria	1,0	0,8835	—5° 15'	—	2	24,8	8,7
Bu garia	—	0,8994	—1° 13'	1,4689	2,4	57,8	20,2
Germania	0,6	0,8712	—3° 20'	—	10,0	51,6	18,1
Anglia	0,8—1,5	0,885—0,900	—1°—10°	—	2,3	—	5—14
Africa de Sud	0,7	0,8901	—7° 15'	1,463	10,0	—	49
Cipru	2,0—2,8	0,8967	—0° 40'	1,4657	2,3	19,9	6—8
Frantza	0,5—1,2	0,889	—6°	—	2—3	86—163	30—57
Spania	—	0,914	+13°—+16°	—	—	—	3—4
Grecia	0,7	0,885	—6°	1,461	—	83—100	29—35
Italia (Sicilia)	—	0,887	—5°	1,465	2—3,7	28	9,8

3. Constanțele fizice ale uleiului, inclusiv solubilitatea în alcool de 70°, corespund datelor pe care le-am găsit în literatura de specialitate.

4. Indicele de aciditate corespunde datelor existente. Probabil însă că spre sfârșitul perioadei de înflorire, acest indice se urcă (de la 0,9 la 2,3). Deosebit de mare e indicele de aciditate al uleiului obținut din flori cu pedunculul lung (4,8%).

5. Conținutul în acetat de linalil a variat între 16,3% și 18,2%. Mai ridicat decât al uleiului englez (5—14%) și mai puțin decât al uleiului francez (30—57%), se situează prin urmare la loc mijlociu pe scară mondială.

6. Conform F. R. VII, nici uleiul de Tg.-Mureș și nici cel de Orașul Stalin nu corespund exigențelor stabilite, potrivit cărora conținutul de acetat de linalil trebuie să fie de 35—60%, adică o proporție pe care o atinge numai uleiul francez. Faptul acesta trebuie să fie luat în considerare de proxima ediție a Farmacopeei Române, și nu e voie să se stabilească decât exigențe cărora industria autohtonă poate să le facă față.

Comparând uleiul de Tg.-Mureș cu uleiul de Orașul Stalin se poate constata (dacă luăm ca bază numai varietatea vera) că acesta din urmă are un aport numai de o treime (0,77%) iar conținutul său de acetat de linalil e de numai 2/3 (11,6%) față de valorile respective ale celui dinții. Aportul varietății spica e aproape dublu (1,32) iar conținutul în acetat de linalil cu ceva mai mare (12,6%).

Sosit la redacție: la 8 aprilie 1958.

Bibliografie

1. *Augustin B., Kárpáti J.*: Herbaraptár, 1922, 76; 2. *Bericht Schimmé'* 193, 41; 3. *Chiris A.*: Les Parfums des France, 1928, 6 262; 4. *Gildemeister, Hoffmann*: Die ätherischen Öle. 2. A. Vol. 1.; 5. *Gottfossé R. M.* Parfum moderne, 1932, 26, 534; 6. *Hettche H. O., Rosenthal P.*: Arch. Hyg. Bakteriol. 1936, 115, 303; 7. *Klein G.*: Handbuch der Pflanzenanalyse. 1932 Vol. 3/1; 8. *Leimbach*: Die ätherischen Öle. 1910; 9. *Madaus*: Lehrbuch der biolog. Heilmittel, 1938, Vol. 1/2; 10. *Marchand J.*: Britisch Soap, 1930, 5 155; 11. *Marchand J.*: Parfum. moderne, 1926, 19, 154; 12. *Rovesti P.*: Profumi italice, 1925 3, 208; 13. *Rochussen*: Ätherische Öle und Richtigstoffe, 1920.

ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ МАСЕЛ ЛЕВАНДЫ

Копп Е., Р. Котилла Ержебет, Чедо Л., А. Матнаш С.

Авторы в течении нескольких лет успешно выращивают один холодоустойчивый вид английской лаванды в саду для лекарственных растений медико-фармацевтического института. В 1956 году на основании произведенных анализов при переконкретизации, что по количеству летучих масел в лаванде ее масло относится к лучш. шим маслам в мире (2,01—2,81% масла высчитанного в свежем очищенном цветке).

По качеству занимает только среднее место между французскими и английскими летучими маслами (16—18% линолин-ацетата).

Качественные требования (35—60% линолин-ацетата) VII издания Румынской Фармакопеей авторы считают слишком завышенными в условиях страны.

ESTIMATION CHIMIQUE DES HUILES INDIGÈNES DE LAVANDE

E. Kopp, E. R. Kotilla, K. Csedő, S. A. Mátyás

L'huile volatile, gagnée de la lavande anglaise cultivée au jardin des plantes médicales de l'Institut Medico-Pharmaceutique de Tg. Mureș fut analysée. Le rendement en huile volatile des fleurs fraîches cueillies était de 2,04 à 2,81 p. 100. La teneur en acetate de linalyle (16 à 18 p. 100) n'est que médiocre. Les auteurs considèrent les exigences de la Pharmacopea Roumaine (VII. Edition, 35 à 60 p. 100 d'acetate de linalyle) comme exagérées.

STUDII IN LEGĂTURĂ CU REACTIVITATEA VASCULARĂ LA HIPERTIREOIDIENI

*Hermann Jenő, Hirsch Aliz, Sass Gyula, Szigeti Gyula, Végh Albert,
Huszár Imre, Birek László*

Intr-o comunicare anterioară am relatat observațiile noastre clinice, care ne-au determinat să considerăm că hipertensiunea arterială a unor bolnavi hipertireoidieni este cauzată de modificările tonusului centrilor vasopresori. Am expus concepția noastră, conform căreia într-un număr considerabil de tireotoxicoze, hipertensiunea arterială se datorește — la fel ca și în boala hipertensivă — dereglării activității nervoase superioare.

Această ipoteză pare a fi justificată prin faptul că în declanșarea multor cazuri de hipertireoză, factorilor cortico-viscerali le revine un rol tot atât de important ca și în etiopatogenia bolii hipertensive. Trebuie de asemenea să acceptăm, că dezechilibrul neuro-hormonal al hipertireoidienilor se repercutează asupra scoarței cerebrale și poate provoca sau agrava disfuncția acesteia. Într-adevăr experiențele lui *Petrova* au arătat că administrarea de lungă durată a preparatelor de tiroidă poate provoca la ciini disfuncția gravă a scoarței cerebrale. În prima fază a acestor experiențe au dominat procesele de excitație ale scoarței, în a doua fază cele de inhibiție au fost pe primul plan. Lucrările lui *Lebedev* au demonstrat mai departe, că pe lângă efectul direct al tiroxinemiei asupra scoarței cerebrale, starea acesteia mai este modificată și de reflexele care pleacă din interoceptorii glandei tiroide.

Pe baza observațiilor noastre clinice și a experiențelor citate am emis ipoteza, că dereglarea activității nervoase superioare ar putea să cauzeze la unii hipertireoidieni — care posedă un aparat vasopresor hiperreactiv — ridicarea tensiunii arteriale prin același mecanism, care este admis și în patogenia bolii hipertensive.

Ne-am propus deci să ne orientăm asupra activității nervoase superioare în tireotxicoză cu scopul de a decela eventualele deosebiri între bolnavii hipertireoidieni normotensivi și între cei cu tensiune arterială ridicată. Studiind în același timp și reactivitatea vasculară a acestor bolnavi, am urmărit să stabilim corelațiile între felul reactivității vasculare și unele particularități ale activității nervoase superioare.

Ipoteza noastră de muncă a fost următoarea: dacă hipertensiunea arterială în tireotxicoză se datorește dereglării scoarței, atunci reactivitatea vasculară trebuie să oglindească relația dintre cele două procese fundamentale ale activității nervoase superioare: excitația și inhibiția. Am mai presupus că modificând prin agenți farmacodinamici relația dintre procesele de excitație și inhibiție ale scoarței cerebrale, vom modifica paralel și felul reactivității vasculare.

Cercetările noastre au fost efectuate pe un număr de 42 bolnavi, suferind de boala lui Basedow sau de adenom toxic. Dintre aceștia 25 aveau tensiunea arterială mărită. Ca bază de comparație ne-au servit 4 bolnavi, care prezentau simptomatologia stadiului I. sau a fazei incipiente a stadiului II. a boalei hipertentice, iar ca grup de control un număr de 4 bolnavi cu diferite afecțiuni (bronșiectazie, maladie ulcerosă, sindrom neuro-vegetativ).

S-au executat următoarele probe: proba presoare la rece, reacția tensiunii arteriale maxime și minime în poziție de ortostatism și după efort dozat, pletismografia, oscilometria și determinarea vitezei de circulație cu clorură de calciu.

Aceste probe au fost executate imediat după internarea în clinică, înaintea începerii vreunui tratament, în special sedativ și au fost repetate de două ori: odată după administrarea de excitanți corticali (0,25 g cofeină subcutanat resp. una tabletă de benzedrină) și a doua oră după o perioadă de 3 zile de tratament zilnic cu 2 g de bromură de sodiu. Din motive tehnice la unii bolnavi au fost executate numai o parte din probele amintite. Pentru a aprecia starea centrilor subcorticali vasomotori și a simpaticului, s-a studiat și modificarea tensiunii arteriale după administrarea unei tablete de dormital 0,10 g, aplicarea perlinguală de nitroglicerină și administrarea subcutanată a unei fiole de ser-garen. Fiecare probă a fost executată de câte un membru al colectivului nostru, datele obținute s-au înregistrat în mod confidențial și au fost totalizate ulterior într-un tabel sinoptic.

Comparând reactivitatea vasculară inițială cu schimbările survenite în urma administrării excitanților corticali, respectiv a bromurei de sodiu, am tras o concluzie prezumptivă asupra orientării generale a activității nervoase superioare, mai precis asupra predominanței proceselor de excitație sau inhibiție ale scoarței. Această concluzie prezumptivă a fost apoi confruntată cu datele studiului activității nervoase superioare obținute prin metoda biopatografică după schema Birman—Miasnicov, reacția verbo-motorică Ivanov—Smolenschi și observarea clinică a bolnavului. Acestea din urmă au fost înregistrate și analizate de un alt membru al colectivului. Subliniem că scopul principal al acestei comparații a fost intenția de a stabili în primul rând măsura, în care reactivitatea vasculară oglindește predominanța proceselor fundamentale: excitația sau inhibiția activității nervoase superioare.

Analizând *in parte* rezultatele diferitelor probe efectuate de noi, constatăm următoarele:

a) *In proba presoare la rece* reflexul termoalgic (Maierson) nu este influențat de agenții farmacodinamici cu acțiune periferică (Fischer și colab.). În schimb el este modificat de agenții cu acțiune asupra sistemului nervos central și de unele emoții (Szabó și colab.), poate fi deci întrebuințat în studiul modificărilor vasculare, survenite în urma schimbărilor în activitatea nervoasă superioară. Conform datelor din literatură (Benedikt și Erős) hipertireoidienii prezintă în general o reacție exagerată.

Noi am găsit tipul hiperreactiv numai în jumătatea cazurilor noastre de hipertireoză, considerînd ca atare o ridicare a tensiunii arteriale peste 25 mm mercur, sau durata revenirii la valorile inițiale după 4 minute. Din analiza rezultatelor obținute reiese că, în grupul bolnavilor tireotoxici hipertensivi tipul hiperreactiv a fost găsit de 2 ori mai frecvent, decît în cel al normotensivilor. Reacții fazice au fost rar observate în cele două categorii. Privind în ansamblu toți bolnavii de tireotoxicoză, hiperreactivitatea a fost independentă de predominanța proceselor de excitație sau inhibiție ale scoarței, totuși în grupa hipertensivilor am găsit predominanța proceselor de inhibiție (9 cazuri din 15).

b) *Proba ortostatică și la efort*. Schimbarea poziției clinostatice în cea ortostatică determină la indivizii cu o reactivitate fiziologică, scăderea tensiunii maxime și ridicarea celei diastolice (Schellong), iar după efort se ridică ambele valori. La bolnavii hipertireoidieni hipertensivi la proba ortostatică în majoritatea cazurilor am găsit o reacție similară celei din boala hipertonică, adică ridicarea tensiunii sistolice în ortostatism, reacție, care poate fi considerată ca paradoxală. După efort, ridicarea tensiunii maxime este în general mai pronunțată, decît în condiții fiziologice.

c) *Metoda pletismografică* a fost larg întrebuințată în studiul reacțiilor vasculare, declanșate de semnalele primului și celui de al doilea sistem de semnalizare (Pșonic, Blagosclonnaia, Amiragova). Noi am studiat pletismograma a 50 de bolnavi.

Curbele noastre pletismografice pot fi grupate în 4 tipuri: 1. La unii bol-

navi reacțiile vasculare cauzate de excitații primului și celui de al doilea sistem de semnalizare nu au putut fi interpretate din cauza oscilațiilor spontane exagerate și neregulate, care au persistat în tot timpul examinării ce a durat 30 de minute. 2. Reactivitatea redusă cu lipsa reacțiilor obișnuite la excitații primului și celui de al doilea sistem de semnalizare. Reacțiile vasopresorice apar numai după administrarea agenților farmacodinamici, bromură sau benzedrină. 3. Lipsa reacțiilor înaintea și după administrarea acestor agenți. Este de reținut, că *Kerelman* a observat acest tip areactiv al curbei pletismografice în stadiile avansate ale bolii hipertensive și-l consideră ca o expresie a dereglării activității centrilor responsabili pentru tonusul vascular. *Amiragova*, care a găsit acest tip „inert” al pletismogramei la unii bolnavi hipertireoidieni, îl consideră caracteristic pentru predominanța proceselor de inhibiție în urma epuizării scoarței prin excitații de intensitate și durată neobișnuită. *Szabó* și colab. au găsit acest tip areactiv la studenți în perioada examenelor. 4. Reacții fazice, caracterizate prin epuizarea în scurt timp a efectului vaso-constrictor, frecvența mare a reacțiilor paradoxale, reacții mai mari prin excitații au celui de al doilea sistem de semnalizare. Aceste reacții fazice se accentuează sau dispar după administrarea bromurii sau a benzedrinei, modificarea fiind în funcție de predominanța proceselor de excitație sau inhibiție ale scoarței și de influențarea acestora prin agentul farmacodinamic întrebuințat.

d) *Curbele oscilometrice* la hipertireoidienii normotensivi corespund în marea majoritate a cazurilor celor observate la indivizii sănătoși. Numai în 3 cazuri am constatat tipul considerat de *Vaquez* și colab. ca frecvent în boala hipertonică: oscilații mari, tipul în platou și devierea curbei la stînga. În schimb acest tip al oscilogramei a fost găsit în mai mult de jumătatea cazurilor de hipertireoză cu hipertensiune (12 din 22 de cazuri observate). În general, tipul curbei oscilometrice și modificările ei survenite după administrarea agenților farmacodinamici nu au fost în concordanță cu datele obținute prin metoda biopatografică. Deduce deci, că studiul curbei oscilometrice nu este de folos nici după aplicarea agenților farmacodinamici pentru o justă orientare asupra stării activității nervoase superioare.

e) *Viteza de circulație* a bolnavilor hipertireoidieni a fost accelerată, conform datelor clasice, indiferent dacă tensiunea arterială a fost normală sau ridicată. Agenții farmacodinamici au modificat în mod apreciabil viteza de circulație numai într-o treime a cazurilor. În acestea însă, modificarea ei a fost în concordanță cu afecțiunea farmaconului asupra scoarței.

f) Efectul hipotensiv al nitroglicerinei a fost diferit în cele 2 grupe ale bolnavilor hipertireoidieni: hipertensivii au reacționat aproape fără excepție cu scăderi mult mai considerabile ale tensiunii, decît bolnavii tireotoxici normotensivi. Această observație pledează pentru presupunerea, că tonusul centrilor vasomotori este mai ridicat în prima grupă a bolnavilor. Este de reținut, că măsura efectului hipotensiv este în general independentă de nivelul tensiunii inițiale. Aceeași diferență a fost găsită în esență la cele 2 grupe și după administrarea subcutanată a secargenului, sugerînd presupunerea că și tonusul simpaticului este mai ridicat în grupa bolnavilor hipertensivi. Considerabilul efect hipotensiv, în unele cazuri chiar surprinzător, al dormitalului la această ultimă categorie de bolnavi pledează pentru preponderența patologică a proceselor de excitație în centri subcorticali.

În studiul activității nerv. sup. am întrebuințat la 50 de bolnavi metoda biopatografică după schema Birmann—Miasnicov și la 20 dintre aceștia și reacția verbo-motorică (Ivanov—Smolenschi) urmărind 2 scopuri:

1. Determinarea tipului premorbid, dificilă din cauza lipsei metodelor obiective. Totuși repartiția tipurilor în cadrul grupelor de bolnavi studiați este semnificativă în sensul că tipurile extreme — și în cadrul acestora cel slab — figurează cel mai frecvent în grupa bolnavilor tireotoxici hipertensivi.

2. În ceea ce privește starea activității nervoase superioare în momentul înțernării, am studiat în primul rând relația dintre procesele de excitație și de inhibiție, căutând să stabilim predominanța unuia dintre cele două procese fundamentale. Predominanța proceselor de excitație și staza acestora a fost găsită la 31 dintre 50 de bolnavi. Inhibiția a fost predominantă la 12, iar în 7 cazuri nu am observat predominanța niciunuia dintre acestea.

Confruntând în sensul ipotezei noastre de muncă datele obținute în urma analizei reacțiilor vasculare, înainte și după administrarea agenților farmacodinamici cu datele referitoare la act. n. sup. am obținut următoarele rezultate: În 9 cazuri din 50 reactivitatea vasculară nu a fost caracteristică și deci nu a putut fi interpretată pentru studiul nostru. În această grupă figurează mai ales bolnavii cu tipul slab al activității nervoase superioare și 2 bolnavi cu arterioscleroză generalizată. Este de remarcat că în aceste cazuri și efectul hipotensiv al secargenului și al dormitalului era foarte redus.

Din cele 41 de cazuri, în care testele vasculare au fost suficient de caracteristice pentru a fi interpretate, în 36 ele au fost în concordanță cu datele biopatografice, în sensul că la bolnavii la care metoda biopatografică a demonstrat predominanța proceselor de excitație, administrarea bromurei tinde să normalizeze reactivitatea vasculară, iar benzedrina agravează denaturarea ei. Din contră, în cazul predominanței proceselor de inhibiție, benzedrina are efect favorabil, iar bromura influență negativă. Semnificativ pentru concordanța datelor obținute prin metoda biopatografică și a testelor vasculare este valabilitatea ei și în privința inhibiției supraliminare, respectiv a stărilor fazice. Astfel la o bolnavă suferind de hipertireoză cu hipertensiune, care relatează că adormea adînc după orice emoție, reacțiile vasculare după cofeină și bromură s-au dovedit a fi paradoxale. Un alt bolnav cu aceeași afecțiune a adormit după administrarea unei singure tablete de benzedrină. La un număr de 5 bolnavi probele au dat rezultate opuse cu datele obținute prin studiul activității nervoase superioare.

Se admite în general că dereglarea activității nervoase superioare începe cu slăbirea inhibiției interne și predominanța relativă a proceselor de excitație, iar predominanța inhibiției s-ar produce într-un stadiu mai înaintat al slăbirii activității nervoase superioare. Analizînd din acest punct de vedere bolnavii la care am găsit predominanța proceselor de inhibiție, în majoritatea cazurilor am putut constata, că aceștia prezentau ori forma gravă a bolii, ori sufereau de tireotoxicoză cu hipertensiune de timp mai îndelungat. În acele câteva cazuri cu predominanța proceselor de inhibiție, cînd boala a fost recentă sau mai puțin gravă, analiza datelor biopatografice a arătat că procesele de inhibiție au fost de la început pe primul plan (tipul slab).

În grupul bolnavilor tireotoxici cu tensiunea art. normală am găsit cazuri, în care pe baza datelor biopatografice activitatea nervoasă superioară a fost puțin sau deloc alterată: somnul bun, puterea de muncă păstrată, lipsă de excitabilitate patologică și de irascibilitate. La doi dintre acești bolnavi, deși afecțiunea a debutat după traumatisme psihice însemnate, boala a decurs fără simptomatologia obișnuită a neurozei. Era vorba de bolnavi cu tipul de activitate nervoasă superioară tare și echilibrat, la care hipertireoză s-a manifestat mai ales prin tahicardie, tremor, semne oculare și creșterea metabolismului bazal. Deși numărul observațiilor noastre de acest fel este prea mic, ele vin să întărească ipoteza noastră despre rolul important al dereglării activității nervoase superioare în patogenia hipertensiunii la hipertireoidieni.

Concluzii

Am studiat reactivitatea vasculară și modificările ei după administrarea de agenți farmacodinamici, cu acțiune asupra scoarței cerebrale, la un număr de 42 bolnavi, suferind de hipertireoză, dintre care 25 prezentau tensiunea arte-

rială ridicată și 8 cazuri de control. Comparând rezultatele obținute cu datele studiului unor aspecte ale activității nervoase superioare, am ajuns la următoarele concluzii:

1. Reactivitatea vasculară a hipertireoidienilor diferă în majoritatea cazurilor de cea fiziologică. Probele vasculare se caracterizează în general printr-o reactivitate crescută. Curba pletismografică prezintă uneori o reactivitate redusă. Reacțiile fazice sînt frecvente. Diferitele probe vasculare nu prezintă o comportare caracteristică la toți bolnavii care aparțin aceleiași categorii de boală.

2. Nu am găsit o concordanță obligatorie nici între felul reactivității vasculare și starea funcțională a scoarței cerebrale. La unii bolnavi, care prezintă semnele clinice și biopatografice ale predominanței proceselor de excitație, reacțiile vasculare pot fi de tip inert. Din contră, acestea din urmă pot fi de tip hiperreactiv la bolnavii la care predomină procesele de inhibiție. Această disconcordanță poate fi explicată prin inducția reciprocă, care există între scoarța cerebrală și centri vasomotori subcorticali.

3. Reactivitatea vasculară poate fi modificată prin agenți farmacodinamici cu acțiune asupra proceselor fundamentale ale scoarței. Acești agenți tind să normalizeze sau să agraveze denaturarea reactivității vasculare în funcție de acțiunea lor asupra proceselor fundamentale ale activității nervoase superioare. În cazul predominanței proceselor de excitație, administrarea bromurei tinde să normalizeze reactivitatea vasculară, iar benzedrina agravează denaturarea ei. În cazul predominanței proceselor de inhibiție benzedrina are un efect pozitiv, iar bromura efect negativ.

4. Tipul reactivității vasculare, la bolnavii hipertireoidieni cu tensiunea arterială ridicată, este în majoritatea cazurilor asemănător celui constatată în boala hipertonică. Această constatare, împreună cu observațiile clinice expuse, ne îndreptățește să presupunem, că într-o parte a cazurilor, hipertensiunea hipertireoidienilor — contrar interpretării clasice — nu se datorește minut-volumului crescut. Tensiunea ridicată ar putea să fie explicată printr-o dereglare a activității nervoase superioare similară celei din boala hipertonică. Dereglarea scoarței cerebrale ar putea să declanșeze reacții presoare, la început trecătoare, apoi persistente la persoanele ale căror aparat vasopresor este sensibilizat prin factori ereditari sau prin influențele nocive ale mediului extern sau intern.

Sosit la redacție: la 22 martie 1958.

Bibliografie

1. *Amiragova M. G.*: Klinicescaia Medițina 1953 4/46; 2. *Benedikt—Erős*: Magyar Belorv. Arch. 1947, 1; 3. *Blagosklonnaia J. V.*: Klinicescaia Medițina 1956, 1, 45; 4. *Fischer—Gerő—Komáromi*: Magyar Belorv. Arch. 1951 1; 5. *Gorboviczkij E. B.*: Ghipertonicescaia Bolezni, Akad. Med. Nauk, Moskva 1952, 144; 6. *Hermann J.*: Váradí K., Cornea N.: Revista Medicală 1957, 4—5; 7. *Ivanov—Smčenszkij A. G.*: Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység kórélettanának köréből, Akad. Kiadó, Budapesta 1952; 8. *Lebedeva V. A., Jarosevcszkij A. J.*: Problemi cortico-visceralnoi patologii, Akad. Nauk CCCP 1952, 214; 9. *Mayersohn*: Az orvostud. új eredm., Budapesta, 1948; 10. *Masníkova A. L.*: Ghipertonicescaia bolezni, Medgiz, 1954; 11. *Perelman L. B.*: Problemi experimentalnoi ghipertonii i ghipertonicescoi bolezni, Akad. Nauk. Med., Moskva, 1953 37; 12. *Petrova M. K.*: id. Ivanov—Smolenszkij, 13. *Psonik A. T.*: Scoarța cerebrală și funcția receptoare a organismului, E. S. Bukarest, 1954; 14. *Schellong F.*: Lehrbuch der inn. Med. Dennig, Stuttgart, Thieme 1950; 15. *Szabó I., Bors M.*: Agykérgei izgaom hatása a cold-pressor testre, OTT. Tg.-Mureș 1952; 16. *Vaquez és mtsai*: id. Bugár—Mészáros: Az érbetegségek diagnosztikája..., Magyar Orv. Könyvkiadó, Budapesta. 1944.

ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ГИПЕРФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Германн И., Хирш А., Шашш Д., Сигети Д., Виг А., Гусар И., Бирек Л.

Авторы исследовали сосудистую реакцию у больных гипертиреозом перед и после употребления средств, возбуждающих или успокаивающих кору головного мозга и фармакологических средств, влияющих на тонус сосудов. В одной группе больных гиперфункция щитовидной железы сопровождалась повышением артериального давления, у другой группы кровяное давление было нормальное. В первом случае реактивность сосудов оказалась такой же, как и при гипертонической болезни.

Сосудистая реакция у больных в положительную или отрицательную сторону под действием средств, влияющих на кору головного мозга, зависела от того что преобладало, торможение или возбуждение коры головного мозга. Результаты своих исследований авторы толкуют таким образом, что гипертония у больных с гипертиреозом происходит не от увеличения минутного объема, а от расстройства равновесия в центральной нервной системе.

EXAMENS EN RAPPORT A LA RÉACTIVITÉ VASCULAIRE DANS L'HYPERTHYREOSE

J. Hermann, A. Hirsch, Gy. Saas, Gy. Szigeti, A. Végh, I. Huszár, L. Birek

Les auteurs ont examiné les réactions vasculaires des malades hyperthyroïdiens, avant et après l'administration des médicaments qui excitent ou calment le cortex et d'autres, qui influencent le tonus vasculaire. Chez un groupe de ses malades l'hyperfonction thyroïdienne était associée d'une hypertension artérielle. La tension artérielle de l'autre groupe était normale. Dans le groupe des malades hypertoniques la réactivité vasculaire présentait les memes particularités que dans la maladie hypertensive. L'influence favorable ou défavorable, exercée sur la reactivité vasculaire par les drogues agissant sur le cortex, dépend de la predominance de l'excitation ou de l'inhibition de celui-ci. Comme résultat de leur recherches les auteurs croient que l'hypertension artérielle des hyperthyroïdiens n'est pas la conséquence de l'élevation du volume-minute, mais du déséquilibre du système nerveux central.

Clinica de boli infecțioase (Cond.: Prof. Kelemen László) și Institutul de fiziologie (Cond.: Conf. Szabó István) ale I.M.F. Tg. Mureș.

CAPACITATEA DE ACUMULARE TINCTORIALĂ A SISTEMULUI RETICULOENDOTELIAL ÎN SCARLATINĂ

Kelemen László, Nagy András, Dézsi Zoltán

În numeroase boli infecțioase activarea sistemului reticuloendotelial constituie un simptom permanent și ca atare exprimă capacitatea de apărare a organismului.

Atît după *Obál* și *Kelemen* (1) cît și după *Haranghy* (2), în bolile infecțioase acute, cînd organismul începe lupta împotriva infecției și a efectului toxinelor, sistemul reticuloendotelial desfășoară o activitate intensă. Celulele lui se măresc și proliferază. Aceste modificări morfologice, caracteristice sînt puse în legătură cu producția de anticorpi imuni. În același timp în celulele sistemului reticuloendotelial pot fi puse în evidență și semnele de fixație dintre toxină și antitoxină (*Haranghy*, 3).

În scarlatină, noi am examinat starea funcțională a sistemului reticuloendotelial folosind proba Adler-Reimann. Această probă utilizează particularitatea SRE de a lega anumiți coloranți și dă o imagine destul de fidelă despre aceasta.

Celulele SRE absorb roșul de congo coloidal 1% injectate intravenos. Concentrația sanguină a colorantului rămîne neschimbată aproximativ timp de 4

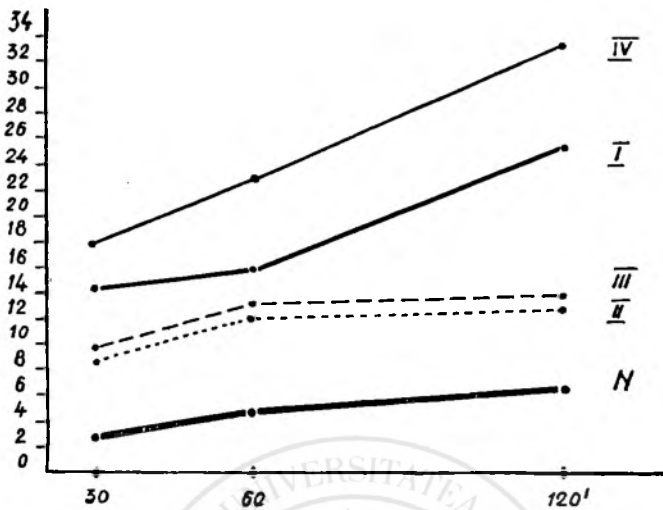


Fig. nr. 1.

N = curba fiziologică, roșu de Congo (control), I., II., III., IV. = curba roșului de Congo la bolnavi de scarlatină în săptămâna 1, 2, 3 și 4.

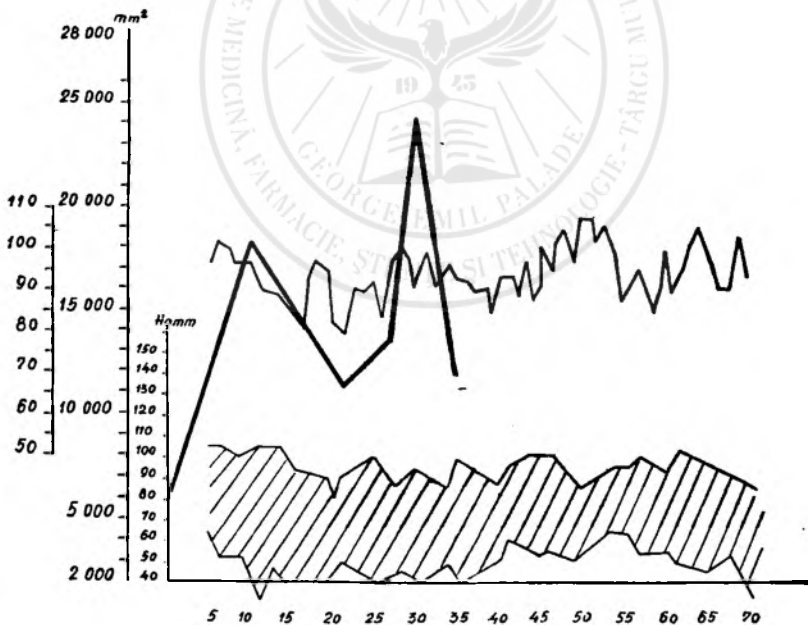


Fig. nr. 2.

Hașurat = T. A.; linia grosă = roșu de Congo; linia subțire = puls radial.

minute, apoi după 10 minute, începe să diminueze, iar după 60 de minute, în organismul unui om sănătos, nu se mai poate găsi decît o proporție de 50—60%. Rapiditatea acumulării coloristice se află în proporție directă cu capacitatea funcțională a SRE.

Atît *Nagy* (4), cît și *Ludány, Kelemen* și *Obál* (5) au efectuat proba roșului de congo, în așa fel încît au recoltat sînge după 4, 60 și 120 de minute de la administrare. Ei au efectuat colorimetria serului cu ajutorul fotometrului Pulfrich și au însemnat gradul de fagocitoză, cu așa numitul indice congo, calculat din coeficientul valorilor obținute.

Noi am recoltat sînge după 4, 30, 60 și 120 de minute de la injectare și am comparat extincția serului cu extincția serului recoltat la 4 minute, în colorimetrul Dubosque. Citirea am efectuat-o în așa fel încît serul de 4 minute a fost turnat în vasul cu soluția standard și așezat la 10 mm grosime. Acesta a fost comparat apoi cu serurile pe care le-am obținut după 30, 60 și 120 de minute.

Adler și *Reimann* (6) socotesc drept valori fiziologice indicele de 33—44, *Löwenstein* (7) 50—65, *Durbi* (8) 50—65, iar *Scaparone* (9) 24—48. După *Nagy* (4) valorile fiziologice oscilează între 21—60; valorile sub 20 arată o activitate accentuată, hiperergică a SRE, în timp ce valorile cuprinse între 61—90 arată micșorarea capacității de acumulare coloristică.

Nagy (4) și *Alföldi* (10), analizînd capacitatea micșorată de fixare a coloranților, deosebesc 3 grupe: I. de la 61—73 arată o capacitate ușor micșorată; II. de la 75 la 89 o capacitate micșorată; și III. între 90—100 o capacitate funcțională intens micșorată.

Examinările noastre au fost efectuate pe 46 bolnavi de scarlatină, de 3—5 ori la fiecare bolnav. Tabelul nr. 1. prezintă rezultatele concordante și caracteristice pentru fazele bolii.

Tabelul Nr. 1.

Măsura capacității de fixare a coloranților	Valori observate	Cazuri	
		Nr. absolut	%
Hiperergică sub 20		—	—
Normală de la 21—60		7	15,2
Micșorată de la 61—100	ușor micșorată de la 61—74 6 14,0% micșorată „ „ 75—89 4 8,60% intens micșorată „ „ 90—100 29 61,20%	39	84,2

După cum rezultă din tabelul de mai sus, dintre cei 46 de bolnavi examinați, în 7 cazuri (15,2%) am găsit un indice congo normal. În 39 de cazuri (84,2%) am constatat un indice congo mai ridicat reprezentînd o funcționalitate micșorată a SRE, după cum urmează: în 6 cazuri, adică în 13%, un indice arătînd o activitate ușor scăzută (61—74), în 4 cazuri, adică în 8,6%, un indice arătînd o activitate micșorată (75—89), iar 29 de cazuri, adică în cea mai mare parte a cazurilor, (63%) am găsit un indice congo ce arată o capacitate funcțională foarte redusă (între 90 și 100).

Examinările noastre au fost făcute fără întrerupere pînă la vindecarea bolnavilor. După cum rezultă din figura nr. 1., în cursul bolii am găsit de fiecare dată un indice congo mai ridicat care corespunde stării imunobiologice nefavorabile a organismului în tot timpul scarlatinei.

Corelația care există între modificarea indicelui congo și celelalte simptome ale bolii, o prezentăm în graficul care cuprinde și alte date referitoare la aceeași bolnavi. Acest grafic conține pulsul, tensiunea arterială și curba caracteristică a indicelui congo (figura nr. 2).

Graficul astfel obținut arată în mod intuitiv că indicele congo prezintă valori ușor ridicate încă la începutul fazei de erupție, semnalind activitatea micșorată a SRE. Paralel cu dispariția exantemelor am observat o ameliorare a activității SRE. Dar în jurul termenului de apariție al celui de a două boli, capacitatea de absorbție a SRE s-a micșorat în mare măsură (prezentind indici congo foarte ridicați).

În toate cazurile examinate, am observat cu mare regularitate acest fenomen.

Proba Adler-Reimann care oglindește în mod fidel funcționalitatea sistemului reticuloendotelial în cursul scarlatinei, indică deficiența imunobiologică a organismului.

Sosit la redacție: la 5 februarie 1958.

Bibliografie

1. *Obál F., Kelemen L.*: Activitatea de acumulare coloristică a sistemului reticuloendotelial în tifosul exantematic. Comunicare ținută în ziua de 14 iunie 1949, la ședința plenară a filialei S.Ș.M. din Tg. Mureș; 2. *Harangy L.*: Cercetările Asoc. Maghiare de Patologie, 1938; 3. *Harangy L.*: EME. Orv. Ertesitő, 53, 1942; 4. *Nagy J.*: EME Orv. Ertesitő, 58, 133, 1944; 5. *Ludány Gy., Kelemen L., Obál F.*: EME Orv. Ertesitő, 59, 120, 1945; 6. *Adler H., Refman F.*: Z. Exper. Med. 47, 617, 1925; 7. *Löwenstein, iun. Nagy J.*: EME Orv. Ertesitő, 58, 133, 1944; 8. *Burbi; Nagy J. iun.*: EME Orv. Ertesitő, 58, 133, 1944. 10. *Alföldi J.*: Combaterea tuberculozei, 5, 282, 1941.

НАКАПЛИВАЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ

РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ К КРАСКАМ ПРИ СКАРЛАТИНЕ

Келемен Л., Надь А., Дежи З.

Авторы исследовали функциональную способность и состояние ретикуло-эндотелиальной системы при помощи пробы Адлер-Реймана. Они исследовали 46 больных scarlatinной. В большинстве случаев (39 случаев т. е. 84,2%) конго-индекс был больше, чем в норме, что говорит за понижение функции ретикуло-эндотелиальной системы. Проба Адлер-Реймана дала ясную картину о функциональной способности и состоянии ретикуло-эндотелиальной системы в течении всего заболевания scarlatinной.

В начале заболевания, в стадии высыпания, функция р.э.с. была понижена, по прохождении высыпаний параллельно улучшалась функция р.э.с., но при рецидиве заболевания функция р.э.с. резко снижалась.

LA CAPACITÉ CUMULATIVE DE PIGMENT DU SYSTEME RETICULO-ENDOTHELIAL DANS LA FIEVRE SCARLATINE

L. Kelemen, A. Nagy, Z. Dézsi

Les auteurs ont examiné la disposition fonctionnelle et l'état du S.R.E. avec le test Adler-Reimann. Ceci a été effectué en 46 cas de fièvre scarlatine. La majorité de leurs cas (39 cas, 84%) avait un Index-Congo élevé, qui révèle une activité diminuée du SRE. Le test de Adler-Reimann nous donne un tableau exacte du Systeme Reticulo-Endothélial pendant toute la durée de la fièvre scarlatine.

Au début de la maladie, l'activité du SRE est restreinte. Parallèlement avec la disparition de l'éruption, les auteurs pouvaient se convaincre de l'amélioration de l'activité du SRE, tandis que lors de l'apparition de la seconde maladie, l'activité du SRE avait subi une forte réduction.

REAȚIUNILE ȚESUTULUI PLEURAL ȘI PULMONAR AL ANIMALELOR DE EXPERIENȚĂ TRATATE CU PNEUMOTORACE ȘI CU INECȚII INTRAPLEURALE DE SER GLUCOZAT HIPERTONIC

Hirsch Simon, Gündisch Mihály, Feszt Tibor

În comunicarea noastră vom prezenta modificările structurale histologice și enzimatice observate în țesutul pulmonar și în pleura viscerală a iepurilor tratați săptămîni de-a rîndul cu pneumotorace artificial, susținut și cu inecții repetate de ser glucozat hipertonic în cavitatea pleurală.

Scopul nostru a fost să obținem date asupra mersului modificărilor reacționale tisulare consecutive acestui tratament, pentru a putea explica rezultatele terapeutice bune obținute de unul dintre noi (Hirsch) în cazurile de procese patologice ale plămînului și pleurei (empieme și caverne) cu ajutorul unui tratament asemănător. De altfel în asemenea afecțiuni urmărind simfizarea pleurei, practica tratamentului cu inecții de glucoză ciștigă tot mai mult teren (Deucher 1954, Anastasatu și Niculescu 1955).

Mulți autori au studiat efectul pneumotoracelui artificial asupra țesutului pulmonar și asupra organismului (Degliotti, Amprino 1931, Bettini, Celotti 1933, Locali 1935). Modificările histologice în urma pneumotoracelui la animale de experiență au fost studiate, (Sjöstrand, Hanzon 1935), circulația sanguină și limfatică a plămînului (Sakleni 1950), modificările survenite în metabolismul lipidelor, precum și efectul pneumotoracelui asupra organismului întreg: glicemia, presiunea sanguină, volumul splinei, reacțiunile de apărare humorală și celulară, pH-ul mediului intern etc. toate au fost studiate (vezi revista generală a lui Wurm, 1938).

Lucrări mai vechi (Brurr 1901, Menkeberg 1903) s-au ocupat cu reacțiile tisulare ale pleurei ca urmare a introducerii în cavitatea pleurală a soluției de azotat de argint, a soluției de iod, miez de soc și praf de lycopodium. Sînt deosebit de interesante acele cercetări (Verne și Binet 1925, Desbaillet 1927, S. Brătianu și C. Rimniceanu 1928) care se referă la absorbția untului de lemn și a grăsimilor animale din cavitatea pleurală. Aceste cercetări au scos la iveală, faptul că epiteliul și țesutul conjunctiv subseros al pleurei viscerele reacționează prin transformări morfologice adecvate, prin mărirea celulelor epiteliale, prin formarea de vilozități și chiar de bordură în perie și prin înmulțirea histocitelor. Toate aceste transformări au ca scop înlesnirea absorbției materiei străine introduse și facilitarea lipodierezei pulmonare. Capacitatea reacțională deosebită a mezoteliului față de serul glucozat hipertonic a fost semnalat și de Savinazsaia, 1951.

Este cunoscut rolul important al enzimelor celulare în procesele metabolice și de aceea în lucrarea de față ne vom strădui să expunem mai ales modificările activității histochemice ale unor enzime (fosfatază alcalină și acidă, lipază) în țesutul pulmonar și pleural, deoarece acestea — după cunoștințele noastre — nu au fost pînă în prezent studiate.

Material și tehnică. Cercetările noastre le-am efectuat pe 22 iepuri de casă în greutate de 2200—2500 g. 6 iepuri au primit în cavitatea pleurală stîngă, din 5 în 5 zile, cîte 40—50 cm³ aer steril cu aparat pentru pneumotorace timp de 40—70 zile. Instituirea și menținerea pneumotoracelui am controlat-o din timp în timp prin radioscopie. Al doilea lot de 10 animale identic tratate cu primul, au mai primit în plus cîte 5 cm³ de ser glucozat, 33% în cavitatea pleurală. Tratamentul acestora a durat de

asemenia 40—70 zile. 6 animale de aceeași greutate ne-au servit pentru control. Animalele au suferit bine tratamentul fără nici-o schimbare în comportare și în pofta de mâncare.

În răstimp de 1/2 pînă la 3 ore după ultimul tratament animalele au fost sacrificate prin sîngerare și autopsiate. După o atentă examinare macroscopică a cavităților pleurale și a plămînilor, atît de partea tratată cît și de cea netratată, am efectuat excizii din lobii pulmonari de ambele loturi fixîndu-le în sol. Helly, Susa, formalină 10% precum și în alcool absolut și acetona la temperatura de 0°C. După includerea în parafină, secțiunile au fost colorate cu H. E., albastru de toluidină, verde de metilpironină, cu metoda Best pentru glicogen precum și cu metoda Gömöri de impregnare pentru fibre de reticulină.

Reacția histochimică pentru fosfatază alcalină am făcut-o după Gömöri încubîndu-le în sol. glicerofosfat de sodiu în sol. tampon de medinal la pH-ul 9.2. timp de 1—6 ore. Pentru fosfataza acidă (lizareap în acetona) am întrebunțat metoda K. bat și further incubînd secțiunile 6—24 ore. Lipaza am demonstrat-o dupa metoda originală a lui Gömöri folosind Tween 40, ca substrat de incubare (pH: 7,2).

Rezultate. La animalele tratate numai cu pneumotorace, în partea tratată plămînu era colabată, de culoarea cărnii cu suprafața netedă și lucioasă, pleura viscerală parea complet normală. N-am găsit lichid în cavitatea pleurală. În plămînu și pleura de partea opusă nu am observat nici o alterare față de normal.

La animalele tratate și cu ser glucozat plămînu era atelectazic, de culoare roșie cărnoasă, la presiune în unele cazuri se elimină o serozitate de culoare roză. Suprafața pleurală a plămînu era netedă, de culoare albă opacă, uneori însă granulată.

În doua cazuri culoarea plămînu era roșie închisă, iar pleura viscerală îngroșată era acoperită cu o depunere viscoasă de culoare galbenă, care în parte umplă și cavitatea pleurală. Noi presupunem că aceste modificări sînt sechelele unei infecții ocazionale, fără să li făcut însă un examen bacteriologic.

În cavitatea pleurală tratată cu ser glucozat totdeauna am găsit un lichid limpede sau foarte puțin colorat în roz, în cantități variabile. În cavitatea pleurală opusă n-am întîlnit decît foarte rar lichid și în cantitate redusă.

La examenul histologic al pleurei viscerale și al plămînu animalelor tratate și cu ser glucozat hipertonic, am constatat că acea îngroșare pleurală opacă, care la examenul microscopic putea fi considerată ca depunere, nu era altceva decît îngroșarea însăși a țesutului conjunctiv propriu al pleurei. Epiteliu pleural visceral în majoritatea secțiunilor se observa bine. Înălțimea celulelor mezoteliale nu era uniformă, pe alocurea întîmîndu-se epitelii cubic sau chiar cilindric, ici colo se observau și granulari epiteliale. În stratul conjunctiv îngroșat se observă multe capilare dilatate. Țesutul conjunctiv al pleurei în general este sărac în celule, în aceste celule rare, însă prin metoda Best am putut evidenția glicogen. În părțile îngroșate ale pleurei fibrele de reticulină erau mai groase, unindu-se în fascicule ba în unele locuri erau chiar întrerupte în contrast cu rețeaua fină a pleurei normale.

Țesutul pulmonar, atît la animalele tratate cu pneumotorace cît și la cele tratate și cu ser glucozat hipertonic, prezenta o hiperemie manifestă mai ales în apropierea pleurei, pe alocurea colabată, atelectazic. Pereții interalveolari atît în apropierea pleurei cît și în profunzimea paranchimului erau îngroșați și mai bogati în celule septale. Și țesutul conjunctiv interlobular era înmulțit. Celulele epiteliale alveolare arată semnele activării, sînt rotunjite în citoplazma lor, constatîndu-se granulații. Se găsesc multe celule epiteliale împinse în cavitatea alveolei.

Nu numai de partea intervenției ci și în partea opusă am constatat în țesutul pulmonar aceleași modificări ca: hiperemie, atelectazii în focar, activarea celulelor alveolare, ba chiar descvamarea lor precum și înmulțirea țesutului conjunctiv interlobular. La animalele tratate cu ser glucozat hipertonic aceste manifestări erau totdeauna mai pronunțate decît la cele tratate numai cu pneumotorace. În special în secțiunile impregnate pentru reticulină cu metoda Gömöri fibrele de reticulină erau foarte pronunțat îngroșate.

Activitatea fosfatazei alcaline în țesutul pulmonar al animalelor netratate se mărginește: la epitelii bronhiolilor, la celulele cubice alveolare, la intima vaselor san-

guine, în special la celulele endoteliale ale capilarelor, precum și la epiteliiul pleurei viscerale.

Activitatea fosfatazică alcalină atât a țesutului pulmonar cit și a pleurei animalelor tratate cu pneumotorace și ser glucozat hipertonic era sub normală, în schimb la cele tratate numai cu pneumotorace în țesutul pulmonar era accentuată. Nu am constatat activitate fosfatazică alcalină extracelulară în țesutul conjunctiv pleural indiscutabil înmulțit. Celulele emigrate probabil din vasele sanguine ale acestui țesut conjunctiv precum și celulele activate și descamate ale alveolelor prezentau o activitate fosfatazică alcalină moderată.

În activitatea fosfatazei acide în schimb am putut constata modificări mult mai pronunțate. În condiții normale — pe baza observațiilor noastre — activitatea fosfatazică acidă în plămîniul iepurilor se mărginește numai asupra epiteliiului bronhiolar și în nucleul unor celule alveolare. La animalele tratate era frapantă accentuarea activității fosfatazice acide din țesutul pulmonar și picură, atât în celulele epiteliiului pleural, cit și în celulele conjunctive și endoteliale ale lamei îngroșate a pleurei viscerale precum și celulele epiteliiului respirator arătau o activitate fosfatazică acidă pronunțată, dar această activitate și în celulele bronhiolilor și în intima vaselor sanguine pulmonare era accentuată față de normal.

Activitatea aceasta era accentuată nu numai în partea tratată ci și de partea netratată, în special la animalele tratate și cu glucoză.

În activitatea lipazică histochimică nu am remarcat nici o schimbare la animalele noastre de experiență.

Discuția rezultatelor.

În experiențele noastre am constatat îngroșarea pleurei animalelor tratate cu ser glucozat pe lângă pneumotorace susținut în timp ce pleura animalelor tratate numai cu pneumotorace nu se modifică. Se pune întrebarea dacă această îngroșare este determinată de efectul excitant al serului glucozat hipertonic, sau este exprimarea unei adaptări a țesutului pleural la o necesitate mărită în absorbție? Noi credem că ambi factori au rol.

S. și C. Brătianu în experiențele lor cu privire la absorbția grăsimilor din cavitatea pleurală au constatat — prin fixare cu acid osmic — ca semn al adaptării morfologice active, formarea unei borduri de perie în epiteliiul pleural. Noi cu metodele noastre mai puțin citologice n-am observat aceasta.

Faptul, că în epiteliiul pleural activitatea fosfatazică alcalină n-a crescut, ar pleda împotriva transportului activ al glucozei. Este cunoscut că în procese similare se poate constata o accentuare a activității fosfatazice alcaline de exemplu în enterocite, în celulele endimare etc. Creșterea activității fosfatazice acide semnalată și de alți autori, am constatat-o și noi în toate cazurile de pleură îngroșată.

În procese însoțite de înmulțirea țesutului conjunctiv (vindecarea plăgilor, calusul în urma fracturilor osoase, cirozele hepatice) apariția fosfatazei alcaline extracelulare, semnalată de mai mulți autori și de noi în lucrări anterioare, are un rol de netăgăduit în formarea fibrelor colagene. Faptul că noi nu am întâlnit activitate fosfatazică extracelulară alcalină în țesutul conjunctiv îngroșat al pleurei — nu ne dă dreptul să-i contestăm rolul în fibrogeneză. Nici chiar experiențele lui Robertson, care în fibroza capsulei renale experimentale provocată nu a întâlnit activitatea fosfatazică alcalină, nu pledează împotriva acestui rol. Este probabil că atât în cazul lui Robertson cit și al nostru activitatea fosfatazică alcalină extracelulară nu era prezentă pentru că procesul era de mult terminat. Această părere este sprijinită prin observațiile noastre anterioare cu privire la vindecarea rapidă a plăgilor experimentale tăiate, cînd fosfatază alcalină extracelulară la început foarte accentuată dispărea complet înainte cicatrizării definitive.

Modificările descrise, cauzate de introducerea serului glucozat hipertonic în cavitatea pleurală, pot influența procesul patologic în mai multe direcții.

Pleura îngroșată poate forma o barieră celulară de apărare care să împiedice răspîndirea procesului patologic sau să determine localizarea lui. Ne putem gîndi și la posibilitatea că serul glucozat hipertonic prin excitarea chemoreceptorilor pleurali să provoace o hiperemie reflexă a plămînului și pleurei care are ca urmare un transudat masiv în cavitatea pleurală; acesta la rîndul său provocînd diluarea glucozei. Resorbția acestei soluții diluate de glucoză, asigurată prin bogata rețea capilară a pleurei, precum și prin adaptări morfofologice observate ale țesutului pleural poate influența în bine procesul patologic. Presupunerea noastră este sprijinită și prin observațiile lui *Goldina* (1949) care a studiat absorbția albastrului de metilen din cavitatea pleurală în procesele de empiem, constatînd că procesul patologic manifestă o tendință mai bună de vindecare dacă absorbția este mai rapidă.

Activitatea fosfatazei acide în diferitele organe variază după specia animală. *Gömöri*, *Varga* și alții nu au găsit la om fosfatază acidă în țesutul pulmonar. *A. Wolf* și colab. din contra au remarcat o astfel de activitate în epiteliul bronșic și în celulele septale ale alveolelor. În plămînul de șobolan și de cobai noi nu am găsit o fosfatază acidă activă. La iepurii de control ai seriei noastre experimentale am găsit doar o activitate fosfatazică acidă foarte redusă în epiteliul bronșilor și în celulele cubice ale epiteliului alveolar. Presupunem că mărirea activității la animalele tratate este în legătură cu modificarea condițiilor de metabolism al parenchimului pulmonar. Mai mulți cercetători au observat că modificarea circulației limfatice și sanguine în plămînul colabat are ca rezultat obligatoriu o oxigenare redusă a elementelor sale tisulare, din care cauză devin preponderente procesele metabolice de tip anoxibiotic. Anoxia poate să fie un factor în activizarea epiteliului respirator și a elementelor celulare conjunctive și endoteliale din septele interalveolare, care activizare se manifestă de altfel și prin alte semne. Mărirea activității fosfatazice acide poate să fie și ea o expresie a acestui proces. Dar putem presupune că activarea fosfatazei acide pulmonare se produce printr-un mecanism nervos-reflex, căci o observăm și în partea heterolaterală, iar faptul că la animalele tratate și cu ser glucozat hipertonic mărirea activității fosfatazice acide heterolaterale este totdeauna mai accentuată decît la animalele tratate numai cu pneumotorace, îl putem explica prin efectul selectiv al glucozei asupra chemoreceptorilor pleurali.

În concordanță cu datele literare (*Wurm*, 1938) și noi am observat o înmulțire a stromei conjunctive în plămînul animalelor după tratament numai cu pneumotorace, sau cu pneumotorace și ser glucozat hipertonic administrat intrapleural. Această înmulțire a stromei conjunctive se explică prin mai mulți factori. În țesutul plămînului colabat înmulțirea stromei în parte este numai virtuală — fiind consecința indesării — într-un spațiu mic a perivascularului, în stările anoxice de mai lungă durată — unii autori (*Strucov* 1949, *Balanina* 1919) au observat proliferarea țesutului pulmonar conjunctiv.

Și alții au descris modificări în rețeaua fibrilară argirofilă pulmonară după pneumotorace artificial (*Antoniazzi* 1932, *Berza* 1933). Alterarea fibrelor argirofile este în legătură cu metabolismul schimbat al celulelor (*Herringa*, *Hooff* 1934).

Atelectaziile în focar ale unor teritorii pulmonare cit și încetinirea circulației sanguine pulmonare pot determina închiderea unor mici bronchiole, iar bacteriile ce stagnează aici pot conduce la inflamații nespecifice și proliferări conjunctive consecutive. Proliferarea conjunctivă poate să fie declanșată și prin efectul excitant al aerului intrapleural și poate avea ca urmare după cum au observat *Binet*, *Verne* și *Courtial* (1936), și înmulțirea celulelor epiteliului respirator. Pe lângă înmulțirea țesutului conjunctiv interlobular în aceste condiții se mărește și capacitatea elementelor histiocitare ale țesutului pulmonar și pleural (*Clini* 1930, *Young* 1930).

Este de subliniat că nu numai în partea tratată am constatat modificări tisulare ci și în plămînul heterolateral într-un grad mai puțin exprimat. Care ar putea fi patogeneză acestor modificări? S-ar putea presupune și posibilitatea comunicării între cele două cavități pleurale. Contra acestei ipoteze pledează însă faptul că în cavitatea heterolaterală nu am prea găsit lichid, iar plămînul era aici de culoare normală și plin cu aer. *Ascoli* a atras atenția că din cauza plasticității mediastinului, pneumotoracele unilateral poate avea repercusiuni și asupra plămînului de partea opusă. Tratamentul cu pneumotorace influențează nu numai plămînul dar și organismul întreg. Astfel se ridică numărul hematiilor, se micșorează volumul splinei (*Killner, Ludány, Varga*), se produce o hiperglicemie (*Carutli și Costa*), se ridică presiunea arterială (*Puder*), se produce o acidoză a singelui (*Berovici și Sabolev*), se modifică reactivitatea sistemului nervos. În declanșarea acestor repercusiuni asupra organismului întreg au desigur un rol important modificările funcțiilor nervoase. Reacțiunile reîlex-condiționate observate de *Lupu și Velican* în cursul pneumoconiozelor sprijină de asemenea presupunerea noastră despre originea neuro-reflectorică a modificărilor tisulare pulmonare heterolaterale.

Modificările tisulare observate în plămînul heterolateral, dar într-un grad mai exprimat în partea celui tratat și a căror esență este o activare a elementelor celulare și a stromei pulmonare, par în tot cazul apte de a ridica reactivitatea țesutului pulmonar chiar și în procesele specifice și prin acest mecanism să amelioreze condițiile vindecării.

Luînd în considerare toate posibilitățile înșirate sîntem de părere că administrarea intrapleurală a serului glucozat hipertonic întregeste și întărește efectele cunoscute ale pneumotoracelui artificial potențializîndu-le, pe de o parte prin acțiunea directă inflamatorică, hiperemizantă asupra pleurei, iar pe de altă parte prin acțiunea asupra receptorilor pleurali și pe cale reflexă. Prin declanșarea acestor procese tisulare și prin modificarea metabolismului tisular pulmonar, un astfel de tratament poate influența înspre bine decursul proceselor tuberculoase pulmonare și pleurale sau poate ameliora condițiile vindecării.

Sosit la redacție: la 4 februarie 1956.

Bibliografie

1. *Anastasatu C., Niculescu I.*: Fiziologia Nr. 4. oct. 26—33, 1945; 2. *Antoniazzi E.*: Arch. ist. biochim. ital. 4, 123, 1932; 3. *Balanina N. V.*: A Hipoxiă. Kiev, 1949; 4. *Bergmann W.*: Die Lungenalveole Hdb. d. mikr. Anat. des Menschen Bd. V/3, 799—859, 1936; 5. *Bellini D., A. Celotti*: Tuberculosi 25. 109. 1933; 6. *Berza P.*: Pat. e Clin. Tbc. 7. 741, 1933; 7. *Binet L., Verne J., Courtial J.*: Presse med. 1936, I. 197; 8. *Bouin P.*: Eléments d'histologie II. Alcan, Paris, 1932; 9. *Brătianu S.*: Aparatul respirator. Histologie vol. II. Ed. Med. 1955; 10. *Brătianu S., Brătianu C.*: Bull. d'Hist. appl. 1928, nr. 5; 11. *Chini V.*: Boll. Soc. Biol. Sper. 4, 906, 1929; 12. *Desbaillet E.*: Contribution a l'histologie de la plevne. Thèse Univ. Genève, 1927, 13. *Deucher F.*: Schw. med. Wschr. 1954; 14. *Dogliotti, Amprino*: Bol. Soc. Biol. Sper. 6, 1, 1931. 15. *Goldina V.*: Probl. Tuberculoza, 1949, nr. 5; 16. *Heiss R.*: Der Atmungsapparat. Hdb. d. mikr. Anat. des Menschen. Bd. V/3, 709—798, 1936; 17. *Heringa G. C., Hooft C.*: Z. mikr. anat. Forsch. 36, I, 1934; 18. *Hirsch S.*: O.vosi Szcmlle (Cu); 1932; 19. *Hirsch S., Barbu Z., Kicsid J.*: Sesiunea științifică a I.M.F. Tg.-Mareș, 1955; 20. *Killner Gy., Ludány Gy., Vajda Gy.*: Kisér. Orvost. 3, 326, 1951; 21. *Kováts F., Ludány Gy., Vajda Gy.*: Tuberkulózis Kérdései 4, 4, 1951; 22. *Loosli C. G.*: Anat. Rec. 62, 1935; 23. *Lupu N. Gh., Velican C.*: Rolul sistemului nervos în patogenia pneumoconiozelor. Ed. Acad. București, 1953; 24. *McLanghtin A. I. G.*: J. Physiol. 80, 101, 1933; 25. *Niculescu J. T.*: Revista Științelor Med., Med. Int. 1952, 4; 26. *Robertson W., Dunibue F. W., Novikoff A. B.*: Brit. J. Exp. Path. 31, 545, 1950; 27. *Sakleni J. A.*: Probl. Tuberculoză, 1950, 1; 28. *Savinoucaia A. A.*: DAN SSR. 77, 3, 1951; 29. *Sjöstrand T., Hanson B.*: Nord. med.



Fig. nr. 1.

Pleura îngroșată a unui iepure tratat cu ser glucozat hipertonic. Col. Azan. Microfoto cu obi. 10x, oc. 15x.



Fig. nr. 2.

Pleura și țesutul pulmonar al iepurelui tratat cu glucoză. Reacția fosfatazică alcalină după Gomori. În țesutul conjunctiv îngroșat numai endoteliul capilarelor prezintă activitatea. Microfoto cu obi. 10x, oc. 15x.



Fig. nr. 3.

Idem. Îngroșarea pereților interalveolari la iepurii tratați cu glucoză. Col. Azan. Microfoto cu obi. 10x, oc. 15x.

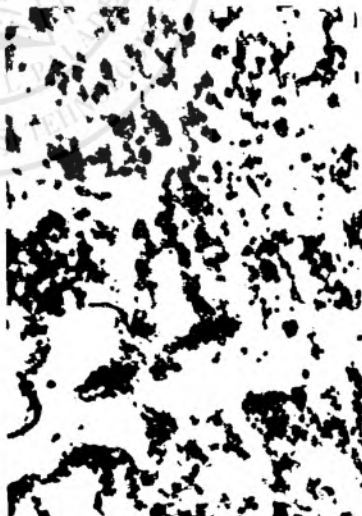


Fig. nr. 4.

Activitate fosfatazică acidă foarte puternică în țesutul pulmonar al unui iepure tratat cu glucoză. Incub. 24 ore, fără colorație. Microfoto cu obi. 10x, oc. 15x.

Tidskr. 535, 1935; 30. Wolf A., Kabat E. E., Newman W.: Am. J. Path. 19, 3, 1943; 31. Wurm H.: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Kollapsbehandlung des Lungentuberkulose, 1—30. Hein-Kremer-Schmidt: Kollapstherapie der Lungentuberkulose 1938. c. konyvben; 32. Young J. S.: J. Path. 33, 363, 1930.

ЛЕГОЧНОТКАНЕВАЯ И ПЛЕВРАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ, ИМЕВШИХ ПНЕВМОТОРАКС И ПОЛУЧАВШИХ ГЛЮКОЗУ

Ш. Гирш, М. Гюндш, Т. Фест

При экспериментально вызванном пневмотораксе отмечают, что соединительный слой висцеральной плевры у кроликов становился толще, активность алкалической фосфатазы снижалась, а кислой фосфатазы увеличивалась.

Соединительная строма и дыхательный эпителий легочной ткани активировались, интерлобулярная соединительная ткань размножалась, а сеть решетчатых волокон легких становилась толще.

Выше описанные данные были более выражены, если животные получали и глюкозу (при наличии пневмоторакса).

Отмечают, что эти изменения наблюдаются и на противоположном легком.

Наше мнение такое, что тканевая реакция, вызванная глюкозой, может способствовать выздоровлению легочного туберкулеза и плевральных изменений или увеличивать условия для выздоровления.

LA RÉACTION TISSULAIRE DE LA PLEVRE ET DES POUMONS CHEZ DES ANIMAUX D'EXPÉRIENCE, TRAITÉS PAR LE PNEUMOTHORAX ASSOCIÉ À UNE SOLUTION DE GLUCOSE

S. Hirsch, M. Gündisch, T. Feszt

Après avoir traité des lapins par le pneumothorax associé à une administration intrapleurale de solution de glucose, les auteurs ont constaté que la couche conjonctive de la plèvre viscérale était épaissie, l'activité de la phosphatase alcaline avait diminuée et celle de la phosphatase acide avait augmentée.

Le stroma et l'épithélium respiratoire du tissu conjonctif des poumons étaient activés, le tissu conjonctif interlobulaire s'était accru et le réseau pulmonaire était épaissi. L'activité de la phosphatase alcaline avait diminuée, celle de la phosphatase acide au contraire avait augmentée considérablement.

Les altérations mentionnées étaient plus prononcées chez les animaux traités avec la glucose aussi; ces altérations avaient paru également dans le poumon non-traité.

Les auteurs sont d'avis, que les réactions tissulaires, causées par l'administration de glucose, pourraient servir à stimuler la tendance guérissive des poumons tuberculeux et des processus pleureux, en même temps qu'elles pourraient assurer de meilleurs conditions de guérison.

Catedra de fiziologie a I.M.F. Tg. Mureş (Cond.: Conf. Szabó István)

INFLUENȚA MEDICAMENTELOR TUBERCULOSTATICE ASUPRA CONSUMULUI DE OXIGEN

F. Mózes Magda, Szabó Istvan

Medicamentele folosite în terapia modernă a tuberculozei nu influențează boala numai prin proprietatea lor tuberculostatică, ci au efect și asupra macro-organismului, influențează mecanismele sale de apărare și procesele metabolice. Ele modifică procesele imunobiologice și dispoziția alergică (10, 11, 18),

metabolismul glucidic (22, 14) fără să influențeze direct procesele fermentative la resorbție și glicoliză (20). Numeroase date atrag atenția asupra efectului lor în metabolismul bazal. Astfel este cunoscut efectul roborant al hidrazidei acidului izonicotinic (HIN), care după unii (16) mărește creșterea în greutate a sugarilor distrofici și diminuează metabolismul bolnavilor (4), pe cînd după *Hollander* (12) nu influențează greutatea corporală și pofta de mîncare a oamenilor sănătoși și nu schimbă nici mersul creșterii animalelor (9, 21). *Balogh* (2) observă că acidul paraaminosalicilic (PAS) diminuează consumul de oxigen și temperatura corporală.

Sato (17) a cercetat efectul medicamentelor tuberculostatice asupra metabolismului la animale și a stabilit că PAS în doză mare administrată o singură dată și streptomicina (STR) diminuează, iar HIN și tiosemicarbazonul (TB₁) măresc consumul de oxigen al șobolanilor.

În scopul cercetării efectului organotrop al medicamentelor tuberculostatice am măsurat influența STR, HIN, PAS și TB₁ asupra consumului de oxigen al șobolanilor.

Cercetările le-am efectuat pe 90 șobolani albi, maturi, de sex și greutate diferită. Într-o parte a experiențelor am administrat medicamentele intraperitoneal, în cantitatea menționată în tabele și am măsurat consumul de oxigen, după administrare unică, respectiv de 10 zile. Într-un alt grup tratamentu' a durat 60 zile. Astfel STR am administrat-o i. p. în doze zilnice de 5—35 mg, HIN de la doze zilnice de 0.5—2.5 mg administrat i. p. în doze crescînd pînă la 10 mg (per os) zilnic, PAS în doze de la 20—100 mg (i. p.) pînă la 200 mg (per os), iar TB₁ în doze de la 0.2—1 mg (i. p.) pînă la 2.5 mg (per os) ridicînd dozele treptat în 60 zile. Medicamentele administrate per os au fost amestecate în mîncarea animalelor.

Consumul de oxigen l-am determinat în aparatul de metabolism al lui Belák-Ilényi. Bioxidul de carbon l-am fixat cu hidroxid de potasiu, iar deviația manometrului am nivelat-o prin adăugare de apă. Consumul de oxigen l-am referit la 0° temperatură, 0 mmHg presiune atmosferică și dm² suprafață corporală. Valorile le-am calculat pentru 15 minute de consum. Diferența față de valorile de bază am exprimat-o în procente.

La cercetarea efectului medicamentelor administrate o singură dată am măsurat metabolismul bazal timp de 2 ore, iar după injectarea substanței am continuat determinarea consumului de oxigen tot timp de 2 ore.

Consumul de oxigen al animalelor tratate timp de 60 zile a fost măsurat numai la sfîrșitul experienței, iar rezultatele au fost confruntate cu consumul de oxigen al aceluiași număr de animale de control, de greutate identică și ținute în condițiuni similare. Acestea le-am injectat zilnic i. p. ser fiziologic.

Rezultatele experiențelor sînt redată în tabelele următoare:

Tabelu' nr. 1.

Efectul streptomicinei asupra consumului de oxigen
O₂ml/dm²/15'

Cantit. mg	Modul adm.	Înainte administrare	După	Dif. %	Numărul exp-lor
30	odată i. p.	20.37	20.39	0.00	3
60	odată i. p.	18.34	17.26	- 5.89	7
100	10 zile i. p.	16.53	19.97	+20.81	7
1100	60 zile i. p.	18.03	19.21	+ 6.54	7

Tabelul nr. II.

Efectul hidrazidei acidului izonicotinic asupra consumului de oxigen
O₂ml/dm³/15'

Cantit. mg	Modul adm.	Înainte administrare	După administrare	Dif. ‰	Numărul exp-lor
15	odată i. p.	16.71	16.58	- 1.98	8
25	odată i. p.	15.50	16.95	+ 9.35	4
10	10 zile i. p.	17.32	21.48	+24.01	8
240	60 zile i. p. + per os	18.25	19.89	+ 8.98	11

Tabelul nr. III.

Efectul acidului paraaminosalicilic asupra consumului de oxigen
O₂ml/dm³/15'

Cantit. mg	Modul adm.	Înainte administrare	După administrare	Dif. ‰	Numărul exp-lor
100	odată i. p.	15.37	15.97	+ 3.90	4
200	odată i. p.	13.90	16.07	+15.61	8
500	10 zile i. p.	13.90	18.62	+33.81	8
5600	60 zile i. p. + per os	18.02	17.90	- 0.67	8

Tabelul nr. IV.

Efectul tiosemicarbazonului asupra consumului de oxigen
O₂ml/dm³/15'

Cantit. mg	Modul adm.	Înainte administrare	După administrare	Dif. ‰	Numărul exp-lor
10	odată i. p.	16.09	17.03	+ 5.22	8
20	odată i. p.	16.31	16.25	- 0.37	4
5	10 zile i. p.	15.59	17.65	+13.21	8
66	60 zile i. p. + per os	18.90	19.68	+ 4.23	11

Din table se constată că STR, HIN, TB₁ administrate o singură dată nu influențează considerabil consumul de oxigen, pe cînd PAS în doza de 200 mg produce o creștere a lui. După un tratament de 10 zile cu doze similare celor terapeutice toate substanțele măresc consumul de oxigen, în cea mai mare măsură PAS. După un tratament de 60 zile consumul de oxigen nu se schimbă.

Creșterea consumului energetic se poate datora efectelor neurotice (preponderența sistemului simpato-adrenal) precum și activității mărite a tiroidei, dar pe lângă acestea trebuie luat în seamă și efectul direct al medicamentelor asupra metabolismului celular. Pe baza datelor literare referitoare la această problemă, STR, HIN și TB₁ au efect excitant asupra unor centre nervoase, iar dozele toxice provoacă convulsii. HIN după părerea unora are efect simpatomimetic respectiv inhibă vagul, iar după părerea altora excită parasimpaticul. STR i se atribuie un efect parasimpaticomimetic. Acțiunea acestor medicamente asupra tiroidei a fost cercetată de mai mulți autori. După tratamentul cu PAS unii au constatat dezvoltarea strumei (5) și mixedem (3), iar alții au observat la femei hipertireoză (23). Coulaud (6) susține că PAS și HIN au efect asemănător tiouracilului asupra tiroidei. La animale de experiență PAS și HIN provoacă creșterea coloidului din tiroidă (15) și inhibă formarea de tiroxină în vitro (1). Din iepurii tireoidectomizați STR se elimină mai încet, are un efect prelungit (13).

În ceea ce privește efectul lor asupra metabolismului celular Eperjessy (7) constată că STR și PAS provoacă creșterea consumului de oxigen al țesutului hepatic in vitro, pe cînd Stüttgen (19) observă că HIN inhibă metabolismul tisular. Fleisch (8) susține același lucru referitor la STR.

Pe baza datelor literare menționate, rezultatele noastre experimentale pot fi interpretate în felul următor:

După părerea celor mai mulți autori medicamentele întrebuițate de noi inhibă activitatea tiroidei, ceea ce ar trebui să atragă după sine scăderea metabolismului. Datele noastre ne fac să presupunem că creșterea consumului de oxigen observat la sfîrșitul celor 10 zile de tratament se manifestă prin efect nervos, probabil pe calea excitării centrilor din hipotalam. De aceea dozele unice nu au efect, iar creșterea metabolismului la o singură administrare a PAS-ului se poate considera a fi efectul excitației locale a acestei substanțe, deoarece prin impulsurile dureroase produce hiperfuncția sistemului simpato-adrenal. Lipsa creșterii consumului de oxigen de la sfîrșitul tratamentului îndelungat poate fi explicată prin obișnuință, ceea ce am putut constata și cu ocazia cercetării creșterii dențiției (21).

Sosit la redacție la: 7 ianuarie 1958.

Bibliografie

1. Angel, Mayer, Morton: Amer. Rev. Tbc. 71, 889, 1955; 2. Balogh, Donhoffer, Mestyán, Papp, Tóth: Kis. Orvostud. 4, 184, 1957; 3. Buttaro: Ex. ref. Excerpta Diseases of Chest. 8, 291, 1955; 4. Conese, Angarano, La Pesa: Clínico sez. prat. 60/40, 1387, 1953; 5. Coulaud: Rev. de Tbc. Paris. 18, 261, 1954; 6. Coulaud: Rev. de Tbc. Paris. 19, 583, 1955; 7. Eperjessy, Grépály, Kiss, Kacsó: Sesiunea științifică a I.M.F. Tg.-Mureș, 28—30. V. 1955.; 8. Fleisch: cit. Wechselberg, Weidenbusch: Ergebn. Inn. Med. 2, 713, 1951; 9. Gross: Klin. Wschr. 56, 495; 10. Hadnagy, Grépály, Szabó, Obul, Szilágyi, Kinda: Extrapulm. tbc. ankét, Mátraháza, 1956, IV. 19—21, 108—112; 11. Hadnagy, Grépály, Szabó, Szilágyi, Obál: Cercetări de Ftiziologie, IV, 108, 1956; 12. Hotlander: Diseases of Chest. 27, 674, 1955; 13. Judincev: Dokl. Akad. Nauk. SSSR, 103, 929, 1955; 14. Müller: Zschr. Inn. Med. 10, 464, 1955; 15. Patáia, Isolato: Ann. Med. Exp. Biol. Fennic. 33, 25, 1955; 16. Roboz, Kádár: Orvosi Hetilap, XCVI, 234, 1955; 17. Saio: Ref. Berichte. Physiol. 175, 229, 1955; 18. Schmidt: Verhalten natürlicher Abwehrkräfte unter tuberculoseheilmittel. Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1956; 19. Stüttgen: Ref. Berichte Physiol. 182, 352, 1956; 20. Szabó, Dézsi, Grépály, Kapusi, Szabó: Tg.-Mureș Nr. 3, 1957.; 21. Szabó, Csögör, Adorján: Stomatologia, București Nr. 3, 1957; 22. Unger: Zschr. Inn. Med. 438, 1954; 23. Vidal, Plane: Rev. de Tbc. Paris, 19, 265, 1955.

ДЕЙСТВИЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА

М. Мозеш, И. Сабо,

Исследовано действие разных доз противотуберкулезных препаратов на потребление кислорода у крыс.

Однократное применение стрептомицина, гидразида изоникотиновой кислоты и тиосемкарбазона не вызывало значительного изменения в газовом обмене; ПАСК же несколько усиливал газовый обмен.

После 10-дневного применения этих препаратов наблюдалось усиление обмена веществ.

Применение в течении 60 дней интенсивно повышенных доз препаратов изменения обмена веществ не вызывало.

L'EFFET DES MEDICAMENTS TUBERCULOSTATIQUES SUR LA CONSOMMATION DE L'OXYGENE

M. F. Mózes, I. Szabó

Les auteurs ont investigué l'effet à doses différentes de plusieurs médicaments tuberculostatiques sur la consommation de l'oxygène chez les rats.

Une seule grande dose de Streptomycine, d'acide d'Isonicotinhydrazid et de Thiosemicarbazone n'a pas influencé la consommation du gaze, cependant l'acide Paraaminosalicylique la stimule quelque peu.

Des doses normales, administrées pendant 10 jours de suite, augmentent le métabolisme chaquefois.

Après un traitement de 60 jours avec des doses élevées graduellement, le métabolisme reste stationnaire.

Institutul de histologie (Cond.: Prof. Gündisch Mihály, doctor în științele medicale) și Clinica medicală II. (Cond.: Prof. Horváth Endre) ale I.M.F. din Tg. Mureș

ACȚIUNEA ANTAGONIȘTILOR ACIDULUI FOLIC ASUPRA ACTIVITĂȚII FOSFATAZEI TISULARE ACIDE ȘI ALCALINE

Feszt Tibor, Kemény György, Hadnagy Csaba

Antagoniștii competitivi ai acidului folic, aminopterinul (acidul aminic 4 și acidul metilpterilglutaminic 9) și pteropterinul (acidul pteroiltriglutaminic), se utilizează în tratamentul bolnavilor de leucemie. Potrivit cercetărilor lui Dustin (2), aceste substanțe paralizează radiomimetic mitoza. Hadnagy și Krepesz au găsit o strinsă corelație între activitatea mitotică și procesele enzimatice de fosforilizare ale metabolismului hidrocarburilor. După observațiile lui Cheuremont și Firket (1) unele substanțe care paralizează mitoza împiedică activitatea fosfatazei alcaline tisulare. Hadnagy, Krepesz și colaboratorii (6), efectuând experiența pe animale au constatat că pteropterinul împiedică absorbția selectivă a glucozei din intestin, fără să influențeze în schimb absorbția xilozei. Se poate presupune că mișcarea absorbției selective a glucozei e cauzată de paralizarea tuturor enzimelor care participă la procesul de fosforilizare. Pentru a descoperi în continuare această eventuală corelație, am studiat efectul antagoniștilor acidului folic asupra activității fosfatazei tisulare alcaline și acide.

Пunerea în evidență a fosfatazei alcaline și acide am efectuat-o cu procedeul histochemic al lui *Gömöri* (3, 4). Pentru fosfatasa alcalină am făcut incubații de 30 minute (pH 9, 2), iar pentru fosfatasa acidă de 6 ore (pH 4, 7).

Experiențele noastre au fost efectuate pe șobolani albi de 100—150 g. În prima serie compusă din 10 șobolani, fiecăruia i s-a administrat intraperitoneal 1 mg de pteropterin, iar la a doua serie de 11 șobolani, fiecăruia i s-a dat tot intraperitoneal 2 mg. Animalele de control au primit o soluție de fenol de o concentrație corespunzătoare concentrației de fenol a injecțiilor de pteropterin. La 3, respectiv 4 ore după administrare, animalele au fost sacrificate prin lovitură în ceafă. Am examinat activitatea fosfatazei în ficatul, rinichii, splina, intestinul subțire și glandele suprarenale ale șobolanilor.

În ce privește activitatea fosfatazică alcalină, la nici una din cele două serii și în nici un organ examinat nu am găsit nici o modificare importantă. În schimb activitatea fosfatazei acide s-a micșorat considerabil la ambele serii și în toate organele examinate de noi. Animalelor cărora li s-a administrat 2 mg pteropterin, activitatea fosfatazei acide a fost foarte redusă, și la o incubație de 6 ore, aproape că nu a mai putut fi pusă în evidență.

În cea de a treia serie a experiențelor noastre, 10 șobolani au primit fiecare 0,125 mg aminopterin intraperitoneal. Animalele au fost sacrificate la 4 ore după administrare. Activitatea fosfatazei acide s-a micșorat considerabil și în organele acestor animale, în timp ce activitatea fosfatazei alcaline nu s-a modificat de loc în rinichi și în glandele suprarenale, iar în splină și în intestinul subțire s-a micșorat în mică măsură. Antagoniștii mitozoparalizanți ai acidului folic, au prin urmare proprietatea de a paraliza activitatea fosfatazei tisulare acide și de a diminua activitatea fosfatazei alcaline. Întrucît e cunoscut rolul important pe care îl au aceste enzime în procesul de absorbție, se poate presupune că în tulburările absorbției selective a glucozei ce se observă cu ocazia administrării antagoniștilor acidului folic; are un anumit rol în paralizarea fosfatazei acide.

Sosit la redacție: la 26 ianuarie 1957.

Bibliografie

1. *Cheuremont F., Firket P.*: C. R. Soc. Biol. 1951, 145, 938. 2. *Dustin P.*: Sang, 1950, 21, 297; 3. *Gömöri G.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1939, 42, 23; 4. *Gömöri G.*: Arch. Pathol. 1941 32, 189; 5. *Hádnagy Cs., Krepsz I., Csipkés T., Székely J., Rott L.*: Com. Acad. R.P.R. 1953, 3, 26; 6. *Hádnagy Cs., Krepsz I., Csipkés T., Friedler I., Rott L., Székely J.*: Com. Acad. R.P.R. 1953, 3, 26.

ДЕЙСТВИЕ АНТАГОНИСТОВ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ¹ НА АКТИВНОСТЬ ТКАНЕВОЙ ЩЕЛОЧНОЙ И КИСЛОЙ ФОСФОТАЗЫ

Фест Т., Кемень Д., Хаднадь Ч.

Авторы исследовали действие антагонистов фолиевой кислоты (Тероптерин, Аминоптерин) на активность тканевой щелочной (РН 9,2 инкубац. время 30') и кислой (РН 4,7 инкубац. время 6 часов) фосфатазы гистохимическим способом по методу Гомори. Тероптерин никакого действия не оказал на активность щелочной фосфатазы, но значительно снизил активность кислой фосфатазы (в печени, в почках, селезенке, в тонкой кишке и надпочечниках).

При применении 0,125 мг. Аминоптерина активность кислой фосфатазы понижалась, а активность щелочной фосфатазы только незначительно снижалась. На основании своих опытов авторы считают, что тормозящее влияние исследованных препаратов на избирательное всасывание сахара основывается, в частности, на выключении кислой фосфатазы.

Les auteurs examinent l'effet des antagonistes de l'acide folique (Teropertine, Aminoptérine), sur la phosphatase tissulaire alcaline et acide (Alcaline pH: 2, temps d'incubation 30'; acide pH: 4.7; temps d'incubation 6 heures.) selon la méthode histochimique de Gomori. Le traitement de Teropertine n'influe pas l'activité de la phosphatase alcaline, mais elle diminue considérablement celle de la phosphatase acide dans le foie, les reins, la rate les intestins grêles et la capsule surrénale. Après l'administration de 125 mg d'Aminoptérine, l'activité de la phosphatase acide avait diminuée de même, mais la diminution de l'activité alcaline de la phosphatase était insignifiante dans la rate et les intestins grêles. En se basant sur leurs expériences les auteurs supposent que l'effet inhibitoire connu des substances envisagées sur l'absorption selective de la glucose est due à leur effet de paralysation de la phosphatase acide.

Catedra de microbiologie, inframicrobiologie, epidemiologie și parazitologie
(Cond.: Prof. Boér László) a I.M.F. Tg.-Mureș și Institutul de Igienă
R.P.R. filiala Tg. Mureș (Director: Benedek József)*

REZULTATELE CERCETĂRILOR HELMINTOLOGICE EFECTUATE PE TERITORIUL REGIUNII AUTONOME MAGHIARE

Fazakas Béla, Hancu Maria, Hankó Tibor

Vastele lucrări de depistare, legate de examinări în masă au dovedit că infecția parazitară nu este îmbolnăvirea izolată a unor indivizi ci îmbolnăvirea marilor mase ale populației. În primul rând am dorit să ne orientăm asupra întesării actuale a parazitismului intestinal pe teritoriul R.A.M.

În aceste cercetări ne-am folosit de următoarele metode: materialul necesar a fost colectat în mod obișnuit, apoi am utilizat metoda modificată de concentrare a lui Fülleborn, pentru a pune în evidență ouăle de *Enterobius vermicularis*, examinând materialul rectal după metoda Hall. Cu ajutorul metodelor de mai sus am efectuat în total 6198 de examinări. Aceste examinări le-am efectuat la următoarele categorii de copii:

- I. la copiii de la școlile și grădinițele din Tg. Mureș,
 - II. la copiii din 45 comune, ce aparțin Centrului de cercetare și învățămînt al Institutului.
 - III. precum și în 11 sate și orașe care aparțin sferei noastre de activitate.
- I. În Tg. Mureș am efectuat 1434 de examinări coprologice la copiii de la școli, 838 examinări de *Enterobius* la copiii de la școli și grădinițe și în sfîrșit 152 examinări la copiii dela grădinițe, realizînd în total 2424 de examinări. Rezultatul examinărilor coprologice ale copiilor de la școli sînt următoarele:

Nrul copiilor examinați	1934
Nrul cazurilor negative	1147 (74,7%)
Nrul cazurilor pozitive	287 (25,3%)

Din tabelul următor reiese în cele 287 cazuri pozitive, felul ouălor de paraziti și procentajul în care se găsesc.

* Cercetările au fost efectuate între 1949-1953 în care perioadă conducătorul ambelor instituții a fost Prof. Putnoki Gyula.

Tabelul nr. 1.

Numele parazitului	Nr. cazurilor	Raportul față de numărul cazurilor pozitive la sută
Ascaris lumbricoides	149	51,9%
Trichiuris trichiura	112	39,1%
Infecție dublă	24	8,3%
Infecție triplă	2	0,7%

Rezultatele examinărilor coprologice la copiii de la grădinițe sînt următoarele:

Nrul copiilor examinați	152
Cazuri negative	140 (92,1%)
Cazuri pozitive	12 (7,9%)

Dintre cele 12 cazuri pozitive: în 5 cazuri am găsit ascaris, într-un caz ascaris și trichiuris, iar în 6 cazuri trichiuris.

Examinările de enterobius vermicularis pe care le-am efectuat prin metoda specială au dat rezultatele următoare:

Numărul cazurilor examinate	838
Cazuri negative	498 (59,5%)
Cazuri pozitive	340 (40,5%)

Dacă luăm în considerare rezultatele de mai sus vedem că la copiii din oraș infecția prin contaminare este de 25,3%, procentaj mai scăzut la copiii de grădiniță (7,9%). Acest fapt îl observăm numai în cazurile de infecție cu ascaris și trichiuris, fiindcă infecțiile de enterobius arată un procentaj ridicat 40,5%, procentaj valabil și la copiii de grădiniță.

II. Pe teritoriul Centrului de cercetare și învățămînt al Institutului am efectuat examinări la copiii de școală din 45 de comune. Centrului de cercetare și învățămînt i-au aparținut 6 circumscripții sanitare. Infecțiile găsite în aceste circumscripții le dăm în tabelul următor:

Tabelul nr. 11.

Numele circumscripției	Nr. cazurilor	Caz. neg.	Caz. poz.	Dintre cazurile pozitive			
				Ascaris	Trichuris	Inf. dubl.	Inf. triplă
Circ. san. Dămieni	624	269	355	187	57	104	7
" " Gălești	463	204	259	154	46	58	1
" " Măgherani	401	169	232	156	27	48	1
" " Eremitul	353	104	249	159	30	58	2
" " Merc. Niraj	538	308	230	126	41	61	2
" " Sovata	409	133	276	188	20	67	1
Total	2.788	1.187	1.601	970	221	396	14
%		42,5%	57,5%	60,6%	13,8%	24,8%	0,8%

Din tabelul de mai sus am omis infecțiile cu enterobius fiindcă nu am efectuat examinări speciale. Dacă observăm rezultatele examinărilor vedem că la copiii de la școlile din mediul rural procentajul infecțiilor este de 57,5%.

III. In celelalte 11 comune care nu aparțin centrului de cercetare am efectuat 908 examinări cu următorul rezultat:

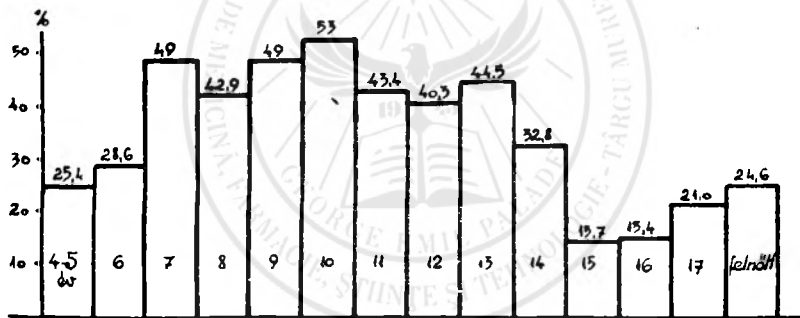
Numărul cazurilor examinate	908
Cacuri negative	685 (75,4%)
Cazuri pozitive	223 (24,6%)

Cele 223 de cazuri pozitive se repartizează în felul următor:

Tabela: nr. III.

Numele parazitului	Nr. cazurilor	Raportul față de numărul cazurilor pozitive
Ascaris lumbricoides	145	65,5%
Trichiuris trichiura	35	15,5%
Enterobius vermicularis	10	4,4%
Infecție dublă	33	14,6%

Grupind rezultatele noastre după etate observăm următoarele: (fig. nr. 1.)



Precum arată graficul de mai sus vedem că la copiii de la grădinițe procentajul este relativ scăzut, 25,4%. Dacă analizăm mai departe cazurile constatăm că cei 230 copii examinați între vîrstele de 4—6 ani sînt din două teritorii geografice diferite. O parte din copii: 152 aparțin grădinițelor de copii din Tg. Mureș, dintre care 140 (92,1%) sînt cazuri negative și 12 (7,9%) cazuri pozitive, cu infecție de ascaris și trichiuris. In schimb ceilalți: 78 copii aparțin grădiniței din Sovata, dintre care 31 (39,7%) sînt cazuri negative, iar 47 (60,3%) sînt cazuri pozitive cu infecții de ascaris și trichiuris. Deci copiii de grădiniță de la orașe sînt mai puțin infectați (7,9%), față de copiii de grădiniță de la sate, unde procentajul de infecție este mai ridicat (60,3%). Mergînd mai departe vedem că cel mai ridicat procentaj de infecție parazitara se găsește la copiii cu vîrsta între 7 și 14 ani, apoi acest procentaj scade treptat, așa încît la adulți este de 24,6%.

Gruparea după sex o dăm în tabelul de mai jos:

Tabelul nr. IV.

Sexul	Nrul examinat	Caz. neg.	Caz. poz.	Dintre care				
				Asc.	Trich	Ent.	Inf. d.	Inf. tr.
Băieți	3.705	2.287	1.418	747	227	181	225	8
Fete	2.493	1.401	1.092 38% 43%	555	152	170	207	8
Total %	6.198	3.688 59,5	2.510 40,5	1.302 51,6	372 15,2	351 14,1	462 18,5	16 0,6

Pe baza acestor date vedem că infecția parazitară este puțin mai ridicată la fete decît la băieți.

★

Totalizînd toate examinările de mai sus observăm următoarele:

Total 6198 cazuri examinate, dintre care: 3688 (59,5%) sînt cazuri negative, iar 2510 (40,5%) sînt cazuri pozitive.

Cazurile pozitive arată următoarea distribuție:

Tabelul nr. V.

Numele parazitului	Nr. cazurilor	Raportul față de numărul cazurilor pozitive
Ascaris lumbricoides	1.302	51,6%
Trichiuris trichiura	379	15,2%
Enterobius vermicularis	351	14,1%
Infecție dubiă	462	18,5%
Infecție triplă	16	0,6%
Total	2510	

★

Se cunoaște prea bine că o acțiune antihelmintică depinde mult de metodele de depistare. Pentru aceea am efectuat 600 de examinări comparative prin următoarele metode:

1. Examinarea preparatului nativ.
2. Metoda de omogenizare modificată a lui Fülleborn.
3. Metoda de omogenizare Willis-Hung.
4. Metoda de omogenizare Vajda-Lörincz (examinînd de fiecare dată atît stratul de suprafață al centrifugatului cît și sedimentul).
5. Metoda de omogenizare Teleman și
6. Pe lîngă toate aceste metode în fiecare caz am efectuat paralel și metoda de omogenizare Gorghina.

Metodele de mai sus au dat rezultate pozitive în următoarele procente:

Metoda de omogenizare Gorghina	74%
Metoda de omogenizare Willis-Hung	73%
Metoda de omogenizare Vajda-Lörincz prin examinarea sedimentului	63%
Metoda de omogenizare Vajda-Lörincz prin examinarea stratului de suprafață	58%
Metoda de omogenizare Teleman	43%
Metoda de omogenizare Fülleborn	42%
Preparatul nativ	30%

Analizând rezultatele de mai sus constatăm că metoda cea mai perfectă a fost metoda lui Gorghina, urmată imediat de metoda lui Willis-Hung. În cazul metodei de omogenizare a lui Vajda-Lörincz nu este de-ajuns examinarea straturii de suprafață ci în toate cazurile se recomandă și examinarea sedimentului. De fiecare dată este bine să se examineze și preparatul nativ, deoarece după cum reiese din cele de mai sus, ouăle de paraziți se pot pune în evidență destul de des și prin această metodă. Examinând frecvența evidențierii unor paraziți prin diferite metode de omogenizare observăm următoarele:

Tabelul nr. VI.

Omogenizarea	Ascaris	Tri h- uris	Ent- ero- bius	Ancylo- sroma	Hyme- nolepis	Infect. dublă	Infect. triplă
Gorghina	54	39	2	—	—	19	1
Willis-Hung	45	41	5	2	1	17	2
Vajda-L. (sed.)	49	21	1	—	—	8	0
Vajda-L. (sup..)	41	24	3	—	—	11	0
Teleman	34	11	0	—	1	1	1
Fülleborn	34	8	—	2	1	2	1
Nativ. prep.	28	3	—	—	1	—	1

Pe baza grupării de mai sus constatăm că ouăle de paraziți cu o greutate specifică mai mare se pot pune în evidență cel mai bine prin metoda de omogenizare Gorghina, pe cînd cele cu o greutate specifică mai mică (Enterobius, Ancylostome, Hymenolepis) se găsesc de cele mai multe ori prin metoda Willis-Hung. În concluzia acestor rezultate putem spune că metoda Willis-Hung corespunde cel mai mult necesităților, din cauza efectuării ușoare și simple, cu toate că metoda lui Gorghina pe baza rezultatelor s-a dovedit a fi mai bună. Deoarece însă metoda lui Gorghina este o metodă de două faze care necesită eter, glicerină, acid clorhidric și soluție concentrată de clorură de sodiu, pe cînd efectuarea metodei de omogenizare Willis-Hung este foarte simplă și necesită numai o soluție de concentrare de clorură de sodiu. Astfel pentru examenele în masă și pentru practica de toate zilele credem că corespunde mai mult metoda de omogenizare a lui Willis-Hung. Dacă avem dubiu că infecția este cauzată de enterobius vermicularis trebuie să folosim o metodă potrivită pentru examinarea materialului rectal, ca metoda lui Hall, a lui Nițulescu sau metoda lui Galaczy.

Constatînd frecvența helmintiazei pe teritoriul orașului și al regiunii noastre și experimentînd prin examene comparative metodele de diagnostic cele mai corespunzătoare am crezut necesar să examinăm modul de propagare a infecției parazitare și cauzele endemicității sale, adică toți acei factori epidemiologici care susțin helmintiaza.

Pe baza datelor literare și mai ales pe baza lucrărilor cercetătorilor sovietici este bine cunoscut că în afară de gazdele intermediare solul și apa, legumele și fructele consumate crud au un rol important în propagarea helmintiazei. În posesia acestor date am examinat în ce măsură solul, apa, legumele și fructele joacă rol în răspîndirea helmintiazei pe teritoriul orașului Tg. Mureș.

Pentru examinarea solului am luat în 24 cazuri probe de sol din diferitele puncte ale orașului. Probele de sol le-am recoltat din curtea școlilor, grădinițelor, fabricilor de cărămizi și a unor case particulare. În total am examinat 24 probe de sol din care: 14 probe s-au dovedit a fi negative, iar 10 probe au dat

rezultate pozitive. Dintre cele 10 cazuri pozitive am găsit: ouă de ascaris lumbricoides în 9 cazuri și ouă de trichiuris trichuria într-un singur caz.

Aceste rezultate pozitive le-am obținut la examinarea probelor recoltate din curtea caselor „colonia Fürst” și din curtea școlii coloniei Fürst. În posesia rezultatelor de mai sus am confirmat faptul că solul joacă un rol important în propagarea helmintiazei. Timp de 8 luni începând din luna martie 1952 lunar odată am recoltat probe de apă din următoarele puncte ale Mureșului:

1. Punctul unde Mureșul ajunge pe teritoriul orașului;
2. Din canalul comun al orașului, în punctul unde acesta trece în bazinul de sedimentare;
3. Din sedimentul nămolos al apelor reziduale;
4. Din apele Mureșului, în punctul unde apele reziduale se revarsă în Mureș;
5. Din apele Mureșului la 100 m după revărsarea apelor reziduale;
6. Din apa Mureșului la 2000 m după revărsarea apelor reziduale.

Proba de apă a fost examinată după metoda obișnuită. După cum reiese din rezultatele obținute apa Mureșului își găsește o sursă bogată de infecție parazitară în apele reziduale revărsate. Luind în considerare că am găsit ouă de paraziți și în proba nr. 6., adică la 2000 metri după revărsarea apelor reziduale, credem că și această posibilitate de infecție este reală.

Pentru a ne putea orienta asupra infecției parazitare prin intermediul legumelor și fructelor, în repetate cazuri am examinat cantități destul de mari 5—15 kg din următoarele legume și fructe:

salată, spanac, pătlăgele, ardei, cireșe, vișine, caise și struguri. Examenul parazitologic al legumelor și fructelor l-am efectuat în mod obișnuit: după cum arată rezultatele, spanacul, pătlăgele, ardeii și cireșele au fost infectate, adică în apa în care au fost spălate am găsit ouă și larve de paraziți. Luind în considerare că aceste legume și fructe se consumă de cele mai multe ori crude și adeseori se neglijează spălarea prealabilă a lor, trebuie să acceptăm și această sursă de infecție, care joacă un rol important în propagarea helmintiazei.

Am găsit că e necesar să avem o oarecare orientare și asupra frecvenței helmintiazei între muncitorii industriei alimentare. De aceea am examinat 662 muncitori care lucrează în sectorul alimentar și am găsit infectat un număr de 84 (13,9%). Credem că în lupta contra helmintiazei trebuie ținut seama și de acest fapt.

După aceste examinări am cercetat valoarea unor medicamente în tratamentul helmintiazei. Deoarece infecția prin enterobius vermicularis a arătat cea mai mare frecvență și tratamentul acestei infecții este mai greu, ne-am ocupat îndeaproape de această problemă.

Un număr de 12 infectați cu enterobius vermicularis au fost tratați cu preparatul axuris. După primul tratament din cei 12, doi au eliminat ouăle de enterobius. După al doilea tratament toți copiii au devenit negativi. Paralel am folosit ung. de DDT 1%. Repetind după trei săptămâni cura, rezultatele coprologice ale copiilor s-au negativat.

117 copii au fost tratați cu următoarele medicamente: pilule de violet de gentiană (0,01 g), piulele conținând extract de usturoi, soluție Burow, soluție rezorcină și cuprum oxidatum. La distribuirea medicamentelor am arătat posibilitățile de reinfecție și autoinfecție în cazul enterobiozei. Am dat sfaturi în legătură cu profilaxia acestei infecții. În fiecare familie am completat o foaie helmintologică în care a fost menționat numărul casei, numărul locuitorilor, etatea, medicamentele distribuite, dozarea medicamentului, numărul camerelor, datele în legătură cu WC-ul, sursa de apă, rezidiile și în general toate punctele care sînt în strînsă legătură cu igiena individuală și colectivă. După distribuirea medicamentelor zi de zi am controlat, dacă aceste medicamente sînt folosite după sfaturile date de noi, și dacă nu se observă ceva complicații; la folosirea violetului de gentiană am observat în unele cazuri diaree, iar la cuprum

oxidatum greață. Tratamentul a durat 8 zile, iar după 30 zile am efectuat examinări coprologice. La aceste examinări am constatat următoarele:

Tabelul nr. VII.

Numele medicamentului	Numărul tratațiilor	Rezultatul	
		neg.	poz.
Violet de gentiană	34	9 (23%)	25
Extras de usturoi	31	10 (32%)	21
Soluție Burow	27	5 (18%)	22
Soluție rezorcină	19	5 (26%)	14
Cuprum oxydatum	6	5 (83%)	1
Total:	117	34 (29%)	83 (71%)

Tratamentul amintit nu a dat rezultate suficiente deoarece populația n-a respectat toate regulile date de noi, și pentru aceasta am tratat 18 copii infectați cu enterobius vermicularis sub observația noastră strictă. Acum am folosit și preparatul tanacetum vulgare, preparat de *Hankó Zoltán*.

5 copii au fost tratați cu tanacetum vulgare, trei cu cuprum oxidatum, 4 cu gentiană violet, 2 cu soluția Burow, 2 cu soluție rezorcină, 2 cu extras de usturoi. Pe lângă aceste medicamente am folosit unguent DDT și clismă cu cloramină. După tratament am observat următoarele:

Tabelul nr. VIII.

Numele medicamentului	Numărul celor tratați	Rezultatele	
		negativ	pozitiv
Tanacetum vulgare	5	5	—
Cuprum oxidatum	3	2	1
Violet de gentiană	4	2	2
Soluție Burow	2	—	2
Soluție rezorcină	2	1	1
Extras de usturoi	2	1	1
Total	18	11	7

Precum se observă din datele tabelului de mai sus extrasul de tanacetum vulgare a dat rezultatele cele mai bune. Acest medicament se cunoaște de mult, ca un medicament cu mare eficacitate contra oxiziuriei. *Scorțov* recomandă să se folosească per os sau în clisme. *Hankó Zoltán* ne-a pus la dispoziție florile de tanacetum vulgare uscate și pulverizate. Din acestea am dozat la copii 0,5 g pe zi, iar la adulți 2 g pe zi. În afară de cei care sînt cuprinși în tabelul de mai sus am mai experimentat acest medicament încă la un număr de 8 copii. După tratament toți au devenit negativi. După aceste experiențe prealabile s-au preparat pilule enterosolvente de extract de tanacetum vulgare și în prima serie de tratament am administrat două pilule la copii (una dimineața și una seara), iar în seria a doua a tratamentului 4 pilule pe zi. Rezultatele le dăm în tabelul de mai jos.

Tabelul nr. IX.

Numărul cazurilor tratate	Seria I.		Seria II.	
	neg.	poz.	neg.	poz.
80	42	38	56	24
%	52,5	47,5	70	30

Faptul că aici am ajuns la un rezultat de 70% îl explicăm prin aceea că copiii n-au fost tratați în familie unde dacă ar mai fi fost cineva în familie infectat cu enterobioz vermicularis acești copii ar fi fost expuși reinfectării.

După experiențele noastre credem necesar să se țină cont de următoarele în lupta antihelmintică.

În centrele mari trebuie efectuate examinări în masă ca să ne orientăm asupra procentajului de infecție. Cei găsiți infectați trebuie tratați și după tratament la 30 de zile reexaminați. Reexaminarea trebuie repetată de două ori pe an, în special la muncitorii care lucrează în sectorul alimentar. Dacă într-o colectivitate infecția parazitara este mai mare de 50%, trebuie supusă tratamentului toată colectivitatea. Aceste tratamente trebuie extinse la toate instituțiile de copii. Tratamentul enterobiozei și teniozei să se efectueze sub control sever sau dacă se poate în spital.

Problema helmintiozei nu este o problemă de tratament și de igienă, deoarece numai prin tratamentul bolnavilor nu putem ajunge la rezultat. Pe lângă tratamentul celor infectați trebuie dusă o muncă de educație sanitară prin broșuri și conferințe, în care trebuie să lămurim modul de propagare a helmintilor și toate măsurile de profilaxie. Trebuie subliniată necesitatea curățirii camerelor, curților și grădinilor, ca să se distrugă totdeauna helmintii eliminați. W. C.-urile se fie cit mai multe și să fie igienice să se dezinfecteze periodic cu leșie fierbinte. Este necesară protecția surselor de apă. Trebuie dusă o luptă și contra muștelor. Dintre măsurile de igienă individuală este foarte importantă curățirea corpului, spălarea mâinilor și tăierea unghiilor. Fructele și zarzavaturile să se spele sub apă curgătoare. Dacă găsim într-o familie o persoană infectată cu oxiuri, trebuie tratată toată familia.

Depistările vaste legate de examene în masă au arătat că îmbolnăvirea cu paraziți intestinali este o boală a maselor. De aceea cu ajutorul Ministerului Sănătății și prin antrenarea tuturor instituțiilor sanitare trebuie întesificată lupta contra helmintiozei.

Sosit la redacție: la 23 ianuarie 1958.

Bibliografie

1. Boeriu I., Forwith J., Fazakas B., Hancu M., Gáspár L.: Metodele de terapie în tratamentul oxiuriozei. Comunicat la șed. S.Ș.M. din Tg. Mureș, 28. II. 1952;
2. Fazakas B., Hancu M., Acs F.: Examenul comparativ al metodelor folosibile în diagnosticul helmintiozei. Com. la șed. S.Ș.M. Tg. Mureș, la 23. IV. 1953;
3. Fazakas B., Hancu M., Acs F.: Factorii epidemiologici care susțin helmintioza în Tg. Mureș. Com. la șed. S.Ș.M. Tg. Mureș, 17. IV. 1953;
4. Hancu M., Fazakas B., Simonffi Z., Hankó Z., Acs F.: Experimentarea lui tanacetum vulgare. Com. la șed. S.Ș.M. Tg. Mureș, 23. III. 1953;
5. Hancu M., Tratamentul și profilaxia helmintiozei. Teză pentru examenul de stat;
6. Zabulik L., Fazakas B., Péntek J., Acs F.: Rezultatele cercetărilor helmintologice din sfera de activitate a Inst. de ig. din Tg. Mureș, Com. la șed. S.Ș.M. Tg. Mureș, 28. II. 1951.

РЕЗУЛЬТАТЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ, ПРОИЗВОДИМЫХ НА ТЕРРИТОРИИ ВЕНГЕРСКОЙ АВТОНОМНОЙ ОБЛАСТИ

Фазакаш Б., Ганку Мария, Ганко Т.

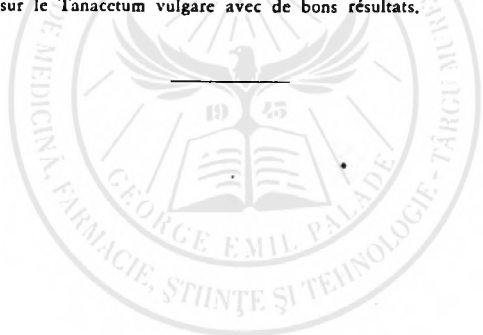
Авторы по своим гельминтологическим исследованиям нашли зараженность в 25,3% у 1434 исследованных детей, живущих в городе. Они также обнаружили зараженность яйцами разных глист в 57,5% у 2788 обследованных учеников 45 сельских школ. Авторами для исследования использовался способ Виллиса—Гунга. Была показана также роль воды, почвы, овощей и фруктов в распространении гельминтов, путем взятия 24 проб земли.

Было также испытано действие разных глистогонных препаратов. Из них наиболее действен препарат (пижмы) *tanacetum vulgare*.

RÉSULTATS DES INVESTIGATIONS HELMINTHOLOGIQUES SUR LE TERRITOIRE DE LA REGION AUTONOME HONGROISE

B. Fazakas, M. Hancu, T. Hankó

Après avoir examiné 1434 enfants du point de vue helminthologique, les auteurs ont trouvé 25,3 p. 100 de contaminés. Dans les parties rurales, 57,5 p. 100 sur 2788 élèves de 45 écoles étaient infectés de diverses sortes d'oeufs de vermine. Selon leurs expériences, la méthode d'enrichissement de Willis-Hung parut la plus adaptable pour le dépistage. Ils ont examiné des échantillons de terre, des végétaux et des fruits etc du point de vue des vecteurs de parasites intestinaux (diatomae). Ils ont examiné 24 sortes de terre. L'effet anthelminitique de plusieurs médicaments fut aussi expérimenté sur le *Tanacetum vulgare* avec de bons résultats.



Clinica infantilă (Cond.: Prof. Puskás György) și Institutul de anatomie patologică (Cond.: Conf. Gyergyay Ferenc) ale I.M.F. Tg. Mureș

DATE REFERITOARE LA ALTERAȚIUNILE MORFOLOGICE ALE PANCREASULUI LA SUGARI DISTROFICI

Puskás György, Nagy László

Alterățiunile morfologice ale diferitelor organe la sugarii distrofici au constituit obiectul a nenumărate cercetări în trecut și în prezent. De la Czerny însă, atenția cercetătorilor s-a îndreptat mai mult asupra modificărilor patologice ale metabolismului la acești sugari.

Cercetările în privința alterățiunilor morfologice s-au terminat cu rezultate mai mult negative, mai bine zis n-au adus concluzii mai importante în clarificarea patomecanismului distrofiei.

Noi, într-o comunicare anterioară, am publicat rezultatele cercetărilor noastre care s-au ocupat cu alterățiunile morfologice ale glandelor cu secreție internă la sugarii distrofici. În cursul acestor cercetări am fost impresionați și noi de alterățiunile pancreasului, așa încît în prezenta lucrare comunicăm rezultatele cercetărilor noastre în privința alterățiunilor morfologice ale pancreasului în diferitele etape ale distrofiei.

Ne interesează foarte mult toți factorii care pot da vreo explicație de ce devine ireversibil acest proces patologic în cazul cînd nici cu terapia cea mai adecvată nu putem salva distroficul. Cercetările din ultimul timp par a demonstra, că procesele la început pur funcționale, cu alterățiuni morfologice mai ușoare sau mai grave ajung într-o fază așa de înaintată, încît acestea împiedică în mod definitiv normalizarea proceselor metabolice morbide.

Importanța fermenților pancreatici în procesele digestive este bine cunoscută. Scăderea lor produce tulburări importante în digestia albuminelor și a grăsimilor. Este bine cunoscută scăderea toleranței distroficilor mai ales față de albume și grăsimi. Cu toate că pînă în prezent am considerat că la distrofici digerarea alimentelor este puțin atinsă, totuși cercetările ulterioare ne-au arătat că în fazele mai avansate ale distrofiei nu numai resorbția și metabolismul intermediar este alterat ci în același timp este alterată și digerarea unor compuși alimentari. Este natural deci, că dacă aparatul exocrin al pancreasului suferă modificări morfologice mai ușoare sau mai grave, ca acestea să producă o tulburare oarecare în digerarea unor componenți alimentari. Natural, dacă digerarea este insuficientă nici resorbția nu poate fi corespunzătoare. Iar ca o urmare a resorbției insuficiente a albuminelor producerea enzimelor pancreatice va fi la fel insuficientă. Astfel, se produce un cerc vicios, în cursul căruia reversibilitatea stării distrofice scade foarte mult.

Monografia lui G. Seifert din anul 1956 se ocupă în mod amănunțit cu alterățiunile morbide ale pancreasului copilului, sprijinit pe un vast material histologic documentar. În această lucrare foarte valoroasă găsim date prea puține referitoare la alterățiunile morfologice ale pancreasului la sugarii distrofici. Dintre autorii

maghiari *Véghelyi* și *Soós* s-au ocupat cu alterațiunile morfologice ale pancreasului în diferite boli acute și cronice, făcând și determinări enzimatică. Majoritatea datelor se referă la alterațiunile experimentale ale pancreasului.

Se pare că alterațiunile pancreasului sînt secundare. Toate procesele distrofizante pot să producă alterațiuni morfologice în pancreas, în mai mică măsură infecțiile, care produc alterațiuni acute și reversibile, mai mult însă carențele alimentare. Distroficul nu este în stare să resoarbă materiile fundamentale care sînt indispensabile pentru formarea acidului timonucleinic (*Ilgér* și *Würmer*). După *Véghelyi* lipsa aminoacizilor cu sulf ar fi cauza începutului alterațiunilor histologice din pancreas.

În anii din urmă am făcut examinări histologice sistematice din pancreasul distrofizilor decedați. În total am prelucrat 37 cazuri, din care 12 ne-au figurat drept control. În primul rînd ne-au interesat alterațiunile histologice din pancreas, adică modificările structurale histologice ale pancreasului în diferitele faze ale distrofiei. În materialul nostru figurează 8 distrofici de gradul I, 7 distrofici de gradul II și 10 distrofici de gradul III.

Grupa de control a fost reprezentată de sugarii decedați în diferite boli acute grave (tetanus, dizenterie toxică, enterocolită acută, bronhopneumonie toxică). La aceștia structura histologică a pancreasului a fost abia modificată. În cazurile cu un decurs ceva mai prelungit am găsit o ușoară distrofie parenchimatooasă, edem al interstițiului și ici-colo infiltrații celulare, mai rar o înmulțire abia perceptibilă a țesutului conjunctiv.

Am împărțit sugarii în trei grupe corespunzătoare gradului distrofiei:

În prima grupă am înrolat sugarii cu distrofie de gradul I. În patru cazuri am găsit normală structura histologică, în 2 o ușoară distrofie parenchimatooasă, în 2 cazuri am găsit și focare necrotice. În 4 cazuri am observat o dilatație exprimată a canalelor excretorie, lumenul lor fiind umplut cu o masă acidofilă homogenă (dischilie). Cauza morții acestor sugari a fost bronhopneumonia, enterocolita sau toxicoza, atașată procesului distrofic. Distrofia a fost ușoară în toate cazurile, coeficientul lor de dezvoltare era între 0,70—0,80. Toți au fost alimentați artificial, și au fost distrofici înaintea maladiilor care a cauzat moartea lor. Alimentația nu a fost adecvată nici din punct de vedere calitativ, nici cantitativ. Presupunem că alimentația lor insuficientă a cauzat anumite alterații histologice în pancreas, care a fost agravat mai pe urmă și de infecții intercurrente. Este cert că maladia acută supraadăugată distrofiei a luat parte la declanșarea structurii patologice a pancreasului, fapt dovedit de altfel și în cazurile noastre de control.

În grupa a doua am încadrat sugarii cu distrofie de gradul II. La aceștia acinii pancreasului sînt atrofiizați într-o măsură mai mică sau mai mare, țesutul conjunctiv este înmulțit în mod vizibil. În unele cazuri parenchimul este edemațiat, dischilia acinilor și canalelor excretorie se poate observa în toate cazurile, dilatația acestor canale cu lă fel se constată fără excepție. Coeficientul de dezvoltare al acestor sugari a fost între 0,50—0,70. Alimentația lor, exceptînd primele 2 săptămîni, a fost artificială, aproape în fiecare caz s-a constatat o enterocolita confirmată și anatomo-patologic.

În grupa a treia am încadrat sugarii cu distrofie de gradul III. La aceștia am găsit următoarele modificări: în toate cazurile pancreasul era extrem de atrofiat. Procesul atrofic atinge nu numai masa glandulară, dar și lobulii. Lobulii sînt atrofiizați. Înmulțirea țesutului conjunctiv se observă mai ales în jurul canalelor excretorie. În alte cazuri țesutul conjunctiv înmulțit se ramifică între lobuli, despărțindu-i în insule neregulate (organoscleroza). Elementele mai tinere ale țesutului conjunctiv se pot observa între canalele glandulare terminale pe care le dislocă. Acinii sînt mai mici, uneori observîndu-se numai umbra lor; citoplasma este abia perceptibilă, iar masa nucleolară este picnotică. Celulele centroacinoase au dispărut. În 2/3 a cazurilor, pe lângă cele observate mai sus există semnele unei inflamații seroase de intensitate diferită. Într-un caz în parenchim se observă o dischilie, cu dilatația canalelor excretorie așezate în focare, umplute cu un material care se colorează metachromatic.

Coeficientul de dezvoltare al acestor sugari este sub 0,50, câteodată 0,40. La examenul anatomo-patologic aproape la toți am găsit enterocolită. În unele cazuri am găsit și antrită, care din cauza internării tirzii, sau din cauza stării grave a sugarului a rămas fără intervenție, acestea decedând.

Discuție. Precum reiese din datele histologice prezentate, acestea sînt din ce în ce mai grave, corespunzătoare gradului de distrofie. În cazurile ușoare de distrofie, am observat numai o modificare ușoară a aciniilor, scleroza lor cu diatazii moderate ale canalelor excretorie. În distrofia de gradul III însă tabloul histologic se schimbă foarte mult: aici domina hiperplazia țesutului conjunctiv. Lobulii glandulari sînt așa de sclerozați încît abia se pot recunoaște și structura celulară este fundamental schimbată, citoplasma în dispariție, masa celulară este picnotică. Pentru stadiul ultim este caracteristică organoscleroza. Nu este îndoielnic că aceste grave modificări histologice scad în mod deosebit funcția pancreasului exocrin.

Aspectul histologic de mai sus reprezintă numai o latură a tabloului extrem de complex al distrofiei sugarului, care desigur are mulți componenți. Mulți factori, funcții vicioase, schimbările morfologice ale organelor, duc la dezvoltarea stadiului final al distrofiei. Patomecanismul acestui stadiu final este însă discutat și astăzi, mai ales pentru faptul că se vindecă foarte rar. Distrofia nu este vindecabilă, mai ales cînd ajunge în stadiul așa zis „ireversibil”. În această ireversibilitate joacă un rol important pancreasul cirotic. Toleranța scăzută a atrofiei or față de unele alimente este cunoscută. La alimentația mai bogată în albumine și grăsimi răspunde cu stări dispeptice. Deci digestia acestor alimente suferă deja înaintea resorbției lor. Răspunzător de aceste funcții viciate este cu toată siguranța și insuficiența funcționare a pancreasului exocrin.

Sosit la redacție: la 8 aprilie 1958.

Bibliografie

Seifert G.: Die pathologie des kindlichen Pankreas. Leipzig, 1956; Véghelyi: Orvosi Hetilap, 1950, 27; Puskás Gy., Nagy L.: Revista Medicală 1957, 5.

ДАнные К МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЛАДЕНЦА С АТРОФИЕЙ

Пушкаш Д., Надь Л.

Авторы исследовали гистологические изменения поджелудочной железы у младенцев с атрофией, и пришли к заключению, что соответственно степени атрофии в эндокринном железистом аппарате имеются тяжелые изменения. Это выражается в том, что железистая строма постепенно уменьшается, сморщивается и склерозизируется. Вследствие этого ухудшается энзимовыделительная функция поджелудочной железы которая играет большую роль в снижении толерантности при атрофии так, что процесс становится необратимым.

ALTÉRATIONS MORPHOLOGIQUES DU PANCREAS DANS L'ATROPHIE INFANTILE

Gy. Puskás, L. Nagy

Les auteurs ont investigué les altérations histopathologiques du pancreas dans l'atrophie infantile. Ils concluent, que les altérations graves dans l'appareil exocrine glandulaire correspondent au grade d'atrophie. Ceci se manifeste dans l'atrophie sclérotique progressive de la substance glandulaire du pancreas. En conséquence, la sécrétion enzymatique est fortement réduite; Cela entraîne une diminution progressive de la tolérance alimentaire des enfants dystrophiques, ce qui rend le processus irréversible.

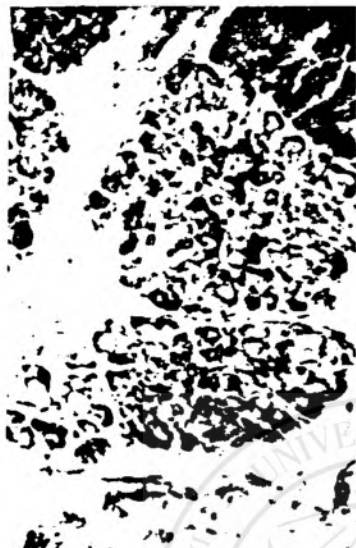


Fig. nr. 1.

Distrofie gradul III. Discebie acinoasă localizată în focare pe alocuri cu dilatații cistoase ale acinilor. În jurul lobuliilor hiperplazia țesutului conjunctiv. Nr. autop. 326/1956. Mărime: 150.

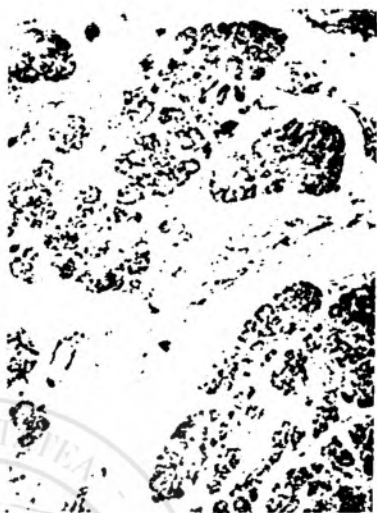


Fig. nr. 2.

Distrofie gradul III. Atrofie parenchimatoasă pronunțată cu hiperplazia țesutului conjunctiv. Nr. autop. 494/1956. Mărime: 90.

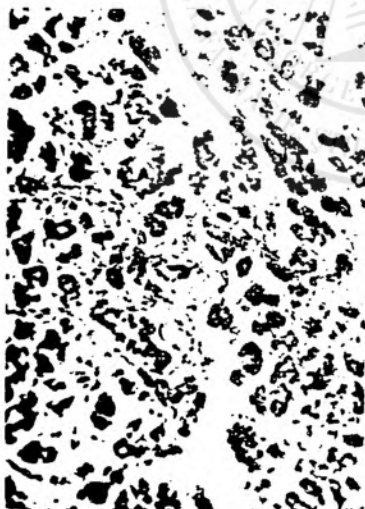


Fig. nr. 3.

Distrofie gradul III. Atrofia acinilor pe alocuri dilatați și hiperplazia țesutului conjunctiv. Nr. autop. 321/1956. Mărime: 150.

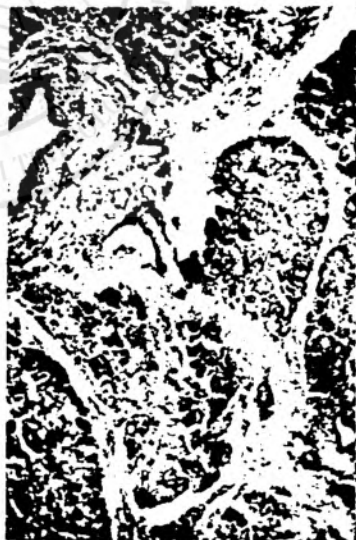


Fig. nr. 4.

Distrofie gradul III. Hiperplazia țesutului conjunctiv care separă lobuliile în particule inegale. Nr. autop. 361/1958. Mărime: 90.

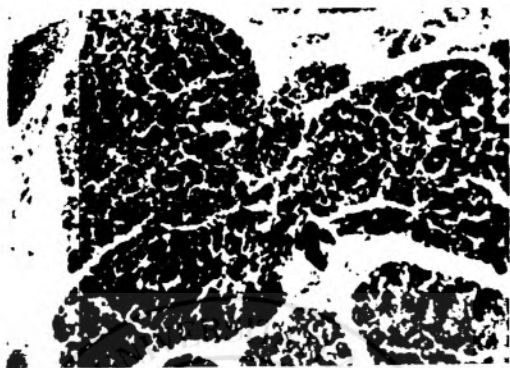


Fig. nr. 5.

*Distrofie gradul III. Atrofie cu scleroză generală a lobulilor
Nr. autop. 87/1958. Mărime: 90.*

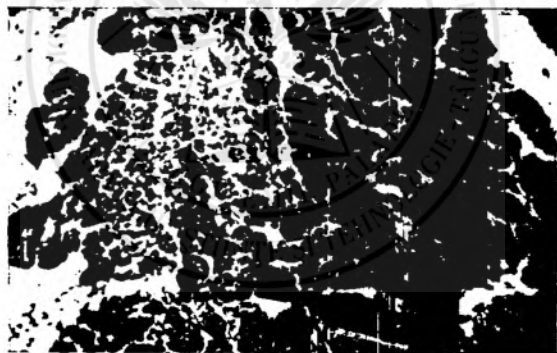


Fig. nr. 6.

*Distrofie gradul III. Atrofie cu scleroză, numai pe alocuri se
poate recunoaște structura glandulară. Canaliculi excretori re-
lativi înmulțiți și hiperplazia țesutului conjunctiv. Nr. autop.
44/1956. Mărime: 150.*

OBSERVAȚII ÎN LEGĂTURĂ CU TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CHISTULUI HIDATIC PULMONAR

Păpai Zoltán, Csizér Zoltán, Zeno Barbu, Naftali Zoltán, Nagy Ferenc, Emil Bancu

În ultimii 10 ani (1946—1956) în clinica chirurgicală din Tg. Mureș au fost operați pentru chist hidatic pulmonar 55 de bolnavi față de 39 bolnavi la cari chistul a fost localizat extrapulmonar (28 în ficat, 3 în splină, 3 în rinichi, 1 în mediastin, 1 în tiroidă și 3 în pelvis).

Dintre cele 55 de chisturi hidatice pulmonare 47 au fost solitare, 4 multiple și 4 bilaterale. Necomplicate au fost 40 și complicate 15. Dintre acestea din urmă am notat 8 supurații intraçavitate, 4 asociate cu empiem pleural, 1 complicat cu hemoptizie și 2 cu bronșiectazie.

Atît în privința metodelor de explorare cit și a tehnicii chirurgicale adoptate, activitatea noastră poate fi împărțită în două perioade. Pînă în anul 1956 ne-am mulțumit cu explorări clinico-radiologice simple, am operat în anestezie loco-regională, executînd toracotomii minime topografice urmate de puncția evacuatoare și deschiderea chistului, apoi scoaterea membranei cuticulare. Cavitatea intraparenchimatooasă ori am suturat-o cu un surjet ori am capitonat-o. Cavitatea toracică nu am drenat-o decît rareori.

Pînă la data de mai sus am fost mulțumiți cu acest procedeu, considerînd statistica primelor 55 de cazuri ca satisfăcătoare față de condițiile modeste tehnice de care dispuneam atunci. În 51 de cazuri rezultatul obținut a fost bun, înțelegînd prin aceasta vindecarea „per primam” a plăgii, reexpansiunea completă a plămînului fiind de 25 de zile. Într-un caz a survenit postoperator o pleurezie purulentă, în altul s-a produs o supurație intrapulmonară. 2 bolnavi au decedat (unul pe masa de operație cu fenomene de sincopă, iar celălalt mai tîziu în urma complicațiilor pleurale purulente).

După 1956 urmînd calea progresului general în domeniul chirurgiei toracice și valorificîndu-ne experiența proprie cit și pe cea dobîndită în serviciul profesorului Cărpinișan, tactica noastră chirurgicală a fost modificată în multe privințe.

Astăzi acordăm o importanță cu mult mai mare explorării complexe radiologice și de laborator precum și probelor funcționale cardio-respiratorii. Ne-am convins de valoarea deosebită a bronhoscopiei, bronhografiei, tomografiei, pneumoperitoneului, și pneumomediastinului (mai ales în cazurile complicate). În felul acesta am izbutit să diferențiem mai sigur chistul hidatic de o serie de pneumopatii ce pot imita chistul și să precizăm astfel sancțiunea terapeutică. Din 1957 întrebăm exclusiv anestezia generală prin intubație în circuit închis (anestezilog Dr. F. Tenbaum E.) și astfel putem evita mai ușor pericolul șocului pleural, al inundației bronșice, al atelectaziei și hipoxemiei ce ne amenința mereu în trecut, cînd întrebuițam anestezia locală. În afară de aceasta, anestezia prin intubație ne permite ca în caz de diagnostic greșit cu orice complicație survenită în timpul operației să putem executa orice altă intervenție necesară (lobectomie, pneumonectomie).

În privința alegerii procedeeului operator am devenit mult mai prudenți și mult mai puțin exclusiviști, adoptînd atitudini diferite de la caz la caz.

1. În caz de chist solitar, mic (cu un diametru nu mai mare de 3—4 cm) intact, necomplicat, ușor accesibil, fără comunicare evidentă cu arborele bronșic și situat într-un țesut pulmonar tînăr și sănătos, puncționăm chistul și aspirăm conținutul său cu un ac subțire, apoi deschizînd teaca conjunctivă extirpăm în întregime membrana cuticulară prin aspirație sau o pensă en coeur. Spălăm cavitatea rămasă

cu alcool, apoi o umplem cu o soluție de novocaină și umflînd plămînul prin balonul aparatului de narcoză, controlăm dacă nu există comunicare bronșică. Dacă nu găsim fistulă lăsăm cavitatea restantă fără nici o sutură și umflînd din nou plămînul inchidem peretele toracic. Pentru a asigura reexpansiunea completă a plămînului lăsăm în colțul plăgii, pînă la plasarea ultimelor fire pe piele, o sondă Nélaton prin care extragem tot aerul din cavitatea pleurală. După terminarea aspirației îndepărtăm sonda. Chisturi atît de „ideale“ sînt însă foarte rare.

2. În toate celelalte forme de chist care nu îndeplinesc condițiile de mai sus, drenăm și aspirăm cavitatea pleurală pînă la reexpansiunea completă a plămînului.

3. Orice chist cu un diametru mai mare de 4—5 cm, a cărei cavitate restantă comunică larg cu bronșiile, mai ales cînd are un conținut infectat, necesită pe lîngă drenajul cavității pleurale încă un drenaj, anume al cavității restante. Acesta din urmă se realizează printr-o sondă Nélaton subțire, lăsată în cavitate și scoasă la perete printr-un orificiu separat și aspirat separat de tubul pleural. Cu ajutorul acestui procedeu am avut totdeauna o evoluție postoperatorie foarte simplă și în chistele cele mai mari și supurate și am putut evita sigur epanșamentele intrapleurale, pneumotoracele de supapă, deplasarea mediastinului precum și transformarea cavității restante în pungă supurată.

În ultimul timp am înlocuit prin acest procedeu capitonajul cavității, metodă atît de tentantă pentru chirurgul general, dar care are totuși riscurile și surprizele sale neplăcute ca: hemoragii, atelectazii, etc. De altfel, capitonajul adesea nici nu rezolvă cavitatea restantă, cum în general înclinăm să credem.

4. În caz de sechele vechi, intraparenchimatoase ale chistului hidatic pulmonar, precum și în majoritatea chisturilor gigante, cu orificii bronșice larg deschise, situate într-un parenchim profund remaniat, asociat cu bronșiectazii, desigur exereza este intervenția care ne oferă soluția cea mai sigură.

5. În chisturile pulmonare unilaterale multiple rezolvăm toate chisturile într-o singură ședință, iar în hidatoza bilaterală începem de obicei cu partea cea mai gravă, pentru a dispune în caz de complicații de un plămîin eficace din punct de vedere funcțional.

6. În hidatoza toraco-abdominală concomitentă (lobul inferior al plămînului drept și regiunea subdiafragmatică a ficatului) ambele chisturi le rezolvăm într-o singură ședință prin freno-toraco-laparotomie, nedrenînd decît cavitatea pleurală.

Trebuie să menționăm că marsupializarea nu o mai întrebuițăm niciodată și nu suturăm plămînul de perete. De asemenea extirparea perichistului, adică extirparea peretelui conjunctiv al cavității rămase după scoaterea membranei cuticulare, procedeu recomandat de Perez-Fontana, nu l-am efectuat niciodată, deoarece îl considerăm nerațional și periculos. Este nerațional fiindcă peretele cavității rămase nu poate fi socotit ca o membrană separată, fiind din punct de vedere histologic o parte organică a țesutului pulmonar înconjurător; este periculos fiindcă provoacă hemoragii și embolii (Fusu Pimen 2).

Urmînd principiile de mai sus și aplicînd în mod diferențiat, de la caz la caz procedeele descrise, am reușit începînd din anul 1956 să soluționăm și cazuri extrem de grave fără mortalitate, reducînd durata medie a tratamentului la 16 zile. Rezultatele tardive, urmărite și din punct de vedere funcțional cardio respiratoric, au fost în mare parte ameliorate. În anul 1957 am operat astfel 15 cazuri de chist hidatic pulmonar, iar în 1958 3 cazuri, fără complicații și fără mortalitate.

Următoarele cazuri confirmă punctul nostru de vedere:

B. Zs. femeie în vîrstă de 50 de ani, a fost internată prin serviciul de salvare, ca urgență, în februarie 1954. La primire prezenta simptome clinice și radiologice de empiem pleural sting acut, sufocant. În cursul toracotomiei de urgență (operator prof. Mátyás M.) din cavitatea toracică stîngă s-a eliminat o mare cantitate de puroi gros și fetid. S-a aplicat un sifon-drenaj tip Bulau. După 4 săptămîni, bolnava ameliorată părăsește clinica purtînd o cavitate restantă endotoracică drenată la liber cu un tub mic de cauciuc.

Bolnava pierdută din vedere, revine abia după trei ani, anume în februarie 1957. Până la aceasta dată s-a tratat acasă purtând mereu tubul de cauciuc în spat și evacuind zilnic o cantitate mică de puroi. În ultimele luni afirmă că starea sa generală s-a înrăutățit, tușește, uneori expectorează sînge și e subfebrilă. A slăbit mult în greutate.

Examenul radioscopic arată o lipsă parțială a coasteilor 8 și 9 stg. Jumătatea inferioară a hemitoracelui stîng e ocupată de o cavitate goală fără nivel de lichid net delimitată în partea superioară de un parenchim pulmonar intact. Peretele cavității este subțire iar pleura cu care cavitatea vine în contact direct, nu prezintă nici urmă de pachipleurită. Mișcările diafragmului nu sînt limitate.

Văzînd acest aspect curios ne-am pus următoarele întrebări: de ce natură este cavitatea și cum s-a format ea? E intrapleurală sau intraparenchimatooasă? Ce legătură are cu sistemul bronșic?

Datele din anamneză ne-au permis să presupunem o origine parazitară. Am aflat că bolnava înainte de a fi operată lucra la un abator, și că atunci, cu ocazia unui examen micro, i s-a spus că în cîmpul pulmonar stîng are o umbră rotundă de mărimea unei nuci. Procesul supurativ survenit mai tîrziu era probabil consecința unui chist hidatic spart și infectat.

Clișeul radiografic din față și profil (vezi radiografia nr. 1 și 2) demonstrează cele văzute la radioscopie, arătînd că este vorba de o cavitate net delimitată, avînd pereții subțiri și că este situată între lobul superior și inferior stg. Pleura din vecinătate nefiînd îngroșată, presupunem că locul cavității e în scizura interlobară, iar pereții ei sînt formați de pereții chistului evacuat.

Proba cu a'bastu de metilen pune în evidență legătura largă a cavității cu arborele bronșic. Clișeele bronhografice au arătat că întregul lob inferior, dar mai ales segmentul al VIII-lea s-a dislocat în sus și înapoi, în timp ce segmentul lingular al lobului superior s-a dislocat înăuntru. S-a presupus de asemenea comunicarea directă a cavității cu bronșiile segmentare 8 și 9.

Pleurografiile executate în diferite poziții au arătat mărimea și forma exactă a cavității.

Pleurografiile executate în momentul expirației și inspirației (vezi radiografiile 2 și 3) ne-au ajutat să obținem unele date importante în privința indicației operatorii. Anume, am stabilit că pungea ce apărea la inspirație de mărimea unui cap de sugăr, a dispărut complet la expirația forțată, devenind virtuoasă. De aici am tras concluzia că pereții ei sînt elastici, iar lobii pulmonari și-au păstrat capacitatea lor de reexpansiune.

Aceste date ale explorării complexe pneumologice au confirmat presupunerea că pungea toracică observată inițial radioscopic nu e altceva decît cavitatea rămasă după evacuarea unui chist hidatic gigant și infectat. Cavitatea este situată intraparenchimatooasă sau intrascizurală cu comunicare largă și multipă cu arborele bronșic, fără să aibă însă legătură cu cavitatea pleurală.

În fața acestui tablou ne-am dat seama că orice tratament conservativ ar fi de prisos și prelungind procesul ar favoriza dezvoltarea amiloidozei. Nici aspirația activă și continuă a cavității nu ar fi fost eficace din cauza fistulelor bronșice largi. O eventuală toracoplastie ar fi înrăutățit situația. Astfel au rămas două posibilități: sau să se efectueze o exereză pulmonară parțială sau să se extirpe numai peretele chistic și să se sutureze orificiile bronșice, lăsînd reexpansiunea pulmonară pe seama aspirației continue. Această ultimă posibilitate fiind mai puțin șocantă, mai ușor realizabilă tehnic, fără sacrificiu de parenchim pulmonar, nu trebuia neglijată.

Am ales totuși exereza (operator Csizér Zo'tán) considerînd-o ca unicul procedeu radical ce poate rezolva cazul. În anestezie prin intubație cu circuit închis am făcut o toracotomie largă postero-laterală stîngă la nivelul coastei a VI-a folosînd eter-oxigen și protoxid de azot. După desfacerea manuală a aderențelor pleurale s-a încercat prin ocolirea peretelui chistic să se izoleze pediculul segmentar sau lobar al acestuia. Din cauza puternicelor aderențe nu am reușit. Chistul s-a

deschis și am pătruns în cavitatea infectată de mărimea a doi pumni, conținând un puroi gros și comunicând arg prin mai multe orificii cu sistemul bronșic al segmentelor învecinate ale lobului superior și inferior.

Întrecut în acest mediu infectat extirparea parțială a plămînului ar fi însemnat un risc prea mare, iar extirparea întregului plămîn ar fi fost un risc și mai mare, ne-am mulțumit să extirpăm parțial peretele chistic. Răsfringînd fragmentul rămas al acestuia pe deasupra orificiilor bronșice, l-am suturat în trei straturi închizînd ermetic astfel orice comunicare cu arborele bronșic. Drenînd cavitatea toracică cu un tub de cauciuc pentru aspirație activă, am închis peretele toracic.

Tactica aplicată s-a dovedit justă, deoarece după o aspirație continuă de 4 săptămîni s-a obținut o vindecare clinică și radiologică, care s-a menținut și la controlul efectuat după un an.

Cazul nr. 2: M. I. fetiță de 14 ani este trimisă de dispensarul de boli pulmonare din Tg. Secuieș, fiind suspectă de pleurezie exudativă dreaptă, abces pulmonar sau hernie diafragmatică dreaptă. (?)

Boala a debutat brusc cu o săptămîină în urmă, cu stare generală rea, vărsături și hemoptizii abundente. La internare este febrilă (38,2) tușește și are o expectorație purulentă, uneori hemoptoică.

La examenul clinic găsim un hemotorace drept rigid, cu matitate la bază și respirația abolită. Din rezultatele examenelor de laborator se reține viteza de sedimentare 120/130 mm și eozinofilia de 8%. Baciloscopia este negativă.

Pe radiografie (nr. 5) se observă o umbră neomogenă în formă de inel care ocupă treimea inferioară a cavității toracice drepte fără să deplaseze mediastinul.

Pentru a exclude posibilitatea unei hernii diafragmatice am efectuat un pneumoperitoneu. Radiografia astfel executată, a arătat că procesul e situat deasupra diafragmului. Un clișeu din profil (radiografia nr. 7) a demonstrat că formațiunea de mărimea unui pumn se află în lobul inferior dr. și probabil e vorba de un chist hidatic, fiindcă prezintă o umbră hidroaerică neomogenă în care înnoată două formațiuni ovale. Luînd în considerare și eozinofilia presupunerea noastră devine și mai justificată. Numai un chist hidatic pulmonar deschis, în parte evacuat și infectat prezintă acest tablou.

Tomografiile executate la 8 și 10 centimetri ne-au demonstrat în plus existența unui ganglion limfatic mărit în hil, atelectazia lobului mijlociu și îngustarea lumenului bronșic al acestui lob. Cutireacția la tuberculină fiind negativă am exclus adenita traheo-bronșică specifică. Proba pozitivă cu albastru de metilen a pus în evidență o largă comunicare între cavitatea chistică și arborele bronșic. Pentru a preciza aspectul morfologic al chistului am executat radiografiile în diferite poziții ale corpului. Aceste radiografii au arătat membrane chistice mișcîndu-se liber în cavitate fenomen care a exclus posibilitatea unei colecții pleurale.

Bronhografiile din față și profil au indicat atât legăturile largi între chist și bronșiile lobului inferior cît și poziția și atelectazia lobului mediu. De asemenea s-a putut stabili poziția chistului pe teritoriul segmentului 10 și deplasarea în sus a segmentului 6, înăuntru a segmentului 7 și înainte a segmentului 8 și 9.

Ținînd seamă de mărimea chistului, de conținutul lui supurat și de comunicarea largă cu sistemul bronșic am considerat exereza singura soluție chirurgicală.

Operația efectuată în ziua de 19 iunie 1957 (Păpai Zoltán și Zeno Barbu) a confirmat justetea acestei indicații. Exereza lobului inferior drept efectuată în anestezie în intubație cu circuit închis, din punct de vedere tehnic s-a dovedit relativ ușoară. Deși chistul s-a deschis în cursul intervenției, mersul postoperator a fost fără accident. La 9 zile după intervenție bolnava părăsește serviciul vindecată clinic și radiologic (vezi clișeul nr. 8).

Un rezultat bun am obținut și în cazul bolnavei F. M. extirpîndu-i un chist gigant supurat, situat în segmentul pectoral al lobului superior drept, aderent de pericard și cu largi fistule bronșice. În acest caz, după ce am extirpat membrana cuticulară, am drenat și aspirat cavitatea restantă separat de aspirația cavității



Cazul nr. 1.

Fig. nr. 1.
Pungă chistică cu tub.

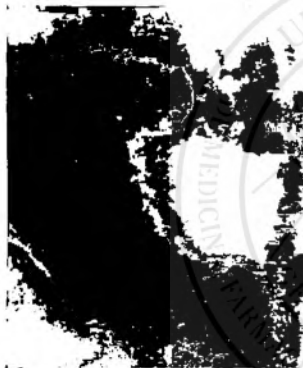


Fig. nr. 2.
Conirastografia pungii în inspirație



Fig. nr. 3.
În expirația forțată punga se golește și dispare.



Fig. nr. 4.
Starea imediat după intervenție.

voțarea st. s. pe care nu le abordăm fiind secundare, menționind numai că nici pînă în prezent nu este elucidat felul de înmulțire a ouălor, necunoscîndu-se dacă provin prin înmulțire gematogenă sau schizogonică. Unii susțin că ouăle se transformă în larve în tubul digestiv al omului, alții că ouăle se elimină din organism prin fecale. În practica de toate zilele larvele se pot pune în evidență în 80% din fecale și în 90% din sucul duodenal, în schimb ouăle apar mult mai rar în fecalele individului infectat (8).

Important din punct de vedere epidemiologic este faptul că st. s. produc infecții nu numai la cei care lucrează în mine, cum se credea în trecut, presupunîndu-se un paralelism între frecvența st. s. și anchilostomei duodenale. Majoritatea bolnavilor din țara noastră și din Ungaria nu lucrau subteran. Astfel se explică frecvența relativ mare a st. s. și la copii. Nici unul din cele 3 cazuri observate de noi nu lucrau subteran.

Tabloul clinic al strongiloidozei este foarte variat: la tropice apare ca o boală infecțioasă generală. Astfel, s-au pus în evidență larvele în viscerele abdominale, în miocard, în exudatul pleural serohemoragic. Cercetătorul japonez *Yamaguchi* făcînd experiențe la ciini a aflat larve chiar și în creierul animalelor (8, 9, 10, 11).

La noi *Viorel Gligore* și colab. au descris 4 forme clinice și anume: hepatoduodeno-colecisto-patice, apendiculare, alergice și neurastenice (7). Din cauza tabloului clinic variat bolnavii sînt tratați ani de-a rîndul cu diagnostic greșit. Mulți sînt supuși intervențiilor chirurgicale, cînd se extirpa apendicele (ca și în cazul nostru) sau colecistul. Alte ori se indica laparotomia explorativă. Deseori st. s. nu produce nici un simptom.

În hemogramă pe lîngă anemie feriprîvă se observa frecvent și eozinofilie, care deseori poate fi moderată, cum afirmă recent mai mulți autori. Aceasta se explică prin faptul că eozinofilia este în concordanță cu reactivitatea alergică (7, 5, 12, 13, 14). În cazul nostru eozinofilia varia între 15—18%. La început apare și leucocitoza, pe care noi nu am observat-o însă.

Pentru a găsi tratamentul eficient s-au făcut experiențe cu mai multe medicamente atît în vitro, cît și in vivo. În legătură cu această problemă este de remarcat lucrarea sintetică a lui *Páll* și colab. (15). Tetraclor-etilenul, timolul, hexilrezorcinolul și glicerina azi nu se mai întrebunțează. Violetul de gentiană per oral este ineficace, iar administrat intravenos produce de multe ori flebite grave. Majoritatea autorilor întrebunțează violetul de gentiană intraduodenal; *Viorel Gligore* și colab. preconizează administrarea fracționată prin sondă. Noi am administrat-o timp de 20 zile lără rezultat, în schimb producea la bolnava noastră greață și o stare generală alterată. Tot așa st. s. nu este influențat nici de neosalvarsanul intraduodenal. Noi am obținut cel mai bun rezultat cu papaina, după care larvele dispăreau în scurt timp, din fecalele și sucul duodenal al bolnavei noastre și nici la examinări repetate nu s-a mai putut pune în evidență. Astfel rezultatele noastre terapeutice confirmă observațiile lui *Páll* și colab.

Sosit la redacție: la 12. aprilie 1958.

Bibliografie

1. *Lourekovich I., Tomcsik I., Lörincz. I.*: Bacteriologia, Parazitologia, Budapesta, 1935, 523—25;
2. *Hațieganu-Goia*: Tratat elementar de semiologie și patologie medicală Vol. II., 3. *Rökay, Berger*: Orv. Hetilap 5, 1926; 4. *Friedrich L.*: Orv. Hetilap 47, 1948; 5. *Borhegyi L., Széplaki S., Dozsán G.*: Orv. Hetilap, 27, 181, 1954; 6. *Páll G., Vánky K., Pump K.*: Orv. Hetilap 7, 181, 1956; 7. *Viorel Gligore, Strlmbu V. și colab.*: Viața Med. 5, 14, 1956; 8. *Jones C. A.*: Semiology 1951; 9. *Faust E. c. de Groat A.*: Am. J. Trop. Med. 20, 359, 1940; 10. *Faust E. C., Craig C.*: Clinical parasitology Sanders Philadelphia, 547, 1954; 11. *Whitehall R., Miller M.*: Bul. Johns Hopkins Hosp. 75, 169, 1940; 12. *Friedrich L.*: Orv. Hetilap 12, 330, 1955; 13. *Borhegyi L.*: Orv. Hetilap 12, 334, 1955; 14. *Hun N., Döczy P.*: Katonaorvosi szemle, Budapesta 10, 907, 1956; 15. *Páll G., Vánky K., Kalapos*: Orv. Hetilap 24, 654, 1957.

ДАННЫЕ О ЧАСТОТЕ И КЛИНИКЕ СТРОНГИЛЕИДОЗА
(*Strongiloides stercoralis*)

Гун Н., Биро И.

Авторы обнаружили яйца глист кишечной угрицы в стуле и ее личинку в дуоденальном соке у трех больных. В двух случаях клиническая картина была бессимптомна, в одном случае клиническая картина была разнообразная. Временная рвота, запах изо рта, набухшая полнокровная слизистая носовых ходов, похудание и анемия.

При лечении папайном личинки исчезли. Большой наблюдался в последующем в течении 18 месяцев. Симптомы заболевания не повторялись.

DONNÉES SUR L'OCCURRENCE ET LE CARACTÈRE CLINIQUE
DE STRONGILOIDES STERCORALIS

N. Hun, I. Biró

Les auteurs ont aperçu des oeufs de *Strongiloides stercoralis* dans les fèces de 3 malades et des larves dans leur muqueuse duodénale. Deux cas étaient sans aucun symptôme quelconque, mais un des cas révéla un tableau pathologique curieux: emesis périodique, halitose, muqueuse nasale hyperémique et gonflée, émaciation prononcée et anémie.

Après l'administration de Papaine, les larves avaient disparues, puis après 18 mois d'observation, les symptômes ne se répétèrent plus.

Secția de boli interne (șef de secție: Bakk Elek) a Spitalului unificat din Odorhei
(Director: Szilasi A. medic primar)

DATE PRIVITOARE LA ASCITA ȘI HIDROTORACELE
DE ORIGINE OVARIANĂ (SINDROMUL DEMONS-MEIGS)

Bakk Elek, Bódi András

În cadrul unei ședințe (12. oct. 1950) a filialei din Odorhei a SȘM, am prezentat cazul unui bolnav cu sindrom Demons-Meigs, vindecat după operație. Acest sindrom are deseori un caracter confuz, iar neidentificarea lui duce la un desnodământ tragic, în timp ce o intervenție chirurgicală efectuată la timp e întotdeauna salvatoare. Iată de ce socotim că descrierea cazului amintit nu e lipsită de interes.

În majoritatea cazurilor, boala survine la femei între 30—60 de ani, rareori mai devreme sau mai târziu. De cele mai multe ori, se manifestă într-o formă asociată cu ascită și hidrotorace. În același timp, în ovar se poate găsi o tumoră benignă. E caracteristic că după extirparea tumorii, bolnava se vindecă. Fără operație, după un simplu drenaj, lichidul se formează din nou. Puncția devine necesară la intervale de timp din ce în ce mai scurte, pînă cînd bolnava moare din cauza edemului hipoproteinemic și cașectic.

Demons (Bordeaux) a semnalat pentru prima oară existența acestui sindrom, în 1887. *Cachera* și *Dorais* în 1903, iar mai târziu *Rokaens* au publicat cazuri izolate. *Petrovski* a eliminat cu 80 de puncții, la un singur bolnav, 1.230 de litri de lichid abdominal. Este meritul lui *Meigs* (Boston, 1935—43) de a fi studiat minuțios această maladie, care de atunci e cunoscută în literatură sub denumirea de *sindromul lui Meigs*.

În 1951, *Gaches* colecționează 80 de cazuri existente în literatură, iar *Meigs* menționează, în 1955, 124 de cazuri.

După cite știm, în țara noastră, noi am descris pentru prima oară sindromul

lui Meigs (1950). Mai târziu, A. Suchar și colaboratorii, în 1956 (1), apoi Ionescu și co.ab., în 1957, au publicat câteva cazuri (2). În literatura maghiară, Györy s-a ocupat recent (1957) cu această problemă. El a atras atenția asupra faptului că numai acele cazuri pot fi acceptate ca sindrom Meigs, care prezintă concomitent ascită hidrotorace și tumoră ovariană benignă (7). La sesiunea științifică ce a avut loc în 1957 la Tg. Mureș, Berger a descris un sindrom Meigs, din partea Clinicii de ginecologie (Tg. Mureș).

Potrivit observațiilor noastre de până acum, e vorba de un tablou clinic care începe lent, asociindu-se insidios cu ascita, evoluind într-un mod caracteristic cronic și agravându-se necontenit. Faptul punția ascitei, obținem uneori lichid cu sînge. Astfel fiind, ne putem gîndi eventual în mod greșit la o tumoră malignă. Proba Rivalta a lichidului toracic sau abdominal e negativă, iar în sedimente găsim celule limfoide. În cursul punțiilor frecvente, proba Rivalta poate deveni pozitivă. De asemenea, la drenajul ascitei lichidul toracic dispăre imediat, dar în curînd se formează din nou. La începutul bolii, starea generală e încă bună, iar examenele de laborator nu arată modificări importante, nici în tabloul sanguin și nici în echilibrul apei și al sării de bucătărie. Nu peste mult însă, după cîteva săptămîni sau uneori luni probele de disproteinemie devin pozitive și din cauza pierderii masive de albumine, apar edemele.

Cauza procesului patologic e tumoră ovariană care de cele mai multe ori e atât de mică încît nu poate fi descoperită la examenul ginecologic. Aspectul tumorii și structura ei microscopică sînt variate. Au fost descrise fibroame, tumori, adenome benigne ale tiroidei (gușe ovariene), chisturi mucoide, adenome chistice ovariene multiglanulare etc.

Funck, Brentano cred că la stabilirea diagnosticului trebuie să luăm în considerare elementele de anatomie (histopatologice), evoluția maladiei, proprietățile fizico-chimice ale lichidului abdominal și toracic, precum și elementele de prognostic. Se poate vorbi de sindromul Meigs numai:

- a) dacă examenul histopatologic arată că tumoră e benignă,
- b) dacă în evoluția bolii găsim lichid toracic sau abdominal mereu mai abundent, formîndu-se repede după efectuarea punției,
- c) dacă proba Rivalta a colecției de lichid e negativă fără ca această colecție să aibă celule tumorale și o greutate specifică mai mare de 1.012—1.018,
- d) dacă după extirparea tumorii, boțnavul se vindecă.

După Neffer (citînd pe Funck-Brentano) conținutul de albumină al lichidului este întotdeauna sub 20‰, în timp ce în cazul tumorilor maligne ajunge la 80—90‰.

Azi, la stabilirea diagnosticului se întrebuițează cu succes și laparoscopia (G. Kleff).

Diagnosticul nu e ușor de stabilit. Bolnava cu sindrom Meigs e internată în clinică medicală, chirurgicală sau eventual ginecologică, avînd de cele mai multe ori diagnostic de atrofie hepatică, tbc. abdominală, insuficiență circulatorie, sau tumoră abdominală malignă.

Cauza formării colecției de lichid ce însoțește tumorile benigne ale ovarului nu e încă lămurită. Teoria despre comprimarea cavernei (Schintz) nu poate fi susținută. Toxicoa histaminică, excitarea mecanică a membranei abdominale („Reitzwirkung“), eventuala activitate secretorie a elementelor celulare tumorale, acțiunea alergică (Selye) etc. sînt numai ipoteze. Sînt greu explicabile mai ales cazurile rare în care hidrotoracele s-a instalat fără ascită. Probabil cea mai acceptabilă dintre toate aceste teorii foliculinică a lui Cachers. După acesta, simptomatologia bolii s-ar explica prin acțiunea edemizantă bine cunoscută a unor hormoni steroizi. Rămîne însă nelămurit faptul cum de e posibil ca aceeași categorie de tumori benigne să cauzeze uneori o activitate excesivă a hormonilor foliculari, iar altelei nu.

Pe baza observațiilor lor foarte interesante, T. Ionescu și colaboratorii (2) pun în lumină alături de hiperfoliculinemie rolul unui factor edematizant nou, pînă acum nelămurit. După parerea noastră, la aceasta contribuie și o anumită insuficiență hepatică, de natură sa provoace tulburări în metabolismul hormonilor steroizi și permeabilitatea accentuată a capilarilor.

În cele de mai jos prezentăm cazul nostru :

Bolnava R. A. de 54 de ani e internată la secția de chirurgie a spitalului din Odorhei, din cauza unei hernii ombilicale. Avind o stare generală bună și rezultatele examenelor de laborator și radiologic fiind negative, bolnava a fost supusă unei intervenții. Cantitatea mică de ascită care a apărut la deschiderea sacului ombilical nu ne-a atras atenția ca printr-o explorare mai largă să pătrundem în cavitatea abdominală. Astfel, ne-am mulțumit să rezolvăm hernia ombilicală. După vindecarea normală a plăgii, bolnava a părăsit spitalul.

La trei săptămâni după plecare, se internează din nou la secția medicală, cu diagnostic de „pleurită”. Puncția pune în evidență transsudat. După câteva puncții, cantitatea lichidului cavității toracice s-a micșorat. În schimb ascita a devenit din ce în ce mai pronunțată. Au urmat puncții abdominale în serie, dar lichidul se acumula tot mai mult. Bolnava și-a pierdut pofta de mâncare, avea respirația grea și o stare generală din ce în ce mai rea. A fost consultată în mai multe spitale, fără ca să i se precizeze caracterul bolii, fiind tratată de viciu decompensat, atrofie hepatică și poliseruzită. Starea generală se agrava din ce în ce. În această stare foarte rea, e internată din nou la secția medicală a spitalului nostru, avind edem maleolar și sacral. Și de data aceasta, proba Rivalta a lichidului abdominal e negativă. Westergren: 48 mm; globulele roșii: 3,660.000; hemoglobina: 7%; viteza de sedimentare: 5.800; tabloul sanguin: seg. 60%; limfocite: 30%; mo. 4%; fi.: 4%; eo.: 2%. Azot rezidual: 42 mg%, zahăr în sânge 86 mg%, WR: neg.; Takata: neg.

Pe baza tabloului clinic caracteristic de mai sus, a examenelor de laborator și în lipsa simptomelor inflamatorii care să indice o afecțiune degenerativă a inimii sau a ficatului, am presupus că e vorba de un sindrom Meigs, și am indicat efectuarea unei laparotomii. Explorându-se cavitatea abdominală (oper.: *Csizér Zoltán*) s-a găsit în ovarul drept un chist de înărmimea unui ou de găină, înconjurat în forma de ciorchine de mai multe chisturi mărunte. Am efectuat o adnexectomie dreaptă. Ficatul, splina și celelalte organe abdominale nu au prezentat modificări patologice. Examenul histopatologic (efectuat de prof. *Haranghy László*) arată adenom chistic ovarian.

În timpul operației și după operație nu s-a ivit nici o complicație. În săptămânile următoare s-a produs o vindecare completă. La examenul de control, efectuat după un an, am constatat că bolnava se află într-o stare bună.

Firește că fiind vorba de un singur caz, ar fi riscant să iei poziție alături de una sau de alta dintre părerile nu suficient de întemeiate, ce s-au rostit în legătură cu mecanismul patologic al acestei maladii. Numai un material clinic mai bogat, observații minuțioase, multilaterale și cercetări histologice și biochimice ar putea să decidă care e factorul primar: activitatea excesivă a hormonilor foliculari sau tumoarea ovariană — sau eventual ambele sînt concluzia altor factori. Un lucru pare sigur: **la formarea tabloului simptomatologic e necesară colaborarea mai multor factori**, iar în înlănțuirea corelațiilor, tumoarea ovariană are un rol decisiv. Altfel nu s-ar putea explica nici tulburările intense ce survin în activitatea fiziologică a membranelor seroase, nici tulburările de echilibru ale albuminei și clorurii de sodiu, tulburări ce sînt consecutive celor dintii, — și nici vindecarea surprinzător de rapidă și definitivă care se obține prin operație.

Prezentînd cazul nostru am intenționat să atragem atenția asupra acestei boli rare. Dacă există simptome care să indice o asemenea suspiciune, laparotomia explorativă efectuată la timp grăbește stabilirea diagnosticului și vindecarea bolnavului.

Sos: la reacție: la 9 noiembrie 1957.

Bibliografie

1. *Suchar A., Ioanid V., Rodan O.*: Obstetrica și Gin. 1956, 5, 416;
2. *Ionescu T., Albescu I., Ioachim H.*: Chirurgia, 4 1957;
3. *Zeminscaja I. I.*: Szovjetscaja Medicina 1955. 5, 34;
4. *Funck-Brentano*: Revue de praticien. Tome V 21, 2159.
5. *Kleff G.*: Zblatt. i. Gynec. 1954, 76, 3 105;
6. *Zimmermann J.*: Deutsch. Med. Wochenschrift. 78, 22, 812;
7. *Györy Gy.*: Magyar Nőorvosok Lapja 1957. 2, 78.

Institutul de radiologie a I.M.F. Tg. Mureş (Cond.: Conf. Krepş Iván)

NIVELUL DE RADIAŢIE NATURALĂ ŞI ÎNCĂRCAREA ORGANISMULUI CAUZATĂ DE RAZELE IONIZANTE ARTIFICIALE

Krepş Iván

Dintre factorii de mediu extern care acţionează asupra organismului omenesc, radiaţia naturală ionizantă este puţin cunoscută. Una din cauzele care explică această situaţie este faptul că de-a lungul mileniilor fiinţele vii care trăiesc pe suprafaţa pământului şi-au adaptat organismul atât de mult la ploaia neconţinută de raze ionizante, încît nu mai sînt capabile să înregistreze decît acea intensitate de raze care depăşeşte în chip considerabil nivelul de radiaţie naturală în timp ce ele reacţionează de exemplu imediat şi sensibil la variaţiile de intensitate ale razelor de căldură. Faptul şi gradul acomodării rezultă din comunicările cercetătorilor elveţieni, potrivit cărora organismul soarecilor albi ţinuţi în tunelul Simplon, unde razele de căldură, a degenerat tocmai din cauza acestei lipse a razelor naturale (*Seelentag*). *Huttmaier* relevă că în regiunea izvoarelor radioactive din valea Gastein, regiunea Salzburg, se observă cel mai mic procent de mortalitate canceroasă. O altă cauză este aceea că cercetările minuţioase menite să determine nivelul de radiaţie naturală au început de-abia în ultimul timp. Cu toate însă că aceste cercetări datează numai de cîţiva ani, dată fiind importanţa ce o prezintă, ele se deslăşoară într-un cadru amplu, îmbogăţind cunoştinţele noastre cu numeroase descoperiri surprinzătoare, dintre care unele ne dau de gîndit. Importanţa problemei a devenit mai acută datorită exploziilor atomice experimentale în aer liber, efectuate din ce în ce mai frecvent în ultimii ani; explozii care constituie un pericol de intensificare a încărcării organismului cauzată de radiaţie, stîrnind prin aceasta neliniştea maselor populare şi în deosebi a geneticienilor. În adevăr, ca urmare a exploziilor, curenţii de aer pot să împrăştie în regiuni îndepărtate, substanţe radioactive ce plutesc sub formă de suspensii fine luni de-a rîndul, în straturile înalte ale atmosferei. Cele mai dăunătoare dintre aceste substanţe sînt Zr^{95} , Sr^{90} , Pr^{144} , Ce^{144} , Y^{90} . Chiar dacă radioactivitate atmosferei nu depăşeşte doza admisibilă pentru organismul omenesc, trebuie să ne îngrijoreze radioactivitatea precipitaţiilor (ploaia, zăpada, roua) şi cea a aerului (fall-out activity), care sedimentîndu-se şi îngloată fiind prin legume, fructe şi alte plante, poate să periclitze sănătatea, mai mult sau mai puţin grav, în proporţie cu cantitatea pe care o prezintă (*Jaeger, Muth, Friz-Niggli* etc.). În acest sens un exemplu destul de tragic îl constituie doza de fallout a exploziilor din insulele Marshall (*Sittkus, 1954*) şi Bikini (*Gietzelt, 1954*), precum şi seria de experienţe din insulele Christmass (*1956*), în urma cărora în Japonia a căzut ploaie radioactivă (*A. N. Marei*). S-a ivit prin urmare în chip firesc necesitatea de a se studia urgent proporţia dintre nivelul de radiaţie naturală şi încărcarea organismului cauzată de radiaţie artificială, rezultată din unele cuceriri ale tehnicii, pentru ca în caz de pericolitate directă (somatică) sau indirectă (genetică), să se poată elabora cit mai

repede procedeele de prevenire. In scopul acesta a fost infiintata organizatia International Commission on Radiological Protection (I.C.R.P.). In cursul dezvoltarii sale, medicina inlatura riscurile si pericolele mortale ce ameninta indivizii si colectivitatea, dar nu-i mai puțin adevărat pe de altă parte că datorita progresului, ea imbogătește civilizația noastră cu noi realizări practice, care la rindul lor sporesc pe o scară și mai extinsă periclitarea sănătății maselor populare, periclitare ce rezultă în urma încărcării organismului omenes cu raze ionizante. Aceste raze impun noi cercetări în iegătura cu măsurile de prevenire.

Tabelul Nr. 1. cuprinde componenții care cauzează încărcarea organismului uman cu radiație naturală.

Tabelul nr. 1.
Componenții de radiație naturala (Muth)

Radiația		Organul critic	Cantitatea existentă în corp în Curie*	Doza mrem/an**	
Radiația în-tregului corp	Razele cosmice	Radiație externă	corpul întreg	—	35
	Radiația med, ext.		corpul întreg	—	70
	Potasiu ⁴¹	Radiație internă	muschi, corp. într.	10·7	19
	Carbon ¹⁴		grăsime, corp. într.	9·10 ⁻⁸	1,5
Radiația unei părți a corpului	Radium ²²⁶	Radiație internă	oase, osteocite	0,4—4,10 ⁻¹⁰	50
	Radon și derivatele sale (0,2—5,10 ⁻¹³ C/l)		plămîn	—	25—250

În fasciculul de raze cosmice ce izvoresc din soare și din stelele-sori, miriadele de protoni, electroni și fotoni de o deosebită energie ajung la limita atmosferică a pământului, acolo se izbesc de moleculele de aer din straturile superioare ale atmosferei, și emițind o radiație secundară, compusă din electroni, pozitroni, mezonii, precum și din fotoni cu diferite energii, invadează suprafața pământului. Corpul nostru e străbătut în fiecare minut de o mie de astfel de particule cosmice. Ce activități fiziologice dirijează sau reglează ele — aceasta e o problemă deocamdată nelămurită, și la care nu se va putea răspunde decât în măsura în care se va face explorarea spațiului cosmic.

Mai bine cunoaștem radiația mediului ambiant, care nu este altceva decât radiația-gamma (background radioactivity) pe care o emana solul. Intensitatea acesteia variază în funcție de sol, așa de exemplu în Suedia e de 1—10 mrad/d (zi). În general e de 78 mrad anual în interiorul casei și 48 mrad/1 a(an) în liber (Leeds)***. Radiația mediului ambiant se datorește iradiației radonului și a produselor sale de dezintegrare, care poate fi apreciată anual la 1 mrad, la nivelul gonadelor (Spiers,

* 1 Curie este cantitatea unei substanțe radioactive în care se descompun $3.7 \cdot 10^{10}$ atomi pe secundă. $1 \text{ mC} = 10^{-3} \text{ C}$, $1 \mu\text{C} = 10^{-6} \text{ C}$.

** 1 rem (roentgen-equivalent-men) este cantitatea unei radiații ionizante care desfășoară în organismul uman o acțiune biologică identică cu doza de 1 r (röntgen). Doza de 1 r (röntgen) este cantitatea de raze electromagnetice care dă naștere într-un centimetru cub de aer (la 0° C, 760 mm Hg) la $2,1 \cdot 10^9$ perechi de ion. $1 \text{ mR} = 10^{-3} \text{ r}$.

*** 1 rad = 100 ergs, 1 mrad = 10^{-3} rad

1956). Impoziția radonului a fost subliniată de *Sievert*. Măsurând iradiația gamma a corpului omenesc într-un laborator construit la 50 de m adâncime, a constatat că la oamenii îmbrăcați se înregistrează valori mai mari ca la cei dezbrăcați. Chiar dacă au stat numai puțin timp în pământ, la adâncimea amintită, hainele au absorbit produsele de scindare ale radonului și devenind radioactive, au falsificat rezultatele iradiației corpului. Și în camerele cu aer viciat, conținutul de radon poate fi atât de înalt încât să se apropie de valoarea limită pe care *International Commission on Radiological Protection* o consideră drept nivelul maxim admisibil (*Hultquist*). Radonul care se află foarte răspândit în aer, ajunge în atmosferă pe calea difuziei ieșind prin crăpăturile straturilor de pământ sau rocilor superficiale și adinci, bogate în conținut de radium; de asemenea mai provine din radiumul natural al plantelor și animalelor precum și din radiația apelor minerale, care la mari adâncimi sînt încărcate cu radon. Ca produse ale dezagregării radonului, în atmosferă se formează izotopii de Radium A, B și C, precum și cei de Po, Pb și Bi. Aceștia se depun pretutindeni, sub formă de aerosol adică picături de ploaie, și împreună cu sedimentările, mișcările de convecție sau precipitațiile ajung din nou pe suprafața pământului. Circuitul e foarte rapid și din cauza aceasta, activitatea Ra D (cu timp de înjumătățire de 22 de ani) se acumulează nu atât în atmosferă, cit mai degrabă în straturile superficiale ale pământului. Ea pătrunde în organism prin inspirație și prin intermediul alimentelor. În om, radonul inhalat din atmosferă, ajungînd în trahee, în laringe și, odata cu înghițirea salivei, în tubul digestiv, degajă emisia α care deși minimă e capabilă totuși să exercite o acțiune biologică. Toate acestea arată că țesuturile incinerate nu pot să ne dea decît indicații insuficiente despre cuantumul de radiație naturală (*Aurand, Feine, Jacobi și Schraub*). Nivelul de iradiație naturală, într-un interval de 30 de ani, este aproximativ de 3 r, în Republica Federativă Germană, de 19,5 r în India și de 50 r (!) în statu: Travancore. În prezent comisia O.N.U. studiază împrejurările sanitare ale populației de acolo și cu siguranță că va ajunge la constatări interesante asupra nivelului înalt al iradiației și al efectului ei asupra organismului.

În domeniul sursei de radiație internă, partea leului o are K^{40} . Acest izotop poate fi găsit în proporție de 0,01% în amestecul de izotopi ai potasiului natural (^{39}K 93,4% și ^{41}K 6,59%). Radiația β și γ a K^{40} este de 19–20 mrem pe an. Intrucum în afară de mușchii noștri (al căror conținut de K e de 0,35%), potasiu se mai găsește și în gonade (0,2 ± 0,02%), radiația de K^{40} care probabil se produce și acolo, afectează în mod direct gonadele. O altă componentă a activității corpului (body radioactivity) este C^{14} , a cărei cantitate totală, datorită răspîndirii ei, se poate evalua la 0,09 μC .

Dat fiind caracterul deosebit de exigent al cercetărilor, autorii care s-au ocupat cu determinarea conținutului natural de radium al corpului omenesc sînt foarte puțini. *Krebs* a efectuat determinarea în cenușa de cremator, măsurînd 1–40 nanograme (ng) de Ra^{226} , în timp ce *Hursh* și *Gates* au găsit valori mult mai mici, 0,038–0,43 ng. Cele mai noi măsurători (1957) făcute în organe de către *Rajewsky* și colaboratorii au înregistrat cantitățile de $1,4 \cdot 10^{-10}g$ Ra^{226} . Rezultatele prezintă deosebiri mari. *Krebs* le atribuie virstei, *Hursh* și *Gates* conținutului variabil de radium al apelor potabile, iar *Rajewsky* și colaboratorii le explică prin faptul că radonul produs în corp se elimină în proporție de 70% prin aerul expirat.

Sievert a măsurat iradiația naturală de radium a corpului, examinînd 306 oameni vii la o adâncime de 50 de m; el a constatat că pînă la virsta de 30 de ani, la o greutate a corpului egală, iradiația e mai mică cu 20% la femeii decît la bărbați; între 30–60 de ani, iradiația gamma se micșorează treptat atît la bărbați cit și la femeii, iar după virsta de 60 de ani, la bărbați e mai scăzută cu 30% și la femeii cu 20% decît în tinerete. După el, alături de efectul neindolcnic al virstei, greutatea corpului și conținutul în radium al apei potabile, cel mai important rol îl are musculatura dezvoltată, deoarece în iradiația γ domină K^{40} . Sînt interesante măsurătorile efectuate de *Rajewsky* pentru stabilirea conținutului în radium al alimentelor. Dacă un adult consumă zilnic în medie 1000 g de alimente și 1,5 l de apă, atunci el ia zilnic în medie $3,5 \cdot 10^{-12}g$ Ra^{226} prin intermediul alimentelor, și $0,312 \cdot 10^{-12}g$ Ra^{226}

prin intermediul apei. Evident, această cantitate variază de la individ la individ și de la colectivitate la colectivitate, în funcție de regimul alimentar, și de la regiune la regiune în funcție de conținutul în radium al apei potabile. Conținutul în radium al laptelui este de $0,3 \cdot 10^{-15}$ g la l g, al oului e de $3,10^{-15}$ g al cârnii de vacă e de $0,8 \cdot 10^{-15}$ g, al cârnii de porc e de $0,9-2,4 \cdot 10^{-15}$ g, al cartofului e de $6,9-13,10^{-15}$ g Ra^{226} .

În total radiația γ naturală e într-un an de mărimea 205,5—425,5 mrem, așa încît într-o perioadă de 30 de ani, suprafața corpului e atinsă de o încărcare de radiație de 6165—12765 mrem. După Spiers, la nivelul gonadelor pătrund în fiecare an 125—130 mrem, adică în curs de 30 de ani 3750—3900 mrem. Sintetizînd deci datele de pînă acum și neavînd la dispoziție alte rezultate mai precise, se poate spune că la nivelul gonadelor și în cursul unei perioade de 30 de ani, radiația naturală, variabilă de la regiune la regiune, a solului (back-ground) se apreciază la doza măsurată de 3—4 rem, și aceasta trebuie privită ca limită maximă a încărcării de radiație raportată la populația globală (punctul de vedere al Comitetului I.C.R.P. Jaeger). La aceasta contribuie încărcarea de radiație artificială pe care o cauzează unele cuceriri tehnice. Prin urmare se impune necesitatea de a lua în considerare și această radiație artificială. Literatura pe care o am la dispoziție îmi permite să folosesc numai datele cuprinse în Medical Research Council, London, 1956 și în National Research Council Washington 1956. (Tabelul nr. 2).

Tabelul nr. 2.

Încărcarea de radiație artificială a populației în comparație cu încărcarea de radiație naturală (Marea Britanie)

Sursa de radiație	Doza medie calculată*) pe cap de om, măsurată la nivelul gonadelor în interval de o perioadă de generație**) și raportată la populația globală în mrad
Încărcarea de radiație naturală	3400***)
Încărcarea de radiație artificială:	
Examele radiologice de diagnostic	700
Încărcarea de radiație inerentă profesiei (în afară de întreprinderile cu reactor)	50
Încărcare de radiație în întreprinderile cu reactor	3
Radioscopia încălțămîntei	3
Ceasuri cu cadran luminat	60
Televiziunea	< 30
Explozii atomice experimentale	30
	876 \approx 26% din încărcarea de radiație naturală

Din datele de mai sus rezultă că examenele radiologice de diagnostic ocupă primul loc printre factorii care determină încărcarea de radiație tehnică și depășesc cu mult celelalte surse de radiație artificială. Cu toate că nu constituie decît 20% din totalul radiației naturale (în S.U.A. cca 70%), nu e permis să tragem concluzia că diagnosticul radiologic ar conține un pericol mai mare decît efectul experiențelor

* „Per capita gonade dose of population”

** de la naștere pînă la vîrsta de 30 de ani

*** după măsurătorile făcute de Spiers

atomice. De altfel, tabelul de mai sus nu menționează activitatea fallout-ului care e cea mai periculoasă.

Pornind de la postulatul că încărcarea de radiație tehnică trebuie redusă cât mai mult cu putință, instalațiile de radiologie, exploziile atomice experimentale și în general toate sursele controlabile de radiație artificială trebuie construite, controlate și micșorate în așa fel încît, raportate la populația globală, să nu sporească încărcarea de radiație naturală la mai mult de o valoare medie de 10 rem, calculată pe cap de om pînă la vîrsta de 30 de ani. În general, medicii care nu au specialitate radiologică sînt de părere că leziunile radiogene pot fi cauzate numai de procedeele terapeutice. E greșit să se creadă că pentru persoana examinată, încărcarea de radiație cauzată de radiație examenului radiologic e inexistentă sau neglijabilă. Întrucît examenele radiologice se practică în cercuri largi și de medici nespecialiști, socotim că e datoria noastră să atragem atenția asupra faptului că examenul efectuat nereglementar periclitează nu numai sănătatea persoanei care examinează, ci poate să sporească sarcina de radiație somatică și genetică a persoanei examinate. Dată fiind importanța pe care o prezintă, cu această problemă trebuie să ne ocupăm ceva mai insistent. Tabelul nr. 3 și 4 cuprinde acele cantități de raze r pe care le primește persoana examinată cu ocazia examenului radioscopic sau radiografic.

Tabelul nr. 3.

Doza superficială medie cauzată de radiație ce se produce cu ocazia radiografiilor. Doza e calculată la fiecare radiografie, la nivelul porții de intrare a razelor (Congresul internațional de radiologie Copenhaga, 1953)

Regiune	r pentru fiecare radiografie
Bazinul (șold) femur treimea sup.	2—2,5
Rinichi, căi urinare	1,4—2,5
Coloana vertebrală sacro-lumb. a-p lateral	1,2—1,6
Radiografia profil în sarcină (măsurarea bazinului, stabilirea poziției fătului și a mărimum sale*)	1,8—3,5
Plamini (radiomicrofotografie)**)	3—6
Sinurile frontale (radiografie de contact).	pînă la 0,2—0,5
	75 r

Tabelul nr. 4.

Randamentul mediu al radierilor superficiale cauzate cu ocazia radioscopiilor (distanța, focar-piele 35 cm, 3 mA). (Lemmel, Martini, Sorrentino și Yalow, Wachsmann, Congresul internațional de radiologie, Copenhaga, 1953)

Tensiunea tubului în kV***	Doza medie r/min în raport cu filtrare totală exprimată în valori de echivalență de mm Al		
	1,6 mm Al	2 mm Al	3 mm Al
60	7 r/min	4,5 r/min	3 r/min
80	14 r/min	10 r/min	6 r/min
100	20 r/min	15 r/min	10 r/min

* Dublă sarcină a gonadelor (a mamei și a fătului)

** Sarcina la nivelul gonadelor constituie 0,1% din sarcinile totale rezultate în urma aplicării medicale a radiațiilor, de aceea deocamdată nu există nici un motiv de a fi înlăturată din cauza leziunilor genetice.

*** La instalațiile cu curent continuu r min poate fi mai mare.

Datele de mai sus arată că unele radiografiile prezintă doze care nu pot fi subestimate, dar cele mai mari doze pătrund în organism cu ocazia efectuării radioscoپیilor. Ca regulă generală e bine să notăm că în cazul în care distanța dintre focar și piele este de 35 cm, persoana examinată primește pentru fiecare mA 5 r/min. Doza maximă admisă în scopuri de diagnostic este doza superficială de 100 r; în ziua examinării sau în răstimp de cîteva zile, doza aceasta nu poate fi depășită. (La efectuarea unui pasaj de la o distanță focar-piele de 35 cm, cu o tensiune de 70—80 KV și 4 mA durată totală, potrivit caracterului examenului, este de 7—10 minute.)

Prudența e justificată mai ales cînd e vorba de femeile în perioada de fecunditate. Cu toate că la efectuarea unui pasaj numai a 30-a parte din doza superficială se absoarbe la nivelul ovarelor, trebuie să ținem seama de faptul că efectul de cumulație ce se produce ca urmare a examinărilor, repetate desori prea frecvent, se manifestă la bolnav în aceleași fel ca și la persoanele care lucrează în laboratoarele de radiologie. Cele mai recente statistici întocmite în acest sens arată că cea mai frecventă examinare a organelor abdominale se constată tocmai la femeile care se află în perioada de fecunditate (*Seelentag*, 1957). Experiențele efectuate pe drosofilă arată că leziunile embrionare pot fi urmărite în curs de 40 de generații. Deși aceste observații nu sînt aplicabile în toate împrejurările la om, totuși ele ne permit să tragem anumite concluzii. Probabil aceasta este explicația faptului că mutația umană nu a sosit de cînd dispunem de radiația artificială, ci va crește numai de acum înainte. În domeniul radiogeneticii, capacitatea de mutație a omului nu este o ipoteză lămurită; această capacitate este disparență în comparație cu aceea a drosofilei, subiectul preferat al experiențelor genetice, astfel încît în domeniul cercetărilor umane, geneticienii neavînd fapte, trebuie să se limiteze la formularea unor ipoteze. După *N. A. Dubinin* mutațiile trebuie considerate ca fiind dăunătoare la om, fie ca sînt dominante, fie că sînt subdominante, fie că sînt recesive. *Kemp* amintește 500 de boli pe care le cauzează mutațiile la om. Raportul dintre frecvența mutațiilor și doza de raze ionizante constituie o problemă importantă. Faptul că modificarea cromozomilor poate fi cauzată și de o singură pereche de ioni, arată că mutațiile radioactive nu au o doză limită. Aceste mutații sînt ireversibile (*Dubinin*). Creșterea intensității radiațiilor mediului ambiant ridică o serie întreagă de probleme din punct de vedere genetic. La congresul geneticienilor din 1956 s-a stabilit că radiația naturală cauzează la om 20% din totalul mutațiilor (*Ejroimson*). În răstimp de 25—30 de ani. 37—75 r dublează frecvența mutațiilor. Atît noile concepte despre doze cit și crearea dozelor de gonade nu numai la persoanele care se ocupă profesional cu razele ionizante, ci și în domeniul populației, prin accentuarea pericolozității raportate la perioada de generație de 30 de ani, arată că organele internaționale se ocupă în modul cel mai serios cu consecințele ce pot rezulta din încărcarea de radiație naturală și artificială (tehnică). Prin urmare atîtă timp cît nu vom avea cunoștințe și date precise în acest domeniu, nu putem să ne sustragem necesității imperative de a micșora cît mai mult posibil încărcarea de radiație diagnostică și în general orice încărcare de radiație artificială, înșurîndu-ne sîntul pe care *Muller*, cel mai prestigios dintre geneticieni, l-a sintetizat astfel: „Keep the dose as low as you can” (doza să fie cît mai mică posibil) nu atît în interesul nostru cît mai cu seamă în acela al generațiilor viitoare.

Despre leziunile fătului avem mai multe date. Monștrii născuți în urma röntgenterapiei aplicate în caz de uter însărcinat considerat în mod greșit drept mom uterin, au impus în legătură cu diagnosticile eronate, ca röntgenterapia să fie urmată de avort terapeutic. Aceste observații sporadice sînt adevărate de frecvențele anomaliilor de dezvoltare ce s-au găsit la copiii născuți de femeile însărcinate și expuse iradiațiilor în timpul atacului atomic de la Hiroshima, anomaliilor care dovedesc leziunile pe care le suferă fătul sînt datorite razelor.

Kepp (1952) a arătat într-un tablou dozele de iradiație care pot provoca avort sau anomaliile de dezvoltare, indicînd luna respectivă de sarcină.

Leziuni fetale produse în urma iradierilor uterelor gravide

Luna de sarcină	Doza care cauzează avort sau anomalii de dezvoltare
1	60 r*
2	150 r
3	250 r
4	340 r
5	440 r
6	440 r
7	550 r
8	650 r
9	720 r
10	780 r

} leziuni p. obabile

Potrivit tabelului de mai sus, odată cu avansarea sarcinii, posibilitatea lezării depinde de doze din ce în ce mai mari. În lunile mai tardive ale sarcinii, nu pot surveni decât leziuni fetale datorite iradierilor terapeutice, dar în primele luni când de cele mai multe ori prezența sarcinii e incertă, se pot produce leziuni fetale cu ocazia examenelor radiologice și a radiografiilor repetate fără precauție și cu o durată prea lungă, ce se efectuează pentru stabilirea diagnosticului.

Kisvárday relevă posibilitatea efectului leucemogen al radiației ionizante (röntgen, radium, izotopi) atât în Ungaria cât și în străinătate, în legătură cu dublarea cazurilor de limfogranulomatoză (*Gauld*). E cunoscută creșterea frecvenței leucemiei printre japonezii care au supraviețuit atacurilor atomice. După datele lui *Court, Brown și Doll* (1956) între 1947—1954 numărul bolnavilor suferind de leucemie s-a mărit de patru ori. Acești autori au observat că raportată la populația japoneză neexpusă radiațiilor bombeii atomice frecvența depinde de doză, adică de distanța față de hipocentru (proiecția centrului exploziei atomice pe suprafața pământului). Pe o rază de 2000 m de la hipocentru (calculind o doză medie de 1400 r) 12,8 din totalul celor expuși s-au îmbolnăvit de leucemie, deci de o sută de ori mai mulți decât era de așteptat. Dar nu-i mai puțin adevărat că și printre persoanele care se ocupă profesional cu radiologia, leucemia e de nouă ori mai frecventă decât la oamenii cu alte profesii. Creșterea morbidității e reală alături de numeroasele cauze relative ale tendinței din ce în ce mai accentuate a frecvenței cancerului (*Krepsz, Kozma*). În această privință, bomba fisionabilă (de plutoniu) și bomba fuzionabilă (de deuteriu sau tritiu) au un efect identic (*Leipunski*).

Datele menționate mai sus dovedesc destul de clar că și razele ionizante aplicate în vederea stabilirii diagnosticului pot fi dăunătoare. Singura modalitate sigură de a evita aceste efecte nocive este aceea ca numai medicul radiolog să efectueze toate operațiile examenului de diagnostic, deoarece numai el cunoaște modul cum se produc noxele profesionale și leziunile care pot surveni la bolnav datorită razelor. Radiologii se străduiesc să micșoreze noxele diagnostice prin tomografie simultană, iar în domeniul terapiei câștigă din ce în ce mai mult aplicarea microdozelor în locul dozelor de zece ori mai mari ce se aplicau până acum, avind însă același efect antiflogistic (*Géher*). Orice radioscopie trebuie efectuată pe baza unei indicații tot atât de întemeiată ca și o operație; în mod principial, dacă e la fel de corespunzătoare ca și radioscopia, trebuie să i se acorde prioritate radiografiei, care pe lângă celelalte avantaje ce le prezintă, are un caracter mult mai menajant (*Jankó*). Indicația chirurgicală bine cumpănită este un lucru unanim acceptat, fără ca prin aceasta să se înlăture posibilitatea riscurilor operatorii. Dar ar trebui să se țină seama și de faptul

* După *Russe*: 25 r între săptămâna 2--6.

că nici examenul radiologic nu e atât de inofensiv cum cred cei ce îl aplică prin abuz, chiar dacă eventual efectele lui nocive nu se manifestă decît după cîteva generații.

În anul 1954 s-a constatat că raportată la populația totală a S.U.A. doza superficială medie, calculată pe cap de om, este surprinzător de mare: de 2 r anual, ca urmare exclusivă a operațiilor radiologice de diagnostic. Dacă a 30-a parte din doza superficială ajunge pînă la gonade, atunci din aceasta revin anual 66 mr pe cap de om, adică rotunjind încărcarea de radiație a gonadelor e de 2—3 r în rîstimp de 30 de ani, raportată la populația totală. În domeniul terapiei, ca urmare a aplicării tuturor procedeelelor radiologice, doza de gonade în rîstimp de 30 de ani este de 2—5 + 3 r (*Laughlin și Pullmann*).

Datele cercetătorilor englezi rîmîn mult în urma datelor americane, arătînd numai 1.3 a acestora (0.66 r, 30a); din încărcarea de radiație naturală numai 26% constituie încărcarea de radiație de diagnostic, în comparație cu 80—90%, cît indică datele americane. În Suedia și Danemarca, doza de gonade reprezintă 1.4—1.5 din încărcarea de radiație naturală (*Hedthusen*). Aceste date comparative reclamă imperios ca la examenul de diagnostic încărcarea de raze a bonavilor să fie micșorată pînă la ultima limită — și această cerință nu poate fi garantată decît de medicul radiolog.

Trebuie să găsim proporția justă între rîntgenofobie și rîntgenofilie. Din păcate, proporțiile comunicării de față nu-mi permit să mă ocup mai amănunțit cu această problemă de interes general, a cărei importanță practică ar justifica întocmirea unui studiu separat.

Propunerea I.C.R.P. a stabilit pentru persoanele care se ocupă profesional cu procedeele de radiație următoarea doză admisibilă (doză de indiferență) într-o săptămîna 0.3 rem; în 13 săptămîni 3 rem; într-un an 5 rem; pînă la vîrsta de 30 de ani 50 rem; peste vîrsta de 30 de ani în fiecare 10 ani 50 rem (1956). Ținîndu-se seama de personalul din ce în ce mai numeros care datorită obligațiilor profesionale ajunge în contact cu razele ionizante, ulterior doza aceasta a fost micșorată (0.1 rem/7 d). Astfel, în tot cursul vieții, proporția dintre încărcarea de radiație naturală și încărcarea de radiație inerentă activității profesionale nu trebuie să fie mai mică de 1:10 (15—30 rem: 200 rem). Din cauza pericolului genetic, pentru o populație în număr mai mare (locuitorii din apropierea reactorilor atomici), doza maximă admisibilă nu poate depăși 1/10 din cea profesională (0.03 rem/7 d) (*Jaeger*, 1957).

În anul 1956, I.C.R.P. a stabilit că depoul admisibil de radium în organismul omenesc este de 0.1 $\mu\text{g}/10\text{-}7\text{g}$, adică poate fi de o mie de ori mai mare decît conținutul natural în radium al corpului (*Rajewsky*). Și aici s-a ridicat problema dacă nu ar fi mai indicat să se micșoreze doza de la $10\text{-}7$ la $10\text{-}8$ g (*Muth*). Chiar și așa încărcarea de radiație a osteocitelor (radiația α) este de 30 de ori mai mare decît încărcarea de radiație naturală.

În unele magazine de încălțăminte se face radiosopia ghetelor pentru a se putea stabili pe o cale simplă și sigură poziția justă a degetelor în noile ghete. Cu toate că în raport cu populația globală, doza medie ce revine pe cap de om e neînsemnată, s-a pus totuși întrebarea, dacă nu ar fi mai bine să se renunțe la acest procedeu. *Dubin* recomandă ca utilizarea razelor să se facă în mod cît mai rațional. După el, razele rîntgen trebuie aplicate numai în scopuri medicale, iar utilizarea industrială (jucării, ceasuri) a izotopilor radioactivi trebuie limitată.

Pentru a obține o cît mai minuțioasă micșorare a încărcării de radiație artificială, *Sievert* a propus ca pe suprafața aparatelor de televiziune, randamentul dozei maxime admisibile să fie micșorat de la 0.6 μr , la 0.15 μr , adică la 0.54 mr/h. Aceasta nu înseamnă însă că dozele de pînă acuma au atins limita de pericolozitate. Măsurători făcute exact au arătat că iradiația unor aparate de televiziune rîmîne sub 0.5 mr/h.

În tabelul nr. 2, mărimea dozei în legătură cu cadranul luminos radioactiv al ceasurilor de mină, s-a stabilit presupunîndu-se că 5% din populație poartă astfel de ceasuri. Radiația de radium pentru un ceas e de 1 $\mu\text{c}/\text{h}$, la cca 30 cm de gonade (*Muth, Beier și Dörner*)¹.

Mărimea încărcării de radiație ce apare în urma exploziilor atomice experimentale se bazează pe datele lui *Cockroft* (S.U.A. 1955), care la calculul dozei a luat ca temei media proporțională a exploziilor experimentale efectuate în cei trei ani anteriori. Din fallout (aer, ploaie, lapte) ei a luat în considerare numai radiația α , deoarece numai aceasta poate să producă o încărcare a gonadelor. La această sursă externă de radiație se adaugă o sursă internă; posibilitatea de înglobare a derivatelor radioactive de scindare care au un timp îndelungat de degubare (mai ales Sr^{90}) și acesta este componentul cel mai periculos. Din atmosferă, Sr^{90} pătrunde în organism prin intermediul alimentelor vegetale și animale sau prin inspirație. În oase, timpul biologic de scindare a radio-stronțiului este de 4000 de zile. În primul rând el se depune în oase (cu deosebire în oasele copiilor), iar radiația β pe care o degajă doar la câțiva mm acționează numai asupra oaselor și a celulelor hematopoetice. Gonadele, fiind departe de această sursă internă nu sint lezate. De aici rezultă că radio-stronțiu înglobat — dacă depășește doza de indiferență — nu ar fi de natură să cauzeze leziuni genetice, ci leziuni somatice care, potrivit cunoștințelor noastre actuale, predispun la leucemie sau a tumori ale oaselor, mai ales de natură osteosclerotică (*Holthusen, Kraevski, Litvinov*). Leucemia este de tip reticulos și e însoțită de splenomegalie, hepatomegalie și adenopatie (*Kraevski și Litvinov*). Tumorile oaselor nu se deosebesc de tumorile spontane.

National Research Council (S.U.A. 1956) relevă că populația S.U.A. a primit din fallout-ul exploziilor experimentale în cursul ultimilor cinci ani o doză de radiație probabil atât de mare încât, în cazul continuării cu aceeași amploare a exploziilor, se va ajunge în timp de 30 de ani la o încărcare de radiație de 100 mr (≥ 20 mr și 500 mr $<$). Doza de fallout însă nu a fost uniformă în ultimii cinci ani. Dacă între 1953—55 exploziile experimentale ar fi sporit în proporție maximă, atunci doza de fallout va crește foarte intens. Doza de fallout este proporțională cu numărul bombelor atomice explodate de mărime identică. Orice explozie experimentală de armă atomică mărește cantitatea de aerosoli radioactivi din atmosferă și implicit de pe suprafața pământului. Dacă aceste experiențe ar înceta imediat, ar mai fi nevoie de cca 10 ani până când s-ar sedimenta aerosolii radioactivi. Savanții englezi afirmă că dacă exploziile vor continua în ritmul actual, concentrația de aerosoli radioactivi va ajunge peste 100 de ani incompatibilă cu viața. Radioactivitatea specifică a pământului va atinge 200 mc km^2 (*A. N. Marek*).

Rezervele de cărbune ale pământului ($7.5 \cdot 10^{12}$ tone) și rezervele de petrol în zăcămintele cunoscute ($1.2 \cdot 10^{10}$ tone) vor fi suficiente, fiind seama de trebuințele din ce în ce mai mari, timp de 300 de ani, respectiv 100 de ani. Pe lângă energiile ce pot fi folosite (apă, flux-reflux, vânt, soare) cca mai promițătoare este energia atomică, capabilă să satisfacă nevoile noastre timp de milenii. Importanța uriașă a posibilităților practice pentru folosirea acestei energii în scopuri pașnice, arată că ne aflăm în pragul „epocii atomice”. Dar față în față cu acest aspect pozitiv — stăruie groaza armelor atomice, fapt care i-a îndemnat pe unii moralisti să se întrebe dacă nu cumva energia atomică trebuie considerată un dar foarte dubios, preconizând ideea renunțării la o astfel de sursă de energie care periclitează conservarea speciei umane. Notăm însă că, nu mijlocul în sine trebuie respins și acoperit de besteme, ci pe acia care îl întrebuințează în mod abuziv. În epoca de bronz, bronzul a fost folosit și la fabricarea armelor. La fel, mai tirziu, oțelul. Nici motorul nu poate fi repudiat numai fiindcă servește și la acționarea tancurilor și a aruncătoarelor de bombe. Depinde de voința popoarelor ca politicienii cărora li s-a acordat răspunderea conducerii să folosească această încredere spre binele sau spre nenorocirea omenirii. Și noi medicii, în primul rând, avem nu numai sarcina ci și datoria de a sublinia acest lucru. Nu trebuie să bagatelizăm leziunile cauzate de raze, dar nu-și are locul nici nevroza radiațiilor, care în cazul folosirii pașnice a energiei atomice este cu desăvîrșire lipsită de temei.

Sosit la redacție: la 17. martie 1958.

1. Barke, Buttenberg, Pfeiffer: Weg und Ziel, der Röntgendiagnostik, Barth, Leipzig, 1957;
2. Beier W., Dörner E.: Isotopen-Fibel für den Arzt, Thieme, Leipzig, 1957;
3. Dubinin N. A.: Izvest. Akad. Nauk. R.S.S.S. seria biol. 6, 1957;
4. Durand, Feine, Jacobi, Schraub: Strahlenther 104, 1957, 345;
5. Chantraine A.: Fortschr. Röntgentr. 72, 4, 1950, 497;
6. Cockroft: cit. Muth;
7. Court, Brown, Dol: cit. Hedi Fritz-Niggli;
8. Efrimov V. P.: Bull. Moskovskogo obs. ispit. prirodi, otdel biol., 6, 1957;
9. Eggert J.: Einführung in die Röntgenphotographie. Zürich, 1951;
10. Eschbach H.: Röntgen-Taschenbuch, Thieme, Leipzig, 1957;
11. Gerasimovskii V. I.: Atomnaia energia, 12, 1957;
12. Hedi Fritz-Niggli: Strahlenther 102, 1957, 355;
13. Hittmair: cit. Schrag;
14. Holthusen H.: Strahlenther 104, 1957, 317;
15. Hultquist B.: cit. Sievert;
16. Hursh, Gates: cit. Sievert;
17. Gaud W. R., James I., Robson H. N.: Brit. M. J. 1, 1953, 583;
18. Géher F.: Strahlenther 97, 1955, 362;
19. Gietzelt: Über die medizinischen und biologischen Folgen der Atombombenexplosionen in Japan, Volk u. Gesundheit, Berlin, 1956;
20. Jaeger R.: Strahlenther 102, 1957, 582;
21. Jaeger R.: Zeitschr. f. angewandte Physik einschliesslich Nukleonik 9, 1957, 467;
22. Janke R.: Röntgen-Aufnahmetechnik, Barth, München, 1952;
23. Jüngerling O.: Allgemeine Strahlentherapie, 2 Aufl., 1949;
24. Kaplan J.: Am. J. Roentgenol. 1948, 371;
25. Kisvárdy Gy.: Orvosi Hetilap, 5—6, 1957, 101;
26. Kraeuschi N. A., Litvinov N. N.: Medicin. radiol. 5, 1957;
27. Krebs A.: Strahlenther 72, 1942, 164;
28. Krepsz, Kozma: E. M. E. Orv. Tud. Szakoszt. Ertesítő 63, 1948;
29. Marej A. N.: Medicin. radiol. 5, 1957;
30. R. du Mesnil de Rochemont: Strahlenther 103, 1957, 332;
31. Muth H.: Strahlenther 103, 1957, 66;
32. Leeds: cit. Jaeger;
33. Leipunschi O. J.: Atomnaia energia, 12, 1957;
34. Osborn S. B.: X-Ray Focus Nov. 1955, 2;
35. Rajewsky, Muth, Hantke, Aurand: Strahlenther. 104, 1957, 157;
36. Seelentag W.: Strahlenther. 104, 1957, 182;
37. Sievert R.: Strahlenther. 99, 1956, 185;
38. Sanockij V. A.: Medicin. radiol. 5, 1957;
39. Sittkus: cit. H. Fritz-Niggli;
40. Spiers F. W.: Brit. J. Radiol. 29, 1956, 409;
41. Schrag E.: Der Tuberkulosearzt, 10, 1957, 595;
42. Wachsmann F.: Die radioaktiven Isotope, Dalp, München, 1957.

Clinica Medicală Nr. 1 (Cond. Prof. dr. Döczy Pá.).

ATELECTAZIILE. ASPECTE CLINICE ȘI INSEMNĂTATEA LOR*

Kovács László

Termenul „atelectazie“ este de origine anatomo-patologică. Atelys înseamnă incomplet, iar ectasis: dilatație, adică dilatație incompletă, mai precis: dilatație incompletă pulmonară a noului născut (după naștere) Jörg, 1832.

Spre deosebire de înțelesul original, atelectazia înseamnă azi lipsa de aer în „plămînuț de altfel normal“. Conform tratatelor noastre didactice, atelectazia poate lua naștere în caz de obstrucția unei bronșii, cînd aerul din alveolele corespunzătoare se resoarbe (atelectazie prin resorbție); cînd parenchimuț pulmonar este comprimat de un proces care crește intratoracal (atelectazie prin compresiune), sau cînd rețeaua musculară a unui segment bronho-pulmonar se contractă pe cale reflexă visceroviscerală (atelectazie prin contracție).

Pe lângă atelectaziile acute postoperative de origine reflectorică, cele cronice, care iau naștere în urma obstrucției unei bronșii, prezintă o deosebită importanță clinică, deoarece pe lângă resorbția aerului în teritoriul respectiv, atelectazia mai este în marea majoritate a cazurilor, punctul de plecare a unui șir de procese patologice în parenchimuț pulmonar, și anume: iperemie locală, transudație de stază,

*) Referat clinic cu text scurtat.

pneumonie de obstrucție, scleroză peribronho-vasculară, bronșiectazie etc. Apariția succesivă a acestor procese, precum și suprapunerea lor, dau naștere la aspecte clinice variate, astfel încât tabloul clinic va fi dominat într-un anumit timp de semnele acestora, iar boala de bază (tumora, tbc.) poate rămâne camuflată.

Lichtheim a fost primul (1879) care a observat fenomenele patologice în pămîntul atelectaziat și care cu un spirit critic impecabil a pus bazele studiului clinic și experimental al atelectaziei. Introducînd o laminare în bronșia animalului de experiență, a provocat obstrucția mecanică a bronșiei și a observat crearea unui focar pulmonar în formă de con, de culoare brună închisă, care a apărut după 24—48 ore. Acest focar la secțiune arăta consistență mucosoaasă. În unele cazuri s-a produs și edem local. Dacă animalele au supraviețuit experiența, în unele cazuri teritoriul atelectaziat s-a abcedat.

Cercetările patologice moderne (*Letiche, Policard*) au confirmat și completat observațiile clasice ale lui *Lichtheim*. Procesul patologic schematic este înfățișat în felul următor:

Atelectazia la început este numai lipsă de aer în alveole. Lumenul bronșiei fiind obliterat mecanic, sau prin contracție activă, aerul nu mai poate pătrunde în alveolele acestui teritoriu. Volumul pulmonului atelectaziat astfel, se micșorează la a 1/8-a—1/10-a parte din volumul inițial. În cursul aceste alveole lipsite de aer vor fi îmbibate cu lichid („Drowned Lung”) în urma cărui teritoriu ratatinat va crește din nou în volum. Patomecanismul acestei îmbibări nu este încă bine cunoscut. Unii îl presupun a fi consecința forței de aspirație în exudat inflamator (*Kassay*), alții îl consideră transudat, care a luat naștere în urma unei tulburări de circulație, înervare sau lezarea peretelui vascular (*Fleischner, Walgren*), iar alții presupun că ar fi vorba de un exudat inflamator (*Müller, Görgény-Göttche* presupune că lichidul la început ar fi un transudat, care pe urmă se transformă în exudat inflamator. Acest proces inflamator la un anumit grad îmbracă caracterul pneumoniei, eventualitate destul de frecventă în sindromul atelectaziei, cînd îmbracă și tabloul clinic al pneumoniei. Atelectazia în fazele incipiente, cu lipsă de aer, transudat sau chiar și în faza pneumoniei, se poate vindeca cu „restitutio ad integrum”. Dacă în schimb procesul devine cronic, vindecarea completă devine cu totul excepțională, deoarece proliferarea țesutului conjunctiv peribronho-vascular duce la fibroză, pe urmă la scleroza țesutului interstițial, care vor avea ca urmare dezvoltarea bronșiectaziilor. Bronșiectazia nu este consecința lipsei de aer în alveole, ci se datorește procesului patologic care se desfășoară în peretele bronșiei, în teritoriul atelectaziat. La început e vorba numai de o bronșită superficială, care mai târziu se transformă în bronșită, sau peribronșită infiltrativă deformantă. Aceasta din urmă nu se mai vindecă cu restituție completă (*Bauer*). În urma ramolirii țesutului inflamator, procesul se poate complica cu abcedare.

În concepția noastră de azi, atelectazia cronică nu mai poate fi interpretată ca fiind numai lipsă de aer în pămînt „de altfel normal”, ci este un sindrom care începe doar cu lipsa de aer în alveole. În urma și ca o consecință a unei boli de bază, care are loc în bronșii sau în imediata lor vecinătate și care compromite integritatea funcțională a bronșilor prin astuparea lumenului, se naște acest sindrom de atelectazie cu un cortegiu întreg de procese patologice pulmonare (pneumonie, scleroză, bronșiectazie, abces etc.).

Pornind de la boala de bază conform punctului nostru de vedere clinic și pe baza mecanismului patologic, atelectaziile pot fi împărțite în două grupe mari: I. Atelectazii de resorbție pasivă în urma obstrucției bronșiei. II. Atelectazii de contracție activă de origine intra- și extratoracală.

— Atelectazii de resorbție pasivă în urma obstrucției bronșiei.

Cauzele astupării lumenului bronșiei pot fi următoarele: corp străin aspirat, chiug sanguin, vomică aspirată; penetrația ganglionului limfatic în lumenul bronșiei; inflamațiile bronșilor de natură specifică și nespecifică; deformarea cicatricială a peretelui bronșic; tumori benigne și maligne care prin creșterea lor intra- endo- sau extrabronșială pot inunda în aceeași măsură lumenul bronșic.

S-au descris obstrucții bronșice în caz de aneurism al aortei, cancer esofagian, metastază ganglionară în mediastin, leucemie, limfogramulomatoză, cord bovin, precum și chist cu așezare intrapulmonară sau mediastinală (*Hollinger, Andrews*).

Luând în considerație localizarea topografică, precum și evoluția procesului, care cauzează obstrucția bronșiei, se pot diferenția următoarele aspecte clinice:

- ① Obstrucția bronșiei principale. Cauza principală a obstrucției în copilărie este un corp străin aspirat, iar la adulți cancerul bronșic. În urma astupării lumenului bronșiei principale, plămînul respectiv devine lipsit de aer, și anume, în citeva ore în obstrucție acută (corp străin) și în mod treptat în cancerul bronșic. La percuție obținem matitate deasupra hemitoracelui respectiv, diafragma este ridicată, iar mediastinul este tras spre partea afectată (triada clasică a lui *Lichtheim*).

Semnele radiologice în această fază „apneumatică” corespund acestei triade: pulmonul atelectaziat este acoperit de umbră, umbra mijlocie este dislocată spre partea obstruată, diafragma în partea afectată este ridicată.

Intensitatea umbrei în această fază este scăzută (subcostală), are structură omogenă perfectă, transparentă ca sticla de opal. Hemitoracele afectat este strimtorat într-o măsură redusă, traiectul coastelor devine mai drept. Hemitoracele sănătos, prin comparație, va fi mai lat, traiectul coastelor mai orizontal, spațiile intercostale largi, transparenta cimpurilor pulmonare mai accentuată (emfizem compensatoriu).

Semnul lui *Holzkecht-Jakobson* are importanță mare d.p.d.v. al dgn.-lui diferențial. Semnul are ca bază faptul, că în urma obstrucției bronșiei principale dintr-o parte se răstoarnă echilibrul dinamic respirator și mediastinul asemenea unei limbi de cîntar, se deplasează spre partea atelectaziata în inspirație, și spre partea sănătoasă în expirație bruscă (*Hitzenberger*).

Astăzi se menționează, că semnul lui *Holzkecht* poate fi pozitiv și în cazul cînd nu vedem nici o umbră pe ecran, căci obstrucția bronșiei principale este numai parțială. Această obstrucție parțială cauzînd o hipoventilație în plămînul respectiv, nu produce umbră, dar răstoarnă echilibrul dinamic respirator între cei doi plămîni. Cunoscînd acest fapt, ne va sta în putință să punem diagnosticul unui cancer bronșic în fază incipientă, cînd boala încă nu a astupat complet lumenul bronșiei și nu a cauzat încă atelectazie.

Semnul lui *Holzkecht* va fi pozitiv și în „stenoza de ventil” cînd obstrucția formează un fel de ventil în bronșie și în loc de atelectazie va produce emfizem (emfizemul de ventil al lui *Kassay*). În aceste cazuri numai în faza de expirație, va fi astupat lumenul bronșiei. În inspirație ambii plămîni vor primi aer în cantitate egală. În consecință luminozitatea toracei afectat în expirație va crește, diafragma în mod paradoxal va cobori, iar mediastinul va fi dislocat spre partea sănătoasă (tără emfizem, deci mai puțin luminoasă).

Condiția primordială a acestor mișcări de pendulă ale mediastinului este ca organele din umbra mijlocie să nu fie fixate de aderențe mai vechi sau chiar de procesul care a cauzat atelectazia. Altă condiție este, ca atelectazia să se întindă pe un plămîin întreg, sau pe un lob mare. Nu vom observa mișcări de pendulă în atelectaziile lobilor mici, sau ale segmentelor. Paralizia nervului frenic (cu mișcări paradoxale diafragmatice) precum și un emfizem compensatoriu de mare grad în lobul vecin, va împiedica de asemenea orice mișcare a mediastinului. Lipsa semnului lui *Holzkecht* deci nu exclude posibilitatea atelectaziei.

Recunoașterea și interpretarea acestei faze incipiente sindromului atelectaziei în copilărie, în caz de aspirație a unui corp străin, nu implică nici o dificultate. Lipsa de aer în alveole nu va fi urmată de transudat edematos, numai dacă corpul străin nu va fi eliminat la timp. Acele atelectazii care se nasc treptat în urma astupării progresive a bronșiei, cauzată de o tumoră malignă, vor fi însoțite întotdeauna de edem alveolar. Acest transudat odată cu evoluția bolii se va amesteca cu secreția de stază a bronșiei. Este un moment foarte important în evoluția bolii, deoarece împreună cu mucozitățile, vor fi reținuți și agenții patogeni, și în consecință soarta teritoriului atelectaziat va depinde, pe lângă durata obstrucției, în mare

parte și de virulența acestor agenți patogeni. Se știe că teritoriul atelectaziat se poate infecta și pe cale sanguină.

— 2) Obstrucția bronșiei lobare. Descoperirea obstrucției complete sau parțiale a bronșiei principale la adult, d.p.d.v. practic este aproape echivalentă cu diagnosticul tumorii bronșice. Obstrucția completa sau parțială a bronșilor lobare în schimb poate fi cauzată atât de cancer, cât și de un proces specific bronșic, sau pulmonar. Tabloul clinic și radiologic al tuberculozei pulmonare este deseori complicat cu sindromul atelectaziei. Acest sindrom se poate dezvolta din cauza angulării bronșiei în urma unui proces specific cirotic (*Hofmann, Schneider*), sau mai frecvent prin compresiunea bronșiei de o limfadenită specifică, sau chiar prin fistulizare și pătrunderea conținutului ganglionului specific în lumenul bronșiei (*Görgényi-Göttche, Kassay, Brügger, Willis* etc.).

Unii autori consideră frecvent această fistulizare a ganglionului în lumenul bronșiei nu numai la copii, ci și la adulți (*Schwartz*), iar unii afirmă chiar că infiltratul precoce la vârsta de adult, nu ar fi decît o atelectazie în urma deschiderii unui ganglion specific în lumenul bronșiei respective (*Rössle*). După *Görgényi-Göttche* diferitele aspecte ale tuberculozei pulmonare în vîrsta copilăriei nu ar fi decît seria diferitelor faze de fistulizare ale ganglionilor specifici în lumenul bronșilor.

Prin te atelectaziile lobare lobul mijlociu ocupă un loc special. În cele 23 cazuri de obstrucție bronșică lobară, publicate de *Willmann* avînd origine limfadenitică specifică, în 19 cazuri figurează lobul mijlociu. Frecvența, aspectul topografic și clinic al atelectaziei lobului mijlociu, l-a determinat pe *Graham* și elevii săi (*Burford-Mayer*) să propună denumirea de „sindromul lobului mijlociu” și să o considere ca o entitate clinică (1948).

De fapt, avînd în vedere peretele mai subțire al bronșiei lobului mijlociu, precum și raportul intim, ce îl are cu ganglionul limfatic la origine, lobul mijlociu drept poate fi considerat ca „punctum minoris resistentiae” al plămîului (*Zdanksy*). *Graham* și elevii au crezut unitară cauza obstrucției, și anume limfadenită specifică. Această etiologie unitară a fost combătută pe urmă de alți autori. Astfel *Döltischer* în cele 7 cazuri controlate operator, a avut ca punct de plecare în 3 cazuri cancerul bronșic, în 3 cazuri adenită specifică și un caz cu adenită nespecifică. *Willmann* arată că caracterul sindromului lobului mijlociu nu este influențat întru nimic prin faptul că adenita care comprimă bronșia este de natură specifică, sau nespecifică. Ceea ce caracterizează sindromul este șirul proceselor inflamatorii secundare, care se nasc în urma astupării bronșiei, și anume: pneumonia de obstrucție — bronșiectazia — abcesul pulmonar.

În consecință, în lobul mijlociu nu se întîmplă altceva, decît succesiunea proceselor patologice, care are loc în oricare parte, lob sau segment, dacă bronșia respectivă se astupă timp mai îndelungat, adică în atelectazie de resorbție cronică (*Herper, Condon, Wiermann*).

Pneumoniile de obstrucție nu pot fi diferențiate radiologic de pneumoniile lobare cu etiologie bacteriană. De altfel, și în caz de atelectazie, bolnavul poate avea temperatură. Și semnele fizice sînt identice, numai aspectul bolnavului nu este „pneumonic” și nici decursul bolii nu este tipic (*Löffler*).

În stadiul bronșiectaziei, tabloul clinic nu diferă întru nimic de bronșiectaziile de altă origine. Simptomul cel mai constant este tusa cronică cu spută purulentă în cantitate variabilă, puseu febrile și deseori hemoptizie. În caz de bronșiectazie abcedată deseori nici autopsia nu poate diferenția, dacă abcesul s-a dezvoltat pe parenchimul pulmonar sau a pornit din bronșia dilatată (*Policard*).

Pe baza datelor de mai sus, va fi mai lesne de înțeles că la clinica din Cleveland timp de 3 ani și jumătate (1949—1953) la bolnavii suferind și operați cu sindromul lobului mijlociu, diagnosticul a fost pus în timp foarte lung (3 luni—12 ani) (*D. B. Effler, J. R. Ervin*).

Conform publicațiilor din ultimii ani sindromul lobului mijlociu în relație cu vîrsta bolnavului, în majoritatea cazurilor este de origine specifică sau tumorală. Recunoașterea sindromului, în consecință ne obligă să continuăm examenele în sensul acestor boli. Bronhoscopia cu biopsia concomitentă este mijlocul de diagnostic

indispensabil în asemenea cazuri. Atelectazia descoperită la examenul radiologic este numai un semn al a ceea ce semnaleză, că în bronșia respectivă există „ceva”. Identificarea agentului obstruant imposibilă prin examen radiologic, va fi deseori rezolvată prin bronhoscopie. Este obligatoriu și examenul bronhografic în caz de sindrom al lobului mijlociu. Acest examen este chemat a ne relata starea bronșilor neaccesibile cu bronhoscopul. În unele cazuri acest procedeu va descoperi dilatarea bronșilor în lobul mijlociu, în alte cazuri prin semnul „stop” precum și prin lipsa de umplere cu contrast al lobului mijlociu, ne va arăta obstrucția completă sau parțială a bronșiei lobare.

③ Obstrucția bronșiei de segment. Având în vedere raportul existenței între atelectaziile de resorbție și topografia arborelui bronșic, este evident că astupzarea lumenului unei bronșii de segment va fi urmată de atelectazia acestei unități bronhovasculare.

Apariția unei umbre de segment în imaginea radiologică, nu înseamnă în toate cazurile atelectazie în înțelesul de azi al termenului. Această umbră segment cu formă și localizare caracteristică, denotă numai atât, că în acest teritoriu alveolele sînt lipsite de aer. Clinicianul își va pune întrebarea, de ce a dispărut aerul și cu ce a fost înlocuit.

La această întrebare, la începutul procesului, înaintea apariției semnelor secundare (diseminări bronhogene, metastaze etc.) examenul radiologic standard nu este în stare să răspundă. Deși se cunoaște că spre deosebire de umbra inomogenă a bronho-pneumoniilor virotice, umbrele atelectazice de origine tumorală sau specifică, au structura omogenă transparentă ca sticla de opal, totuși, atelectaziile, care la început sînt pure, în cursul evoluției lor se transformă treptat în pneumonie, iar în faza cronică se dezvoltă o scleroză peribronho-vasculară, procese care vor modifica structura omogenă a umbrei atelectaziei, astfel încît diferențierea va fi imposibilă.

Descoperirea atelectaziei de segment în faza incipientă, pură, se întîmplă rar și anume în cadrul unei serii de examene de control periodic, sau cu ocazia unui semn de alarmă (hemoptizie). În marea majoritate a cazurilor, în faza cînd bolnavul ajunge la examenul medical, tabloul clinic va fi dominat de manifestările proceselor pulmonare, consecutive atelectaziei, amintite mai sus. Practica zilnică adeverește că deseori trec luni de zile pînă cînd decursul atipic, sau caracterul recidivant al unei pneumonii, un cîmp de indurație persistent, o bronșiectazie sau abces pulmonar dezvoltat întîr timp, împune revizuirea diagnosticului anterior. Cu această ocazie, deseori examenul bronhografic, bronhoscopic cu biopsie sau ridicarea secreției, vor dovedi că în realitate este vorba de sindromul atelectaziei de origine tumorală sau specifică.

II) Atelectazii de contracție activă de origine intra- și extratoracală.

În epoca patologiei funcționale se evidențiază tot mai mult importanța reacțiilor neuro-musculare în patologia pulmonară, respectiv în formarea și menținerea atelectaziilor.

În urma comunicărilor lui *Mihailov, Baltisberger, Bronkhorst-Dijkstra* și alții, pulmonul nu se mai consideră ca un organ pasiv ci se recunoaște capacitatea de a se contracta activ sub influența sistemului nervos vegetativ. Impulsul sosește pe cale reflexă, iar contracțiile ce rezultă sînt reacții neuro-musculare.

Atelectazia deci conform concepției dinamico-funcționale este o reacție specifică a parenchimului pulmonar. Această reacție poate fi declanșată de excitațiile cele mai variate, iar rezultatul va fi același; dilatarea sistemului capilar și contracția tonică a rețelei musculare în segmentul bronho-pulmonar respectiv. Aceasta este o atelectazie pură și lumenul bronșiei este liber.

Excitația care va provoca atelectazie, poate să pornească din orice organ intra- sau extratoracal. *Hoffstaedt* (1953) deosebește atelectazii: 1. endobronho-pulmonare, 2. pleuro-pulmonare, și 3. cu alte reflexe visceroviscerale.

• Reflexul endobronho-pulmonar fără îndoială joacă un rol important în declanșarea atelectaziei. După concepția lui *Sturm* în acele cazuri, cînd un agent obstruant

(tumoră, edem) ar produce mecanic numai o obstrucție incompletă, aceasta poate deveni completă în urma contracției active reflectorice cu punct de plecare endobronșic. Obstrucția mecanică ar fi deci acel punct de unde pornește actul reflex („Start Komplex al lui Sturm”).

• Reflexele pleuro-pulmonare cu atelectazie consecutivă sînt constatări zilnice în clinică: iritațiile directe ale pleurei (pneumotorace), traumatismele toracale, precum și atelectaziile reflexe pornite din pleurezie exudativă. Citeodată pe lângă un exudat pleural minim apare o umbră de atelectazie atît de întinsă, încît omîtînd concepția dinamico-funcțională, patogeneza nu s-ar putea explica nicidecum. Periscizuritele, cit și cortico-pleuritele sînt explicate de unii autori (Uehlinger) ca atelectazii de contracție activă cu punct de plecare în pleură.

• Din punct de vedere practic, poate, cea mai mare importanță o au reflexele viscero-viscerale și atelectaziile consecutive. Punctul de plecare al excitației poate fi o boală coronariană, infarct al miocardului, pancreatită acută, ulcer perforat, splenomegalie leucemică, cancer intestinal, abces perirenal, peritonită specifică etc. Astfel se explică și atelectaziile postoperative. După unii autori, 70% din pneumoniile postoperative sînt de origine atelectazică. Aceste atelectazii apar în timpul sau după operație la cîteva ore, sau cîteva zile. În aceste din urmă cazuri, pe lângă reflexul viscero-visceral, poate și hipoventilația în urma mișcărilor diafragmatice reduse, precum și staza secrețiilor bronșice, joacă un rol oarecare în declanșarea atelectaziilor.

Unii autori francezi (Duval-Binet, Curtiilet) consideră aceste atelectazii postoperative ca fiind rezultatul unui spasm bronșic de origine alergică. Atelectaziile de contracție activă pot cuprinde una sau mai multe segmente bronho-pulmonare. S-a descris și „sindromul lobului mijlociu” pe baza reflexă (Petrányi) dar imaginea cea mai frecventă este fără îndoială „atelectazia în formă lineară, sau lamelară”. Fleischner a fost primul (1935) care a descris aceste umbre lineare horizontale bazale și a observat apariția lor pe ecran concomitent cu diferite afecțiuni abdominale. Aceste umbre în unele cazuri se văd numai cîteva zile, în alte cazuri se văd timp de săptămîni, sau chiar luni.

În anii din urmă Haubrich și Pohlen au demonstrat originea neuromusculară a acestor atelectazii lineare. Cu examene sistematice bronhoscoapice și bronhografice au demonstrat că aproape întotdeauna este vorba de atelectazia segmentului bazal anterior și bronșia respectivă are lumenul liber cu mucoasă nealterată.

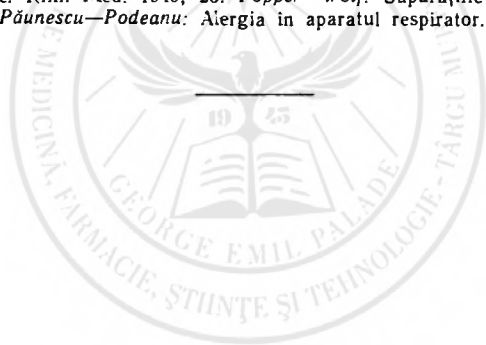
Constatarea unui „colaps electiv pulmonar” în cursul tratamentului cu pneumotorace, ne dă dovada evidentă a existenței atelectaziilor de contracție activă de origine neuro-musculară. S-a arătat mai de mult că țesutul pulmonar inflammat are reacție acidă și produce în cantitate crescută acetilcolină. În consecință țesutul pulmonar va avea tonicitatea vegetativă și contractilitate crescută. Contractia musculaturii netede în jurul focarului bolnav este echilibrată de forța aspiratoare a presiunii negative intrapleurale, deci nu apare atelectazia. Cu introducerea aerului în cavitatea pleurală coborîm această presiune negativă provocînd totodată artificial un reflex pleuro-pulmonar și în consecință, musculatura netedă cu tonicitate crescută se contractă în mod electiv, dînd naștere la o atelectazie de contracție.

Autorii clasici (Cohnheim) precum și cărțile noastre didactice afirmă existența atelectaziilor de compresiune, care ar fi produse prin comprimarea parenchimului pulmonar de un proces cu creștere expansivă micșorînd spațiul intratoracal (aneurism, lichid pleural etc.). Sintem de părere, că atelectazii avînd acest mecanism patologic nu există în realitate. Experiențele pe iepuri ale lui Mihailov au dovedit, că țesutul pulmonar nu poate fi comprimat și stors ca o spongie. De fapt un aneurism poate cauza atelectazie, dacă comprimă bronșia și nu țesutul pulmonar, iar atelectaziile în cursul pleureziilor exudative se nasc pe cale reflexă și nu prin compresiunea parenchimului de către lichidul intrapleural. Vedem doar imagini chîstice, tumori benigne, care umplu citeodată mai mult ca jumătate din emitorace, fără să observăm în același timp umbra atelectazică sau dislocarea umbrei mijlocii.

Sosit la redacție: la 26 februarie 1958.

Bibliografie

1. *Baló—Kassay—Bikfalvi*: Hörgöadenómák és je'entőségük. O. H. 1955; 2. *Do-litscher*: Diagnose und Atiologie des Mittellappensyndroms. Z. Inn. M. 1956; 3. *Effler-Erwin*: The Middle Lobe Syndrome The Am. R. of Tbc. 1955; 4. *Görgényi—Göttche*: Tuberkulose in Kindesalter. Springer 1951; 5. *Hollmann—Schneider*: Lungentumor und Lungentuberkulose. Barth 1952; 6. *Hoppe*: Klinik der segmentalen. Verlaufsform der Lungentuberkulose, Z. f. Tbk. 1953; 7. *Jóna*: Pangásos tüdök és hílusok. O. H. 1957; 8. *Kassay*: A hörgösükkü'etek tünettana és diagnosztikája. O. H. 1953; 9. *Kassay*: A Holzkecht tünet. Tuberkulózis 1957; 10. *Lenk*: Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnostik. Springer, 1928; 11. *Lecouer*: Physiopathologie des obstructions bronchiques. I. M. Leysin 1948; 12. *Löffler*: Die Lungenatelektase, Mohr—Staeherlin: Handbuch der Inn. M. 1956; 13. *Polgár*: Zur Kenntnis der basalen, horizontalen Schattenstreifen der Lungen. Rtg.-praxis 1934; 14. *Pohlen*: Zum genetischen Problem der Plattenatelektase. Z. f. Tbk. 1954; 15. *Petrányi*: A tüdő neuromuscularis reakciói és azok pathologiai jelentősége. Gyermekgyógyászat 1955; 16. *Petrányi—Horváth*: Kontrakciós atelektázia jelentősége közepső lebeny szindróma fenntartásában, ill. keletkezésében. Gyermekgyógyászat 1955; 17. *Policard*: Le Poumon. Masson 1956; 18. *Roger—Even*: L'Atelektasie, un terme a supprimer, I. M. Leysin 1948; 19. *Simrock*: Über Epituberkulose jenseits des Kinderalters, F. G. Röntgenstr. 1950; 20. *Simon*: Tuberkulose und Atelektasie. E. G. Tbk. Bd. X. 1941; 21. *Simon*: Neuere Anschauungen über Entstehung und Wesen der Lungentuberkulose des Kindesalters. Z. f. Tbk. 1951; 22. *Teschendorf*: Über Lungenatelektase. E. M. Strahl. 1936; 23. *Trocme*: Histoire de l'atelectasie. An. de Med. 1952; 24. *Mihajlov*: A tüdő ideg-izom berendezésének működése. Klin. Med. 1949; 25. *Popper—Wolf*: Supurațiile broncho-pulmonale. E. M. 1954; 26. *Păunescu—Podeanu*: Alergia in aparatul respirator. Med. Int. 1957.



Clinica medicală Nr. II. (Cond.: Prof. Horváth Endre)

IN APĂRAREA BOLNAVULUI NEVROTIC

Hirsch Alice

Bolnavul nevrotic e copilul vitreg al medicilor. Unii medici îl privesc cu un oarecare resentiment, cred că-și pierd în zadar timpul prețios pe care l-ar putea consacra „adevăraților bolnavi”. Internistul procedează de multe ori ca și când ar fi chemat doar în consult, crezând că s-a achitat de orice îndatorire dacă a contribuit la stabilirea diagnosticului. În felul acesta nevroticul rătăcește dintr-un cabinet în altul, starea lui se agravează, fără ca cineva să se ocupe de boala sa. Nu e întâmplător nici faptul că multe victime ale erorilor de diagnostic se recreează tocmai din rindurile numeroase ale nevroticilor.

Examinarea, tratamentul și finerea în evidență a bolnavilor nevrotici sînt obligații care revin în majoritatea cazurilor inevitabil medicului consultant. Recunoașterea acestui fapt ne-a îndemnat să sriem articolul de față.

Bolnavul care se adresează medicului pentru tulburări gastrice sau cardiace de natură nervoasă nu se mulțumește cu simpla constatare că aceste tulburări sînt lipsite de substrat organic, el așteaptă în primul rînd alinarea suferințelor. Excluderea unei „boli organice” e de altfel o problemă delicată, deoarece limita dintre modificările funcționale și organice nicidecum nu este netă. Medicul consultant trebuie să cunoască prin urmare — vrînd-nevrînd — acest teren labil al patologiei.

În nevroze e afectată dinamica proceselor scoarței cerebrale. Procesele fundamentale ale activității scoarței sînt excitația și inhibiția. Tipul nervos e determinat de intensitatea, mobilitatea și echilibrul acestor procese, precum și de raportul celor două sisteme de semnalizare.

În cazurile favorabile, atît procesele de excitație cît și cele de inhibiție sînt puternice, echilibrate și mobile. Capacitatea de muncă și spiritul de inițiativă a tipului sangvinic sînt bune, odihna și somnul liniștit. Acest tip se acomodează ușor la schimbarea împrejurărilor.

Tipul flegmatic posedă de asemenea procese de excitație și inhibiție puternice și echilibrate, dar mai puțin mobile. Trecerea de la starea de odihnă la activitate și sistarea acesteia din urma, se produce mai lent; tipul flegmatic se acomodează mai greu și reacționează cu o oarecare întîrziere la schimbarea rapidă a împrejurărilor.

Față de aceste două tipuri puternice și echilibrate procesele de inhibiție ale tipului *coleric* sînt mai slabe în raport cu procesele de excitație puternică. Acești indivizi sînt activi, rezistenți la eforturi, dar nu știu să se stăpînească, își pierd ușor cumpătul, mai ales în situații care pun la încercare procesele de inhibiție (de ex. așteptarea etc.). Nevrozele se dezvoltă mai ușor la acest tip desechilibrat.

Cei mai mulți bolnavi nevrotici aparțin tipului de activitate ner-

voasă superioară slab, la care nici procesele de excitație nici cele de inhibiție nu sînt puternice. Persoanele de tip „slab” au capacitatea de muncă redusă, sînt lipsite de spirit de inițiativă, fac față rareori situațiilor grele și reacționează prin nevroze la excitații relativ puțin intense.

Bolnavii de nevroză sînt mai numeroși printre reprezentanții tipului de activitate nervoasă superioară slab sau dezechilibrat (coleric) dar și persoanele de tip sangvinic sau flegmatic pot deveni nevrotici sub acțiunea unor influențe dăunătoare puternice sau durabile.

Primul semn al nevrozei îl constituie slăbirea inhibiției active: bolnavii își concentrează mai greu atenția, devin irascibili, se ceartă, iar femeile mai ales, plîng. Suferința proceselor de inhibiție cuprinde și somnul: bolnavii adorm anevoios, se trezesc la cel mai mic șmopot sau chiar fără motiv, au vise neliniștitoare.

Suferința proceselor de excitație se manifestă abia mai tîrziu. Bolnavul își pierde elanul de muncă, simțindu-se istovit atît trupește cît și sufletește. Dimineața se trezește mai obosit ca seara cînd s-a culcat, și nu poate să-și reînceapă activitatea decît cu prețul unor mari eforturi.

În timpul zilei, în toila muncii, poate fi cuprins de o irezistibilă stare de somnolență. Idei sau imagini obsesive (depinzînd de preponderența primului sau celui de al doilea sistem de semnalizare) reflectă starea patologică a unor focare de excitație în scoarța cerebrală.

Simptomele generale ale nevrozei sînt deci excitabilitatea, tulburările somnului precum și astenia psihică și somatică. Acestea din urmă are un caracter subiectiv, deoarece forța musculară nu scade.

Dacă starea patologică s-ar limita la procesele scoarței cerebrale, nevroza ar fi pur și simplu o problemă de psihiatrie. În realitate însă *tulburările funcționale se extind asupra centrilor vegetativi subcorticali*. „Nevroza vegetativă” sau „distoria vegetativă” este în general o parte constituantă a nevrozei. Modificarea patologică a tonusului vegetativ se manifestă adesea în mod electiv la nivelul anumitor organe sau sisteme. „Nevrozele organelor” pot să pună la grea încercare pînă și pe interniștii cei mai experimentați, aceasta cu atît mai mult, cu cît tulburărilor funcționale li se pot asocia cu timpul leziuni organice. În boala hipertonică ce apare la început ca o nevroză vegetativă leziunile secundare ale arterelor pot conduce mai tîrziu la complicații grave, chiar mortale.

Cauza localizării tulburărilor funcționale la nivelul anumitor sisteme sau organe constituie în momentul actual o chestiune controversată. Unii cercetători încearcă să stabilească o legătură între caracterul factorului nevrotizant și localizarea tulburării funcționale: după aceștia diareea ce survine sub influența unei spaima puternice, poate să constituie punctul de plecare a unei nevroze intestinale de mai tîrziu, la fel după cum palpitațiile ce însoțesc alte emoții pot să pregătească drumul nevrozei cardiace. Alți autori sînt de părere că localizarea pe anumite organe este determinată de o meiotropie preexistentă (congenitală sau cistigată) a organului sau a sistemului respectiv, adică de modificări minime, inaccesibile metodelor noastre actuale de investigație.

Această părere pare a fi confirmată de multe observații clinice și în cîteva cazuri ale noastre.

Amintim cazul bolnavei V. I. de 32 de ani, care a părăsit clinica cu diagnosticul de nevroză cardiacă, după ce examenul minuțios al aparatului circulator a

foșt în mod repetat negativ. După 2 ani bolnava se prezintă cu o boală mitală, iar în prezent (după 3 ani) stă sub tratamentul nostru cu diagnosticul de endocardită lentă.

În ceea ce privește diagnosticul nevrozelor considerăm că „*procedul eliminării*” bazat numai pe excluderea leziunii organice este principial greșit și dăunător în practică. Diagnosticul trebuie bazat în primul rînd pe existența simptomelor tipice de nevroză și nu numai pe absența leziunilor organice. Bolnavii suferind de „boli organice” de ex. de valvulopatii, pot prezenta și acuze de natură nevrotică — ori acestea nu vor putea fi înlăturate nici prin digitală nici prin strofantină.

Medicii constată în general cu prea mare ușurință existența unor „tulburări nervoase” și privesc apoi persistența sau chiar agravarea acestor simptome cu o resemnare fatalistă. Etichetarea simptomelor bizare sau „inexplicabile” drept simptome nervoase este un procedeu foarte comod dar nu mai puțin periculos. Nenumărate erori de diagnostic își găsesc obîrșia în această concepție.

Bolnava V. E. în vîrstă de 18 ani se internează în clinică pentru tulburări de deglutiție. Bolnava prezintă evidente semne de isterie. Se stabilește diagnosticul de spasm al esofagului. Radioscopia gastrică nu se efectuează, deoarece la început bariul nu pătrunde în stomac din cauza spasmului esofagian, iar mai târziu examenul radiologic se pare de prisos la bolnava vindecată complet după un tratament sedativ și antispasmodic. Peste cîteva luni bolnava e internată din nou cu simptomele unui acces isteric apărut după un traumatism psihic. Abia după cîteva ore încep să se deslușească simptomele unui ulcer gastric perforat, mascat pînă atunci de evidentele semne de isterie. La intervenție se găsește un ulcer perforat al curburii mici. Bolnava moare din cauza unei dilatații acute a stomacului și peritonită difuză.

Bolnava S. M. de 38 ani, grav nevrotică, se plînge de o astenie fizică care se agravează paralel cu depresiunea psihică. Bolnava e văzută de mai mulți medici (internist și neuro-psihiatru), totuși trebuie să treacă cîteva luni de zile, pînă cînd examenul urinei, efectuat la *cererea bolnavei*, scoate la iveală o glicosurie masivă. Mai târziu bolnava devine gravidă și sucombă după o secție cezariană în comă diabetică.

Bolnava S. M. de 40 de ani se internează pentru dislagie. Rezultatul examinărilor și anamneza pledează deopotrivă pentru originea isterică-nevrotică al acestui simptom. Spasmul esofagului apare prima dată în timpul mesei, cu ocazia unei controverse familiare, după ce bolnava rostește următoarele cuvînte: „Să mi se oprească mîncarea în gît dacă acest lucru e adevărat!”. Mîncarea se oprește într-adevăr și începînd din acest moment se oprește de mai multe ori, mai ales după enervări. Examenul radiologic arată doar un spasm al esofagului, examenele de laborator sînt negative și bolnava e îndrumată la un neuro-psihiatru. Medicația sedativă și psihoterapia dau rezultate excelente. Mai târziu însă tulburările de deglutiție reapar. Examinările efectuate la acest moment arată existența unui carcinom al esofagului.

Astfel de cazuri nu sînt de loc rare, și am putea umple pagini cu descrierea lor. Credem că e mai bine să-l cităm pe Hetényi: „Nevroza nu imunizează față de alte îmbolnăviri”. Într-adevăr nevroticul este expus în aceeași măsură (sau chiar mai mult) tifosului, tuberculozei, cancerului, ca oricare alt bolnav. *Prin urmare identificarea simptomelor nevrotice nu ne scutește de obligația de a supune bolnavul unei examinări temeinice.* Mai cu seamă bolnavii vechi, sînt amenințați de riscul ca la o nouă prezentare medicul să le prescrie iarăși calmante, fără a-i examina. De obicei greșelile nu derivă din faptul că medicii nu știu să

examineze bolnavul — majoritatea medicilor este în posesia metodelor de examinare — ci din faptul ca dintr-un motiv oarecare examinarea bolnavului e lacunară, superficială sau e complet omisă.

Simptomele caracteristice diferitelor boli organice sînt mascate de labirintul acuzelor de natura nervoasă, astfel încît stabilirea diagnosticului întîrzie. Nu sînt lipsite de importanță nici greșelile de sens contrar: astfel de exemplu vindecarea unei nevroze poate fi împiedicată de faptul ca bolnavul e considerat pe nedrept ca fiind un cardiac, atît de medicul lui, cît și de anturaj.

Există mai multe tipuri de nevroză vegetativă. În forma hipersimpaticotonică a distoniei vegetative se pune de multe ori diagnosticul eronat de hipertirodism, mai ales în regiunile de gușă endemică (deci și în regiunea noastră). Bolnavii suferă de palpității, tahicardie, tremuraturi, sînt irascibili. Metabolismul bazal poate fi crescut. În urma tireoidectomiei acești bolnavi „pseudohipertiroidieni“ se îngrașe de obicei, dar acuzele lor nu dispar. În nevroze cu hiposimpaticotonie bolnavii slăbiți, obosiți, hipotonici și adinamici seamănă cu cei suferind de hipocorticosurenalism sau hipopituitarism ușor. Accentuarea de origine nevrotică a tonusului parasimpatic poate da naștere la dischinezii biliare, migrene, etc. Tipurile de nevroză vegetativă descrise mai sus, nu pot fi delimitate precis în fiecare caz, dar se poate stabili tulburarea preponderantă, ceea ce e important din punctul de vedere al tratamentului.

La femei, modificarea tonusului sistemului vegetativ se însoțește adesea de hiper — sau hipofoliculinie, fapt care trebuie de asemenea avut în vedere la prescrierea tratamentului.

Tratamentul bolnavului nevrotic nu este o sarcină simplă și nu poate fi rezolvată nicidecum prin administrarea mecanică a sedonului sau a pacifloralului. Descoperirea condițiilor care au favorizat apariția nevrozei cere timp (factori de mediu, leziuni organice care acționează prin intermediul unor impulsuri interoceptive patologice). Trebuie să tindem să cunoaștem tipul de activitate nervoasă superioară a bolnavului, să stabilim gradul de suferință a proceselor de excitație și inhibiție și să cunoaștem eventualul dezechilibru hormonal. În felul acesta avem posibilitatea să aplicăm un tratament individual, cîștigînd în același timp și încederea bolnavului care simte că ne ocupăm de el în mod serios.

Deci primul obiectiv de urmărit trebuie să fie descoperirea factorilor care au contribuit la dezvoltarea nevrozei. Societatea, cu structura ei complicată și cu interrelațiile extrem de complexe constituie mediul ambiant al omului. Cauza nevrozei o găsim de cele mai multe ori aici, în acest mediu. Timpul de lucru prea lung, sau munca prea grea, o activitate de răspundere care depășește capacitatea individului poate deveni sursa nevrozei, mai ales cînd e întovărășită de dorințe contrare, adică executată fără voie. Procesele de muncă prea automatizate favorizează de asemenea formarea de focare de excitație remanentă. Pe lîngă toate acestea în viața personală și familiară a omului pot exista nenumărate împrejurări care devin surse de nevroză, prin supraincercarea proceselor de excitație sau inhibiție sau prin coexistența de excitații de sens contrar. Așa numitele situații patogenice sînt deci nenumărate.

Vom încerca firește, să excludem condițiile neurotizante, în limita posibilităților. Schimbarea muncii sau a locului de muncă este însă o chestiune plină de răspundere; pentru a da astfel de sfaturi trebuie să

cunoaștem foarte bine bolnavul. O prudență și mai circumspectă e necesară atunci cînd e vorba viața intimă. E greu să-ți asumi răspunderea unor asemenea sfaturi, pe care de altfel bolnavii nici nu au obiceiul să le asculte.

Baza tratamentului nevrozelor îi constituie odihna și sedatiunea. Odihna e necondiționat necesară în cazurile în care se constată o slăbire accentuată a proceselor nervoase. În astfel de cazuri dozele mici de calmante pot să cauzeze o stare de prostrație, iar dozele mari pot să producă stări de excitație. Odihna trebuie să scoată bolnavul din cadrul preocupărilor obișnuite. Îndepărtarea din mediul de toate zilele e importantă mai ales cînd e vorba de femei care lucrează și în producție; altfel ele vor folosi timpul de odihnă la efectuarea lucrărilor casnice restante. Sedativele nu trebuie utilizate în mod schematic. Cei mulți bolnavi suportă rar dozele obișnuite de bromuri. Cu cît tipul de activitate nervoasă superioară este mai slab și cu inhibiția a suferit mai mult în decursul neurozei, cu atît doza de bromuri trebuie să fie mai mică. Dozele mici de barbiturice și valeriană au un efect favorabil. Fenerganul dă rezultate bune numai rareori, căci administrat în timpul zilei provoacă prostrație. Largactilul nu e bun pentru tratamentul ambulant din cauza toxicității sale și a frecvenței lui sîu efect paradoxal. Administrarea lui trebuie să cadă în competența neuro-psihiatrului. Efectul sedativ al serpasilului (reserpina) e folositor mai ales în nevrozele însoțite de hipersimpaticotonie, evident dacă nu sîntem împiedicați de anumite efecte secundare (înfundarea nasului, stări de depresiune etc.). Bolnavul de tip coleric, activ, poate fi afectat în mod neplăcut de „schimbarea personalității“ se survine deseori sub efectul reserpinei; bolnavul are impresia că medicamentul îi limitează inițiativa și puterea de muncă. Hipersimpaticotonia poate fi influențată și cu ajutorul preparatelor de ergotamină (bellergon). În nevroza cu semne de hipervagotonie serpasilul e contraindicat din cauza creșterii tonicității centrului parasimpatic. În schimb la acești bolnavi extrasele de belladonna au un efect favorabil. În cazurile de nevroză mai gravă, putem să stimulăm restabilirea activității sistemului nervos central, administrînd vitamina B1 și acid glutamic. Glutacidul se administrează în cantitate de 3—6 gr. zilnic, în trei doze luate în prima jumătate a zilei (administrarea în timpul dupămesii poate produce insomnii). Vitamina C și cortigenul dau rezultate bune, mai ales în nevrozele hiposimpaticotonice. Trebuie să folosim și posibilitatea pe care ne-o oferă restabilirea echilibrului hormonal, care dă rezultate în primul rînd în nevrozele climactice, dacă sînt însoțite de hiperfolliculinemie. Trebuie să vindecăm bolile care contribuie la menținerea nevrozelor.

Lupta împotriva nevrozelor trebuie dusă așadar din mai multe direcții, iar tratamentul fixat în funcție de particularitățile fiecărui caz în parte. Bolnavul trebuie lămurit asupra caracterului bolii sale. Aceasta este deosebit de important în nevrozele organice, cînd conștiința bolii adîncește nevroza. Să nu așteptăm însă ca simptomele bolnavului să înceteze, dacă îi vom spune că e vorba numai de acuze nervoase. Psihoterapia nu e suficientă. Trebuie să folosim toate posibilitățile terapeutice schițate mai sus, și să nu uităm că neuroticii nu sînt scutiți de alte boli.

Sosit la redacție: la 21. aprilie 1958.

TIBOLDI TIBOR: „Ingrijirea animalelor de experiență și cele mai frecvente intervenții experimentale“

(Întreprinderea de editare a cursurilor pentru școlile superioare, Budapesta, 1957.)

Recent a apărut lucrarea lui *Tiboldi Tibor*: „Ingrijirea animalelor de experiență și cele mai frecvente intervenții experimentale“ publicată la Budapesta, de Întreprinderea de editare a cursurilor pentru școlile superioare. Această lucrare umple un gol de mult resimțit în literatura de specialitate. Propriu zis cartea e destinată cadrelor medii de zootehnicieni, dar conținutul ei are meritul de a satisface din pînă exigențele cercetătorilor științifici.

Deocamdată lucrarea a apărut în două volume, al treilea fiind în pregătire. În prima parte, pe lângă descrierea temeinică a întreținerii, îngrijirii și a ținerii în evidență a animalelor de experiență, autorul se ocupă amănunțit cu cîteva boli mai importante ale acestor animale. Prezintă modul în care trebuie să se efectueze intervențiile experimentale și tratamentul ce se aplică după intervenție. Deosebit de valoros și de util este capitolul care înfățișează anatomia și anatomia patologică a animalelor experimentale, precum și protecția sanitară a zootehnicienilor.

Partea a doua a lucrării expune particularitățile celor trei animale mici de experiență: șoarecele, șobolanul și cobaiul. Prezintă materialul în chip sistematic și minuțios, autorul izbuteste să răspun-

dă tuturor problemelor ce interesează pe zootehnicieni, pe cultivatorii de animale și pe cercetători. Descrierea pregătirii experimentale și a intervențiilor experimentale este întregită în mod foarte util de un rezumat scurt care cuprinde referințe de anatomie generală, patologie și anatomo patologie.

Ținînd seama de destinația ce i s-a dat — pentru cazul zootehnicienilor — s-ar putea spune că lucrarea e prea minuțioasă. Dar acest fapt constituie în fond o calitate, deoarece datorită materialului bogat și stilului ei limpede, cartea lui *Tiboldi* oferă cadrelor medii posibilitatea unei perfecționări la nivel înalt, fiind în același timp de un real folos cercetătorilor științifici.

Trebuie să amintim de asemenea meritele Întreprinderii, care a multiplicat primul volum cu litere petiț, iar al doilea cu litere imprimare „rotaprint“. Din punct de vedere tehnic, textul și clișeele sînt ireproșabile, fapt care sporește valoarea cărții. După ce am studiat-o temeinic putem să afirmăm cu toată convingerea că lucrarea lui *Tiboldi Tibor* este un îndreptar foarte folositor pentru personalul laboratoarelor de cercetări teoretice care se ocupă cu animalele de experiență.

MODY JENO

PLĂGILE MAXILO-FACIALE ÎN CAMPANIE

Victor Ionescu, Gh. Stăncioiu

(Editura miitară a M.F.A. ale R.P.R., Bucurcști 1957, 100 p.)

După o scurtă trecere în revistă de natură istorică și anatomică, această carte se ocupă cu diferitele forme și cu simptomatologia plăgilor osoase și ale părților moi, care survin în practica chirurgiei bucale de campanie. În capitolele

următoare se dezbate modalitățile de transport și de prim ajutor. Aceste capitole sînt deosebit de interesante, deoarece conțin vederi personale și multe puncte de vedere de importanță practică. Ideea fundamentală a lor este aceea că de la

Început trebuie să se asigure cazurilor de chirurgie bucală o deservire proprie. Acest fapt influențează în mod hotărâtor evoluția ulterioară a plăgilor. Punctele de vedere ale autorilor pot să servească drept indicații utile și pentru chirurgul general. În partea finală sînt prezentate atît procedeele de anestezie aplicate în chirurgia bucală cît și principiile de prim ajutor ce se întrebuițează în general la plăgile ochilor, nasului, gîtului și urechilor.

Temeinica orientare bibliografică și bogatele experiențe personale ale autorilor

fac ca și partea acesta să fie foarte valoroasă și utilă. Lucrarea e și sistematic întocmită, ea oglindește maturitatea de gîndire a autorilor în domeniul chirurgiei bucale, stilul ei e concentrat. Paginile cărții conțin numeroase figuri și fotografii. În mare măsură, acest material intuitiv înfățișează cazurile clinice tratate de autori. Lucrarea lui *Victor Ionescu* și *Gh. Stăncioiu* umple un gol în literatura medicală romînă de specialitate și de aceea o salutăm cu bucurie.

REDER ISTVAN

GYERGYAY FERENC: „Rolul sistemului neuroendocrin în bolile tumorale“

În Editura Medicală din București a apărut monografia conf. *Gyergyay Ferenc*, rodul unei munci foarte temeinic (145 p. cu 53 fig.). Această lucrare prezintă în mod critic, sintetic și ușor inteligibil datele bibliografice moderne referitoare la problema corelației dintre sistemul neuroendocrin și bolile tumorale, constituind prin aceasta un valoros izvor de informație pentru specialiștii care se ocupă cu cercetări similare, și un stimulent pentru studierea unor probleme noi. Pe de altă parte, lucrarea îmbogățește domeniul oncologiei cu numeroase contribuții originale, autorul publicînd atît rezultatele propriilor sale cercetări cît și cele ale colaboratorilor săi. Această parte este rodul unei activități experimentale timp de mai mulți ani. Autorul a efectuat experiențele împreună cu un colectiv de muncă ce cunoaște temeinic toată tehnica metodelor experimentale. Aprecierea obiectivă a rezultatelor și formularea justă a concluziilor constituie mărtașia unei bune inițieri în domeniul activității științifice experimentale.

Toată lucrarea e construită logic, avînd un fir călăuzitor precis și demonstrații clare. Ea oglindește năzuința autorilor de a cerceta cu mai multe metode și de

a lămurii concomitent din mai multe direcții, corelația ce există între sistemul nervos și formarea sau dezvoltarea tumorilor. Capitoarele sînt astfel întocmite încît urmăresc linia generală a lucrării. Pe alocuri însă ai impresia că datele bibliografice sînt prezentate ca într-un mozaic. Dar această lipsă este contracarată de rezultatele și concluziile, clar și concentrat redactate, de la sfîrșitul fiecărui capitol. Despre sistemul endocrin se spun relativ puține lucruri. După cite știm însă, autorul se va ocupa cu această problemă într-o altă lucrare.

Monografia conf. *Gyergyay* e o contribuție valoroasă la aplicarea bazată pe fapte a concepției nerviste, în acest domeniu de o deosebită importanță a patologiei, domeniu care dobindește un teren din ce în ce mai mare printre celelalte ramuri ale medicinei.

Cartea e redactată într-un stil precis și sobru, cu o terminologie proprie și unitară, fapt care constituie un merit demn de a fi remarcat. Regretăm că Editura Medicală nu a putut să publice într-o formă mai prezentabilă această lucrare valoroasă.

SZABÓ ISTVAN

HEPATITA CRONICĂ

Hermann Jenő, Gyergyay Ferenc, Hirsch Alice, Róna László
(Editura Medicală, București, 1957).

Autorii dezbat toate probleme în legătură cu hepatita cronică, în 12 capitole bogat documentate din puncte de vedere

bibliografic, și conținînd numeroase observații și experiențe personale.

Prezentînd tabloul clinic devenit actual

dar încă nelămurit în multe privințe, autorii oferă o imagine sintetică a acestui capitol de patologie a ficatului. E un mare merit al lor că s-au străduit să contureze în modul cel mai precis diferitele forme patologice din acest domeniu al patologiei ficatului, apăsând o nomenclatură unitară. Ei consideră modificările histologice drept singura bază sigură, tocmai fiindcă simptomele certe care ar putea să pună în evidență diferențierea clinică a formelor patologice sînt foarte puține.

Pe baza concepției lor principale, autorii aduc la numitor comun punctul de vedere al clinicienilor și al anatomopatologilor.

Se ocupă foarte amănunțit cu datele examenului de amneză și de laborator, iar dintre examenele de laborator discută, în primul rînd, pe acele care pot fi efectuate și în institute cu instalații mai modeste.

Cauzele cronicizării hepatitei sînt cătate în condițiile care împiedică restabilirea circulației și a deservirii normale a ficatului.

Autorii au socotit că una din sarcinile lor esențiale este aceea de a studia corelația dintre tabloul histologic și tulburările fiziopatologice, precum și corelația acestora din urmă cu leziunile aparatului digestiv care însoțesc hepatita cronică sau survin ca o complicație a hepatitei.

O altă problemă importantă de ordin practic a patologiei ficatului o constituie posibilitatea și metodele de diferențiere ale hepatitei cronice de ciroză. În ciuda lipsei simptomelor clinice concludente, autorii nu au renunțat la diferențierea acestor procese calitativ diferite. Au încercat să studieze procedee de laborator

relativ simple, care aduc o contribuție și din punct de vedere clinic. Ei cred că un astfel de procedeu este determinarea valorii Westergreen și a conținutului în fier al serului.

Capitolul de anatomie patologică este foarte mare. În această parte se trec în revistă atît capitolele principale ale patologiei ficatului care au legătură cu probleme generale ale hepatitei, cit și mai cu seamă cele care se referă la hepatita cronică. Autorii stabilesc o demarcație fermă între proflerarea țesutului conjunctiv consecutivă diferitelor procese necrotice și inflamatorii pe de o parte, și proliferarea inflamatorie activă a țesutului conjunctiv pe de altă parte. Luînd în considerare datele bibliografice, ei prezintă un tablou rezumativ despre felurile etape ale evoluției hepatitei, și despre particularitățile morfologice ale hepatitei acute ale celei cronice și ale cirozei.

Partea de anatomie patologică îmbogățește monografia, în schimb acest capitol este prea amplu în comparație cu celelalte, dezbătînd numeroase chestiuni care nu au legătură directă cu problema de bază. Procesele descrise sînt exemplificate prin multe fotografii microscopice, dar din păcate calitatea hîrtiei și a clișeeilor nu e destul de bună pentru ca materia'ul intuitiv să poată fi apreciat în toate cazurile.

Folosind documentarea extrem de bogată a acestei părți din patologia ficatului și stabilind o unitate între modificările clinice și anatomo patologice, monografia satisface atît exigențele medicilor cercetători cit și cele ale medicilor clinicieni.

KELEMEN LASZLO

„ZILELE FARMACEUTICE“ ALE REGIUNII TIMIȘOARA

Între 6 și 8 martie s-au desfășurat la Timișoara lucrările „Zilelor Farmaceutice“ ale regiunii Timișoara, organizate de Secțiunea Sănătate și prevederi sociale ale Statului popular al regiunii și de Secția farmacie a Societății științelor medicale din R.P.R., filiala Timișoara. Aceasta a fost a treia manifestare științifică de acest gen, ea fiind precedată în anul 1955 (1—4 august) și în anul 1956 (1—7 iulie) de lucrările secției farmacie în cadrul „Zilelor Medicale“ timișorene.

„Zilele Farmaceutice“ ale regiunii Timișoara au depășit caracterul lor regional atît prin largă participare a reprezentanților profesiei de pe tot cuprinsul țării, cit și prin abordarea unor serii de probleme de interes general. Între acestea a figurat studiul *Farm. S. Tomașevschi* privind problemele normării personalului în farmacii; referatul *Farm. P. Carniol* „despre problema cadrelor medii“; lucrarea *Farm. Z. Firșirotu* intitulată „Contribuții la studiul evoluției recepturii în

oraşul Bucureşti şi influenţele ei asupra activităţii din farmacia" precum şi propunerile *Farm. T. Pap* pentru reforma farmaciei. Într-o altă comunicare, autorul din urmă a prezentat rezultatele cercetărilor sale cu privire la prima farmacie din Timişoara.

Lucrările „Zilelor Farmaceutice” din Timişoara pot fi caracterizate în primul rând prin varietatea temelor abordate care au cuprins majoritatea domeniilor în care activează farmaciştii. Colegii din regiunea Timişoara au dovedit că munca farmacistului poate fi mult apreciată şi în afara oficinei. Această situaţie nu trebuie să aibă însă ca urmare o atitudine de dezapreciere faţă de problemele practicii farmaceutice, concepţie care a fost susţinută însăşi de cercetările prezentate. Farmaciştii din regiunea Timişoara au prezentat o serie de lucrări de tehnică farmaceutică, efectuate după sesiunea de comunicări din vara anului 1956. Astfel lucrarea intitulată „Observaţiuni asupra capacităţii măsurilor convenţionale folosite în administrarea formelor farmaceutice” este un studiu critic al măsurilor convenţionale (linguri, virf de cuţit) întrebuintate astăzi. Autorii lucrării, directorul Oficiului farmaceutic regional, organizatorul „Zilelor Farmaceutice” *Farm. I. Voiculescu* şi diriginţii celor mai mari şi moderne farmacii din oraşul Arad, *Farm. N. F. Mihăescu* şi *Farm. M. Coconoiu*, propun introducerea unor măsurilor oficiale, unitare. *Farm. Dr. P. Gotterbarm* şi *Farm. A. Pirva*, în lucrarea lor au propus la prepararea ovulelor cu ihtioşi înlocuirea masei gelatinoase cu unt de cacao, iar *Farm. Dr. P. Gotterbarm* şi *Farm. I. Billitz* au prezentat propunerea lor pentru prepararea apelor aromatice. *Farm. T. Weisz* a vorbit despre stabilizarea titlului apei oxigenate. Un aparat pentru divizarea exactă a prafurilor în farmacia a fost prezentat de colectivul *Farm. M. Coconoiu, Farm. I. Voiculescu, Farm. N. F. Mihăescu* şi *Ing. N. Moise*.

Problema sintezelor de noi preparate medicamentoase a fost prezentată în lucrarea „Derivaţi noi ai cloraminei (sarea de sodiu a benzen şi para-toluensulfonelor-aminei)” de *Farm. Dr. I. N. Dick*, profesor universitar, titularul catedrei de tehnologie farmaceutică la Institutul politehnic din Timişoara.

Din domeniul controlului şi analizei medicamentelor au fost prezentate lucrările

„Consideraţiuni asupra metodei de dozare a piramidonului după N. P. Iavorschi şi I. F. Romaniuc” de *Farm. A. Schweiger, Farm. A. Spitzer* şi *Farm. V. Popovici*, „O dozare co-ormetrică a morfinei” de *Farm. A. Schweiger* şi *Farm. Spitzer*, „Despre apa de plumb de *Farm. V. Popovici* şi *Farm. T. Weisz*; „Despre conţinutul în alcaloizi a rădăcinii de Ipeacuanha şi a formelor ei galenice” de *Farm. A. Schweiger* şi *Farm. A. Spitzer*.

În cadrul problemei de igienă relevăm studiul conţinutului în iod şi fluor al apelor de băut din regiunea Timişoara, întocmit de *Farm. Dr. V. Lupea*, preşedintele secţiei farmacie S. S. M. Timişoara, în colaborare cu *chim. V. Bodeanu, Farm. M. Diaconovic*; a prezentat rezultatele analizei toxicologice a aerului la secţia de furnale dintr-un combinat metalurgic. Apele carbogazoase-feroase din Buziaş au fost prezentate de *Farm. Dr. T. Petrovic*.

După cum s-a relevat la Timişoara, farmaciştii pot lucra cu succes în domeniul analizei biochimice. Astfel *Farm. M. Popescu* din farmacia nr. 67 Topleş execută zilnic un mare număr de analize variate, ceea ce înseamnă un real ajutor alit populaţiei din mediul rural, cit şi medicului de circumscripţie. Tot în acest domeniu se încadrează şi lucrarea *Farm. Colonel P. Găleşanu* în care autorul relatează despre modificarea reacţiei van den Bergh pentru dozarea bilirubinei.

Conf. univ. Dr. N. Dragomir, farm. N. Rocsin şi *ing. chim. I. Pilz* în cadrul studiului acţiunii farmacodinamice a agenţilor tensioactivi, au prezentat rezultatele obţinute cu dodecil-benzen-sulfonat de sodiu. În alte două comunicări colectivul de la Catedra de farmacologie a Institutului de medicină din Timişoara, sub conducerea *Conf. univ. Dr. N. Dragomir* s-a ocupat de studiul farmacologic al plantei *Hypericum perforatum* *Farm. N. F. Mihăescu* a prezentat cercetările sale asupra acţiunii farmacodinamice a plantei *Vinca herbacea* W. et K.

După apariţia primelor fascicule ale publicaţiei farmaceutice regionale şi după înfiinţarea sesiunilor ştiinţifice din anii precedenţi, farmaciştii din regiunea Timişoara au ţinut în anul 1958 „Zilele Farmaceutice” bine organizate în urma cărora le dorim noi succese în muncă.

RACZ GABOR

REVISTA MEDICALA

(МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ)

ЖУРНАЛ ТЫРГУ-МУРЕШСКОГО МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА
И ФИЛИАЛА СОЮЗА МЕДИКОВ Р. Н. Р.

Выходит один раз в два месяца на венгерском и румынском языках.

Редакция: „МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ“

Тыргу-Муреш, Улица Университетская 38 — Телефон: 3551.

4 год издания

2 номер

1958 март—апрель

СОДЕРЖАНИЕ

Д-р Корнел Кришан	99
Д-р Александру Оприш	100
Д-р Рубин Попа	101

СООБЩЕНИЯ

Жувара И., Рациу О., Пришку Ал.: Хирургическое лечение тяжелой миастении. Ранние и поздние результаты тимэктомии	103
Уйвари И., Кишш Б.: Клинические выгоды на основе поздних результатов при лечении препаратом INH	109
Ласло Я., Киш Э.: Наши наблюдения по культивированию вируса полиомиэлиита	114
Копп Е., Котилла Е., Чеде К., Матиаш Ш.: Химические исследования отечественного масла лаванды	119
Германн Я., Гирш А., Шашш Д., Сигети Д., Вег А., Гусар И., Бирек Л.: Исследования сосудистой реакции при гиперфункции щитовидной железы	123
Келемен Л., Надь А., Дежи З.: Накапливающая способность ретикуло-эндотелиальной системы и краскам при скарлатине	128
Гирш Ш., Гюндиш М., Фест Т.: Тканевая реакция плевры и легких при пневмотораксе и даче глюкозы у экспериментальных животных	132
Ф. Мозеш М., Сабо И.: Действие противотуберкулезных препаратов на потребление кислорода	137
Фест Т., Кемень Д., Хаднадь Ч.: Действие антагонистов фолевой кислоты на активность тканевой кислой и щелочной фосфатазы	141
Фазакаш Б., Ганку М., Ганко Т.: Результаты гельминтологических исследований на территории Венгерской Автономной Области	143

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Пушкаш Д., Надь Л.: Данные к морфологическим изменениям поджелудочной железы младенца с атрофией	152
--	-----

Папан З., Чизер З., Барбу З., Нафтали З., Надь Ф., Банку Е.: Наши опыты по хирургическому лечению эхинококка легких	155
Терек Ф., Мюлфай Л.: Частота образования злокачественных опухолей при заболеваниях гортани	160
Гун Н., Биро И.: Данные к частоте и клинике стронгилодоза	163
Бакк Е., Боди А.: Данные к вопросу об асците и гидротораксе яичникового происхождения (синдром Демонса—Мейгса)	166

ВРАЧЕБНОЕ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ

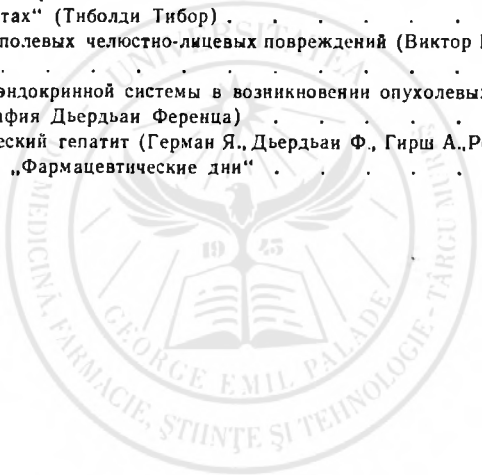
Крепс Н.: Естественный лучевой уровень и искусственная лучевая нагрузка	169
Ковач Л.: Клиническое значение ателектазов	178

СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Гирш А.: В защиту больных с неврозом	185
--	-----

ОБОЗРЕНИЕ

Модн Я.: „Уход за экспериментальными животными и самые частые вмеша- тельства при опытах“ (Тиболди Тибор)	190
Редер И.: Хирургия полевых челюстно-лицевых повреждений (Виктор Енеску, Г. Станицю)	190
Сабо И.: Роль нейро-эндокринной системы в возникновении опухолевых забо- леваний (монография Дьердьан Ференца)	191
Келемен Л.: Хронический гепатит (Герман Я., Дьердьан Ф., Гирш А., Рона Л.)	191
Рац Г.: Тимишоарские „Фармацевтические дни“	192



REVISTA MEDICALĂ

REVUE MÉDICALE

JOURNAL DE L'INSTITUT MÉDICO-PHARMACEUTIQUE DE TIRGU-MUREŞ ET
DE LA SOCIÉTÉ DE SCIENCE MÉDICALE DE LA R. P. R. FILIALE DE TG.-MUREŞ

IV-e année

Nr. 2.

Mars—Avril 1958

TABLE DE MATIÈRE

Dr. Cornel Crişan	99
Dr. Alexandru Opriş	100
Dr. Rubin Popa	101

PUBLICATIONS

I. Juvara, O. Raftiu, Al. Priscu: Le traitement chirurgical de la Myasthénie grave. Résultats immédiats et tardifs de la thymectomie	103
I. Ujváry, B. Kiss: Les résultats tardifs du traitement à l'INH dans „Tuberculosis luposa“ (Le pian)	109
J. László, E. Kiss: Observations sur la culture du virus poliomyélitique	114
E. Kopp, E. R. Kotilla, K. Csedő, S. A. Mátyás: Estimation chimique des huiles indigènes de lavande	119
J. Hermann, A. Hirsch, Gy. Sass, Gy. Szigeti, A. Végh, I. Huszár, L. Birek: Examens en rapport à la réactivité vasculaire dans l'hypothyroïdisme	123
L. Kelemen, A. Nagy, Z. Dézsi: La capacité cumulative de pigment du système réticulo-endothélial dans la fièvre scarlatine	128
S. Hirsch, M. Gündisch, T. Feszt: La réaction tissulaire de la pèvre et des poumons chez des animaux d'expériences, traités par le pneumothorax associé à une solution de glucose	132
M. F. Mózes, I. Szabó: L'effet des médicaments tuberculostatiques sur la consommation de l'oxygène	137
T. Feszt, Gy. Kemény, Cs. Hadnagy: L'effet des antagonistes de l'acide folique sur l'activité alcaline et acide de la phosphatase tissulaire	141
B. Fazekas, M. Hancu, T. Hankó: Résultats des investigations helminthologiques sur le territoire de la Région Autonome Hongroise	143

OBSERVATIONS CLINIQUES

Gy. Puskás, L. Nagy: Altérations morphologiques du pancreas dans l'atrophie infantile	152
Z. Pápai, Z. Csizér, Z. Barbu, Z. Naftali, F. Nagy, E. Bancu: Des expériences dans le traitement chirurgical de l'echinococcus au poumon	155
F. Török, L. Mülfay: La fréquence des tumeurs malignes, conséquences de certaines maladies laryngéennes	160
N. Hun, I. Biró: Données sur l'occurrence et le caractère clinique de „Strongyloides stercoralis“	163
E. Bakk, A. Bódi: Contributions au problème de l'ascite et de l'hydrothorax de provenance ovarienne. (Syndrome Demon-Meigs)	166

PERFECTIONNEMENT D'ÉDUCATION MÉDICALE

I. Krepesz: Le niveau des rayons naturels et la tolérance des rayons artificiels	169
L. Kovács: L'importance clinique de l'atelectasie	178

QUESTIONS ACTUELLES DE LA PRATIQUE MÉDICALE

A. Hirsch: La déiense du malade neurotique	185
--	-----

DÉBATE

190

REVISTA MEDICALĂ

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

Apare în limbile romină și maghiară.

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

Telefon: 3551.

Anul IV.

Nr. 3—4.

mai—august 1958

TABLA DE MATERII:

COMUNICARI

<i>A. Borbáth, Gy. Feszt, A. Kelemen, F. Acs:</i> Declanșarea estrului prin reflex condiționat	195
<i>I. Szabó, J. Módy:</i> Contribuții experimentale la studiul disproteinemiei în silicoză	198
<i>L. Lázár, J. Száva, T. Maros:</i> Modificări neurohistologice în ganglionii simpatici lombari recoltați cu ocazia unor intervenții chirurgicale	203
<i>F. Wiener, S. Abrabám, M. Babonits:</i> Activitatea fosfatazei alcaline în mușchii extremităților la șoarecii nou-născuți infectați cu virusul Cocksackie	210
<i>S. Abrabám, P. Lőrincz:</i> Izolarea virusului Cocksackie din cazuri de poliomielită	214
<i>L. Mártonfi, L. Sarudi, L. Fülöp:</i> Contribuții la examinarea uleiului de floarea soarelui	220
<i>A. Eperjessy, A. Kiss, J. Csegedi:</i> Studiul componenței proteice a lipoproteinelor (Comunicate preliminară)	224
<i>Gy. Kemény, J. Fűzi, Z. Kisgyörgy, G. Rácz:</i> Acțiunea extractului de frunză și de scoarță a părului (<i>pyrus communis</i> L.) asupra resorbției de zahăr a rinichilor	228
<i>K. Kánda, A. Jaklowszky:</i> Date experimentale și statistice în legătură cu rezistența bacteriilor față de antibiotice	233

STUDII ȘI OBSERVAȚII CLINICE

<i>I. Krepisz, I. Újváry:</i> Citeva probleme privind diagnosticul și tratamentul melanomelor	236
<i>Cs. Hadnagy, E. Horváth, I. Szentkirályi, B. Imreb, A. Erdélyi:</i> Tratamentul vărsăturilor acetoneemice cu vitamina B ₁₂	243
<i>K. Váradi, J. Hermann, N. Cornea:</i> Sindroame hipotalamice în practica internistică	248
<i>Z. Csizér, A. Grénelly, F. Nagy:</i> Experiența noastră în tratamentul empiemului pleural ne-bacilar al sugarului și copilului mic	253
<i>L. Birek, A. Végh:</i> Despre indicațiile operatorii ale colecistopatiilor	264
<i>A. Kelemen, E. Kertész:</i> Experiența noastră câștigată prin modificarea tehnicii retropneumoperitoneului	271
<i>J. Hermann, E. Méra, F. Kiss:</i> Date asupra etio-patogeniei degenerării hepato-lenticulare	277
<i>I. K. László, F. Gyergyay, F. Fodor, I. Nicoară:</i> Despre clinica și anatomia patologică a unei epidemii neobișnuite de pneumonie la prematuri	280
<i>Z. Szabó, B. Vaska:</i> Flora microbiană a otitelor medii acute și comportarea acesteia față de antibiotice	284
<i>T. Rosenfeld, C. Prosteanu, Kum Kuk-Hion, Tong Hu-Dza, A. Antalffy, Kim Pion-Rion, Ciang Kik-Ciun:</i> Aspectul histopatologic al colurilor uterine amputate în cursul operațiilor de prolaps uterin total	288
<i>Z. Barbu, K. Adorján:</i> Aspecte ale depistărilor MRF în Regiunea Autonomă Maghiară	293
<i>Z. Naftali:</i> Un simptom radiologic al splenomegaliei	297
<i>I. Werner, P. Maior, A. Butuc:</i> Considerații în legătură cu un caz de encefalopatie acută saturnină	300
<i>O. Nussbaum, O. I. Schieb, L. Glück, L. Nagy:</i> Date în legătură cu o epidemie de pneumonie interstițială plasmocitară	304

<i>M. Ionescu, C. Cosma:</i> Malformație peritoneală rară	308
<i>I. Adám, Gy. Magyarosi:</i> Un caz de dermatită rozaceiformă în legătură cu o limfadenoză leucemică	310
<i>M. Heinrich, F. Pascu, Riu-Pong-Ok:</i> Ascarid în artera pulmonară	311
<i>J. Száva, I. Lax, F. Fodor:</i> Considerații clinico-patologice asupra displaziei fibroase polio-statice (Sindromul Lichtenstein-Jaffé)	314

PROBLEME ACTUALE DE PRACTICĂ MEDICALĂ

<i>E. Olosz:</i> Indicațiile și pericolele tratamentului cu ACTH și Cortizon	319
<i>J. Orlik:</i> Despre bolile micotice frecvente ale pielii și mucoasei	324
<i>L. Róna:</i> Noile aplicări ale tratamentului cu vitamine în practica medicală	327

INOVAȚII

<i>J. Módy:</i> Construirea unui aparat de electroforeză pe hirtic din materiale simple	331
<i>L. Rott, J. Steinmetz, G. Szabó, L. Almássy:</i> Influența coroziunii asupra calității apei potabile	336
<i>J. Kelemen:</i> O metodă de colorare modificată pentru punerea în evidență a granulațiilor Nissl	339

PERFEȚIONAREA CADRELOR

<i>I. Gavrilă, M. Gidali, M. Igna, C. Pirvu, V. Gorgan:</i> Cortizonul și ACTH-ul în tratamentul bolilor infecțioase acute	341
<i>Gy. Puskás:</i> Glomerulonefroza copilului	349

DIN ISTORIA MEDICINII

<i>D. Miskolczy:</i> În amintirea lui Gheorghe Marinescu	355
<i>P. Liszka:</i> Bókay János junior	359
<i>Gy. Mérei:</i> Explicarea bolilor și metode de tratament în medicina persană antică	361
<i>A. Huttmann:</i> Inceputurile medicinei raționale în Brașov în sec. XV-XVII.	367
<i>Z. Ander, P. Popovici:</i> Mina Minovici - întemciitorul medicinei judiciare române	375

REVISTA PRESEI — RECENZII

<i>D. Miskolczy:</i> Die neuroallergischen Beziehungen in der Histopathologie der multiplen Sklerose (<i>Lebozky Tibor</i>)	379
<i>T. Maros:</i> Complicațiile transfuziei de sânge (<i>Hadnagy Csaba, Szabó István</i>)	380
<i>E. A. Lőrincz:</i> Considerații asupra oportunității controlului manual și instrumental uterin, în practica obstetricală (<i>N. N. Gheorghiu, V. Petrescu</i>)	381
<i>E. A. Lőrincz:</i> Date cu privire la randamentul dolorimetriei externe în obstetrică (<i>Lóránd Sándor, Wicinsky Ryszard</i>)	381
<i>Z. Pápai:</i> Compensarea și adaptarea respirației și circulației după extirpările pulmonare parțiale (<i>C. Cărpinișan, S. Dumitrescu</i>)	382
<i>L. Birek:</i> Date referitoare la studiul clinic al hepato-colecistopatiilor endocrine (<i>C. C. Dimitriu, Tr. Roșca, L. Buligescu</i>)	382
<i>G. Rácz:</i> Sinaina, verina și rubiverina - trei alcaloizi noi izolați din <i>Veratrum album</i> L. (<i>E. Cionga, V. Cucu</i>)	383
<i>G. Rácz:</i> Studiul modificării colorației la siropul hipofosforos (<i>Kovács László</i>)	383
<i>Bornemisza P.:</i> Hipertensiunea arterială de origine infecțioasă (<i>A. Păunescu-Podeanu, O. Bălăceanu, G. Deusch</i>)	384
<i>I. Adám:</i> Contribuții la tratamentul etiologic al ulcerului crural (<i>Vasass I., Wiener F., Veress I., Kiss Gy., Babonits M.</i>)	384
<i>L. Róna:</i> Despre acetazolamidă - noul diuretic paralizant al fermentului carboanhidrază (<i>Székelly A., Mike T.</i>)	384
<i>B. Kiss:</i> Veruci și granuloame de azbest (<i>St. Tănăsescu, P. Vulcan</i>)	384
<i>Gy. Sass:</i> Importanța valorii de fier a serului la stabilirea diagnosticului diferențial în icterul parenchimos și mecanic (<i>Pataki Gy., Hunyady L.</i>)	384

Clinica obstetricală și ginecologică (cond.: prof. Lőrincz E. András, doctor în științe medicale) și Institutul de farmacologie (cond.: Feszt György, șef de lucrări) ale I.M.F. din Tg. Mureș

DECLANȘAREA ESTRULUI PRIN REFLEX CONDIȚIONAT*)

Borbáth Andor, Feszt György, Kelemen Agnes, Ács Ferenc

Allen și Doisy în anul 1923 au arătat existența unei corelații reglementare între funcțiunea ovariană și comportarea epiteliului vaginal al femelelor de șobolani albi. Această corelație se manifestă prin apariția unor modificări structurale caracteristice în mucoasa vaginală a femelelor de șobolani albi ce sînt paralele cu funcțiunea periodică (ciclică) a ovarelor. Modificările acestea se pot împărți în 4 faze: 1. diestru (faza de repaus), 2. proestru (faza de proliferație), 3. estru (faza activă), 4. metaestru (faza de descumare). Cea mai caracteristică dintre aceste faze e estrul, cînd secreția vaginală e constituită exclusiv din conglomerate de celule epiteliale cornificate fără nucleu (reacție Allen—Doisy pozitivă).

Examinarea microscopică a elementelor celulare ale secreției vaginale ne dă lămuriri asupra funcțiunii hormonale a ovarelor. Estrul nu mai apare la animalele castrate, dar el poate fi declanșat prin substanțe cu conținut de foliculină, aceasta demonstrînd că reacția lui Allen—Doisy poate fi considerată ca expresia specifică a acțiunii foliculinice.

Apariția estrului unii o explică astfel că foliculina ajunge pe cale hematogenă în celulele mucoasei vaginale, acționînd în mod direct asupra acestora. Această explicație, bazată pe concepția virchowiană dominantă în endocrinologie atribuie un rol covîrșitor acțiunii locale a foliculinei, ignorînd cu totul rolul sistemului nervos central. Cercetările experimentale efectuate în sensul nervismului dovedesc dimpotrivă că foliculina acționează nu numai local asupra mucoasei vaginale, ci în primul rînd prin mijlocirea sistemului nervos central. După observațiile lui *Garmaseva* la majoritatea femelelor de șobolani narcotizate de 4 zile și jumătate, estrul nu poate fi declanșat nici printr-o doză de foliculină de 25—50 ori mai mare decît cea activă. *Galkin* deduce din aceasta că foliculina își exercită acțiunea asupra reacției estrale prin intermediul sistemului nervos central. *Milcu, Danilă și Vlădescu* au observat că la

*) Textul completat al comunicării făcute în ziua de 28 mai 1955 la prima sesiune științifică a I.M.F. din Tg. Mureș.

șobolanele castrate cu o inhibiție prelungită a scoarței, după injecții de foliculină estrul apare cu o întârziere semnificativă și intensitate considerabil scăzută.

Pornind de la constatările de mai sus, ne-am propus studiul corelației între estru și sistemul nervos central cu ajutorul metodei reflexelor condiționate. Până la comunicarea lucrării prezente (28 mai 1955) nu am găsit în literatură date referitoare la studiul fazei estrale cu ajutorul reflexelor condiționate. Ulterior au fost publicate cercetările lui *Török* și *Bukovinszky*, care au elaborat reflexe condiționate la rozătoare, apoi au determinat perioadele de latență. După observațiile autorilor de mai sus în timpul fazei estrale ambele faze ale timpului de latență prezintă o scurtare caracteristică. Ei au făcut constatări similare la animalele castrate în timpul fazei estrale declanșată prin administrare de foliculină. Autorii au ajuns la concluzia că în timpul fazei estrale capacitatea de reacție a animalelor este mărită.

Mai nou *Parhon*, *Istrati* și *Sterescu* au studiat legătura între sistemul nervos și capacitatea de reacție a vaginului față de foliculină. Ei au constatat că administrând foliculină femelelor de șobolani castrate, expuse la lumină continuă, faza estrală apare după o perioadă de latență mai scurtă, decât la martori, adică expunerea la lumină duce la creșterea reactivității vaginului față de stimulul hormonal foliculinic.

Cercetările noastre au fost efectuate pe femele adulte albe, având greutatea între 120—150 g. Animalele au fost castrate, apoi au fost ținute în aceleași condiții de lumină și alimentație timp de 2 luni. Controlul sistematic al frotiurilor vaginale ale animalelor a arătat că toate animalele erau în faza de repaus (diestru). Pentru stabilirea dozei de foliculină necesară pentru declanșarea estrului am injectat subcutanat diferite cantități din solvenții aposi al preparatului. Antefolin CIF, care conține 100 U de foliculină într-un ml. Am preferat soluția apoasă de foliculină celei uleioase din cauza resorbției și eliminării sale rapide. Cu 10 unități de soluție apoasă de foliculină am putut provoca o fază estrală la majoritatea animalelor. Bazat pe această constatare am decis că în cadrul asocierilor cu excitantul condiționat vom aplica 10 unități din soluția apoasă de foliculină ca excitant necondiționat.

10 animale de experiență după controlul prealabil al frotiului vaginal au fost așezate în camera de reflexe în fiecare dimineață la aceeași oră. Din acest moment s-a aplicat timp de 4 ore un excitant condiționat constând din efectul acustic al unei sonerii electrice repetat de 60 de ori, într-un minut și efectul optic al unui bec electric aprins sincron cu soneria electrică, după care animalele au fost reșezate în cușca lor obișnuită. În primele 6 zile ale experienței animalele au fost supuse numai efectului excitantului condiționat pentru a stinge reacțiile vestigiale declanșate prin împrejurările experienței.

Începând cu ziua a 7-a, timp de 20 zile, concomitent cu aplicarea excitantului condiționat optico-acustic, am injectat pe cale subcutanată la 7 animale, 10 unități de foliculină în soluție apoasă, iar 3 șobolani femele martore au primit în condiții identice 1 ml de ser fiziologic.

După 20 de asocieri în aplicarea excitantului condiționat și necondiționat, în ziua a 27-a și 28-a experienței, am injectat animalelor solvenții aposi în loc de foliculină, concomitent cu aplicarea excitantului condiționat optico-acustic.

În fiecare zi a experienței care a durat 28 de zile, am prelevat frotiu vaginal de la toate animalele înainte de așezarea lor în camera de reflexe, repetînd prelevarea tot la 30 minute în cursul celor 4 ore de aplicare a excitantului condiționat.

Colorînd froțiile vaginale cu albastru de metilen și analizîndu-le din punctul de vedere al reacției lui Allen—Doisy, am putut stabili următoarele:

În primele 2 zile (ziua a 7—8-a a experienței) reacția estrală nu a apărut încă, în ziua a 3-a (ziua a 9-a a experienței) estrul s-a manifestat la 2 animale, în timp ce începînd de la ziua a 4-a (ziua a 10-a a experienței) am putut constata o reacție Allen—Doisy pozitivă la toate cele 7 animale, conglomeratele de epiteliu cornificat putînd fi puse în evidență în toate froțiile vaginale pînă în ziua a 26-a a experienței.

În ziua a 27-a, cînd s-a injectat numai solventul și s-a aplicat excitantul condiționat, froțiile vaginale prezentau încă o reacție Allen—Doisy pozitivă, pe care am atribuit-o cumulării efectului administrărilor anterioare de foliculină.

În dimineața zilei a 28-a, froțiile celor 7 animale prezentau o reacție Allen—Doisy negativă înainte de injectarea solventului, dar după injectarea solventului ca excitant neutru concomitent cu aplicarea excitantului optic-acustic, la 3 din 7 animale froțiile vaginale conțineau celulele epiteliale cornificate fără nucleu, ca semn al reacției estrale pozitive. Froțiile vaginale ale celor 3 animale martore prezentau semnele fazei de repaus în tot timpul experienței.

În experiența noastră am reușit să declanșăm reacția estrală pe cale de reflex condiționat, furnizînd o dovadă pentru rolul hotărîtor al sistemului nervos central în mecanismul de acțiune a foliculinei.

Sosit la redacție: la 17 iunie 1958.

După ce am scris acest articol, am luat la cunoștință cercetările efectuate de *Vunder* și *Lapschina* în Institutul de fiziologie din Saratov (Probl. Endocrinol. gormonoterapii, 1956, 2/3, 74—80). Într-un mod asemănător cu al nostru, acești autori au reușit să declanșeze estru pe calea reflexului condiționat. Lucrarea noastră a fost prezentată la prima sesiune științifică a I.M.F. din Tg.-Mureș, ce a avut loc la 28 mai 1955, deci cu un an înainte de apariția comunicării lui *Vunder* și *Lapschina*.

Bibliografie

1. ALLEN, DOISY: J. amer. med. Assoc. 1923, 819, 81; 2. GALKIN: O narkose. Izd. V.M.M.A. 1944; 3. GARMOSEVA: Mehanizm patologiceszkikh reakcii. 1941; 4. MIL-CU, DANILA, VLADESCO: Studii și Cercetări de Endocrinologie, 1954, 1—2, 63; 5. TOROK, BUKOVINSZKY: Magyar Nőorvosok Lapja, 1955, 3, 175; 6. PARHON, FIRICA, STERESCU: Fiziologia normală și patologică, 1957, 2, 100.

ВЫЗОВ ТЕЧКИ ПОСРЕДСТВОМ УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА

А. Борбат, Г. Фест, А. Келемен, Ф. Ач

Авторы исследовали связь между течкой и центральной нервной системой методом условных рефлексов. Самкам взрослых кастрированных крыс было введено подкожно 10 единиц фолликулина в водном растворе, ассоциируя всprыскивание с световым и звуковым раздражителями. Действие фолликулина наблюдалось посредством система-

тического контроля влагалишных мазков. После 20 ассоциаций, вспыскивая физиологический раствор вместо фолликулина, была вызвана типичная течка. Основываясь на вызове течки в качестве условного рефлекса авторы доказывают решающую роль нервной системы в механизме действия фолликулина.

LE DÉCLENCHEMENT DE L'OESTRE PAR RÉFLEXE CONDITIONNEL

Borbáth A., Feszt Gy., Kelemen A., Acs F.

Les auteurs ont étudié la corrélation qui existe entre l'oestre et le système nerveux central par la méthode des réflexes conditionnels. Ils ont injecté à des femelles de rats maturées, castrées, 10 unités de folliculine en solution aqueuse, par voie sous-cutanée en associant un excitant lumineux et un excitant sonore à l'injection. L'action de la folliculine a été observée par le contrôle systématique des frottis vaginaux. Après 20 associations, en injectant du sérum physiologique à la place de la folliculine on a pu déclencher un oestre typique. En déclanchant l'oestre par réflexe conditionnel, les auteurs ont pu démontrer le rôle décisif du système nerveux dans le mécanisme d'action de la folliculine.

Catedra de fiziologie (cond.: conf. Szabó István) și Catedra de biochimie
(cond.: conf. Kovács Endre) ale I.M.F. din Tg.-Mureș

CONTRIBUȚII EXPERIMENTALE LA STUDIUL DISPROTEINEMIEI ÎN SILICOZĂ

Szabó István, Módy Jenő

Ghenkin (9) a constatat, în 1948, că în cazuri de silicoză gravă și de silicotuberculoză, coeficientul albumino-globulinic scade, iar cantitatea totală de proteine din sînge crește. Aceste rezultate au fost confirmate prin determinări făcute cu metoda refractometrică a lui *Ghalson* (8). Cercetările electroforetice întreprinse de mai mulți autori (2, 3, 5, 6, 14, 18, 22, 28, 29) au pus în evidență creșterea globulinelor alfa și gama, cu o scădere paralelă a albuminelor. Aceste modificări sînt mai accentuate în cazuri grave de silicoză și silicoză complicată cu tuberculoză activă. Valoarea diagnostică și prognostică a electroforegramei în silicoză este controversată. Modificările sînt considerate de unii autorii (13, 22) drept semnul unei reacții nespecifice la acțiunea prafului. *Rosenkranz* (23), analizînd un număr de 1.075 de ferograme, la 584 bolnavi, atribuie valoarea diagnostică numai coeficientului albumine/globuline alfa₂.

Observațiile clinice au fost completate cu unele cercetări experimentale. *Vigliani* (28), *Klesterkötter* (13) și *Timár* (26) constată că administrarea de SiO₂ amorf sau de praf de cuarț duce la o hipergamaglobulinemie. *Barhad* și colab. (4) au ajuns la constatări asemănătoare, instilînd intratraheal la iepuri acid silicic coloidal. Intervenția lor a provocat abcese și necroză la nivelul plămînilor.

Nivelul de mucoproteide serice e ridicat (19, 24, 27), la bolnavii cu silicoză, fapt dovedit de polarograma serului acestora (11, 25) și a animalelor de experiență (17). Pentru a examina acțiunea agentului toxic responsabil în provocarea silicozei — acidul silicic coloidal — cu

evitarea altor factori nespecifici, am efectuat examenul electroforetic al serului animalelor tratate parenteral cu acid silicic și cu bioxid de siliciu amorf.

Metoda. 8 iepuri au fost tratați în cursul unei săptămâni, de 4 ori, cu cite 6 ml de acid silicic coloidal 0,5%, preparat proaspăt, prin administrare într-una din venele lobului urechii, iar 8 animale au primit aceeași cantitate de ser fiziologic. În ziua a 8-a am recoltat sînge de la ambele loturi prin puncția inimii și am determinat în serul lor cantitatea totală de proteine prin refractometrie, precum și fracțiunile proteice prin electroforeză pe hîrtie. Într-o altă serie de experiențe am administrat la iepuri pe cale intravenoasă, cite 20—40 mg acid silicic coloidal la intervale de 2—3 zile în cantitate totală de 250—300 mg pe animal, în decurs de 3 săptămîni. Seria animalelor de control a primit ser fiziologic. Sîngele a fost recoltat de la ambele loturi prin puncția inimii, în prima și a 6-a săptămîină după terminarea tratamentului. Examenul electroforetic a fost făcut mai întîi cu un aparat sistem Tiselius, apoi cu electroforeză pe hîrtie. Examinările făcute din aceeași seruri cu ambele metode arată că erorile ivite datorită deosebirii dintre cele două metode nu sînt importante.

Pentru examinarea disproteinemiei la șobolani am întrebuințat 3 loturi de animale. Primul lot ne-a servit ca martor. Animalele din cel de a 2-lea lot au fost tratate cu 1,5 ml acid silicic coloidal, 0,25% injectat într-una din venele caudale. Al treilea lot a primit intraperitoneal cite 1 ml dintr-o suspensie 1% de bioxid de siliciu amorf. Animalele au fost sacrificate la 4—7 zile după injecție prin secțiunea carotidelor primitive. Pentru examinarea acțiunii tratamentului cu siliciu asupra cantității totale de proteine serice, am determinat această acțiune la 21 șobolani tratați intraperitoneal cu o suspensie de 1% de bioxid de siliciu amorf. Rezultatele le-am confruntat cu valorile obținute la 19 animale martore, tratate cu ser fiziologic.

La determinările efectuate cu aparatul Tiselius am întrebuințat tamponul Michaelis (pH=8,6), în cursul experiențelor cu electroforeză pe hîrtie am aplicat hîrtia filtru Macherey-Nagel și tampon Medinal (acetat de sodiu, pH=9,0). Evaluarea am efectuat-o cu o soluție metanolică de „negru acid”, conținînd 10% acid acetic. Diagramele obținute prin fotometrie transparentă directă le-am evaluat planimetric.

Rezultatele experiențelor. La iepuri, cantitatea totală a proteinelor serice crește considerabil sub acțiunea tratamentului cu acid silicic. În ce privește comportarea fracțiunilor proteice, pe lingă o hipoproteinemie întîlnim o creștere importantă a globulinelor alfa și beta și una mai puțin marcată a globulinelor gama, iar coeficientul albumino-globulinic scade. Aceste modificări corespund în linii generale celor observate la bolnavii de silicoză. Disproteinemia se poate observa încă în prima săptămîină a tratamentului și ea persistă într-o măsură mai discretă și la 6 săptămîni după terminarea lui (Tabelul I, II, III, și figura 1, 2).

Tabelul nr. I.

Si: Proteinograma iepurilor cărora li s-a administrat timp de o săptămîină acid silicic coloidal. C: Animale de control (electroforeză pe hîrtie)

	No.	T.	A.	$\alpha-1$	$\alpha-2$	β	γ	A/G
C	8	6,12	63,2	4,0	4,0	14,2	14,6	1,715
Si	8	7,72	49,1	6,5	8,1	16,1	19,9	0,975

Tabelul nr. II.

Si: Proteinograma iepurilor la o săptămână după administrare. C: Animale de control (aparatură Tiselius)

	No.	T.	A.	α	β	γ	A/G
C	13	6.02	58.3	8.69	12.5	19.9	1.48
Si	16	6.94	36.5	13.7	18.45	26.3	0.71

Tabelul nr. III.

Si: Proteinograma iepurilor la 6 săptămâni după administrare. C: Control (electroforeză pe hirtie)

	No.	T.	A.	α	β	γ	A/G
C	12	5.74	61.8	7.3	13.7	17.2	1.62
Si	12	6.45	52.3	12.2	16.7	17.9	1.11

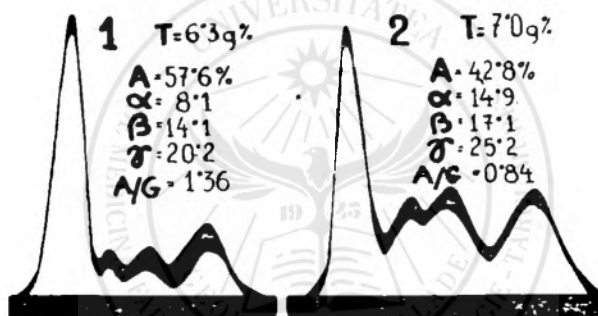


Fig nr. I.

Electroforegrama serului de iepure: 1—normal, 2—la o săptămână după administrare (cu aparat Tiselius)

La șobolani disproteinemia se caracterizează pe lângă o hipoalbuminemie, printr-o creștere importantă a globulinelor alfa și beta. Comportarea globulinelor gama nu este caracteristică, ea arătând o scădere sub acțiunea bioxidului de siliciu amorf (Tabelul IV, Figura 3). Cantitatea totală a proteinelor serice arată o hiperproteinemie: la cei 21 șo-

Tabelul nr. IV.

Proteinograma șobolanilor cărora li s-a administrat acid silicic coloidal și bioxid de siliciu amorf. (electroforeză pe hirtie)

	No.	A.	α	β	γ	A/G
C	19	35.47	13.53	28.18	19.2	0.536
H ₂ SiO ₃ i. v.	8	28.78	17.66	34.87	18.69	0.405
SiO ₂ i. p.	13	27.51	17.37	41.72	14.02	0.379

bolani tratați cu bioxid de siliciu am obținut în medie valoarea de 6,64%, în comparație cu valoarea de 5,80%, obținută la cele 19 animale de control. La aprecierea disproteinemiei șobolanilor trebuie să luăm în considerare faptul că fracțiunile proteice din serul acestor animale arată variații considerabile, chiar și în condiții fiziologice (7).

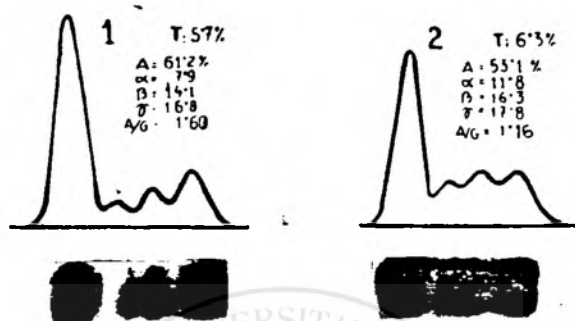


Fig. nr. 2.

Electroforegrama serului de iepure: 1=normal, 2=la 6 săptămâni după administrare (electrofereză pe hirtie)

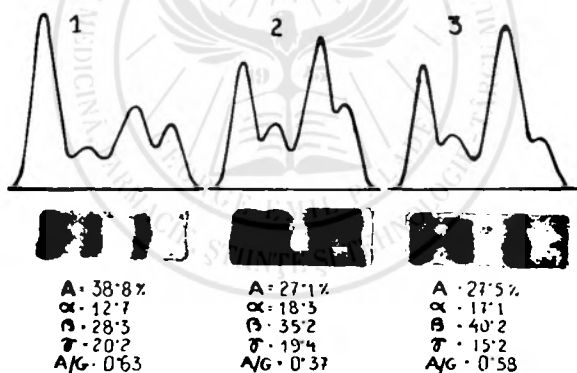


Fig. nr. 3.

Acțiunea siliciului asupra proteinogramei serului de șobolan: 1=control, 2=cu acid silicic intravenos, 3=cu bioxid de siliciu intraperitoneal (electrofereză pe hirtie).

Analiza rezultatelor. Scăderea coeficientului albuminoglobulinic se poate explica în parte prin creșterea permeabilității capilare observată în silicoză, de Mesenghiser (16). Pe lângă aceasta atribuim însă un rol și mai important proceselor inflamatorii și fibrotice, care survin în ficat, rinichi și splină, după administrarea intravenoasă de acid silicic (10), precum și activării sistemului reticulo-endotelial (12, 15). Aceasta din urmă cauzează hiperproteinemia.

Din rezultatele experiențelor noastre reiese că acidul silicic coloidal e capabil să provoace singur prin acțiunea exercitată asupra țesuturilor, fără intervenția altor factori (acțiunea nespecifică a prafului inhalat, tuberculoză, abcese infectate etc.), o disproteinemie, ceea ce pledează pentru teoria chimico-toxică a silicozei.

Sosit la redacție la 14 martie 1958.

Bibliografie

1. ARATO—SUGAR: Die Naturwiss. 43, 500, 1956; 2. BALGAIRES: cit. Rosenkranz; 3. BARMES, CAZAMIAN, SOULIER, VINCENT: Arch. Malad. Profess. 15, 560, 1954; 4. BARHAD, VLAD, DRON: Rev. de Fiziol. 3, 520, 1956, Klinicesk. mod. 1957, 6, 31, Arch. Malad. Profess. 18, 511, 1957; 5. BECKMANN, ANTWEILER, HILGERS: Beitr. Silikoseforsch. 20, 1, 1953; 6. BOSELLI, DELLA, PORTA: Med. del Lavoro 42, 325, 1951; 7. GEINITZ: Klin. Wschr. 1954, 1108; 8. GHELPHON: Silikoz, Medghiz, Moscova, 1951; 9. GHENKIN, GHELPHON, MIGHINA, RAȘEVSCAIA, SILOVA: Klinicesk. med. 1948, 49, cit. Ghelfon; 10. GYE, PURDY: Brit. J. exp. Path. 3, 86, 1922; 11. JACON, BUCINER: Beitr. Silikoseforsch. 40, 33, 1955; 12. JUDELIS, KAZANTEVA: cit. Pik; 13. KLOSTERKOTTER: Beitr. Silikoseforsch. 34, 17, 1955; 14. LACHNIT: Wien. Zschr. inn. Med. 35, 49, 1954; 15. LUHNING: Beitr. Silikoseforsch. 28, 31, 1954; 16. MEȘANGHISER: Silikoz. Medghiz, Moscova, 1951; 17. MODY, SZABO, CSIKI: Rev. de Fiziol. in curs de apariție; 18. Pagnamenta: cit. Worth, Schiller: Die Pneumokoniosen, 1954; 19. PERNIS, CALO: Med. del Lavoro, 47, 5, 1957; 20. PETRACEK cit. Brezina, Zuman: Die Polarographie in der Medizin, Biochemie und Pharmazie. Akad. Verl. Leipzig, 1956; 21. PRIGNOT: Arch. Belg. Malad. Soc. 14, 1, 1956; 22. PROYARD, NIZET: Arch. Malad. Profess. 16, 20, 1955; 23. ROSENKRANZ: Beitr. Silikoseforsch. 48, 1, 1957; 24. SONNET, PRIGNOT: Arch. Gewerbe-path. 14, 447, 1955; 25. STER: Acta Chim. Hung. 9, 443, 1956; 26. TIMAR: Congresul de igiena muncii, Drezda 16—18 mai 1955, 133, Munkavédelem. Budapest 3, 5—8, 1957; 27. TIMAR, STER: Acta Chim. Hung. 9, 451, 1956; 28. VIGLIANI: cit. Rosenkranz; 29. VIGLIANI, ROSELLI, PECCHIANI: Med. del Lavoro 41, 33, 1950.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СИЛИКОЗНЫХ ДИСПРОТЕИНЕМИИ

И. Сабо, П. Моди

Используя как подопытный материал кроликов и белых крыс, авторы исследовали действие кремнистой кислоты и тонко диспергированных аморфных взвесей двуокиси кремния на белки крови. Для исследований использовались бумажные электрофоретические приспособления, а также система Тиселиуса. Авторы установили следующее:

У кроликов применение лечения внутривенно введенной коллоидальной кремнистой кислотой вызывает повышение количества всех видов белка, гипоальбуминемия и количественное увеличение всех глобулиновых фракций. У крыс, под влиянием внутривенного введения кремнистой кислоты и внутрибрюшинного назначения аморфной двуокиси кремния, также возникает гиперпротеинемия, гипоальбуминемия и увеличение фракций альфа и бета, параллельно с значительным снижением количества альбуминовых фракций.

Коллоидальная кремневая кислота и двуокись кремния могут вызвать диспротеинемии без вмешательства других факторов, — факт находящийся в основе химической теории этнологии силикоза.

L'EXAMEN EXPERIMENTAL DES DYSPROTEINEMIES DE LA SILICOSE

Szabó I., Módý J.

Utilisant des lapins et des rats comme matériel d'expérience, les auteurs ont étudié l'action exercée par l'acide silicique et les suspensions amorphes finement dispersées de bioxyde de silice, sur les albumines du sang. Pendant les recherches on s'est servi de dispositifs électrophorétiques en papier et de système Tiselius. Les auteurs ont constaté les faits suivants :

Chez les lapins le traitement intra-veineux à l'acide silicique colloïdal provoque l'augmentation de la valeur sérique de toutes les albumines, l'hypoalbuminémie et l'augmentation de toutes des fractions de globules. Chez les rats, à la suite de l'administration intra-veineuse de l'acide silicique et du traitement intra-péritonéal au bioxyde de silice amorphe apparaissent aussi l'hyperprotéïnémie, l'hypoalbuminémie et l'augmentation des globulines alpha et beta avec en même temps, la diminution considérable du taux des globules d'albumines.

L'acide silicique colloïdale et le bioxyde de silice peuvent provoquer la dysprotéïnémie sans l'intervention d'autres facteurs; fait qui est à la base de la théorie chimique de l'étiologie de la silicose.

Catedra de anatomie topografică și medicina operatorie (cond.: conf. Maros Tibor) și Clinica chirurgicală, secția de ortopedie (cond.: conf. Száva János) ale I.M.F. Tg. Mureș

MODIFICĂRI NEUROHISTOLOGICE ÎN GANGLIONII SIMPATICI LOMBARI RECOLTAȚI CU OCAZIA UNOR INTERVENȚII CHIRURGICALE*)

Lázár László, Száva János, Maros Tibor

Studiul histologic al trunchiului simpatic constituie obiectul unor cercetări de mai bine de o jumătate de secol. În privința evaluării și interpretării funcționale a diferitelor leziuni din ganglionii simpatici există o seamă de opinii contradictorii. Acest fapt se explică prin deficiențele de interpretare a manifestărilor fiziologice și a celor patologice, una dintre cele mai delicate probleme ale cercetărilor neurohistologice. Structurii, de altfel extrem de variabile a ganglionilor vegetativi, i se suprapun adeseori modificări cu caracter fiziologic, sau patologic, a căror importanță funcțională constituie un semn de întrebare chiar și la indivizii tineri și sănătoși.

În ultimele decenii majoritatea cercetătorilor s-au străduit să prelucereze o metodă cantitativă pentru a exprima în cifre absolute sau procentuale modificările anatomice din ganglionii simpatici. Această metodă este mai reală și mai științifică decât descrierea simplă a leziunilor. Participarea factorilor vegetativi în unele procese patologice a fost studiată de numeroși cercetători prin metode de fiziologie, farmacologie și morfologie, fără însă ca să se stabilească substratul morfologic al procesului patologic însuși. Cercetările fiziopatologice mai recente afirmă importanța sistemului organo-vegetativ în unele stări patologice ale căror probleme fundamentale sînt legate poate de o mai profundă cunoaștere a factorilor neurovegetativi. Din punct de vedere practic această problemă se ivese mai cu seamă în legătură cu acele stări patologice, la care durerea — care caracterizează faza inițială a bolii — provoacă o serie de modificări tisulare în segmentul de inervație a nervului interesat. Experiența noastră de pînă acum arată că în intervențiile chirurgicale efec-

*) Lucrare prezentată la ședința din 30—31 decembrie 1957, a Bazei de cercetări a Acad. R. P. R. din Tg.-Mureș.

tuate în astfel de cazuri se pot pune în evidență leziuni anatomice în nervii spinali și în ganglionii simpatici, care deservesc teritoriul respectiv. În cele ce urmează vom dezvolta experiența noastră câștigată cu ocaziile prelucrărilor histologice ale ganglionilor simpatici recoltați la intervenții chirurgicale.

Lucrarea de față o considerăm drept notă preliminară, deoarece intenționăm să continuăm aceste cercetări pe un material clinic mai vast.

Material de cercetare și metodă de lucru.

Am analizat histologic 27 piese (ganglionii simpatici lombari) recoltate la intervenții chirurgicale. O parte a materialului studiat provine de la bolnavi în vîrstă de 20—60 ani, suferind de afecțiuni vasculare ale membrului inferior (18 cazuri); a doua parte a materialului studiat aparține unor bolnavi în vîrstă de 18—66 ani, suferind de artroză și osteoporoza membrului inferior, respectiv de afecțiuni osteoarticulare posttraumatice dureroase (9 cazuri). Tabelul nr. 1 totalizează cele 27 de cazuri analizate de noi, bolnavii fiind grupăți după afecțiunea de bază.

Tabelul nr. 1.

I.		Afecțiuni vasculare dureroase ale membrului inferior	Enderarterită obl. Arterioscleroză	16 2
	A.	Procese articulare cu caracter degenerativ, însoțite de dureri	Artoza deformantă a art. coxo-fem. Coxa plana Artoză deformantă a genunchiului	2 1 1
II.	B.	Fracturi vicios consolidate, stări dureroase după leziuni osteo-articulare	Fractură vicios consolidată a gambei. Stare după fract. patologică a colului femoral. Osteoporoză posttraumatică Anchiloză posttraumatică	2 1 1 1
			Total :	27 cazuri

Ganglionii simpatici au fost fixați imediat după recoltare în soluție „AFA” după Lavrentiev. Materialul a fost prelucrat cu următoarele metode histologice: impregnare cu argint (procedeu modificat de Lázár), metoda de colorare a tecii de mielină (procedeu modificat de Lázár), metoda de colorare a corpusculilor Nissl (procedeu modificat de Kelemen și colorația Sudan III.

Din cei 4 ganglionii extirpați, în fiecare caz am prelucrat cel puțin 2 ganglionii, pe secțiuni seriate la gheață, în așa fel ca planul de secționare să treacă prin centrul și prin cei doi poli ai ganglionilor. Prin această metodă de secționare am putut studia raportul neuronilor cu țesutul conjunctiv, care — după cum se știe — diferă chiar și în condițiuni fiziologice în sectoarele centrale și periferice ale ganglionilor simpatici (Herzog). Modificările anatomice ale neuronilor din ganglionii simpatici le-am considerat expresia procesului patologic numai în acele cazuri, la care acestea erau prezente într-o proporție ridicată. Numărarea celulelor am efectuat-o în sectoarele centrale ale ganglionilor (pe 2—3 cimpuri), procentul leziunilor înțilnite raportându-l la 300 celule. În caz că modificările histologice erau mai frecvente într-un cimp, am numărat 500—600 de celule. La identificarea leziunilor înțilnite metoda comparativă nu s-a dovedit a fi de folos, deoarece — după cum am menționat și mai înainte — modificări histologice survin în ganglionii simpatici

și în raport cu vârsta. Ială de ce materialul anatomo-patologic, din acest punct de vedere, nu poate servi drept bază de comparare, deoarece în marea majoritate a cazurilor este vorba de bolnavi în vîrstă mai înaintată. Se înțelege de la sine că acest material nu poate fi confruntat cu piesele recoltate de la bolnavii operați, la care am înțilnit leziunile pe care le vom descrie în cele ce urmează. Material de control ne-ar putea oferi indivizii tineri, sănătoși care au succumbat printr-o moarte subită, dacă materialul ar fi fixat imediat după moarte. Intrucit nu dispunem de un asemenea material de control, ne vom limita în cele ce urmează la descrierea morfologică a leziunilor înțilnite de noi.

Rezultatele analizei histologice a pieselor recoltate.

Modificările histologice ale ganglionilor simpatici lombari le vom împărți în două categorii: Prima categorie cuprinde tulburările circulatorii, respectiv modificările caracteristice proceselor inflamatorii acute și cronice. A doua categorie totalizează leziunile celulelor ganglionare, decelabile prin metode speciale de neuro-histologie. În cadrul ambelor categorii vom studia aparte leziunile morfologice la bolnavii suferind de afecțiuni vasculare, cît și la cei cu afecțiuni osteo-articulare ale membrului inferioare. Raportul cantitativ al leziunilor ganglionare înțilnite la bolnavii aparținînd grupei I. și II. (vezi tabelul nr. 1), îl vom prezenta în tabelul nr. 2 și 3.

Tabelul nr. 2.

Caracterul și gradul leziunii		În cite cazuri s-a constatat	
		Categoria I.	Categoria II.
Tulburări circulatorii	Hiperemie ușoară	6	3
	pronunțată	4	2
	Hemoragii	1	—
Leziuni inflamatorii	Infiltrații celulare perivasculare	4	2
Fibroza (în sectorul central al ganglionului)		6	5
Fibroza însoțită de semnele unui proces inflamator în faza activă.		2	4

Termenul de hiperemie „ușoară” (vezi tabelul nr. 2) l-am folosit în acele cazuri la care pe un cîmp microscopic am înțilnit numeroase capilare sanguine dilatate, fără infiltrații celulare perivasculare. În caz, cînd hiperemia se asocia cu staza capilară și cu infiltrații perivasculare, am întrebuițat termenul de hiperemie „pronunțată”. Termenul de fibroză l-am folosit în acele cazuri cînd în sectoarele centrale ale ganglionului țesutul conjunctiv prezenta o hiperplazie evidentă, în detrimentul elementelor neuronale. Fibroza, care la bolnavii aparținînd grupei nr. II. era prezentă, în 55,55%, s-a asociat cu modificări inflamatorii active în 44,44%. Este demn de menționat că dintre cei 5 bolnavi la care am înțilnit fibroză, trei au fost sub vîrsta de 50 de ani, iar doi au fost peste 50 de ani. Tabelul nr. 3 totalizează leziunile celulelor ganglionare, decelabile prin metode speciale de neuro-histologie. Coloanele reprezintă frecvența procentuală a leziunilor ganglionare la fiecare caz aparte. Cifrele exacte le-am trecut în tabel numai în cazuri extreme.

Discuția rezultatelor.

Înainte de a trece la discuția celor constatate de noi, ținem să accentuăm că pentru a exclude eventualele erori, care ar rezulta din modificările postmortale ale materialului studiat, piesele le-am fixat imediat după recoltare. Evaluarea și interpretarea funcțională a modificării-

Tabelul nr. 3.

Caracterul leziii		Afecțiuni vasculare dureroase ale membrului îni, (a se confrunta cu tab. 1.)	Sindroame dureroase de altă origine (a se confrunta cu tabelul.)
		Vîrsta bolnavilor între 20—60 ani	Vîrsta bolnavilor între 18—65 ani
Leziuni cu caracter degenerativ	Picnoză		
	Hyperargentofilie		
	Hipertrofia și hiperplazia prelungirilor celulare, parafite		
	Formare de glomeruli		
	Degenerescență hidropică		
	Acumulare de pigment argenteofil		
	Acumulare de pigment acromatic		
	Pigment sudanozil		
	Necroză pigmentară		
	Fragmentare celulară		
Semn. de irit.	Tigroliză		
	Pilni de tip Golgi	+	+

Legenda tabelului nr. 3.

Fiecare coloană din tabel corespunde unui caz. Înălțimea coloanelor reprezintă proporțional prezența unor alterații. Semnele + arată că alterația a fost prezentă în cazul respectiv.

lor histologice din ganglionii simpatici este în mare măsură îngreunată de frecvența leziunilor senile. În afară de numeroasele comunicări mai vechi, acest fapt extrem de important este accentuat în literatura contemporană de *Botár Gy.* într-o lucrare amănunțită din 1956.

Repartizarea bolnavilor noștri după vîrstă o redăm în tabelul de mai jos.

Tabelul nr. 4.

Repartizarea bolnavilor după vîrstă	Numărul absolut și raportul procentual al cazurilor	
	Grupa nr. 1	Grupa nr. 2.
Între 10—20 ani	4	1
Între 20—30 ani	3	1
Între 30—40 ani	4	1
Între 40—50 ani	4	3
Între 50—60 ani	2	1
Peste 60 ani	2	2
Total :	17 cazuri	9 cazuri

La evaluarea histologică a modificărilor din ganglionii simpatici într-un caz nu putem omite faptul, că celulele nervoase din acești ganglioni suferă o serie de modificări în cursul vieții, sub influența diversilor factori (*Terni, Levi, De Castro*). Sursa interpretărilor eronate din comunicările mai vechi este tocmai acea concepție greșită care consideră sistemul organo-vegetativ ca o unitate statică, alcătuită din celule nevariabile, prin care impulsurile nervoase trec ca și curentul electric prin cabluri (*Botâr*). Interpretarea justă a modificărilor histologice este condiționată de adoptarea acelei concepții moderne — accentuată azi de numeroși autori — conform căreia structura anatomică a sistemului nervos simpatic diferă de la ganglion la ganglion, iar trunchiul simpatic însuși prezintă diferențe de structură între ganglionii cervicali, dorsali și lombari, care-l constituie. Pe baza celor de mai sus este evident că metoda de comparare cu material de control (marmor), folosită de obicei în cercetările morfologice, poate fi aplicată numai cu oarecare rezervă în cazul ganglionilor simpatici, cu atât mai mult, cu cît cunoștințele noastre asupra structurii morfologice a acestor ganglioni sînt încă și azi lacunare.

Dintre modificările structurale întîlnite pe materialul nostru de studiu în primul rînd tulburările circulatorii și leziunile inflamatorii (vezi tabelul nr. 2) pot fi considerate drept modificări patologice. Hiperemia „ușoară“ pe care am întîlnit-o într-un procent de 35,30% la bolnavii din grupa I. (în mare parte suferind de endarterită obliterantă), iar la cei din grupa II. în 33,33%, după concepția noastră poate fi considerată ca o hiperemie reactivă, expresie morfologică a stării dureroase ce însoțea procesul morbid. Hiperemia „pronunțată“ cu infiltrări celulare perivascularare poate fi judecată pe baza aceluiași considerațiuni, fiind un semn caracteristic proceselor inflamatorii. Aceste semne inflamatorii au fost prezente în 23,53%, respectiv în 22,22% (vezi tabelul nr. 2). Rolul acestor leziuni inflamatorii în declanșarea sindromului dureros, respectiv raportul de cauzalitate între factorii declanșatori, este însă o problemă nelămurită.

Interpretarea leziunilor fibrotice pare a fi o problemă mai puțin complexă decît cea precedentă. Este o concepție unanim acceptată (*Herzog, Jabotinschi*) cum că țesutul conjunctiv al ganglionilor simpatici la bolnavii vîrstnici hipertrofizează și în sectoarele centrale ale acestora. Pe baza acestei concepții fibroza ganglionară la bătrîni, poate fi clasi-

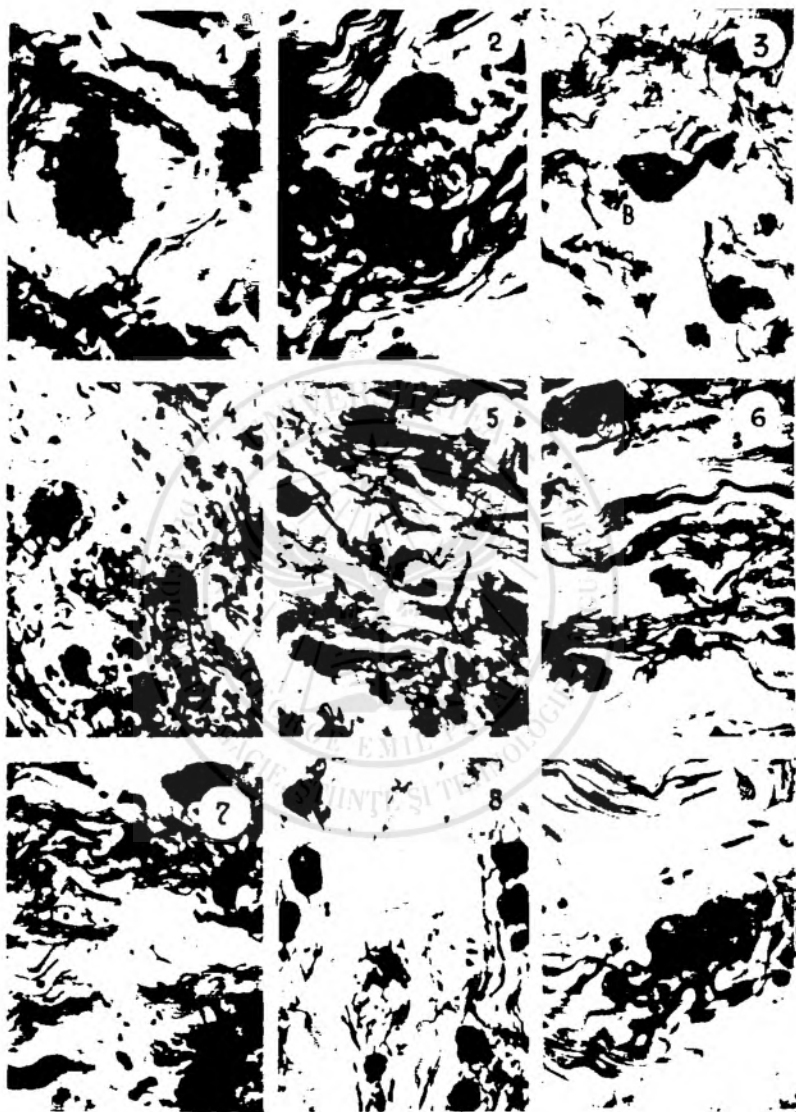
ficată ca o modificare de ordin senil. Pe materialul nostru fibroza a fost prezentă în mai mult de cît 50% a bolnavilor aparținînd grupei II, iar această leziune s-a asociat în 44,44% cu semne inflamatorii active. Prezența simultană a celor două leziuni menționate, iar pe de altă parte faptul că dintre cei 5 bolnavi la care s-au găsit asemenea leziuni asociate, 3 au fost sub vîrsta de 50 de ani, ne îndreptățesc să considerăm aceste modificări drept consecința procesului inflamator și nu a vîrstei.

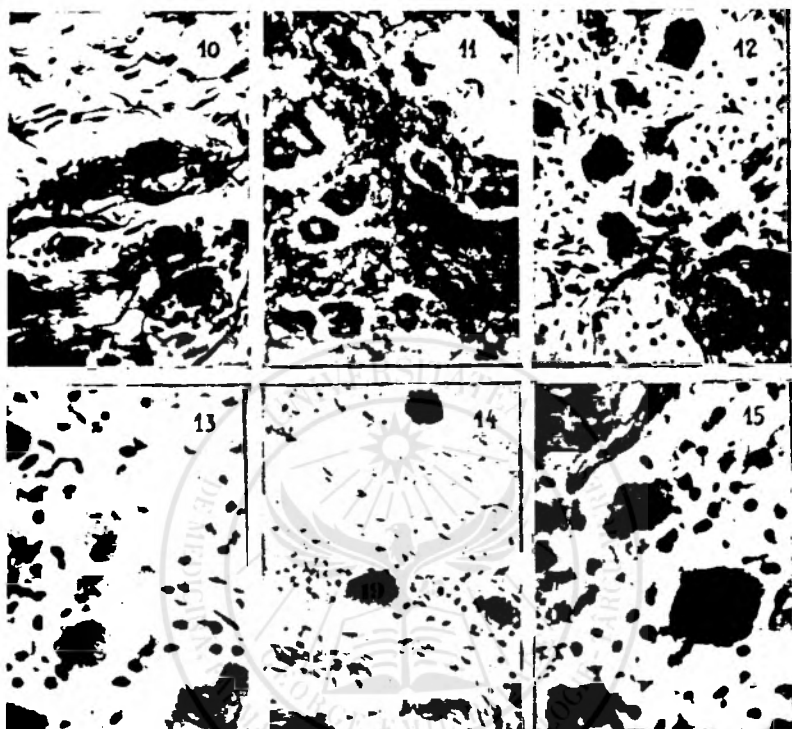
În timp ce între tulburările circulatorii, leziunile inflamatorii și fibroză, putem urmări un raport de cauzalitate, interpretarea patologică a leziunilor neuronale, după cum am mai văzut, este o problemă mult mai dificilă. După datele din literatură modificările neuronale din tabelul nr. 3 se întîlnesc și în condițiuni fiziologice, din care cauză natura lor nu poate fi determinată decît pe baza unei analize cantitative.

Dintre modificările cu caracter degenerativ picnoza, hiperargentofilia, degenerescența hidropică, necroza pigmentară și fragmentarea celulară în condițiuni normale pot fi întîlnite aproximativ în aceeași proporție ca și în materialul studiat de noi. Trebuie să știm însă că aceste leziuni neuronale, chiar dacă le-am considera patologice, survin și în alte afecțiuni acute și cronice (*Spielmeyer, Achucarro, Cajal, Herzog, Mogilnitzky, Diaconița*) și ca atare nu pot fi socotite fără rezervă, ca fiind în raport de cauzalitate cu sindromul dureros.

Hipertrofia și hiperplazia prelungirilor celulare, problema parafiților și a glomerulilor din ganglionii simpatici este o problemă mult frămîntată, în care nu s-a ajuns încă la concluzii definitive. După *Terni* pînă și cele mai complicate forme ale parafiților nu sînt decît expresia morfologică a procesului normal de dezvoltare. Adepții acestei teorii sînt *Levi, De Castro, Cavazzana, De Lorenzi, Gasparini, Laurentiev, Kolosov* și alții. După *Stöhr, Hagen, Schmitz, Hermann* și *Conti* parafiții nu sînt consecința procesului fiziologic de îmbătrînire, ci modificări cu caracter hipertrofic, care pot fi întîlnite în ganglionii simpatici și la indivizi tineri. Pe cît de imposibilă e interpretarea stării patologice a ganglionilor simpatici pe baza parafiților, tot pe atît de dificilă rămîne stabilirea importanței juste a glomerulilor. După *Herzog* și *Günther, Ranson* și *Billingsley, Pines* și *Friedmann, Greving, Stöhr, De Castro, Kirsche* și alții, glomerulii sau agregatele celulare se întîlnesc în ganglionii simpatici și în condiții normale, fiind o formă particulară a sinapselor celulare. Pe baza acelorași considerente, tot atît de grea este și interpretarea importanței patologice a pigmentilor din celulele ganglionare.

După *Cajal* și *Marinescu, Abricosov, Müller, Ranson, Spiegel* etc. pigmentii sînt produșii intermediari ai metabolismului, care se acumulează în celulele nervoase la bolnavii vîrstnici, în cantități considerabile. După *Lubimoff, Vas, Pilez, De Castro, Stöhr, Körner* și *Herzog* acest produs intermediar al metabolismului celular, apare chiar și în vîrstă fragedă, la noii născuți și la embrioni. După *Jabolinski* însă acest produs intermediar se acumulează numai în acele cazuri în cantități mai mari în celulele ganglionilor simpatici, dacă în urma unei tulburări metabolice nu se elimină proporțional. În cazurile studiate de noi (în special la bolnavii aparținînd grupei II.) pigmentii argentofili prezentau o acumulare considerabilă în multe cazuri (în proporție de 50—97%) care depășea limitele normale. Dacă se ia în considerație faptul că acumularea





Figurile nr. 1-7, 9-10 prezintă microfotografele ganglionilor lombari ai trunchiului simpatic în cazurile de endarterită obliterantă, nr. 8, 11 cazurile de artroză deformantă a articulației coxo-femorale, iar nr. 12-15 cazurile de fractură vicios consolidată a gambei.

Metoda: impregnație argentică. Mărimea: la fig. nr. 1, 2, 9, 13, 15 Oc. 6x, Obi. 45x, la fig. nr. 3, 8, 10-12 și 14 Oc. 6x, Obi. 24x.

Fig. nr. 1. Celula ganglionară în degenerescență hidropică, neurofibrilele sînt condensate.

Fig. nr. 2, 6, 7, 8, 10. Hipertrofie și hiperplazie dendritică.

Fig. nr. 3. „A” corpul celulei cu nucleu, „B” dendrit hipertrofiat.

Fig. nr. 4. „Fenestrația” celulelor ganglionare.

Fig. nr. 5. Celule ganglionare tinere și îmbătrinite în același loc.

Fig. nr. 9. Celulă ganglionară cu mulți nuclei, cu granulații și cu hipertrofie dendritică.

Fig. nr. 11, 12, 15. Diferite stadii de depozitare a anumitor granulații.

Fig. nr. 13. Prezența granulațiilor argentafine și acromatice în aceeași celulă.

Fig. nr. 14. Necroză pigmentară și satelitoză.

cea mai pronunțată a pigmentilor intracelulari am întâlnit-o tocmai la bolnavii tineri (între 18—35 ani) aparținând grupei II., socotim ca acest semn poate fi considerat pe drept cuvânt ca o manifestare morfoloică a tulburărilor metabolice celulare, consecutive însăși afecțiunii de bază. Această opinie este justificată de altfel și de datele lui *Herzog, Moghilitzki și Diaconița*, care găsesc o acumulare de pigment în celulele ganglionilor simpatici și în alte boli acute și cronice. Tot astfel pot fi interpretate și acumulările de pigment sudanofil, pe care majoritatea cercetătorilor îl consideră drept un produs înrudit cu pigmentul argenteofil (*Abricosov, Spiegel, Botár*). Din datele cuprinse în tabelul nr. 3. reiese că și acest pigment s-a acumulat în mod considerabil la bolnavii aparținând grupei II (în proporție de 75,96%).

După cum se știe tigroliza, din cauza structurii complicate și mai puțin caracteristice a granulațiilor cromatine din ganglionii simpatici, în celulele acestor ganglioni e mult mai greu interpretabilă, decît în neuronii sistemului nervos central. Poziția excentrică a nucleului și cromatoliza perinucleară care e o notă caracteristică neuronilor vegetativi (*Niculescu*) în ganglionii simpatici, nu poate fi interpretată ca semn al tigrolizei. Din importanța patologică a tigrolizei semnalată de noi numai în mod sporadic în ganglionii simpatici studiați, scade mult afirmația lui *Wohlwill*, care susține că în celulele ganglionilor simpatici se constată adesea, chiar și în condiții fiziologice, semnele caracteristice iritației celulare primare a lui Nissl (intumescenta celulară, tigroliza).

Concluzii

Din cercetările noastre reiese că în afecțiunile vasculare și în sindroamele dureroase de altă natură ale membrilor inferioare, apar leziuni morfologice în ganglionii lombari ai trunchiului simpatic. Din cauza divergențelor de opinii și a părerilor contradictorii referitoare la structura morfoloică a sistemului nervos simpatic, numai acele modificări pot fi considerate patologice la care caracterul leziunii și raportul cantitativ al acesteia exprimat în cifre, pledează în acest sens. Aici se pot clasifica tulburările circulatorii, leziunile inflamatorii și fibroza, iar dintre leziunile neuronale, acumularea de pigment.

Legătura causală dintre aceste leziuni și afecțiunea de bază pare a fi verosimilă, iar pentru a clarifica pe deplin legăturile reciproce în cadrul acestor fenomene complexe, sînt necesare cercetări experimentale ulterioare. Presupunem că tulburările circulatorii, leziunile inflamatorii și modificările metabolismului celular (acumularea de pigment) survin în mod reflectoric, drept consecință a stării dureroase în segmentul de proiecție al nervului respectiv (în cazul nostru în ganglionii lombari ai trunchiului simpatic). Aceste leziuni însă la rîndul lor pot avea un răsunet asupra sistemului vascular și asupra țesuturilor membrului inferior determinînd leziuni trofice. Socotim că cercul vicios care se instalează concomitent cu declanșarea sindromului dureros și care mai devreme sau mai tîrziu provoacă leziuni morfologice extinse, are la baza lui mecanismul de mai sus. Observația noastră conform căreia în ganglionii simpatici întîlnim frecvent grupe de celule grav alterate, pe lângă grupe care-și păstrează perfect structura morfoloică aduce un argument în plus concepției lui *Ranson, Billingsley, Herzog, Szantroch și Kuntz*

despre existența unor „microcentri“ cu funcțiuni bine determinate în ganglionii simpatici.

Sosit la redacție: la 14 mai 1958.

Bibliografia la autori.

НЕЙРОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЯСНИЧНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ ГАНГЛИЯХ, ИЗЪЯТЫХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ

Л. Лазар, И. Сава, Т. Марош

Авторы описывают их личные наблюдения в связи с микроскопическим анализом 27 симпатических стволов (поясничных ганглиев), взятых при различных хирургических вмешательствах. Материал происходит от больных страдающих облитерирующим эндартеритом и другими болезненными синдромами нижних конечностей. При наблюдавшихся поражениях можно выявить каузальное соотношение между расстройством кровообращения, опухолевыми поражениями, фиброзом и основным заболеванием. Среди нейрональных изменений пигментное скопление может считаться морфологическим выражением расстройства обмена веществ в ганглионарных клетках. Авторы полагают, что эти поражения возникают рефлекторным путем, как следствие болезненного синдрома.

MODIFICATIONS NEURO-HISTOLOGIQUES DANS LES GANGLIONS SYMPATHIQUES LOMBAIRES RÉCOLTÉS A L'OCCASION D'UNE INTERVENTION CHIRURGICALE

Lázár L., Száva J., Maros T.

Les auteurs exposent leurs constatations concernant l'analyse microscopique de 27 troncs sympathiques (ganglions lombaires) récoltés aux interventions chirurgicales. Le matériel provient des malades souffrant d'endarterite oblitérante et d'autres syndromes douloureux des membres inférieurs. Les lésions trouvées permettent d'établir des rapports de causalité entre les troubles circulatoires, les lésions inflammatoires, la fibrose et l'affection de base. Parmi les modifications neuronales, basés sur une analyse quantitative, on peut apprécier l'accumulation de pigment comme étant l'expression des troubles métaboliques des cellules ganglionnaires. Les auteurs croient que ces lésions s'installent par reflexion, comme conséquence du syndrome douloureux.

Institutul de biologie (cond.: prof. Székely Károly) și Laboratorul de cercetări virologice (cond.: prof. Vendég Vince) a.e. I.M.F. din Tg. Mureș

ACTIVITATEA FOSFATAZEI ALCALINE ÎN MUȘCHII EXTREMITĂȚILOR LA ȘOARECII NOI NĂSCUȚI INFECTAȚI CU VIRUSUL COXSACKIE

Wiener Ferenc, Abrahám Sándor, Babonits Magda

Materialul faptic din cercetările care se ocupă cu activitatea fosfatazei alcaline din mușchii paralizați ai extremităților șoarecilor noi născuți inoculați cu virusul Coxsackie de tip „A“ este contradictoriu. *Kausche, Landschütz și Sauthoff* (1) dovedesc histochimic creșterea activității fosfatazei alcaline în mușchii paralizați. *Godman, Bunting și Melnick* (2) pe baza experiențelor efectuate conclud că precipitatul negru

considerat drept un semn neîndoielnic al activității fosfatazei alcaline este cauzat de radicalii fosforici care se eliberează din mușchii care se distrug. Radicalii fosforici eliberați, cu metoda Gömöri pentru punerea în evidență a activității fosfatazei alcaline dau un precipitat negru care imită întrutotul activitatea fosfatazei alcaline.

Albrecht (3), Albrecht și Sauthoff (4) demonstrează biochimic creșterea activității fosfatazei alcaline. În același timp cantitatea fosforului anorganic, atât în mușchii extremităților animalelor de control, cât și în cei bolnavi nu prezintă nici o deosebire. După acești autori, n-are nici o bază reală acea afirmație după care creșterea activității fosfatazei alcaline s-ar datora legăturilor fosforice labile care se eliberează cu ocazia distrugerii mușchiului.

Datorită materialului faptic contradictoriu am găsit utilă examinarea problemei, cu atât mai mult cu cât, în cursul experiențelor preliminare precipitatul negru care imita activitatea fosfatazei alcaline în unele cazuri nu a putut fi observat în mușchii paralizați ai animalelor, în alte cazuri a fost observat într-o măsură mai mare sau mai mică.

Această observație ne atrage atenția asupra lipsurilor tehnice care ar putea exista în metoda de lucru folosită. Totodată ne-a impus să luăm în considerare unii factorii pe care autorii susamintiți i-au neglijat într-o anumită măsură; ca vârsta animalelor de experiență, gradul diluării suspensiilor virale folosite. Aceste condiții de experiență s-au dovedit a fi foarte importante și luându-le în considerare, ele au determinat uniformitatea rezultatelor, obținute în cursul experiențelor.

Material și metode. Pentru efectuarea experiențelor am folosit tulpina de virus Coxsackie „A” obținută de la bolnavii considerați îmbolnăviți de poliomielită. Acest virus izolat din materiile fecale, respectiv lichidul cefalo-rachidian al bolnavilor, inoculat la șoarecii noi născuți, a produs paraliza extremităților după 3—6 zile de la infecție, respectiv moartea animalelor. Efectuând pasaje succesive la șoarecii nou născuți, virusul a produs paraliza extremităților animalelor după 2—3 zile, respectiv moartea lor.

Virusul proaspăt izolat a paralizat și apoi a cauzat moartea numai la animalele de 1—3 zile. Animalele mai în vârstă inoculate cu acest virus proaspăt izolat au supraviețuit infecției. Virusul adaptat prin mai multe pasaje succesive la șoarecii nou născuți a produs paraliza și moartea animalelor mai în vârstă.

În experiențele noastre am întrebuințat șoarecii noi născuți de la 1—3 zile respectiv 13—15 zile. Diluția suspensiei virale era de 1:20 și 1:100.000. După apariția paralizii mușchii extremităților posterioare au fost fixați în acetonă absolută la 0°. Prezența fosfatazei alcaline a fost pusă în evidență cu metoda Gömöri modificată de *Kabat și Furth (5)*. Pentru inhibarea activității enzimice am efectuat experiențe paralele de control și anume: a) secțiunile de control au fost incubate într-o soluție incubatoare din care lipsea glicerofosfatul de sodiu, b) secțiunile de control au fost introduse 10 minute în apa distilată la 80°C. Depozitările de fosfați au fost puse în evidență cu ajutorul metodei descrise de *Kossa (6)*.

Rezultatele experiențelor.

1. Extremitățile posterioare ale șoarecilor noi născuți de 3 zile inoculați cu o suspensie virală de 1:20 au paralizat la 3 zile după inoculare. În mușchii paralizați, creșterea activității fosfatazei alcaline n-a putut fi observată. De asemenea nici radicalii fosforici liberi n-au fost puși în evidență. Aspectul microscopic al secțiunilor de control unde activitatea enzimică a fost inhibată nu s-a deosebit de cele bolnave incubate în mod normal.

2. Animale de aceeași vârstă inoculate cu o suspensie virală de 1:100.000 au

prezentat semne evidente de paralizie după 4—5 zile. Cu metoda folosită în secțiunile din mușchi s-a pus în evidență o cantitate mică de precipitat negru îndeosebi în fibrele musculare pe cale de distrugere. Acest precipitat negru de formă rotundă se localizează pe suprafața fibrelor musculare pe teritorii circumscrise și imită activitatea pozitivă a fosfatazei alcaline. În secțiunile de control unde activitatea enzimatică a fost inhibată precipitatul negru s-a localizat topografic în aceleași regiuni. Cu metoda Kossa acest precipitat negru s-a dovedit a fi radicali liberi de fosfați.

3. Extremitățile posterioare ale animalelor în vîrstă de 14 zile inoculate cu o suspensie virală de 1:20 au paralizat după 5—7 zile. Cantitatea considerabilă de precipitat negru localizată în mușchii animalelor imită activitatea fosfatazei alcaline. În secțiunile de control unde activitatea enzimatică a fost inhibată acest precipitat s-a localizat topochimic în același loc, din care cauză despre o adevărată activitate enzimatică nu se poate vorbi. Ca și în cazul precedent precipitatul negru este rezultatul prezenței radicalilor liberi de fosfați.

4. Extremitățile posterioare ale animalelor de 14 zile inoculate cu o suspensie virală de 1:100.000 au paralizat după 7 zile. În secțiunile din mușchi se observă aceleași fenomene ca și în cele descrise la punctul 2. și 3. Cantitatea precipitatului care imită activitatea fosfatazei alcaline este însă mai mare.

În secțiunile mușchilor animalelor de control de 1—3 respectiv 14 zile atît activitatea fosfatazei alcaline cît și prezența radicalilor fosforici n-a putut fi observată.

Rezultatele experiențelor au fost incluse în tabelul de mai jos:

Numărul animalelor	Vîrsta animalelor	Diluția suspensiei virale	Debutul paraliziei	Activitatea enzimatică	Radical liber de fosfați
10	3 zile	1:20	3 zile	—	—
9	3 "	1:100.000	4—5 "	—	+
10	13—15 "	1:20	5—7 "	—	++
9	14 "	1:100.000	după 7 zile	—	+++
5 (control)	3 "	—	—	—	—
5 "	3 "	—	—	—	—

Interpretarea rezultatelor.

Concluziile experiențelor noastre coincid cu cele ale lui *Godman* și colab. În mușchii paralizați ai șoarecilor noi născuți infectați cu virusul Cocksackie activitatea crescută a fosfatazei alcaline cu metoda Gômori n-a putut fi pusă în evidență. Creșterea activității fosfatazei alcaline, obținută cu ajutorul metodelor biochimice — cu toate că rezultatele obținute cu metoda histochimică sînt negative — nu poate fi exclusă.

După *Lison* (7) fosfatasa este prezentă în țesuturi sub forma lio și desmo. Histochimic în general numai forma desmo poate fi detectată, forma lio cu ocazia fixării țesutului este îndepărtată de către agentul fixator. Din punct de vedere biochimic se poate pune în evidență atît forma desmo cît și lio. S-ar putea, ca creșterea activității formei lio să stea la baza deosebirilor observate în rezultatele obținute prin metodele biochimice și histochimice.

Din experiențele noastre reiese că vîrsta animalului, gradul diluării suspensiei virale și durata bolii influențează în mod hotărîtor procesele chimice din țesuturile lezate. Radicalii fosforici se eliberează din mușchi datorită distrugerii acestora și precum reiese din tabel, din punct de vedere cantitativ, sînt în raport direct cu vîrsta animalului și durata bolii și indirect cu gradul diluării suspensiei virale.

La șoarecii noi născuți de 1—3 zile inoculați cu virus adaptat prin mai multe pasaje, paralizia mușchilor este extrem de rapidă și animalele pier înaintea ca destructia mușchilor să fi avut loc. Din această cauză cantitatea radicalilor fosforici eliberați este neînsemnată și histochemic nu poate fi detectată.

La animalele mai vîrstnice de 14 zile destructia mușchilor este cu mult mai accentuată. Cauza acestui fenomen cu toată probabilitatea rezultă din rezistența crescută a animalelor mai bătrîne. Paralizia animalelor poate fi cauzată de o cantitate mai mare de virus, virusul înmulțindu-se în mușchi și cauzînd distrugerea lor. Din numeroasele combinații chimice cu un conținut de fosfor al mușchilor (fosfocreatina ATP, ADF) radicalii fosforici care se eliberează pot fi puși în evidență histochemic.

Trebuie să menționăm că în mușchii paralizați ai șoarecilor inoculați cu virusul poliomielitei, adaptat la aceste animale, distrugerea fibrelor musculare n-are loc. Histochemic nu s-a putut pune în evidență nici creșterea activității enzimatică a fosfatazei alcaline, nici radicalii fosforici liberi. Această problemă necesită desigur cercetări mai detaliate și se prezintă adecvată în vederea diferențierii virusului poliomielitei de virusul Cocksackie pe cale histochemică la animalele de experiență.

Sosit la redacție: la 13 martie 1958.

Bibliografie

1. KAUSCHE G. A., LANDSCHÜTZ GH., SAUTHOFF R.: Z. Naturforsch. 6b, 445, 1951;
2. GODMAN G. C., BUNTING H., MELNICK J. L.: AMER. J. Pathol. 28, 583, 1952;
3. AIBRECHT W., SAUTHOFF R.: Z. Naturforsch. 9 b, 340, 1954;
4. ALBRECHT W.: Z. Naturforsch. 9 b, 563, 1954;
5. KABAT E. A., Furth J.: Amer. J. Pathol. 17, 303, 1941;
6. PEARSE E. A. G.: Histochemistry J. and A. Churchill L. T. D. London 1954;
7. LISON L.: Bull. Histol. Tech. Micr. 25, 23, 1948.

ДЕЙСТВИЕ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ В МЫШЦАХ КОНЕЧНОСТЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ МЫШАТ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ КОКСАККИ

Ф. Винер, Ш. Абрахам, М. Бабонитш

Авторы провели гистохимическое исследование действия щелочной фосфатазы в парализованных мышцах конечностей новорожденных мышат, инфицированных вирусом Коксаки „А“. В парализованных мышцах конечностей при применении гистохимических методов не наблюдалось увеличение деятельности щелочной фосфатазы. На основе контрольных опытов и торможения энзиматической деятельности доказано, что черный осадок, характерный для деятельности щелочной фосфатазы, совершенно свободен от неорганических фосфатов. Количество фосфатных радикалов нарастает параллельно деструкции мышцы. Продолжительность болезни, возраст подопытного животного и степень разбавления вирусного раствора оказывают решающее влияние на появление фосфатных радикалов.

L'ACTIVITÉ DE LA PHOSPHATASE ALCALINE DANS LES MUSCLES DES EXTRÉMITÉS DES SOURIS NOUVEAU-NÉES, INFECTÉES PAR LE VIRUS COXSACKIE

Wiener F., Abraham S., Babonits M.

Les auteurs ont étudié, du point de vue histochemique, l'activité de la phosphatase alcaline dans les muscles paralysés des extrémités des souris nouveau-nées, infectées par le virus

Coxsackie „A“. Dans les muscles paralysés des extrémités, l'augmentation de la phosphatase alcaline n'a pas pu être observée à l'aide des méthodes histochimiques. Le précipité noir caractéristique à l'activité de la phosphatase alcaline, sur la base des expériences de contrôle et de l'inhibition des activités enzymatiques, a été trouvé dépourvu de phosphates anorganiques. La quantité de radicaux de phosphates augmente parallèlement avec la destruction du muscle. La durée de la maladie, l'âge des animaux d'expérience et le degré de la dilution de la suspension virale ont une influence décisive sur l'apparition des radicaux phosphatiques.

Laboratorul de cercetări virologice (cond.: prof. Vendég Vince) și Clinica de boli contagioase (cond.: prof. Kelemen László) ale I.M.F., Tg.-Mureș

IZOLAREA VIRUSULUI COXSACKIE DIN CAZURI DE POLIOMIELITA*)

Abrahám Sándor, Lőrincz Pál

Dalldorf și *Sickles* au izolat pentru prima oară în anul 1948 virusul Coxsackie (virusul „C“) din materialele fecale a doi copii suspecți de poliomielită. Din numeroasele publicații care s-au ocupat de această problemă a reieșit că virusul este răspândit în toată lumea. În cercetările noastre am avut ocazia să izolăm mai multe tulpini ale virusului „C“ din cazuri de herpangină și de la bolnavii poliomielitici. Mai tirziu a reieșit că virusul „C“ a fost pus în evidență nu numai din cazuri de herpangină și poliomielită, ci și de la bolnavii de mialgie epidemică, gripă de vară și meningită seroasă infantilă de vară. În general s-a ajuns la concluzia că toate aceste maladii sint cauzate de virusul „C“.

Pînă în momentul de față nu este precizată legătura virusului „C“ cu boala poliomielitică. Pe baza datelor reiese că punerea în evidență a virusului „C“ nu a fost cu puțință în toate maladiile poliomielitice. La început s-a ivit concepția că bolile ușoare de poliomielită — cu pareze trecătoare — ar fi provocate de virusul „C“. Mai tirziu însă s-a izolat virusul din măduva spinării la bolnavii decedați în poliomielită. Noi am obținut rezultate anologice.

Melnick, *Walton* și *Myers* au pus în evidență virusul „C“ cit și virusul poliomielitei de la bolnavii poliomielitici. Efectuind depistări la familia și prietenii bolnavului, am găsit prezența virusului „C“ atît la frații cit și la unii din prietenii bolnavului — care dealfel prezentau simptome de herpangină — însă lipsea prezența virusului poliomielitice. Serul adulților conlocuitori conținea anticorpi neutralizanți ai virusului „C“ tip A₂, nu însă anticorpii neutralizanți ai virusului poliomielitice.

Wesenmayer (1938) arată că cei trecuți prin infecția virozei „C“ nu se îmbolnăvesc de poliomielită. După *Dalldorf*, șoarecii tratați cu virusul

* Comunicare făcută la cea de a II-a sesiune științifică a I.M.F. din Tg.-Mureș, la 26. oct. 1957

poliomielitic de tip Lansing sînt imuni față de viroză „C”. *Johnsson* descrie o epidemie de poliomielita precedată de o epidemie a virozei „C”. *Dalldorj* și *Albrecht* au demonstrat prin experiențe efectuate pe șoareci albi posibilitatea interferenței între cele două virusuri. Cercetările efectuate în unele țări, în special în Olanda au arătat că epidemia de pleurodinie a succedat epidemia de poliomielită. În schimb în orașul New-York au observat întirzierea graficului epidemiei poliomielitice care s-ar datora epidemiei virozei „C” care l-a precedat.

În lucrarea de față ne-am propus izolarea virusului „C” de la 28 bolnavi de poliomielită — sau presupuși poliomielitici — aflați la clinica de boli infecțioase, în primăvara-vara anului 1956. Pentru aceasta am folosit materiile fecale și lichidul cefalo-rahidian al bolnavilor.

Pentru punerea în evidență a virusului poliomielitic, nu ne-au stat la dispoziție culturi de țesuturi, culturi de celule HeLa sau maimuțe, de aceea ne-am permis să întrebuițăm ca metoda, cea descrisă de *Martin Louis André* și colab. În acest fel am căutat să verificăm și metoda precursorilor noștri.

Iată pe scurt metoda: extractul materiilor provenite de la bolnavi se inoculează iepurilor. Temperatura animalelor se ridică la 40—41° C după 3—4 zile de la inocularea. Stagnare 1—2 zile ca pe urmă să scadă fie brusc fie prin liză. Pieirea animalelor se produce în timpul apneei sau imediat după scăderea critică a febrei. Numai un mic procentaj (5—10%) din animale supraviețuiesc infecției și devin imune. La autopsie se observă splenomegalie. Agentul patogen se menține prin pasajele oarbe efectuate prin inocularea extractelor din măduva spinării și ficat. Dealtfel virusul este prezent în toate organele animalelor infectate.

Bolnavii noștri erau de diferite vârste. Unii sufereau de leziuni mai ușoare, alții de leziuni mai grave. Numai cîțiva s-au vindecat complet. Materialul pentru izolarea virusului l-am colectat după cîteva zile respectiv cîteva săptămîni de la debutul bolii. Redăm în cele ce urmează epicriza celor 6 bolnavi, de la care am reușit să izolăm virusul „C”.

I. I. Zs. în etate de 10 ani, este internată la 16. IX. 1956. Boala debutează cu febră (39° C) cu 3 zile înainte de internare. În ziua precedentă a simțit furnicătură în membru inferior drept, apoi după cîteva ore și-a simțit membrele inferioare slabe, iar mai tîrziu n-a mai putut sta în picioare. La internare mișcările active ale membrului inferior drept au dispărut. Reflexul rotilian abolit, reflexul Achilian păstrat. Mișcările active ale membrului superior drept diminuate, musculatura spatelui paretică. Lichidul cefalo-rahidian hipertensiv, reacția Pándy + + + +, r. Nonne-Appelt negativ. Citologie 94/3 în majoritate limfocite.

Este un caz de poliomielită cu pareza ușoară a membrului superior drept, și o monoplegie a membrului inferior drept. Pareza membrului superior a retrocedat rapid, grupele quadricepsului și a e aductorilor au fost mai intens legate de proces.

2 M. M. în etate de 7 luni este internată la 17. IX. 1956. Boala debutează cu 4 zile în urmă cu febră, apoi devine subfebrilă (37° C). În seara zilei precedente internării s-a observat că mișcarea activă a membrului inferior drept a dispărut. Lichidul cefalo-rahidian este foarte hipertensiv, r. Pándy + +, r. Nonne-Appelt neg., leucocite 29/3 (cu limfocite).

Este un caz de poliomielită spinală cu monoplegia completă a membrului inferior drept. Membru! cu toată hipotonia și atrofia ce- prezinta, arată o bună tendință de

reparare din punct de vedere funcțional și pînă la părăsirea clinicii bolnavul întrebunțează membrul inferior perfect. Se observă însă o slăbiciune a membrului în mișcare.

3. Zs. I. în vîrstă de 7 luni. Este adusă la clinică la 20. IX. 1956. De două săptămîni nu se poate sprijini pe membrul inferior drept. Puncția lombară relevă un lichid normotensiv, clar, r. Pándy ++, r. Nonne-Appelt negativ. Citologie 130/3 limfocite.

Poliomielită forma spinală, cu monopareza membrului inferior drept. Arată o bună tendință de reparație. Musculatura abdominală și-a spatele care de asemenea au fost atinse, retrocedează mai repede, pareza membrului inferior mai încet. La părăsirea clinicii bolnavul poate șede, își mișcă ambele membre inferioare, puterea mușchilor i-a revenit la normal. După un control efectuat la 4 uni de la ieșirea din spital se remarcă atrofia marcată a mușchilor din grupa quadriceps și slăbiciunea lor. Își întrebunțează cu cruțare membrul atins.

4. D. E. în vîrstă de 8 luni. Se internează la 1. X. 1956 cu o anamneză de 5 zile. Este febrilă, în prostrație. De două zile a survenit o pareză facială, dreaptă, care mai tirziu a revenit complet. Lichidul cefalo-rahidian ușor hipertensiv, clar, r. Pándy ++, r. Nonne-Appelt negativ. Citologie 158/3 în majoritate limfocite.

5. M. E. de 18 luni. Este adusă la clinică la 3. X. 1956. Boala a debutat cu 4 zile înainte, cu febră, prostrație, vărsături. În ziua internării survine pareza facială stîngă și monoplegia membrului inferior stîng. Lichidul cefalo-rahidian normotensiv, clar, r. Pándy ++. Citologie 160/3 limfocite.

Poliomielită spinală combinată cu pareză facială, cu atrofie marcată a mușchilor feșieri și o proastă tendință de reparație.

6. M. D. de 2 ani. Este adusă la clinică în ziua de 19. VIII. 1956. Boala a debutat de 3 zile cu febră rezistentă la tratamentul anterior cu antibiotice. Puncția lombară scoate în evidență un lichid hipertensiv, r. Pándy +, r. Nonne-Appelt negativ, citologie 824/3. Repetat la 1 zi găsim 1289/3 limfocite. Clinic este o diplegie inferioară cu areflexie totală. Tabloul clinic se înrăutățește din oră în oră, cuprinderea progresivă a musculaturii etajelor superioare, apoi bolnavul sucombă în urma parezei respiratorii.

De la primul caz am recoltat fecalele în a 6 zi de boală, iar lichidul c.r. în ziua 8-a. Materialele preparate — conform tehnicii descrise în comunicările anterioare — au fost inoculate animalelor nou născute.

La grupa celor inoculați cu materiile fecale, au survenit paralizia animalelor în ziua 3-a infecției, în a 5-a zi toate animalele au paralizat respectiv au pierit. Cu acest material am efectuat 3 pasaje succesive. În pasajele ulterioare pierirea animalelor s-a stabilit la 3 zile de la infecție.

Cu lichidul c.r. am inoculat animale asemănătoare. Paraliziiile au survenit la 3—4 zile de la infecție. Virusul s-a dovedit pasabil.

Cu materiile fecale, respectiv lichidul c.r. am inoculat iepuri. Animalele au stat sub observația noastră 3 săptămîni fără să fie manifestat simptome patologice, temperatura rămînd constantă. La unele animale am efectuat autopsii fără să fi observat splenomegalii. Virusul izolat (Coxsackie Mv₁₁) se află în păstrarea noastră în glicerină tamponată. Infecțiozitatea virusului a fost verificată prin pasaje multiple ulterioare la diferite date.

În cazul nr. 2. (Mv₁₂) am folosit materiile fecale și lichidul c.r. pentru izolarea virusului. Aceste materii le-am recoltat în zilele a 6. resp. a 8 ale bolii. Astfel am inoculat animale prin 5 pasaje succesive, obținînd paralizia și pierirea animalelor de experiență. În primul pasaj incubația a fost de 4 zile, care pe urmă a scăzut și s-a statornicit la 3 zile.

Infecția iepurilor a rămas negativă și în acest caz.

În cazul nr. 3 (Mv₁₃) am întrebuințat lichidul c.r. pentru izolarea virusului recoltat în a 15-a zi a bolii. Șoriceii au paralizat la 3—5 zile de la infecție. În pasajele ulterioare, paralizia și pieirea animalelor s-a stabilit la 3 zile. La iepurii infectați nu am observat nici un simptom patologic.

De la bolnavul nr. 4. (Mv₁₄), am recoltat materiile fecale în a 11-a zi de boală, iar de la bolnavului nr. 5. (Mv₁₅) în a 10-a zi de boală. În ambele cazuri incubarea s-a stabilit la 3 zile. Iepurii infectați au dat rezultate negative.

Tabelul nr. i

Denumirea virusului Coxsackie	Ser I.	Ser. II.
Mv ₁₁	ziua 16	ziua 30
Mv ₁₂	" 14	" 34
Mv ₁₃	" 21	" 41
Mv ₁₄	" 22	" 31
Mv ₁₅	" 18	" 25

În cazul bolnavului nr. 6. (Mv₁₆) am folosit măduva spinării recoltată post-mortem. Materialul l-am menținut în glicerină tamponată timp de 14 zile. Primele paralizii la șoriceii inoculați cu acest material au survenit în a 4-a zi a infecției. În pasajele ulterioare aceasta s-a stabilit în 3 zile. Infecția iepurilor a fost fără rezultat.

Am efectuat titrarea virusurilor izolate. Toate virusurile Coxsackie izolate de noi, au dat paralizia șoriceilor în titrul de 10⁻⁶. Pentru

Tabelul nr. ii.

Ser reconvașcent I.					Ser reconvașcent II.				
Diluția virus	Serul	50 DL ₅₀ virus	Nr. ani- mațelor inocula- te	Nr. ani- mațelor paralizi- zate	Diluția virus	Serul	50 DL ₅₀ virus	Nr. ani- mațelor inocula- te	Nr. ani- mațelor paralizi- zate
10 ⁻¹	Mv ₁₁	Mv ₁₁	6	0	10 ⁻¹	Mv ₁₁	Mv ₁₁	5	0
10 ⁻²	Mv ₁₁	Mv ₁₁	6	3	10 ⁻²	Mv ₁₁	Mv ₁₁	5	0
10 ⁻³	Mv ₁₁	Mv ₁₁	6	6	10 ⁻³	Mv ₁₁	Mv ₁₁	5	0
10 ⁻¹	Mv ₁₂	Mv ₁₂	4	0	10 ⁻¹	Mv ₁₂	Mv ₁₂	6	0
10 ⁻²	Mv ₁₂	Mv ₁₂	7	1	10 ⁻²	Mv ₁₂	Mv ₁₂	6	0
10 ⁻³	Mv ₁₂	Mv ₁₂	5	2	10 ⁻³	Mv ₁₂	Mv ₁₂	8	0
10 ⁻¹	Mv ₁₃	Mv ₁₃	7	0	10 ⁻¹	Mv ₁₃	Mv ₁₃	6	0
10 ⁻²	Mv ₁₃	Mv ₁₃	6	0	10 ⁻²	Mv ₁₃	Mv ₁₃	5	0
10 ⁻³	Mv ₁₃	Mv ₁₃	7	0	10 ⁻³	Mv ₁₃	Mv ₁₃	6	0
10 ⁻¹	Mv ₁₄	Mv ₁₄	7	0	10 ⁻¹	Mv ₁₄	Mv ₁₄	6	0
10 ⁻²	Mv ₁₄	Mv ₁₄	7	2	10 ⁻²	Mv ₁₄	Mv ₁₄	6	0
10 ⁻³	Mv ₁₄	Mv ₁₄	6	6	10 ⁻³	Mv ₁₄	Mv ₁₄	6	0
10 ⁻¹	Mv ₁₅	Mv ₁₅	6	0	10 ⁻¹	Mv ₁₅	Mv ₁₅	5	0
10 ⁻²	Mv ₁₅	Mv ₁₅	7	7	10 ⁻²	Mv ₁₅	Mv ₁₅	5	0
10 ⁻³	Mv ₁₅	Mv ₁₅	6	6	10 ⁻³	Mv ₁₅	Mv ₁₅	5	0

neutralizarea virusurilor cu serul reconvalescent al bolnavilor în cauză, am întrebuițat 100 DL₅₀ cantitate de virus. Data obținerii serului reconvalescent este redată în tabelul nr. 1.

Primele seruri reconvalescente nu neutralizează în diluții 10⁻² și 10⁻³ 100 DL₅₀ de virus C, respectiv șoriceii inoculați cu aceste amestecuri au dat paralizii parțiale sau totale. Al doilea ser reconvalescent, obținut mai târziu, conține anticorpii neutralizanți în titru ridicat. Examinările de neutralizare sînt redată în tabelul nr. II.

Cu virusul Cocksackie Mv₁₂ și Mv₁₃ provenit de la bolnavii nr. 2 și 3, am efectuat neutralizări încrucișate cu rezultate negative. Serul reconvalescent al bolnavilor nu neutralizează virusurile celuilalt bolnav.

În cursul examinărilor histopatologice am observat dispariția striatelor în mușchii striati. În unele locuri s-a observat degenerarea mușchulară, în care au învadat nucleii de sarcolema împreună cu celulele mono și polinucleare. Creierul șoriceilor nu a arătat leziuni semnificative.



Virusul Cocksackie prin proprietățile sale biologice este foarte apropiat de virusul poliomielitei, *Schajfer* și *Chwerdt* au izbutit să cristalizeze virusul poliomielitei (MEF₁). *Maltern* și *Du Buy* însă au cristalizat mai recent virusul „C” tipul A₁₀. Se pare că între formele cristaline ale celor două virusuri sînt multe proprietăți comune. Unele simptome provocate de virusul „C” nici nu se pot diferenția de simptomatologia poliomielitice. Unii autori au pus în discuție izolarea virusului „C” din fecalele bolnavilor de poliomielită chiar și atunci cînd virusul poliomielitei nu a putut fi pus în evidență. În schimb s-a descris și contrariul. *Francis* și col. în decursul unei epidemii de viroză „C” și poliomielită au izolat din artropode strînse, ambele virusuri într-un mic procentaj. *Dalldorf* și *Albrecht* afirmă existența interferenței între cele două virusuri. *Howit*, *Melnick*, *Wesenmayer* și alții sînt de părere că persoanele trecute prin boala virozei „C” ar fi imune la o afecție poliomielitice. *Johnsson* a efectuat o asemănare între tipurile virusurilor „C”, izolate de la bolnavii poliomielitici și a ajuns la concluzia că în nici un caz nu s-a pus în evidență în asemenea cazuri, virusul „C” tipul B. Acest tip de virus „C” preceda în general epidemiile poliomielitice producînd în cele mai multe cazuri meningitele seroase.

Pe baza celor de mai sus, cît și pe baza cercetărilor noastre se pare că virusul „C” este atît de apropiat de virusul poliomielitice, încît numai prin unele structuri antigenice foarte restrinse diferă identitatea lor.

Din cele 28 cazuri considerate poliomielitice, numai în 6 cazuri am putut pune în evidență virusul „C”. În multe cazuri a survenit pieirea animalelor la 48—72 ore după infecție. Acestea nu au dat paralizii, deci nu le-am pasat succesiv, le-am scos din experiența ca fiind negative. Mai târziu însă a reieșit, că în general paralițiile survin în timpul nopții, iar animalele pier la 1—2 ore de la paralizie. Aceste paralizii nocturne — posibil frecvente — nu le-am observat și prin aceasta se explică procentajul atît de scăzut în posibilitatea izolării virusului „C”.

Între bolnavii noștri am observat paralizii de diferite tipuri și de diferite gravități. Totuși numai în 5 cazuri a rezultat punerea în evi-

dență a virusului „C” și într-un caz din măduva spinării unui cadavru poliomielitice confirmat prin disecție și histopatologie.

Reacțiile de neutralizare efectuate cu serul bolnavilor, rezultatele pozitive ale acestora pledează pe lângă prezența virusului „C”, relația acestuia cu simptomele observate, îndepărtează totodată ipoteza de suprainfecție epidemică (contaminarea unui bolnav de la celălalt cu virus „C”). Rezultatele reacțiilor de neutralizare încrucișată arată prezența virusurilor „C” aparținând diferitelor tipuri.

Tipizarea virusurilor „C” nu am efectuat-o, deoarece nu ne stau la dispoziție serurile tip. Ivirea paralizațiilor, evoluția lor și examinările histopatologice efectuate pe animale dovedesc că virusurile „C” izolate de noi aparțin tipurilor de virus Cocksackie „A”.

Prezența virusului poliomielitice, prin metoda descrisă de *Martin Louis André* și colab. nu a putut fi dovedită. Dealtfel acest fapt l-a mai negat și *Pellegrin* și *Campana* utilizând această metodă.

Sosit la redacție: la 30 decembrie 1957.

Bibliografie

1. ABRAHAM: Tájékoztató, 1957, 1, 10; 2. BALDUCI, FELICI: G. Mal. Iniet. Parssit 1956, 6, 148; 3. DALLDORF, ALBRECHT: Proc. nat. Acad. Sci. 4, 978; 4. DOMOK: Act. Micr. Sci. Hung. 1953, 3, 95; 5. ELIAS și colab.: A doua ses. științ. I.M.F. Buc. 1956, IV, 16, 15; 6. FRANCIS, BROWN, AINSLIE: Am. J. Hyg. 1953, 58, 310; 7. BIELING: Viruskrankheiten, 1, 94; 8. IVANOVICS, PINTER: O. H. 1952, 51, 1452; 9. JOHNSON: A-ch. Vi-us. 1955, 6, 216; 11. JOHNSON, LUNDMARK: Arch. Virus. 1955, 6, 262; 12. IONESCU MIHAIESTI și colab.: Com. Acad. 1954, IV, 9—10, 537; 13. KOEPPE, RHODE: Ztschr. Inn. Med. 1953, 23, 1053; 14. MATTERN DU BUY: Science 1956, 123, 1037; 15. MASTIK, POSPISIL: Exta. Med. 1953, 10; 16. MELNICK, WALTON, MYERS: Publ. Health. Rep. 1953, 58, 1167; 17. PELLEGRINI, CAMPANA: Gtxta. Med. Micro, 1957, 10, 1, 40; 18. SCHWARTZ și colab.: Studii și cerc. infr. 1955, IV, 1—2, 51; 19. SULKIN, WALIS, MURPHY: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1953, 84, 189; 20. VENDEG, ABRAHAM: Rev. Med. 1957, 2, 17; 21. VIVELL, GÄDEKE: Erg. Hyg. 1952, 2, 27, 512; 22. WALTON, MELNICK: Publ. Health. Rep. 1953, 68, 1167.

ВЫДЕЛЕНИЕ ВИРУСА КОКСАККИ ПРИ СЛУЧАЯХ ПОЛИОМИЭЛИТА

III. Абрахам, Р. Лернин

Среди 28 клинических случаев полиомиелита у 6-ти больных удалось выявить наличие вируса Коксаки типа „А”. Выделение вируса является возможным из испражнений и спинно-мозговой жидкости. Связь между выделенным вирусом и соответствующей болезнью была доказана положительными реакциями нейтрализации сыворток больных. Реакции перекрестной нейтрализации дали отрицательные результаты. С целью выявления вируса полиомиелита был использован описанный М. А. Луисом метод с отрицательными результатами.

L'ISOLEMENT DU VIRUS COXSACKIE DANS LES CAS DE POLIOMYÉLITE

Abrahám S., Lőrincz P.

De 28 cas cliniques de poliomyélite on a réussi dans 6 cas à mettre en évidence le virus Cocksackie, de type A. L'isolement du virus est possible des matières fécales et du liquide cephalo-rachidien. Les relations du virus, avec la maladie respective ont été prouvées par les réactions positives de neutralisation avec le sérum des malades. Les réactions de neutralisation croisée ont en des résultats négatifs. Pour la mise en évidence du virus poliomyélique a été utilisée la méthode décrite par M. A. Louis et ses collaborateurs, avec des résultats négatifs.

CONTRIBUȚIUNI LA EXAMINAREA ULEIULUI DE FLOAREA SOARELUI*)

Mártonfi László, Sarudi L., Fülöp Lajos

Pentru prepararea formelor farmaceutice uleioase, se întrebuinteaza la noi, uleiul de floarea soarelui, majoritatea injecțiilor noastre uleioase preparându-le cu acesta. Este cunoscut, că uleiurile grase se descompun (se rîncezesc) relativ ușor și astfel se produc diferiți derivați activi de descompunere ca peroxizi, aldehide și acizi, care pot avea o acțiune dăunătoare asupra substanțelor medicamentoase ale formelor farmaceutice, iritînd și țesuturile vii. Așa că pentru scopuri farmaceutice se poate folosi numai ulei proaspăt, nerîncezit, examinat cu rigurozitate. După F. R. VII. (1) uleiul de floarea soarelui este un „... lichid limpede, galben-deschis, cu miros slab, caracteristic și gust slab, dulceag. Indice de aciditate, cel mult 3. Să nu aibă miros rînced, nici gust amăruit”. Farmacopeea noastră nu are alte pretenții la prospețimea uleiului. Incontestabil, că după gust și miros se poate constata rîncezimea uleiului, dar numai într-o fază mai înaintată a alterării, iar indicele de aciditate în general se ridică în urma alterării, dar nu poate fi satisfăcător la constatarea rîncezirii. Ar fi deci necesară completarea examinării uleiului de floarea soarelui din farmacopee cu astfel de metode, prin care să se poată descoperi alterarea lui într-o perioadă inițială a rîncezirii, cînd organoleptic încă nu se poate constata. Așa ar fi reacția lui Kreis și indicele de peroxid.

Cu reacția Kreis se identifică aldehida epihidrinică, care apare în faza inițială a rîncezirii. După metoda Farmacopeei Maghiare ed. V. (2) — folosită și în experiențele noastre — 2 ml de ulei se agită cu 2 ml acid clorhidric concentrat (35%) timp de un minut; se adaugă 2 ml soluție eterică de floroglucină 0,1%, se agită din nou și se lasă în repaus. Lichidul acid separat, după cinci minute poate primi o culoare portocalie, însă nu roșie.

Rîncezirea grăsimilor este un procedeu de autooxidare, care începe lent, și pe urmă se intensifică (3). Oxigenul se copulează la acizii grași în legătură peroxidică. Peroxizii astfel formați, în mediu acid pun iodul în libertate din iodura de potasiu, prin titrarea căruia cu tiosulfat de sodiu se pot determina peroxizii în mod indirect. Cunoaștem mai multe metode pentru determinarea peroxizilor, bazate pe principiile amintite. În experiențele noastre am folosit metoda lui Wheeler (4) care — lucrînd cu o cantitate mai mare de ulei — dă rezultate mai exacte. După metoda această, cîntărim 5—10 g ulei cu o precizie de 1%, într-o sticlă de 250 ml cu dop rodat și îl dizolvăm într-un amestec (50 ml) de acid acetic glacial-cloroform (3:2); adăugăm 1 ml soluție satură de iodură de potasiu și agităm; exact după un minut adăugăm 100 ml apă distilată și titrăm iodul pus în libertate cu o soluție de tiosulfat de sodiu 0,01 n sau

* Lucrare prezentată la sesiunea științifică din 28—30. V. 1955, a I.M.F. Tg.-Mureș, completată cu citeva date din F. R. VII.

0,1 n. Paralel efectuăm și o probă martoră, fără ulei. Numărul ml de soluție normală de tiosulfat de sodiu, echivalentă cu iodul pus în libertate de 1 kg de grăsime, reprezintă indicele de peroxid.

După cercetările lui *Purr*, indicele de peroxid al grăsimii proaspete este sub 3. Indicele de peroxid 10 este limita rîncezirii, sub care modificările nu se pot recunoaște organoleptic. După *Perédi* (5), la uleiul de floarea soarelui alterările nu se pot recunoaște organoleptic, numai dacă indicele de peroxid depășește 40.

Partea experimentală.

Pentru a căuta corelațiile dintre indicele de aciditate, precum și dintre indicele de peroxid și reacția Kreis, am examinat diferite uleiuri de floarea soarelui. Rezultatele sînt cuprinse în tabelul nr. 1.

Tabelul nr. 1.

Nr. uleiului	Indice de aciditate	Indice de peroxid	Reacția Kreis
1.	3,5	1,9	negativ
2.	1,2	7,9	"
3.	4,4	2,5	"
4.	1,2	16,0	"
5.	1,2	7,9	"
6.	1,6	64,0	pozitiv
7.	3,0	40,0	"
8.	2,3	89,0	"
9.	1,4	88,0	"

Dintre probele analizate: nr. 1. este un ulei proaspăt presat, procurat din fabrică, nr. 2—3 ulei proaspăt presat, ținut însă cîteva săptămîni în depozit, nr. 4—9 uleiuri procurate din comerț și din farmacii, depozitate timp necunoscut. Din rezultatele obținute reiese că între indicele de peroxid și reacția Kreis există o strînsă legătură: în cazul indicelui de peroxid scăzut reacția Kreis e negativă, iar în cazul indicelui ridicat, pozitivă. În schimb, între indicele de aciditate și între probele de rîncezire amintite, nu se observă asemenea relații. Din contra între uleiurile analizate, tocmai la cele două ireproșabile, proaspete, am găsit indicele de aciditate depășit față de cel de F. R. VII., adică peste 3, iar cele rîncezite au avut indicele de aciditate sub 3.

Bazîndu-ne pe premiza că diferitele operațiuni farmaceutice ca: filtrare, încălzire etc. pot avea o influență asupra semnelor de rîncezire, am examinat mai multe uleiuri din acest punct de vedere. După filtrare am constatat mici modificări, atît în indicele de peroxid cît și în reacția Kreis, în sensul rîncezirii, mai ales în cazul uleiurilor neutralizate, destinate pentru injecții.

Examinînd acțiunea căldurii, am constatat că prin încălzire indicele de peroxid scade succesiv, și în reacția Kreis provin modificări, întrucît în locul colorației originale apare o colorație pornind de la galben deschis pînă la brun murdar și amestecul la agitare formează o emulsie destul de stabilă, care numai după cîteva ore începe să se limpezească, puțîndu-se recunoaște în acest fel, dacă uleiul a fost încălzit anterior, pentru mascarea eventuală a semnelor de rîncezire.

Experiențele făcute cu ulei alterat ne-au demonstrat modificările din tabelul nr. 2. Repetind aceste experiențe însă cu ulei purificat — după Farmacopeea Maghiară V., capitolul „Oleum pro injectione” — am

Tabelul nr. 2.

Gradul de încălzire	Reacția Kreis
Înainte de încălzire	Limpezire promptă, culoare roșie-violacee aprinsă
Încălzit la 140°	Limpezire promptă, culoare roșie-violacee aprinsă
Încălzit la 160°	Emulsie durabilă, culoare brună-violacee murdară
Încălzit la 180°	Emulsie durabilă, culoare brună-ruginie murdară

obținut aceleași modificări, cu diferența că culorile obținute erau de la galben viu pînă la brun. Uleiul după agitare cu reactivi a format și în acest caz o emulsie durabilă.

Căutînd corelațiile dintre durata încălzirii față de indicii de aciditate, precum și față de indicii de peroxid sau reacția Kreis, am ajuns la rezultatele cuprinse în tabelul nr. 3.

Tabelul nr. 3.

Durata și gradul de încălzire		Indice de aciditate	Indice de peroxid	Reacția Kreis
I.	Înainte de încălzire	2,3	89	roșu aprins
	1 oră la 110°	2,5	53	„ „
	1 oră la 140°	2,7	11	emulsie brun murdar
	1 oră la 160°	2,7	4	„ „
II.	Înainte de încălzire	3,2	95	roșu aprins
	1 oră la 140°	—	29	emulsie
	1 oră la 160°	3,4	5	portocalie
	Același repetat	—	10	emulsie
	„ „	—	5,7	brun murdar
	„ „			„ „

Încălzit o oră, reacția Kreis încă de la 140° devine negativă — adică se petrece schimbarea de culoare și formarea emulsiei amintite. Totodată și indicele de peroxid scade considerabil, iar la 160° — temperatura sterilizării conform F. R. VII. — scade sub valoarea de 10. Cu scăderea indicelui de peroxid, indicii de aciditate crește în mică măsură, în schimb la o încălzire mai îndelungată, și la indicii de aciditate se constată o diminuare, după cum reiese din rezultatele obținute cu ulei purificat conform Farmacopeei Maghiare V. pentru injecții, după 3 ore de sterilizare la 140° (tabelul nr. 4).

Tabelul nr. 4.

		Indice de aciditate	Indice de peroxid	Reacția Kreis
I.	Inainte de purificare și sterilizare	1,2	12,0	negativ
	După purificare, înainte de sterilizare	0,8	10,0	slab
	Sterilizat 2 ora la 140°	—	0,5	pozitiv
	Sterilizat 3 ore la 150°	0,4	0,5	emulsie galbenă
II.	Inainte de purificare și sterilizare	4,1	2,5	negativ
	După purificare, înainte de sterilizare	0,46	3,5	slab
	Sterilizat 2 ora la 140°	—	2,0	pozitiv
	Sterilizat 3 ore la 140°	0,38	1,9	emulsie galbenă

Concluzii

Intre indicele de aciditate a uleiului de floarea soarelui și între gradul de rincezeală, la începutul alterării nu este nici o legătură strinsă. În schimb indicele de peroxid și conținutul de aldehydă epihidronică la începutul rincezirii crește paralel și proporțional. Unele operațiuni farmaceutice, ca filtrarea și purificarea spre a obține ulei pentru injecții, măresc indicele de peroxid și conținutul de aldehydă epihidronică. La încălzire, în deosebi în cazul unei sterilizări mai îndelungate, indicele de peroxid scade la minimum și reacția Kreis devine negativă; totodată se poate observa la reacția aceasta o schimbare esențială, din care reiese, dacă uleiul a fost încălzit pentru mascarea semnelor rincezirii.

Propunem, ca la examinarea în Farmacopea a uleiului de floarea soarelui să se aplice și proba lui Kreis, precum și determinarea indicelui de peroxid, și stabilirea valorii maxime a acestuia la 10.

Sosit la redacție: la 10 februarie 1956.

Bibliografie

1. Farmacopea Română, VII., 448; 2. V. Magyar Gyogyszerkönyv, I., 153; 3. HASKO L.: Zsirok és olajok kémiaja és technológiája, 1954, 129; 4. SZERDELYI F.: Fejezetek a zsiradék és glicerin vizsgálata köréből, 1954, 13; 5. PEREDI J.: Elelmzési Ipar. 1954, IV, 107.

К ВОПРОСУ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДСОЛНЕЧНОГО МАСЛА

Л. Мартонфи, Л. Шаруди, Л. Фюлен

Между кислотным числом подсолнечного масла и степенью прогорклости, в начале альтерации не существует тесной связи. При этом коэффициент перекиси и содержание эпигидрированного альдегида в начале образования прогорклости растут параллельно и пропорционально. Ряд фармацевтических операций, как фильтрация и очистка с целью получения масла для впрыскивания, увеличивают коэффициент перекиси и содержание эпигидрированного альдегида. При нагреве, особенно при более продолжительной стерилизации коэффициент перекиси снижается до минимума, причем реакция Крейса становится отрицательной. При этом в данной реакции наблюдается существенное изменение, указывающее было ли масло подогрето с целью маскирования признаков прогорклости.

Il n'y a pas de relation étroite entre l'indice d'acidité de l'huile de tournesol et le degré de rancidité au début de l'altération. Par contre l'indice de peroxyde et le contenu d'aldéhyde épiphydrinique, au début de la rancidité, augmentent parallèlement et proportionnellement. Certaines opérations pharmaceutiques, comme la filtration et la purification en vue de l'obtention d'huile pour injections, augmentent l'indice de peroxyde et le contenu en aldéhyde épiphydrinique. Au réchauffement, surtout dans le cas d'une stérilisation prolongée, l'indice de peroxyde diminue au minimum et la réaction Kreis devient négative; on peut, et même temps, observer un changement essentiel de cette réaction, qui montre si l'huile a été réchauffée pour masquer les signes de rancidité.

Catedra de chimie biologică a I.M.F. (cond.: conf. Eperjessy Anna)

STUDIUL COMPONENTEI PROTEICE A LIPOPROTEINELOR*) (Comunicare preliminară)

Eperjessy Anna, Kiss Árpád, Csegedi Jolán

Componenta lipoproteinelor, precum și acțiunea lor asupra respirației tisulare a ficatului de șobolan le-am clarificat în lucrări anterioare. În urma experiențelor noastre am stabilit că lipoproteinele ce servesc ca substrat sînt folosite de celula hepatică pentru acoperirea necesităților energetice.

Lipoproteinele unor organe se doosebesc prin componență, fapt care se reflectă și în modificarea valorii coeficientului respiratoric. Unele modificări care apar, le explicăm prin diferența conținutului de lipide, colesterol, lecitină etc., ce survin ca urmare a analizelor chimice, iar pe de altă parte, prin aceea că lipidele la suprafața proteinelor, probabil că formează un strat monomolecular devenind astfel accesibile și apte pentru oxidarea celulară.

Pentru demonstrarea acestei ipoteze am preparat lipoproteine sintetice din albumine de mărimi moleculare variate (lecitin-proteine) după metoda Prizylecky, din ovalbumine, peptonă Witte și lecitină pură. Valoarea coeficientului respiratoric obținut din oxidația acestora am comparat-o cu valoarea oxidației unei emulsii de lecitină pură.

Am constatat că lipoproteinele sintetice în comparație cu cele naturale se oxidează de asemenea ușor, și s-au dovedit de o reală valoare mai ales cele pregătite din peptonă Witte și lecitină, care prezintă o intensitate oxidativă mai mare ca lipoproteina din ficat de bovine. Lipoproteinele pregătite din peptonă Witte în cantitate de 0,52 mg cu un conținut de lecitină de 0,127 mg au coborît valoarea coeficientului respiratoric la $RQ = 0,68$. Valori scăzute analoage am mai obținut numai cu 1,49 mg ovalbumină, al cărei conținut de lecitină corespunde la 0,52 mg.

* Lucrare prezentată în cadrul sesiunii științifice din 31 decembrie 1957 a Bazei de cercetări Tg.-Mureș a Academiei R.P.R.

Din acestea se constată îndubitabil că nu numai lipidele ci și componentele proteice au un rol important în oxidația biologică a lipidelor.

Pe baza rezultatelor de mai sus am procedat la examinarea lipoproteinelor provenite din sânge, creier, splină și ficat de bovine.

I. Conținutul în acid aminic al lipoproteidelor sanguine

1. Lysină
2. Ornitină
3. Acid asparagic
4. Serină
5. Treonină
6. Acid glutamic
7. Triptofan
8. Tirozină
9. Metionină
10. Valină
11. Fenilalanină
12. Leucine

II. Conținutul în acid aminic al lipoproteidelor creierului

1. Lysină
2. Ornitină
3. Citrulină
4. Serină
5. Treonină
6. Glicocol
7. Acid glutamic
8. Tirozina
9. Metionină
10. Fenilalanină
11. Leucine

III. Conținutul în acid aminic al lipoproteidelor splinei

1. Lysină
2. Acid asparagic
3. Serină
4. Treonină
5. Acid glutamic
6. Tirozină
7. Metionină
8. Valină
9. Leucină

IV. Conținutul în acid aminic al lipoproteidelor ficatului

1. Histidină
2. Serină
3. Treonină
4. Acid glutamic
5. Tirozină
6. Metionină
7. Valină
8. Leucină

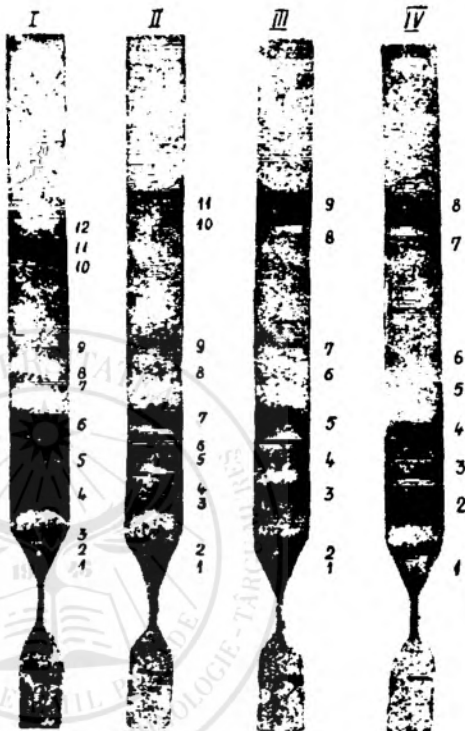


Fig. 1.

Metode și rezultate.

Pentru examinarea componentei proteice ne-am folosit de metoda cromatografică. În experiențele noastre am utilizat lipoproteinele diferitelor organe, folosindu-ne de metoda comunicată în lucrările noastre anterioare, acordând o deosebită atenție faptului că condițiile de preparare să fie întrutotul identice celor anterioare.

Lipoproteinele în formă de pulbere fină le-am degresat timp de 24 ore într-un amestec de alcool-eter în proporție a 1 : 2. O cantitate de 0,02 g de proteine degresate, uscate, le-am hidrolizat cu 10 ml de acid clorhidric 20% timp de 24 ore în fiole închise la 100—104° C. Hidrolizantul obținut l-am filtrat la sec și amestecându-l cu puțină apă l-am evaporat din nou. Hidrolizantul uscat l-am dizolvat în 10 ml apă și cu ajutorul unei micropipete am picurat pe hîrtia cromatografică o cantitate de 0,01 ml, executînd cromatografie uni- și bidimensională pe hîrtie Whatmann nr. 1.

Metoda unidimensională Werner—Mathias am modificat-o folosind o fișie de 2 cm lățime în loc de 4,5 cm, care în partea de jos se îngusta la 2 mm pe o porțiune de 25 mm pentru ca apoi să se transforme într-o fișie lată de 1,5 cm. Avantajul folosirii unei astfel de hîrtii constă în aceea că diferiții aminoacizi apar în vergeturi bine demarcate.

Amestecul solvent n-alcool butilic-acid acetic glacial-apă se află în proporție de 4 : 1 : 1 și amestecîndu-le bine soluțiile în ordinea și cantitatea arătată, înainte de întrebuițare le lăsăm cîteva ore în repaus.

Timpul de cromatografiere este 19—21 ore. Temperatura 19—21° C. pH = 1.

După terminarea cromatografierii scoatem hîrtia din aparatul ermetic închis, o uscăm și pe urmă o stropim uniform cu o soluție de alcool butilic cu 0,1% ninhidrină. Iar apoi o păstrăm timp de 5—10 minute în etuvă la temperatură de 100—104° C.

La cromatografia unidimensională valoarea Rf a unor aminoacizi fiind prea apropiată a fost necesară pentru control efectuarea cromatografiei bidimensionale. În acest scop la cromatografia bidimensională am utilizat hîrtia Whatmann Nr. 1. cu dimensiunile 19 × 19 cm. În prima dimensiune am utilizat ca solvent n-alcool-butilic-acid acetic glacial-apă în proporția 4 : 1 : 1.

Tabelul nr. 1.

<i>Lipoproteidele</i>			
serului sanguin	creierului	splinei	ficatului
1. Acid asparagic	Acid glutamic	Acid asparagic	Histidină
2. Acid glutamic	Serină	Acid glutamic	Acid glutamic
3. Serină	Glicocol	Serină	Serină
4. Treonină	Treonină	Treonină	Treonină
5. Tirozină	Tirozină	Tirozină	Tirozină
6. Triptofan*	Metionină	Metionină	Metionină
7. Metionină	Lizină	Valină	Valina
8. Lisină	Ornitină	Lizină	Leucine
9. Ornitină	Fenilalanină	Leucine	
10. Valină	Leucine		
11. Fenilalanină			
12. Leucine			

Triptofanul l-am identificat din hidrolizatul alcalin.

În dimensiunea a doua soluția a fost fenol saturat cu apă, în atmosferă amoniacală. Durata cromatografiei la prima dimensiune este 7—8 ore, durata celei de a doua dimensiuni este 12—13 ore, temperatura 19—20° C, pH = 1.

A. EPERJESSY ȘI COLAB.: STUDIUL COMPONENTEI PROTEICE A LIPOPROTEINELOR

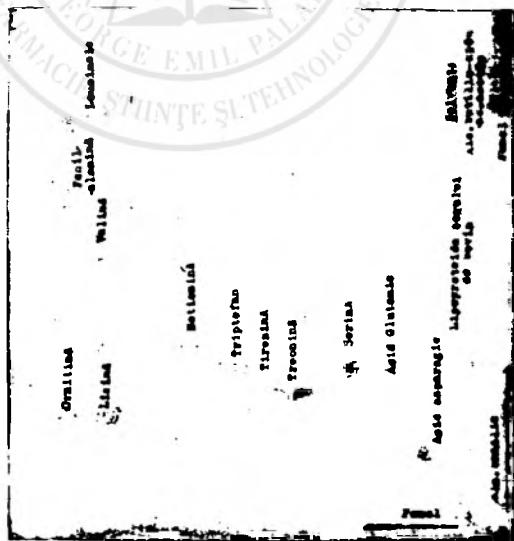


Fig. nr. 2.

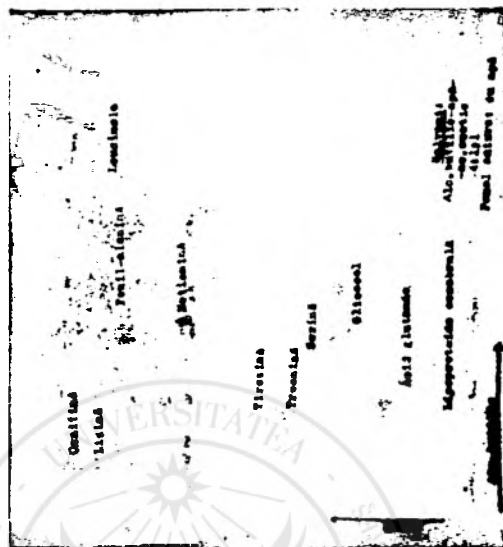


Fig. nr. 3.

A. EPERJESSY ȘI COLAB.: STUDIUL COMPONENTEI PROTEICE A LIPOPROTEINEI

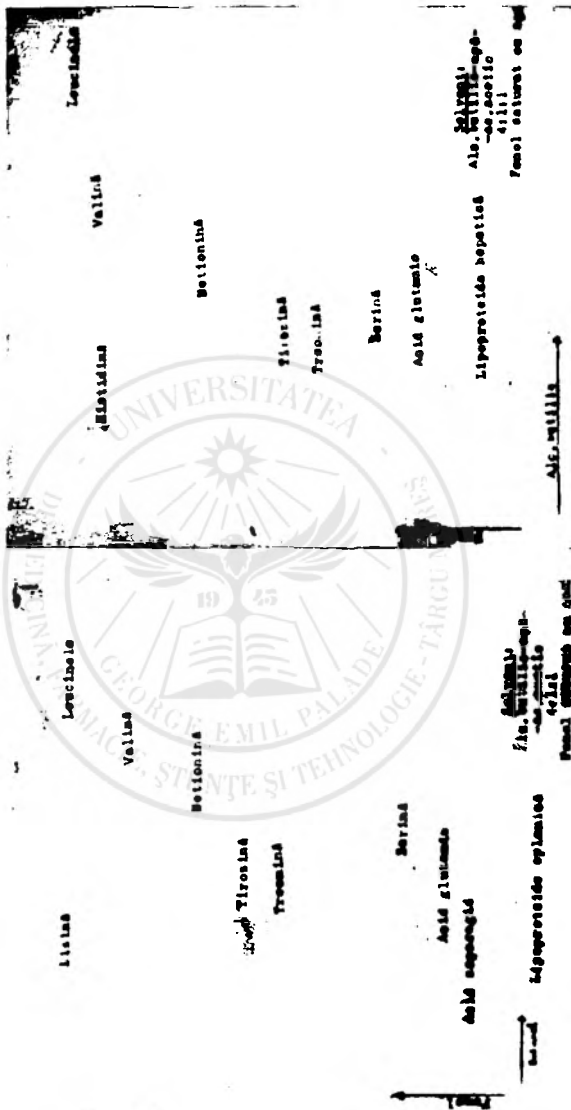


Fig. nr. 4.

Fig. nr. 5.

2. Rezistența aceleiași tulpini după un pasaj pe animale de experiență (cobai) tratate cu 20 mg/kilocorp streptomycină pe zi:

	Față de sol. de 100 γ /ml Str.	Față de sol. de 200 γ /ml Str.	Față de sol. de 300 γ /ml Str.
1.	0	0	1 mm
2.	0	0	1 mm
3.	0	1 mm	2 mm
4.	0	0	0
5.	0	0	1 mm
6.	0	1 mm	1 mm
7.	0	0	1 mm
8.	0	0	2 mm
9.	0	0	0
10.	0	1 mm	1 mm

prezentind în a 3-a zi un punctat cardiac steril, însă cele inoculate cu tulpini streptomycinorezistente au sucombat, iar tulpinile izolate din punctia cardiacă (deci generațiile următoare ale tulpinii inoculate) au prezentat o rezistență de 2—3 ori mărită față de cea inițială (rezistența inițială fiind stabilită mai înainte cantitativ), după cum reiese din tabelul nr. 2.

Concluzii

S-a examinat antibiograma a 50 de tulpini de stafilococi patogeni, izolate de la personalul spitalului din Odorhei. Intre frecvența aplicării antibioticelor utilizate la diferitele secții și rezistența față de antibiotice a tulpinilor izolate se constată un paralelism bine determinat.

Pentru formarea rezistenței față de streptomycină a tulpinii de staph. aureus haem. e suficient un singur pasaj.

Sosit la redacție: la 31 martie 1958.

Bibliografie

1. BALS M.: Comunicare personală; 2. BARBER: Apariția bacteriilor rezistente la medicamente. J.M.E.I. 1955, 9, 105—118.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ В СВЯЗИ С РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ БАКТЕРИЙ ПО ОТНОШЕНИЮ К АНТИБИОТИКАМ

К. Кинда, А. Якловский

Исследуя антибиогамму 50-ти больничных патогенных стафилококковых штаммов, авторы выявили наличие параллелизма между их сопротивляемостью к антибиотикам и частотой применения различных видов антибиотикотерапии в разных отделениях. Вследствие одного пассажа сопротивление стафилококковых штаммов к антибиотикам увеличивается в 2—3 раза по сравнению с исходной величиной

DONNÉES EXPERIMENTALES ET STATISTIQUES CONCERNANT LA RÉSISTANCE DES BACTÉRIES AUX ANTI-BIOTIQUES

Kinda K., Jaklowszky A.

En étudiant l'antibiogramme de 50 souches de staphylocoques pathogènes d'hôpitaux, les auteurs ont trouvé un parallélisme entre la résistance de ceux-ci aux antibiotiques et la fréquence d'applications des sortes d'antibiotiques utilisées par les différentes sections. A l'occasion d'un passage, la résistance aux antibiotiques des souches de staphylocoques augmente de 2 à 3 fois la valeur initiale.

Clinica radiologică (cond.: conf. Krepsz Iván) și Clinica dermatologică
(cond.: prof. Ujváry Imre) ale I.M.F. din Tg. Mureș

CITEVA PROBLEME PRIVIND DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL MELANOMELOR*)

Krepsz Iván, Ujváry Imre

Studiind literatura ultimilor ani constatăm tendințe pentru revizuirea tratamentului melanomelor. Părerea asupra radiorezistenței melanomelor s-a schimbat în sensul, că cele mai bune rezultate le dă chiar radioterapia părăsită. Noile păreri și rezultatele bune ale terapiei ne îndeamnă să aruncăm o privire retrospectivă asupra materialului ultimilor 10 ani. Noi credem că prin lichidarea greșelilor și pentru formarea unei atitudini terapeutice juste trebuie să discutăm în primul rind aspectul care îl interesează pe medicul practician. În general dezvoltarea lentă și slaba tendință de metastazare în ganglionii regionali, precum și mai slaba tendință de metastazare a cancerului cutanat în organele îndepărtate, a făcut ca această tumoră deși malignă să fie considerată relativ benignă. Posibilitatea depistării lor precoce și cunoașterea leziunilor cutanate precanceroase favorizează instituirea la timp a tratamentului adecvat și completa vindecare, probate prin statistici elocvente. Recidivele foarte rare, după trecerea alor 5 ani de supraveghere, arată de asemenea o situație favorabilă. O comportare tocmai contrară o are melanomul malign dezvoltat în piele, care odată apărut — de obicei din nev pigmentar — printr-o evoluție explozivă formează metastaze în jur în căile limfatice, invadează intens ganglionii regionali, iar pe cale sanguină cuprinde întreg organismul și nu este organ în care să nu fie cuibărit, din care și peste 20 de ani se poate reînoi. Aceasta este cauza, că față de mortalitatea relativ redusă a epiteliomelor, melanomele maligne metastatice au un prognostic cu totul infaust.

Melanomul s-a format din celule generatoare de pigment. Pe baza cercetărilor lui *Miescher, Borcea* (1909) și *Harrison* (1910) se consideră că formarea de pigment nu este o proprietate generală a celulelor, ci genetic este legată de un anumit fel de celule. La om celulele pigmentogene se găsesc în epiteliu, în bulbul pilos — incubate în stratul bazal — în mucoasa bucală, în corpul ciliar, în coroidă, în stratul pigmentar al retinei și uneori în meninge.

Ca și toate celulele și cele pigmentogene se pot spori tumoral. Proliferarea lor benignă este nevusul pigmentar (n.p.) mai bine zis melano-nevus, cea malignă este melanomul malign (m.m.) (*Miescher*). De aceea nu avem voie să facem o distincție categorică între melanomul malign dezvoltat din n.p. și între melanomul malign care se formează în pielea anevică, deoarece celulele lor

*) Lucrare prezentată la S. Ș. M. filiala Tg. Mureș în 26 iunie 1957.

mame le întâlnim și în pielea normală (*Kalkoff*). În ce privește structura histologică a n.p. după împărțirea lui *Traube* deosebim: intraepiteliali, intradermali și nevi de graniță care sînt conglomerate de melanocite la hotarul dintre epiderm și derm. Din acești nevi activi de graniță se separă celule nevice și după *Unna* ele se picură în derm, întii în fascicule, mai tirziu infiltrază difuz spațiile interstițiale răspindindu-se. Aceștia sînt nevi complecși. Nevii intraepidermici de regulă regresează. Nevusul cutanat este de obicei un nev stabilizat (*Kalkoff*). Evident că m.m. se dezvoltă din n.p. activ care are potențial malign, și nu din cel stabilizat lipsit de acest potențial. Din punct de vedere clinic nevusul activ nu-l putem deosebi de cel stabilizat. N.p. activ îl găsim în deosebi în vîrsta copilăriei, toțuși cazurile de m.m. sînt rare în această vîrstă. Degenerarea nevilor după *Kalkoff* este împiedicată de existența anumitor factori inhibitori. Dacă la adulți întâlnim n.p. activi la vîrsta cînd evoluția lor normală a încetat și factorii inhibitori nu mai influențează, pericolul degenerării lor maligne crește.

Unii autori numesc n.p. intraepitelial, lentigo. Nevul intradermic este așa zisul nev albastru și pata mongolică care există la multe animale, și de regulă la meacus. *El Bahravi* (1922) a demonstrat la om pata mongolică în a 4—5-a lună fetală în regiunea sacrală, care în vîrstă mai înaintată dispăre. Clasificarea aceasta este oarecum relativă deoarece locul și repartiția celulelor nevice și a pigmentului chiar în preparatele microscopice în serie, ale aceluiași nev, își schimbă locul.

(Pe lângă nevi pigmentari și nevi albaștri clasici sînt și forme de trecere.)

Autorii (*Paterson, Miescher, Kalkoff, Sommer, Ackermann, Rode* etc.) folosesc denumirea de melano-malignom pentru proliferarea malignă a celulelor pigmentogene în locul denumirii vechi de melano-sarcom folosită în deosebi de anatomo-patologi, clasificare făcută pe baza asemănării structurale cu celulele de origine epitelială și conjunctivă.

Tabloul histologic al m.m. este compus din celule fuziforme, poliedrice sau dendritice, cu conținut neobișnuit de mare de pigment, putînd fi una lângă altă și părți lipsite de pigment. Lipsa completă a pigmentului în special pe extremități a așa ziselor m.m. amelanotice pot să dea naștere la diagnostice greșite. Celulele polimorfe în cursul degenerării lor maligne, din conglomerate în formă de cuib se schimbă în forme alveolare sau fasciculate și se stabilesc în grupe disociate, separate de fascicule conjunctive. Din punct de vedere practic este foarte importantă relația între celulele tumorale și vase. Între celulele tumorale sînt intercalate numai capilare, în general dilatate cu un endoteliu foarte fin, celulele tumorale aproape că formează peretele capilarelor prin aceea că aderă direct de endoteliu. Relațiile strînse între celulele tumorale și peretele capilar determină una din proprietățile maligne ale tumorii, proprietatea invazivă. Pe de altă parte prin intermediul slabei coerențe a formațiilor de celule, chiar simple traumatisme mecanice pot face să pătrundă grupa de celule în căile limfatice sau sanguine și fiind organotrope universale (*Miescher*), pot să dea metastaze regionale sau la distanță în orice organ. În același timp experiența clinică ne arată că metastazele pot rămîne latente de la 5 la 24 de ani pentru ca pe neașteptate să se reactiveze, situație care determină ca criteriul vindecării să rămîna foarte relativ.

Care să fie conduita în cazurile n.p.?

Dacă din punct de vedere cosmetic nu deranjează și nu sînt supuși excitațiilor externe, după părerea noastră nu trebuie să ne atingem de ei, iar în caz contrar nu trebuie să ne ferim de a-i exciza dar numai prin electrotomie. Îndepărtarea lor în timpul prepubertar este socotită ca cea mai puțin periculoasă deoarece tendința spre malignizare, și prin aceasta eventualitatea că am îndepărtat un m.m. este minimă. Este consult ca nevul în creștere, în jurul căruia începe a se forma o areolă pigmentară brună, înainte de îndepărtare să-l lînem sub observație cîteva săptămîni, ca nu cumva să apară vreun semn de malign-

nizare. Este suspect de malignizare dacă nevil în creștere, în parte sau în întregime, primește o colorație neagră și areola brună se înegrește, nevil se inflamează, se infiltrează, devine pruriginos, sensibil și singerind ușor, având suprafața erodată sau crustoasă. Malignizarea se poate aprecia mai greu dacă nevil învecinați sau la distanță manifestă tendința de creștere pe cale inductivă, știut fiind că la vârsta de 10—20 de ani nu numai că se formează nevi noi, dar și cei existenți pot să crească. Dacă aceștia fac o colorație neagră și li se adaugă și semne de inflamație trebuie să-i considerăm maligni. *Miescher, Allen și Spitz* (1953) au demonstrat că tumorile care se dezvoltă în apropierea m.m. adesea nu sînt metastaze ci nevi degenerați.

Constataările bazate pe observații probează că 50% a m.m. se formează din nevi pigmentari. Localizarea incipientă a m.m. este în proporție de 25% pe față și în 25% a cazurilor pe membrele inferioare. Este de remarcat că membrele inferioare sînt mai des interesate la malignizare decît cele superioare, deși pe membrele inferioare sînt mai puțini n.p. decît pe cele superioare. Se pune întrebarea dacă nu ar fi logică îndepărtarea profilactică a nevilor din locurile expuse, solicitată și de laici din motive cosmetice. Röntgenterapia nu vine în discuție căci nevil normal îngrămădește melanocite și ca atare este radiorezistent. Nu rămîne decît intervenția chirurgicală. În acest domeniu însă lucrările lui *Foppe și Frädrieh* ne atrag atenția că în locul extirpării a 27 de nevi benigni, confirmați histologic, s-au format m.m. care au dus la exitus. Autorii sînt de părere că îndepărtarea operatorie a nevilor a fost cauza m.m. din care motiv extirparea nevilor trebuie evitată. Citează pe *Hornberger, Knoll* cu 7 cazuri, *Kerin și Katzenstein* cu 10 cazuri de nevi a căror îndepărtare a influențat apariția m.m. Dacă aceasta este adevărat, atunci îndepărtarea n. p. de altfel inofensivă, este un procedeu lipsit de răspundere, spune *Kalkoff*, și chiar problema în sine trebuie supusă unei revizuiri bine studiate. S-a putut întimpla ca unii nevi în timpul extirpării să fi fost în stadiul de degenerare, apoi sînt cunoscute greutățile de diferențiere histopatologică între n.p. și m.m. Din nevil extirpați trebuie pregătite secțiuni în serie deoarece nevil poate fi malign pe o porțiune atît de mică încît scapă de sub examinare. Impotriva acestei ipoteze pledează faptul că n. p. la om sînt aproximativ 15—20, dintre care o parte în locuri expuse iritațiilor, iar altă parte au fost îndepărtați din motive cosmetice și raportîndu-ne la acest număr, frecvența degenerării maligne este minimă. După observațiile de 12 ani ale lui *McDonald*, media anuală a frecvenței m.m. este de 1,8 la 100.000. Oricît de mică este interdependența între operație și malignizare rămîne totuși posibilitatea provocației. Atita timp cît materialul scrupulos adunat și verificat în clinice de specialitate, și observațiile preparatelor histologice nu ne dau relații hotărîtoare, noi ne menținem părerea după care nevil expus la iritații mecanice, în limita posibilităților să fie îndepărtați prin electrotomie, și excizia să fie urmată de examenul histologic cel mai minuțios.

25—30% a m.m. se formează dintr-o stare precancerasă. Modificarea se cheamă melanoză circumscrisă praecancerasă (*Dubreuilh*) și este o varietate întîrziată a n. p. Această leziune frecventă mai ales în vîrstă înaintată, prezintă două aspecte patognomonice; contururi neregulate și inomogenitate în tonalitatea colorației, de la brun închis la negru albaştrui alternînd cu porțiuni depigmentate. În proporție de 60—70% se pot întîlni la față, crește încet dar continuu, suprafața rămîndu-i netedă sau puțin verucoasă sau descuamativă. Tabloul histologic arată pe lingă un strat bazal bogat pigmentat și celule nevice cu multă melanină. *Miescher* în 37 de cazuri a dat 2.000 r Bucky-terapie de 4—5 ori la intervale de 3—4 zile și a semnalat rezultate ireproșabile din punct de vedere cosmetic. De asemenea și *Sanin*. După mulți ani de latență se pot dezvolta din ei m.m. În acest caz melanoza capătă în unele locuri circumscrise o culoare neagră albaştrui, crește tumoral, suprafața netedă se erodează ușor, se ulcerează, singerează, arcola devenind inflamată și pruriginosă.

Restul de 25% a m.m. se produc spontan. În acest caz porțiunea tegumen-

tară atinsă ia o culoare neagră albăstruiă, proeminând și infiltrându-se fără a se extinde, spre deosebire de melanoza circumscrisă. Alteori se poate propaga excentric luind o formă de potcoavă.

M.m. se poate confunda cu basaliomul pigmentar sau cu rarul spinaliom pigmentar și cu veruca pigmentară senilă. Această din urmă se localizează mai ales pe spate, mai rar pe frunte sau temporal, de culoare cenușie brună, de consistență friabilă, se poate îndepărta prin grataj, fără tendințe de malignizare. Keratomul senil intră în discuție dacă manifestă o nuanță negricioasă în locul celei obișnuite de galben brun închis. El se dezvoltă în regiunile pielii supuse intemperiiilor, are suprafață aspră verucoasă și dacă se malignizează se transformă în carcinom spino-celular.

Granulomul pediculat de mărimea unui bob de linte — rar cît o nucă — de o culoare roșie închisă, sau de culoarea cărnii, cu suprafața erodată sau crustoasă se poate confunda cu m.m. exulcerat în urma traumatismelor mecanice continui (în talpă, la degetele picioarelor).

Toate aceste posibilități de diagnostic greșit dau ocazie la intervenții terapeutice (cauterizări, excochleații) cu sfârșit letal. Pentru înlăturarea greșelilor nu este indicată nici biopsia, căci experiențe triste ne învață că această intervenție din cauza pericolului metastazării, trebuie evitată. Cu toate că toți autorii sînt de aceeași părere, totuși întîlnim astfel de m.m. din care s-au făcut biopsii. Procedul lui *Tzanck*: examenul citologic al materialului obținut prin grataj, ne pune pe gînduri intrucît nu se poate exclude cu certitudine — cunoscînd relațiile strînse dintre melanocite și vase — că intervenția poate provoca o invadare intravasală, pe care nici chiar imediată coagularea sau extirpare nu o poate împiedica. *Longhin* e de părere că se poate face biopsia dar fără întîrziere aceasta să fie urmată de diatermocoagulare. Uneori tabloul clinic și histologic este în contrast unul cu celălalt. *Adair* și *Perussia* chiar din acest motiv nu găsesc rațională străduința diagnosticului histologic.

Dacă avem nevoie de o confirmare histologică, este potrivit ca mai întîi să facem röntgenterapie și apoi restul tumoral să-l îndepărtăm (*Patersor, Miescher*). În urma acestui procedeu nocivitatea celulelor tumorale nu este așa de pronunțată ca să diminueze valoarea diagnosticului histopatologic, dar dacă diagnosticul clinic a fost greșit radiolezierea pielii nu este semnificativă. Melanuria este probabilă numai în metastazări extinse, rolul ei este mai curînd în aprecierea radicalității intervenției chirurgicale.

5—9% a tumorilor pielii sînt m.m., deci relativ rare (*Longhin, Hergarten H., Hergarten L.*). Vîrsta mijlocie este de 40—55 de ani. În materialul nostru (15 cazuri) cel mai tînăr era de 28 de ani, și cel mai bătrîn de 73 de ani. Repartizarea cazurilor după sex 1 : 1 (*Hellriegel, Cholnoky*), la noi 9 femei la 6 bărbați. Jumătatea localizărilor este pe față și cealaltă jumătate se împarte între membrele inferioare și trunchi.

În cazurile noastre, traumatismul ca factor declanșator a figurat în 20% din cazuri (tăierea cu briciul, intervenție terapeutică, lovitură, frecarea hainelor, scărpinare etc.).

În terapia m.m. numai acea metodă se ia în considerare care este capabilă să îndepărteze tumora din țesutul sănătos fără traumatismele cele mai reduse. Astfel de procedee sînt ablația chirurgicală radicală și radioterapia. *Degos* consideră o gravă greșală medicală excizia chirurgicală, criocauterizarea caustică, fie chimică, termică, galvanică și recomandă electrocoagulația.

Ablația chirurgicală radicală este preferată în special de autorii americani, care dau statistici pe o durată de 5 ani fără recidive în 35% (*Stewart, Hay Vasco*), în 38% (*Ackerman*), în 21,4% (*Pack, Gerber, Scharnagel*), în 28% (*Hull, Philipps, Whits*), în 68,3% (*Allen, Spitz*). Autorii săvîrșesc îndepărtarea tumorii primordiale deodată cu căile limfactice, cu ganglionii regionali și cu mușchii cu fascie cu tot într-un singur bloc (block-disectio) deoarece după ceretările lui *Pack* 50%, și după *Longhin* 20% din ganglionii clinic normali au

dat metastaze. *Longhin* a obținut rezultate bune cu acul de diatermie, izolind periferia și apoi coagulind larg tumora în țesutul normal. Terapia *Chaoul* corespunde de asemenea cerințelor de mai sus, căci distruge tumora în țesutul normal fără să traumatizeze. Rezultatele sînt însă compromise de metastazările în ganglionii limfatici regionali. Din așa zisele tumori de tip I. (tumori primare fără metastaze ganglionare) *Chaoul* și *Greineder* în anul 1936 pentru prima dată prezintă 14 bolnavi din care 13 cu însănătoșire primară, pusă lață în față cu cele 10% cazuri de reușită după 5 ani, prin metoda electrocoagulației. Autorii constată că electrocoagularea distruge dintr-o dată celulele tumorale și împiedică invazia lor în vase, totuși nu este o metodă îndestulătoare deoarece prin ea de obicei se distruge o suprafață mai mult largă decît adîncă. Aceasta este cauza rezultatelor rele. În literatura mai recentă (*Hellriegel*) în proporție de 85,7%, (*Miescher*) 69,0%, (*Halter*) în proporție de 60%, (*Chaoul*) în 80% și (*Hergarten*) în 38,2% prezintă statistici de vindecări absolute, durind de 5 ani fără semne de recidive, obținute prin radioterapie. Fără îndoială că relațiile numerice mai mari, în parte se datorează și faptului, că s-a făcut radioterapie fără examen histologic ceea ce face diagnosticul inevitabil greșit, căci trebuie să ținem seama că au fost considerate ca rezultate bune și modificările cutanate de altă origine decît m.m. Rezultatele chirurgicale sînt mai convingătoare deoarece diagnosticul în toate cazurile a fost confirmat prin examen histopatologic. Astfel cele două procedee terapeutice nu se pot compara, totuși a căzut mult susținuta teză că m.m. este radiorezistent, în așa măsură în cît *Hellriegel* se pronunță pentru radioterapie ca procedeu de urmat, iar toate celelalte metode le consideră greșite.

Miescher A. constată că dintre bolnavii cu m.m. tip II. (metastaze în ganglionii regionali) iradiați toți au devenit asimptomatici. Cei operați numai în proporție de 21% au devenit asimptomatici. Rezultatele chirurgicale după 5 ani de observație arată: la *Ewing*: 25,4%, *Pack* tip I. 37,7%, tip II. 9,6%, *Ackerman*. 38,0%, *Wright*: din 222 de cazuri 28%, *Sylvén* coagulație+röntgentherapie la tip I. 48,3%, la tip II. 8%, *Hergarten* la tip I. 77,0% numai cu radioterapia, la tip II. 14% numai prin intervenție. *Hellriegel* numai radioterapie 50,0%, operație+radioterapie 17,4%.

Vedem deci că atît rezultatele chirurgicale cît și cele radiologice sînt de-a dreptul impresionante. Trebuie să luăm în considerare că adesea vin în instituțiile de specialitate cazuri foarte grele, cu localizări în care excizia în bloc este imposibilă. Promovarea unei îmbunătățiri în viitor nu trebuie așteptată numai din perfecționarea metodelor ci mai ales prin combaterea indiferenței bolnavilor, prin intensificarea educației sanitare, precum și prin înlăturarea atitudinilor terapeutice greșite. Intervențiile eroice (amputația membrilor, pelvectomia etc.) nu se bucură de o vastă răspîndire, deoarece eventualele metastaze latente din timpul intervenției pot compromite rezultatele scontate. Pe de altă parte beta-tronoterapia aplicată de *Becker* și *Weitzel* a dat rezultate incurajatoare. Avantajul metodei este că, folosind doze mari tumoricide (10.000—12.000 r) nu dăunează țesuturilor sănătoase. Extinderea metodei este împiedicată de numărul redus de țesuturi.

Primitivitatea tehnicii radioterapiei de la începutul secolului XX. a contribuit la formarea părerii despre radiorezistența m.m., susținută și astăzi din partea unora (*Paterson*, *Longhin*, *Ackerman*) figurind chiar și în manuale. Rezultatele lui *Chaoul* în 1936 aduc o întorsătură hotărîtoare în această problemă. De atunci metodele de brachioradioterapie cîștigă tot mai mult teren, rezultatele ei medii fiind identice cu rezultatele chirurgicale. Pentru obținerea unui succes, chiar cu prețul unor leziuni cutanate ireparabile, la început erau administrate doze mari pînă la 20.000—30.000 r) în fracțiuni de 400—500 r intercalînd după 12.000—15.000 r cîte o pauză, (*Barth*, *Verhagen*, *Chaoul*). Experiințe mai noi probează că reacțiile cutanate erozive arată limita aplicării iradiațiilor, evitînd astfel leziunile cutanate grave. Administrăm aproximativ cu 25% mai mult de cît în epitelomele cutanate, primele doze fiind mari (1.000 r) scăzînd progresiv

pină la 500 r, pentru ca distrugerea tumorii să fie cât mai timpurie, și prin aceasta să prevenim eventualele metastaze survenite în decursul iradiației.

Radiumterapia intrafocală este contraindicată, pentru că traumatizează țesutul tumoral. *Notter* prin strontiu⁹⁰ dă dintr-un număr de 35 de cazuri de m.m. epibulbar un procent de 43% vindecări după 5 ani și 28% după 10 ani. În iradiația cu raze beta pure este exclusă lezarea cristalinului care la Chaoul-terapie intervine la 14.000 r, iar la röntgentherapie profundă, la 1.850 r în decurs de 3 luni. *Netter* aplică această terapie la tumori plane circumscrise pe teritoriul conjunctivei bulbare și palpebrale prevenind astfel enucleația sau exenterația, care la rindul lor dau rezultate sigure. Procedul se mai aplică în cazurile de recidivă, de extirpații tumorale parțiale, precum și în cazurile de refuz de intervenție radicală. Aceiași autor constată excizia locală și coagulația superficială din cauza recidivelor frecvente. Într-un caz al lui *Schirren* enucleația executată, datorită unui m.m. coroidean, urmată de 13 ani asimptomatici, a survenit o generalizare bruscă.

Darea de seamă a lui *Müller—Miny* asupra alor 231 de cazuri, din 14 instituții de Röntgen- și radiumterapie arată că: din 147 de cazuri iradiate, 138 (93,0%) după 3 ani sînt în viață în timp ce din 84 de cazuri operate numai 2 au supraviețuit. În majoritatea cazurilor noastre m.m. își au originea în n.p. Bolnavii n-au observat mobilizarea nervului. Din 15 cazuri, 3 bolnavi s-au prezentat fără nici un tratament premergător, cu m.m. tip I. localizat pe penis și pielea spatelui. După tratament Chaoul (12.000—15.000 r) ei sînt în viață fără recidive timp de 1—2 ani. În 2 cazuri, din cauza melanomaligomului ocular s-a făcut enucleație urmată de röntgentherapie profilactică (m.m. de tip I.), ambele cazuri sînt în viață fără recidive, de 1—2 ani.

Din 11 cazuri operate în prealabil la 3 s-a efectuat electrotonia + röntgentherapie postoperativă, toți bolnavii trăiesc $\frac{1}{2}$ —1 an. Celelalte 7 cazuri la care s-a făcut biopsie prealabilă sau extirpație parțială, după luni de zile aproape în stadiu înfaust, în perioada de generalizare (de tip II.) au fost îndrumați pentru tratament Röntgen sucombînd în decurs de 1—8 luni. Datele vorbesc de la sine.

Bolnavii fără metastaze tratați cu raze X sau chirurgical (coagulație, electroexcizie) urmînd terapia în instituții de specialitate sub îngrijirea unor specialiști de înaltă calificare și conștienți de responsabilitatea ce le incumbă, pot deveni asimptomatici într-un procentaj remarcabil, de timp îndelungat. Radicalitatea terapiei chirurgicale întîmpină greutăți în localizările pe nas și pleoape, datorite dificultăților locale în intervențiile reparatoare.

Röntgentherapia nu mutilează și din acest punct de vedere este avantajoasă. Tabloul histologic ne dovedește inegalitatea radiosensibilității tumorale (sensibilitatea celulelor în diviziune și rezistența celor în repaus), inconvenient înlăturabil printr-o tehnică adecvată, ca mărirea dozelor, repetarea seriilor și extirparea tumorii reziduale. Tumorile cu evoluție lentă par a fi mai radiorezistente decît cele cu evoluție rapidă. *Florentin, Iacob, Hun* prefera diatermocoagularea.

O problemă serioasă o pune tratamentul profilactic al ganglionilor limfatici. Ganglionii limfatici, netratați profilactic pot constitui un pericol de recidivare după cum ne arată observațiile lui *Allen* și *Spitz, McClun, Miescher*, deoarece ar putea conține metastaze microscopice. Locul tumorii primare este determinat în atitudinea de urmat. Precauția ne îndeamnă ca în fiecare caz să efectuăm disecție în bloc ori unde ar fi localizată, întrucît iradiația ganglionilor nu este atît de eficientă, totuși aceasta este necesară totdeauna cînd melanomaligomul se află în locuri expuse traumatismelor (talpă, trunchi), și cînd s-a făcut o intervenție terapeutică greșită, sau în cazuri de tumori traumatizate și sîngerînde. Se pare că metastazarea m. m. pe față nu este atît de frecventă ca pe trunchi. La cap prognostic este mai bun, la tip I. 83%, pe trunchi numai 58%. La tipul II. această diferență se egalează.

Principal este mai bine ca cele două metode terapeutice să le combinăm.

și la început să iradiem (preoperator) fie că este vorbă de o tumoră primară sau secundară, și numai după aceea să efectuăm operația radicală. Principial ar fi logic să iradiem preoperator întregul teritoriu care va suporta bloc-disecția, căci ne-ar da mai multă siguranță în împiedicarea metastazării, decît însăși intervenția.

Extinderea rapidă a tumorii, depășirea posibilităților terapiei locale ar indica tratamentul general. Pînă în prezent însă aplicarea citostaticelor și izotopilor au adus ameliorări temporare. Comunicări sporadice apărute asupra iradiației hipofizei și a rolului ei în dezvoltarea tumorilor maligne, a adus mai nou în centrul preocupărilor hipofizectomia.

Din cele expuse reiese importanța răspunderii medicului de atitudinea căruia depinde viața pacientului. Problemele terapeutice, le rezolvă numai o strînsă colaborare între dermatolog, chirurg și radiolog bazată pe încredere mutuală și pe cunoașterea reciprocă a metodelor de lucru.

Sosit la redacție : la 7 octombrie 1957.

Bibliografie

ALLEN A. G., SPITZ: Cancer (N. Y.) 6, 1, 1953; BARTH G.: Strahlenther. 91, 481, 1953; BECHER J., WEITZEL G.: Strahlenther. 101, 2, 167, 1956; CHAOUH H., GREINER K.: Strahlenther. 56, 1936; CHAOUH H., SCHULTE J.: Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 8, 1939; CHAOUH H., WACHSMANN F.: Die Nahbestrahlung, D. Thieme, Stuttgart, 1953; CHOLNOKY: Americ. Surg. 113, 392, 1941; GEGOS: Dermatologie, Flammarion, Paris, 744, 866, 1953; EICHHORN: Strahlenther. 86, 548, 1952; Encyclopedie medico-chirurg. Dermatologie, 12110, Sc.; FLORENTIN, IACOB, HUN: Journ. Radiol. 28, 479, 1947; GREINER K., NEUMANN W.: Strahlentherapie, 66, 89, 1939; HELLRIEGEL: Strahlenther. 86, 548, 1952; HERGARTEN H., HERGARTEN L.: Rev. Archiv f. Geschwulstforschung, Bd. 9, 2, 185, 1956; KALKOFF K. W.: Strahlenther. 98, 1, 59, 1955; LINSER K.: Frühdiagnose des Krebses, VEB Verlag Berlin, 1953; LONGHIN S.: Bulletin de Oncologie, 2, 26, 1955; MIESCHER G.: Strahlenther. 102, 1, 1, 1957; MÜLLER-MINY H.: Strahlenther. 96, 2, 310, 1955; NASTASE GH., SPERANȚA GH., DOBRESCU A.: Bulletin de Oncologie, 2, 33, 1955; NOTTER G.: Strahlenther. 96, 4, 517, 1955; PACK, GERBER, SCHARNAGEL: Ann. Surg. 126, 2, 1952; PATERSON R.: The Treatment of malignant disease by radium and x-rays, London, Edward Arnold, 1949; POPPE H., FRADRICH G.: Langenbecke Arch. lin. Chir. 278, 1954, 50; RODE I.: Orvosi Hetilap, 42, 1153, 1953; STECH H.: Krebsarzt, 3, 370, 1948; STEWART, HAY, VASCO: Internat. Abstracts Surg. 97, 209, 1953; STÜHMER A.: Rev. Archiv. f. Geschwulstforschung, Bd. 9, 2, 185, 1956; VERHAGEN S.: Strahlenther. 96, 3, 423, 1955.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОЗА И ЛЕЧЕНИЯ МЕЛАНОМ

И. Крекс, И. Уйвари

Не существует кожной опухоли, по отношению к которой существовали бы столь различные мнения относительно диагноза и лечения как злокачественные меланомы, являющиеся опухолями отличающимися серьезным прогнозом. Авторы описывают генезис, гистологическую структуру родимых пятен, меланом, а также и меланомалигном. Переходя к затруднениям возникающим при диагнозе и в особенности при дифференциальном диагнозе опухолевого процесса, рассматриваются возможности применения биопсии и обсуждается техника ее проведения. С терапевтической точки зрения указывается на правильное поведение в случаях родимых пятен, меланом или их злокачественного перерождения. Последние классифицируются авторами в две группы: меланомалигномы без метастаз и меланомалигномы с метастазами. Описывается их хирургическое и рентгенологическое лечение, с разграничением соответ-

вующих показаний, а также правильная ассоциация обоих терапевтических методов в связи с локализацией меланомалигном. Подчеркивается эффективность брахнорентгенотерапии. При этом подвергается рассмотрению лечение предраковых меланомных состояний.

QUELQUES QUESTIONS CONCERNANT LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES MÉLANOMES

Krepsz I., Ujváry I.

Il n'y a pas de tumeur cutanée dont le diagnostic et le traitement soit si discutés comme les mélando-malignomes, tumeurs à pronostic grave. Les auteurs exposent la genèse et la structure histologique des naevus, des mélanomes et des mélando-malignomes et passant aux difficultés que posent le diagnostic, surtout le diagnostic différentiel du processus tumoral, s'occupent des possibilités d'une biopsie et discutent la technique de l'exécution de celle-ci. Du point de vue thérapeutique on indique l'attitude correcte, dans les cas de naevus, de mélanome ou de dégénérescence maligne des derniers que les auteurs divisent en deux groupes : mélando-malignomes sans métastases et mélando-malignomes avec métastases. Ils s'occupent de la thérapie chirurgicale et radiologique, en montrant leurs limites, ainsi que les possibilités de les associer selon les localisations. Ils insistent sur l'efficacité de la brachio-radiothérapie. Le traitement de la précancérose mélanique est discuté.

Clinica medicală Nr. II. (cond.: prof. Horváth Endre) și Clinica infantilă
(cond.: prof. Puskás György) din Tg. Mureș

TRATAMENTUL VARSATURILOR ACETONEMICE CU VITAMINA B₁₂

*Hadnagy Csaba, Horváth Endre, Szentkirályi István, Imreh Barna,
Erdélyi Anna*

Mecanismul intim al instalării vărsăturilor acetonemice la copii nu se cunoaște încă. După ipoteza lui *Hecker* (16) această acetonemie zisă „primară” ar fi cauzată de un deranj constituțional al degradării lipoizilor (lipidoliză defectuoasă). Evoluția clinică a bolii a fost studiată de mulți autori, astfel și de *Marfan* (26) și de *K. Klinke* (20). Urina conține multă acetonă (0,2—2 g/litru) și în majoritatea cazurilor mult acid acetoacetic și acid betaoxidibutiric (0,5—3,2 g/litru). Urina are un pH acid, e lipsită de zahăr; uneori se observă și indicaturie și urobilinurie (26). Rezervele alcaline din sânge scad într-o măsură atât de pronunțată, încât urina rămâne acidă chiar după ingerarea unor doze mai mari de NaHCO₃. Acetona poate să apară și în lichidul cefalorahidian. În caz dacă încercările terapeutice nu sînt capabile să frîneze producția patologică a acetonei, prognosticul poate fi fatal. Cu ocazia secțiunilor se poate constata degenerarea grăsoasă a ficatului (*Moser*, 29).

Se știe că vărsăturile acetonemice ale copiilor se repetă pînă la vîrsta de 6—8 ani. *Gh. Sarrouy* și *I. P. Raoux* (33), în lucrarea lor, relatează factorii care pot declanșa vomitățile: oboseala, emoțiile, greșelile dietetice, infecțiile banale (rinofaringita, traheo-bronșita, gastro-enterita), precum și infecțiile mai serioase (hepatita, pneumonia, apendicita, meningita). În cazurile observate de noi, vărsăturile acetonemice au început aproape totdeauna în urma unei amigdalite.

Degenerarea grăsoasă a ficatului, observată în cazurile fatale, trebuie să-și găsească explicația în deranjul metabolismului intermediar al hidraților de carbon, precum și în lipsa substanțelor lipotrope. După *Chen, Chapman și Chaikoff* (5) țesutul hepatic al șobolanilor sănătoși sintetizează acizii grași din acidul aceto-acetic marcat cu C^{14} , în schimb ficatul șobolanilor diabetici sau al celor în inanție nu este în stare să producă această sinteză. *Masri, Lyon, Chaikoff* (27) au constatat că insulina nu influențează această sinteză, în timp ce glucoza, singură chiar, e în stare să accelereze incorporarea acidului aceto-acetic marcat cu C^{14} în acizii grași; glucoza și insulina adăugate simultan, au o acțiune foarte pronunțată în ceea ce privește accelerarea acestei sinteze. Insulina acționează deci indirect prin influențarea metabolismului glucidic. Stările cetonemice pot fi deci considerate ca un deranj al sintezei, respectiv al lizei acizilor grași. Mecanismul acestei lize s-a clarificat prin teoria oxidării-beta (*Knoop*), a oxidării simultane (*Quastel*) și a condensării acidului aceto-acetic (*McKay*). Un rol important joacă în aceste procese coenzima A (*Lippmann*). Acizii grași se activează cu ajutorul coenzimei A (CoA); iar acești acizi grași activați (numiți acil-CoA) se degradează iarăși prin intermediul coenzimei A într-o moleculă care este mai scurtă cu doi atomi de carbon (coenzima A a fost preparată din mitocondriile hepatice de către *Drysdale și Lardy*, (9). Acetilcoenzima A se sintetizează în acizi grași sau se oxidează prin ciclul Szentgyörgyi-Krebs. Pentru aceasta însă are nevoie de acid oxalacetic. În caz că metabolismul intermediar al hidraților de carbon nu-i pune la dispoziție cantitatea necesară de acid piruvic și oxalacetic, atunci acetil coenzima A se acumulează, se condensează în acetoacetil CoA și se formează corpi cetonici.

Acetonemia diabetică și acetonemia inanției e cauzată deci de deranjul metabolismului glucidic, căci glicoliza imperfectă va bloca metabolismul lipidic. Este foarte verosimil că și la baza vărsăturilor acetonemice ale copiilor figurează același deranj. Corpii cetonici se formează în ficat (corpii cetonici se găsesc în singele venei hepatice într-o concentrație mai ridicată decât în cel al arterei hepatice, sau în singele celorlalte vene), liza lor este însă în primul rind extrahepatică. După experiențele lui *Chaikoff* și *Soskin* hiperacetonemia cfinilor cărora în prealabil li s-a extirpat pancreasul, scade în urma hepatectomiei. În ultimul stadiu al cirozei hepatice, cetonemia scade aproape pînă la zero (*Zorzoli*, 43). În schimb în cazul leziunilor ușoare sau mediocre ale ficatului, cetonemia are o tendință de creștere (38, 40, 43), iar toleranța lipidică scade (43). În această privință experiențele pe animale concordă cu fenomenele observate în clinică (22, 31). La bolnavii cu hepatită acută am putut observa și noi o hiperacetonemie moderată, normalizabilă cu injecții de vitamină B_{12} (19).

După anul 1956 tratăm vărsăturile acetonemice infantile cu injecții de vitamina B_{12} .

Am început această medicație pe baza următorului raționament :

1. *Janoco* (18) a observat o hiperacetonemie în anemia pernicioasă și în avitaminoza B_2 . *Simola* (35) relatează creșterea cetonemiei la șobolanii cărora li s-a aplicat un regim lipsit de vitamine B; această hiperacetonemie nu e normalizabilă decit parțial prin adăugare de vitamine B_1 și B_2 , ceea ce înseamnă că în grupa vitaminelor B, în afară de B_1 și B_2 , mai există încă o vitamină sau vitamine care au un rol în reglarea metabolismului corpiilor cetonici; avind în vedere că și în anemia pernicioasă este deranjat acest metabolism, trebuie să ne gîndim la vitamina B_{12} .

2. *Michikazu Myojo* (28), în experiențe efectuate pe iepuri, a provocat cetoză cu injecții de tiroxină. Această cetoză s-a normalizat după un tratament cu vitamina B_2 . În experiențele noastre (13) am observat efecte asemănătoare între vitamina B_2 și B_{12} . În experiențele noastre în curs de executare (15) am

putut observa că vitamina B₁₂ poate suspenda unele efecte ale tiroxinei.

3. După experiențele lui G. T. Pavlov (31) intoxicația cu CCl₄ provoacă cetoză. Această intoxicație micșorează în același timp vitamina B₁₂ hepatică (R. Wolff, P. Royer, R. Karlin, 42).

4. Am amintit mai sus rolul important al coenzimei A în metabolismul corpiilor cetonici. După observațiile lui Yacowitz și colab. săi (44) vitamina B₁₂ accelerează încorporarea acidului pantotenic în molecula coenzimei A, iar după Severi și Fonnesu (36) conținutul de coenzimă A al ficatului degenerat grăsoș și diminuat.

5. În cazul stărilor grave de vomitări acetonemice se observă o degenerare grăsoasă hepatică. Cauza acestui fapt trebuie să fie cel puțin în parte lipsa substanțelor lipotrope. La șobolanii ținuți la un regim bogat în lipide, vitamina B₁₂ în doze mari are o acțiune lipotropă (8).

6. După Koopman (21) în boala lui Addison acetona poate să apară chiar și în lichidul cefalorahidian. Cu toate că rolul glandelor suprarenale nu e clar încă în patogeniza cetozei și literatura ne furnizează uneori date contradictorii (17, 24) amintim totuși observațiile lui Thaddea (39) potrivit cărora extirparea glandelor suprarenale provoacă cetonurie și hiperketonemie, normalizabile în urma administrării extraselor cortico-suprarenale. După Simoncini (36) cetonemia și cetonuria șobolanilor înfomețați scade după administrarea injecțiilor DOCA, iar Puccinelli (32) a observat că sub acțiunea corticosteronului țesutul hepatic produce mai puțin acid betaoxibutiric ca în experiențele de control. Potrivit experiențelor noastre vitamina B₁₂ ameliorează, respectiv normalizează deficiența de metabolizare a hidraților de carbon, atât în insuficiența absolută cât și în cea relativă a capsulelor suprarenale (13, 14, 23).

7. Cu unele produse intermediare ale metabolismului glucidic, ca de exemplu cu piruvatul de sodiu (6,37), sau cu cocarboxilaza necesară metabolismului acidului piruvic, s-au obținut rezultate bune în tratamentul vomitărilor acetonemice (Klinke, 20), și în general în combaterea stărilor acetonemice (Orsini, 30), Steinborn 37, Caffarena 3, Clark 6). Conform cercetărilor noastre, vitamina B₁₂ stimulează fosforilarea hidraților de carbon (10, 11, 12, 13, 14, 23), iar după O. Carere-Comes (4) accelerează fermentația provocată de celule de drojdie.

Bazindu-ne pe aceste corelații biochimice și fiziopatologice, am încercat să influențăm vărsăturile acetonemice prin vitamina B₁₂. Observațiile noastre clinice sînt foarte bune. În cele ce urmează relatăm cazul a 3 copii bolnavi.

1. Cs. S. copil d 5 ani. În ianuarie 1956 în urma unei amigdalite apar pentru prima oară vărsăturile acetonemice. Copilul se află în precomă iar terapia obișnuită (influzii, glucoză, insulină etc.) are un efect foarte slab. Acetonuria (proba Lega) se observă timp de peste 3 zile. În august 1956, tot în urma unei amigdalite, vărsăturile acetonemice încep din nou. Cu această ocazie aplicăm tratamentul cu vitamina B₁₂. După o singură injecție de 50 gama vomitățile se opresc. După 10 ore de la administrarea unei noi doze de 400 gama vitamină B₁₂ acetonuria se normalizează. În noiembrie 1956 în urma unei noi amigdalite, vărsăturile acetonemice reîncep. Pentru a înlătura efectele psihice, injectăm subcutanat ser fiziologic, dar fără efect. În schimb după 300 gama vitamină B₁₂ injectată subcutanat, cetonuria dispare. La 31 ianuarie 1957 vărsăturile acetonemice reîncep într-o formă foarte gravă: concentrația corpiilor cetonici din urină (acetona, acidul acetoacetic, acidul betaoxibutiric) este de 342 mg%; la 3 ore după administrarea a 100 gama vitamină B₁₂ scade la 136 mg%, iar la 20 de ore după o nouă doză de 400 gama scade la 9 mg%. La 12 septembrie 1957 vomitățile încep din nou. Acetona din urina = 35 mg%, acidul acetoacetic = 38 mg% (cele două = 73 mg%). De data aceasta injectăm 200 gama vitamină B₁₂ i. v. împreună cu 10 ml galactoză 50%; după 3 ore concentrația acetonei din urină e 3 mg%, a acidului acetoacetic 3,15 mg% (cele două = 6,15 mg%).

2. U. Gy. copil de 3 ani. Vărsăturile acetonemice apar în legătură cu o amigdalită. La 22. VII. 1957 urina conține 19 mg% acetonă (fără acid acetoacetic), iar după 24 de ore de la injecția i. v. 300 gama vitamina B₁₂ și 10 ml glucoză 40%, acetona scade pînă la 6,5 mg%; se administrează din nou 200 gama de vitamina B₁₂ cu 10 ml galactoză 50%; acetona scade în 12 ore pînă la 0,1 mg%. Vomitările s-au oprit chiar după prima injecție de vitamina B₁₂. La data de 30. IX. 1957 vomitările acetonemice încep din nou; se administrează 200 gama vitamina B₁₂ cu 10 ml glucoză 40%, acetonuria scade iar după ce copilul primește o 1000 gama vitamina B₁₂ cu 10 ml galactoză 50%, acetonuria se normalizează.

3. K. M. fetiță de 4 ani. E internată în clinica noastră la data 21. IX. 1957 cu diagnosticul: vărsături acetonemice. La ora 11 concentrația acetonei din urină e 55,12 mg%, a acidului aceto-acetic 54,15 mg%. Administrînd 200 gama vitamină B₁₂ și 10 ml galactoză în termen de 4 ore acetona din urină scade la 26,59 mg%, iar acidul aceto-acetic la 26,10 mg%. După masă la ora 17 se dă din nou i. v. 200 gama vitamină B₁₂ în 10 ml galactoză 50%. Seara la ora 21 urina conține 4,8 mg% acetonă și 9,6 mg% acid aceto-acetic. La 22 IX. ora 8 urina conține 5,1 mg% acetonă și 16,4 mg% acid aceto-acetic. Bolnava primește 300 gama vitamină B₁₂ cu 10 ml galactoză 50%. Peste 3 ore concentrația acetonei din urină e 0,1 mg%, a acidului aceto-acetic, 3,3 mg%.

Vomitările s-au oprit chiar după prima injecție.

Vitamina B₁₂ are deci o acțiune anticetogenă. Această acțiune este întărită de galactoză. Faptul că galactoză e mai anticetogenă decît glucoza (1, 2, 7) l-am putut confirma și noi.

În cursul examinărilor noastre efectuate pe hepatici am putut observa că acțiunea anticetogenă a vitaminei B₁₂ nu se poate explica prin scăderea pragulilor renal, deoarece sub acțiunea vitaminei B₁₂ se micșorează și concentrația acetonei sanguine.

În ceea ce privește tratamentul, dorim să menționăm — în concordanță cu datele din literatură — că bolnavul trebuie alimentat (fructe, compoturi, ceaiuri dulci etc.). *F. Kline* (20) atrage atenția asupra faptului: că din cauza vomitărilor abundente poate să se instaleze o hipocloremie și hipocalemie (sucul gastric conține 60—100 mg% potasiu), așa încît în cazuri grave trebuie să ne preocupăm de normalizarea echilibrului ionic.

Am încercat această acțiune anticetogenă a vitaminei B₁₂ și în tratamentul acetonemiei diabetice, dar fără efect.

Bazîndu-ne pe observațiile clinice de mai sus, am încercat tratamentul vărsăturilor acetonemice și în policlinică, unde nu a fost posibilă dozarea exactă a corpurilor cetonice și ne-am mărginit doar la proba Legal. Redăm pe scurt 4 cazuri:

1. K. I. fetiță de 4 ani și jumătate (3794/56) e transportată din provincie la policlinică. Vomează mereu. Diagnostic: vărsături acetonemice. Urina conține o cantitate masivă de acetonă. I se administrează subcutanat 150 gama vitamină B₁₂. Vomitările se opresc, după 6 ore urina conține acetonă numai în urme. Se administrează din nou 150 gama vitamină B₁₂, după 20 de ore proba Legal e negativă. Copila s-a refăcut, are apetit.

2. N. F. băiat de trei ani și jumătate (2004/56). E adus la policlinică de copii din cauza vomitărilor abundente. Diagnostic: amigdalită și vărsături acetonemice. Terapia obișnuită (ser fiziologic, glucoză, luminal etc.) e ineficace. Administrîndu-se 300 gama vitamina B₁₂, după 5 ore urina conține acetonă numai în urme. Vomitările dispar după injecții repetate de 150 gama vitamină B₁₂, proba Legal e negativă. Copilul s-a refăcut complet, are apetit.

3. N. P. băiat de 9 ani (421/51) este adus la policlinică din cauza vărsăturilor abundente. Cu 3 zile înainte a avut gripă, iar în seara anterioară vomitărilor a mîncat multe grăsimi. Diagnostic, vărsături acetonemice. I se administrează 300 gama vitamină B₁₂, iar după 6 ore din nou o doză de 300 gama. Dimineța urmă-

toare copilul e complet refăcut, vomităriile au dispărut, urina nu mai conține acetona.

4. Sz. A. fetiță de 8 ani (1345/56) e adusă la policlinică în stare gravă din cauza vărsăturilor permanente (zilnic peste 30 de vomități) instalate de două zile. Diagnostic: vărsături acetonemice. I se administrează i. v. 150 ml glucoză 5% și 150 gama vitamină B₁₂. Vomităriile dispar, copilă începe să minince. După 12 ore proba Legal e negativă.

Sosit la redacție: la 29 mai 1958.

Bibliografie

1. ALSEV: Z. exper. Med. 120, 279, 1953; 2. BUTTS J. S.: J. of. biol. Chem. 105, 37, 1954; 3. CAFFARENA G., CHIOSSI F. M.: Minerva Med. 1954, 1, 885; ref. Chem. Abstr. 1954, 10, 177/g; 4. CARERE O.-COMES: Schw. Med. Wschr. 82, 1283, 1952; 5. CHEN, CHAPMAN, CHAIKOFF: J. Biol. Chem. 197, 621, 1952; 6. CLARK K. R., MALEN J.: ref. Chem. Abstr. 1954, 17, 095; 6/a. CSATHY I., MÜLLER E.: Lucrare prezentată la cercul de studii, 1957; 7. DEUEL H. J., MAC KAY E. M., JEWEL P. W., GULIOK M., GRUNEWALD C. F.: J. of. biol. Chem. 101, 301, 1933; ref. Berichte Physiol. 77, 263, 1934; 8. DRILL, MAC CARNIK: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 72, 388, 1949; 9. DRYSDALE, LARDY: J. Biol. Chem. 202, 119, 1953; 10. HADNAGY CS., HORVATH E.: Wiener Zschr. inn. Med. 38, 7, 293, 1957; 11. HADNAGY CS., KELEMEN L., HORVATH E., PALENCŠAR A., BODÓ I.: Wien Zschr. innere Med. 38, 8, 321, 1957; 12. HADNAGY CS., FESZT T., HORVATH E., GÜNDISCH M., KEMÉNY GY.: Marosvásárhelyi Gyógyszerész. Értesítő, 2, 1957; Acta Histochemica 5, 233, 1958; 13. HADNAGY CS., HORVATH E., GÜNDISCH M., FESZT T., KEMÉNY GY.: Ref. Fiziol. Norm. patol. 5, 2, 143, 1958; 14. HADNAGY CS., CSIPKÉS T., DEZSI Z., HORVATH E.: Comunicare ținută la cea de a II-a sesiune științifică a I.M.F. din Tg. Mureș 1957, 75—76; 15. HADNAGY CS., GYERGYAY F.: Experiențe nepublicate; 16. HECKER: cit. Moser; 17. HOUSSAY B. A., RIETTI C. T.: C. R. Soc. Biol. 126, 620, 1937; ref. Berichte Physiol. 105, 246, 1938; 18. JANOCO: ref. Chem. Abstr. 48, 826, 1956; 19. KELEMEN L., HORVATH E., HADNAGY CS., PALENCŠAR A., SZILAGYI D., ERDÉLYI A., HANT A.: Medicina Internă 9, 4, 569, 1957; 20. KLINKE K.: Dtsch. med. Wschr. 81, 21, 819, 1956; 21. KOOPMAN: Dtschr. med. Wschr. 46, 489, 1920; ref. Berichte Physiol. 1, 540, 1920; 22. LEITES S., ODINOW A.: Biochem. Z. 286, 93, 1936; 23. LÖRINCZ E. A., HADNAGY CS., MARTON G.: Revista Medicală 3, 3, 25, 1957; 24. MAC KAY E. M., BARNES R.: ref. Berichte Physiol. 97, 76, 99, 289, 1937; 25. MAGYAR I., FISCHER A.: „A máj és epeutak“ Budapest, Akadémiai Könyvkiadó, 1956; 26. MARFAN: ref. Berichte Physiol. 9, 84, 27. MASRI, LYON, CHAIKOFF: J. Biol. Chem. 197, 621, 1952; 28. MICHIKAZU MYOJA: Folia Endocrinol. Jap. 26, 109, 1950; ref. Chem. Abstr. 1954, 10.162/a; 29. MOSER: Frankfurt, Zschr. f. Pathol. 23, 56, 1920. 30. ORSINI M., CAMPEA L.: Arch. It. di ped. e Puericolt. 1954, 1; ref. Minerva Medica 46, 604, 1955; 31. PAVLOV G. T.: Arkh. Pathol. 13, 5, 39, 1951; ref. Chemical Abstr. 1955, 6448/e; 32. PUCCINELLI: cit. Simoncini (37); 33. SAURROY CH., RAOUX J. P.: Maroc. Medical 34, 360, 680, 1955; 34. SEKI K.: Orient J. Diss. Infant 19, 1, 1936; ref. Berichte Physiol. 95, 195, 196, 1936; 35. SEVERI C., FONNESU A.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 91, 368, 1956; 36. SIMOLA P. E.: Biochem. Z. 302, 84, 1939; ref. Berichte Physiol. 118, 55, -940; 37. SIMONCINI M.: Arch. di Sci. biol. 27, 195, 1941; ref. Berichte Physiol. 127, 512, 1942; 38. STEINBORN: Klin. Wschr. 31, 633, 1953; 39. STROEBE F.: Z. Klin. Med. 118, 507, 1931; ref. Berichte Physiol. 66, 586, 1932; 40. THADDEA: cit. Verzar (42); cit. Simoncini (37); 41. TOSCANO P.: Policlinico Sez. prat. 1932, 323; ref. Berichte Physiol. 67, 293, 1932; 42. VERZAR F.: Lehrbuch der inneren Sekretion. Ars med. 1948; 43. WOLFF R., ROYER P., KARLIN R. C. R. Soc. Bio. 145, 991, 1951; 44. ZORZOLI G.: ref. Berichte Physiol. 86, 245, 1935, 89, 565, 1936; 45. YAKOWITZ H., NORRIS L. C., HENSER G. F.: J. Biol. Chem. 192, 141, 1951; cit. CHIUN T. LING, CHOW B. F.: J. Biol. Chem. 206, 796, 1954.

ЛЕЧЕНИЕ АЦЕТОНЕМИЧЕСКИХ РВОТ ВИТАМИНОМ В₁₂

Ч. Хаднадь

Автор достиг положительных результатов, применив впрыскивание витамина В₁₂ при лечении ацетонемических рвот у детей. Наилучший эффект достигается при совместном внутривенном введении витамина В₁₂ и галактозы. На одну дозу назначается 150—1000 гамма витамина В₁₂.

Витамин В₁₂ не оказывает влияния на ацетонемию, вызванную сахарной болезнью.

LE TRAITEMENT DES VOMISSEMENTS ACÉTONÉMIQUES À LA VITAMINE В₁₂

Hadnagy Cs.

Dans le traitement des vomissements acétonémiques des enfants, l'auteur a obtenu de bons résultats avec les injections de vitamine В₁₂. Le meilleur effet est observé quand on injecte la vitamine В₁₂, par voie intra-veineuse, associée à la galactose. On administre 150 à 1000 gammes de Vitamine В₁₂ par dose. L'acétonémie diabétique n'est pas influencée par la Vitamine В₁₂.

Clinica medicală nr. I. Tg. Mureș (cond.: prof. Dóczy Pál, doctor în științe medicale)

SINDROME HIPOTALAMICE ÎN PRACTICA INTERNISTICĂ

Váradi Károly, Hermann Jenő, Cornea Nineta

În consultațiile de medicină internă apar relativ frecvent tablouri clinice prezentînd simptome, sau chiar diferite sindroame, care par independente unele de altele, dînd impresia unor asocieri întimplătoare. Cercetînd însă originea și patogenia acestor fenomene, nu rareori se întîmplă să li se găsească originea lor comună și anume: suferința sau leziunile de diferite origini ale regiunii hipotalamice, regiune a sistemului nervos central, care primind impulsuri corticale, senzoriale, senzitive și viscerale, răspunde prin reglarea emotivității, a atitudinii față de lumea exterioară, a diferitelor funcții vegetative, precum și a echilibrului endocrin, a termoreglării și a stării de veghe-somn. În majoritatea cazurilor ipoteza originii hipotalamice a diferitelor sindroame și complexe de sindroame întîmpină mari greutăți prin faptul că cele mai multe din acestea au evoluție lentă și prognostic — quo ad vitam — favorabil, ceea ce înseamnă, că ipoteza patogenică rareori primește confirmarea anatomo-patologică.

Comunicînd opt cazuri, dorim să punem în evidență caracteristicile acestor asocieri de sindroame. Numai într-unul din aceste cazuri am avut ocazia să confirmăm prin examen anatomopatologic presupunerea noastră că în dosul sindromului s-ar găsi un proces inflamator al hipotalamusului. În celelalte cazuri diagnosticul a rămas necontrolat, însă verosimil prin gruparea caracteristică a fenomenelor aparent separate.

I. B. S., bolnav în vîrstă de 33 ani, a suferit un accident de motocicletă, în urma căruia a rămas înconștient timp de 24 ore. În urma acestei faze acute a devenit complet inapetent, chiar vederea alimentelor producîndu-i grețuri. Setea în schimb a crescut, consumă zilnic 2—3 l apă, eliminînd aceeași cantitate de urină. Are frecvente accese de furie, lovește pe cei din apropiere: în aceste cazuri devine foarte palid. Libidoul dispare complet și devine impotent sexual. Scade progresiv, 1,5—2 kg pe săptămîină; în 5 luni după accident a slăbit 30 kg. Temperatura constantă în jurul a 38°C. Această temperatură nu are totuși caracterele febrei, întrucît respirația nu este frecventă, starea generală este aceea a unui bolnav afebril:

temperatura nu se modifică prin aplicarea de diferite antibiotice. Pulsul labil oscilează între 60—120/min. Apare o exoftalmie ușoară.

Starea bolnavului a început să se amelioreze spontan: ajunge în clinica noastră atunci, când slăbirea s-a oprit. Pulsul este încă labil (70—100), la examinare nu găsim nimic patologic la aparatul cardio-vascular, digestiv, ficat, splină. Șeaua turcească de mărime normală, contururi intacte în partea ventrală, pe dorsum sellae se constată un defect de continuitate. Exoftalmia simetrică, ca și curba plată a hiperглиcemiei provocate (83, 108, 110, 77, 86%) sînt semne de disfuncție ale sistemului diencefalo-hipofizar. M. B. + 9%, colesterolina serică ușor crescută (274 mg%). Fatigabilitatea, adinamia bolnavului, proba Robinson pozitivă, amplitudinea mică a T. A. (120—90, 115—80 mmHg), curba plată a hiperglycemiei erătată mai sus pare a arăta funcția alterată a cortexului suprarrenal. Eliminarea de 17 cetosteroidi la limita inferioară (9,3mg%24h). Proba eozinopeniei provocate normală. În timpul observației de o lună motivitatea bolnavului se normalizează, câștigă 4 kg în greutate, reapar funcțiile sexuale; părăsește clinica în stare ameliorată.

Rezumînd cele arătate, după comiția cerebrală apare o slăbire în ritm rapid, emoționalitate alterată, semne de hipofuncție hipofizo-cortico-gonadice, precum și semnele tulburării termoreglării, ale inervației vaselor, ale metabolismelor apei, hidrațiilor de carbon și a lipidelor. Această asociere de sindrome ne face să le atribuim unei leziuni traumatice a hipotalamusului, tabloului reglator al acestor funcții. Presupunem că vindecarea spontană a ogîndit dispariția unei leziuni reversibile: a resorbirii capilare din această regiune.

2. Sz. I., bolnavă în vîrstă de 30 ani este primită în clinică pentru diabet insipid și amenoree secundară. Menstruația la 15 ani, a fost complet sănătoasă pînă la vîrsta de 21 ani cînd s-a îmbolnăvit de o boală febrilă cu dureri atroce de cap și grețuri (encefalită?). În timpul bolii a slăbit mult, greutatea scăzînd de la 51 la 31 kg. Tot de atunci este chinată de o sete care face să ingereze 10 l apă pe zi, eliminînd aceeași cantitate de urină. Dacă i se sustrage apa, i se usucă limba și gura, are greață, amețeli, tremurături, suferă cumplit. Doi ani înainte de a fi fost primită în clinică, a început să se îngrășe ajungînd de la 40 kg la 70. Este amenoreică de la data bolii febrile.

Bolnava prezintă obezitate simetrică și proporționată. Pielea este uscată, palidă, rece, cu descuamare furturacee. M. B. după formulele Gale, Read, Bene este scăzut (—8%, —16%). T. A. 95—60 mm. Bradip-sihia, bradialia bolnavei, cu simptomele de mai sus arată hipofuncția tiroidei, care este abia palpabilă.

Bolnava este amenoreică de la vîrsta de 21 ani și tot de atunci libidoul s-a stins. Ex. ginecologic himen intact, uter liber, infantil. Șeaua turcească, fundul de ochi și cîmpul vizual normale.

Bolnava continuă și în clinică să elimine 10 l urină pe zi cu greutate spec. între 1.000—1.004, care nu se depășește nici la proba de sete. În lichidul cefalorahidian r. Pandy ++, r. Nonne—Ap. +, leucocite 93/3 deci albumine și leucocite ușor crescute, ceea ce a coroborat presupunerea noastră că procesul care a declanșat acest tablou clinic, a fost o encefalită.

După o singură injecție de Glanditrină setea bolnavei scade eliminînd în aceea zi 1.240 ml urină cu gr. spec. de 1015. În ziua următoare însă apare o oligurie, starea bolnavei se agravează, răspunde greu la întrebări. Oliguria se accentuează pînă la anurie, în cîteva zile apare uremia, ia început de grad ușor (44,8 mg%) ajungînd în scurt timp la 116 mg%, cu colaps și comă; administrarea de sol. Ringer, analeptice, plasmă, glucoză etc. rămîn ineficace și bolnava sucombă cu semnele paraliziei centrului respirator.

Am considerat acest tablou clinic, cu insuficiență tiro-ovariană cu tulburarea metabolismelor apei și a grăsimilor, ca rezultat al encefalitei cu leziunea inflamatorie a diencefalului.

Autopsia a confirmat această presupunere, întrucît a descoperit în hipotalamus, între înfîmîndul și corpii mamilari, în zona tuberculii cinereum, o formație de mărimea unei alune mici, cu margini nete, de consistență mai dură decît restul substanței cerebrale, de aspect tumoral. Prelucrarea histologică a acestei formații a stabilit, că această formație nu era tumoră, ci un țesut inflamator-cicatricial. Pe lîngă aceasta s-a mai găsit atrofia avansată a ambelor ovare, hiperplazia timusului, edem pulmonar, dilatarea ventricolului stg. și semnele unei nefrite acute.

Analiza manifestărilor patologice prezentate de această bolnavă, în lumina datelor

recente referitoare la fiziologia hipotalamusului, face posibilă înțelegerea patologiei acestui sindrom. Tuber cinereumul este centrul funcțiilor sexuale. *Harris* a constatat că excitația tuberului mărește producția de hormon gonadotrop în hipofiză. Atingerea acestei regiuni, cu ocazia intervențiilor pe creier, produce excitație sexuală vehementă. Cunoaștem din experiențele lui *Harris* și *Jakobson*, că hipofiza ridicată din șeaua turcească și reimplantată sub lobul temporal nu produce gonadotrofină, dar acest lucru se întâmplă, dacă reimplantarea se face sub tuber, deși hipofiza în ambele cazuri a fost deopotrivă lipsită de conexiunile sale nervoase, atât prin țijă, cât și prin fibrele vaselor. Aceste experiențe dovedesc, că tuberul reglează funcțiile sexuale pe calea neurosecreției. (Exp. pe șobolani). În același fel trebuie interpretat și faptul, că după coit conținutul: în acetilcolină și fosfați crește întâi în tuber, imediat după aceea în hipofiză, iar în urmă în ovare.

Cercetările lui *Spatz* par a dovedi un alt mecanism de reglare. Totuși concordă cu rezultatele de mai sus în aceea, că atribuie un rol central în coordonarea funcțiilor sexuale tuber cinereumului.

Formația găsită sub tuber explică suficient amenorea și hipoplazia ovariană a le bolnavei noastre. Tulburarea metabolismelor apei și a grăsimilor de asemenea se explică prin prezența acestei formații, care comprimând tractul supraoptico-hipofizar, împiedică transportul adiuretinei produse în acești nuclei și transportata în hunchul fibrelor în lobul posterior. Metabolismul grăsimilor este reglat în primul rând de substanța cenușie deasupra infundibulului. Bolnava noastră a prezentat întâi slăbire, iar mai târziu îngrășare patologică. Asemenea alternări au fost semnalate în repetate rânduri în patologia hipotalamusului. *Gagel* a atras primul atenția asupra faptului, că aceeași leziune hipotalamică poate produce atât slăbire, cât și îngrășare. Lezind în mod analog hipotalamusul a doi cini din aceeași fătare, la unul a obținut obezitate, la altul slăbire. Asemenea cazuri au fost descrise și în patologia umană.

Hipotiroidia bolnavei și atrofia tiroidei constatată la autopsie le considerăm de asemenea de origine centrală. Zona dorsolaterală a diencefalului coordonează funcțiile dinamogen-ergotrope parte pe calea sistemului nervos vegetativ, parte pe cale hormonală prin sistemele tireotropină-tiroidă și sistemul cromafin. Formația localizată în partea dorsală a infundibulului putea influența această zonă, precum și căile indispensabile pentru producerea de hormon tireotrop. *Uotila* a dovedit (cit. *Jores*), că activitatea fiziologică a tiroidei și secreția mărită de tiroxină la efectul răcirii se produce numai atunci, dacă contactul hipotalamo-hipofizar este intact; secționarea țigii le împiedică. Tonusul hipotalamusului influențează în mod decisiv secreția de tireotropină.

Cauza imediată a morții bolnavei, după constatarea autopsiei, au fost edemul pulmonar și uremia. Este probabil, că în producerea amândurora a contribuit o alterare generală a capilarelor.

În 1950, când am observat acest caz, am atribuit modificarea fatală a decursului, trecerea de la diabet insipid la anurie după o inj. de Glanditrină shuntului în circulația renală, descris de *Trueta*. De atunci rezultatele lui *Trueta* au fost constatate, s-a pus sub semnul întrebării chiar existența fenomenului la om. Alții însă (*Doby* și *Kreszl*, *Ludwig*, *Kosugi* și *Dehoff*) au demonstrat că în rinichiul uman există chiar două legături vasculare de scurt-circuit, unul prin anastomoze directe arteriovenoase, altul prin glomerulii mari juxtamedulari semnalăți de *Trueta*; ambele sînt însă puțin importante. Ceea ce interesează însă este, că în condițiunile experimentale ale lui *Trueta*, deci și după inj. de Adiuretină, cantitatea totală de sînge care trece prin rinichi, scade; în acest caz corticila renală este macroscopic palidă (*Stiel*, *Whitcomb*). Același lucru se observă în șocul experimental al pisicii; anuria astfel cauzată se poate anihila prin novocainizarea inervației simplice a rinichiului. Deci influențele experimentate de *Trueta* produc în realitate anurie, nu prin scurt circuit vascular, ci prin ischemie. Pierderea bolnavei o atribuim acestui mecanism patogenic.

3. K. A., bolnavă de 31 ani prezintă în anamneză foarte numeroase boli febrile; a suferit de varicelă, parotidită epidemică, repetate amigdalite, boala lui Sokolsky-Bouillaud, nefrită acută și în urmă septicemie după avort provocat. După aceasta din urmă apetitu' crește anormal, bolnava se îngrășă în ritm rapid. Tot în această vreme emotivitatea ei se schimbă; devine iritabilă, plînge ușor, uneori are accese de furie asemănătoare cu „sham

rage" experimental. In aceste cazuri este inconștientă, ulterior nu înțelege, cum de a fost capabilă de acte, ca lovirea membrilor familiei, sfărâmă diferite obiecte. Are dureri de cap, valuri de căldură chinuitoare, libidoul scăzut. Examenul citovaginal arată hipofoliculinie evidentă.

Curba glicemiei provocate se poate datora disfuncției sistemului diencefalo-hipofizar (75, 79, 106, 81, 61 mg%, curbă plată). Șeaua turcească de mărime normală, cu contururi nete, dorsum sellae subțiat cu o umbră de osteofit.

Bolnava are nevoie crescută de somn, e friguroasă, constipată, crește în greutate. M. B. după formulele lui Gala, Read și Bene este scăzut (-2%, -9%). T. A. scăzută și cu amplitudine mică (115-85 mmHg). Aceste semne arată insuficiență tiroidiană.

Considerăm cazul ca un sindrom de origine hipotalamică, pe baza insuficienței hipofizo-tiro-ovariene, a bulimiei, a obezității consecutive, a schimbării personalității, precum și pe baza faptului, că toate manifestările sindromului au apărut simultan, după septicemie, probabil ca sechele ale unei encefalite sau arahnite opto-chiasmatic, complicații ale septicemiei.

4. A. P., bolnavă de 28 ani, prezintă după naștere simptome de diabet zaharat cu caractere de origine centrală, întrucât reacționează slab la insulină, mai bine la vitamină B₁. În urmă bolnava devine amenoreică, părul genital cade complet. La primirea în clinică este atit de slăbită, încât a fost internată ca suspectă de boala lui Simmonds. Această bănuială a fost părăsită din cauza M. B. crescut (+24,6%, Krogh). Șeaua este acoperită de o punte selară. Uterul și organele genitale externe atrofice. Diabetul de natură centrală, tulburarea metabolismelor lipidic și protidic (cașexia), asociate de hipertiroidie și hipogonadism sugerează ideea unei afecțiuni hipotalamice, cu atit mai mult, cu cit bolnava, deși hipertireotică, prezenta emoționalitate scăzută, aproape apatie.

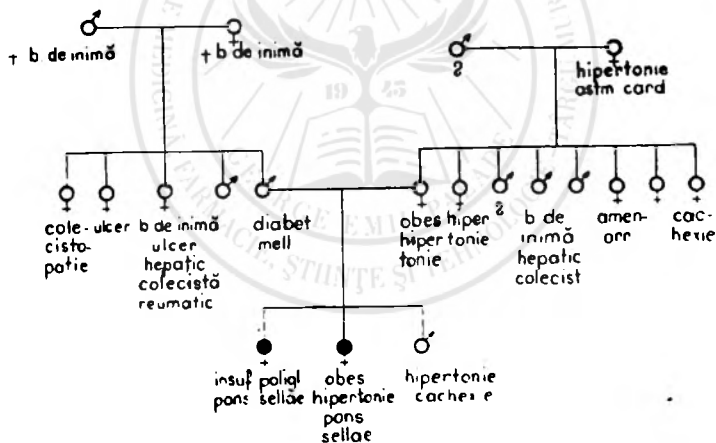


Fig. 1.

5. P. J., bolnavă de 34 ani, după o naștere grea cu hemoragii mari a început să se îngrășe în ritm rapid, ajungând într-un an de la 66 la 102 kg. Tot în acest timp s-a plîns de cefalee, vîjîie în urechi, vedere ceoșoasă. T. A. prezintă oscilații extreme între valorile fiziologice și 230/140 mmHg. Emotivitatea ei s-a schimbat complet, mama ei „nu o recunoaște”, este iritabilă, ajungînd la accese de tipul „sham rage”, cînd zdrobește, rupe ce îi cade în mină. Curba glicemiei provocate este plată proba eozinopeniei provocate arată răspuns insuficient după insulină (eopenie de 24%) și normală, 56% după ACTH. Aceste probe arată reactivitatea scăzută a sistemului diencefalo-hipofizar; cortexul suprarenal răspunde bine la stimulul său spe-

cific, ACTH, dar centrul vegetativ nu. Bolnava a mai prezentat hiperfoliulinie cu exacerbarea tuturor semnelor premenstrual și cu ex. citovaginal caracteristic: acidofile în zilele 7—14—21 ale ciclului 45, 90 și 60 la %, cariopicioză 100%. Bolnava a reacționat foarte favorabil la tratament cu Adelpfan, cură de slăbire și echilibrarea hiperfoliuliniei.

6. F. M. bolnavă în vîrstă de 27 ani, are anamneză familială încărcată: tatăl diabetic, mama obeză și hipertensivă, ca și sora ei, un frate de 20 ani prezintă hipertensiune cu slăbire importantă în greutate. Majoritatea fraților și surorilor părinților, precum și a bunicilor au suferit de obezitate, boii cardiovasculare și endocrine (vezi fig. nr. 1).

Bolnava a suferit de multe boli microbiene: a trecut prin varicelă, pojar, scarlatină, amigdalite repetate, intoxicație alimentară, colecistită, hepatită, anexită bilaterală, după avort. Acuzele ei sînt frigiditate, sterilitate, tendința la obezitate. Cu toate că trompele sînt permeabile și în spermatoograma soțului nu se găsește nimic patologic, bolnava în 4 ani nu a rămas gravidă. Menstruată la 10 ani, totuși ar oligoramenoree, valori de cădura, aspect general pueril; ex. citohormonal arată hipofoliulinie. Hipogonadismul pare a fi de natură centrală, întrucît șeaua este mică și acoperită complet de o punte osoasă, iar curba glicemiei provocate este plată (99, 108, 95, 85, 106 mg%). Hipotiroidia ușoară manifestată prin tendința la somn, memorie slabă, frilozitate, constipație, colesterolul seric 210 mg%, M. B. după formulele lui Habs și Read —3% este probabil tot de origine centrală.

Bolnava mai prezintă hiperostoza osului frontal, simptom al sindromului Morgagni, dar aici este vorba de o bolnavă tinăra și nu în vîrsta climacteriului și în loc de diabet găsim curba glicemiei plată.

7. D. G., sora bolnavei precedente, în vîrstă de 24 ani, a suferit de difterie, pojar și tuse convulsivă. După naștere a rămas hipertensivă, obeză, are accese de furie, curba glicemiei provocate prediabetică (101, 170, 150, 139, 124 mg%). Fapt interesant că șeaua ei, ca și a surorii sale, este acoperită de punte osoasă.

8. R. E., tehnician în vîrstă de 34 ani, bărbat de constituție atletică a trecut în timpul războiului prin emoții și eforturi mari. Un an mai tirziu a simțit înepături precordiale, nervozitate, tremurături. Are accese de furie de tipul „sham rage”, cînd sparge tot ce găsește, rupe perne, smulge părul propriu în smocuri. Accesele sînt urmate de plîns irezistibil care durează mai multe ore și sînt însoțite de transpirații profuze. În 1951 durerile precordiale se accentuează, și se măsoară T. A. 180/120 mmHg, accesele de furie sînt mai dese. Are insomnie rezistentă la orice tratament (barbiturate, Brom, Phenergan, Serpasil în doze ce depășesc cele uzuale). Are dureri de cap permanente, slăbește 15 kg.

La primirea în clinică are T. A. 190/120 mm, care scade la normal sub influența tratamentului și este normal la controlul făcut după 6 luni. Curba glicemiei provocate este plată (106, 125, 111, 88, 81 mg%). Dermografism intens, eritem spontan.

Rezumînd, bolnavul, bărbat tinăr, probabil sub influența traumatismelor psihice, prezintă hipertensiune arterială cu oscilații mari pînă la normal, semne de lăbilitate vegetativă (transpirații, dermografism, eritem spontan) accese de furie de tipul „sham rage”, slăbire, cefalee și insomnie rezistentă la tratamente. Apariția simultană a acestor semne se datorește probabil disfuncției centrului coordonator a funcțiilor vegetative, metabolice, emotive și de veghe-somn, care este hipotalamusul.

Din analiza acestor 8 cazuri tragem următoarele concluzii:

— Din 8 cazuri 7 au fost observate în cursul anului 1956, în două saloane ale clinicii medicale nr. 1. Tg.-Mureș. Acest fapt arată că sindromul hipotalamic este departe de a fi o raritate.

— Diagnosticul sindromului nu prezintă greutate, dacă ne gîndim la el, pentru că simptomatologia lui, cu toată eterogenitatea ei, este totuși foarte caracteristică și constă în coexistența tulburărilor neurovegetative, emotive, endocrine, metabolice, de termo-reglare și de veghe-somn. Tulburările încep deseori

cu afecțiunea declanșată sau etiologică. De aceea trebuie căutat în anamneză boli febrile ce puteau avea complicații arahnitice sau encefalitice, în alte cazuri traumatisme craniene, hemoragii mari (de obicei obstetricale). În alte cazuri se găsesc semne de compresie cerebrală, cefalee rebelă, bradicardie, vărsături, stază papilară (nu am avut între aceste cazuri). Pot avea rol factorii creditari și traumatismele psihice.

— Cazul lui Sz. I., în care examenul anatomopatologic a confirmat diagnosticul clinic atât ca localizare (hipotalamus) cât și ca etiologie (encefalită) arată că examinările clinice, de laborator și radiologice pot permite nu numai recunoașterea sindromului, ci și clarificarea patogeniei sale.

Sosit la redacție: la 3 ianuarie 1958.

ГИПОТАЛАМУСНЫЕ СИНДРОМЫ В ПРАКТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

К. Варади, Й. Герман, Н. Корня

Приводятся восемь случаев, при которых явилось возможным поставить диагноз гипоталамического синдрома, являющегося последствием различных этиологических причин: сотрясение мозга, заражение крови после аборта, роды с значительным кровотечением, энцефалит, инфекционные болезни у лиц с патологической наследственностью и даже психические травмы. Различные этиологические факторы вызвали синдром, представленный нейровегетативными, эндокринными и обменными симптомами, а также нарушением состояния бодрствования и сна и терморегулирования. Эта пестрая и все же целостная симптоматология может быть приписана дисфункции и даже органическому поражению гипоталамуса. В одном из случаев, с летальным исходом вследствие острого осложнения, патолого-анатомическое и гисто-патологическое исследование подтвердило диагноз как в отношении гипоталамической локализации поражения, так и его энцефалитической этиологии.

SYNDROMES HYPOTALAMIQUES DANS LA PRATIQUE MÉDICALE

Váradi K., Hermann J., N. Cornea

On communique les cas de 8 malades chez lesquels on a pu poser le diagnostic de syndrome hypotalamique consécutif à des étiologies variées : commotion cérébrale, septicémie post-abortive, accouchement compliqué de grosses pertes de sang, encéphalite, maladies infectieuses chez des malades à hérédité pathologique et même des traumatismes psychiques. Les facteurs étiologiques différents ont donné lieu à un syndrome consistant en symptômes neuro-végétatifs endocrins, métaboliques de veille-sommeil et de thermo-régulation. Cette symptomatologie polymorphe et unitaire, en même temps peut être attribuée à la dysfonction ou même aux lésions organiques du hypothalamus. Dans un de ces cas où le décès a été provoqué par une complication aigüe, les examens anatomo-pathologiques et histo-pathologiques ont confirmé le diagnostic, en révélant la localisation hypotalamique de la lésion et son étiologie encéphalitique.

Clinica chirurgicală (cond.: conf. Pápai Zoltán) și Clinica infantilă
(cond.: prof. Puskás György) aie I.M.F. Tg. Mureș

EXPERIENȚA NOASTRĂ ÎN TRATAMENTUL EMPIEMULUI PLEURAL NEBACILAR AL SUGARULUI ȘI COPILULUI MIC

Csizer Zoltán, Grépály András, Nagy Ferenc

Se pare că în ultimul deceniu, pleurezia purulentă a sugarului și copilului mic, privită totdeauna ca o complicație redutabilă a pneumopatiilor acute, nu mai prezintă o însemnătate atât de mare.

Lărgirea rețelei de ocrotire a copilului, profilaxia și combaterea mai eficace a bronhopneumoniilor sezoniere, dezvoltarea chiar și în centrele mai

îndepărtate a posibilităților de diagnostic radiologic și bacteriologic, dar mai ales tratamentul cu antibiotice au contribuit la reducerea treptată a morbidității și mortalității acestei afecțiuni.

Despre reducerea însemnată a frecvenței și ameliorarea evidentă a prognosticului acestei afecțiuni se vorbește într-o serie de statistici din străinătate și din țară, privind această perioadă H. Blaha (2), G. Heberer (1), H. Hartmann (5), Țirlea și colab. (22), Flax și colab. (21), Palade (23) și alții.

Rezultatele excelente prezentate în cazuri izolate de unități spitalicești mai mici, precum și datele statistice globale extrem de favorabile ale marilor centre clinice între 1948—1953, au provocat un optimism unanim. A fost un timp când în fața noastră a tuturor s-a conturat tot mai mult atît perspectiva rezolvării definitive a tuturor formelor de empiem pleural numai pe cale medicamentoasă, cit și speranța înlăturării complete a intervențiilor chirurgicale.

Experiența ultimilor 2—3 ani însă arată în mod cu totul regretabil că aceste speranțe au fost exagerate. Problema empiemelor nu numai că nu a fost rezolvată dar din contra, tocmai din cauza terapiei intense, uneori abuzive cu antibiotice, au apărut noi aspecte clinico-epidemiologice și noi greutăți în profilaxia și tratamentul acestei afecțiuni. De asemenea intervenția chirurgicală în loc să dispară, în multe cazuri s-a dovedit singura salutară. S-a dovedit că perioada antibioticelor a provocat cu timpul o schimbare radicală în flora microbiană capabilă să declanșeze procesul supurativ intrapleural. Dacă în trecut în majoritatea cazurilor a dominat pneumococul, azi pe primul plan apar diferite tipuri de stafilococ. Acest fapt constituie în sine un factor de agravare, întrucît în locul unui germeni, de obicei sensibil la penicilină, capabil prin accelerarea depunerii fibrinei să favorizeze limitarea procesului purulent, apar diferite tipuri de stafilococ, din ce în ce mai rezistente la majorita-

Tabelul Nr. 1.

Tratament

Vîrsta	Tratament			Rezultat				Observații
	Con-serva-tiv	Cons. și chi-rurg.	Chi-rurg.	Vin-dec.	Amel.	Sta-țion.	Deced.	
0—1 an	24	—	1	16	2	1	5	Dintre 9 bolnavi operați: deced. 1 amelior. 2 vindecați 6
1—3 ani	29	1	8	29	6	—	4	
Total:	53	1	9	45	8	1	9	Total: 9

tea antibioticelor și cu proprietăți proteolitice, deci fără tendință de incapsulare și limitare a procesului (vezi tabelul nr. 2).

În afară de aceasta, prin urmărirea clinico-radiologică mai atentă a cazurilor, s-a mai dovedit că frecvența empiemelor la sugari e mult mai mare decît s-ar crede (vezi tabelul nr. 1, 2 și 3). Acest fapt reiese și din statisticele lui Heberer și colab. (1), precum și ale lui Kirscher (4).

În această privință sînt interesante datele lui Székely A. și Láncoș F. (15) privind evoluția infecțiilor stafilococice din ultimii ani; între anii 1949 și 1954, deci în decurs de 6 ani, autorii au efectuat 2.000 de examene bacteriologice la diferite infecții stafilococice la sugari. Au constatat că în R. P. Ungară, începînd din 1948 numărul tulpinilor de stafilococi rezistente la antibiotice se

ridică vertiginos. În 1954, tulpinile cercetate s-au dovedit a fi rezistente în proporție de 86%.

Tabelul Nr. II.
Date bacteriologice.

Modificarea florei bacteriene patogene				
	Numărul cazurilor	Vârsta	Agentul patogen	
1944 Martyn	9	0—3 ani	Pneumococ	66,6%
			Stafilococ	22,2%
			Streptococ	1,1%
			Necunoscut	10,1%
1946 Moritz	50	0—14 ani	Pneumococ	74 %
			Stafilococ	16 %
			Inf. mixtă	2 %
			Streptococ	6%
			Enterococ	2 %
1949—58 date proprii	63	0—3 ani	Stafilococ	40,9%
			Pneumococ	36,3%
			Steril (?)	22,8%

Sînt instructive de asemenea datele lui *Binder L.* și colab. (14) referitoare la analiza celor 56 de cazuri de pneumonii stafilococice primare urmărite de ei; afecțiunea a prezentat maximum de frecvență în primul an de viață. Dintre simptomele clinice caracteristice ei atrag atenția asupra palorii neobișnuite a acestor copii. Autorii remarcă faptul că examenul bacteriologic al secreției faringiene nu servește ca punct de reper în stabilirea diagnosticului. Afecțiunea pulmonară decelată clinic și radiologic a fost însoțită în 82,1% din cazuri de un revărsat pleural. Examinînd sensibilitatea la antibiotice la 29 tulpini de stafilococ izolate din culturi, s-a constatat că 86,2% sînt rezistente la penicilină, 34,5% la streptomycină, 62% la teramicină. La 69,6% a acestor bolnavi a apărut un pneumotorax. Din cele 39 pneumotoraxuri 11 s-au dovedit a fi hipertensive. Mortalitatea generală a fost de 14,3%.

Tabelul Nr. III.
Comparație între 1949—1958 după criteriul vârstei.

Vârsta	Numărul bolnavilor	Comparație	Letalitatea, scăzînd numărul celor decedați după cîteva ore
0—1 an	25	20 %	12 %
1—3 ani	38	10,5%	5,2%
Toți: 0—3 ani	63	14,2%	7,9%

Aceste date statistice sînt concludente cu ale noastre (vezi tabelul nr. 3, și 4) și le socotim suficient de convingătoare pentru a demonstra schimbarea în ultimii ani în sens nefavorabil a aspectului clinic și epidemiologic al empiemului pleural la copii.

Datele de mai sus dovedesc odată mai mult că procesele supurative inter-

pleurale ale sugarului și copilului mic nu pot fi tratate împreună cu cele ale adultului, deosebindu-se esențial de acestea din urmă, atât din punct de vedere etiologic, patogen, anatomo-patologic, cit și din punct de vedere prognostic și terapeutic.

Din punct de vedere etiologic am văzut că stafilococul arată o frecvență din ce în ce mai mare. Acest fapt devine cu atât mai grav cu cât curba de frecvență a stafilococului se transpune din ce în ce mai accentuat spre vârstele cele mai fragede. Desigur aici intervine, cum arată și *Déchêne* (9) ca factor adjuvant, deficitul de anticorpi ai sugarului. Se susține că anticorpii antistafilococi ai sugarului proveniți intrauterin de la mamă au o existență scurtă de 4—5 săptămâni și numai după un an ar începe să se formeze noi anticorpi. Acest fapt ar explica de ce în toate statisticile noi, circa 70% din cazuri ating vârstele de sub un an. După *Kobak* și *Pillot* tot în această perioadă de vîrstă cade și negativitatea probei cutanate cu filtratul stafilococic.

Faptul că flora empiemelor din copilărie se schimbă spre stafilococ a dus desigur la revizuirea felului de a privi și interpreta problema mai ales din punct de vedere practic. Știm ce rol important a jucat în perioada preantibiotică delimitarea anatomo-patologică a fazelor evolutive de dezvoltare a empiemelor în stadiu de difuziune, de abcedare și de incapsulare (*Iselin*). Aceasta a servit ca bază mai sigură în orientarea terapiei, în timp ce clasificările bacteriologice extrem de complicate de mai înainte nu au avut nici un avantaj practic. Azi, cînd în lupta noastră contra infecției avem arme mult mai puternice, clasificarea bacteriologică cîștigă o importanță deosebită. În același timp asistăm la scăderea importanței clasificării anatomo-patologice în infecțiile stafilococice (care devin tot mai frecvente) unde cantitatea mai mare de fibrinolizină produsă de acest germen, împiedică faza de incapsulare.

Din punct de vedere histofiziologic, *Policard*, apoi *Vinnikov P. L.* și *Halinschi F. M.* au făcut studii amănunțite pentru a urmări legăturile nervoase vasculare și de țesut conjunctiv între plămîni, pleură și peretele toracic. Aceste studii au demonstrat legăturile intime ce există între elementele amintite, formînd laolaltă o unitate morfo-funcțională bine definită. La copii această unitate apare și mai evident. Dacă la adult existența pleureziilor purulente primare sau numai secundare mai constituie un obiect de discuție, la copii originea primar pulmonară a afecțiunii este indiscutabilă. Mai evident apare acest fapt în cazul empiemelor stafilococice, unde procesul se arată de la început concomitent pleuro-pulmonar, ceea ce *Mathey* și *Binet* (11) exprimă atât de sugestiv prin denumirea de „stafilococoză pleuro-pulmonară”. Ca pleurezii purulente secundare pot fi considerate la copii, pleurezii pneumococice provenite de la o infecție de focar preexistentă oto-faringiană, nazo-sinusală etc.

Din punct de vedere clinic, putem nota de asemenea unele deosebiri. La sugari, adesea primul simptom care atrage atenția este dispneea. Temperatura de obicei ridicată, poate să fie și sub 38 grade, ba chiar poate lipsi. Un semn caracteristic al stafilococozii pleuro-pulmonare este paloarea extremă a copilului, independent de numărul eritrocitelor și de conținutul lor în hemoglobină. După *Polonovski* (3) acest simptom e prezent în 78% din cazuri. Cianoză de asemenea apare frecvent și constituie totdeauna un element de gravitate. Hepatomegalia precoce și uneori vomismentele completează cortegiul simptomatic oarecum specific empiemelor sugarului.

În privința simptomelor radiologice ale pneumoniei stafilococice primare sînt interesante observațiile lui *Binder* (13).

El susține că deseori aceste simptome apar de timpuriu și pot servi la stabilirea precoce a diagnosticului. Autorul găsește modificări radiologice în 26 cazuri din cele 31 de pneumonii stafilococice primare confirmate și bacteriologic. Umbrele cavitate policiclice fine, situate în teritoriile pulmonare infiltrate, pneumotoraxul incizat și uneori nivelul de lichid pleural precoce, pot fi socotite caracteristice. Aceste

aspecte pot apărea concomitent sau succesiv. De ce e mai multe ori se observă umbra cavitara intraprimonară, dar punerea ei în evidență necesită examinări atente, repetate și adesea scîșee din profil. În cursul evoluției procesului se notează schimbarea frecvență a aspectului radiologic, pe lângă un aspect clinic stabil.

Radiologic pitoraxul sau piopneumotoraxul cuprinde de obicei întreg hemitoracele și ceea ce e mai caracteristic, la copil se observă o mai mare tendință de dislocare a mediastinului.

Tate aceste particularități ale empiemului pleural al sugarului și copilului mic trebuie luate în considerare atunci cînd aplicăm tratamentul. Evoluția bolii e uneori fulgerătoare și atunci orice moment pierdut poate costa viața bolnavului (vezi tabelul nr. 4). Alteori în ciuda unei colecții pleurale importante, starea generală a copilului e relativ bună și nu se modifică nici de la o săptămînă la alta. Înainte vreme s-a discutat mult dacă tratamentul empiemului trebuie să fie medical sau chirurgical, dacă intervenția chirurgicală e justificată sau nu, — și cînd anume. Azi, divergențele de vederi se tranșează tot mai mult și se acceptă unanim că orice tratament conservativ, prelungit peste măsură va avea urmări tot atît de nefaste ca și o intervenție prea pripită. Și aici, ca și în alte domenii ale pneumologiei, se impune o colaborare intimă a diferitelor specialități.

Care trebuie să fie deci conduita terapeutică practică în fața unui caz de empiem al sugarului sau copilului mic?

Primul act va fi desigur un diagnostic complet, precizîndu-se statusul local și general precum și evaluarea dinamică a procesului prin toate mijloacele clinice, de laborator și radiologice ce ne stau la dispoziție. Puncția exploratoare are o însemnătate capitală nu numai din punct de vedere diagnostic ci și terapeutic. Ea trebuie executată cu multă pricepere, cu un ac nu prea gros și ermetic. După examenul macroscopic al lichidului extras se cere un examen bacteriologic complet (frotiu, cultură, antibiogramă, eventual inoculare la animale). Revărsatul pleural va fi extras la maximum, apoi la același ac aplicăm tubul aparatului de pneumotorax și stabilim presiunile intrapleurale existente. Pentru a decela o eventuală fistulă bronho-pleurală introducem în cavitate 1 ml de albastru de metilen 2%. La urmă, tot prin același ac, ca să nu pierdem nici un moment pînă la sosirea antibiogramei, introducem 200.000 U penicilină și 0,5 g streptomycină. Cunoscind ineficacitatea streptomicinei în mediu acid, e bine să stabilim în prealabil reacția exsudatului.

După primirea antibiogramei vom trece de îndată la administrarea antibioticului sau a combinației de antibiotice, față de care germele manifestă cea mai mare sensibilitate. Administrarea prelungită a penicilinei și streptomicinei așa cum se face în multe locuri la noi, fără controlul sensibilității germeului, constituie nu numai o pierdere de timp prețios, dar și un dezavantaj, cunoscut fiind rolul penicilinei în formarea calusului pleural exuberant. În ultimul timp, unii la fel ca și noi, nu aplică administrarea locală a penicilinei chiar la o sensibilitate marcată față de acest antibiotic in vitro, presupunîndu-se că antibioticul injectat într-o masă de puroi, uneori gros și cu membrane false, are o eficacitate foarte dubioasă. Sînt concludente în această problemă datele statistice prezentate de *Heberer G.* (1). El a tratat cu penicilină, administrată local și general, 31 de bolnavi cu floră sensibilă la acest antibiotic. Dintre aceștia, la ieșirea din clinică, 5 bolnavi au mai prezentat pungă reziduală. Față de această situație dintr-un alt lot de 50 de bolnavi tratați cu penicilină administrată numai general, abia 2 au rămas cu pungă reziduală.

În caz de empiem pleural cauzat de stafilococ hemolitic aureu, deseori numai eritromicina este eficace. De aceea în cazuri extrem de grave la sugari,

Tabelul Nr. 4.
Cazuri mortale.

Nr.	Numele	Vârsta	Diagnosticul		Agentul patogen	Terapia	Supra- viecture
			Org. respir.	Altele			
1.	N. Zs	12 zile	Br. pneumoniae abs. Emplem	—	—	Puncție Strepto. Pen. —	12 ore
2.	M. J.	21 „	Br. pneumoniae Emplem	Atrofie	Staf. alb. hemol.	„ „ „ Auroo.	25 zile
3.	G. M.	6 săpt.	Pilo-torax	Prematur	—	„ „ „ —	12 ore
4.	C. M.	4 luni	Br. pneumoniae Emp.	Distrofie	Staf. aur. hemol.	„ „ „ —	16 ore
5.	S. E.	8 luni	Br. pneumoniae Emp.	Toxicoză	—	„ „ „ Clorocid	8 zile
5.	T. T.	15 luni	Br. pneumoniae Emp.	—	Stafii. aur.	„ „ „ —	14 zile
7.	K. J.	20 luni	Br. pneumoniae Emp.	Entero-col.	—	„ „ „ —	2 ore
8.	H. J.	18 luni	Br. pneumoniae Emp.	—	—	„ „ „ Pen. —	24 ore
9.	Cs. K.	3 ani	Emplem toracic	St. p. intox. NaOH. Perph. Oesoph. Peritonită	—	Gastrostomie-Toracolomie Dren-Aspiratie	19 zile

pentru a nu pierde timp, e bine să începem imediat cu acest antibiotic. Desigur, nu trebuie așteptat totul de la antibiotice și nu trebuie să neglijăm nici tratamentul general tonifiant și de susținere a rezistenței organismului și în special a echilibrului cardio-respirator: sînge, plasmă, oxigen, regim bogat în proteine utile, vitamine C, B complex, A etc. Continuarea tratamentului medicamentos conservativ este justificată atîta timp cît se obține o continuă ameliorare a stării generale și locale. De obicei putem fi siguri de eficacitatea acestui tratament și ne putem aștepta la o vindecare numai pe această cale, dacă în cel mult 7—10 zile starea generală a copilului se ameliorează substanțial și observăm o scădere concomitentă a febrei, a colecției pleurale și totodată o diminuare substanțială a pungii pleurale.

Din nenorocire în caz de stafilococoză pleuro-pulmonară gravă a sugarului, evoluția este adesea fudroiantă, și cu tot tratamentul adecvat mortalitatea continuă să fie și astăzi de 70—80%. După puncții evacuatoare, empiemul se reface în cîteva ore, apare fistula bronșică, pneumotoraxul hipertensiv, mediastinul se dislocă puternic și copilul este internat în spital în stare septică gravă și de cele mai multe ori în stare de colaps. Alterarea profundă a stării generale și a circulației este cauzată de toxemia gravă ce se dezvoltă rapid, și nu de bacteremie sau alterarea echilibrului hidromineral cum s-a crezut de unii. Hemocultura este numai rareori pozitivă. *Mathey* și *Binet* (11) au cercetat hemocultura în 63 de cazuri, aceasta dovedindu-se numai în 3 cazuri pozitivă.

Alteori evoluția este mai puțin dramatică, dar febra ridicată intermitentă ce se menține și după 7—10 zile, precum și colecția pleurală ce nu prezintă tendință de scădere arată că procesul merge spre cronicizare. Acest proces trebuie însă oprit cu orice preț dacă voim să obținem o vindecare completă adică fără calus pleural, fără sechele funcționale.

Vindecarea în stadiul acut este de multe ori frînată de o aspirație insuficientă a lichidului pleural, îngroșat prin false membrane și conglomerate fibrinoase. Nu e bine să puncționăm cu un ac mai gros, deoarece curînd apare infiltrație și colecția peretelui (vezi figura nr. 1). Este mai recomandabil să încercăm diluarea conținutului pungii pleurale și liza concremențelor de fibrină. Acest lucru nu e ușor. Adesea serul fiziologic, apa distilată, soluțiile slab anti-septice sau soluția de violet de gentiană recomandată de *Keller*, nu aduc rezultatul așteptat. Mai eficiente s-au dovedit noile preparate și substanțe introduse în practică în ultimii ani, și ale căror proprietăți fibrinolitice am avut ocazia să le constatăm și noi. Este vorba de enzimele *streptokinază* și *streptodornază*, de *hialuronidază* și preparatele de *pepsină* ultrapurificate. Dacă aplicarea lor a fost pe drept cuvînt recunoscută de *Fuchs* și *Leitner* (citați de *Kröbler*, 20) ca o *fibrinoliză biologică*, socotim exagerată afirmația după care ele ar putea produce o adevărată *decorticare biologică*.

Printr-un tratament adecvat și bine condus, majoritatea empiemelor acute, nestafilococice și dincolo de vîrsta sugarului, se vindecă în decurs de 2—3 săptămîni, fără sechele și cu un calus minim. Dacă vindecarea nu are loc în acest rîstimp, ne putem aștepta la cronicizarea procesului ce se manifestă în curînd prin retracția hemitoracelui și formarea calusului.

După părerea noastră, cauzele insuccesului în prevenirea și tratamentul pleureziei purulente cronice se datoresc următorilor factori:

1. Nerecunoașterea la timp a fistulelor bronho-pleurale. La această posibilitate trebuie să ne gîndim totdeauna cînd:

a) punga pleurală nu prezintă tendință de scădere nici după extracția completă și repetată a colecției de lichid,

b) dacă după aspirația ermetic executată a lichidului și aerului din pungă, pneumotoraxul nu scade, ci crește și dislocă mediastinul,

c) dacă, la scurt timp după aspirație, presiunea intrapleurală măsurată cu aparatul de pneumotorax devine din nou pozitivă.

Menționăm că proba cu albastru de metilen nu poate fi totdeauna just apreciată căci copilul mic își înghite de cele mai multe ori expectorația.

2. Al doilea factor rezultă din concepția greșită a multor cadre medicale, care cred că pentru vindecarea empiemului sînt suficiente „sterilizarea” și „uscarea” pungii pleurale. De aici urmează apoi efectuarea perseverentă, nejustificată, a spălăturilor pleurale precum și abuzul de antibiotice. În cercurile largi ale medicilor, nu se cunoaște încă suficient faptul că pentru vindecarea empiemului, mai mult decît la sterilizarea și uscarea pungii trebuie să tindem la rezolvarea pungii însăși prin reexpansiunea cît mai grabnică și completă a plămînilui.

3. Al treilea factor care contribuie la cronicizarea procesului supurativ pleural și compromite încrederea în intervențiile chirurgicale, îl constituie așa-zisul sifon-drenaj simplu, pasiv, aplicat prea devreme sau prea tîrziu și necontrolat. Aici putem încadra așa-zisele „drainage à minima” (sondă Nelaton introdusă prin trocar) și toate sistemele de aspirație pasivă de tip Bülau și Beclaire. Nici nu amintim drenajul simplu deschis care de cele mai multe ori are urmări nefaste, chiar în caz de vindecare clinică. Desigur, în unele cazuri și sistemele de aspirație pasivă pot aduce foloase, ba chiar și vindecarea acolo, unde sînt aplicate la timp și plămînul și-a păstrat o bună capacitate de reexpansiune. Azi, totuși acestea se folosesc rar numai cînd siliți de împrejurări nu avem alte posibilități, fiindcă nu drenează suficient și se astupă ușor. Prin slaba presiune negativă pe care o realizează în cavitatea pleurală, ele nu facilitează în suficientă măsură reexpansiunea plămînilui. De asemenea prin menținerea prelungită a tubului de cauciuc în cavitatea pleurală se contribuie la formarea unui calus retractil pulernic cu toate urmările sale nedorite.

Pentru susținerea drenajelor simple, unii invocă drept argument numărul de cazuri „vindecate” prin acest procedeu. Nu trebuie să uităm însă că azi criteriul vindecării condiționează o restituție ad integrum anatomo-funcțională. Un fost bolnav de empiem pleural, cu un hemitorace retractat, puțin mobil, cu diafragm fixat și cu funcțiile respiratorii reduse, nu poate fi socotit vindecat decît din punct de vedere clinic.

În toate cazurile de empiem pleural acut nebacilar, al sugarului și copilului, cînd nu obținem o ameliorare evidentă în decurs de 7—8 zile printr-un tratament medicamentos, se ridică problema oportunității intervenției chirurgicale. Înafară de această situație, intervenția poate deveni urgentă în momentul cînd se produc un ventil-pneumotorax sau o fistulă bronșică largă, ce dislocă puternic mediastinul, decît atunci cînd prin compromiterea respirației și circulației, asfizia și colapsul sînt iminente.

Ce fel de intervenții sînt mai uzitate?

În caz de infecții pleuro-pulmonare cu empiem pleural, azi sînt folosite trei tipuri de operații:

- a) Pleurotomia, plus drenajul activ aspirativ;
- b) Toracotomia largă urmată de curățirea mecanică a cavității pleurale, apoi închiderea peretelui și drenaj aspirativ, ermetic activ;
- c) Toracotomia, rezecție pulmonară segmentară sau lobară, plus aspirație activă.

Avantajele incontestabile și de mare valoare ale aspirației active în sistem închis a cavității pleurale au fost arătate într-o lucrare anterioară. Sistemul aspirativ cu trei borcane al lui Sweet, modificat de noi, adaptabil la orice sursă de aspirație electrică sau pompă de vid (vezi schița nr. 1. și clișeul), ne-a dat deplină satisfacție, anume:

- Intreg sistemul se poate întreține în condiții sterile, timp îndelungat.
- Aspirația este uniformă, reglabilă și ușor controlabilă. Manipularea sistemului nu necesită cunoștințe speciale; odată instalat sistemul aspirația se face automat.

— Sistemul de aspirație activă poate fi transformat în orice clipă în aspirație pasivă semideschisă. Aparatul este ieftin, poate fi confecționat prin mijloace ce stau la îndemână oricărui serviciu spitalicesc unde există conductă de apă cu debit destul de puternic; e durabil și ușor transportabil.

— Securitatea aspirației afiț în privința sterilității cit și a stabilității presiunii negative pe care o realizează este asigurată printr-un ventil-supapă, confecționat dintr-un tub și degete de mânășe de cauciuc ce se poate intercala în orice parte a sistemului.

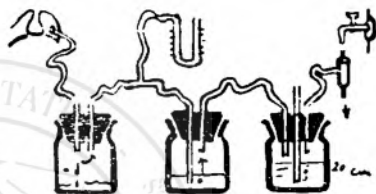


Fig. 1.

Schița și fotografia sistemului aspirativ modificat al lui Sweet.

Singura deficiență a aparatului, ca a oricărei aspirații prin tub de dren transparietal, e că după 2—3 săptămâni țesuturile din jurul drenului supurează, orificiul se lărgțește și aspirația nu mai e eficace nefiind etanșă. Din fericire în acest răstimp, la copii, plămîmul se reexpansionează și drenul poate fi suprimat. Dacă sintem totuși nevoiți să continuăm aspirația mai mult timp, trebuie să mutăm tubul în altă parte a peretelui toracic. E bine ca tubul de dren să fie aplicat totdeauna pe patul periostal al unei mici porțiuni de coastă rezecată și nu în spațiul intercostal unde poate să comprime nervul și să producă dureri. Notăm de asemenea că tubul nu trebuie așezat în punctul cel mai decliv al pungii pleurale, așa cum se recomandă clasic, deoarece aici, mai ales dacă e vorba de un tub Petzer, drenul are mai multe șanse să fie astupat prin depozite de fibrină și false membrane sau chiar de diafragmul în ascensiune. În caz de aspirație activă o sondă așezată cu 2—3 laturi de degete mai sus de punctul decliv reușește să extragă secrețiile și din sinusurile cele mai declive.

În privința posibilității de a putea suprima drenul înainte ca etanșeitatea să fie compromisă, la copiii mici sintem favorizați de puternica tendință de reexpansiune a plămînilui și de extrem de rapida umplere spontană a cavităților mici restante. Aceasta ne permite ca după 3 săptămâni de aspirație, în caz de pungă reziduală mică, să putem trece la drenaj deschis cu tub subțire, pe care îl vom scurta treptat. Plămînul nemaiputînd colaba, punga dispăre uimitor de repede (vezi clișeele alăturate).

În caz de fistulă broncho-pleurală aspirația s-ar părea irațională, neputînd întreține o presiune negativă durabilă. În caz de fistulă largă, într'adevăr este așa, ba mai mult, aspirația puternică poate fi uneori dăunătoare prin dislocarea unui important volum de oxigen din căile aeriene. Totuși în caz de fistule mici, aspirația s-a dovedit utilă, reducînd pneumotoraxul hiperpresiv, îndepărtînd exsudatul pleural și oricît de paradoxal ar părea poate contribui la închiderea fistulei.

Sînt desigur cazuri cînd aspirația nu poate fi de nici un folos și aplicarea ei poate fi socotită timp pierdut. Așa se întîmplă de pildă în infecțiile pleurale masive, putride, cu puroi extrem de gros care astupă mereu tubul de dren. În asemenea cazuri e indicată toracotomia largă și curățirea mecanică a pungii, urmată de reînceperea aspirației. La fel, în caz de leziuni destructive concomitente, de supurație pulmonară, cu fistulă bronho-pleurală, sau asocierea colecției pleurale cu un parenchim pulmonar subjacent inextensibil, cleros, unde nici o aspirație nu mai poate realiza dispariția pungii. Aici orice tratament conservativ este inutil și trebuie să efectuăm fără întîrziere o toracotomie largă, decorticare cu eliberarea întregului plămîn și a scizurilor, apoi rezecția segmentară sau lobară a porțiunii de plămîn compromis.

La copiii mici și sugari, noi nu am avut ocazia să punem o asemenea indicație operatorie; în literatură însă întîlnim tot mai des comunicări despre exereze din cauza stafilococzei pleuro-pulmonare, executate cu succes și la sugarii de cîteva luni.

În ceea ce privește *empiemele cronice* la copii, frecvența lor deși mai redusă ca la adulți, prezintă din nou în ultimii ani o tendință de creștere. Acest fapt se datorește probabil tratamentului devenit mai dificil, sau tratamentului incomplet al formelor acute. După ce în cursul anilor a trecut prin altele modificări, în ultimul timp terapia empiemelor cronice a devenit mai unitară și se conturează din ce în ce mai bine. Devine tot mai evident că în caz de piotorax cronic, cînd pleura viscerală ca și cea parietală e acoperită de o carapace solidă de fibrină, tratamentul conservativ poate ajuta prea puțin. Aici numai un tratament activ mai poate fi eficace și orice tergiversare duce la alterarea continuă a stării generale și suferința organelor parenchimatoase, la dezvoltarea sindromului de retracție a hemitoracelui respectiv cu toate urmările sale nedorite. Nici așa-numita „decorticare biologică” prin substanțe fibrinolitice (tripsină, hialuronidază etc.) nu-și mai găsește rostul în asemenea cazuri.

Cînd radiografic constatăm o pungă pleurală cronică cu pereții (calus) nu prea groși, care nu a fost încă aspirată, sau nu a fost aspirată corect, vom începe tratamentul totdeauna prin aplicarea unui drenaj aspirativ continuu și durabil de 2—3 săptămîni. Dacă în acest răstimp nu am reușit să mobilizăm plămînul spre perete, indicația decorticării se impune. Această intervenție propusă de *Délor*, încă în anul 1894, apoi mult criticată și dată uitării timp de decenii, azi în condițiile reanimării și anesteziei moderne, a fost pe deplin reabilitată (10). Eliberarea totală a plămînului din carapacea sa și ridicarea în totalitate a calusului, ce ține peretele imobilizat, constituie singura cheazăie a unei restitutio ad integrum anatomice și funcționale. Decorticația, asociată la nevoie cu rezecții segmentare sau lobare, poate salva adesea cazuri disperate.

În concluzie, pe baza datelor din literatură și a experienței proprii, putem afirma următoarele:

1. În ultimii 10 ani, cifrele globale de morbiditate și mortalitate ale empiemului pleural nebacilar al sugarului și copilului mic, arată o scădere remarcabilă. Acest rezultat favorabil se poate atribui organizării mai bune a luptei de prevenire și combatere a pneumopatiilor acute sezoniere și aplicării precoce a tratamentului cu antibiotice.

2. Dacă socotim însă cifrele de mortalitate și morbiditate pe ani de vîrstă și privim statistica ultimilor ani, observăm că în acești ani, poate tocmai din cauza aplicării pe scară largă, uneori abuzivă a antibioticelor, numărul îmbolnăvirilor cauzate de germeni rezistenți la antibiotice crește și curba de frecvență se deplasează tot mai mult spre vîrstele cele mai fragede. Acest fapt devine cu atît mai alarmant cu cît la aceste vîrste evoluția bolii s-a dovedit tot mai gravă, mortalitatea mai ridicată și în colectivități închise poate să apară sub formă de epidemii.

3. În tratamentul empiemului pleural al sugarului și copilului mic se im-

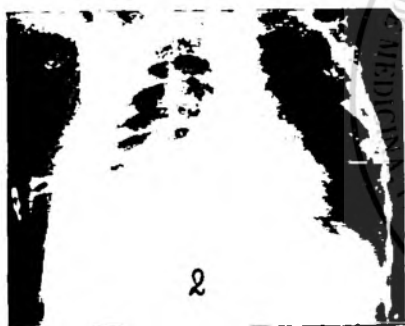
Vindecarea completă a unui piopneumotorax drept la copilul K. F. de 3½ ani.
Vindecarea s-a produs în urma unui drenaj aspirativ permanent, închis și controlat.



1. Radiografie a. p. la internare.



I. Radiografie laterală imediat după pleurotomie.



2. Radiografie a. p. după o aspirație efectuată timp de o săptămână.



II. Radiografie laterală după o absorbție de o săptămână.



3. Stare vindecată.

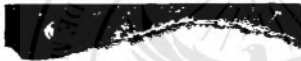


III. Radiografie laterală cu cavitate minimă.



Z. CSIZÉR ȘI COLAB.: EXPERIENȚA NOASTRĂ ÎN TRATAMENTUL EMPIEMULUI PLEURAL...

Pleuropulm. stafilococică a copilului K. I. de 3 1/2 ani.



Empiem de necesitate.

Radiografie la internare.

Radiografie imediat după pleurotomie.

pune mai mult ca la vîrstă adultă, o colaborare strînsă între pediatru, chirurg, bacteriolog și radiolog.

În stadiul acut al bolii preferăm tratamentul medicamentos conservativ complex, asociat cu evacuarea maximă prin puncție a exudatului purulent, tratamentul general cu antibiotice pe baza antibiogramei și susținerea echilibrului biologic al copilului. Numai în cazuri de extremă urgență (dislocarea puternică a mediastinului, puroi prea gros, fistulă bronșică, ventil-pneumotorax hiperpresiv etc.) sau în caz de nereușită a tratamentului de mai sus, administrat nu mai tîrziu de 7—10 zile, vom aplica o aspirație activă, continuă și controlată.

În stadiul subacut trebuie să facem tot posibilul să prevenim cronicizarea procesului, fistulizarea, formarea calusului constrictiv și deci, reducerea marcată a capacității funcționale. În acest scop, dacă aplicarea substanțelor și preparatelor fibrinolitice nu duce la rezultatul dorit trebuie să recurgem fără întîrziere la aspirația continuă și activă în sistem închis.

În acest stadiu, intervențiile chirurgicale mai mari, ca toracotomia largă, decorticare sau decorticare plus rezecție sînt indicate numai dacă aspirația s-a dovedit inoperantă sau incompletă și viața copilului este în pericol iminent (fistulizare, ventil-pneumotorax etc.). În asemenea cazuri, alegerea timpului oportun al intervenției constituie factorul decisiv al reușitei.

4. În caz de empieme cronice, ne vom baza în primul rînd tot pe aspirația continuă și numai în caz de insucces vom recurge la decorticare, respectiv decorticare-exereză.

Sosit la redacție: la 20 iunie 1958.

Bibliografie

1. HEBERER G., SHHERMULI W., V. BUCH K. G.: Das spätere Schicksal der Pleuraempyeme im Säuglings- und Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 1957, 8, 82;
2. BLAHA H.: Zum Stande der Behandlung des Pleuraempyems. Med. Klinik 1957, 18, 794;
3. POLONOVSKI: Pleuresies purulentes des nourissons, Sem. des Hopit. 1954, 56—57, 2302, 1954, 56—57, 3, 3197;
4. KIRSCHER W.: Zur Klinik der kindlichen Empyeme seit Einführungen der Antibiotica. Med. Klinik 1955, 3, 132;
5. HARTMANN H.: Zur Prognose u. Therapie des abscedierenden Pneumonie und des Pleuraempyems im Säuglings- u. Kindesalter. Das Deutsch. Gesundheitswesen 1954, 35, 1037;
6. BAROSS W., GARBINSKI T.: Biochemische Decortication mittels Hyaluronidase als neues Heilverfahren beim chronischen Pleuraempyem. Schweizerische med. Woch. 1955, 32;
7. BLAHA H.: Medicamentöse Behandlung des Pleuraempyems. Med. Klinik 1957, 21;
8. GORDON H.: Pleuresies purulentes (non traumatiques, non tuberculeuses). La France med. 1955, 3;
9. DECHENE E.: Cons. therap. concernant la pleuresie purulente staphylococcique du nourisson. Laval med. 1955, 1054;
10. METRAS H., COROLLEUR J. R.: Pleuresies purulentes. 1954. Vigot Fr.;
11. MATHEY J., BINET I.: Pyo-pneumothorax staphylococcique de l'enfant. Le Poumon et le coeur. 1954, 15;
12. SCHUIER F. X.: Un traitement efficace al piopneumotoraxului cu hiperpresiune la sugar. Kinderärztliche Praxis. 1954, 11;
13. BINDER L.: A csecsemő- és kisgyermekkor primaer staphylococcus pneumonia röntgentűnetei. Magyar rad. 1955, 1, 16;
14. BINDER L. și colab.: A csecsemő- és kisgyermekkor primaer staphylo pneumonia. Gyermekgyógyászat. 1955, 3, 65—96;
15. SZÉKELY A., LANCOS F.: Csecsemő- és gyermekkori staphylococcus fertőzések problémája. Gyermekgyógyászat, 1956, 3, 65—96;
16. GOLOGAN I.: Pleurezia sero-fibrinoasă. Ed. med. 1958;
17. CARPINIȘAN C.: Tratatamentul chirurgical a piotoraxului tuberculos. Prima consfătuire de ftiziocirurgie. 1958. (manuscris);
18. CHEVALIER M.: Pneumectomie chez un nourisson de deux mois atteint de staphylococcie pleuro-pulm. La presse med. 1955, 68, 1303;
19. RACKOW FRANK: Staphylococcal Pyothorax in infant. Brit. Med. Journ. 1953, 48000;
20. GRÖBLER K. H.: Über die fermentativ-antibiotische Behandlung des Pleuraempyems. Med. Klinik 1950, 50;
21. FLAX AL., TIRNOVEANU GH., ENESCU L.: Contribuțiuni la studiul bolii stafilococice. Studiu

epidemiologic, bacteriologic și clinic. Rev. Med. chir. din Iași, 1958, 1, 45; 22. TIR-LEA I. și colab.: Stafilococile copilului și complicațiile pulmonare. Pediatria, 1956, V, 110; 23. PALADE E., CRISTESCU M., FELDI G.: Aspecte clinice și terapeutice ale infecțiilor stafilococice grave la copii. Rev. Med. chir. din Iași, 1958, 1, 57.

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЭМПИЕМЫ У ГРУДНЫХ И МАЛОЛЕТНИХ ДЕТЕЙ

З. Чизер, А. Греспаль, Ф. Надь

На основании 64 случаев, выявленных в течение 1943—1958 гг., а также литературных данных, авторы приводят ряд эпидемиологических, клинических, бактериологических и рентгенологических соображений в связи с нетуберкулезными плевральными эмпиемами грудных и малолетних детей. Из представленных данных следует, что несмотря на то, что в течение последнего десятилетия вносятся повидимому стал значительно менее актуальным, — что является последствием применения соответствующих лечебно-профилактических мер — все же в последнее время наблюдается рост числа тяжелых случаев и в особенности случаев плевро-легочного стафилококкоза, неподдающихся действию антибиотиков и характеризующихся молниеносным развитием. Авторы описывают личный опыт медикаментозного и хирургического лечения болезни. По их мнению, во всех случаях, при которых медикаментозное лечение не дает в течение 6—8 дней результатов, необходимо применение контролируемого закрытого непрерывного удаления гноя посредством аспирации.

NOTRE EXPÉRIENCE DANS LE TRAITEMENT DE L'EMPYÈME PLÉURAL NON BACILLAIRE DU NOURRISSON ET DU PETIT ENFANT

Csizér Z., Gréppály A., Nagy F.

Par l'analyse des 64 cas personnels, des années 1949—58 et sur la base des données publiées dans la littérature médicale, les auteurs présentent des aperçus épidémiologiques cliniques, bactériologiques et radiologiques sur les empyèmes pleuraux non bacillaires du nourrisson et du petit enfant. Il ressort des données présentées que, quoique la question des empyèmes ait perdu de son importance les dernières années, grâce aux mesures curatives et prophylactiques adéquates, on remarque pourtant une augmentation des cas graves, surtout des cas de staphylococcie pleuro-pulmonaire, résistants aux antibiotiques et à une évolution foudroyante.

Les auteurs exposent leur expérience dans le traitement médicamenteux et chirurgical de l'affection et plaident en faveur de l'aspiration continue fermée et contrôlée dans tous les cas dans lesquels un traitement médicamenteux de 6 à 8 jours n'a pas donné de résultat favorable.

Clinica medicală Nr. 1 din Tg Mureș (cond.: prof. Dóczy Pá, doctor în științe medicale)

DESPRE INDICAȚIILE OPERATORII ALE COLECISTOPATIILOR

Birek László, Végh Albert

Timp de 10 ani, în clinica noastră am observat peste 700 de bolnavi suferinzi de colecistită (c.p.) Fiind obligați să stabilim procedeele terapeutice, a trebuit deseori să decidem dacă soluția conservativă sau soluția chirurgicală e cea justă. Atât chirurgul cât și internistul își asumă o mare răspundere atunci când, apreciind cu grijă elementele tabloului clinic, optează pentru o intervenție chirurgicală, știut fiind că acuzele postoperatorii, simptomele stării de după colecistectomie se instalează deseori. Acest pericol persistă mai cu seamă atunci când indicația operatorie s-a făcut pe baza unor criterii neconcludente, executându-se nu la timpul și nu în modul cel mai potrivit. Punctul nostru de vedere în

legătură cu indicația operatorie îl prezentăm pe baza analizei a 117 cazuri operate din clinica noastră, utilizând și un amplu material bibliografic referitor la această problemă.

Nomenclatura afecțiunilor căilor biliare și ale vezicii biliare nu este unitară. Unii, evidențiind importanța prezenței calculului vorbesc despre boli calculoase, alții acordând prioritate procesului inflamator întrebunțează expresia de colecistită și în sfârșit, alții folosesc termenul generic de colecistopatie. Acesta este cel mai propriu, deoarece tocmai observațiile dobândite cu ocazia operațiilor arată că în cursul bolii, apar modificări funcționale și anatomice de cele mai multe ori multiple, ale căror manifestări clinice sînt de asemenea extrem de variate.

Fără îndoială că prima sarcină a diagnosticului este aceea de a stabili existența colecistopatiei, dar aceasta nu poate fi privită decît ca o noțiune sintetică, sau mai degrabă ca un cadru. În afară de aceasta, trebuie să punem în evidență prezența calculului, inflamația de acompaniament, dischinezia și orice altă modificare comună sau specifică (anomalii anatomice etc.). Cu ajutorul acestora putem să „individualizăm” tabloul clinic, indicînd procesul anatomopatologic predominant, ca de ex.: calculoza canalului cistic cu retenție, calculul canalului coledoc cu icter, sau colecistopatie și colangită, empiem al vezicii, fistula a vezicii biliare, diformități ale vezicii biliare etc.

În toate cazurile de c.p. cronică, vezica biliară e după un anumit timp incapabilă să mai funcționeze, devenind prin urmare inutilă, ba mai mult, prezența ei exercită un efect local și general dăunător asupra organismului. În aceste condiții, extirparea chirurgicală a acestei părți de organ inutile și nocive este imperios necesară. Mijloacele și procedeele de diagnostic fac din ce în ce mai posibil ca internistul să stabilească incapacitatea funcțională și prezența nocivității anatomice, putînd astfel să predea bolnavii pentru intervenție chirurgicală. Uneori se întîmplă însă că se mai poate pune în evidență funcțiunea parțială a vezicii biliare. În asemenea cazuri, nu trebuie extirpată decît dacă prezența ei e nocivă deoarece constituie o sursă de infecție și periclitează parenchimul hepatic, sau deoarece ca punct de plecare a unor reflexe patologice, menține dischinezii permanente. De obicei se constată totuși faptul că vezica biliară incapabilă mai întîi de a funcționa, devine dăunătoare datorită acțiunilor nocive înșirate mai sus.

Din cauza varietății tabloului clinic al c.p.-iilor, care ridică probleme terapeutice complexe, orientarea cea mai sigură se realizează numai dacă lămurim două chestiuni: 1. funcționează sau nu vezica biliară —, și 2. prezența ei e nocivă asupra organismului sau nu? Acestea sînt cele două întrebări la care trebuie să răspundem în toate cazurile de c.p. dacă dorim să începem tratamentul în mod rațional. Datele acestea sînt necesare în toate cazurile, nu numai atunci cînd apreciem justetea indicației operatorii.

În cursul analizei exacte a tabloului clinic, se diferențiază atît dischinezii care se bazează exclusiv pe tulburări funcționale, cit și inflamațiile vezicii biliare ce sînt în legătură cu diferite infecții. În cazurile din urmă, nu apelăm la soluția chirurgicală, cu toate că se știe — și asupra acestui lucru am avertizat bolnavii — că ambele categorii de boală pot să constituie punctul de plecare a unei c.p. care solicită mai tîrziu tratament chirurgical.

Ținînd seama de constatările de mai sus, *tratamentul medical conservativ* se impune în următoarele cazuri: a) în dischinezii pure; b) în inflamațiile vezicii biliare cauzate de bacilul tific, de *b. coli*, pneumococi, streptococi, stafilococi, diferiți anaerobi, virusul hepatitei, care de cele mai multe ori pot fi considerate ca aspecte secundare ale maladiei. (În aceste din urmă cazuri se mai poate spera că se va redobîndi integritatea morfo-funcțională, restituția completă); c) colecistopatiile cronice de diferite etiologii cu vezică biliară care funcționează bine; d) în c.p.-iile calculoase ce apar sporadic cu colici.

Intervenția efectuată inutil e dăunătoare. Folosind 350 de cazuri, *Ratke* dovedește că acei bolnavi suferă mai cu seamă din cauza consecințelor postoperatorii deseori grave, care au fost operați fără o apreciere critică adecvată. Soluția chirurgicală aplicată la ceea ce *Johnson* numește cu o expresie inventivă „maladia inexistentă”, atrage după sine tulburări variate ce apar constant în tractul gastro-intestinal, și tocmai de aceea acest autor consideră că extirparea inutilă a vezicii biliare este mai dăunătoare organismului decît prezența unei vezici biliare bolnave, dar care mai funcționează parțial.

Intervenția chirurgicală devine necesară dacă boala e însoțită de complicații care periclitează direct viața, sau dacă se intervede posibilitatea lezării grave și durabile a organelor vitale fundamentale.

Noi socotim că privită în sine, colecistita acută a vezicii biliare nu aparține acestei categorii. În schimb, mulți chirurghi cu experiență consideră că intervenția chirurgicală imediată este necesară și în colecistita acută fără calcul. *Saliscev* de exemplu, crede că la fel ca și apendicita acută, colecistita acută e o boală care necesită intervenție chirurgicală de urgență. *Petrov* e de asemenea adeptul intervențiilor efectuate în faza acută a colecistitei. După părerea sa, starea multor bolnavi devine critică din cauza amînării, iar așteptarea o consideră de prisos, deoarece în statistica ce o publică, mortalitatea operatorie este foarte scăzută (1,7—2,9%).

În adevăr, trebuie să fim de acord cu părerea lui *Petrov*, în sensul că orice inflamație acută fără calcul a vezicii biliare poate să provoace o complicație putînd periclita viața bolnavului. Acest fapt poate să-l oblige pe internist să recomande intervenția și în cazul bolnavilor foarte slăbiți, atunci cînd posibilitățile de orientare și soluționare ale chirurgului sînt limitate. În această situație pot să ajungă mai ales bolnavii cronici. Așa bunăoară, unul din bolnavii noștri în a cărui anamneză au figurat doar cîteva colici fără complicații, în urma ultimului acces — care a început la fel — a fost în timp de 4 zile, victima unei peritonite biliare și a unui ileus de calcul biliar. Se știe apoi că în ciuda tabloului clinic ce pare liniștitor, conținutul vezicii poate fi purulent, infectat. Totuși experiențele noastre arată că în marea lor majoritate, cazurile de colecistită acută pot fi dominate prin mijloace conservative, sau eventual vindecate chiar dacă debutează violent, prin simptome grave.

Tocmai pe baza acestei experiențe, bolnavii ținuți sub observație din cauza colecistitei acute, nu au fost trimiși la operație decît atunci cînd s-au instalat simptome peritoneale, sau cînd a survenit pericolul perforației. În aceste cazuri, intervenția urgentă devine necesară. În afară de aceasta, intervenția devine inevitabilă în primele 48 de ore, numai în cazul în care examenele de laborator arată înrăutățirea stării generale a bolnavului, febră, leucocitoză și tahicardie, indicînd astfel agravarea procesului. (Firește, nu suportă aminare nici soluția chirurgicală a ileusului calculozei biliare; de asemenea și pancreatita acută ce survine ca o complicație a melavării calculului în coledocul distal impune o intervenție urgentă, imediat după combaterea eventualului șoc.)

Trebuie să se apeleze necondiționat la intervenția chirurgicală pentru eliminarea calculului blocat în coledoc, dacă obturarea nu se rezolvă în 2—3 săptămîni prin eliminarea spontană a calculului, ceea ce se întîmplă rareori. Spre deosebire de cazurile anterioare, aici nu trebuie să preconizăm o operație „precoce”, ci una după combaterea febrei și a infecției, efectuată totuși „la timp”.

Frecvențele cazuri de retenție vesicale felleae ușor identificabile cu ajutorul mijloacelor clinice, impun de cele mai multe ori aplicarea soluției chirurgicale, deși în mod excepțional se poate întîmpla să dispară spontan, sau sub acțiunea tratamentului conservativ. În schimb, stabilirea unei retenții care nu e lipsită de iritație, însoțită de febră și sensibilitate abdominală, impune aproape întotdeauna o indicație operatorie, deoarece pericolele imediate sau tardive pe care le conține, implică modificări ale vezicii biliare. Asupra necesității diferențierii

celor două retenții insistă și *Hafiganu* care cu ajutorul termenului de retenție simplă și hidrocolecistită, denumește retenția lipsită de iritație și retenția complicată, de obicei infectată.

În cazurile enumerate până acum, intervenția chirurgicală e *necondiționat* indicată, rămânând doar să apreciem dacă sînt date condițiile pentru efectuarea acestei intervenții. Stabilirea indicației *relative* e însă mult mai grea, deoarece nu poate fi legată de anumite norme general valabile. Numeroși clinicieni, între alții *Sahbazjan*, consideră că extirparea vezicii biliare care nu mai e capabilă să funcționeze, trebuie să se efectueze cît mai de timpuriu, dacă e posibil în tinerețe. Această concepție se bazează pe observația potrivit căreia, nici tablourile clinice care prezintă cele mai ușoare aspecte nu exclud posibilitatea unor complicații grave (*Petrov*).

Aplicarea acestui principiu întîmpină greutăți, deoarece nici cu ajutorul *celui mai minuțios examen clinic nu se poate stabili în toate cazurile dacă vezica biliară e capabilă să funcționeze, sau dacă prezența ei poate fi considerată dăunătoare organismului*. Examenul anatomo-patologic al vezicii biliare al celor 119 bolnavi colecistectomizați a dovedit că între tabloul clinic și modificările morfologice nu există un paralelism general valabil. Dintre cele 119 vezici biliare despre care se presupunea că nu au capacitate funcțională, numai în 89 s-a găsit calcul. Socotim că e necesar să accentuăm că dintre acestea, numai în 9 cazuri peretele vezicii a fost văzut intact, iar inflamația de acompaniament a calculozei nu a fost decelată decît prin examenul histopatologic al peretelui colecistului. Așadar, eventualul rol de focar al vezicii biliare nu poate fi apreciat nici pe baza examenului macroscopic.

În ciuda faptului că simptomele clinice nu oglindesc de foarte multe ori modificările anatomo-patologice, la aprecierea caracterului și gravității procesului sîntem totuși obligați să ținem seama de aceste simptome. Tocmai de aceea, cele mai frecvente simptome ale colecistopatiei trebuie discutate din punctul de vedere al stabilirii indicației operatorii.

Colica biliară, a cărei patogenie nu e încă pe deplin lămurită, nu înseamnă în ea însăși o indicație operatorie, mai cu seamă dacă se repetă rar și nu e însoțită de stare febrilă. Deseori ea nu este manifestarea calculozei, ci a unei simple diskinezii. Repetarea ei se poate preveni chiar dacă boala e cauzată de un calcul, astfel încît bolnavul poate deveni purtător de calcul asimptomatic. Operația e necesară numai dacă acelele spasmodice se repetă deseori, în ciuda tratamentului medical de specialitate și constant ce se aplică. Experiența arată că în asemenea cazuri, în căile biliare se află mulți calculi mici. E o veche constatare pe care o confirmă și materialul nostru clinic, că în caz de colică gravele modificări morfo-funcționale nu se manifestă în mod obligator. Din observațiile noastre rezultă că dintre 22 de purtători de vezică biliară avînd aderențe la mediul din vecinătate, cu pereți masiv îngroșați și conținînd calcul, numai 9 au avut accese spasmodice, ce domină tabloul clinic. În schimb, cele 18 vezici biliare care au fost extirpate din cauza unor grave modificări similare, dar nu au conținut calcul, au provocat în 13 cazuri colici. Evident trebuie să avem în vedere și posibilitatea rară a eliminării spontane a calculului. Nu e permis să credem că din punct de vedere patogenetic colicile și calculul biliar sînt inseparabile. Tocmai datorită acestei constatări, se reliefează importanța etiologiei moderne a diskineziilor.

Sindromul de dispepsie pledează pentru indicația operatorie dacă bolnavul nu se simte bine nici în perioadele de acalmie, tocmai din cauza acestor simptome. Se știe că sindromul dispepsiei cedează deseori în urma unui tratament corespunzător, dar cel mai mic efort, abatere de la regimul dietetic, constipație, emoții, boli intercurrente etc., cauzează noi și noi recidive, fapt care constituie un motiv în plus să recomandăm operația. Trebuie să luăm în considerare aceasta, mai cu seamă atunci cînd condițiile de viață ale bolnavului sînt de așa

natură incit tratamentul igienico-dietetic întimpină greutăți. Notăm însă că din cele 22 de cazuri de colecistopatie calculoasă însoțite de grave modificări anatomice, numai de patru ori am întâlnit în antecedente simptome de dispepsie (operația a fost efectuată după o evoluție a bolii de 3, 3, 4 și 25 de ani). La fel, din 17 cazuri de vezică biliară cu grave modificări dar fără calcul, numai în 3 am pus în evidență simptome de dispepsie, în antecedente de 3, 3 și 10 ani. Nici între colicile biliare și dispepsie nu există paralelism; numai șapte purtători de vezică biliară cu calcul și modificări discrete au amintit colici și simptome foarte grave de dispepsie. Așadar, dintre cele două simptome clinice fundamentale, colica constituie un semn mai valoros pentru indicația operatorie, mai ales dacă se repetă. Simptomele de dispepsie sînt mai puțin concludente, deoarece de cele mai multe ori au un caracter de acompaniament și pot avea numeroase alte cauze.

Dintre *simptomele care indică prezența unei infecții*, febra poate să aibă o valoare de diagnostic (colecistită, empiem al vezicii etc.), fiind hotărîtoare și în ceea ce privește indicația operatorie. Starea subfebrilă trenantă, trebuie de asemenea luată în considerare din punctul de vedere al indicației operatorii. Menționăm însă faptul că și la bolnavii complet afebrili am întâlnit empiem al vezicii piopericolecistită sau flegm al peretelui, fapt care micșorează considerabil autenticitatea și valabilitatea simptomului. Situația e asemănătoare și în ce privește rezultatele examenelor sucului duodenal care denotă un proces inflamator. Numai în 50% din cazurile de vezică biliară evident inflamată, am găsit rezultatul sondajului pozitiv, alții însă modificări anatomice ce păreau inactive au fost însoțite de rezultate ale examenului duodenal caracteristice inflamației. Acest examen a putut să servească numai ca o completare a datelor noastre mai importante.

Colecistografia este cu mult mai sigură, cu toate că numai punerea în evidență a calculului nu are o valoare decisivă. E suficient dacă semnalăm exemplul purtătorilor de calculi care se consideră ei înșiși sănătoși. În ciuda acestui fapt, dacă de exemplu, punem în evidență calculi solitari la un bolnav examinat din cauza colicelor repetate, atunci indicația operatorie se stabilește mai ferm. Azi însă, examenul radiologic nu are rostul numai de a pune în evidență calculul sau calculii. În cele mai grave 22 de cazuri pe care le-am amintit, calculii au apărut pe radiografie numai de două ori în mod absolut cert, de șase ori vezica biliară nu s-a umplut, iar în două cazuri datele examenului radiologic și ale intervenției chirurgicale au semnalat în chip concordant o pericolecistită, în timp ce în alte 12 cazuri, examenul radiologic nu a oferit decît date incerte despre relațiile morfo-funcționale ale vezicii biliare. Pe baza analizei tuturor cazurilor noastre, considerăm că *cel mai valoros indicium îl constituie lipsa de umplere a vezicii biliare*. Existența unei vezici biliare cu modificări grave și cu capacitate funcțională pierdută a fost semnalată prin simptome radiologice în 60% din cazurile bolnavilor cu calcul și în 41% în cazurile bolnavilor fără calcul (am eliminat cu grijă lipsa de umplere, rezultînd în urma lezării grave a parenchimului hepatic). Așa cum ne-am așteptat, lipsa completă de umplere a fost deseori însoțită de modificări grave ale vezicii biliare, fapt despre care ne-am convins cu ocazia intervențiilor chirurgicale. Uneori însă radiografia vezicii biliare ne-a indus în eroare, de exemplu, atunci cînd a arătat o contracție bună, deși la operație s-a constatat o pericolecistită extinsă. Dintre cele 39 de cazuri operate, numai în 9 am găsit un paralelism complet între datele examenului radiologic și modificările anatomice. Nu ne-a surprins faptul că funcțiunea vezicii biliare diformate din cauza unei pericolecistite cicatrizate s-a dovedit de cele mai multe ori considerabil micșorată, sau a fost chiar suprimată. Notăm că examenul le-am efectuat cu bilagnost, și că datorită colangiografiilor efectuate cu biligrafină ce se aplică sistematic de cîțiva ani, se obțin rezultate și mai sigure.

Din punctul de vedere al indicației operatorii, trebuie să se țină seama și de *leziunile hepatice*. Stabilirea lor urgentează intervenția chirurgicală, deoarece cu cât leziunea ficatului devine mai avansată, cu atât sînt mai reduse șansele operației. Nu am constatat o corelație strînsă între conținutul apariției c.p. și dezvoltarea leziunii hepatice. Unul dintre bolnavii noștri a avut primul acces de c.p. la vîrsta de 17 ani, la vîrsta de 50 de ani i s-a extirpat vezica și cu această ocazie chirurgul a constatat că ficatul e intact. După operație, în urma unor accese ce au apărut însoțite de icter, s-a dezvoltat o ciroză biliară, care a provocat moartea bolnavului în vîrstă de 58 de ani. Rezultatele autopsiei: ciroză biliară, calculi în canalul hepatic lărgit și în căile biliare intrahepatice, la fel dilatate. Recunoașterea leziunii hepatice e un element important și din alte puncte de vedere. După observațiile noastre de exemplu, persistența simptomelor postoperatorii" poate fi atribuită în mare măsură leziunii ficatului.

Ulcerul duodenal și c.p. constituie o asociere destul de frecventă. În două cazuri, operația concomitentă efectuată pe ambele organe s-a adevărit a fi indicată. Un exemplu care ilustrează îmbolnăvirea mai multor organe este următorul caz: calculozei biliare i s-au asociat ciroza hepatică, diabetul zaharat și arterioscleroza. În asemenea cazuri, indicația chirurgicală nu se poate stabili decît după o analiză și apreciere circumspectă a maladiei.

În afară de simptomele și sindroamele de o importanță fundamentală, enumerate mai sus, trebuie să lăuăm în considerare și alte *sindroame de acompaniament*. Desigur că nu recomandăm necesitatea intervenției atunci cînd constatăm o distonie neuro-vegetativă diagnosticată deseori drept hipertiroidism. De obicei, după operația acestor bolnavi nu se ameliorează satisfăcător, deoarece sînt predispuși la dischinezii. Dar nu-i mai puțin adevărat că însăși boala organică persistentă poate provoca o nevroză, care se poate preveni printr-o operație efectuată la timp.

În ceea ce privește vîrsta bolnavului, mai demult se considera ca limită pentru marile intervenții chirurgicale, deci și pentru operațiile pe vezica biliară, vîrsta de 45 de ani, tendința fiind ca operația să se efectueze chiar înainte de această limită. Datorită tehnicii chirurgicale moderne și utilizării metodelor de tratament pre- și postoperator factorul vîrstă a devenit de o importanță secundară din punctul de vedere al aprecierii indicației operatorii. Totuși extirparea vezicii biliare a oamenilor mai vîrstnici trebuie bine cumpănită, avîndu-se în vedere în același timp ca nici bolnavii sub 25 de ani să nu fie supuși prea ușor acestei operații mutilante.

Soluția chirurgicală devine mai urgentă dacă bolnavul are o stare din ce în ce mai rea, dacă slăbește, dacă suportă greu boala, dacă trebuie să țină un regim sever pentru a-și micșora acuzele, și dacă nici chiar tratamentul de specialitate aplicat cu multă grijă nu-i face suportabilă viața.

Părerile cu privire la corelația dintre colecistopatie și cancerul vezicii biliare sînt contradictorii. Calculoza biliară fără complicații nu poate fi considerată în nici un caz drept o stare precarcinomatoadă (*Podhragyai*), astfel încît punctul de vedere al prevenirii cancerului nu lărgeste sfera indicației operatorii.

Cunoașterea rezultatelor îndepărtate ale operației e importantă pentru precizarea problemelor în legătură cu indicația operatorie. Datele literare totalizate arată că cele mai bune rezultate tardive se obțin în cazurile de calculoză biliară. Perspectivele extirpării vezicii biliare necalculoase sînt mai defavorabile, ineficacitatea operatorie fiind estimată mai demult la 41—47% (*Braun, Moch, Johnson*). Nici în cazul bolnavilor operați din cauza dischineziilor (*Haberer*) sau a simptomelor incerte, prognosticul nu este mai bun. De asemenea, rezultatele sînt mai puțin favorabile și dacă operația se execută la bolnavii cu icter, sau dacă în cursul intervenției trebuie să se deschidă canalul coledoc, sau în sfîrșit, dacă procesul inflamator nu s-a liniștit complet. Și în acest domeniu, tehnica

modernă promite o ameliorare a rezultatelor. *Eppinger* (1937) relatează că fiecare al cincilea din bolnavii săi, s-a înapoiat cu acuze postoperatorii. Dintr-acei 56 de bolnavi reveniți la control în clinica noastră, 33 au devenit complet asimptomatici sau au prezentat o ameliorare considerabilă, 18 au manifestat o ameliorare nesatisfăcătoare, iar în 5 cazuri a survenit o înrăutățire evidentă. Cercetînd cauza insucceselor am observat că numărul și intensitatea acuzelor postoperatorii sînt proporționale cu creșterea numărului noxelor de acompaniament, al grupelor de simptome și al bolnavilor.

Tabelul Nr. 1.

După operație	Numărul bolnavilor	Boli de acompaniament și asociate care pot fi puse în evidență
asimptomatici	7	la 0 bolnavi
ameliorare considerabilă	8	„ 2 „
ameliorare	18	„ 10 „
sit. staționară	18	„ 10 „
înrăutățire	5	„ 4 „

Dintre factorii agravanți, rolul hotărîtor revine leziunilor hepatice. În ordinea frecvenței, urmează distonia neuro-vegetativă, care nu e întotdeauna independentă de leziunile ficatului. Ținînd seama de faptul că o bună parte a acuzelor se datorește simptomelor de dispepsie, trebuie să căutăm necondiționat o corelație între dispepsie și leziunile ficatului. O asemenea corelație este semnalată și de datele referitoare la 24 de bolnavi operați, care au prezentat drept simptom principal tocmai fenomene de dispepsie. Dintre aceștia, la 14 s-a putut dovedi clinic leziunea ficatului, sau o distonie neuro-vegetativă concomitentă cu această leziune. Toate acestea pledează pentru faptul că vezica biliară a bolnavului ar trebui extirpată încă înainte de formarea leziunii hepatice, iar pe de altă parte, experiența ridică problema necesității tratamentului destinat să amelioreze parenchimul hepatic al bolnavului de colecistită.

E un deosebit succes al clinicii noastre chirurgicale faptul că, înlăturînd tehnica operatorie greșită, acuzele postoperatorii au dispărut complet. De asemenea e demn de amintit că nu au decedat decît 9 bolnavi. Printre cauzele decesului am găsit: boala lui Addison nedignosticată, arterioscleroză gravă, ciroză hepatică avansată, afecțiuni cardiace grave, în două cazuri carcinom al vezicii biliare și tot numai în două cazuri grave complicații postoperatorii.

Rezumînd cele de mai sus putem să spunem că potrivit datelor din literatură, obiectivul operației — asimptomatologia durabilă — nu se poate realiza decît în proporție foarte variabilă. Uneori insuccesul e inevitabil, deoarece se formează noi calculi, pot surveni colangite și dischinezii sau persistă tulburările de acompaniament gastro-intestinale. În orice caz, e una din sarcinile noastre să prevenim și acuzele cauzate de extirparea vezicii biliare, efectuată în urma unei indicații operatorii nejuste.

La stabilirea indicației operatorii a colecistitelor e nevoie să se pună în evidență cit mai multe semne patologice. Hotărîrea luată trebuie să fie precedată de examinări ample și minuțioase, dacă e posibil de o observație de lungă durată. Stabilirea indicației trebuie să fie rezultatul unei hotărîri comune bine cumpănite a internistului, chirurgului și radiologului. Internistul greșește de obicei dacă nu predă la timp bolnavul în grija chirurgului, iar chirurgul greșește dacă, în lipsa unui examen și a unor observații medicale temeinice, execută operația în mod inutil sau la timp nepotrivit. Toate acestea se pot evita prin colaborarea de o importanță decisivă a medicilor de specialitate.

Sosit la redacție: la 21 mai 1958.

О ХИРУРГИЧЕСКИХ ПОКАЗАНИЯХ ПРИ ХОЛЕЦИСТОПАТИЯХ

Л. Бирек, А. Вер

На основе литературных данных и личных наблюдений, проведенных на 700 больных холецистопатией, в том числе 117 холецистэктомизированных и находившихся под наблюдением после операции, авторы указывают, что установление соответствующего показания является необходимым в том случае, когда клиническое обследование позволяет утверждать наличие дисфункции желчного пузыря, или что данный орган действует как отрицательный местный или общий фактор на организм. Среди симптомов болезни, повторные колики, а также отсутствие непрозрачности пузыря являются наиболее верными признаками, в то время как остальные симптомы были в меньшей мере связаны с анатомо-функциональным состоянием пузыря. Сопутствующая гепатопатия, наличие которой способствует постановке диагноза, является причиной помимо других ассоциированных болезней, также и ряда симптомов выявленных после хирургического вмешательства.

SUR LES INDICATIONS CHIRURGICALES DES CHOLÉCYSTOPATHIES

Birek L., Végh A.

Basés sur les données publiées dans la littérature médicale et sur leurs propres observations, faites sur 700 malades atteints de cholécystopathies, dont 117 ayant subi la cholécystectomie et contrôlés après l'opération, les auteurs montrent que l'indication relative doit être posée chaque fois que l'examen clinique permet d'affirmer que la fonction de la vésicule biliaire est perdue ou que cet organe agit comme un facteur nocif localement ou à distance, sur l'organisme. Parmi les symptômes de la maladie, les coliques répétées, ainsi que le manque d'opacification de la vésicule se sont avérés comme les signes les plus fidèles, tandis que les autres symptômes ont plus rarement montré leur concordance avec l'état anatomofonctionnel de la vésicule. L'hépatopathie satellite, dont la présence rend urgente l'indication opératoire, est en premier lieu responsable, à côté d'autres maladies associées, de certains symptômes présents après l'opération.

Clinica chirurgicală (cond.: conf. Pápai Zoltán) și Clinica radiologică
(cond.: conf. Krepesz Iván) ale I.M.F. Tg. Mureș

EXPERIENȚA NOASTRĂ CÎȘTIGATĂ PRIN MODIFICAREA TEHNICII RETROPNEUMOPERITONEULUI

Kelemen Attila, Kertész Endre

Investigația radiologică a aparatului urinar s-a efectuat pentru prima oară în ultimii ani ai secolului trecut (*Puigvert, Gorro, Moya, Prats*). Inițial s-a efectuat numai radiografiile „pe gol”; mai târziu, cu descoperirea substanțelor radioopace (*Collargol, săruri de iod și brom*), a devenit posibilă examinarea cu substanțe de contrast a cavităților aparatului urinar. Ureterul se pune în evidență pe imaginea radiografică de către *Tuffier* prin sondă metalică; mai târziu *Schmidt și Kolischer, Loewenhardt* și ulterior *Illyés* înlocuiesc sonda metalică cu o sondă specială radioopacă. În 1906 *Wölcker* și *Lichtenberg* raportează primii opacifierea bazinei renale.

Prin procedeele de mai sus și similare se puteau examina numai cavitățile aparatului urinar, contururile rămânând de cele mai multe ori incerte. De aceea atenția autorilor se îndreaptă acum spre metoda pneumorenelui utilizată prima dată de către *Rosenstein* în 1914. Odată cu dezvoltarea endocrinologiei și a medicinei în general apare necesitatea introducerii unor procedee de investiga-

ție care permit și examinarea unor organe (de ex. suprarenala), până atunci d.p.d.v. radiologic neinvestigabile. Încă în același an *Mayer-Betz* instituie pneumoperitoneu prin laparotomie (deschiderea cavității abdominale). În 1917 *Goetz* instituie pneumoperitoneu prin insuflare de oxigen, procedeu modificat și întregit ceva mai târziu de către *Alessandrini*. Deoarece însă pentru evidențierea organelor abdominale și rinichilor era necesară insuflarea unei cantități de gaz de cel puțin 2.000 ml, ceea ce cauzează acuze (durere, dispnee, eventual sincopă), procedeuul nu s-a răspândit. În 1918 opera lui *Dandy* a însemnat o nouă etapă în răspîndirea practică a procedeelor pneumografice. În 1920 *Belot* deja exprimă în cuvinte scopul propus: instituirea unui contrast aeric perirenal. Drept urmare în 1921 *Rosenstein*, apoi aproape în același timp *Carelli* și *Sordelli* comunică noul lor procedeu, conform căruia „au instituit un emfizem în spațiul perirenal” (insuflare perirenală „pneumoperinefros”); în comunicările lor atrag atenția asupra faptului, că prin procedeuul lor se pot evidenția nu numai rinichii și suprarenalele, dar și ficatul, splina, precum și marile vase. Succesele inițiale au fost urmate însă și de insuccese și astfel procedeuul a pierdut din ce în ce mai mult din popularitate, cu atât mai mult, cu cît în 1923 *Chevassu* în ședința Societății Chirurgilor din Paris raportează despre numeroase inconveniente (2 împunsături, durere, eventuale hemoragii, prejudiciul altor organe abdominale, pericolul emboliei gazoase, etc.) ale insuflăției perirenale. În 1935 *Cahill*, simplificînd procedeuul, a încercat popularizarea lui, dar cu toată că cu ajutorul lui a reușit să pună în evidență și o tumoră a suprarenalei, nu-l avantajează față de procedeele urografiei retrograde și intravenoase inițiate în 1930. Între timp numeroși autori (*Nisio* în legătură cu perforația unui ulcer, *Culver* apoi *Concannon* ca complicația unei tumori a sigmoidului, *Boriani*, resp. *Baccaglioni* ca complicația unui pneumoren, *Brown* și *Fine* în legătură cu insuflarea colonului) raportează despre retropneumoperitonee accidentale instituite. În 1941 *Ciarla* în legătură cu o insuflare epidurală, a observat un „emfizem retroperitoneal”, după care a efectuat studii anatomice, iar *Rossi* și *Baronchelli* îl consideră drept adevăratul pionier al procedeuului. Aceste experiențe au fost reînnoite în 1947 de către *Ruiz-Rivas*, autorul procedeuului. *Ruiz-Rivas* a elaborat în 1948 așa numita „insuflăție laterococcigiană”. În 1950 *De Gennes*, *May* și *Simon* modifică procedeuul: insuflarea se execută precoccigian, cu ajutorul aparatului Dufflot-Carpentier. În 1951 procedeuul este din nou modificat de către *Truc*, *Marchal* și *Paleirac*; ei executau insuflarea în spațiul prevezical al lui Retzius cu ajutorul aparatului Küss. *Macarini* și *Oliva* extind procedeuul și asupra examinării pancreasului. Autorii în general (de ex. *Kucera*, *Reinhardt*, *Aivazian*, *Juvara*, *Buțureanu*, *Végh* etc.) execută insuflăție precoccigiană cu oxigen sau aer în poziția genucubitală a bolnavului. Procedeuul în ultimii ani s-a răspîndit larg, mai ales în țările latine. *Ohler* utilizează un aparat de construcție proprie și controlează poziția acului prin degetul introdus în rect. *Moos* asociază procedeuul cu examinarea tomografică (în literatura latină, mai ales cea italiană se utilizează de preferință denumirea de pneumostratigrafie). *Macarini* și *Oliva* asociază procedeuul cu tomografia transversală; *Fagerberg* elaborează procedeuul examinării prin retropneumoperitoneu la copii; *Meneghini* și *Dell'Adami* elaborează asocierea procedeuului cu urografia intravenoasă.

Tehnica procedeuului. După prealabila evacuare a gazei or intestinale la bolnavul sprijinit în coate și genunchi (poziție genu-cubitală) se determină prin palpare osul coccigian; după spă area acestui teritoriu cu benzină și tinctură de iod, se împunge cu un ac intramuscular steril în linia mediană, prin rafeul anococcigian, oblic înainte și în sus, conducînd acul de-a lungul osului (modificarea de *Gennes-May-Simon*). Apoi — derogînd de la tehnica utilizată de ceilalți autori — la acul introdus prin intermediul unui tub de cauciuc se racordează conducta comună a aparatului de narcoză Draeger. Bolnavul, întinzîndu-și coatele din poziția genucubitală



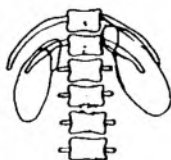
Fig. nr. 4.



Fig. nr. 5.



Fig. nr. 6.



mală, fig. nr. 2: aceeași în tomografie de 7 cm adâncime) exclude feocromocitomul; diagnosticul clinic definitiv este de hipertensiune arterială.

II. M. A., bărbat de 36 ani. Părăsește clinica medicală cu diagnosticul de rinichi migrator și chist pancreatic (?). Clinica chirurgicală solicită investigația prin retroperitoneoperitoneu asociat cu diagnostic de tumoră abdominală (?). Pe retroperitoneopneumopneumogramă (fig. nr. 3) executată în poziție semișezândă a bolnavului în partea stângă se vede bine umbra renală enormă de aspectul unui caltabos, în interiorul căreia se pot diferenția imagini chistice de mărimea unui măr; în aceeași timp opacifierea retrogradă formează niște pete amorfe care se pierd în partea inferioară a umbrei renale; dg.: rinichi polichistic, hidronefroză stângă. Protocolul de operație confirmă imaginea radiologică în toate amănunțile ei. Operatori: Kelemen A., Pápai Z., Balogh E.

III. Cz. J., bărbat de 45 ani. Cu 1/2 an înainte dureri epigastrice. Cu 4 luni înainte, într-un spital din provincie intervenție pe rinichiul drept (?). Și în prezent dureri surde în regiunea renală dreaptă și crampe epigastrice. Urina normală. Z: nic-trei scaune diareice. Se internează în clinica chirurgicală cu diagnosticul de hidronefroză dreaptă. Abdomenul se pătează bine, bolnavul nu semnalază sensibilitate la palpare. Rinichiul nu sînt sensibili la lovire. Examenul urinei: A: O P: + S: O Sed.: 12—15 leucocite 2—3 eritrocite, bacterii, oxalat de calciu numeros. Prin urografie intravenoasă în dreapta nu apare opacifiere. Sonda ureterală este stopată la nivelul vertebrei IV. L., substanța de contrast nu se poate injecta. Cu ocazia pneumostratigrafiei (fig. nr. 4) în manșonul aeric în locul umbrei renale drepte apare o umbră de mărimea unui cap de om, de intensitatea părților moi: pe cînd în treimea sa inferioară forma renală este menținută, fiind în totalitate sa mărită, cele 2/3 superioare prezintă o dilatare enormă preponderantă în spre stînga și înainte (cei mai bine vizibilă în tomografia de 11 cm adâncime), acoperind în parte umbra coloanei vertebrale. Dilatația enormă de tipul unui diverticul al bazmetului depășește în totalitate cu mult marginea psoasului, însă numai în straturile ventrale; pe radiografia standard însă, în interiorul umbrei, apare și semnul lui Hutter (contrastul substanței radioopace fiind înlocuit de contrastul dintre umbra renală și aerul perirenal). La intervenție (nr. 612—8. apr. 1958, Kötay P., Balogh E., Keresztesi A) „...excizia cicatricei vechi“ ...capsula adiposă foarte diminuată, în locul rinichiului un sac de mărimea capului unui copil mare, aderent la ambianța pe suprafața sa ventrală medie și în hilul renal în direcția poului inferior venă și arteră“ ...„Aceste vase anormale puteau fi cauza ectaziei, deoarece sub ele ureterul este flasc, atrofiat, de un calibrul ceva mai subțire. Hilul este scurt, rigid“; se execută nefrectomia. Diagnosticul radiologic și operator: hidronefroză (III) dreaptă. Imaginea tisulară a piesei operatorii a corespuns peretelui unui sac hidronefrotic.

IV. P. S. femeie de 55 ani. Rinichi în potcoavă diagnosticat operator cu mulți ani înainte. Pe radiografia standard (fig. nr. 5) executată după instituirea retroperitoneoperitoneului și urografie intravenoasă cu Urografin apare foarte bine imaginea rinichiului în potcoavă. (Pe tomografie — prin eliminarea umbrilor conturbante — imaginea este mai perfectă; cazul constituie obiectul unei comunicări aparte).

V. Cs. I., fată de 19 ani. Se internează cu diagnosticul de obezitate, virilism, basofiliism. Pe imaginea pneumostratigrafică ambele suprarenale sînt mai voluminoase, conturul lor medial este proeminent în raport cu conturul renal. La intervenție (524—19. martie 1958, Pápai Z., Csizér Z., Kelemen A.) suprarenala stîngă de dimensiuni aparent normale prezintă pete brune-cenușii și semne de hiperemie; se execută suprarenalectomia. După intervenție începe epilația spontană și slăbirea (6 kg) bolnavei. (Cazul constituie obiectul unei comunicări aparte, ceea ce motivează expunerea lui foarte scurtă).

Discuții.

1. Pe baza experienței noastre și a datelor din literatură investigația prin retroperitoneoperitoneu este indicată în:

a) cazurile în care este necesară elucidarea situației, mărimii și formei ri-

nichilor, precum și a relației dintre cavitățile renale și conturul renal; în cazurile când se suspectează o tumoră, investigația clarifică localizarea și extinderea (operabilitatea) ei; caracterul imaginii radiologice poate clarifica și natura (inflamatorie sau neoplazică) a tumorii; furnizează date amănunțite și în privința stării (anomalie congenitală, etc.) rinichiului contralateral, fapt foarte important d.p.d.v. al indicației operatorii.

b) Pentru punerea în evidență a suprarenalelor, pentru examinarea formei și mărimii lor singur acest procedeu corespunde; este de relevat că localizarea suprarenală sau ectopică (paragangliom) a unui feocromocitom, în vederea indicației operatorii precise, se poate determina numai cu ajutorul acestei metode (*Schmitzer și colab.*).

c) Se pot pune în evidență pancreasul, splina, porțiunea abdominală a esofagului, fornixul gastric (marea curbură a stomacului), organele micului bazin, în multe cazuri ficatul și vezica biliară, resp. se pot obține date prețioase prin metoda excluderii (*Wolfromm, Watter și Blaiset*).

d) Se recomandă ca metoda de pregătire pentru operații în chirurgia renală, a organelor genitale și a intestinului gros (*Bertini și Calzaretto*).

2. În 1956, în legătură cu un caz mortal, *Ransom Landes și Mc Lelland* au efectuat o anchetă privind răspuns din partea a 1267 urologi. Dintre aceștia 667 erau adepții insuflației presacrale, pe când 175 executau insuflația perirenală; raportează în total despre 58 cazuri mortale. Dintre acestea 24 decese au survenit în legătură cu insuflația presacrală, iar 34 în urma insuflației perirenale. Pe când însă cele 34 decese au apărut la un număr de numai 2221 insuflații perirenale, celelalte 24 decese se semnalează la un număr de 9201 insuflații presacrale.

Este evident — din cele de mai sus — că astfel calea presacrală a insuflației este mult mai puțin periculoasă. Dar nici această pericolozitate relativă a insuflației presacrale nu este confirmată de experiența noastră sau celelalte date din literatură, astfel *Cocchi* în statistica sa de 20.000 cazuri știe doar de un singur deces, survenit de altfel în altă țară. În materialul nostru în legătură cu insuflația, cu excepția unei moderate senzații de balonare, nu am observat nici o complicație.

Contraindicațiile investigației (*Helie*) sînt limitate: cardiopatie decompensată, leziuni pulmonare cu dispnee foarte pronunțată, maladia lui Addison cu dezechilibrare hormonală, anevrismul aortei; periviscerita nu constituie o contraindicație. Conform experienței noastre contraindicație absolută nici nu se poate stabili, deoarece poziția genupalmară preconizată de către noi face insuflația ușor suportabilă de către bolnavi; numai leziunile purulente extinse din locul impunerii acului împiedică investigația.

3. În legătură cu examenul prin retroperitoneum pot surveni mai multe izvoare de greșeli. Astfel pe partea dreaptă umbra ficatului și a colecistului pot conturba imaginea, resp. pot fi cauza unei interpretări greșite. Pe partea stîngă posibilitățile de eroare sînt mai numeroase; polul superior al stomacului (este adiacent retroperitoneal peretelui abdominal posterior), conturul dublu sau lobat al marginii splenice superioare, resp. existența unei spline accesorii, coada pancreasului, formațiunile hilului splenic, unghiul lui Treitz pot produce umbre conturbante. De ambele părți pot conturba imaginea conturul lobat al polului renal superior precum și meteorismul intestinal. Eliminarea lor în cea mai mare parte este posibilă prin investigația asociată (urografie, tomografie, colecistocolangiografie, insuflare intraperitoneală etc.).

Afară de acestea poate fi esențială determinarea exactă a mărimii umbrei reno-suprarenale (mai ales a acesteia din urmă, de ex. pentru diagnosticarea unui sindrom Cushing). În acest caz inclinarea masei reno-suprarenale poate fi cauza unei erori (de ex. pe masa orizontală de grafie planul ei frontal prin-

cipal nu are poziție orizontală, fiind înclinată din direcție caudală și mediană în direcție cranială și laterală), gradul acestei înclinări fiind în funcție de factorii constituționali ai individului examinat. Gradul înclinării variază de asemenea cu modificarea poziției acestor organe. În consecință prin radiografia AP uzuală vom obține o imagine oarecum deformată față de raporturile anatomiche; această deformare — cu excepția cazurilor de dislocație — este constantă și deci puțin turbantantă. Pentru eliminarea acestei deformări — dacă este necesar — trebuie să aducem planul principal frontal al masei reno-suprarenale în poziție perpendiculară față de raza principală incidentă (printr-o indicație de cca 15° pusă sub jumătatea cranială a trunchiului); în aprecierea acestor cazuri se va ține seamă în mod deosebit de tabloul clinic.

4. Și din cele de mai sus reiese că programul investigației se dirijează după tabloul clinic și imaginea radioscopică obținută după însuflare. Dintre numeroasele posibilități, asocierea de rutină cu urografia și stratigrafia este motivată prin următoarele:

a) Asocierea cu procedeul tomografic, pe lângă eliminarea eventualelor umbre conturbante (meteorism, conținut intestinal în general, etc.) permite determinarea precisă a localizării leziunii în spațiu (de ex. cazul III., pielectazie preponderent anterioară). Toate acestea se referă și la cazul când examinarea pneumostratigrafică se asociază și cu urografia (v. și punctul următor). La unii bolnavi imaginea perfectă, caracteristică a modificării apare numai în stratigrafie (umbre conturbante etc., cazurile IV. și V.).

b) Opacifierea concomitentă a sistemului cavitat renal și ureteral elucidează nu numai starea acesteia (anomalii, localizare, mărime, formă etc.), dar și raporturile ei față de contur; astfel se poate perfect aprecia aspectul parenchimului renal limitat înspre periferie de manșonul aeric, iar înspre interior de substanța radioopacă din sistemul cavitat. Este de remarcat faptul, că imaginea radiografică obținută prin această asociere este cât se poate de demonstrativă, mărind în același timp siguranța interpretării ei (cazurile I. și IV.). (Calea intravenoasă a opacifierii pe lângă semnele de ordin morfologic furnizează și foarte prețioase indicații funcționale.)

Dacă imaginea radiologică obținută, precum și tabloul clinic o impun, investigația va fi întregită după necesități.

Astfel în acele cazuri, când imaginea prin retropneumoperitoneu pune în evidență o umbră patologică oarecare neinterpretabilă sau neidentificabilă, devine necesară și instituirea pneumoperitoneului.

În anumite cazuri dubioase este foarte utilă opacifierea baritată a tubului digestiv (de preferință prin irigoscopie).

Sosit la redacție: la 4 iulie 1958.

ЗАКАЧКА ВОЗДУХА В БРЮШИНУ. — ИЗМЕНЕНИЕ ТЕХНИКИ И НАШ ОПЫТ

А. Келемен, А. Кертез

После краткого обзора истории, методики и литературных данных по обследованию посредством ретроперитонеума и комбинированного осмотра, описывается видоизмененная техника предкрестцового вдувания с помощью аппарата для наркоза Дрегерра, причем особое внимание уделяется значению различных рентгенограмм. Согласно технике авторов во время вдувания больному рекомендуется держать ноги с приподнятыми к груди коленями т. е. находясь в коленно-локтевом положении, чем устраняется ряд неудобств, вызываемых чрезвычайно быстрой диффузией вдуваемого газа, свойственных применяемым до настоящего времени методам. Кроме того, во время проведения рентгенографических снимков рекомендуется компенсирование уклона надпочечной массы около 15°: надпочечная масса приводится в перпендикулярное поло-

жение по отношению к падающему лучу введением клина с наклоном около 15° между оральной частью рентгенографируемого участка и столом рентгенографического аппарата. Авторы описывают несколько характерных случаев и подчеркивают значение комбинированного обследования (томографическое исследование, внутривенная или восходящая пневнография пневмоперитонеум, затемнение кишечника бариевой взвесью).

LE RETROPNEUMOPÉRITOINE. MODIFICATIONS DE LA TECHNIQUE ET NOTRE EXPÉRIENCE

dr. Kelemen Attila et dr. Kertész André

Après une brève revue de l'histoire, de la technique et des données publiées, concernant l'investigation par le retropneumopéritoine et l'examen combiné, on décrit la technique modifiée de l'insufflation pré-sacrée à l'aide de l'appareil de narcose Draeger, en insistant sur la signification des différentes projections radiologiques. On recommande, selon la technique des auteurs, la position genu-pectorale, pour les malades pendant l'insufflation, ce qui élimine certains inconvénients, dus à la diffusion trop rapide du gaz insufflé, signalés au cours des techniques utilisées jusqu'à présent. On recommande aussi la compensation, au cours de l'exécution des radiographies, de l'inclinaison d'environ 15° de la table réno-surrénale, qui doit être posée perpendiculairement relative au rayon d'incidence, par l'introduction d'un appui à inclinaison de 15° entre la partie craniale de la portion à radiographier et la table de graphique.

Les auteurs présentent quelques cas caractéristiques et insistent sur l'importance des investigations combinées (examen tomographique, pyélographie intra-veineuse ou ascendente, pneumo-péritoine, opacification baritée des intestins).

Clinica medicală Nr. I. cond.: prof. Dóczy Pál, doctor în științe medicale)
și Clinica neuro-psihiatrică (cond.: Acad. Miskolczy Dezső) ale I.M.F. Tg.-Mureș

DATE ASUPRA ETIO-PATOGENIEI DEGENERĂȚIEI HEPATO-LENTICULARE

Hermann Jenő, Méra Endre, Kiss Ferenc

Numeroasele lucrări publicate în legătură cu sindromul degenerescenței hepato-lenticulare de la prima descriere a bolii în anul 1912 de către *Wilson*, au clarificat o serie de probleme de ordin clinic și fiziopatologic ale acestei afecțiuni. Fără a trece în revistă aceste lucrări, vom rezuma numai problema etiopatogeniei, ridicată de observațiile noastre clinice, descrise în cele ce urmează.

În 1928 *Környey* a demonstrat că modificările sistemului nervos, constatate în boala lui *Wilson* diferă de tabloul histo-patologic general considerat de *Schaffer*, ca fiind caracteristic pentru bolile eredo-degenerative, ceea ce ne atrage atenția asupra necesității de a lua în considerare și rolul etiologic al factorilor exogeni. În 1930 *Kehrer* publicând datele care pledează pentru ereditatea recesivă a bolii, este de părere, că ceea ce se moștenește este hepatopia, iar modificările creierului ar fi consecința afecțiunii hepatice. El a considerat posibilitatea că pe fondul unei vulnerabilități ereditare a ficatului factorul exogen este acela, care declanșează procesul morbid. Teoria lui *Kehrer* referitoare la lezarea sistemului nervos prin toxine de proveniență hepatică, a fost împărtășită de numeroși alți autori (*Wilson, Barnes și Hurst* 1928, *Natanson* 1929, *Konovalov*).

Alți cercetătorii au presupus, că unele substanțe toxice ar cauza mai întâi o leziune hepatică, iar ulterior diminuarea funcției detoxicante a ficatului ar face posibil pentru aceleași toxine accesul la sistemul nervos central. În schimb, *Lüthy* (1932), *v. Braunmühl* (1932), *Lehoczky* (1934), *van Bogaert și Willock*

(1936) și alții au considerat posibilitatea unei lezări simultane a ficatului și a sistemului nervos, cauzate de o tulburare a metabolismului general.

Rezumînd cercetările biochimice cele mai recente Merrit (1955) ajunge la concluzia, că atît ciroza hepatică cit și modificările cerebrale degenerative în maladia lui Wilson sînt urmările comune ale unei tulburări metabolice congenitale. Excreția crescută a cuprului și aminoaciduria mărită, apoi diminuarea conținutului în ceroplasmina serului, puse în evidență prin cercetările mai recente în cazurile de boala lui Wilson, pledează pentru această presupunere.

Cele două cazuri clinice, descrise în cele ce urmează, pledează pentru presupunerea că în boala lui Wilson hepatopatia poate fi afecțiunea primară. Ele sugerează în același timp și posibilitatea producerii bolii prin factori exogeni.

Obs. nr. 1. O. T., tractorist în vîrstă de 19 ani se internază în anul 1949 în clinica I. med. pentru o ciroză solenomergalică, diagnosticată pe baza datelor clinice și de laborator. Simptomele neurologice au apărut cu un an mai tîrziu, cînd bolnavul a observat încetinirea graiului, dificultate la mestecarea mîncării și a început să se pîngă de mers mai greoi. Cu ocazia internării în clinica neurologică se constată rigiditate extrapiramidală în membrele inferioare, contractură în membrul inferior stg., hipomimie pronunțată, tulburări de articulație și fonatie, precum și greutăți la masticație și de deguțuție. Se constată de asemenea demență incipientă. Pe corneea se observă inelul Kayser-Fleischer. În această perioadă a bolii se constată prin puncție-biopsie existența unei ciroze anulare. În afară de remanierarea caracteristică a structurii hepatice se observă prezența unei infiltrații inflamatorii abundente a țesutului conjunctiv neoformat, interpretat ca pledînd pentru caracterul activ al procesului.

Obs. nr. 2. Acest caz ne-a furnizat date noi cu privire la etiopatogenia degenerescenței hepato-lenticulare. El prezintă pentru noi un interes deosebit prin faptul, că în literatură nu am întîlnit nici un caz similar.

Ucenicul timp ar S. F., în vîrstă de 16 ani, se internază în anul 1951 în clinica neurologică pentru tremurături în ambele membre superioare și a la capului, care au debutat cu 3 luni înainte de internare. Odată cu agravarea acestor simptome au apărut mișcări involuntare atît în membrele superioare, cit și în cele inferioare, mersul devenînd nesigur. Bolnavul deviază în timpul mersului cînd la dreapta, cînd la stînga. Din antecedente este de remarcat, că bolnavul a suferit de icter prelungit în două rînduri și anume la vîrsta de 5 și 12 ani.

La internare se constată infantilism, ficatul depășește cu 2 cm rebordul costal drept, are suprafața netedă, nu este sensibil la palpare. Splîna se palpează sub rebordul costal la inspirație profundă. La privire spre dreapta nistagm rotatoric. Vorbirea este încetinită, sacadată. Tonusul muscular al membrului superior și inferior stîng este scăzut, aceste extremități prezintă tremurături la mișcările intenționate. Adiadocokinezie pe partea stîngă. Ataxie la membrele inferioare, mersul nesigur. Inelul Kayser-Fleischer absent.

Examenul histopatologic al ficatului în urma puncției-biopsii pune în evidență lipsa remanierii cirotice a țesutului hepatic, caracteristic pentru boala lui Wilson. În schimb se observă semnele unei hepatite cronice, ceea ce este în concordanță cu tabloul clinic și rezultatele analizelor de laborator. Relevăm în special structura normală a cîmestelor argirofile.

Discuție. În ambele cazuri simptomele afecțiunii hepatice au precedat sindromul nervos, într-unul din cazurile noastre acest interval fiind de mai mulți ani. Este de relevant, că în acest caz bolnavul a suferit de două pusee prelungite de icter. Ca urmare a acestora am putut pune în evidență semnele clinice și histopatologice ale unei hepatite cronice fără remanierarea cirotică a structurii hepatice. Această ultimă observație ne indică posibilitatea, că în boala lui Wilson leziunile sistemului nervos nu sînt necondiționat legate de prezența ciroze hepatice, forma cea mai gravă a hepatitelor cronice, ci că ele pot să apară

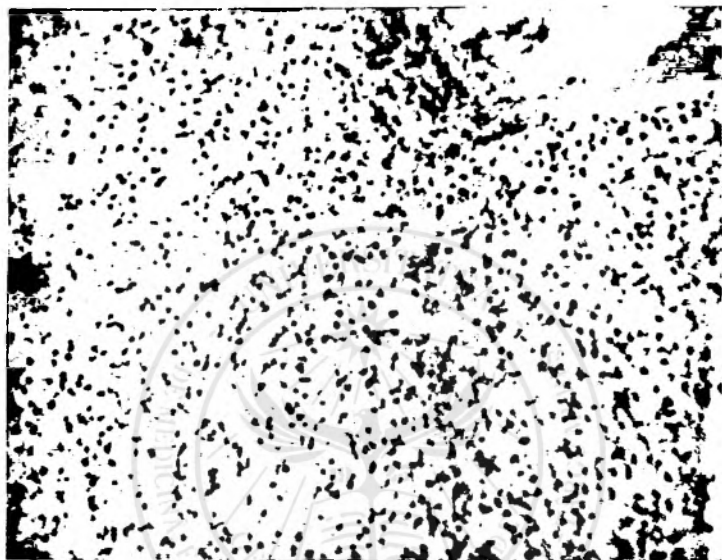


Fig. nr. 1.

Semne ale hepatitei cronice inactivă în boala lui Wilson.

intr-un stadiu mai puțin avansat al procesului morbid din ficat, în cazul nostru în stadiul hepatitei cronice cu activitate redusă. Ambele cazuri clinice ridică de asemenea posibilitatea etiologiei exogene a bolii lui Wilson.

Sosit la redacție: la 19 decembrie 1957.

Bibliografie

1. VAN BOGAERT: La dégénérescence hépato-lenticulaire. *Traité de Médecine Lumière*, Tome XVI, 226, Paris 1949, Masson et Cie;
2. HASSLER R.: Degeneratio hepato-enticularis, *Bergmann-Frey-Schwiegk Hdbch. der inn. Med., Neurologie*, 3, 871, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1953;
3. HOUSTON-MERITT H.: A text-book of neurology, Kimpton, London, 1955;
4. JAKAB-KÖRNYEY: Adatok a Wilson-pseudosclerosis-kórtanához. *Ertesítő a Bolyai Egyetem Orvostud. Karának és az EME Orv. Szakoszt. Munkájáról*, volum 62, 1947, 117, Cluj;
5. JOSEPH H.: Degeneratio hepato-lenticularis, *Bumke-Forster, Hbd. d. Neurologie*, 16, 827, Berlin, Springer, 1936;
6. KONOVALOV: cit. Tareev E. M. *Vnutrennie bolezni Medghiz*, 1957, 673.
7. LUTHY F.: Über die hepato-lenticulaere Degeneration, *Dtsche Ztschr. Nervenh.*, 123, 101, 1931;
8. WILSON S. A. J.: Progressive Lenticular Degeneration: a Familial Nervous Disease Associated with Cirrhosis of the Liver, *Brain*, 34, 295, 1912.

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОПАТОЛОГИИ ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯНОГО ПЕРЕРОЖДЕНИЯ

Е. Герман, А. Мера, Ф. Киш

Приводятся два анатомо-клинических наблюдения случаев гепато-лентикюлярного перерождения.

Первое наблюдение относится к типичному случаю болезни Вильсона, при котором помимо характерных внепирамидальных симптомов отмечалось также роговичное кольцо Кайзера—Флейшера. Нейрологические признаки возникли у одного больного 16-тилетнего возраста, страдавшего двумя вспышками гепатита, в возрасте 8-ти и соответственно 12 лет. Случай представляет особый интерес благодаря тому, что при биопсической пункции печени не было выявлено характерное для цирроза изменение структуры печени, а лишь только признаки встречающейся при неизлеченных гепатитах.

На основании этих случаев можно прийти к выводу, что при этой болезни поражение печени предшествует нервному синдрому, а также, что не исключается возможность экзогенной этиологии этой болезни.

CONTRIBUTIONS À L'ÉTIOPATHOGÉNIE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATO-CÉRÉBRALE

Hermann E., Mera A., Kiss F.

On présente 2 observations anatomo-cliniques de dégénérescence hépato-cérébrale.

La première observation concerne un cas typique de maladie de Wilson, qui à côté des symptômes extrapyramidaux typiques présentait aussi l'anneau cornéen de Kayser-Fleischer. Les signes neurologiques sont apparus un an après le diagnostic, par la biopsie, de la cirrhose nodulaire.

Dans le second cas, les symptômes neurologiques sont apparus à l'âge de 16 ans, chez un malade qui avait présenté deux poussées de hépatite à l'âge de 5 et de 12 ans. Le cas était particulièrement intéressant par le fait que la ponction hépatique en vue de la biopsie n'avait pas montré le remaniement caractéristique à la cirrhose de la structure hépatique, mais seulement des signes de dystrophie du parenchyme du type de celle rencontrée dans les hépatites non-guéries.

Ces deux observations plaident pour la conception selon laquelle, dans cette affection, la lésion hépatique est antérieure au syndrome nerveux, ainsi que pour la possibilité exogène de cette maladie.

Clinica obstetricală și ginecologică (cond.: prof. Lőrincz E. András, doctor în științe medicale), Catedra de anatomie patologică (cond.: conf. Gyergyay Ferenc, candidat în științe medicale) și Sanepidu regional Tg. Mureș (cond.: Scresler Zoltán, medic primar)

DESPRE CLINICA ȘI ANATOMIA PATOLOGICĂ A UNEI EPIDEMII NEOBIȘNUTE DE PNEUMONIE LA PREMaturi

K. László Ilona, Gyergyay Ferenc, Fodor Ferenc, Ion Nicoară

În primele luni ale anului 1954, în secția de prematuri a clinicii noastre am observat o epidemie cu un debut neobișnuit de grav. În acest timp toți prematurii din secție (29) și patru sugari maturi între 2.500—2.700 g s-au îmbolnăvit. La doi dintre sugarii maturi am observat malformațiuni congenitale multiple (cheilo-gnatho-uranoschisis, lipsa corpului calos, cataractă congenitală). Greutatea prematurilor era între 1.000—2.500 de grame. Dintre cei 33 de sugari îmbolnăviți am pierdut 29.

Majoritatea prematurilor s-au îmbolnăvit în primele (4—6) zile ale vieții, fără nici o boală sau simptom premergător. Numai la un singur prematur de 68 zile am observat coriză înaintea îmbolnăvirii. Decursul bolii a fost de 1—23 zile, mai frecvent 4—6—10 zile. Am pierdut un prematur la 4 ore după debutul primelor simptome, aspectul clinic fiind tipic, iar la autopsie s-a găsit o hemoragie la nivelul glandei suprarenale.

Simptomele bolii le rezumăm în următoarele:

Primul simptom a fost inapetența, pe care am putut-o observa numai la prematurii care au supt bine, sau care au fost alimentați ușor din biberon.

Febra nu a fost caracteristică. În unele cazuri a fost intermitentă, mai frecvent s-a prezentat din nou după 3—4 zile de afebrilitate. Febra a crescut brusc la 39—40—41 grade, niciodată nu s-a ridicat treptat. Am controlat temperatura în mod sistematic.

Concomitent sau chiar înaintea prezentării febrei am observat în fiecare caz o secreție spumoasă din gură. Spumă redusă la începutul bolii, mai târziu cu ocazia acceselor dispneice și asfixice a devenit atât de abundentă încât bolnavul s-a sufocat. În unele cazuri cantitatea spumei măsurată cu cilindru gradat a atins 100—120 ml.

Ca prim semn al respirației îngreunate, bătaia aripilor nazale s-a observat numai în cazuri rare. Ca și toate celelalte simptome, dispneea s-a prezentat acut în formă gravă, dezvoltându-se până la apnee, respectiv acces asfixic. De cele mai multe ori bolnavul și-a pierdut viața în cursul acestor accese. Dacă am reușit cu inhalarea de oxigen și respirație artificială să încetăm asfixia, cu ocazia unui acces nou bolnavul a sucombat. În mai multe cazuri am putut observa 8—10 accese grave. Accesul asfixic a fost urmat des de eclampsie.

Eclampsia a fost precedată des de o stare de excitație puternică, în alte cazuri s-a prezentat concomitent cu febra. Am putut observa convulsii tonico-clonice la toți bolnavii. În unele cazuri au prezentat convulsii tonice în mușchii feței, în cele mai multe cazuri însă au participat și mușchii membrelor. Convulsii tonice s-au repetat des, câteodată am observat convulsii tonice respectiv opistotonus. La terapia anticonvulsivă obișnuită nu s-a observat ameliorare. Moartea a survenit cel mai des în cursul convulsii tonice. În aceste cazuri și poziția cadavrului a fost caracteristică, toate membrele fiind în hiperflexiune.

Am observat aproape la toți prematurii cianoză, în unele cazuri numai perioral, în alte cazuri generalizată. Cianoză a fost uneori alternantă, cea permanentă a însemnat apropierea decesului. Tusă am observat numai la un singur

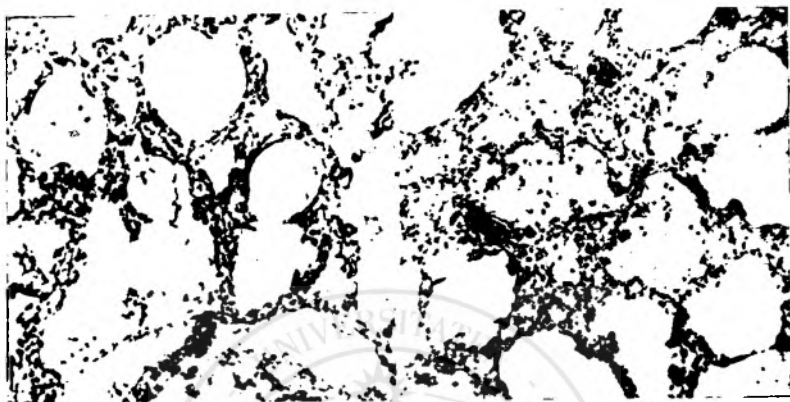


Fig. nr. 1.

A) Perceți alveolari lărgiți abundenți
în sine, edem.

B) Hemoragie circumscrișă în plămîn.

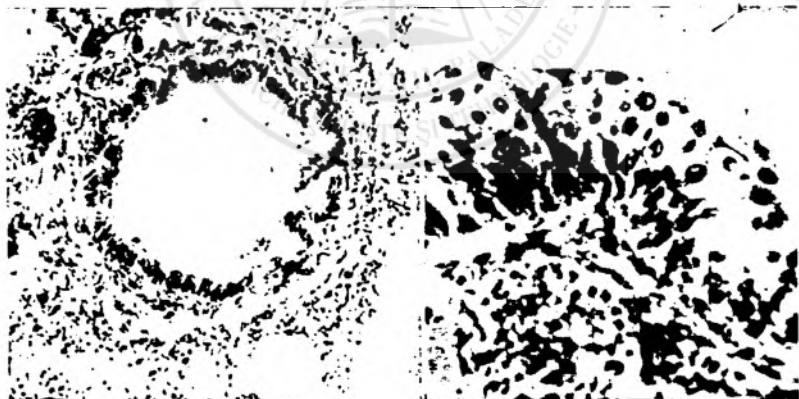


Fig. nr. 2.

A) Bronșiolă intactă, peribronșită puțin
pronunțată.

B) Metaplazie epitelială într-o bronșiolă
mare.

caz. 3 bolnavi au vomat imediat după mîncare, vomitul conținînd numai alimente. Diaree nu a fost observată de loc. Pierderea în greutate de 300—400 g.

În general simptomele au debutat brusc. Pentru simptomele care s-au prezentat în accese caracteristic a fost faptul că între accese copiii nu au avut aspect de bolnav.

Examenle de laborator

Tabloul sanguin nu a fost caracteristic. Am observat la prematuri mai în vîrstă și în cazurile mai cronice, limfocitoză și deviere spre stîngă.

Lichidul cefalo-rahidian a fost examinat în fiecare caz. Nu am obținut rezultate pozitive nici în cazuri cu un aspect de encefalită. Lichidul a fost clar sau puțin xantochrom, avînd o presiune ridicată.

În patru saloane de bolnavi am făcut determinări ale microflorei aeriene prin metoda simplă a sedimentării, metoda Koch prin expunerea de plăci Petri cu geloză simplă și geloză sînge, timp de 5 minute. Determinările s-au făcut în două puncte ale fiecărui salon (pat și ușă) fără să găsim diferențe mari între cele două puncte de recoltare, în ce privește numărul de germeni. Numărul de germeni calculat cu ajutorul formulei Omeleanschi a dat cifre medii de 2036—2326/10 l aer.

S-au pus în evidență germeni sporulați și germeni nesporulați (stafilococi dintre care unii cu proprietăți hemolitice, streptococ viridans, ciuperci etc.).

La examenul bacteriologic făcut atît la bolnavi cît și la personalul medical, nu s-au pus în evidență germeni patogeni.

Ca metodă serologică s-a folosit reacția de hemaglutinare și hemaglutino-inhibare. Reacția de hemaglutino-inhibare a fost pozitivă 1/160—1/640 pentru virusul gripal tip A și 1/320—1280 pentru virusul gripal tip A₁. Pentru virusul gripal tip B nu am obținut rezultate pozitive. Reacția repetată a dat titruri crescute la cazurile examinate. Anticorpii tisulari au fost puși în evidență în mai multe cazuri la examenul plămînilor la cazurile autopsiate.

Proba de aglutinare la rece a fost negativă.

Examenul radiologic a fost făcut numai în 8 cazuri, găsind numai într-un singur caz aspectul caracteristic al bronhopneumoniei. Pe celelalte radiografii am observat numai desen vascular pronunțat.

Terapie.

Terapia aplicată era simptomatică. Am administrat sistematic vitamina C, B₁, E și K, plasmă, oxigen, analeptice, luminal. Cu acestea și cu respirația artificială de lungă durată am putut învinge crizele asfixice, dar nu am putut influența sfîrșitul letal al bolii. Am administrat toate antibioticele accesibile separat și în combinație (penicilină, streptomycină, aureomicină, chloramfenicol) dar fără nici un rezultat. Nu am aplicat terapie hormonală în lipsa preparatelor.

Date epidemiologice

Primele îmbolnăviri au apărut atunci cînd în oraș era o epidemie gripală. Pentru epidemie mai pledează că după primele 2—3 îmbolnăviri patru prematuri s-au îmbolnăvit deodată cu aceleași simptome. La noi-născuții maturi în salonul vecin nu a fost nici o îmbolnăvire.

La examenul serologic al personalului medical s-a găsit o creștere marcată a anticorpiilor antigripali, ceea ce ar indica trecerea lor prin gripă, avînd în vedere că și în oraș la examinările făcute în instituțiile școlare, s-a constatat prezența unei epidemii de gripă.

Izolarea prematurilor a fost lărgită. Au fost întrebuițate încă patru saloane pentru izolare în afară de cele existente. O cameră pentru izolare a fost amenajată la un alt etaj. Fiecare prematur a avut sondă aparte pentru alimentare și în unele cazuri a fost îngrijit de o soră separată. Cu toate acestea aproape toți prematurii s-au îmbolnăvit. În ciuda izolării aproape toți prematurii născuți mai tîrziu s-au îmbolnăvit și am putut combate epidemia numai cu desființarea temporară a secției.

La autopsia prematurilor am notat poziția caracteristică a cadavrelor, membrele superioare și inferioare fiind în hiperflexiune, fapt asemănător cu cele observate în viață, cu ocazia convulsiunilor eclamptice. Pe baza datelor clinice, simptomele pledează pentru îmbolnăvirea plămînilor.

Plămîinii au fost umflați, inegali hiperemici. De pe suprafața de secțiune am obținut ser spumos într-o cantitate variată. În multe cazuri am observat și teritorii distelectatice. Mucoasa bronșiilor a fost hiperemică. În alte cazuri am putut observa, pe lângă acest aspect al plămînilor și focare de bronhopneumonie, atingînd în 2 cazuri întinderi mari, fiind urmate de pleurită fibrinoasă.

Aspectul histologic îl putem clasifica în următoarele grupuri:

În 12 cazuri cu un decurs rapid (1—5 zile) am observat o hiperemie pronunțată și edem interstițial și intraalveolar. Reacția celulară lipsește. Epiteliul bronșiilor mai mici este intact, numai rareori se văd unele hematii în cavitatea lor. În bronșii mai mari se observă descumarea epitelială și hematii.

În grupul al doilea am clasificat cele 9 cazuri cu aspectul tipic de bronhopneumonie. Pe lângă cele descrise sub punctul 1. alveolele conțin în focare și leucocite. În bronșii se observă descumare, exsudat mucos sau purulent. Hiperemia nu este atât de pronunțată ca în grupa 1. Pe lângă aceste focare de bronhopneumonie se văd și focare hiperemice și edematoase. Decursul acestor cazuri a fost între 5—10 zile. Bronhopneumonia s-a manifestat și prin simptomele clinice. În 2 cazuri bronhopneumonia s-a dezvoltat prin aspirație.

Intr-un grup separat am clasificat copiii prematuri mai în vîrstă (15—72 zile). Procesul a fost caracterizat și aici printr-o hiperemie și edem pronunțat. În aceste cazuri decursul mai lung arată că rezistența prematurilor mai în vîrstă a fost mai bună, însă nu era suficientă pentru a ajunge la vindecare. Hiperemia nu atinge gradul din grupul 1. În bronșiile mari am putut observa metaplasie pavimentoasă. Într-un caz am găsit îngroșarea pleurei, hemoragie și edem subpleural.

În secțiunile și frotriurile făcute din plămîni am căutat *Pneumocystis carinii* descris de autorii străini, însă fără nici un rezultat.

La 17 cazuri dintre cele autopsiate am făcut secțiuni din creier și bulb. În majoritatea cazurilor pe lângă o hiperemie de grad variat nu am găsit nimic de notat în secțiunile făcute din hemisfere. Cu deosebire în bulb am putut observa hiperemie pronunțată, hemoragii perivascularare, distrofii celulare. Într-un caz am observat proliferare glială. În 2 cazuri am găsit o infiltrație celulară discretă meningeală. Spațiile perivascularare au fost de obicei dilatate, în unele cazuri s-a observat un edem pronunțat.

De obicei în miocard nu am observat leziuni, numai într-un caz am notat prezența unui edem, iar într-un alt caz hemoragie interstițială.

Splina, macroscopic a fost de dimensiuni normale, fiind hiperemică. Într-o parte a cazurilor foliculii sînt mici, fără centri germinativi. În cazurile cu un decurs mai lung de 6 zile am găsit centri germinativi măriți, cu celule reticulare în proliferație. În unele cazuri și pulpa a fost activă. În cazuri de bronhopneumonie pulpa a fost întotdeauna inactivă. Din această observație deducem că în cazuri cu bronhopneumonie reactivitatea sistemului reticulohistiocitar a fost redusă. În celele reticulare ale pulpei am putut observa în multe cazuri (8) pigmenți siderotici în cantitate mare, în alte 9 cazuri acumularea ei nu a fost evidentă.

În ficat am observat o hiperemie și leziuni distrofice discrete. În cazuri cu nemosideroză lială am găsit pigmenți siderotici și în celele Kupifer. Într-un singur caz cu bronhopneumonie spațiile periportale prezentau o infiltrație limfocitară.

În rinichi am găsit hiperemie și distrofia celulelor epiteliale ale tubilor contorți.

Revizuiind literatura medicală care ne stătea la dispoziție am găsit relativ multe comunicări care s-au ocupat cu pneumonia sugarilor și a prematurilor. Datele clinice și anatomico-patologice ale cazurilor noastre nu corespund însă cu cele descrise de alții. *In cazurile noastre s-a dezvoltat un sindrom clinic bine conturat, boala s-a prezentat în această formă gravă numai la prematuri, avind un caracter epidemic. Cazurile observate de noi nu pot fi grupate în cadrul pneumoniilor interstițiale ale prematurilor și sugarilor.*

Pe baza tabloului anatomico-patologic putem explica simptomatologia clinică. Agentul patogen a provocat dilatația capilarelor pulmonare cu staza pronunțată care a permis dezvoltarea unui edem acut. Putem caracteriza acest aspect drept o inflamație seroasă a plămînilui (pneumonitis serosa). Edemul, respectiv pneumoza a împiedicat schimburile gazoase provocind cianoza caracteristică. Tocmai din această cauză trebuie să presupunem asfixia drept cauza imediată a morții.

Într-o parte a cazurilor am observat bronhopneumonie. Noi explicăm aceasta prin infecție secundară. Inflamația seroasă a pregătit terenul pentru infecție cu bacterii patogene sau saprofitice. Rezultatul examenelor bacteriologice făcute cu ocazia autopsiei pledează tot pentru acest fapt. Cazurile numai cu edem și hiperemie erau sterile. Am găsit streptococi, bacili coli etc. numai în cazuri cu pneumonie în focare. Alimentarea prin sondă a prematurilor aduce cu sine posibilitatea unei aspirații, fapt confirmat în două cazuri și la autopsie.

Leziunea vasculară dezvoltată sub efectul agentului patogen nu s-a limitat numai asupra plămînilor, ci poate fi privită drept generalizată. Astfel am găsit în toate organele examinate hiperemie, edem și leziuni distrofice secundare. Este de notat participarea sistemului nervos central în procesul morbid. Agentul a putut acționa în mod direct asupra sistemului nervos, provocind leziunea capilară cu hiperemie, edem și leziuni distrofice (encefalită seroasă). Pe de altă parte este posibil că modificările cerebrale s-au dezvoltat în mod secundar în urma anoxemiei de origine pulmonară. Este verosimil că ambele mecanisme au participat la dezvoltarea leziunilor cerebrale, care au provocat simptomele clinice (convulsii).

Pe baza celor expuse putem presupune că a fost vorba de o infecție cu virus gripal. În timpul epidemiei s-a observat în oraș o epidemie gripală atât la copii, cât și la adulți, avind morbiditate însemnată, dar fără mortalitate. În mai multe cazuri am demonstrat prezența anticorpilor specifici atât la prematurii bolnavi, cât și în cadrul personalului îngrijitor. La prematuri am putut pune în evidență anticorpi antigripali tip A₁, iar într-un caz am reușit și cultivarea virusului. Titrul anticorpilor nu a fost mare, ceea ce poate fi explicat prin reactivitatea scăzută a prematurilor sau prin decursul rapid al imbolnăvirii. Nivelul anticorpilor la prematuri fiind mai ridicat decît la martori arată că nu sînt de origine maternă, ci s-au format după naștere. Tot pentru originea virotică pledează și ineficacitatea antibioticelor și că epidemia nu a putut fi combătută prin aplicarea metodelor clasice de izolare.

Simptomele clinice și modificările morfologice sînt foarte asemănătoare cu cele găsite la copii și la adulți cu ocazia epidemiei gripale din cursul anului 1918 și anii următori. Aspectul histopatologic se aseamănă mult cu leziunile provocate experimental cu virusul gripal la animale de experiență. Tabloul histopatologic corespunde unei infecții virotice.

Caracteristica epidemiei observată de noi este dezvoltarea și gravitatea ei la prematuri. În literatura accesibilă nu am găsit descrierea unei epidemii grave de pneumonie virotică la prematuri.

Sosit la redacție: la 1 februarie 1958.

О КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ

И. К. Ласло, Ф. Дьердъай, Ф. Фодор, И. Никоара

Авторы были свидетелями тяжелой эпидемии, вспыхнувшей в отделении недоношенных одной из родильных больниц, при которой умерли 29 недоношенных из 33 заболевших. Основными симптомами являлись: тяжелая форма цианоза, удушье, пенное выделение изо рта и приступы судорог. Заболели лишь недоношенные и дизергические новорожденные, а также дети с конгенитальными органическими недостатками. Дети родившиеся в срок в том же отделении, не были затронуты болезнью. В случаях с тяжелым ходом болезни наблюдалась серьезная форма гиперемии легких с последующим серьезным пневмонитом, а в случае более медленного развития болезни — бронхопневмония. Хотя культивировать патогенного агента не удалось, принимая во внимание, что во время эпидемии в той же местности вспыхнула среди взрослых и детей эпидемия гриппа, авторы задались целью и выявили наличие противоядия для штамма вируса инфлюэнцы А, а также установили соответствие гистологической картины с положением описанным при естественных и экспериментальных гриппозных инфекциях. Предполагается вирусное происхождение болезни. Тяжелая форма, наблюдаемая исключительно у недоношенных придает эпидемии особый характер.

CONTRIBUTIONS A LA CLINIQUE ET A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES PNEUMONIES CHEZ LES IMMATURES

K. László, Gyergyay F., Fodor F., Nicoara I.

Les auteurs ont observé dans la section des immaturés d'un hôpital d'obstétrique, une épidémie grave pendant laquelle 29 immaturés sur 33 malades ont succombé. Les principaux symptômes ont été: cyanose grave, asphyxie, sécrétion mousseuse par la bouche et accès éclamptiques. Sont tombés malades seulement les nouveau-nés immaturés ou dysergiques et présentant des malformations congénitales. Les nouveau-nés maturés de la même section n'ont pas été atteints par la maladie. Dans les cas à évolution grave, on a observé une hyperémie des poumons suivie de pneumonie séreuse. Dans les cas ayant eu une évolution plus lente, on a observé la broncho-pneumonie. Quoiqu'on n'ait pu cultiver l'agent pathogène, — compte tenu du fait que pendant l'épidémie a eu lieu dans la même localité une épidémie de grippe chez les adultes et les enfants, — on a pu mettre en évidence des anticorps pour la souche du virus influenza A et vu que l'aspect histologique correspond à ce que nous avons décrit dans les infections grippales humaines et expérimentales nous attribuons une origine virale à la maladie. L'aspect spécial de l'épidémie réside dans la gravité observée exclusivement chez les immaturés.

Sanepidu: raional (director: Bertalan János) și Spitalul raional (director: János Mihály) din Tg. Secuiesc

FLORA MICROBIANA A OTITELOR MEDII ACUTE ȘI COMPORTAREA ACESTEIA FAȚA DE ANTIBIOTICE

Szabó Zoltán, Vaska Béla

Examinarea rezistenței la antibiotice a florei microbiene patogene a secreției nazo-faringiene (10) am extins-o și asupra otitelor medii acute. Am examinat în 61 de cazuri secreția acestor procese obținută prin puncție. Scopul lucrării a fost ca, pe de o parte să analizăm posibilitățile de aplicare ale antibiogramelor într-un spital raional în a cărui rază de activitate se utilizează antibioticele aproximativ de zece ani pe o scară largă, iar pe de altă parte să încercăm obținerea concluziilor pentru practica clinică.

În literatura care ne-a stat la dispoziție nu am găsit publicații referitoare la rezistența față de antibiotice a florei patogene otice, și la aprecierea clinică a acestor rezultate. Cazurile examinate s-au recrutat din cele trimise la examen și tratament de specialitate, la secția O.R.L. a unui spital raional. Vârsta bolnavilor a variat între 2 luni și 15 ani. Am prelucrat datele bolnavilor suferind de otită medie acută sau de complicațiile acesteia. 78,14% din cazurile noastre prezentind o otită medie acută sau alte boli au fost tratate anterior fie de un medic universal, fie de un pediatru.

La efectuarea examenelor am utilizat următoarea metodă:

După prezentarea bolnavului am luat anamneza detaliată a bolnavului (în cursul căreia ne-am orientat și supra antibioticelor administrate anterior) și am făcut puncție timpanică în fiecare caz. După îndepărtarea prin spăare a conținutului de cerumen și secreție a conductului auditiv extern, am sters timpanul cu tampon de vată imbibată în soluție diluată de tinctură de iod. Am efectuat puncția pe timpanul uscat, în cvadrantul postero-inferior, cu ajutorul unui specul auricular steril. Cu o seringă Record am obținut secreție din casa timpanului, pe care în interesul păstrării realității clinice, am însămîntat-o în bușon glucozat 1%. Mediul însămîntat l-am incubat timp de 24 de ore la 37° C, iar după aceasta am întins 1 ml din cultura obținută pe geloză cu sînge de om. Am aplicat cele șase tablete cu conținut de antibiotic în culori diferite pe plăci uscate timp de 20 de minute la temperatura camerei. Plăciile preparate astfel au fost incubate în termostat la 37° C timp de 24 ore. Rezultatele obținute au fost înregistrate în funcție de zona de inhibiție găsită. Am diferențiat patru grade de sensibilitate: sensibilitate reală, sensibilitate redusă, rezistență relativă și rezistență totală. Pentru o mai bună orientare clinică, în tabelele de mai jos, primele două grade de rezistență le tratăm la un loc, cu mențiunea „sensibil”; gradația treia, din motivul că numai în urma unei aplicări locale se pot obține rezultate, o grupăm sub numele de rezistență relativă, tot așa procedind și cu grupa care are rezistență totală. (Aducem mulțumiri farmacistului șef al Spitalului clinic unificat din Tg. Mureș, Nagy Örs, pentru că ne-a pus la dispoziție seriile de tablete de antibiogramă și o metodă originală de examinare).

Din cele 61 de secreții am izolat următoarele specii:

Grupul stafilococilor	50,82%
Streptococ viridant	16,39%
Streptococ hemolitic	13,11%
Diplococcus pneumoniae	11,47%
Grupul proteus	8,20%
Grupul coli	3,20%
Clebsiela pneumoniae	3,20%
Mediu rămas steril	16,39%

Am găsit floră amestecată în 22,95%, dintre care mai frecvent asociații de stafilococ-proteus și stafilococ, streptococ.

Microorganismele cultivate s-au comportat față de antibiotice în felul următor: sensibilitatea s-a manifestat astfel:

față de penicilină	23,61%
față de streptomycină	22,95%
față de aureomicină	47,54%
față de cloramfenicol	54,09%

Sensibilitate față de două antibiotice am găsit în 22,95% a cazurilor, față de trei antibiotice în 29,51%; față de patru antibiotice în 29,51%. O rezistență relativă față de penicilină am constatat în 11,47%, față de streptomycină în 19,68%, față de cloramfenicol în 21,31%, față de aureomicină în 9,84%, față de

două antibiotice în 14,43%, iar față de trei antibiotice în 3,28%. Rezistență totală față de toate antibioticele am găsit în 16,39%.

Deși toate analizele le-am făcut cu șase antibiotice diferite, în totalizări am utilizat numai cele patru menționate mai sus, întrucît în raionul nostru teramicina și eritromicina încă nu sînt aplicate pe scară largă. Menționăm ca față de aceste două antibiotice, germeii s-au dovedit mai sensibili într-un procentaj mai ridicat.

Datele de mai jos întocmite pe baza anamnezei arată proporția în care s-au administrat bolnavilor antibiotice înaintea aplicării tratamentului indicat de specialist.

19,68% din bolnavi nu au primit antibiotice în decursul vieții lor.

78,68% au primit penicilină,

52,46% au primit streptomycină,

23,61% au primit cloramfenicol și

23,61% au primit aureomicină.

Datele de mai sus înglobează și pe bolnavii care au primit două feluri de antibiotice (27,87%), pe cei care au primit trei feluri de antibiotice (42,62%) și pe cei care au primit patru feluri de antibiotice (29,51%) în decursul vieții lor pînă la debutul prezentei boli. În vederea efectuării analizelor, am asigurat secreția spălînd casa timpanului cu o soluție de penicilină cu ser fiziologic. Scopul urmărit prin aplicarea acestui procedeu a fost să obținem un efect terapeutic local pe timp de 48 ore, pînă cînd cunoașterea rezultatului antibiogrammei face posibil tratamentul cu antibioticul adecvat. În acest interval am controlat zilnic bolnavii din punct de vedere al procesului otic.

Pe baza rezultatului antibiogrammei am aplicat 4 procedee terapeutice diferite:

I. În cazul prezenței unui microorganism sensibil la unul din antibiotice, am aplicat antibioticul respectiv, în doze mari, administrîndu-l general sau local și folosind un amestec de acid boric și sulfonamizi, pînă la dispariția fenomenelor de inflamație. Cu acest procedeu am obținut vindecare în proporție de 100%.

II. În cazul microorganismelor relativ rezistente, am făcut tratament local cu antibioticul respectiv, sub formă de soluție diluată, sau sub formă de praf (cloramfenicol, aureomicină) asociind acidul boric și administrînd sulfonamizi per os. Cu acest procedeu am obținut vindecare în 91,30% (din 23 cazuri 2 nu s-au vindecat).

III. În cazul prezenței microorganismelor care arată rezistență totală față de toate antibioticele, presupunînd diferența între stările in vivo și in vitro, am aplicat local teracicina asociată cu acid boric, aplicînd în mod general penicilina cu sulfonamizi. În această grupă, vindecarea obținută este de 60%, procesul a devenit tardiv în 20%, cînd terapia s-a condus după principiile clasice ale otologiei. Restul de 20% (două cazuri) cu cele nevindecate din grupa II, din cauza complicațiilor ivite, au fost operate. Un caz (sugar atrofie de 2 luni) a decedat; în rest, după operație, am obținut vindecare totală.

IV. Din totalul de 61 cazuri examinate, în 10 cazuri am găsit secreție sterilă. În aceste cazuri am presupus nu numai deficiențe tehnice în cursul cultivării, ci și prezența eventuală a unui factor de inhibiție, pe lingă factorul alergic cunoscut. În aceste cazuri, semnele inflamatorii ale timpanului au dispărut după 3—6 zile de la aplicarea puncției și a terapiei clasice.

Astăzi atît din cauza răspîndirii din ce în ce mai mari a antibioticelor, cît și în vederea înlăturării complicațiilor posibile, pregătirea antibiogrammei se impune în mod obligatoriu (4, 12, 1, 11). S-au elaborat diferite metode. Marelui număr al acestora impune necesitatea elaborării unui standard național, sau internațional, pe baza căruia să se poată face comparația rezultatelor. Consi-

derăm că procedeul nostru este aplicabil în toată țara. Dezavantajele pe care le prezintă sînt minime față de avantajele asigurate prin manipularea ușoară, stabilitatea relativă a tabletelor cu antibiotice, tehnica simplă etc. Singurul inconvenient observat de noi, comun de altfel tuturor procedeele cunoscute, e timpul relativ lung (48—72 ore) în care clinicianul primește rezultatul. Pentru reducerea timpului sînt diferite posibilități: prima este utilizarea culturii directe, operație prin care nu am depășit niciodată timpul de 48 ore. Cu toate că oferă posibilitatea de a ne apropia mai mult de realitatea clinică decît prin cultivarea agentului patogen presupus dezavantajul acestuia este că prezența eventuală a tulpinilor saprofite falsifică rezultatele antibiogrammei. A doua posibilitate am încercat-o prin incubarea bulionului glucozal, timp de 6 ore, în loc de 24. Cercetările noastre în acest sens sînt în curs. Relațiile de sensibilitate in vitro nu sînt confirmate întotdeauna în practică (6). Dar diferențele sînt mici și nu ne scutesc de obligația de a utiliza antibiograma, mai ales în cazul otitelor medii acute, intrucît procesele otice ale sugarului și copilului sînt în mare parte secundare, iar medicul universal sau pediatrul au administrat în prealabil doze masive de antibiotice, numai pe baza „febrei” sau a altei indicații mai serioase.

În procesele acute otice ale sugarilor și copiilor am cultivat mai intens grupul stafilococilor. Celelalte microorganisme găsite diferă numai procentual de datele comunicate în literatură (7), (3). Am putut stabili că flora microbiană a proceselor otice nu s-a modificat esențial față de perioada anteaftibiotică. Rezultatele contrare la care au ajuns unii autori (2) se datoresc după părerea noastră diversității metodelor aplicate, și nu ar fi just să se tragă din acest fapt concluzii generale.

Repartiția procentuală a bolnavilor tratați anticipat cu antibiotice, oglindește fidel răspîndirea antibiolicelor. Compararea datelor noastre pune în lumină corelația ce există între răspîndirea și rezistența antibiolicelor. Cercetări recente arată (5a) că rezistența față de penicilină are un caracter trecător, dar rezistența față de streptomycină, tetraciclina și alte antibiotice este mai stabilă. Luînd în considerare pericolul micozelor cauzate de administrarea nerațională a tetraciclinelor, efectul nociv al acestora poate avea consecințe grave. Rezistența față de cloramfenicol și aureomicină, observată aproape în 50% din cazuri coincide cu afirmațiile potrivit cărora (8) instalarea formelor rezistente se produce și față de aceste antibiotice.

Creдем că nu e lipsită de interes prezentarea celor două cazuri, care din cauza complicațiilor au necesitat o intervenție chirurgicală. În ambele cazuri, în flora microbiană a casei timpanice am găsit streptococi și stafilococi. Cu ocazia operației analizele au dovedit că aceste microorganisme au migrat în antr și în celulele apofizei mastoideene, în timp ce în casa timpanului am găsit o suprainfecție cu bacili coli și proteus. Deși nu am putut observa decît puține cazuri, totuși pare justificată părerea noastră, că bacili coli și proteus nu au pătruns aici pe cale endogenă așa cum presupun unii autori. E mult mai plauzibilă teoria că suprainfecția se produce pe cale exogenă prin intermediul mamei, microbii pătrunzînd prin timpanul lezat în casa timpanului. În fond boala e cauzată de stafilococi și streptococi, care migrează pe cale endogenă, în timp ce bacili coli și proteus ce aparțin florei enterice, din cauza rezistenței lor mai pronunțate, cu suprainfecția produsă, transformă boala într-un proces trenant. În mare măsură aceasta este cauza cazurilor cronice și chiar letale.

Sosit la redacție: la 21 martie 1958.

Bibliografie

1. BALȘ: *Medicina Internă*, 4, 597, 1957; 2. BJUGGREN: *Les Ann. O. R. L.* 7, 67, 1950; 3. BLOCH, ZHA: *Les Ann. O. R. L.* 7, 67, 1950; 4. CAMBRELIN: *Les Ann. d'oto-laryng.* 2, 67, 1950; 5. HANSCHER: *Acta O. R. L. Belgica*, 1954,

monografie; 5/a. JENEY și colab.: *Kisérletes Orvostudomány*, 5—6, 481, 1957; 6. MOSONYI: *Orvosi Hetilap* 5, 122, 1956; 7. SIIRALA-VOURI: *Acta O. R. L.*, 104, 68, 1951; 8. SILCOX: *The laryngoscope*, 3, 171, 1955; 9. STEINER și colab.: *Orvosi Hetilap* 43, 1189, 1956. 10. SZABO, VASKA: Flora microbiană și rezistența acesteia față de antibiotice a secrețiilor faringiene și nazale patologice. Conferință la S. Ș. M. 16, X, 1957; 11. TAMASI: *Füü-orr-gégegyógyászat*, 2, 81, 1956; 12. TRUTNEV: *Vestnic O. R. L.* 3, 26, 1956.

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ФЛОРА ОСТРЫХ ВОСПАЛЕНИЙ СРЕДНЕГО УХА И ЕЕ ПОВЕДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ АНТИБИОТИКОВ

З. Сабо, Б. Вашка

Авторы исследовали в 61 случае бактериальную флору и ее сопротивление к антибиотикам при воспалении среднего уха. В отношении патогенной флоры, не была выявлена особая разница по сравнению с типом предшествующим эпохе антибиотиков. Наблюдалась связь между развитием сопротивления и применением в соответствующие периоды времени различных антибиотиков. Выявлены штаммы, оказывающие сопротивление не только в отношении тетрациклинов, но в более слабой степени и к еще не имеющим широкого распространения антибиотикам. При изменении лечения основанного на результате антибиогаммы, излечение получено в 95,6% случаев.

LA FLORE MICROBIENNE DANS LES OTITES MOENNES AIGÜES ET SON COMPORTEMENT ENVERS LES ANTIBIOTIQUES

Szabó Z., Vaska B.

Les auteurs ont examiné dans 61 cas la flore microbienne et la résistance aux antibiotiques dans les inflammations otiques. Ils n'ont pas trouvé de différence marquée concernant la flore microbienne, en rapport avec le type précédant l'ère des antibiotiques. Ils ont pu observer les relations du développement de la résistance avec la propagation dans le temps des différents antibiotiques. Ils ont trouvé des souches résistantes non seulement aux tétracyclines, mais aussi, dans une proportion réduite, aux antibiotiques non encore répandus. En appliquant le traitement basé sur le résultat de l'antibiogramme, ils ont obtenu la guérison dans 95,6% des cas.

Spitalul de Cruce Roșie Română din Nampho (Republica Democrată Coreeană). Clinica ginecologică și obstetrică (cond.: prof. Lőrincz E. András, doctor în științe medicale) și Institutul de anatomie patologică (cond.: conf. Gyergyay Ferenc, candidat în științe medicale) din Tg. Mureș

ASPECTUL HISTOPATOLOGIC AL COLURILOR UTERINE AMPUTATE ÎN CURSUL OPERAȚIILOR DE PROLAPS UTERIN TOTAL

Rosenfeld Tibor, C. Proșteanu, Kim Kuk-Hion, Tong Hu-Dza, Antalffy András, Kim Pion-Rion, Ciang Kik-Ciun

Lucrând în cadrul spitalului regional din Nampho (R. D. Coreea) colectivul nostru a operat 95 de femei suferind de prolaps uterin total, după metoda lui Donald-Fothergill (Manchester) — metodă aplicată și la clinica de obstetrică și ginecologie din Tg.-Mureș.

Noi am trimis colurile amputate obținute în cursul operațiilor pentru examene histo-patologice, determinați de 2 motive:

1. Am vrut să vedem dacă colurile amputate conțin modificări precanceroase.

2. Am vrut să ne convingem dacă metoda noastră operatorie contribuie sau nu la profilaxia cancerelor de col uterin.

Cancerul colului uterin, poate să aibă punct de plecare fie din epiteliul pavimentos, stratificat, al mucoasei colului uterin, fie din epiteliul cilindric al glandelor cervicale. Cel mai des în naștere din epiteliul pavimentos, cu o frecvență de 80%.

Formarea cancerului colului uterin, precum au arătat recent *Timofeev* și *Larionov*, este precedată de anumite modificări patologice ale mucoasei colului. Aceste modificări pot fi puncte de plecare ale carcinoamelor bine manifestate mai târziu din punct de vedere clinic. Tocmai aceste modificări patologice ale mucoasei, care mai târziu pot deveni cancer, le numim stări precanceroase sau preblastomatoase. Este firesc că nu toate stările precanceroase să ajungă a fi cancer. E justă însă părerea lui *K. H. Bauer* că fiecare carcinom își are starea lui precanceroasă.

Cercetînd procesele patologice ale colului uterin, din punct de vedere al stărilor precanceroase, ele pot fi împărțite în două grupe:

1. Procesele care predispun la stări precanceroase.

2. Procesele care reprezintă însăși precanceroase.

Trebuie să accentuăm că această problemă nu se poate trata ca o simplă problemă locală. Trebuie luată în considerare și starea generală a organismului, starea sistemului nervos central, vîrsta, tulburările hormonale și metabolice.

Ce leziuni ale colului se pot considera stări precanceroase?

Înainte de toate rupturile de col din timpul nașterii, știind că 90% dintre femei cu cancer al colului sînt multipare. Apoi hipersecrețiunea vaginală, cervicitele cronice, cicatricile colului, lacerățiunile colului și eroziunile.

După date recente din literatură, toate procesele mai sus enumerate excepțind ultimul, se consideră procese, care predispun la stări precanceroase. Starea precanceroasă propriu zisă a colului, ar fi reprezentată de eroziuni și de diferite modificări ale epiteliului mucoasei colului, provenite din procesele de vindecare vicioasă a eroziunilor. Aceste modificări patologice, stări precanceroase ale epiteliului mucoasei colului uterin, care reprezintă cîte o gradăție pînă la cancerul colului, bine manifestat din punct de vedere clinic, se impart după *Müller* și *Glatthaar* în 3 grupe:

1. Epiteliul neregulat zis și hiperplazic.

2. Epiteliul neliniștit sau paraplazic.

3. Epiteliul atipic sau anaplazic.

Epiteliul neregulat sau hiperplazic reprezintă o trecere de la epiteliul normal la cel patologic, fiind cel mai ușor proces patologic al epiteliului colului uterin. Stratul spinos se prezintă lățit și arată semne de paracheratoză, iar stratul superficial al epiteliului sub formă de faguri de miere, lipsește. Acest proces este reversibil. În marea majoritatea a cazurilor se transformă în epiteliu normal, dar în unele cazuri se poate transforma în cancer.

Epiteliul neliniștit sau paraplazic se caracterizează în afară de fenomene paracheratotice prin faptul că stratul bazal se lățește, devine pluristratificat. Se observă un polimorfism discret al celulelor, precum și fenomene mitotice limitate. Stratificarea epiteliului începe să se descompună. Acesta este de asemenea un proces reversibil, și în 10% din cazuri se transformă în cancer.

Epiteliul atipic sau anaplazic. Aici se observă sistarea stratificării tipice a epiteliului. Polimorfism celular și nuclear interesînd toate straturile epiteliului. Aranjamentul celulelor devine haotic. Procesul este reversibil, dar într-un grad mai redus. După cercetările lui *Haefeli* epiteliul atipic în 64% din cazuri se transforma în cancer.

Materialul nostru se compune din 80 de coluri uterine amputate, obținute

în cursul operațiilor pentru prolaps uterin total. Vîrsta bolnavelor operate este cuprinsă între 24—87 de ani, precum urmează:

Intre 20—30 de ani	6
„ 30—40 „ „	16
„ 40—50 „ „	25
„ 50—60 „ „	21
„ 60—70 „ „	12

Majoritatea colurilor amputate prezentau escare pe buza anterioară sau posterioară a colului sau cicatrici în urma ignipuncturilor aplicate ca metode populare de tratament. Examinarea histo-patologică în cazurile cu escare s-a făcut la limita dintre leziune și epiteliul sănătos, iar în cazurile fără escare din părțile leucoplasice, sau din părțile suspecte de alte procese patologice ale epiteliului.

<i>Nr. total al cazurilor</i>	80	<i>În urma examenelor histo-patologice executate am primit următoarele rezultate:</i>	
Cu escare	42	Epiteliu normal	—
Fără escare	38	Epiteliu neregulat	71
Eroziune simplă	35	Epiteliu neliniștit	7
Eroziune glandulară	7	Epiteliu atipic	1
Eroziune epidermizată	11	Cancer preinvaziv	—
		Cancer invaziv	1

Redăm mai jos cîteva din buțetinele noastre histo-patologice:

1. Nr. 435/21. XII. 1955. K. I. H. 51 de ani. Dg. clinic: Prolaps uterin total, amputarea colului uterin. Fragmentul de col vaginal examinat prezintă atît microscopic, cit și microscopic defect de epiteliu. În piesa examinată în porțiunea defectului de epiteliu găsim țesut de granulație și o infiltrație de celule inflamatorii, care pătrund în adîncime. Epiteliu este de tip pavimentos pluristratificat, lățit, cu papile de diferite grosimi și mărimi. Stratificarea este menținută, chiar pronunțată, totuși prezintă oarecare deviere în favoarea stratului spino-celular. Stratul granulos este de asemenea puțin lățit, iar pe suprafață găsim un strat subțire cornos, prezentînd semne descuamative. Dg.: Eroziune simplă a porțiunii uterine. Epiteliu neregulat.

2. Nr. 492/19. I. 1956. R. H. I. 44 ani. Dg. clinic: Prolaps uterin total, amputarea colului uterin. Piesa examinată corespunde unui fragment de col uterin. Epiteliul de pe suprafață este de tip pavimentos, pluristratificat, el este bine delimitat de țesuturile subjacente. Epiteliul este puțin lățit, prezintă papile numeroase, lungi și subțiri. Stratul granulos este puțin lățit, iar pe suprafață se găsește un strat gros, cornos, parte în descuamație. Suprafața epiteliului prezintă undulațiuni mari. Dg.: Epiteliu neregulat Leucoplachie.

3. Nr. 393/19. I. 1956. K. T. P. 37 de ani. Dg. clinic: Prolaps uterin total, amputarea colului uterin. Piesa examinată corespunde unui fragment din colul uterin. Epiteliul de pe suprafață este de tip pavimentos pluristratificat. Epiteliul prezintă mici undulațiuni, dar în general se delimitază în linie dreaptă de țesuturile subjacente. Stratu granulos este prezent, iar deasupra acestui strat găsim stratul cornos atipic, în unele părți cu structura celulară menținută și în general cu nucleii prezenți. Sub epiteliu în straturile superficiale ale miometrului găsim semnele unei inflamații. Dg.: Epiteliu neregulat. Paracheratoză.

4. Nr. 310/2. IX. 1955. T. S. D. 52 ani. Dg. clinic: Prolaps uterin total, amputarea colului uterin. Fragmentul de porțiune vaginală a colului uterin, prezintă un defect de epiteliu întins. Aici miometrul este acoperit cu un țesut de granulație, iar pe suprafață cu o zonă de necroză. Pe marginile acestui defect se găsește un strat

subțire de epiteliu pavimentos, în regenerare. Acesta este urmat de epitelium pavimentos lătit, cu papile care pătrund în adâncime și care au format și mărimi foarte variate. În incinta acestor papile stratificarea începe să se descompună în favoarea celulelor din stratul spinos. Se găsesc și unele mitoze atipice. În straturile superioare stratul granulos este prezent. Pe suprafață se găsește un strat gros, cornos, care pe alocuri conține nucleii păstrați. Sub epitelium se găsește o zonă lată de infiltrație cu celule inflamatorii. Dg.: Eroziune simplă și în parte epidermizată. Metaplasia epiteliumului. Cheratoză și paracheratoză. Epitelium neliniștit.

5. Nr. 598/7. III. 1956. O. I. O. 35 ani. Dg. clinic: Pro'aps uterin total. Amputarea colului uterin. Fragmentul de porțiune uterină a colului examinat prezintă microscopic un defect de epitelium. Corespunzător acestuia găsim un strat gros de țesut de granulație cu capilare neformate și dilatate. Infiltrația celulară din teritoriul eroziunii se întinde și în zonele subepiteliale și chiar în profunzime, în micrometru. Epitelium de pe suprafață este lătit; epitelium pavimentos pluristratificat cu deranjamentul stratificării, stratul spino-celular prezentind o hiperplazie acantotică, netă. Papilele pătrund în adâncime, formind pe alocuri, o rețea. Celulele prezintă fenomene de hipernucleoză, macrocitoză, polinucleoză, vacuolizație, adică semnele atipiei. Dg.: Eroziune simplă a porțiunii uterine. Cervicită cronică profundă. Hiperplazia acantotică și paratipia epiteliumului. Epitelium neliniștit cu paratipie.

6. Nr. 446/30. XII. 1955. K. S. P. 48 ani. Dg. clinic: Pro'aps uterin total, amputarea colului uterin. Fragmentul de porțiune vaginală a colului examinat prezintă un defect de epitelium, corespunzător căruia găsim țesut de granulație. Pe marginea acestei zone se găsește epitelium pavimentos, pluristratificat, lătit, cu papile de diferite forme și mărimi, care pătrund în adâncime. Sub aceste papile se găsesc și cuiburi de celule epiteliale independente de epitelium de pe suprafață. În mare parte stratificarea epiteliumului a încetat. Celulele prezintă macrocitoză și hipernucleoză, mitoze tipice, hetero- și polinucleoză. În unele cuiburi de epitelium, sub epitelium superficial se găsește un mic lob paracheratotoc intracelular. În cea mai mare parte a piesei epiteliale este bine delimitat. Stratul granulos este lătit, iar pe suprafață găsim un strat gros, cornos. Sub epitelium pătrunzind în adâncime se găsește o zonă inflamatorie. Dg.: Eroziune simplă a porțiunii uterine. Atipia epiteliumului. Cervicită cronică. Leucoplachie. Paracheratoză.

7. Nr. 248/26. VIII. 1955. T. T. K. 48 ani. Dg. clinic: Pro'aps uterin total amputarea colului uterin. Fragmentul de țesut examinat corespunde porțiunii vaginale a colului uterin. Epitelium de pe suprafață este un epitelium pavimentos, pluristratificat, care într-un loc și-a pierdut stratificarea normală și prezintă tabloul proliferării celulelor de tip spino-celular. Stratul bazal lipsește complet. Epiteliumul pătrunde în adâncime și chiar și în unele glande. În majoritatea glandelor epiteliumul a suferit metaplasie, transformându-se în epitelium pavimentos, pluristratificat. Celulele prezintă diferențe de mărimi și mitoze atipice. Dg.: Carcinom incipient al porțiunii uterine.

Discutarea cazurilor:

Prima constatare demnă de relevat este că, din cele 80 de coluri examinate n-am găsit nici un epitelium normal. A doua constatare că în 90% din cazuri am găsit epitelium neregulat. Acest procent pare a fi foarte ridicat, în raport cu datele din literatură unde frecvența epiteliumului neregulat este între 18—20%, după datele lui *Haefeli*.

Noi credem că această diferență între rezultatele noastre și cele comunicate în literatură provine în primul rând din caracterul deosebit al materialului prelucrat de noi. Dacă *Müller*, *Glatthaar*, *Wespi* și *Haefeli* etc. au prelucrat materiale obținute prin biopsie, prin control colposcopic etc. din eroziuni și din alte procese patologice ale colului uterin, materialul nostru provine în întregime din prolapsuri uterine totale, operate. Toate aceste prolapsuri totale au avut elongație hipertrofică de col, în majoritatea lor cu escare, expuse la iritații mecanice de la 1—30 de ani. Găsim deci firesc ca acest material să pre-

zinte un procentaj mult mai mare de modificări la nivelul epitelului. Noi am cuprins în categoria epiteliiilor neregulate diferite procese ale epitelului, care diferă de la cel normal ca: leucoplachia, epitelii regenerativ, paracheratoza. Cazurile cu paracheratoza care sînt considerate de unii autori caracteristice pentru epitelii neregulate, le-am găsit în 9 cazuri. Un fapt caracteristic materialului nostru constă în aceea că atît în colurile cu escare, cît și la cele lipsite de acestea în majoritatea covârșitoare a cazurilor s-a găsit epitelii neregulate, ceea ce demonstrează că stările patologice ale epitelului pot lua naștere și fără prezența unei escare, evident sub influența iritațiilor mecanice sau a proceselor inflamatorii consecutive, ale colului uterin.

Dintre cele 39 de coluri fără escare 14 prezentau o eroziune epidermizată. Sub această noțiune microscopică noi înțelegem semnele unor vechi eroziuni, granulate în timpul examenului histo-patologic, care din punct de vedere clinic, deci macroscopic apar ca o mucoasă intactă.

Epitelii neliniștit s-a găsit în 7 cazuri. Dintre ele 6 s-au dezvoltat pe bază de eroziuni, iar la unul eroziunea nu s-a putut pune în evidență.

Epitelii atipic am găsit într-un singur caz.

Aceste stări precanceroase au o importanță diferită în producerea cancerului. După părerea noastră epitelii neregulate găsit în prolapsurile uterine totale nu reprezintă o stare precanceroasă propriu zisă, ci doar o trecere de la epitelii normal la cel patologic, care aproape în toate cazurile va evolua spre epitelii normal și numai în cazuri excepționale trecînd prin epitelii neliniștit și atipic va genera un cancer.

Epitelii neliniștit și atipic constituie însă stări precanceroase sigure care ar evolua sub influența diferiților factori — în bună parte necunoscuți — într-un procentaj mai mare, spre carcinom, dar intervenția chirurgicală aplicată a împiedicat degenerarea lor malignă.

Dintre cazurile examinate s-a găsit un singur caz de carcinom incipient. *Chicighina* susține că cancerul colului uterin asociat cu prolapsuri uterine se întîlnește foarte rar. Materialul nostru clinic însă care în total este reprezentat de 118 cazuri operate, în timp de 9 luni, arată că, atît frecvența stărilor precanceroase, cît și a cancerului însuși, este destul de ridicată pentru a nu fi considerată ca o raritate.

Sosit la redacție: la 9 noiembrie 1957.

Bibliografie

1. BATIZFALVY J.: A kezdődő méhnyakrák felismerése és kezelése. Orvosi Hetilap, XCVI. 36, 1955; 2. VACZY LASZLO: A méhnyakrák praeblastomosisai. Magyar Nőorvosok Lapja, XVIII, 1, 1955, 64; 3. CHICIGHINA M. I.: Cancerul colului uterin asociat cu prolapsul uterin. Acuserstvo i ginecologia 3/1953; 4. ZOFIA PALINSKA-WEESE, KRYSZYNA BOROWICZ: Obraz kliniczny i histopatologiczny „paratypii” (Clinical and histological picture of paratyphia). Ginecologia Polska 2/1955; 5. LASKOWSKI J.: Badania nad przedinwazyjnym rekiem szjki macicy. (Investigations on the preinvasive cancer of the uterine cervix). Ginecologia Polska 2/1955; 6. BATIZFALVY J.: Orvosi Hetilap, 1949, 28; 7. GLATTHAAR E.: Stud. Morphogeneze des Plattenepithelcarc. der Portio. Basel 1950; 8. WESPI H. I.: Entst. und Früherf. des Portiocarc. Basel, 1946.

ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ШЕЙКИ МАТКИ, АМПУТИРОВАННОЙ В ТЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ПОЛНОГО ВЫПАДЕНИЯ МАТКИ

Т. Розенфелд, И. Проштяну, Ким-Кук-Хион, Тонг-Ху-Дза, А. Анталфн,
Ким-Пион-Рион, Чанг-Кик-Чун

Работая при областной больнице в г. Намפו (ДР Корея), в течение 9 месяцев авторы оперировали 95 женщин, страдающих полным выпадением матки, по методу



Fig. nr. 1.

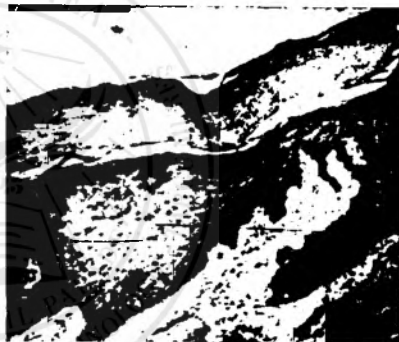


Fig. nr. 2.



Fig. nr. 3.



Fig. nr. 4.



Fig. nr. 5.

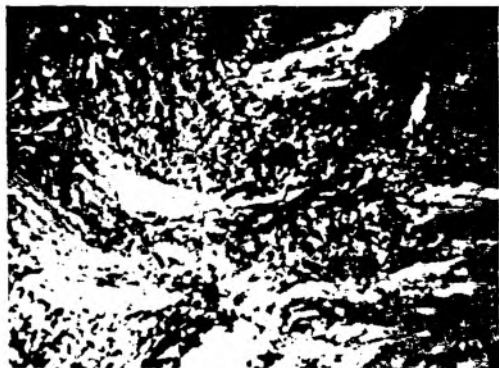


Fig. nr. 6.

Дональда—Фотерджилла (Манчестер). Большая часть материала была направлена на гистопатологическое исследование с целью выявления возможных предраковых изменений.

В 80 исследованных случаях обнаружено: 71 неравномерный эпителий, 7 беспокойных эпителий, 1 атипичный эпителий, 1 инвазивная карцинома.

Нормальный эпителий не был обнаружен ни в одном из случаев. Авторы объясняют этот факт специфическим характером исследованного материала, состоящего из удлинённых гипертрофированных шеек, наблюдавшихся всегда при полном выпадении матки.

ASPECT HISTO-PATHOLOGIQUE DES COLS UTÉRINS AMPUTÉS AU COURS DES OPERATIONS DE PROLAPSUS UTÉRIN TOTAL

*Rosenfeld T., C. Proșteanu, Kim-Kuk-Hion, Tong-Hu-Dza, Antalffy A.,
Kim-Piom-Rion, Ciang-Kik-Ciun*

Au cours de leur activité dans l'hôpital régional de Nampho (R. D. Corée) les auteurs ont opéré en 9 mois, 95 femmes souffrant de prolapsus utérin total, selon la méthode de Donald-Fothergill (Manchester). La majorité des cols ont été envoyés à l'examen histopathologiques, afin de découvrir des modifications précancéreuses éventuelles.

Parmi les 80 cols examinés il a été trouvé 71 à épithélium irrégulier, 7 à épithélium tourmenté, 1 épithélium atypique, 1 carcinome envahissant.

Aucun cas ne présentait un épithélium normal. Les auteurs expliquent ce fait par le caractère spécifique du matériel examiné, formé par des cols allongés, hypertrophiés, provenant tous de prolapsus utérins totaux.

Clinica fiziologică din Tg. Mureș (cond.: prof. Zeno Barbu)

ASPECTE ALE DEPISTARILOR MRF ÎN REGIUNEA AUTONOMĂ MAGHIARĂ

Zeno Barbu, Adorján Károly

Scopul acestei lucrări este acela de a supune materialul documentar al centrului de radiomicrofotografie unei analize capabile să ducă la îmbunătățirea randamentului pe care îl au depistările MRF. Din punct de vedere al metodei am urmărit în primul rând volumul activității, exprimat prin numărul persoanelor depistate în fiecare an și din fiecare categorie.

Aspectul calitativ al muncii de organizare a fost apreciat cu ajutorul a 3 indicatori: proporția prezentărilor la depistare în raport cu totalul persoanelor planificate; proporția persoanelor controlate din totalul celor aflați ca suspecti în urma citirii clișeeilor și în fine, proporția în care au luat parte la depistări grupe de cetățeni greu mobilizabili, ca de ex.: cei neincadrați în câmpul muncii, locuitorii unor cartiere marginase, populația rurală, persoanele din săliile de așteptare ale policlinicilor.

Calitatea activității propriu-zise a fost apreciată prin 3 metode diferite.

S-a urmărit în primul rând, proporția în care au fost confirmate diagnosticale celor suspecti de tuberculoză.

S-a mai urmărit proporția de confirmări din totalul suspectilor de alte boli netuberculoase ale organelor toracice.

Procentul defectelor tehnice a fost și el utilizat ca metodă de analiză calitativă a muncii.

În ce privește rezultatul activității de radiomicro-depistare ne-am servit de 4 indicative.

Am urmărit morbiditatea, necunoscută pînă atunci, la suta de persoane triate.

Am mai urmărit morbiditatea, necunoscută pînă atunci, a formelor cavitare de tuberculoză, tot la suta de persoane depistate.

În aceleași condiții am mai apreciat și morbiditatea prin tuberculoză ganglio-bronșică și morbiditatea prin alte maladii ale cutiei toracice.

Metoda de apreciere a randamentului muncii a fost cercetarea proporției în care au provenit de la MRF persoanele luate în evidența dispensarului anti-tuberculos. În această privință am urmărit cota parte a radiomicrofotografiei din totalul celor luați în evidență de către dispensar în cursul unui an, cota parte a radiomicrofotografiei din totalul celor luați în evidență cu forme cavitare și cota parte din totalul celor luați în evidență cu adenopatii.

Constatarea noastră se întemeiază pe activitatea depusă de către centrul din Tg. Mureș, începînd cu anul 1951 și pînă în prezent: adică pe un sfert de milioane de examinări.

Observațiile noastre sînt cuprinse în tabelul alăturat.

Tabelul nr. 1.

Activitatea centrului clinic de M.R.F. din Tg. Mureș							
Anul indicatorii activității		1952	1953	1954	1955	1956	
volumul activității	depistări executate	28959	47778	50410	56073	60223	
calitatea organizării	mobilizare depistați	84,6	85,7	87,6	89,4	92,4	
	mobilizare suspecți	66,0	76,9	79,0	81,0	94,0	
	% de grupe selecționate	0,13	23,0	0,0	52,0	54,3	
calitatea activității	% conf. tbc.	73,8	32,6	51,5	44,4	49,8	
	% conf. card.	50,0	60,0	59,7	55,0	91,7	
	% def. tehn.	0,46	0,40	0,49	0,70	0,50	
rezultatul activității	morb. tbc.	0,64	0,25	0,24	0,37	0,2	
	morb. cavit.	0,07	0,02	0,02	0,06	0,09	
	morb. adnp.	0,12	0,04	0,03	0,50	0,03	
	morb. cord.	0,10	0,10	0,03	0,09	0,15	
randamentul activității	cota parte a morbid.	urb.	25,4	6,33	2,7	21,6	28,0
		rur.		9,00		14,0	
	cota parte	cavit.	17,0	6,90	17,6	8,00	23,6
	cota parte adenopatii	urb.	20,0	16,9	38,0	8,97	28,3
rur.					20,0		

Rezultă că volumul depistărilor a crescut în fiecare an de la 2.100 în 1951 pînă la 60.223 în 1956. Această activitate se realizează examinându-se de două ori pe an toți muncitorii și toți elevii orașului, de 4 ori pe an muncitorii din învățămînt, industrie și comerțul alimentar, contactii de întreprindere și personalul instituțiilor de copii. În ultimii ani au intrat în volumul anual al depistărilor, timp de 4 luni, persoanele aflate în sălile de așteptare ale policlinicii de adulți. În acest scop, centrul a fost construit în apropierea policlinicii de adulți, avînd intrarea chiar din curtea acesteia, asigurîndu-se posibilitățile unui circuit rapid, separat pentru bărbați și femei, putînd realiza pînă la 200 depistări pe oră. Tot în ultimul timp s-au inaugurat deplasări în mediul rural și în cartiere mîrginașe, cu un aparat de confecție proprie, montabil pe camion.

Judecînd calitatea organizatorică a activității se constată o ameliorare progresivă de la 84% pînă la 92,4%. De asemenea și mobilizarea celor găsiți suspecți cu ocazia depistărilor, s-a ameliorat de la 66% în 1952, la 94% în 1956.

Grupele greu mobilizabile, ca de ex. populația cartierelor mîrginașe, bolnavii rurali veniți la policlinică, reprezintă, începînd din anul 1955, un procent din ce în ce mai mare al lotului anual depistat.

Analizînd calitatea activității MRF în lumina cifrelor care indică procentul diagnosticelor prezumtive și confirmate, putem constata că pentru tuberculoză acest proces a variat între 73,8% și 49,8%, iar pentru afecțiunile cardiovasculare între 50,1% și 91,7%. Așadar, cifrele arată o ameliorare progresivă pentru afecțiunile cardiovasculare, fapt care nu poate fi observat în cazul bolnavilor de tuberculoză. Acest fenomen se explică prin aceea că la începutul depistărilor (1952), am luat în evidență, fără nici o selecție, toate formele de tuberculoză, chiar și reminiscențele unor procese t.b.c. de mult evolute. Mai tîrziu, conform noilor directive, dispensarul antituberculos s-a străduit să simplifice evidența. Proporția dintre diagnosticile prezumtive și confirmate ale afecțiunilor cardiovasculare s-a ameliorat, deoarece, dată fiind lipsa unui centru de cardiologie, în ultimul timp, înlăturînd cazurile limită, nu am chemat la control decît pe cele la care am găsit evidente modificări cardiace.

Defectele tehnice au crescut pînă în anul 1955, de la 0,46 pînă la 0,70% datorită deselor defectări ale primului aparat pe care de fapt l-am confecționat singuri și pe care azi nu-l mai întrebuițăm decît pentru deplasări. Odată cu instalarea unui nou aparat, proporția defectelor tehnice a scăzut sub 0,3%.

În concluzia indicatorilor calitativi ai activității putem aprecia ca pozitivă evoluția centrului din Tg.-Mureș, dar pentru ameliorarea calitativă a muncii se impune pe viitor organizarea citirilor în colectiv.

Apreciînd rezultatul activității în lumina cifrelor de morbiditate generală, morbiditate cavitara, morbiditate prin adenopatii și morbiditate prin afecțiuni cardiace, constatăm cifre interesante sub aspectul posibilităților de a ameliora randamentul muncii de depistare.

Morbiditatea necunoscută a fost în primul an de activitate 0,64%, urmată de o scădere la 0,25% în următorii 2 ani. Aceste diferențe apreciabile între prima și a două depistare aplicată aceleiași colectivității am întîlnit-o și în cursul deplasărilor noastre pe teren, datorîndu-se lichidării cu ocazia primului examen al cazurilor neglijate și acumulate în cursul anilor, în timp ce morbiditatea anilor următori nu mai oglindește decît îmbolnăvirile apărute între timp. Într-adevăr morbiditatea anilor cînd am realizat deplasări pe teren și în special în mediul rural a fost crescută.

Același lucru l-am constatat și în anul depistărilor masive, executate în sălile de așteptare ale policlinicilor.

Morbiditatea formelor cavitare, depistată prin radiomicrofotografie, a variat între 0,02% și 0,09%. Ea a fost mare ori de câte ori am executat pentru prima dată o depistare într-o colectivitate oarecare și de asemenea atunci când am executat depistări în mediul rural și policlinic.

Morbiditatea prin adenopatie a variat între 0,03% și 0,50%. Cea mai mare morbiditate am observat-o în anul când am executat cele mai multe deplasări în mediul rural, fiind un semnal de alarmă în privința tendinței pe care o are endemia tuberculoasă în momentul de față. Evident că prima depistare într-o colectivitate dă și aici o morbiditate ridicată în raport cu depistările următoare.

Sub acest aspect policlinica de adulți nu are o morbiditate deosebit de ridicată.

Morbiditatea prin afecțiuni cardiace a variat între 0,03% și 0,15%, fiind cea mai ridicată când am realizat maximum de depistări policlinice. Trebuie să notăm însă morbiditatea obținută în colectivele supuse unor cercetări științifice executate de mai mulți cardiologi, când valoarea ei a putut atinge și cifra de 0,98%.

Din analiza morbidității rezultă că activitatea de micro-depistare va trebui îndreptată din ce în ce mai mult spre mediul rural și spre policlinica de adulți cu obligativitatea bineînțeleasă, de a realiza de 2 ori pe an triajul populației încadrate și al copiilor școlari din orașul de reședință.

Randamentul activității de triaj micro-fotografic poate fi foarte bine apreciat, comparând proporția celor luați în evidență în urma examenelor de micro-radiofotografie cu proporția celor prezentați spontan. Se constată sub acest aspect că cota parte a microfotografiei a constituit între 2,7% și 28% din contingentul dispensarial, fiind cea mai mare în anul cu o intensă activitate de policlinică și foarte mică în anii examinărilor repetate ale aceleiași populații. Evident că prima depistare executată într-o colectivitate are și aici prioritate asupra celor executate ulterior.

Analizând aportul radiomicrofotografic în domeniul celor luați în evidență cu afecțiuni cavitare, constatăm de asemenea o cotă mai ridicată în favoarea microfotografiei ori de câte ori s-au realizat depistări în policlinici.

În ce privește adenopatiile de primo-infecție constatăm că proveniența prin radiomicrofotografie este deosebit de crescută (38%), atunci când elevii de școală au fost depistați de patru ori pe an și când s-au făcut deplasări în mediul rural.

Indicii de randament confirmă încă odată părerea că randamentul depistărilor radiomicrofotografice crește odată cu înmulțirea grupelor selecționate de populație supuse depistării și în special odată cu deplasarea în spre sectorul rural și cel policlinic.

Pentru a confirma și sublinia încă odată această părere am analizat morbiditatea globală pe toți cei 7 ani de activitate la diferite categorii de populație. Rezultatele acestor cercetări sînt cuprinse în tabelul nr. 11.

Primele 8 grupe au fost realizate de către centrul MRF. Grupul intitulat donatori cuprinde solicitanții centrului local de transfuzie, examinați radioscopic de către dispensarul nostru. Grupul tușitorilor bătrîni a fost cercetat de către doctorul *Weber* prin centrul de MRF de la București, mulțumindu-i pentru comunicarea pe care ne-a făcut-o.

Rezultă din acest tabel importanța care trebuie acordată grupelor selec-

Tabelul Nr. II.

Categoria de popularizare	Total dep.	Morbiditatea în general				Corta parte MRF
		totală	cavit.	gangli.	card.	
Muncitori	50.804	0,29%	0,08%	0,01%	0,10%	19,8%
Angajați	17.176	0,40	0,90	0,04	0,07	19,7
Elevi	108.729	0,10	0,01	0,09	0,05	33,0
Rurali	30.713	0,40	0,07	0,10	0,13	10,9
Policlinică	15.740	0,56	0,17	0,04	0,28	—
Ocazionali	17.460	0,27	0,11	0,02	0,13	—
Cartier	824	1,04	1,12	—	0,02	6,5
Donatori	7.586	0,65	0,26	0,07	—	—
Tușitori	92	10,8	—	—	—	—

ționate de populație și în special celor din cartierele mărginașe, de proveniență rurală, de policlinică etc.

Sosit la redacție: la 1 februarie 1958.

РЕНТГЕНОМИКРОФОТОГРАФИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В ВЕНГЕРСКОЙ АВТОНОМНОЙ ОБЛАСТИ

З. Барбу, К. Адорян

В течение 1951—1957 гг. микрорентгенографический центр гор. Тыргу-Муреш произвел 243.443 обследования. Процент охваченных обследованием лиц увеличивался ежегодно, с 84 % достигнув 92,4 %. Процент подтвержденных случаев возрос с 44,4 % до 78,8 % для легочных и с 50,1 % до 91,1 % для сердечных заболеваний.

Заболеваемость туберкулезом колебалась в пределах от 0,25 до 0,65 %, причем ее снижение увеличивалось пропорционально частоте проводимых обследований. Наибольшая степени заболеваемости была выявлена в приемных поликлиник.

DÉPISTAGES RADIO-MICROPHOTOGRAPHIQUES DANS LA RÉGION AUTONOME MAGYARE

Barbu Z., Adorján K.

Entre les années 1951 et 1957 le centre de microradio-photographie de Tirgu-Mureș a effectué 243.443 examens. Le pourcentage de mobilisation s'est accru chaque année de 84 % à 92,4 %. La proportion de confirmations a augmenté de 44,4 % à 78,8 % dans le cas des affections pulmonaires et de 50,1 % à 91,1 % dans le cas des affections cardiaques.

La morbidité par la tuberculose a varié entre 0,25 % et 0,65 %, d'autant plus réduite que les examens ont été plus fréquents. La morbidité la plus grande a été trouvée dans les salles d'attente des polycliniques.

Clinica chirurgicală a I.M.F. Tg. Mureș (cond.: conf. Pápai Zoltán)

UN SIMPTOM RADIOLOGIC AL SPLENOMEGALIEI

Naftali Zoltán

Examenul radiologic este un procedeu relativ rar utilizat în diagnosticul splenomegaliei. Prin acest procedeu putem decela o parte din conturul splinei, mărimea organului și cîteodată neomogenitatea umbrei splenice (calcifieri, fleboliți, colecții de gaze). Pentru precizarea condițiilor de circulație splenică se utilizează flebografia.

Splenomegalia poate fi constatată și printr-o simplă radioscopie abdominală. Întrucât splina este înconjurată de organe cu conținut mai mult sau mai puțin gazos, o parte din conturul splinei devine vizibil la radioscopie. Se poate preciza dacă organul urmează mișcările respirației, putând primi indicații asupra conturului diafragmatic și asupra deplasărilor lui respiratorii. Detaliile morfologice ale grafiei abdominale sînt mai precise, dar îi lipsesc elementele cinetice prețioase furnizate de radioscopie.

Dacă prin aceste procedee nu ne reușește să obținem o imagine precisă a splinei pentru un diagnostic diferențial, atunci poate deveni necesară umplerea cu aer sau substanță de contrast a stomacului, respectiv a unghiului colosplenic.

În cazul splenomegaliilor se pot remarca modificări de formă și poziție ale stomacului și ale unghiului colosplenic. Splina mărită poate imprima marea curbura, realizînd defecte de umplere cu margini regulate. Chiar și splina de aspect normal și cu atît mai mult cea mărită lasă impresie în chip de trepte pe marea tuberozitate a stomacului. Se observă modificări de diferite grade în sensul de mai sus, mergînd pînă la completa deplasare a mării tuberozități pe care o realizează marile splenomegalii (3).

Splenomegaliile mai importante împing stomacul către linia mediană, iar flexura lială în jos și înăuntru; în același timp cele două ramuri ale unghiului colosplenic se închid, descriînd un unghi a cărui valoare scade proporțional cu gradul dislocării (2). Tomografiile executate la diferite adîncimi și mai ales în legătură cu un pneumo- sau retropneumoperitoneu ne pot de asemenea furniza date prețioase.

De fapt examenul fizic este în stare să ne furnizeze de cele mai multe ori date concludente. Sînt însă cazuri cînd simplul examen fizic nu poate descifra apartenența diferitelor formațiuni ale hipocondrului sting (splenică, renală, stomacală, pancreatică). În astfel de cazuri diversele procedee radiologice devin indispensabile.

Începînd din anul 1951 am examinat radiologic toți bolnavii cu splenomegalie. În cursul acestei activități am avut ocazia să ne convingem de importanța deosebită a unui simptom descris în mod clasic în legătură cu tumorile mării tuberozități a stomacului și nu prea menționat în legătură cu intumescența splinei.

Simpptomul frecvent observat de către noi în cursul splenomegaliilor și pe care-l considerăm caracteristic este următorul:

După cum se știe, în condiții fiziologice, bula de aer a stomacului se situează imediat sub cupola diafragmatică. În caz de splenomegalie am observat însă că bula de aer se deplasează nu numai în sens medial ci și în jos și această dislocare este direct proporțională cu creșterea în volum a splinei.

Începînd din februarie 1958 am executat radiografiile despre marea tuberozitate a stomacului și diafragma sting, tuturor bolnavilor noștri cu splenomegalie. Pentru a pune mai bine în evidență bula de aer, am administrat bolnavilor sulfat de bariu. În 16 din 18 cazuri, aceasta s-a îndepărtat mai mult sau mai puțin de diafragma, semnul fiind negativ numai la doi purtători de splenomegalie.

Simpptomul poate fi realizat prin două modalități:

1. În cazurile unei intumescențe splenice difuze polul superior al splinei se insinuează între marea tuberozitate și diafragma sting (vezi fig. nr. 2).

2. În alte cazuri credem că splina mărită tracționează prin ponderea ei ligamentul gastrosplenic și în consecință trage marea tuberozitate în jos ori de cîte ori bolnavul stă în picioare. E normal să fie așa din moment ce deseori întîlnim fenomenul de alungire a pedicolului splenic în cazurile de splenomegalie. Pentru a ne convinge de veracitatea acestei presupuneri, am întreprins

Z. NAFTALI: UN SIMPTOM RADIOLOGIC AL SPLENOMEGALIEI



Fig. nr. 1. - Bula de aer in poziție normală.



Fig. nr. 2. - Hepatosplenomegalic.



Fig. nr. 3. - Splenomegalic.



Fig. nr. 4. - Hepatosplenomegalic.

la inițiativa și în colaborare cu dr. Kovács L. cercetări comparative în decubit și ortostatism, ale căror rezultate le vom prezenta într-o comunicare viitoare.

Acest simptom care e prezent în cele mai multe cazuri de splenomegalie este mai puțin frecvent în cele malarice. Perisplenita adezivă, frecventă în aceste cazuri împiedică tracțiunea în sens caudal a stomacului. În două cazuri ne-am putut convinge „de visu” despre existența acestor leziuni împiedicând pozitivitatea acestui semn (bolnavii R. P. N. și H. K. operați de noi la Yong-Son pentru ruptura traumatică a splinei). Din aceste cazuri am tras concluzia că în absența semnelor de tracțiune stomacală în prezența unei splenomegalii marcate ne putem aștepta la extinse aderențe spleno-diafragmatice.

In concluzie: Tracțiunea caudală a stomacului în ortostatism fiind un semn care acompaniază în mod frecvent splenomegalia neadezivă, constituie un semn important în recunoașterea ei radiologică. Absența tracțiunii în prezența unei splenomegalii marcate constituie pe de altă parte un indiciu de perisplenită adezivă.

Sosit la redacție: la 23 mai 1958.

Bibliografie

1. ASSMANN H.: Die Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Berlin, 1934, 684, 920;
2. LEDOUX-LEBARD G., HELIE J., MICHEL J.: Examens radiologiques de la rate. Encyclopedie medico-chirurgicale. Paris. 12, 1956;
3. SPITZENBERGER O.: Der Fornixs ventriculi, seine normalen und pathologischen Verhältnisse im Röntgenbild. Röntgenpraxis. 9, 590, 1939.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПТОМ, ЧАСТО ВЫЯВЛЯЕМЫЙ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ СЕЛЕЗЕНКИ

3. Нафтали

Автор указывает, что смещение вниз большой кривизны желудка является почти постоянным и характерным рентгенологическим признаком случаев увеличения селезенки.

Предполагается, что смещение вызвано: 1. застреванием верхнего полюса селезенки между большой кривизной и диафрагмой. 2. В ортостатическом положении увеличенная селезенка оттягивает вниз большую кривизну желудка посредством желудочно-селезеночной связки.

Отсутствие этого симптома помимо значительного увеличения селезенки указывает на наличие адгезивного периспленита.

UN SYMPTÔME RADIOLOGIQUE FRÉQUEMMENT CONSTATÉ DANS LES SPLÉNOMÉGALIES

Naftali Z.

L'auteur montre que la dislocation dans le sens caudal de la grande tubérosité de l'estomac est un signe radiologique presque constant et caractéristique dans les splénomégalies.

Il suppose que la dislocation est causée par :

1. L'interposition du pôle supérieur de la rate entre la grande tubérosité et le diaphragme.

2. Dans la position orthostatique, la rate au volume accru exerce une traction vers le bas de la grande tubérosité de l'estomac par l'intermédiaire du ligament gastro-sphérique.

L'absence de ce symptôme dans une splénomégalie plaide en faveur d'une perisplénite adhésive.

CONSIDERAȚII ÎN LEGATURA CU UN CAZ DE ENCEFOLOPATIE ACUTĂ SATURNINĂ

Werner István, Maior Petru, Butuc Anatolie

Pînă nu de mult în literatura medicală n-a existat o concepție unică în ceea ce privește sindromul encefalopatiei saturnine. Astfel *Tanquerelle-Desplaches* îngloba aici toate crizele neuroase care se puteau observa la un saturnic. *I. G. Rawkin* sub denumirea de „encephalopathia saturnina levis” cuprinde acele stări care reprezintă o punte de legătură între cazurile ușoare incipiente și cele grave, bine exprimate de îmbolnăvire a psihicului, determinate de intoxicația cu plumb. *I. Wampler* vorbește de tipul cerebral al intoxicației cu plumb, care trebuie diferențiat de encefalopatiile datorite infecțiilor și virusurilor, de neuro-sifilis, uremie, intoxicație alcoolică, CO, Hg etc.

Dinischiotu și colab. arată că sub denumirea de encefalopatie saturnină (de acum enc. sat.) s-au grupat manifestări clinice diverse ca: eclampsia saturnină, forme musculare, forme interesind nervii cranieni.

După cum simptomele din partea sistemului nervos apar brusc și sînt de la început intense, ori evoluează lent și sînt mai puțin exprimate, putem vorbi de encefalopatie saturnină acută respectiv cronică, între ele existînd forme de trecere, transformarea unei forme în alta fiind posibilă în anumite împrejurări; așa de exemplu, dacă perioada acută a fost depășită în urma tratamentului, maladia poate evolua sub forma clinică a enc. sat. cr., respectiv a sechelelor neuroase, precum o enc. sat. cr. se poate transforma în mod brusc și prin progresiunea și agravarea rapidă a procesului să ducă la tabloul dramatic al crizei acute encefalice ori meningo-encefalice.

Această din urmă formă evolutivă este consecința prăbușirii activității de compensare a organismului, declanșată în general (după *Rawkin*) de continuarea expunerii la plumb a celor saturnici la care tabloul clinic evolua sub tipul „manifestărilor neurotice” (neurotische Erscheinungen“).

Encefalopatiile în trecut erau mai dese, cu timpul însă au devenit tot mai rare (*Bókai, Johnstone, Magyar—Petrányi*), aici jucînd desigur un rol foarte important grija față de sănătatea muncitorilor, aplicarea pe scară largă a măsurilor de igienă industrială, profilaxie și protecție a muncii. Pe la sfîrșitul veacului trecut *Tanquerelle* a descris 72 cazuri, *Timborn* și *Westphal* 13 cazuri, *Johnstone* studiînd 164 de saturnici a găsit doar la unul singur semnele enc. sat. deci 0,61%. De la data de 1. I. 1952—1. VII. 1956 am avut în secție doar 3 cazuri de encefalopatie, deci 1,28%, din care un singur caz de enc. sat. a. c. acela pe care-l vom prezenta mai jos.

În ce privește cauza enc. sat. majoritatea autorilor socotesc că ea se datorește unei expuneri mai severe la toxic, unei absorbții mai rapide și în sfîrșit după părerea noastră probabil și unei afinități deosebite a s.n.c. față de acest toxic neurotrop, afinitate totuși variabilă de la individ la individ, după tipul sistemului nervos. Numai astfel își poate găsi explicația faptul că muncitorii cu aceeași vechime și lucrînd în același loc de muncă, avînd condiții de trai relativ identice, fac forme diferite de îmbolnăvire saturnină. Sînt muncitori care după curățirea cuptorului în afară de o ușoară amețeală nu resimt nimic deosebit, în timp ce alții suferă zile întregi de cefalee, astenie, vertij, în general prezentînd în miniatură simptomele encefalopatiei cronice ori sub-cronice.

Mecanismul patogenetic a fost de asemenea diferit interpretat în decursul vremii. Astfel *Rosenstein* presupune că la baza fenomenelor clinice ar sta spasmul musculaturii netede a vaselor cerebrale, după *Heubel* chiar și un edem cerebral. *Bókai* crede că și în substanța cerebrală ar fi aceleași leziuni anatomice descrise de *Schaffer* în măduva ciinilor și iepurilor intoxicați cronic cu plumb; prin metoda de colorare a lui Nissl, s-a arătat că celulele nervoase degenerază și anume în două feluri: a) se destramă sub forma unor granulațiuni fine, b) are loc o omogenizare. În literatura modernă se dă o importanță aproape tot atât de mare leziunilor vasculare cerebrale, leziunilor meningeale cât și leziunilor directe ale s.n.c. (*Johnstone, Timăr*).

În afară de raritatea enc. sat. în general și de extrema raritate a celei acute în special, cazul nostru — primul de acest gen observat în secție în ultimii cinci ani — prezintă interes și prin problemele particulare de ordin clinic și patogenetic pe de o parte, medico-sociale pe de altă parte.

Prezentarea cazului. Bolnavul T. V. de 41 ani este internat de urgență în secția internă la data de 18. IV. a. c. orele 23,30 cu dg. echivalente epileptiforme, saturnism cronic; ceea ce știm sint rezultatele sondajelor făcute în familie, între tovarășii de lucru și fișa medicală de la locul de muncă. Ant. h.c.—0 Ant. pers. comotie cerebrală în 1943. Lucrează de 40 ani în mediu toxic. S-a simțit bine pînă în februarie a. c., de la această dată și pînă în ziua internării a fost consultat de 5—6 ori de către medicul dispensarului cu diferite acuze de ordin dispeptic, fiind internat chiar și în staționarul întreprinderii timp de 7 zile. În ziua de 16. IV. a. c. se prezintă din nou la dispensar unde i se pune dg-ul de abces dentar și enurezie nocturnă! Cefaleea intensă, amețelile pe care le acuză au fost interpretate ca datorite abscesului dentar. I se prescriu sulfatazol tablete, stricinină injecții. Bolnavul continuă să lucreze, deși starea generală i se alterează progresiv, fiind tot mai slab, obosit și din ce în ce mai palid. În ziua internării, la scurt timp după reluarea lucrului se prăbușește în mod brusc la pămînt, prezentînd convulsii tonico-clonice ale extremităților, imitînd pe cele din epilepsie; în stare de inconștiență gravă este adus apoi la spital. La examenul obiectiv bolnavul prezintă tegumentele palide, pămîntii; fața ușor congestionată. Tesutul celulo-adipos subcutanat păstrat. Sistemul osos intact. Articulațiile nemodificate vizibil, prezintă mișcări pasive foarte limitate din cauza stării de contractură a musculaturii membrilor. Ganglionii nu se palpează. Raluri ronflante deasupra ambilor cîmpi pulmonari. Pulsul: radial 104, ritmic, mare și dur. Cord, în limite normale. Zgomote cardiace bine bătute. T. A. Mx. 170, Mn 80. Ficatul, splina nu sint mărite. Lojele renale libere. Abdomen suplu, liber. În cavitatea bucală foarte multe resturi radiculare și carii dentare. De la nivelul 2-lea la apăsare ușoară mustește puroi (dg. abces paradentar). Prezintă trismus. Pupile egale, rotunde, miotice, nu reacționează decît foarte slab la lumină. Ochii permanent deschiși, inexpressivi. Rigiditate exprimată a cefei. Reflexe osteo-tendinoase foarte accentuate. Contractura tonică în flexiune a membrilor inferioare. Babinski neg. Tulburări sfincteriene nu prezintă Temp. 39,2° C. Examenul urinii: Alb.+puroi, ubg. neg., l.c.r. vine fără presiune, fiind absolut clar. R. Pándy++; elemente 13/mm³ în sediment rare celule polinucleare endoteliale mici. Plumbul din l.c.r. 65,36 micrograme/100 g lichid. În fața acestui tablou clinic, luînd în considerare anamneza profesională punem diagnosticul de enc. sat. ac. și instituiem un tratament complex, constînd din sulfat de magneziu sol. 12,5% de 3x20 cm³ în 24 h.i.v.; antibiotice (penicilină), cardiotonice, analeptice, vitamine. Examinările de laborator în prima zi: bazofilia 72 la mie, ureea 1 g la mie, V.S.H. 34/75 mm. Leucocite 11,200 mmc, hematii 2.930.000 mmc Hb. 66%, St. 26%, sg. 56%, Li 12%, Mo 6% anizocitoză, poichilocitoză, Plombemia 7,5 micrograme/cm³ singe. Plomburia 116,25 micrograme/l urină. În prima zi starea generală se tot agravează, coma fiind din ce în ce mai profundă. A doua zi febra se ridică la 39,8° C. Rigiditatea cefei persistă; paralizie flască a extremităților; reflexele osteotendinoase și cutanate abolite; dispariția sensibilității superfi-

ciale și profunde. Pupilele miotice, nu reacționează la lumină; ține ochii în permanență închiși. Bazofile 45 la mie. Începem administrarea în doze masive a sulfatului de magneziu (120 cm³i.v. resp. i.m din soluția de 12,5% resp. 25% în 24 h.), iar în vederea asanării focarului infecțios purulent din cavitatea bucală, ne hotărâm ca sub protecție de antibiotice (ridicăm doza) să deschidem și să drenăm abcesul paradentar. După incizie se scurge puroi curat în cantitate mare. Spre sfârșitul celei de a doua zi se observă o discretă ameliorare, bolnavul ieșind pentru scurt timp din comă, temperatura având tendința ușoară de scădere. A treia zi dimineața febra tot în scădere, 39,2° C, tensiunea arterială scade la 150 Mx, iar Mn se ridică la 95. Pulsul invariabil accelerat. Sensoriul mai clar, recunoaște în parte pe cei din jur, dar numai pentru scurt timp, căci întră din nou în comă, din care cu toate străduințele depuse (tratament anterior mai energetic, plus oxigenoterapie) nu mai poate fi scos, încît spre seară sucombă, prezentînd preterminal o stare de hiperpirexie.

Examenul histo-patologic (executat de Dr. V. Papilian, Cluj, căruia și pe aceasta cale îi exprimăm cele mai sincere mulțumiri). În secțiunile făcute atît de la nivelul trunchiului cerebral cît și de la nivelul circonvoluțiilor se constată modificări asemănătoare. Există un proces de stază venoasă encefalică și meningeală, asociată cu un edem pericapilar și pericelular. Se constată și o mărire a permeabilității capilare, în jurul lor găsindu-se un exsudat albuminos sau format din hematii și leucocite. În câteva vase de calibru mic se găsesc trombi. În unele regiuni se găsesc noduli de dezintegrare a substanței nervoase, care frecvent sînt adacenți unor vase arteriale. Celulele ganglionare sînt, în general tumefiate, citoplasma lor fiind omogenizată și intumescență. Se găsesc și celule ratatinate, cu nucleii picnotici. Lipsește reacția glială. Ficatul prezintă zone necrotice dispuse central, constatîndu-se și un proces de fibroză sistematizat de-a lungul capilarelor sinusoidale. Celulele hepatice prezintă modificări degenerative pînă la distrofie adipoasă, unele dintre ele fiind încărcate cu pigment biliar. Se mai constată și un proces de fibroză periportală și perilobulară. Rinichiul: glomerulii sînt tumefiați, celulele endoteliilor capilare sînt tumefiate și vacuolizate, iar spațiile capsulare sînt dilatate și pline cu o substanță optic vidă. Elementele tubulare prezintă modificări degenerative cu extinse fenomene de necrobioză. Ganglionii limfatici prezintă modificări de reticulita hiperplazică reactivă. Arterele au peretele îngroșat, edemațiat, sau fibroscleros, uneori lumenul lor este mult strîmtat. Se constată și un proces de fibroză a endo- și perinervului. În concluzie, aspectul histologic este acela al unei encefalopatii toxice, care cadrează cu o intoxicație saturnică, asociată cu accentuate modificări de permeabilitate, consecutiv cărora s-au instalat modificări distrofice — parenchimatose hepatorenale.

Analiza toxicologică a viscerelor (executată de Dr. Butuc A. în laboratorul de igienă din Baia-Mare). Conținutul exprimat în micrograme la 100 g substanță. Substanță cerebelară 8,2; substanță cerebrală 7,8; substanță corticală 8,7; nucleu caudat 8,5; ficat 16,5; rinichi 12,35; folosind ca martori organele aparținînd bolnavului R. V. de 28 ani, mort de leucemie acută, nesaturnic am constatat următoarele: ficat 0,04, splină 0,02, rinichi 0,15.

Anamneza profesională, bazofilia crescută, stigmatelile clinice ale saturnismului cronic, rezultatele examenului histopatologic și analiza toxicologică a viscerelor și a l.c.r. confirmă indubitabil diagnosticul de enc. sat. ac.

Cauza prăbușirii atît de bruște a mecanismului de compensare, a echilibrului relativ dintre organism și procesul intoxicației, constă după părerea noastră în primul rînd, în prezența și netratarea adecvată a procesului infecțios bucal. În al doilea rînd ea se datorește continuării lucrului în mediu toxic, la un subiect cu tară anterioară nervoasă (comoție cerebrală) și cu tabloul clinic pre-

zent al manifestărilor nervoase (cefalee, amețeli, enureză). Într-adevăr făcând o anamneză amănunțită bolnavilor internați în secție cu colică saturnină, deci tot cu un puseu acut de saturnism, am putut constata cu regularitate că colica a fost precedată ori de o boală infecțioasă ușoară (răceală, amigdalită etc.) de un sindrom dispeptic (deranj gastric, gastrită) nevăgăte în seamă de bolnav.

Plombemia redusă, plomburia moderată, nu pledează pentru, ori contra dg-ului de saturnism în general, deși *Wampler*, *Johnstone* și încă foarte mulți autori afirmă că enc. sat. este consecința directă doar a cazurilor severe de expunere, cu plombemie și plomburie foarte ridicată; alți autori nu acordă în determinarea tabloului clinic aceeași importanță acestor date de laborator. Astfel *Vigliani* arată că valori între 20—70 micrograme/100 g sînge pot să fie notate și la subiecte normale, în timp ce de la 30 micrograme în sus se pot observa și la accidente acute. Din observațiile noastre personale, cităm cazul bolnavului B. G. de 34 ani internat în secție cu colică saturnină gravă, avînd o plombemie doar de 15,2 micrograme în timp ce bolnavul A. Gh. de 25 ani cu semne discrete de saturnism cronic, a prezentat o plombemie de 61.5 micrograme. Și aceste cîteva exemple vin în sprijinul concepției că nu exclusiv plumbul circulant sau mai bine zis, cantitatea acestui plumb într-un moment dat, poate fi cauza imediată a unui sau altui tablou clinic, ci probabil intervin și alte împrejurări ca: durata expunerii la toxic, absorbție lentă ori rapidă la nivelul mucoaselor respective, condiții circulatorii și secretorii diferite, integritatea sistemului capilar și a aparatului renal, tulburarea echilibrului ionic, respectiv enzimatic celular (*Salter*) etc. și nu în mai mică măsură reactivitatea particulară a sistemului nervos diferit de la individ la individ. În cazul nostru infecția survenită probabil în urma modificărilor de permeabilitate capilară și în plus leziunile vasculare produse de toxicul însuși au facilitat părăsirea torrentului circulator de către plumbul absorbit și depozitarea acestuia în viscerele direct legate de metabolismul său, și nu în mai mică măsură, penetrarea în substanța nervoasă cerebrală. Aceste fapte ar putea explica plombemia redusă în cazul nostru, instalarea rapidă a leziunilor cerebrale ireversibile și a modificărilor distrofice parenchimotoase hepato-renale, responsabile de evoluția fatală.

Sindromul meningeal care a însoțit encefalopatia a fost tot de origină saturnină. Meningitele saturnine au fost bine studiate de *Mosny* și *Pinard* după care asocierea semnelor meningeale evidente la cele ale encefalopatiei, justifică un prognostic sever. Acest proces atacă în mod primar meningele, producînd edem cerebral. *Blakman* a găsit la autopsie leziuni vasculare similare celor din procesele inflamatorii acute. Nici în cazul nostru n-au lipsit leziunile vasculare meningeale.

Se pare deci că moartea este produsă de combinarea edemului cerebral cu o degenerescență generală tisulară, deshidratare și epuizare generală. Am administrat de la început doze masive de sulfat de magneziu cu dublu scop: de descongestionare cerebrală și deplombizare; am administrat glucoză, ser glucozat, vitamine, în cantități mari, cardiotonice centrale și periferice în vederea combaterii deshidratării, epuizării cordului; am drenat focarul purulent și am dat antibiotice spre a combate infecția. N-am repetat puncția lombară căci lichidul de la început n-a venit sub presiune și nici n-am observat ameliorare după prima puncție. Evoluția fatală n-a putut fi stăvilită din cauza leziunilor întinse ireversibile distrofice-parenchimotoase.

Cazul prezentat, o enc. sat. ac. cu evoluție fatală asociat cu sindrom meningeal de aceeași natură, declanșat probabil de o infecție purulentă de origine dentară, la un saturnic cu predominanța fenomenelor nervoase, demonstrează încă o dată importanța care trebuie acordată pe plan profilactic, tuturor afec-

țiunilor intercurente care apar la un saturnic și mai ales dacă acesta prezintă de la început acuze din partea sistemului nervos.

Prin observarea atentă din partea medicului și a unei educații sanitare speciale, profilată profesional și răspândită între cadrele medicale și muncitorii s-ar putea reduce la minimum apariția accidentelor acute.

Sosit la redacție: la 18 septembrie 1956.

Clinica infantilă (cond.: prof. Puskás György), Casa Copilului (dir.: Schieb O Ioan) și Institutul de anatomie patologică (cond.: conf. Gyergyay Ferenc, candidat în științe medicale) din Tîrgu-Mureș.

DATE IN LEGĂTURĂ CU O EPIDEMIE DE PNEUMONIE INTERȘTIȚIALĂ PLASMOCITARĂ

Nussbaum Oszkár, Schieb O. Ioan, Glück László, Nagy László

Etiologia pneumoniei interștițiale plazmocitare este încă discutată. Se incriminează originea virotică, cea micotică cit și pneumocistis carinii. Nu este suficientă pentru declanșarea bolii o singură cauză, ci boala se produce ca urmare a unor influențe nocive ale mediului, a tulburărilor funcționale endogene cărora se adaugă infecția.

Boala atinge în special imaturii, distroficii și sugarii traumatizați, debutul ei oscilează între vîrsta de 8—10 săptămîni. În literatură se discută cronospecificitatea bolii. O cauză probabilă este insuficiența funcțională a țesutului pulmonar, sau starea patologică a centrului respirator (diencefaloza Schell), cit și scăderea corpilor imuni materni. Factori exogeni și endogeni care împiedică dezvoltarea, imaturitatea și agentul patogen au importanță egală în patogeniza bolii.

Intr-o colectivitate închisă de imaturi și sugari, între lunile februarie—septembrie 1956 am observat o „epidemie” de pneumonie interștițială plasmocitară. S-au îmbolnăvit 17 imaturi și 33 sugari maturi.

Primul caz este imaturul K. K. internat dintr-o casă de nașteri închisă pentru epidemie de gripă, fără să ni se aducă la cunoștință aceasta cu ocazia internării. Se internează în ianuarie și decedează în februarie 1956, diagnosticul punîndu-se anatomo-patologic. Al doilea caz se ivește la 15 martie pentru ca să apară alte trei cazuri între 3 mai și 10 iunie și nouă cazuri între 15 iulie și 5 august. Ultimul caz se observă la 28 septembrie 1956. Epidemia a fost declanșată probabil de imaturul K. K. venit dintr-un mediu infectat.

În același interval au trecut prin secția de imaturi încă 23 de imaturi sănătoși care nu s-au îmbolnăvit clinic și au părăsit colectivitatea aparent sănătoși. Doi din ei s-au internat de la domiciliu la clinica de pediatrie, bolnavi de pneumonie interștițială plasmocitară.

O epidemie asemănătoare însă mai benignă a evoluat paralel la grupele de sugari maturi și la distrofici, unde din 39 sugari s-au îmbolnăvit 35, sau 89,7%. Aici întinderea epidemică a bolii este precedată de transpunerea a trei sugari foști imaturi sănătoși (15 aprilie 1956) din secția de imaturi, cit și de internarea unei perechi de gemeni distrofici la care după 10 zile se constată tuse, leucocitoză și limfocitoză de 60% (aprilie 1956). La scurt interval (29 aprilie 1956) se îmbolnăvește și decedează în cinci zile un sugar atrofie cu o gripă toxică. Apar în lunile mai, iunie 8 cazuri de pneumonie, iar în iulie 22 de cazuri noi.

Sursa de îmbolnăvire probabilă au fost cei doi gemeni cit și foștii imaturi transpuși la sugari.



Fig. nr. 1.

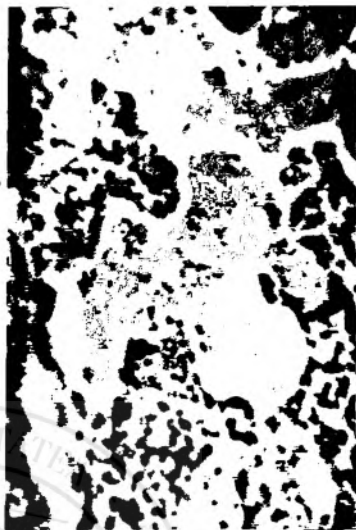


Fig. nr. 2.

R. K. (301/1956). Unul dintre cei doi gemeni, de 2 luni. Septuri intraalveolare lărgite, infiltrate cu celule plasmocitare și limfocitare. Alveolele sînt umplute cu o substanță spumoasă asemănătoare micii de stup. Bronchiola e umplută cu celule epiteliale și substanță spumoasă.

Colorație cu hematoxilină-cozină. Oc. 6x, Obi. 10x, resp. Oc. 6x, Obi. 45x.



Fig. nr. 3.



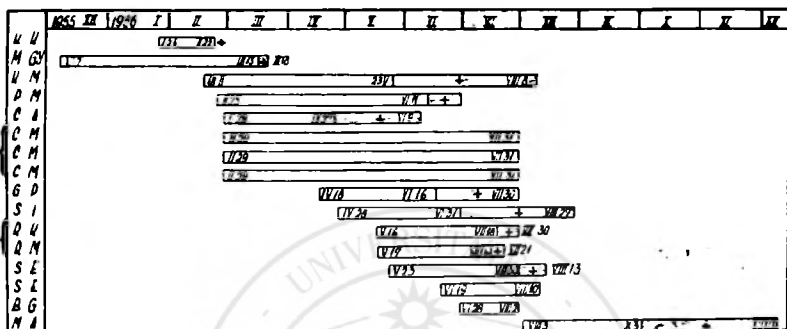
Fig. nr. 4.

R. M. (293/1956) frate cu copilul R. K. Tablou inflamator mixt; în interstițiul lărgit, infiltrația celulară e formată mai cu seamă din limfocite și din celule plasmocitare într-un număr mic.

Substanța spumoasă care umple alveolele e omogenă.

Colorație cu hematoxilină-cozină. Oc. 6x, Obi. 10x, resp. Oc. 6x, Obi. 45x.

Imaturii au avut la îmbolnăvire vârsta de 4—14 săptămîni. Greutatea corporală a cazurilor a variat între 1500—3150 g. La 8 dintre imaturi (47% din cazuri) coeficientul de dezvoltare a fost sub I. Curba ponderală a fost staționară în săptămîinile premergătoare bolii la imaturii cu coeficient sub I. La restul imaturilor (53% din cazuri) am observat o creștere accentuată a greutateii corporale. E interesant faptul că la imaturi cu greutatea corporală în creștere, simptomele clinice au apărut brusc, pe cînd la cei cu greutatea staționară debutul a fost insidios.



Graficul Nr. 1.

Inceputul brusc al bolii a coincis în 5 cazuri cu o intervenție medicamentoasă, după administrarea de vitamină D² forte i.m. în două cazuri, după transfuzie de sânge în 2 cazuri și la un caz după administrare de gamaglobulină. Boala a fost în stare latentă, intervenția contribuind la declanșarea ei.

În majoritatea cazurilor am observat o curbă termică tipică. Simptomele pulmonare sînt precedate la 7—15 zile de stare subfebrilă urmată de afebrilitate. La apariția simptomelor pulmonare apare din nou subfebrilitatea ca în faza terminală să facă loc unei hiperpirexii.

În 73% din cazuri o ușoară rinită a precedat apariția simptomelor pulmonare. Rinii durează 6—8 zile și nu coincide cu starea subfebrilă.

La debutul insidios a predominat indispoziția, inapetența și vărsăturile. Simptomele de debut au fost urmate de simptomele pulmonare caracteristice și cele care ne-au impresionat au fost cianoza peribucală, dispneea intensă 80—100 pe minut, tirajul puternic și pulsul de 160 pe minut cu lipsa semnelor stetaustice patologice.

În perioada de stare la auscultație raluri crepitante. Ochii fixați în depărtare ca semn toxic sau semn al dispneei puternice.

Materiile fecale la început bune devin lichide și mucoase (tetraciline lung timp administrate). La însămințare pe mediu numai într-un caz cresc coli 0,111, iar la restul cazurilor nu găsim floră patogenă.

Numărul leucocitelor în perioada de debut a fost normal, dar la sfîrșit crește uneori pînă la 40.000 mm³ ca semn al unei suprainfecții. Formula leucocitară arată deviere la stînga cu hipersegmentare de 50—68%. Numărul eritrocitar normal, un singur caz de anemie hiperchromă.

Nu am avut posibilitatea să izolăm agentul patogen. S-a executat reacția Hirst la bolnavi, la contacți și la personalul îngrijitor. (Laboratorul sanepidului regional.) Titrul examinărilor repetate obținut la imaturi și sugarii mici

arată creșteri ale valorilor reacției Hirst de la 1/640 la 1/1280. La personal valorile reacției Hirst erau între 1/320 și 1/1280, reacția executându-se numai o dată. În majoritatea cazurilor titrul pentru virusul A₁ a fost mai ridicat.

În perioada de timp descrisă s-au îmbolnăvit 42,8% dintre imaturii internați (17 din 40). Cauza morbidității aparent scăzută este, că imaturii au stat internați timp relativ scurt. Din cele 17 cazuri 11 sau 71,67% au decedat. Drept complicații au apărut în stare finală enterocolita, otita medie supurată și bronhopneumonia. Una din cauzele mortalității crescute au fost condițiile de mediu nefavorabile, clinica de pediatrie fiind în reconstrucție.

Simpptomatologia bolii la sugarii mici și la sugarii distrofici a fost cu totul alta decât la imaturi. A impresionat o stare febrilă de lungă durată neinfluențabilă prin antipiretice și antibiotice cu spectru larg, însoțită de o dezvoltare bună și urmată la câteva săptămâni de cianoză, dispnee cu semnele radiologice caracteristice. Odată cu apariția pneumoniei greutatea corporală a stagnat sau a scăzut.

La sugarii mai vîrstnici boala a început brusc cu fenomene de bronșită spastică și bronhopneumonie cu reacție bună la antibiotice și titrul reacției Hirst ridicat.

Presupunem că peste infecția virotică existentă s-a suprapus o infecție bacteriană declanșînd tabloul pulmonar acut.

Dintre cazurile descrise, 9 au fost autopsiate. 5 cazuri au prezentat pneumonie interstițială plasmocitară tipică, un caz de tablou mixt, deoarece pneumonia plasmocitară interstițială s-a complicat cu bronhopneumonie, un caz a prezentat bronhopneumonie, iar în ultimele 2 cazuri am găsit atelectazie cu interstițiul pe alocuri lărgit și cu semne de inflamație.

Tabloul histo-patologic este mult mai caracteristic intrucit septurile inter-alveolare sînt lățite conținînd infiltrație celulară, iar alveolele conțin o masă spumoasă. În interstițiul lățit am găsit în mare număr plasmocite, limfocite și exsudat, iar într-un caz un mare număr de histiocite și celule de tip fibroblastic. Vasele sînt ectaziate, pline cu elemente celulare. Epiteliul alveolar este tumefiat, descummat și amestecat cu o masă spumoasă din alveole, care amintește desenele fagurilor de albine (*van den Meer și Burg*). Materialul spumos cu desen reticular se colorează omogen și deschis și în el se găsesc granulații de culoare închisă și fagocite tumefiate. Bronșioloarele sînt în general plate, conținînd celule epiteliale descumate și masa spumoasă cunoscută deja din alveole.

Tratamentul etiotrop al pneumoniei interstițiale plasmocitare preconizează antibioticele cu spectru larg însă fără rezultate concludente. Noi am întrebuințat aureomicină combinînd-o cu ACTH. Am ținut să ferim sugarii de manipulari și excitații obositoare și am susținut circulația.

La imaturi am obținut rezultatele nesatisfăcătoare amintite. Tendința bună de vindecare a sugarii nu o considerăm numai ca rezultat al terapiei aplicate, ci și al modului de reacție a sugarii, diferit de cel al imaturilor.

O parte dintre imaturi au fost insuficient dezvoltați, dar după părerea noastră nu cauze exogene au împiedicat dezvoltarea lor. Ei au fost alimentați cu lapte de mamă îmbogățit cu miere de albine, îngrijirea lor fiind corespunzătoare. Temperatura și umiditatea boxelor au fost reglementate după *Kulin* cu mijloace simple. Temperatura și umiditatea crescută ca și șederea lungă în colectivitate după unii autori favorizează apariția pneumoniei interstițiale plasmocitare. O parte a imaturilor a stat numai scurt timp (pînă la obținerea greutății corespunzătoare) în secție. Dintre aceștia numai 2 s-au întors nevinedeați acasă.

Administrarea vitaminei D² forte i.m. în anii precedenți nu a fost urmată niciodată de îmbolnăviri, deci hipervitaminaza D₂ nu o admitem ca singură

cauză declanșatoare, ci numai ca factor agravant al bolii prin hipercalcemie și accentuarea dispneei.

Sintem de părere că în cazurile noastre virusul gripal A₁ a jucat rol etiologic.

Pentru împiedicarea întinderii epidemiei s-au luat o serie de măsuri preventive fără a putea împiedica îmbolnăvirea a 42,8% din imaturii internați în acea perioadă. Eficace a fost numai golirea și dezinfecția radicală a secției.

Sosit la redacție: la 19 septembrie 1957.

Bibliografie

1. NICOLAU I., MINCULESCU ȘI COLAB.: A III-a Conf. Națională de Pediatrie, București, 1956; 2. NICOLAU I., BUCȘA V.: Idem; 3. CARNARU S., GANE-GHIA R., MARINESCU GH. Idem; 4. CONSTANTINESCU C., NATANSON R., VASILIU G.: Idem; 5. SURANYI GY.: Gyermekgyógyászat, 1954, 6; 6. SZÉKELY K.: Gyermekgyógyászat 1954, 4; 7. WALTER K.: Orvosi Hetilap 1953, 35; 8. BRANDSTEIN, CSILLAG: Orvosi Hetilap 1953, 37; 9. SIPOS P., Orvosi Hetilap 1954, 15; 10. KOLTAI: Orvosi Hetilap 1954, 46; 11. STEINER: Orvosi Hetilap 1950, 13; 12. KAPUS ADLER: Gyermekgyógyászat 1955, 3; 13. BALS: Viața Medicală 1956, 6; 14. LORENZ K.: Kinderärztliche Pr. 1953, 6; 15. SVHLANGE H.: Kinder ärztliche Pd. 1953, 3; 16. WEISSE K.: Zeitschrift f. K. 1949, 67, 54; 17. GLEISS J.: Kinderärztliche Pr. 1956, 4, 5, 6; 18. VANEK J., JIROVEC O.: Zblt. für Bact. Parasit. Abt. I. Orig. 1952, 158, 120; 19. BALO, SCHULLER: Orvosi Hetilap 1953, 35; 20. KORPASSY B.: Orvosi Hetilap 1953, 31.

ДАННЫЕ В СВЯЗИ С ОДНОЙ ЭПИДЕМИЕЙ ПЛАЗМОЦИТАРНОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГКИХ

О. Нуссбаум, О. И. Шиб, Л. Глюк, Л. Надь

В 1956 г. в одной закрытой единице для грудных детей и недоношенных возникла эпидемия плазмочитарного интерстициального воспаления легких. У недоношенных симптоматология соответствовала литературным данным. У грудных детей среди клинических симптомов преобладало продолжительное лихорадочное состояние, неподдававшееся действию антибиотиков, с последующими симптомами бронхопневмонии. У грудных детей постарше патологические симптомы проявились лишь после появления типичной бронхопневмонии.

Во всех трех группах положительный результат реакции Герста доказывает вирусную инфекцию.

DONNÉES CONCERNANT UNE ÉPIDÉMIE DE PNEUMONIE INTERSTITIELLE PLASMOCYTAIRE

Nussbaum O., Schieb O. I., Glück K., Nagy L.

En 1956 est apparue dans une unité formée de nourrissons et d'immaturs, une épidémie de pneumonie interstitielle plasmocytaire. Chez les immaturs la symptomatologie correspondait aux données publiées dans la littérature médicale. Chez les nourrissons, les petits symptômes cliniques ont été dominés par une fièvre prolongée, non influencée par les antibiotiques, suivie par des symptômes de broncho-pneumonie. Chez les nourrissons plus âgés les signes pathologiques ne sont apparus qu'avec la bronchopneumonie typique.

Dans ces trois groupes le résultat positif de la réaction de Hirst prouve l'origine virale de l'infection.

MALFORMAȚIE PERITONEALĂ RARĂ

M. Ionescu, C. Cosma

Peritoneul suferă în evoluția lui o mulțime de modificări, care deși nu sînt esențiale ca cele ale celomului din torace unde iau naștere trei cavități (două dorsale, pleuro-pulmonare și una ventrală, pericardică), rămîne totuși o cavitate unică. Aspectul pe care aceasta îl are la adult se deosebește mult de acela pe care îl prezintă cavitatea peritoneală în diferitele stadii de dezvoltare embrionară. Acest lucru se datorește proceselor care au loc, de creștere în volum a viscerelor, creștere inegală a peritoneului primitiv și deplasării și rotației în cursul cărora vasele au rolul director (6). Cînd această dezvoltare este normală, ea duce la aspectul cu care sîntem obișnuiți, dar putem găsi și o mulțime de variații, care deși compatibile cu viața, pot modifica într-o măsură mai mare sau mai mică tabloul anatomic, punînd în încurcătură pe internist în interpretarea unei simptomatologii, pe radiologul care explorează porțiunea abdominală a tubului digestiv, și mai ales pe chirurg. Variațiile mici, care în majoritatea cazurilor sînt compatibile cu viața și nu fac altceva decît să modifice topografia peritoneală (7) sau predispun la anumite îmbolnăviri (hernii interne și externe, ocluzii etc.) se deosebesc din acest punct de vedere de anomaliile propriu zise ale tubului digestiv (atrezii, stenoze, etc.), care în majoritate sînt incompatibile cu viața sau necesită un tratament operator chiar în primele zile ale vieții.

Anomaliile peritoneale interesează cele două procese principale de dezvoltare ale peritoneului, rotația și coalescența, ultimele fiind mai frecvente. Cele de rotație se formează mai probabil în luna a 3-a, cînd datorită creșterii rapide și inegale în lungime a tubului digestiv, acesta este supus șerpuirilor și rotirilor sale caracteristice (5). Stările care pot lua naștere, absența torsiunii, torsiune incompletă sau torsiune în sens anormal cu inversiunea viscerelor abdominale (7), nu produc nici o perturbație în timpul dezvoltării embrionare, deoarece conținutul digestiv se reduce la o cantitate mică de meconiu, dar după naștere ele pot cauza un volvulus (5).

Anomaliile de coalescență sînt mai benigne și ele se pot combina cu cele de torsiune, producînd totodată tulburări în arhitectura tisulară a peritoneului (3). Cele mai frecvente anomalii pe care le găsim la adulți rezultă din torsiuni incomplete și defecte de acolare (2), care pot trece neconstatate toată viața. Astfel se notează fosetele peritoneale (6, 8) și persistența parțială sau totală a mezocolonului ascendent sau descendent și a mezoduodenului (1).

Fără de aceste anomalii frecvente, prezentăm una care a modificat mult tabloul topografic al peritoneului submezocolic, fără a cauza tulburări în timpul vieții, fiind găsită abia la diseecția unui trunchi de femeie în luna mai 1957. Nu am putut reconstitui datele ce privesc cadavrul și nu am găsit alte variații anatomice la diseecția lui, așa încît ne limităm la descrierea anomaliilor peritoneale din etajul subtoracic al abdomenului.

Ansele intestinului subțire sînt libere dar ocupă partea dreaptă a cavității. Fața stîngă a mezenterei este orientată ventral, iar fața dreaptă dorsal. Intestinul gros ocupă partea stîngă a abdomenului. Unghiul duodenajejunal este fix și situat obișnuit. Jejunul este pe o porțiune fixat la peretele abdominal în rădăcina mezenterei și coboară în jos pînă aproape de promontoriu, apoi tot parietalizat urcă în sus la dreapta pînă la înălțimea vertebrei L_2 unde devine liber. De aici ansele sînt prevăzute cu mezo obișnuit, ocupînd tot spațiul parieto-mezenteric drept, în lipsa



Fig. nr. 1.
Fotografia etajului submezocolic



Fig. nr. 2.
Fotografia etajului submezocolic după
insuflarea cu aer a ileonului, cecului, colo-
nului ascendent și transvers.

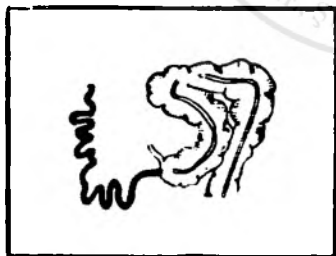


Fig. nr. 3.
Schema unei sinistro-colii de gradul 2,
după Paitre.

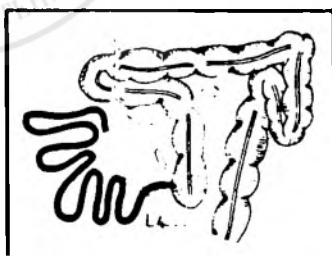


Fig. nr. 4.
Schema cazului prezentat de noi.

colonului ascendent de la locul său obișnuit, și coborînd în parte în pelvis. Ultima ansă ileală mergînd de la dreapta spre stînga formează unghiul ileo-cecal la înălțimea obișnuită, dar puțin la stînga liniei mediane. Cecul mobil și situat la stînga se continuă în sus cu colonul ascendent care este situat în stînga mezenterului fiind neparietalizat. El este în continuitate cu cecul și ileonul printr-un mezențer comun care e situat în plan frontal avînd la dreapta ansele, jejuno-ileale și la stînga colonul ascendent, care urcă pînă sub transvers. Aici se angulează spre dreapta, trecînd deasupra masei anselor intestinale și ajunge sub ficat unde formează unghiul hepatic. Dispoziția dintre ultima parte a colonului ascendent și cei transvers, pentru a forma unghiul colic drept, este „în țevă de pușcă”. Apendicele este preileal. Colonul transvers, prevăzut cu un mezou scurt, și unghiul splenic, sînt situate normal. Colonul descendent coboară parietalizat abia pînă la aripa osului iliac de unde se angulează înăuntru și în sus urcînd sub unghiul splenic și formînd din nou o dispoziție „în țevă de pușcă”. De aici sigma prevăzută cu mezou coboară rectilin în trece ultima ansă colică și unghiul duodeno-jejunal, în bazin.

Din descriere reiese poziția anormală a viscerelor din etajul submezocolic, în timp ce dimensiunile și aspectul fiecărui viscer în parte sînt cele obișnuite. S-a trecut apoi la injectarea cu masă colorată a arterei mezenterice superioare prin emergența sa din aortă. După introducerea primilor 40 cm³, masa colorată refluxează în aortă prin mezenterica inferioară. S-a procedat la disecția vaselor. Artera mezenterică superioară se comportă obișnuit pînă ce ajunge în rădăcina mezenterului, dar are tot timpul la stînga sa vena. În traiectul său mezenteric emite arborescent spre dreapta șase trunchiuri mari jejuno-ileale care formează sistemul obișnuit de arcade și vase drepte terminale. Spre stînga dă artera colonului transvers, o ramură colică pentru ascendent și ramuri ileo-ceco-apendiculare. Terminala mezenterice superioare se găsește la cca 15 cm de unghiul ileo-cecal. Artera mezenterică inferioară are origine și comportament obișnuit. Ramura ascendentă a colicii stîngi participă la formarea arcului vascular al lui Treitz și se aruncă în plin în anastomoza lui Riolan, ca pilier stîng al arcadei, formînd o puternică legătură vasculară între sistemul arterei mezenterice superioare și cel al mezenterice inferioare.

Cazul nostru este dar o anomalie peritoneală care condiționează un viciu de poziție al unor organe digestive. Este vorba de o insuficiență a torsiunii ansei ombilicale, ca și de o sinistrocolie de gradul III, corespunzînd ultimei faze a torsiunii care depășește 180°, dar nu s-a făcut complet și care situează unghiul duodeno-jejunal la stînga arterei mezenterice superioare, iar colonul ascendent mobil în poziție subhepatică (4). Cazul nostru se apropie așadar de o sinistro-colie de gradul III, încadrîndu-se în anomaliile de torsiune, din care a rezultat poziția anormală a intestinului și persistența mezocolonului ascendent, dînd falsa impresie de mezențer comun. Probabil că prin întîrzierea torsiunii și a coalescenței, ansele intestinului subțire dezvoltîndu-se au ocupat poziția la dreapta și au stabilit un echilibru cu celelalte organe abdominale precum și cu peretele. Vechile observații de absență a torsiunii ansei intestinale descriu situarea la stîngă a colonului ascendent, asemănîndu-se întrucîtva cu cazul nostru (6).

Anomalia s-ar fi putut constata întîmplător în timpul vieții cu ocazia vreunei examinări radiologice sau explorări chirurgicale, sau putea cauza o suferință abdominală acută, instalată datorită mobilității intestinului cît și angulărilor brutale ce le-am găsit pe traiectul colonului și care îngreunînd tranzitul putea duce la instalarea unei subocluzii sau ocluzii intestinale. O importanță mai mare prezintă anomalia din punct de vedere anatomic, deoarece modifică topografia peritoneală și poate pune în încurcătură pe chirurg mai ales la căutarea unui organ cum ar fi apendicele.

Sosit la redacție: la 24 martie 1958.

Bibliografie

1. Dictionaire encyclopédique des sciences médicales. Paris MDCCCLXXXIII. Tome XXIII; 2. DUBREUIL G.: Embryologie Humaine. Paris 1929, 60, 110; 3. HENKE F., LUBARSCH O.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Verdauungsschlauch. Berlin 1926, 1105—1106; 4. PAITRE F., GIRAUD D., DUPRET S.: Pratique anatomo-chirurgicale illustrée. abdomen, fascicule II. G. Doin, Paris 1934, 90—104; 5. PATTEN M., BRODLEY: Human Embryology. Second Edition, 521—523; 6. POIRIER P., CHARPY A.: Traité d'Anatomie Humaine. Tome quatrième fascicule I, 359—360. Paris 1912; 7. TESTUT L., LATAJET A.: Traité d'Anatomie Humaine. Tome cinquième. Paris 1931, 520—535; 8. Volum Jubiliar oferit profesorului Thoma Ionescu. București, 1925.

Clinica dermatologică (cond.: prof. Ujváry Imre) și Clinica medicală Nr. II. (cond.: prof. Horváth Endre) din Tîrgu-Mureș.

UN CAZ DE DERMATEMATITĂ ROZACEIFORMĂ ÎN LEGĂTURĂ CU O LIMFADENOZĂ LEUCEMICĂ

Adám I., Magyarosi Gy.

Kaposi a atras atenția, în anul 1845, asupra modificărilor pielii ce survin în cursul bolilor organelor hematopoetice. Sub numele de limfodermie pernicioasă, el a publicat un caz de eritodermie, asociată cu adenopatie și hiperleucocitoză. Mai târziu, aceste procese maladive sînt amintite în literatură sub denumirea de dermatematite hematoderme. Ele survin în proporție de cca 1%, mai cu seamă în leucemia limfoidă.

Cazul nostru e următorul: Sz. A. bărbat în vîrstă de 56 ani, prezintă pe față, începînd cu 3 ani în urmă modificări acnee rozaceiforme. În ultimul an se simte slăbit, transpiră noaptea, nu are apetit, a slăbit cca 15 kg. Înainte cu cîteva luni de a se interna, a observat că ganglionii limfatici cervicali s-au mărit.

Examenul dermatologic. Pe frunte, pe nas, pe obraz, pe bărbie se observă un eritem difuz, intens și o descuamație fină, uscată pitiriaziformă. În această regiune, taboul clinic ce pare rozaceiform, e împestrit de numeroase papule răslețe de mărimea unui bob de linte, reliefate hemisferic, dure la palpare, iar pe alocuri se observă pustule de mărimea unui bob de mac și teleangiectazii. În regiunea cervicală, de ambele părți, se află modificări în formă de papulă, mai dure la palpare decît restul pielii, de culoare roșie și bine circumscrise. Acuzele subiective lipsesc.

De ambele părți ale gîtului sub bărbie, se pot palpa ganglioni limfatici ușor deplasabili de mărimea unei alune sau prune, duri, nedureroși, neaderenți între ei și cu vecinătatea. Ganglioni limfatici prezentînd aceleași caracteristici, dar de mărimea unui bob de piper sau alună, se găsesc și în axile și în flexurile inghinale.

De asemenea, se observă sub piele, atît pe spate cît și pe torace, cițiva ganglioni limfatici măriți.

Alte examene. În locul amigdalelor extirpate, se observă o formațiune cu suprafața neregulată, de mărimea unei nuci verzi (țesut limfatic hipertrofiat). Faringete este injectat. Limita superioară a percuției ficatului e la nivelul coastei a VI, iar limita inferioară depășește cu 2 grosimi de deget rebordul costal, marginea e bine distinctă, dură, suprafața netedă, insensibilă la apăsare. Limita superioară a

splinei se poate palpa sub marginea de jos a coastei a VI-a, iar poziția ei inferioară este la patru grosimi de deget sub rebordul costal, suprafața netedă, dură la palpare, nedureroasă. Viteza de sed. a singelui 1/3 mm; numărul globulelor roșii: 4.300.000; hgb.: 98%; numărul leucocitelor: 57.000. Tabloul sanguin calitativ: stb 4% segm 4%. Ly. 92% (o mare parte a limfocitelor sînt forme mature, într-un număr mai mic putîndu-se găsi și limfocite mari), multe din ele cu granulații Gumprecht.

Mielograma. În foarte mare măsură, celulele sînt formate din elemente limfoide care se găsesc în diferite faze de maturizare (limfoblaste, prolimfocite, limfocite mature). Eritro- și granulocitopoeza rămîne pe planul al doilea putîndu-se găsi doar sporadic cîte o asemenea celulă.

Examenul histopatologic. Structura tisulară a ganglionilor limfatici secționatți pentru a li se face examenul histopatologic, e răsturnată, parenchimu! fiind compus din celule de mărimea limfocitelor, sferice cu nucleu bogat în cromatină. În majoritatea cazurilor, citoplasma celulelor nu este reprezentată decît printr-o bandă subțire. În jurul arterelor, mai ales în teritoriile subtegumentare, se observă hemoragii mărunte. Teaca ganglionilor limfatici e intactă. În țesutul grăsos din jurul tecii se pot vedea pe alocuri ganglioni celulari. Diagnosticul: limfadenoză.

Structura tisulară a corionului fragmentului de piele secționat din regiunile cu modificări e tipică, sub epiteliu și mai ales perivascular se observă discrete aglomerări celulare. Particularitățile morfologice ale celulelor ce se văd aici sînt identice cu elementele observate în ganglionii limfatici. Focarele nu se extind în adîncime, nu ating nivelul formațiilor obișnuite.

Corespunzător focarelor cu o extindere mai mare, se observă acantoză și paracheratoză.

Diagnosticul: infiltrație leucemică a pielii.

Modificările în chip de acnee rosacee pe care le-a prezentat cazul nostru au fost primele manifestări ale limfadenozei leucemice, care au precedat cu doi ani celelalte simptome ale bolii (ganglioni limfatici, mărirea splinei etc.).

Atragem atenția asupra faptului că în caz de acnee rosacee, la stabilirea diagnosticului diferențial, dermatemita trebuie luată în considerare pe lângă celelalte forme cunoscute de acnee rosacee.

Sosit la redacție: la 11 aprilie 1958.

Secția de pediatrie a Spitalului central din regiunea Piong-An-Nam R. D. Coreeană (cond.: Heinrich M.) și Laboratorul anatomo-patologic (cond.: Filon Pascu)

ASCARID ÎN ARTERA PULMONARĂ

Heinrich Mihály, Filon Pascu, Riu-Pong-Ok

Habitusul normal al ascarizilor maturi este intestinul subțire, în care se dezvoltă după ce larvele își încheie ciclul, obișnuit hepato-pulmo-enteral. De aici în anumite condiții poate să migreze mai departe (cavitatea abdominală, căile biliare extrahepatice, stomac etc.) dînd localizări din cele mai variate.

Localizarea în inima dreaptă și de aici în artera pulmonară este însă excepțională. Din literatura care ne-a stat la dispoziție am putut afla de 6 asemenea cazuri.

V. N. Rozanov și I. P. Vinogradov în 1945, Grușina în 1948, Ovnatian în 1952 comunică cîte un caz, în care un ascarid ajungînd în inima dreaptă și de acolo în artera pulmonară a produs tromboza acesteia cu infarcte hemoragice multiple ale plămînului. În toate cele 3 cazuri ascarizii au produs și abcese hepatice și se presupune că de aici au făcut migrația în inimă prin vena supra-

hepatică. De asemenea în fiecare caz s-a constatat și o ascaridoză masivă a intestinului. 2 cazuri asemănătoare comunică *Antalffy—Popper—Ciang Kik-Ciun—Kim-Piong-Rion* în 1956 și *Rabinovici* în 1957 în care la un bărbat de 28 ani și la un copil de 2 ani, pe lângă ascaridoza intestinului și abcese hepatice cu ascarizi, s-au găsit cîte 2 ascarizi în artera pulmonară, unul în ramura ei dreaptă, celălalt în ramura stîngă, cu infarcte hemoragice pulmonare. *Ovuntian* citează cazul lui *Boettinger* și *Werke* (S.U.A.), care într-un caz au găsit un ascarid în ventricolul drept și unul în artera pulmonară. Interesant de remarcat că în acest caz nu s-a găsit nici ascaridoza intestinului, nici cea hepatică.

Observația noastră. În ziua de 28. I. 1957. se internează în secția de pediatrie a spitalului nostru din R. P. Coreeană, o fetiță de 7 1/2 ani. La vîrsta de 3 ani a suferit de rujeolă. Alte maladii nu figurează în anamneza ei. Boala actuală datcăză de 2 luni înainte de internare prezentînd dureri în epigastriu, cu o localizare mai mult sub rebordul costal drept. Iși pierde pofta de mîncare, a slăbit din ce în ce mai mult. De 10 zile prezintă febră, tușește și devine dispneică. Poftă de mîncare aproape de loc, de 5 zile are un edem generalizat. A fost trimisă la noi de un spital din provincie cu diagnosticul de bronșită cronică, peritonită (?).

Fetița de 7 1/2 ani slab dezvoltată și foarte slab alimentată face impresia unui bolnav grav. Are febră (38,4 C), tegumentele sînt plide-pămîntii, cu un edem generalizat, mai exprimat la față și extremități. La percuția plămînilor nu prezintă nimic deosebit, la auscultație bilaterală raluri umede difuze. Inima nimic deosebit, puls slab, tahicardic. Ficatul depășește cu 4 degete rebordul costal, e sensibil la palpare și are o suprafață puțin ondulată, fiind de consistență normală. Splina nu se palpează. Abdomenul e moale și nu se constată vre-o colecție de lichid în cavitatea abdominală.

Examenul de laborator: Gl. roșii 3.140.000, hgb. 48%, gl. albe 17.500. Leucograma: bastonase 11, segmentate 67, limfocite 21, monocite 1%. Viteza de sedimentare în 30' 20 mm, în 60' 70 mm. Urina prezintă albumine +, glucoza negativă, bilirubina +, ubg. sporit. În sediment rare celule epiteliale plate și leucocite. Peste 6 zile albumine opalescente, glucoza negativă, bilirubina +, ubg. sporit, în sediment rare leucocite. Tensiunea arterială 90/60 Hgmm. Probe hepatice: Mollen ++, timol 5 unități, cadmuu + +, diazo +. Radioscopie pulmonară: hili accentuați. Proba Mantoux 1:10.000 +.

Avînd în vedere aspectul septic al bolnavei, tabloul sanguin și un ficat sensibil la palpare, care depășește cu 4 degete rebordul costal, ne gîndim la o supraîncălzire hepatică. Edemul generalizat îl explicăm prin hipotalimentație. Pentru a clarifica natura procesului hepatic ne gîndim la o laparatomie exploratoare, însă renunțăm la aceasta din cauza stării generale grave a bolnavei și administrăm numai antibiotice (penicilină, streptomycină, ftivazid). Intrucit la examenul scaunelor s-au găsit ouă de paraziți facem și o cură cu santonină, după care elimină 8 ascarizi.

Starea fetiței se agravează, tusea și dispneea devin mai accentuate. În ziua a 8-a după internare face un epistaxis abundent, care se repetă și în ziua următoare. De aceea facem transfuzii de sînge, îi administrăm hemosistan, vitamina K, C, B₁ în injecții. Însă starea ei devine tot mai gravă și decedează în ziua a 11-a după internare.

Diagnosticul clinic: infecție primară tbc. a plămînilui, tbc. diseminată (?), bronșită, anemie, edem datorit hipotalimentației, ascaridoză, hepatomegalie (abcese hepatice?).

La examenul anatomo-patologic (buletin nr. 31/8. II. 1957) cadavru de sex femăcin emaciat. Tegumentele și mucoasele palide. La deschiderea cavității toracice plămîni liberi. La nivelul pîurei lobului inferior sting o zonă de sufuziune hemoragică. În plămîni: sting zone multiple de infarct hemoragic. În artera pulmonară stingă începînd de la nivelul bifurcației pînă la partea terminală se găsește un ascarid, înconjurat de un tromb roșu, care umple tot lumenul arterial. Nu se găsesc alți ascarizi în restul: micii circulației și nici în cord. Ficatul de 1370 g prezintă numeroase zone reliefate pe suprafață. La secțiune se constată prezența a

numeroase abcese de formă și mărime variabilă, cu conținut galben-verzui, situate atît subcapsular cit și în interiorul parenchimului. În aceste abcese se găsesc numeroși ascarizi. În una din venele suprahepatice se găsește un tromb hematîc conținînd în interior un ascarid. Căile biliare intra- și extrahepatice sînt dilatate și pline cu pachete de ascarizi, unii din ei fiind macerați și colorați în verde. Restul parenchimului hepatic prezintă o distrofie difuză adipoasă. La secțiunea pancreasului se găsește un ascarid care umple în întregime canalul Wirshung. În interiorul intestinului subțire am numărat 20 de ascarizi. Intestinul prezintă o hipertrofie a aparatului limfatic. În rest distrofie parenchimatooasă difuză a rinichiului și hiperplazia pulpei aîbe splenice. Anemie.

Diagnostic anatomo-patologic: ascaridoză gravă. Tromboza arterei pulmonare stingi cu infarcte hemoragice consecutive printr-un ascarid. Abcese multiple hepatice cu ascarizi. Tromboza venei suprahepatice cu ascarid. Ascaridoza căilor biliare intra- și extrahepatice. Ascaridoza intestinului subțire. Distrofie parenchimatooasă hepatorenală. Anemie.

După cunoștințele noastre literatura mondială amintește numai de 6 asemenea cazuri. Observația noastră se încadrează pe lîngă grupa celor 5 cazuri, în care tromboza arterei pulmonare era însoțită de abcese multiple hepatice cu ascarizi. Cea mai plauzibilă explicație a ascaridozei arterei pulmonare ar fi migrarea helmintului din intestin prin ficat. Modul acesta de migrare îl găsim argumentat în observația noastră atunci cînd am găsit și tromboza venei suprahepatice, cauzată de un ascarid.

Fără de cazul nostru ne pare interesant cazul autorilor americani, citat de *Onatian*, în care s-au găsit 2 ascarizi în inimă, respectiv în artera pulmonară, fără prezența ascarizilor în intestin și în care ficatul era intact. Aceasta concordă cu părerea lui *Podiapolscaia*, după care procesul de maturație al larvelor de ascarizi, vehiculate de circulația sanguină, poate să aibă loc în regiunile și organele cele mai diferite ale corpului, evitînd astfel lumenul intestinului subțire. Un astfel de caz ne-a raportat chirurgul ortoped dr. *Voinea A.* din spitalul nostru, care a găsit un ascarid într-un abces rece situat pe lîngă coloana vertebrală.

În extremul orient, unde helmintiazele sînt atît de răspîndite, migrația ascarizilor în cele mai variate locuri ale organismului survine frecvent. Din materialul de necropsie al spitalului nostru la un număr de 536 de necropsii executate s-a constatat o ascaridoză a căilor biliare extra- și intrahepatice la un număr de 21 de cazuri. În 8 din acestea s-au găsit și abcese hepatice cu ascarizi. Se naște întrebarea dacă aceste abcese au fost provocate de ascarizi, sau au fost infestate ulterior, deoarece într-un număr mai mare de infestare a căilor biliare nu am găsit abcese hepatice.

În ceea ce privește cauza și modul de migrare al ascarizilor acestea sînt încă obscure. În cele mai multe cazuri — precum susțin și cei mai mulți autori — ascarizii maturi fac migrația din intestin prin căile biliare extra- și intrahepatice — producînd și abcese hepatice — de unde prin venele aferente suprahepatice ajung în vena cava inferioară și în inimă. Aceasta o dovedește și cazul nostru unic, în care s-a găsit și un ascarid în una din venele suprahepatice. Dar nu este imposibilă nici maturația larvelor de ascarizi în cele mai diferite locuri ale organismului, ele fiind vehiculate prin circulația sanguină în tot corpul.

Sosit la redacție: la 18 aprilie 1958.

АСКАРИДА В ЛЕГОЧНОМ АРТЕРИИ

М. Генрих, Ф. Паску Рну-Понг-Ок

Авторы сообщают случай об одной 7-милетней девочке, пребывавшей в румынской больнице Корейской НР, у которой при вскрытии в левой ветви легочной ар-

тери была обнаружена аскарида, вызвавшая тромбоз, с последующим легочным инфарктом. Присутствие аскарид было установлено также в кишечнике, в многочисленных абсцессах печени, во внутренних и внешних желчных путях и в поджелудочной железе. В мировой медицинской литературе отмечено до сих пор лишь 6 подобных случаев.

Этот единственный, описываемый в литературе случай, а именно обнаружение аскариды в одной из надпеченочных вен выдвигает гипотезу, что паразит проник во внешние желчные пути через тонкую кишку, а из печени, через нижнюю полую вену в легочную артерию.

ASCARIS DANS L'ARTÈRE PULMONAIRE

Heinrich H., Pascu F., Riu-Pong-Ok

Les auteurs publient leurs observations sur une enfant de sept ans et demi dans l'hôpital roumain de la République Populaire de Corée dont l'autopsie a révélé la présence d'un ascaris dans la branche gauche de l'artère pulmonaire, qui a provoqué une thrombose et un infarctus pulmonaire consécutif. On a également trouvé des ascaris dans les intestins, dans les abcès hépatiques multiples, dans les voies biliaires extra- et intrahépatiques et dans le pancréas. La littérature médicale ne signale que six cas similaire.

Leur observation unique dans la littérature, à savoir le fait qu'ils ont trouvé un ascaris aussi dans une branche de la veine sur-hépatique plaide en faveur de l'hypothèse que le parasite a pénétré dans les voies biliaires externes par l'intestin grêle et le foie, par l'intermédiaire de la veine caudale, dans l'artère pulmonaire.

Clinica ortopedică (cond.: conf. Száva János), Clinica radiologică (cond.: conf. Krepisz Iván), Institutul de anatomie patologică (cond. conf. Gyergyay Ferenc, candidat în științe medicale) ale I. M. F. Tg.-Mureș

CONSIDERAȚII CLINICO-PATOLOGICE ASUPRA DISPLAZIEI FIBROASE POLIOSTATICICE (SINDROMUL LICHTENSTEIN—JAFFÉ)

Száva János, Lax Imre, Fodor Ferenc

Displazia fibroasă poliostatică este una din cele mai rare maladii ale sistemului osos. Uneori diferențierea ei de boala lui Recklinghausen (osteodistrofia fibroasă generalizată) poate să pună la grea încercare chiar și pe cei mai buni medici specialiști. Mulți autori atrag atenția asupra frecvenței erorilor de diagnostic. Nu rareori bolnavii suferind de displazie fibroasă poliostatică au fost supuși fără succes explorării paratiroidelor. *Dockerty, Ghomerley* și colaboratorii (1945, 1), *Valls—Pollák* (1950, 2) și alți autori susțin că în anumite împrejurări nici examenul histopatologic nu poate oferi o probă concludentă la stabilirea diagnosticului diferențial, fără a se aprecia concomitent rezultatele examenelor clinice, radiologice și de laborator.

În anul 1937 (3) *Mc. Cune, Bruch* și independent de ei *Albright, Butler, Hampton* (1937, 4) descriu o boală a sistemului osos, care se observă la fete, unde pe lângă formații chistice osoase se observă o hiperpigmentație a pielii și o pubertate precoce.

Lichtenstein în anul 1938 (5) a denumit aceste *displazia fibroasă poliostatică* (sinonime: osteo-fibromatoza scheletului, osteită fibroasă ș.a.m.d.). În anul 1942 (6) *Lichtenstein* și *Jaffé* au arătat că boala poate evolua și fără hiper-

pigmentație sau semne endocrine, fapt pentru care după recomandăia lui *Liecht* (1946, 7) acele forme unde substratul patologic osos evoluează cu hiperpigmentație și pubertate precoce — le vom denumi osteodisplazie fibroasă polioostotică tipul *Albright* (după americani sindromul lui *Albright*), separându-le astfel de restul care se va încadra în formele denumite: sindromul lui *Lichtenstein—Jaffé*.

Etiopatogenia bolii este necunoscută. Cazurile lui *Fürst—Schapiro* (1945, 8), *Tillier—Akoun* (1949, 9) observate la noi născuți ar întări punctul de vedere al lui *Uehlinger* (1940, 10), cum că maladia datează din viața intrauterină.

Modificările osoase nu sînt progresive și nu se pot decela tulburări în metabolismul mineralelor. Calciul și fosforul au valori normale, fosfataza alcalină poate fi ridicată. Unii sînt de părere, că maladia are la bază o anomalie a dezvoltării țesutului mezenchimatous care nu se poate transforma în țesut osos normal.

Sexul feminin este mai des afectat, mai cu seamă în cazurile sindromului lui *Albright*.

Boala se observă mai des între 5—15 de ani, deci mai rar la adulți și sugari.

Substratul specific radiologic al modificărilor osoase este din: formațiuni chistice, osteolitice, buloase, de mărimi diferite. Pe degete și craniu vom observa zone de osteoscleroză. Spre deosebire de boala lui *Recklinghausen* aici modificările osoase nu ating tot scheletul, numai cîteva oase, se localizează cu preponderență pe metafiza oaselor lungi, femur, tibie și pe oasele bazinului și craniului. Epifiza este rareori afectată.

Procesul evoluează foarte lent, după unii mai ales după pubertate. În dependență cu mărimea și întinderea formațiunilor chistice, vom întîlni fenomene secundare ca deformarea oaselor sau fracturi patologice. Fracturile în general interesează colul femoral și se remarcă rapiditatea consolidării. Pe craniu focarele osteolitice se observă rar (în cazul nostru). În majoritatea cazurilor aici domină procesul de osteoscleroză, care prin deformarea oaselor și îngroșarea lor pot cauza fenomene de stenoză craniană sau compresii ale nervilor cranieni. În cazurile lui *Falconer* și *Cope* (11) compresia nervului optic a dus pînă la orbire, iar alții s-au observat paralizii ale nervilor cranieni.

Structura histologică este atipică, de gen mielinic; se caracterizează prin preponderența țesutului conjunctiv nedezvoltat alternînd cu formațiunile chistice cauzate de acțiunea osteo-clastelor. În țesutul spongios sau în aceste chisturi domină celulele nediferențiate mesenchimatoase, numărul lor variînd de la caz la caz. Celulele osteoblastice și osteoclastice le găsim și aici ca osul normal, însă trabeculizația este patologică fiindcă celulele sînt nediferențiate și de tipul celulelor din calus.

Dintre manifestările endocrinologice (care se observă mai ales în forma lui *Albright*) se remarcă pubertatea precoce. Se observă la fete. *Falconer* și *Cope* (1942, 11) prezintă cazul unui băiețuș, care la vîrsta de 9 ani prezenta maturitate sexuală completă. În unele cazuri menstruația s-a prezentat la 4½ ani, iar peste 6 luni au apărut și celelalte semne de feminizare. În cazul lui *Albright* menstruația a apărut la 1 an, mai înainte neregulat, în cele din urmă s-a normalizat. Femeia la 31 de ani a născut doi gemeni sănătoși. După datele din literatură reținem că dezvoltarea sexuală precoce merge paralel cu dezvoltarea somatică (și a scheletului) a individului.

În cazuri mai rare observăm hipertiroidie, gușă. Cauzele manifestărilor endocrine sînt necunoscute. *Albright* a presupus afectarea hipotalamusului (congenitală), care ar avea impulsuri asupra gonadotropinei din hipofiză. Examenul ulterioare nu confirmă aceste păreri.

Sternberg și *Joseph* (1942, 12) nu au găsit nici o modificare patologică la creier. Primul caz din literatură (*Mc. Cune* și *Bruch*) la care s-a făcut autopsie,

a demonstrat hiperplasia basofilelor și adenoame în hipofiză, iar în ovare foli- culi fără corp galben.

În cazul nostru, nu am găsit semne endocrine.

P. A. de 45 ani, casnică se prezintă în sept. 1955 la ambulanța policlinicii noastre cu următoarele acuze: schiopătări în urma unui traumatism, dureri la mers și dureri reumatoide difuze. Bolnava în urmă cu 1 an a căzut pe piciorul drept, ceea ce a imobilizat-o 10 săptămâni în pat și de atunci schiopătă și are dureri în mers. Piciorul drept i s-a scurtat, dar poate lucra prin casă fără mari dificultăți. În antecedentele familiare nimic de reținut. Născută la timp, se dezvoltă somatic normal. Prima menstruație la 16 ani, este urmată de cicluri normale. De 5 ori gravidă, naște 5 copii sănătoși. La examen vedem o bolnavă mediocru dezvoltată cu starea generală bună. Țesut cutanat ușor palid, fără pigmentație patologică. Țesut adipos subcutanat păstrat. Cap-gît-torace-abdomen fără modificări exterioare. Organele genitale externe și interne normale.

La inspecție, regiunea trochanterului drept este proeminentă, iar în ortostatism se observă o ușoară scolioză compensatorie. Piciorul drept în poziție valgus este scurtat cu 5 cm. Trochanterul este înalt și se palpează după linia Roser-Nelaton; este ușor sensibil. Semnul lui Trendelenburg pozitiv; nu sînt semne de subluxație. Radioscopia pulmonară: cord-piămîn normal!

La examenul radiologic al scheletului găsim formațiunile clasice chistoide pe craniu, pe ultimele coaste, pe coloana lombară, pe bazin și pe extremitatea superioară a femurului. Formațiunile chistice ale craniului, coastelor și ale vertebrelor sînt mici, cit o alună și sînt rotunde. Modificările cele mai caracteristice se observă pe ilionul drept, ischionul și pubisul stîng și pe metafiza proximală a femurului drept. Formațiunile chistice ale ilionului drept sînt de mărimea unui ou, descreșc spre periferie, sînt multiloculare și umplu aproape tot osul. Același aspect se prezintă și la femurul drept, unde se mai observă și o fractură laterală a colului femoral, patologică, consolidată în poziție varus, fără semne de periostoză. Zonele de osteoliză sînt bine vizibile însă nu net conturate.

Puncția sternală nu prezintă celule tumorale. Frotiul: normal. Calciul din ser-repetat de mai multe ori are valori între 8,5—9,5 mg%. Fosforul: 2,14 mg%, fosfataza alcalină: 14 unități B. Clorul: 355 mg%. Proteinemia: 6,3% pe fracțiuni: albumină 48,2%, alfa-globulină 19,3%, beta-globulină 14,7%, gama-globulină 17,8%.

Frotiul citovaginal la jumătatea ciclului a prezentat 70% acidofilie, ceea ce înseamnă hiperfoliculinie. Probele hepatice (Takata, Weltmann, TymoI, Cadmiu) negative. Urina: albumină prezentă, puroi prezent, zahăr și sediment negative.

Examenul urologic: cistoscopie și cromocistoscopie negative. PieIografia intravenoasă și descendentă pun în evidență în bazinetul stîng un defect de umplere cit o boabă de fasole (calcul? polip?).

Pentru clarificarea diagnosticului facem 2 biopsii din zonele mai întins afectate. La explorare observăm un țesut moale, de culoarea ciocolatei, foarte sîngerind. După curetajul chisturilor închidem plăgile în modul obișnuit.

Rezultat histologic: Țesut cu structură histoidă. Peste tot se observă sinusuri pline cu sînge. În stromă ici-colo hemoragii. Cu impregnația Gömöri se pot pune în evidență septuri hialinice și o structură reticulară intercelulară foarte fină. Celulele sînt atipice, în general rotunde sau ovale. Nucleul central se colorează intens, la cele ovale nucleul este excentric. Protoplasma este eozinofilă. Celulele din jurul vaselor sînt fusiforme și sînt dispuse în rînduri. Pe alocuri cîte o celulă uriașă cu nucleul balonat și protoplasma bazofilă.

Diagnosticul diferențial a fost dificil față de boala lui Recklinghausen, care după cum se știe în perioadele de regres nu prezintă modificări în metabolismul mineralelor. Noi nu am găsit modificări din acest punct de vedere, cu toate că am controlat la intervale lungi, de săptămîni. În afară de acestea nici tabloul radiologic, nici decursul bolii nu a pledat pentru boala lui Recklinghausen.



Fig. nr. 1.

Pe radiografia laterală a craniului se pot vedea clar focare osteolitice de mărimea unei boabe de fasole sau a unei alune.

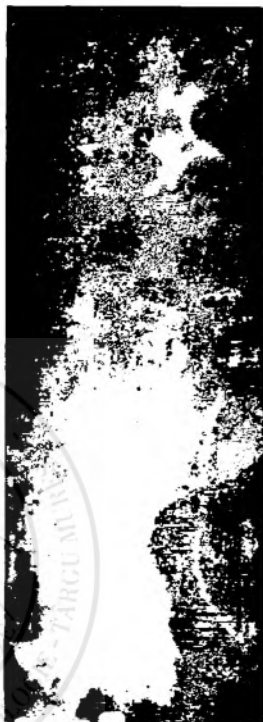


Fig. nr. 2.

Cu ocazia piclografiei retrograde se poate observa în centrul bazineiului o umbră negativă de mărimea unei boabe de fasole.



Fig. nr. 3.

Pe radiografia de ansamblu a bazinului, în osul iliac, pubian și în femur se pot observa numeroase focare osteolitice de mărimea unei nuci sau a unui măr, având formă circulară, uncori neregulată.



Fig. nr. 4.
Tabloul cu obiectiv mic al țesutului excocleat din osul bazinului.

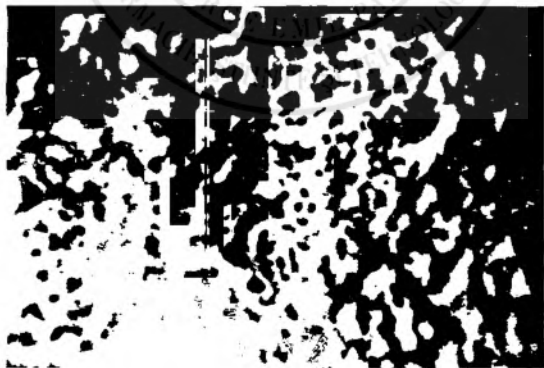


Fig. nr. 5.
Tabloul cu obiectiv mare al țesutului excocleat din osul bazinului.

În urma acestora, pe baza datelor clinice, de laborator și bioptice, cazul nostru l-am considerat ca fiind o formă a displaziei fibroase poliostatice de tipul Lichtenstein-Jaffé.

Având în vedere benignitatea bolii, nu am recurs la nici unul din tratamentele recomandate de unii autori (cu succese problematice). După închiderea plăgilor operatorii, röntgenterapia cu scop resorbiv a avut ca urmare cedarea durerilor reumatoidale. Bolnava rechemată la control periodic de 2 ani se simte foarte bine, s-a îngrășat, schioapată, însă nu are dureri. Radiologie nu s-a constatat evoluție.

Concluzii:

Relevăm că 5 gravidități și nașteri nu au influențat de loc procesul morbid. Nu ne prea putem pronunța asupra legăturii dintre hiperfoliulinia excesivă și sindrom. S-ar putea ca aceasta să fie o simplă coincidență sau eventual să prezinte o analogie cu pubertatea precoce din sindromul Albright.

În orice caz dispoziția congenitală și efectul hormonal par a avea răspundere în menținerea procesului morbid. La baza procesului ar sta o proliferare a elementelor conjunctive din măduvă, declanșată de un factor nociv necunoscut încă, unde apariția acestor elemente nediferențiate și dezvoltarea lor tardivă s-a repetat din timp în timp. Așa s-ar putea concluda cel puțin pe baza tabloului histologic.

Sosit la redacție: la 28 decembrie 1957.

Bibliografie

1. DOCKERTY M. B., GHOMERLEY R. K., KENNEDEY R. L. J., PUGH D. G.: Arch. Int. Med. 75, 357, 1945; 2. VALLS J., POLAK M., SCHAJOWITZ F.: J. Bone and Joint Surg 32/A 311, 1950; 3. MC CUNE D. J., BRUCH H.: Am. J. Dis. Child. 54, 806, 1937; 4. ALBRIGHT F., BUTLER A. M., HAMPTON A. O., SMITH P.: New. Engl. J. Med. 216, 727, 1937; ALBRIGHT F., SOOVILLA B., SULKOVITEK H. W.: Endocrinology, 22, 44, 1938; ALBRIGHT F.: J. Clin. Endocrinology, 7, 307, 1947; 5. LICHTENSTEIN L.: Arch. Surg. 36, 874, 1938; 6. LICHTENSTEIN L., JAFFE H. L.: Arch. Path. 33, 777, 1942; 7. LIETHI Radiol. Clin. 15, 191, 1946; 8. FÜRST N. I., SAPIRO R.: Radiology, 40, 501, 1943; 9. TILLIER, AKOUN: Rod. Hung. 1, 135, 1949; 10. UEHLINGER E.: Virchow Arch. 306, 255, 1940; 11. FALCONER M. A., COPE C. L., ROBB-SMITH A. H. T.: Quart. J. Med. 11, 121, 1942; 12. STERBERG W. H., JOSEPH V.: Am. J. Dis. Child. 63, 748, 1942; 13. HEIDSIECK C.: Lbl. J. Chir. 79, 1473, 1954; 14. LANGHOF J.: Lbl. J. Chir. 79, 840, 1954; 15. RAJKO A., WIMMER I.: Magy. Rad. 6, 25, 1954; 16. RUSSEL L. W., CHANDLER F. A.: J. Bone and Joint Surg. 32/A 323, 1950; 17. SZELEI B.: Orvosi Hetilap 31, 850, 1954; 18. TAKATS L., CSINK L.: Magy. seb. 6, 369, 1955; 19. ZSEBOK L., SZIMAY GY., SZANTHO J.: Magy. Rad. 4, 157, 1952.

КЛИНИКО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СООБРАЖЕНИЯ О ПОЛИОСТАТИЧЕСКОЙ ФИБРОЗНОЙ ДИСПЛАЗИИ (СИНДРОМ ЛИХТЕНШТЕЙНА—ЯФФЕ)

— Описание случая —

Я. Сава, И. Лакс, Ф. Фодор

В статье дается обобщающий обзор о литературе по полиостатической фиброзной дисплазии, причем отмечается патологическая и клиническая картина. Авторы описывают случай 45-летней больной, у которой беременность и пятикратные роды не оказали видимого влияния на развитие болезни.

На основе цито-гормонального анализа покровных выделений можно было пред-

позволит наличие высокого фолликулярного гормонального уровня, причем в связи с вопросом о корригировании данного синдрома возникает возможность возобновления в поздней фазе половых функций.

Установлено, что в сущности болезнь представлена чрезмерностью элементов соединительной ткани в костном мозгу, причем причины этого избытка неизвестны. В данном случае возникновение и очень медленный процесс созревания молодых элементов от времени до времени повторяется. Несомненно, коягенитальное предрасположение и гормональное действие оказывают влияние на появление и развитие процесса.

CONSIDÉRATIONS CLINICO-PATHOLOGIQUES SUR LA DYSPLASIE FIBREUSE POLIOSTOTIQUE (SYNDROME DE LICHTENSTEIN JAFFÉ) PRÉSENTATION D'UN CAS

Száva J., Lax I., Fodor F.

L'ouvrage présente une vue d'ensemble synthétique en relevant les aspects pathologiques et cliniques. Les auteurs communiquent ensuite le cas d'une malade âgée de 34 ans chez qui la grossesse et l'accouchement, répétés cinq fois, n'ont pu influencer de manière visible sur l'évolution de la maladie.

Prenant pour base l'examen cyto-hormonal de la sécrétion tégumentaire, on peut supposer l'existence d'un niveau hormonal folliculaire élevé et, en ce qui concerne la corrélation avec le syndrome dont il est question, on peut envisager la possibilité de la recrudescence d'une sexualité tardive.

On constate que l'essence de la maladie est constitué par l'excès des éléments de tissu conjonctif de la moelle osseuse, excès dont les causes sont inconnues. Ici, l'apparition et le processus de maturation très lent des éléments jeunes se répète de temps en temps. Sans doute, la disparition congénitale et l'action hormonale jouent elles un rôle dans le déclenchement et l'entretien du processus.

Clinica medicală Nr. II. din Tg-Mureș (cond.: prof. Horváth Endre)

INDICAȚIILE ȘI PERICOLELE TRATAMENTULUI CU ACTH ȘI CU CORTIZON

Olosz Egon

În valorosul său studiu sintetic, apărut nu demult, despre „tratamentul cu steroizi”, R. A. Kern scrie următoarele: „Începînd din anul 1949 — cînd Hench și Kendall au descoperit cortizonul — proporția mortalității anuale a bolnavilor cu astm și artrite reumatoide a crescut în mod consternant”.

Fără îndoială că ACTH, cortizonul, hidrocortizonul și prednisonul suprimă acuzele bolnavilor cu astm și artrite reumatoide, dar după cîteva zile de la terminarea tratamentului, efectul medicamentului încetează, și de aceea bolnavii care prezintă aceste forme cu evoluție cronică, deseori aproape preîntînd continuarea tratamentului cu steroizi. Administrarea îndelungată de ACTH și cortizon implică numeroase primejdii, cauzînd moartea bolnavului. Cunoașterea acestora este absolut necesară pentru medicul practician, dat fiind faptul că în urma apariției preparatelor perorale, o bună parte a bolnavilor tratați cu cortizon, nu se mai află astăzi sub observație spitalicească, ci sînt tratați la domiciliu.

Administrarea îndelungată de ACTH și cortizon provoacă modificări adînci în echilibrul endocrin. Pentru a înțelege efectul exercitat asupra sistemului glandelor cu secreție internă, e absolut necesară lămurirea cîtorva noțiuni de fiziologie.

Lobul anterior al hipofizei produce zilnic în medie 0,75—1 mg (1 mg = 1 U. I.) de hormon adrenocorticotrop (ACTH). Acest fapt declanșează și stimulează secreția hidrocortizonului în „zona fasciculată” a scoarței capsulelor suprarenale. Capsulele suprarenale produc zilnic în medie 12—20 mg de hidrocortizon. Secreția de ACTH și hidrocortizon nu este uniformă: bolile febrile, infecțiile, traumatismele, intervențiile chirurgicale și a. măresc, prin intermediul sistemului nervos, secreția de ACTH și în mod secundar aceea de hidrocortizon. Producerea de glicocorticoid ce se intensifică datorită acțiunii „stress”-urilor este favorabilă organismului, deoarece mărește capacitatea de rezistență nespecifică.

După suprimarea acțiunii „stress”-urilor, producerea de ACTH și hidrocortizon, revine repede la nivelul inițial, de acalmie. Aceasta se asigură datorită unui mecanism specific, cunoscut și într-un alt domeniu al endocrinologiei: anume acțiunea reciprocă existentă între hormonii hipofizei și ai glandei subordonate. Nu numai ACTH își exercită efectul asupra capsulelor suprarenale, ci și hidrocortizonul influențează secreția de ACTH. Dacă nivelul plasmei în

hidrocortizon se ridică, aceasta împiedică producerea în continuare de ACTH, iar scăderea nivelului de hidrocortizon acționează ca un stimulent.

Dacă introducem în organism ACTH în scopuri terapeutice sau experimentale, funcțiunea corticalei suprarenalelor se intensifică, crescînd mai cu seamă secreția de hidrocortizon. În același timp însă, se micșorează și producerea de ACTH a bolnavului. Prin urmare, ACTH introdus frînează activitatea lobului anterior al hipofizei. Dacă doza de ACTH depășește valoarea fiziologică — adică 1 mg pe zi — secreția de ACTH a hipofizei încetează în timpul tratamentului. Tratamentul îndelungat cu ACTH atrage după sine hipertrofia corticalei suprarenalelor și atrofia de inactivitate a lobului anterior al hipofizei.

Dacă bolnavului i se administrează zilnic mai mult de 20 mg de hidrocortizon, atunci în capsulele suprarenale încetează secreția de glicocorticoid. De asemenea, hidrocortizonul introdus are un efect inhibitor și asupra lobului anterior al hipofizei, întrucît secreția de ACTH încetează. Din acest punct de vedere efectul cortizonului, hidrocortizonului, prednizonului, prednizolonului ș. a. este identic. Administrarea lor persistentă provoacă atrofie de inactivitate atît în lobul hipofizei cît și în corticala suprarenalelor.

După cum am amintit, în lobul anterior al hipofizei se secretează zilnic, în medie, 1 mg ACTH, iar în corticala suprarenalelor cel mult 20 g de hidrocortizon. În cele mai multe boli, de obicei aplicăm în scop terapeutic doze mult mai mari, deoarece dozele eficace sînt de zece ori, de patruzeci de ori mai mari decît valorile fiziologice. Așadar în timpul tratamentului, secreția de ACTH propriu, adică de ACTH și de cortizon, încetează în mod evident. Depinde deci de durata tratamentului dacă această inactivitate provoacă sau nu atrofie. Din acest punct de vedere, o cură care durează mai puțin de zece zile nu poate fi considerată periculoasă. În schimb, în cazul că administrarea de ACTH sau cortizon, hidrocortizon, prednizon durează mai mult de 10 zile, trebuie să ne gîndim la pericolul atrofiei. Date experimentale dovedesc că dacă unei persoane i se administrează timp de peste 3 luni o doză zilnică de ACTH mai mare de 1 mg, sau o doză de hidrocortizon mai mare de 20 mg (respectiv o doză de cortizon, prednizon corespunzătoare acestei cantități), funcțiunea hipofizo-cortico-suprarenală nu se restabilește decît după mult timp, redobîndindu-și valoarea inițială abia după 6 luni.

Ținînd seama de acest fapt, mulți cred că e mai favorabil să se administreze ACTH, întrucît sub efectul hormonului adrenocorticotrop corticala suprarenalelor se hipertrofiază, iar tratamentul îl privează de bolnav numai de hipofiză. Din nenorocire, această părere nu e justă. În adevăr, corticala suprarenalelor se hipertrofiază, „bucătăria chimică” a glicocorticoidelor e gata să producă, dar în lipsa ACTH care declanșează secreția, rămîne neutilizată. Semnalăm analogia cu maladia Simmonds: zadarnic sînt intacte capsulele suprarenale dacă hipofiza care îi stimulează funcțiunea e atrofiată.

În general, boala lui Simmonds și boala lui Addison sînt rare. Azi, numărul sindromelor „iatrogene” cu caracter addisonian și simmondsian, provocate de mîdăci, se poate ridica în statele occidentale la cîteva mii, crescînd proporțional cu răspîndirea tratamentului cu steroizi. Iată un exemplu:

Surorii de caritate K. K., în vîrstă de 28 de ani, i se aplică pentru a cincisău oară un tratament cu cortizon, din cauza unei poliarterite nodoase. Prezentînd hipersensibilitate față de ACTH, acest medicament nu poate fi utilizat. După prima cură care a durat 4 săptămîni, bolnava a observat că buzele și pielea devin brune. De atunci, i s-a aplicat, cu mici intreruperi, de mai multe ori, tratamente cu cortizon care au durat cîteva săptămîni. Bolnava a devenit hipotonică, adinamică; atît pe buze cît și pe locul cicatricelor rămase în urma colecistectomiei, a biopsiei și a punctiilor pleurale, au apărut pigmentații addisoniene caracteristice.

Bolnavii suferinzi de această boală Addison „artificială“ manifestă aceeași sensibilitate pronunțată față de „stress“-uri ca și „adevărații addisonieni“. Orice infecție intercurrentă poate fi fatală, deoarece se extinde cu o ușeală atît de nimicitoare, încît bolnavul poate să moară înainte de a avea posibilitatea să-i administrăm doze mari de cortizon și de antibiotice. Asemenea apendicite, amigdalite, otite și pneumonii fulminante nu sînt rare nici în secțiile spitalelor.

Fetei D. I., în vîrstă de 19 ani, i se aplică un tratament de ACTH timp de 24 de zile, din cauza unei cardite reumatice. Pericardita ce domină tabloul clinic, se ameliorează spectaculos, bolnava devine alebriă. În ziua următoare încetării tratamentului survine o amigdalită. În ciuda dozelor masive de antibiotice ce s-au administrat, se dezvoltă un abces periamigdalian. Incizarea și drenarea abcesului sînt ineficace: tromboflebita venei jugulare interne și a sinusurilor cerebrale precum și o meningită purulentă incipientă cauzează moartea bolnavei. (În instalarea tromboflebitei a avut un rol și acțiunea steroizilor care au intensificat coagularea).

Acest caz tragic ne-a amintit următoarele cuvinte ale lui Salto: „Steroizii ilustrează și ei faptul că pentru o luptă e nevoie de două persoane. Organismul tratat cu ACTH sau cortizon nu reacționează la infecție prin simptome locale așa de grave, prin urmare nu există o „luptă“ între organism și agentul patogen, în schimb se constată o „înfringere“, deoarece agentul patogen pătrunde nestingherit pînă în teritoriile îndepărtate ale organismului, și în cele din urmă învinge!“

De aceea e extrem de important să atragem atenția fiecărui bolnav căruia i se aplică tratament cu steroizi, să semnaleze orice simptom, orice fenomen neobișnuit, dureri în gît, tuse, coriză, dureri în regiunea apendiculară, sau chiar bolile infecțioase din mediul său ambiant. În caz de infecții intercurrente sau de abces format pe locul intervenției și al injecției (ceea ce se întîmplă mai des în asemenea cazuri), să nu suprimăm tratamentul cu steroizi, ci trebuie să administrăm cortizon (nu ACTH), pe lingă doze masive de antibiotice. Dacă totuși, datorită unui tratament hormonal de lungă durată, organismul e privat de apărarea ce o constituie secreția pronunțată de ACTH și hidrocortizon produsă sub efectul „stress“-urilor, atunci avem datoria ca în caz de infecție intercurrentă, operație, traumatism ș. a., să introducem pe cale artificială hormonul care deseori e salvator.

Cu cîțiva ani în urmă se credea că e o eroare să administrez cortizon în caz de infecție. Se arătase că steroizii împiedică reacția antigen-anticorp și producerea anticorpilor specifici. În ciuda acestui fapt, azi se recomandă administrarea de cortizon în numeroase boli infecțioase, relatîndu-se excelente rezultate. Ca să ieșim din labirintul contradicțiilor e nevoie să lămurim cîteva probleme fundamentale. Care sînt rezultatele pe care le putem aștepta administrînd cortizon în caz de infecție? Cortizonul micșorează permeabilitatea capilarelor și exsudația proceselor inflamatorii, apoi frînează producerea de țesut conjunctiv și dezvoltarea fenomenelor alergice în legătură cu infecțiile. Așadar tratamentul cu steroizi suprimă sau atenuază simptomele infecției și reacția inflamatorie, dar nu acționează asupra agenților patogeni. Rezultă deci că administrarea cortizonului e justificată atunci cînd pericolul se datorește nu infecției, ci reacțiunii organismului față de infecție. Dar nici în aceste cazuri nu putem să administrăm întotdeauna cortizon, deoarece prin aceasta am lăsa ca infecția să se extindă fără a întîmpina nici un obstacol. În afară de indicație trebuie să existe și condițiile tratamentului cu steroizi, adică trebuie să cunoaștem agentul patogen și să dispunem de antibioticele cu care putem să suprimăm infecția. Aceste condiții sînt asigurate numai în institutele care dispun de laboratoare bacteriologice bine înzestrate.

Numeroase observații confirmă pericolul pe care îl prezintă infecțiile ce survin timpul tratamentului. În ultimul sfert de an, în clinica noastră am observat în 3 cazuri abcese care s-au produs pe locul injecțiilor intramusculare. Toate trei au survenit la bolnavi tratați persistent cu ACTH-cortizon: unul suferind de periarterită nodoasă, altul de sclerodermie, iar al treilea de dermatomiozită. Același pericol îl ilustrează și următoarele cazuri:

Bolnava G. I., în vîrstă de 29 de ani, se internează în clinică pentru a treia oară, din cauza unui astm bronșic. De fiecare dată tratamentul cu cortizon a fost eficient. Examenul radiologic al toracelui efectuat la internare a fost negativ. La a treia internare, în cea de a patra zi de tratament cu cortizon, apar frisonale și o infiltrație bronhopneumonică care în ciuda dozelor masive de antibiotice administrate se colicvează repede, dezvoltîndu-se abcese multiple.

Probabil, în același fel trebuie interpretat și cazul bolnavei M. M., în vîrstă de 25 de ani, căreia, ca tratament al pleureziei exsudative, i se administrează zilnic pe lingă 1 g de streptomycină, 20 U. I. de ACTH în infuzie. În cea de a zecea zi de tratament, se observă în regiunea subclaviculară dreaptă apariția unei caverne pe locul unui infiltrat mai vechi, ce părea inactiv. Înainte și în primele zece zile de tratament, la examenul radiologic al toracelui efectuat de patru ori, această cavernă nu s-a observat.

Din cele spuse rezultă deci în mod evident, că în cazul tratamentului cu ACTH-cortizon, infecțiile pot deveni periculoase în două feluri: 1. din cauza diminuării apărării *specifice* (immunobiologice) și a reacțiunii tisulare — diminuare ce apare în cursul tratamentului; 2. după suprimarea tratamentului îndelungat cu steroizi, atrofia hipofizei și a corticalei suprarenale, privează organismul de reacțiunea de apărare *nescifică*, ceea ce face ca acțiunile „stress”-urilor să prezinte uneori un pericol mortal.

Tratamentul îndelungat cu ACTH și cortizon poate să provoace hipercorticism pasajer o stare asemănătoare bolii lui Cushing. Nu e rară nici instalarea hipertoniiei și a retenției de apă — sau mai cu seamă la bolnavii în vîrstă suferind de cardio-scleroză sau de afecțiuni valvulare — dezvoltarea unei insuficiențe circulatorii. De asemenea pot surveni tulburări ale sistemului nervos central, îndeosebi dacă se administrează doze foarte mari. (În caz de lupus eritematos acut, *Rose* a dat zilnic 2.000 mg, iar *Dubois* 4.000!) Pot să mai survină apoi insomnia, accese depresive, stări euforice schimbătoare, contracții epileptiforme ca urmare a edemului sistemului nervos central. Un tratament îndelungat poate să cauzeze osteoporoză, glicozurie sau eventual hipertrichoză. Desigur, în asemenea cazuri asemănătoare bolii lui Cushing poate să survină ușor o hipocalemie, care dacă nu e identificată poate constitui un pericol mortal.

Suferind de miocardită reumatică, bolnavei D. B. în vîrstă de 32 de ani, fiica unui farmacist, i s-a administrat în total 450 mg ACTH și 500 mg cortizon. Iară a fi ținută sub observație spitalicească. E internată în clinică într-o stare de adinamie extrem de pronunțată. Am constatat un hirsutism pronunțat, hipertonie și o curbă EKG caracteristică hipotasiemiei, iar valorile de ser Ca au fost foarte ridicate (14,6 mg%). Administrînd potasiu, starea gravă a bolnavei s-a ameliorat spectaculos.

Cortizonul intensifică secreția acidului gastric. Probabil că aceasta este cauza faptului că tratamentul cu steroizi influențează defavorabil boala ulceroasă, putînd să cauzeze hemoragii, perforații. În cursul tratamentului cu cortizon aplicat într-un caz de cardită reumatică, am observat că se dezvoltă un ulcer duodenal. La scurt timp, după suprimarea tratamentului cu steroizi, ulcerul a dispărut.



Cele de mai sus explică într-o anumită măsură faptul că statisticele nord-americane arată, din anul 1949 încoace, o creștere îngrijorătoare a proporției mortalității bolnavilor suferinzi de artrită reumatoidă și astm bronșic. Este evident că situația aceasta se datorește aplicării pe scară largă a steroizilor, chiar dacă aceste cazuri nu figurează în rubrica „decesurilor cauzate de tratamentul cu cortizon” -- intrucit, așa cum spune Kern, „de obicei greșelile medicilor sînt îngropate în tăcere”. Probabil că tot aici trebuie să înșirăm o parte din decesele survenite în urma pneumoniei și a altor infecții. Prednisonul nu e cu nimic mai puțin periculos ca ACTH sau cortizonul, deoarece poliserusitele și hipertensiunea nu semnaleză medicului supradozarea.

Aceste considerente au făcut necesară revizuirea indicațiilor tratamentului cu steroizi. Ținînd seama, îndeosebi de cele stabilite de Kern, putem să grupăm indicațiile și contraindicațiile după cum urmează:

I. *Tratament de scurtă durată (mai puțin de 10 zile):*

a) *Reacțiuni alergice grave cauzate de alergeni cunoscuți și evitabili* (dermatite exfoliative de origine medicamentoasă, boala serului, trihinoză ș. a.).

b) *Boli acute ce pun în pericol viața bolnavului*, cauzate de agenți patogeni care pot fi combătuți cu antibiotice (sindromul Waterhouse-Friderichsen provocat de infecții meningococice, tuberculoză miliară, meningită tbc., febră tifoidă, pneumonii lobare grave, peritonite acute ș. a.). În aceste cazuri condițiile tratamentului cu steroizi sînt diagnosticul bacteriologic și determinarea în prealabil a sensibilității față de antibiotice.

c) *Agravarea unor boli cronice care pun în pericol viața bolnavului, dacă nu putem obține rezultate pe altă cale* (stare astmatică, pregătirea bronhografiiei, a bronhoscopiei și a operațiilor de polipi la bolnavii de astm ș. a.).

d) *Diferite boli care pe baza observațiilor reacționează bine la tratamentul cu steroizi* (febră reumatică acută, eritem exsudativ multiform, nefroză lipidică, purpură trombopenică și de altă natură, paralizii consecutive vaccinului, șoc operator, pregătirea preoperatorie a extirpării suprarenanelor, colită ulceroasă, celiachie).

II. *Tratament îndelungat* a indicat numai în acele boli grave (cu pericol mortal) în care nu mai e posibil alt ajutor: panarteritele nodoase, lupus eritematos diseminat, dermatomiosite, sclerodermii, oftalmii simpatice, retinite însoțite de atrofie optică, pemfigus, cazuri grave de anemie hemolitică dobîndită, leucemii acute.

Contraindicațiile tratamentului cu steroizi: toate infecțiile acute dacă nu dispunem de antibiotice eficiente (de exemplu poliomielitele). Infecțiile cronice (de exemplu tbc., exceptînd tuberculoza meningeală și cea miliară, bruceleza ș. a.). Ulcerul peptic. Diverticulitele. Hipertonia gravă, insuficiența cardiacă. Osteoporozele. Diabetul grav. Psychozele.

Contraindicațiile relative ale tratamentului cu steroizi, vîrsta avansată, sarcina.

După cum vedem printre indicații nu figurează nici artrita reumatoidă și nici astmul bronșic, decît în condiții excepționale, cu toate că cei mai mulți consumatori de ACTH și cortizon se recrutează din rîndurile acestor bolnavi. Aceasta constituie într-o anumită măsură — și o problemă de etică medicală, deoarece în asemenea cazuri evident efectul e numai trecător. Prin urmare, tratamentul îndelungat cu steroizi se bazează pe principiul condamnatul potrivit căruia „trebuie să obții rezultate cu orice preț, fără să te mai gîndești la viitorul bolnavului”.

• *Sosit la redacție: la 21 iunie 1958.*

DESPRE BOLILE MICOTICE FRECVENTE ALE PIELII ȘI MUCOASEI

Orlik József

În ultimul timp literatura medicală se ocupă insistent cu modificările organelor interne, dar mai puțin cu leziunile pielii și mucoasei, cauzate de ciupercile levuriforme (mai cu seamă de candida albicans, ce se găsește pretutindeni și a cărei denumire veche e oidium albicans, sau monilia albicans). În comunicarea de față ne ocupăm de acestea din urmă.

S-a constatat că ciupercile candidae se înmulțesc nu numai sub efectul tratamentului cu antibiotice cu spectru larg, ca de exemplu tetraciclinele, ci și sub aceia al hormonului adrenocorticotrop (ACTH). Aceasta nu înseamnă că trebuie să ne gândim la candidiază numai în cazul când bolnavul a fost tratat cu fiecare dintre medicamentele amintite, deoarece deseori observăm acest fenomen și la indivizi cărora nu li s-a aplicat în prealabil nici un tratament. În unele ramuri profesionale (ca de ex. în industria prelucrării fructelor) apare ca boală profesională a pielii, alături această ciupercă ubicuă și saprofită devine patogenă în împrejurări care nu sînt întotdeauna cunoscute. Leziunile pielii și mucoasei cauzate de candidae sînt extrem de variate. Sînt îndeobște cunoscute următoarele boli ale mucoasei și pielii: soor-ul sugarilor și intertrigo micotica ce se dezvoltă pe miinile spălătoarelor. E mai puțin cunoscut faptul că candida cauzează la copii destul de frecvent perleche (angulus infectiosus oris), ba uneori chiar amigdalită. Perleche-ul cauzat de candida (angulus oris blastom) este deseori precedat de o plagă, alături însă apariția candidae este pregătită de coci banali. Clinic, aproape că nu se deosebește de angulus cocogen.

Practic vorbind, cea mai importantă blastomicoză a mucoasei este *colpita*, sau mai corect *vulvovaginita blastomicotică*. Mai demult se credea că colpita nu survine decît la diabetici; observații mai recente arată însă că e frecventă și la gravide, ba și la negravidă. La gravide se explică prin creșterea glicogenului din epiteliul vaginal, iar la negravidă prin micșorarea pH-ului secreției vaginale, sau prin infecții cocogene. Ea prezintă un tablou clinic foarte variat. Pe vulvă și în vagin am văzut uneori o pseudo-membrană ușor detașabilă de mîinca unui vîrf de deget, sub care s-a observat o eroziune superficială. Modificarea poate fi circulară sau ovală, separată sau confluentă. Alături se observă un simplu proces inflamator sau pustule mărunte și ulceratii superficiale. E frecventă scurgerea de o consistență cremoasă. Boala se extinde asupra bolții vaginale, și mai rar asupra uretrei. De cele mai multe ori colpita blastomicotica e însoțită de simptome subiective neplăcute (arsuri, prurit). Practic, e indicat ca în toate cazurile de prurit vulvar să se caute și prezența ciupercii.

Candida poate să cauzeze modificări nu numai în organele genitale ale femeii, ci și în uretra bărbaților, provocînd *uretrită negonoreică*. Trebuie să ne gândim la prezența unei balanite blastomicotice, mai ales dacă boala nu cedează la tratamentul obișnuit. Boala poate să debuteze acut, cu simptome inflamatorii, cu edeme și fisuri pe prepuțiu. Alături simptomele inflamatorii sînt atenuate. E frecvent pruritul.

În sfîrșit amintim proctita (anita), care survine de obicei ca o consecință a tratamentului cu antibiotice. Ea poate fi un simplu prurit sau alături o modificare în formă de ezemă.

Candidiaza pielii este și ea variată. Am amintit intertrigoul micotic care apare pe miini, de obicei între degetele III—IV. Boala poate să se dezvolte și

în celelalte cute, mai cu seamă la indivizii obezi, la femei mai frecvent ca la bărbați. E caracteristic pentru intertrigo blastomicotică că are marginile fin dantelate, foarte neregulate și dungii cu un guler epitelial larg de cca 1 cm. Modificarea aceasta este deseori bilaterală, de obicei pe o parte e mai extinsă decît pe cealaltă. De cele mai multe ori bolnavul are dureri pruriginoase și de arsurii.

Practic este foarte importantă *candidiaza sugarilor care imită boala lui Leiner*. Această boală debutează printr-un eritem gluteal infantil. După *Buda, Balogh și Madarász* cele mai multe eritoderme descumative, considerate drept boala lui Leiner, sînt de origine candidă. Examinînd materialul lor clinic, acești autori au pus în evidență candidela și au dovedit în același timp caracterul lor de agent patogen. Afirmațiile lor au la bază rezultatele terapeutice pe care le-au obținut.

Destul de des candidela cauzează onichie și paronichie (onichomicoza blastomicotică). Cînd apare pe mîini și pe unghii, cauza principală a bolii e candida, dar cînd apare pe picioare e epidermofitonul și trichofitonul. Boala survine la muncitorii din industria de prelucrare a zahărului, a fructelor și a zarzavaturilor, precum și pe mîinile femeilor casnice. Microtraumatismele manucului favorizează infecția. Leziunea se poate localiza pe o singură unghie sau pe mai multe.

De obicei procesul începe printr-o paronichie. Paronichia blastomicotică și onichia ce i se asociază sînt procese rebele, care persistă luni sau chiar ani. Pentru tabloul clinic sînt caracteristice tumefierea plăcii unghiei, decolorarea ei livid-roșie, precum și faptul că prin apăsare, se scurge de sub plăca unghiei o secreție purulentă, de obicei groasă. Această secreție nu se poate obține întotdeauna, deoarece uneori procesul rămîne sub lunulă. Puroiul care se secretează la rădăcina unghiei, formează abcese mărunte, de mărimea unui cap de ac cu gămălie, iar aceste abcese apar la suprafața unghiei sub forma unor pete galbene. De asemenea sînt caracteristice eroziunile murdare, de culoare verde, care pornesc din partea laterală a unghiei. Alteori într-un mod necaracteristic pentru candidă, rădăcina unghiei e neuniformă, cu dungii, mată, îngroșată. Încetul cu încetul procesul atacă toată unghia.

În ordinea importanței practice, ultimul loc îl ocupă candidiazele pielii independente de flexiuni. *Arievic*i le împarte în următoarele grupe:

a) Dermatite infantile blastomicotice (circumscrise, generalizate) eritematoscuamoase și veziculo-pustuloase.

b) Dermatite blastomicotice eritematoscuamoase și veziculoase.

c) Dermatite blastomicotice palmare.

d) Dermatite blastomicotice mamelare.

Modificările de mai sus seamănă cu pioderma și eczema de care nu se pot diferenția decît prin examene de laborator.

Cunoașterea candidiazelor este importantă și pentru faptul că, la fel ca dermatofitele și bacteriile, ele pot sensibiliza organismul, cauzînd diferite manifestări alergice ale pielii și organelor interne. După *Schafer*, la 10% dintre toți bolnavii factorul alergic este candida. Acest autor crede că candidiaza poate să cauzeze următoarele boli alergice (nu amintim decît pe cele mai frecvente): eczema, urticaria, prurigo, astmul, cefaleea ș. a.).

În candidiaze, punerea în evidență a agenților patogeni e ușoară, cu condiția să ne gîndim la ei. Acești agenți pe frotiu se colorează bine cu albastru de metilen simplu. Sînt remarcabile ciupercile ovoide cu contur dublu sau levurile care se înmulțesc repede. Filamente se văd rareori. Se cultivă ușor; în mediul de cultură Sabouraud cresc în 4—7 zile.

Dovedirea rolului patogen al ciupercii creează greutăți. Se știe că candida se găsește deseori și la indivizii sănătoși. După *Ravaut* și *Rabeau*, ea se află

în diferitele regiuni ale corpului în următoarele proporții: 80% în gură, 100% în scaun, 40% în regiunea inghinală, 20% între degete, 0% pe pielea brațului.

Diferite examinări arată că în vagin candida se găsește în proporție de 10—30%.

După *Ravaut* și *Rabeau*, rolul etiopatogen al candidiei trebuie identificat: 1. dacă găsim candida în stare pură, 2. dacă o punem în evidență în conținutul vezicii și 3. dacă proba i. c. a levurii (extract de candidă) e intens pozitivă.

După *Florián*, ciuperca poate fi considerată agent patogen, în cazul în care cultivând-o într-un mediu de cultură și aplicând-o pe piele, provoacă aceeași modificare ca și boala inițială (comunicare personală).

Tratament. Și astăzi tratamentul soorului sugarilor se face cu badijonări de borax-glicerină, eventual 2% pioctanină (pyoctanin coeruleum 2.0 — aqua destillata ad 100.0).

În caz de *angulus blastomicoticus*: dimineața badijonări cu soluție de nitrat de argint 2%, seara cu soluție de pioctanină 2%, sau cu tinctură de iod 2%.

Pentru tratamentul candidiazei vaginale, *Szendy* recomandă următorul procedeu bine verificat: după spălătura vaginală cu clorogen, se îndepărtează impuritățile, apoi se introduce o meșă îmbibată cu glicerină boricată 20% (natrium boricum 20.0 glycerin ad 100.0), astfel încît capătul din afară al meșei să acopere organele genitale externe. Meșă se schimbă din 24 în 24 de ore. Regiunea din jurul vulvei se unge cu glicerină boricată și se presară un strat gros de talc de acid boric (Na boricum 5.0 — talcum venetum ad 100.0).

Cazurile de balanită și proctită se tratează cu comprese de hipermanganat de potasiu și cu badijonări de soluție Castellani.

În caz de candidiază a sugarilor care imită boala lui Leiner: se aplică local badijonări cu soluție 2% pioctanină, sau mercurocrom 2%, ulei de zinc boricat. Tratament general: transfuzie de plasmă timp de 10 zile, zilnic 40—50 ml i.v., în afară de aceasta vitamine C, B₁ și B₁₂.

Metoda bine verificată a lui *Fejér* pentru tratamentul paronichiei e următoarea: dacă e prezentă numai paronichia, atunci injectăm zilnic posterior și lateral în plica unghiei soluție Castellani cu siringa Record, aplicind un ac bont. Dacă procesul se extinde și în unghie, atunci după extirparea chirurgicală a acesteia, patul unghiei trebuie badijonat zilnic cu tinctură de iod 5%, injectându-se mai departe în plica unghiei soluție Castellani, cu ajutorul procedurii descris mai sus. Tratamentul trebuie continuat pînă la creșterea noii unghii.

În caz de intertrigo blastomicotic: badijonări cu soluție Castellani, sau cu soluție de pioctanină 2%.

În tratamentul candidiazelor și mai cu seamă al colpitelor, recent se întrebuințează cu succes nistatinul sau micostatinul, un antibiotic ce se obține din streptomicos noursei. La noi, acest medicament nu a fost pus încă în circulație. El exercită asupra candidiei un puternic efect micostatic. Modul de întrebuințare: dimineața și seara se introduce câte o tabletă (100.000 unități) în fundul de sac vaginal. Tratamentul poate fi completat, administrîndu-se zilnic per os 2—5 tablete. Unii autori susțin că rezultatele sînt foarte bune, medicamentul influențînd favorabil îndeosebi pruritul vulvei. Tratamentul trebuie continuat timp de 10—12 zile.

Sosit la redacție: 14 mai 1958.

NOILE APLICĂRI ALE TRATAMENTULUI CU VITAMINE IN PRACTICA MEDICALĂ

Róna László

Vitaminele sînt indispensabile în procesele metabolice ale organismului. Astăzi știm aproape despre fiecare vitamină că desfășoară o acțiune de ferment sau coferment, și astfel studiul vitaminelor devine din ce în ce mai mult o parte din studiul fermentilor. Tulburările de metabolism ce survin în bolile de carență și tratamentul lor sînt bine și demult cunoscute. În afară de aceasta, vitaminele sînt întrebuițate în terapie într-un domeniu din ce în ce mai larg, din cauza efectelor lor farmacodinamice multiple. În referatul de față, comunic doar cîteva tratamente cu vitamine care și-au dovedit eficacitatea în practica medicală.

I. *Vitaminele și bolile tractului gastro-intestinal.* Cercetările efectuate în ultimii ani arată că în afară de *vitamina K*, a cărei producție enterală e demult cunoscută, flora bacteriană a tractului intestinal e capabilă să sintetizeze aproape toate vitaminele care aparțin grupului B. Modificarea florei intestinale poate să influențeze în două feluri metabolismul vitaminelor. Odată cu dispariția anumitor bacterii se micșorează și producția anumitor vitamine, iar pe de altă parte, flora bacteriană orientată în direcție patologică, poate să fixeze vitaminele introduse prin intermediul alimentelor, adică poate împiedica absorbția lor.

Vitamina B₁₂ și acidul folic se formează abundent, dar numai în porțiunea inferioară a ileonului și mai cu seamă în intestinul gros, și de aceea cei mai mulți cercetători susțin că absorbția nu are loc. În adevăr, în scaunul bolnavilor suferinzi de anemie pernicioasă se poate pune în evidență o mare cantitate de vitamină B₁₂ și acid folic. Anemia megaloblastică asociată cu diferite îmbolnăviri gastro-enterale (achilie, sindroame apărute după rezecția stomacală, stenoză intestinală, sprue etc.) se formează din cauza florei bacteriene ce se modifică în urma condițiilor locale patologice. Flora bacteriană orientată în direcție patologică, fixează și împiedică absorbția vitaminei B₁₂ și a acidului folic, introduse prin intermediul alimentelor. În asemenea cazuri, administrarea perorală a antibioticelor provoacă de multe ori ameliorarea anemiei, prin faptul că modifică provizoriu flora intestinală, micșorîndu-i capacitatea de fixare vitaminică.

Totuși în cursul tratamentului cu antibiotice se pot observa mai frecvent fenomene care indică lipsa de vitamine. În serul și urina bolnavilor tratați persistent cu diferite antibiotice, cantitatea aproape a tuturor vitaminelor este mai mică decît cea normală, și în multe cazuri survin simptomele clinice de hipovitaminoză. În majoritatea cazurilor apar simptome caracteristice avitaminozei PP și B₂. Sînt frecvente manifestările pelagroide, cheiloza, stomatita angulară și sindromul *Plummer-Vinson*. Cercetările lui *Leiner* și *Mosonyi* arată că în formarea simptomelor joacă rol și efectul vitaminic antagonist direct al unor antibiotice. Probabil așa se poate explica observația potrivit căreia simptomele de carență se instalează de multe ori încă în a 2-a sau a 3-a zi de tratament, deci într-un timp cînd tulburările de absorbție nu își pot manifesta încă efectul. Ținînd seama de cele mai sus, s-a recomandat ca în scop preventiv să se administreze, în timpul tratamentului cu antibiotice, vitaminele B complex și K. De altfel simptomele de carență se ameliorează repede sub efectul tratamentului cu vitamine.

II. *Vitaminele și bolile ficatului.* Pe de o parte vitaminele participă la diferite procese metabolice care se efectuează în ficat, iar pe de altă parte și fi-

catul joacă rol în metabolismul, în depozitarea și în transformarea în fermenți a anumitor vitamine.

Vitaminele care aparțin grupei B, mai ales B₁₂ (ciancobaltamina) dar și vitaminele B₁, B₂, B₆, PP și acidul folic stimulează absorbția acizilor aminați și sinteza albuminelor ce are loc în ficat; datorită acestui fapt ele au într-o anumită măsură un efect lipotrop. Conținutul ridicat de B₂ (riboflavina) și de vitamină B₁₂ al sîngelui bolnavilor hepatici arată că pentru metabolismul acestor vitamine e necesară o funcțiune hepatică normală. Conținutul de vitamină B₁₂ al serului bolnavilor hepatici, poate să atingă valorile de 800—3.600 gama la ml, în loc de cele normale de 100—500 gama la ml. În schimb, în icterul mecanic și în ciroza biliară întîlnim de obicei valori normale. După unii autori, valorile ridicate de ser B₁₂ ce se observă în leziunea parenchimului hepatic, arată că ficatul are un rol activ în transformarea vitaminei B₁₂ în ferment eficiente. Tot pentru aceasta ar pleda și faptul că în bolile hepatice survine deseori și anemia megaloblastică. După alții însă ar fi vorba numai de tulburări de depozitare, iar anemia se poate atribui mai degrabă lipsei acidului folic. Observațiile clinice arată o creștere a conținutului de vitamină B₁₂ și în serul bolnavilor cu tumori, dar numai dacă în ficat există metastaze.

Se cunoaște efectul *vitaminei K* asupra producerii de protrombină ce se efectuează în ficat, și implicit asupra coagulării sîngelui. În leziunile parenchimului hepatic, vitamina K ridică nivelul protrombinei numai dacă leziunea parenchimului nu este foarte gravă. Cu atît mai mare e importanța vitaminei K în tratamentul hemofiliei ce amenință sau se formează în icterul mecanic, importanță care se referă și la pregătirea operatorie a bolnavilor. În chip cu totul interesant, în hemografiile cauzate de derivatele dicumarinei (trombarina) care sînt antagoniștii vitaminei K, eficace este mai cu seamă vitamina naturală K₁, solubilă în ulei, în timp ce preparatele de vitamină sintetică K de la noi influențează într-o măsură mai mică nivelul de protrombină. Injecțiile uleioase administrate i.m. în doze de 40—50 mg suprimă hemoragiile în timp de 4—12 ore. Recent se fabrică preparate administrabile i.v. care în timp de 2 ore ridică nivelul de protrombină la valoarea normală. Salicilatul exercită un efect antagonist K asemănător cu cel al dicumarinei, dar mai slab. De aceea în cursul tratamentului cu salicilat și mai ales dacă bolnavul se pregătește pentru o intervenție de extirpare a focarului — e indicată vitamina K în scop profilactic.

III. *Vitaminele și bolile cardio-vasculare.* Vitamina E stimulează procesele de fosforilare ale miocardului, joacă rol în metabolismul creatinei, favorizează depozitarea și utilizarea glicogenului în miocard, fiind importantă și în ceea ce privește structura coloidală a albuminelor musculare. În lipsa ei, la animalele de experiență se dezvoltă grave modificări ale miocardului. Datorită calităților amintite mai sus, aplicarea terapeutică a vitaminei E începe să fie practică. Unii autori au constatat rezultate bune în tratamentul leziunilor valvulare decompensate, al diferitelor leziuni ale miocardului și mai cu seamă al sclerozei coronariene, administrînd o doză zilnică de 500 mg.

Rezultatele referitoare la maladiile vasculare și la leziunile valvulare se pot grupa mai ales în jurul problemei arteriosclerozei.

În *avitaminoza A* se pot pune în evidență semnele tulburării metabolismului colesterolului. În arterioscleroza experimentală, dozele masive de vitamină A provoacă un surprinzător efect antiarteriosclerotic. O situație asemănătoare se constată și în cazul vitaminei E. Ca substanțe active de suprafață, vitaminele A și E împiedică depozitarea lipidelor, și în afară de aceasta influențează metabolismul elementelor conjunctive ale pereților arteriali. În serul bolnavilor de arterioscleroză nivelul vitaminei E e scăzut. O doză zilnică de 300 mg de vitamină E și 2.500 unități de vitamină A modifică curba electroforetică a lipoizilor bolnavilor de arterioscleroză, avînd un efect favorabil și asupra acuzelor su-

biective. Unii relatează rezultate foarte bune în ceea ce privește efectul exercitat de vitamina A și E asupra modificărilor fundului de ochi.

La animale, *avitaminoza B₆* cauzează modificări în concordanță cu arterioscleroză umană. O doză masivă de vitamină B₆ (piridoxina) ameliorează arterioscleroza spontană a găinilor. Examinările referitoare la aplicarea clinică sînt încă lacunare.

Potrivit examinărilor efectuate de *Miasnikov* și de școala sa, acidul ascorbic micșorează nivelul serului de colesterol și împiedică formarea arteriosclerozei experimentale. O doză zilnică de 0,5—1,0 g de acid ascorbic face să scadă și nivelul serului de colesterol al bolnavilor de arterioscleroză, ameliorînd acuzele subiective ale bolnavilor, mai cu seamă durerile de cap, fenomenele anginice, vertijele și tulburările de vedere. După examinări mai recente, prudența exagerată în cursul tratamentului este inutilă, deoarece de obicei complicațiile de tromboembolie nu survin, intrucît vitamina C nu ridică nivelul de protrombină în sînge.

IV. *Acțiunea reciprocă a vitaminelor și a hormonilor.* Legătura dintre vitamine și hormoni este bilaterală: unii hormoni pot să influențeze metabolismul anumitor vitamine și invers, unele vitamine acționează asupra funcțiunii organelor endocrine. Ele împiedică producerea anumitor hormoni, sau dimpotrivă o stimulează, adică în efectul exercitat de hormoni asupra metabolismului țesuturilor colaborează ca mediatori enzimatici. În legătură cu aceste corelații, relatez cîteva exemple:

Fasciculele zonei capsulelor suprarenale, locul de producere a corticosteroidilor sînt foarte bogate în vitamină C. În urma „stressurilor”, toxiinfecțiilor sau a administrării de ACTH, dispare conținutul de vitamină C al glandei suprarenale. Acest fenomen este folosit ca probă biologică și pentru măsurarea efectului ACTH. La animalele cu hipofiză extirpată, acidul ascorbic împiedică atrofierea capsulelor suprarenale. La oameni, administrarea vitaminei C intensifică eliminarea 17-chetosteroidilor. În schimb, administrarea de ACTH cauzează creșterea cantității de acid ascorbic eliminat prin urină. Aceste date indică faptul că vitamina C joacă un rol important în producerea hormonului cortical. Observații clinice arată că tratamentul cu ACTH, sau cortizon, asociat cu vitamina C, intensifică efectul, iar în caz de tratament durabil cu cortizon, împiedică atrofierea capsulelor suprarenale.

Așadar tratamentul cu steroizi, asociat cu vitamină C, este justificat în toate cazurile, ba chiar necesar. Dar rezultă că și în reacțiunile alarmante are un rol important: acidul ascorbic a fost încercat și s-a constatat că are un efect favorabil în tratamentul și prevenirea stărilor de șoc traumatice, operatorii sau de altă natură. O doză de 1000—2000 mg de vitamină C administrată i.v. sub formă de infuzie, înainte de operație sau în timpul operației, previne șocul, adică atenuează simptomele șocului ce s-a format. Efectul favorabil se poate explica nu numai prin stimularea activității scoarței capsulelor suprarenale, deoarece acidul ascorbic împiedică oxidarea adrenalinei, îi trenează descompunerea, făcîndu-i mai puternic și mai durabil efectul.

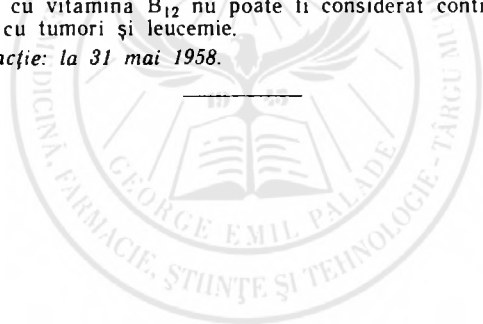
Examinările lui *Julesz* și colab. relevă corelațiile existente între *vitamina B₁* și hipofiză. Observații bazate pe experiențe arată că vitamina B₁ împiedică în lobul anterior al hipofizei, activitatea celulelor bazofile, acționînd în schimb ca stimulent asupra activității celulelor eozinofile. Diabeticii de origine hipofizară (aici aparțin cei mai mulți diabetici tineri), sînt rezistenți la insulină, dar sensibili față de vitamină B₁. Diabeticii de origine pancreatică (de obicei bolnavii în vîrstă) sînt sensibili față de insulină, în schimb reacționează mai puțin față de vitamină B₁. Prin urmare vitamină B₁ este eficientă în primul rînd în cazurile de diabet de origine hipofizară, micșorînd prin intermediul inhibiției lobului anterior, nivelul zahărului în sînge și intensificînd sensibilitatea

față de insulină. Probabil tocmai de aceea sînt atît de contradictorii datele din literatură referitoare la tratamentul cu B₁ al diabetului zaharat. *Julesz* întrebuințează așa-numita probă de sensibilitate B₁ și la diferențierea tablourilor clinice cu caracter diabetic.

Dealtfel terapia cu vitamine a diabetului cuprinde toate vitaminele. Se pare că în metabolismul hidrocarburilor, vitamina B₁ (tiamina) care îndeplinește un rol atît de important, este capabilă să influențeze favorabil tulburările metabolice ale diabetului, în primul rînd sub forma de coferment al acidului pirofosforic. Cele mai noi preparate vitaminice (cocarboxilazele) fabricate pe baza acestei constatări, în afară de faptul că intensifică sensibilitatea față de insulină a diabeticilor, s-au dovedit eficiente, în primul rînd, în acidozele diabetice și în tratamentul comei. Dacă pe lingă tratamentul obișnuit cu insulină, se administrează i.v. 100 mg de cocarboxilază coma se scurtează considerabil, iar bolnavul își recapătă deseori cunoștința încă în timpul administrării injecției. Conținutul bogat în acid piruric din sînge și acidoza scad repede. Aceste preparate s-au dovedit eficiente și în tratamentul altor stări însoțite de acidoze, mai ales în intoxicația cu acid barbituric și cu oxid de carbon.

Efectele secundare nocive ale tratamentului cu vitamine. Simptomele toxice ale hipervitaminozei A și D sînt bine cunoscute. Recent au fost relatate chiar șocuri mortale, cauzate de administrarea bruscă, masivă și i.v. a vitaminei B₁. Observații experimentale și clinice arată că vitamina B₁₂ favorizează și accelerează creșterea tumorilor. Nici nu poate fi însă vorba că vitamina B₁₂ (ciancobaltamina) ar avea efecte cancerogene. Observațiile clinice arată că nici administrarea ei durabilă în doze masive nu are vreun efect secundar nociv, astfel încît tratamentul cu vitamina B₁₂ nu poate fi considerat contraindicat decît în cazul bolnavilor cu tumori și leucemie.

Sosit la redacție: la 31 mai 1958.



Catedra de fiziologie a I.M.F. Tg. Mureș (cond.: conf. Szabó István)

CONSTRUIREA UNUI APARAT DE ELECTROFOREZĂ PE HÎRTIE DIN MATERIALE SIMPLE

Módy Jenő

Electroforeza pe hîrtie (5, 6, 10, 16, 19, 32, 35) se răspîndește tot mai mult în ultimii ani în dauna aparatelor tip Tiselius (41) scumpe și complicate. Acest fapt se explică însă nu numai prin prețul scăzut ci și prin alte multe avantaje față de aparatele optice. În primul rînd metoda necesită o cantitate minimă din materialul examinat (0,005—0,02 ml). (Recent s-a elaborat și metoda electroforezei pe ață, (22). Prin aceasta devine posibilă examinarea unor soluții proteice cu concentrație scăzută (urină conținind proteine, lichide de perfusiune, extracte organice și tisulare 8, 21, 30, 31, 38, 39; lichid cefalorahidian 4, 39, 43), ceea ce nu se poate executa nici prin metoda Tiselius nici prin alte micrometode cunoscute (1). Însfîrșit cu ajutorul electroforezei pe hîrtie se pot analiza lipoproteidele (2, 12, 14, 15, 20, 21, 27, 31, 44, 46), glicoproteidele (2, 36, 42), precum și unii fermenți ai serului sanguin (40). Aparatele de electroforeză pe hîrtie construite în mod corespunzător cu o capacitate mărită fac posibilă examinarea concomitentă a mai multor probe. Metoda se poate deci întrebuița foarte bine pentru determinări în serii. Recent a fost aplicată cu succes și pentru fracționarea continuă a proteinelor serice (40, 17, 11, 4).

Interesul practic al metodei apare evident și în laboratoarele clinice. Cunoașterea spectrului protidic, sau a gradului disproteinemiei este un ajutor prețios pentru

clinician în stabilirea diagnosticului și pronosticului. Putem considera astăzi ca electroforeza pe hîrtie devine pentru laboratoarele clinice și de spital din ce în ce mai indispensabilă.

Aceste motive m-au determinat să public comunicarea prezentă. Principiile metodei sînt în general bine cunoscute (9, 24, 28), de aceea în cele expuse mai jos mă refer numai la datele tehnice necesare.

Descrierea aparatului: aparatul este compus din două părți (fig. nr. 1). Partea inferioară este camera uredă de electroforeză (a), în care sînt așezate soluția de tampon (h), fișii de hîrtie (1) și electrozii de cărbune (e). Pe această cameră se adaptează exact, capacul cu un acoperiș transparent, curbat (b). Peretele separator (f) în interiorul camerei formează un sistem labirint, făcînd imposibilă pătrunderea mai largă în tampon a impurităților provenite din dizolvarea moderată a electrozilor de cărbune (mai ales la anod).

Aparatele utilizate în străinătate sînt confecționate în general din materiale plastice (plexiglas, CPV, bachelită, celuloid etc.). În lipsa acestora însă, corespunde și sticla de geam. Fundul camerei este o placă de sticlă (19,7 x 24,4 cm, Fig. nr. 2). Pe marginile acestei plăci se lipesc laturile duble, tăiate din sticlă de geam de 3 mm. Rășina de lipit glijal s-a arătat foarte utilă pentru acest scop. Pentru asigurarea închiderii perfecte a capacului, laturile camerei sînt lipite din două

părți. Cea din afară este mai îngustă (2 x 19,1 respectiv 24,0 cm), iar cea dinăuntru mai lată (3 x 23,4 respectiv 18,5 cm). La capătul opus al laturilor lungi trebuie șle-

formă unghiulară, șlefându-l corect după forma orificiului. Contactul electrozilor cu conductele sursei de curent continuu poate fi realizat prin capace frezate din alamă

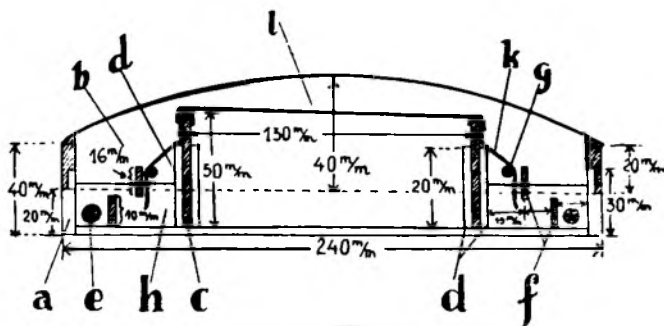


Fig. nr. 1.

Planul transversal al aparatului de electroforeză pe hirtie (însemnarea indicilor vezi în text).

fuit un orificiu rotund cu diametrul de 1 cm, în care se introduce electrodul printr-un dop sau tub de cauciuc mai gros (j). În lipsa mijloacelor necesare pentru șlefuit, unele dintre capetele terminale ale laturilor respective se taie în formă de scară — H —, apoi părțile tăiate se lipesc din nou cu rezol, lăsând gol spațiul patrat cu dimensiunea dorită de 1 cm. În acest caz confecționăm și dopul de cauciuc în

(i), care fixează conductorul printr-un șurub. În lipsa capacelor, firul poate fi înșurubat direct pe capătul electrozului dinafara camerei.

După confecționarea ramei, se lipesc lamele de sticlă, care formează sistemul de labirint (f), precum și cele, între care sînt întinse fișile de hirtie (c). Lama de labirint cea exterioară este lipită pe fundul camerei la o distanță de 1,5 cm de la

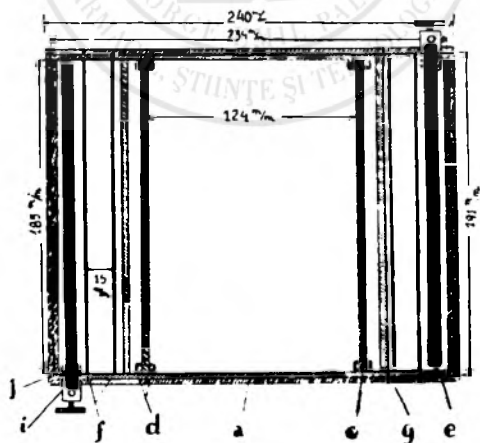


Fig. nr. 2.

Planul fundamental al aparatului de electroforeză pe hirtie.

latura ramei. (Dimensiunile: 1 x 18,5 cm). Lama cealaltă a labirintului este mai lată (1,6 x 18,5 cm) și este lipită tot la o distanță de 1,5 cm de la prima, dar în așa fel, încît marginea superioară să fie la nivelul marginii respective a laturilor camerei. Lamele de sticlă pentru susținerea și întinderea fișiiilor diferă de asemenea între ele. Una (spre anod) este mai lată (5 x 18,5 cm), iar cealaltă mai îngustă (4,5 x 18,5 cm). Scopul acestei dife-

renșuniele capacului corespund celor ale camerei, cu deosebire că aici laturile exterioare sînt ceva mai largi (2 x 19,1 respectiv 24,0 cm și 1 x 23,4 respectiv 18,5 cm). Marginea superioară a laturii lungi a capacului este curbată, cu lățimea maximă (la mijloc) de 4 cm. Acoperișul capacului — pentru a asigura transparența — se confecționează din film Rtg. spălat. Convexitatea capacului are scopul ca picăturile de apă, care provin din condensarea

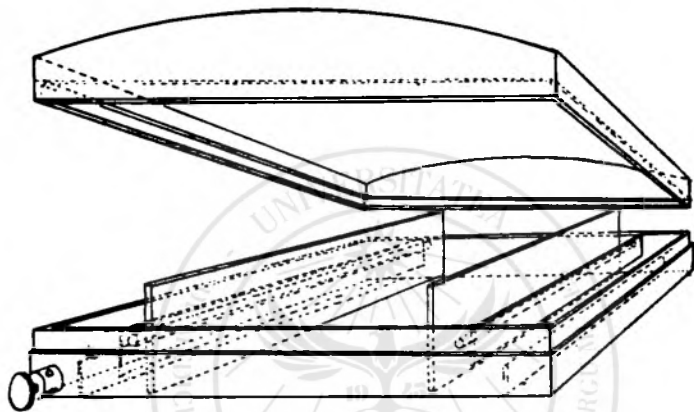


Fig. nr. 3.

Șchița aparatului de electroforeză pe hirtie, înstalat complet.

rențe este de a asigura migrarea fracțiunilor contra soluției tampon, care curge încet în direcția opusă cu deplasarea lor. Astfel limitele fracțiunilor rămîn clare și bine definite.

Lipirea bețelor de sticlă (g), care susțin hirtia de filtru de transmisie (k) nu este necesară. Acestea pot fi fixate prin două dopuri de cauciuc perforate, sau bucăți de tub de cauciuc, aplicate la ambele capete ale bețelor. Astfel se poate ușor modifica și poziția lor după necesitate.

Pentru confecționarea capacului sticla nu este corespunzătoare. Materialul plastic poate fi înlocuit cu placă simplă de panel, care se acoperă complet cu film Rtg. spălat, pentru prevenirea îmbibării lemnului cu apă precum și a urmărilor acestui fapt (roadere, îndoire, deformare etc.). Pentru acest scop soluția de celuloză în acetonă conținând acid oxalic s-a dovedit a fi un material de lipit potrivit. Di-

vaporilor, să nu se stringă și să nu cadă peste fișiile de hirtie, ci să curgă în direcție laterală. Flaca de film se lipește între laturile duble ale capacului.

Șchița aparatului se vede în figura nr. 3.

Montarea aparatului: 1. *Așezarea:* Aparatul trebuie așezat în așa fel încît planul transversal al fișiilor să fie drept, orizontal. (Dacă este posibil se controlează cu nivelă și în cazul devierii se aduce în planul dorit).

2. *Umplerea sistemului de labirint cu soluție tampon* (prepararea soluției vezi mai jos).

3. *Asigurarea comunicării fișiilor și a soluției de tampon:* pentru acest scop se taie din hirtie de filtru obișnuită două bucăți de 6 x 18 cm. Acestea după îmbibare cu tampon, se atașează sus la partea interioară a lamelor de sticlă, între care vor fi întinse fișiile. Hirtia aderentă se îndoaie apoi spre partea exterioară a lamei

și se trece peste bățul de sticlă (g), apoi se introduce în tampon (fig. nr. 4). Astfel putem economisi hîrtia de filtru de bună calitate: fișile nu trebuie tăiate atît de lungi, ca ele să ajungă în tampon.

4. *Fișile de hîrtie, aplicarea soluției de analizat, aplicarea fișilor.* Tăiem din hîrtie filtru de bună calitate fișii de 2,5 x 17 cm și le umezim cu precauție cu soluție tampon (o umezire prea pufernică sau insuficientă influențează în mod nefavorabil electroforeza!). Soluția de analizat se

a hîrtiei umede de transmisie. După aceasta, întinzînd-o puțin, aderăm și celălalt capăt pe partea anodică (fig. nr. 4). Fișile adera în așa fel, că poziția lor inițială rămîne neschimbată în tot timpul experienței. În sfîrșit așezînd capacul, se face contactul cu sursa de curent continuu și electroforeza începe.

5. Ca sursă de curent continuu cel mai corespunzător este stabilizatorul electronic cu tensiune variabilă de la 100—250 Volți. În lipsa acestuia se poate utiliza un

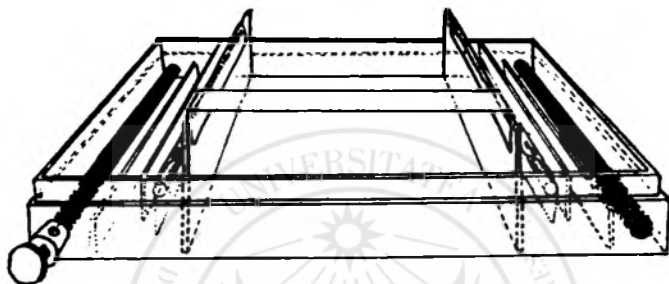


Fig. nr. 4.

Schița aplicării hîrtiei pentru transmisie și a fișilor (explicare în text).

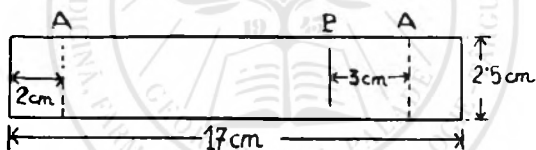


Fig. nr. 5.

Dimensiunile fișilor de hîrtie pentru electroforeză (A=punctul de reazim, B=punctul de aplicare).

aplică pe partea catodică a fișiei la o distanță de cca 3 cm de la punctul de sprijin (Fig. nr. 5: B) în așa fel încît între capetele stratului aplicat și marginile fișiei să rămîină de ambele laturi o distanță de cca 2 mm. Cantitatea aplicată depinde de conținutul proteic al soluției de analizat. În cazul serurilor normale această cantitate este de 0,05 ml. Este folositor a însemna ușor locul aplicării (Fig. nr. 5: A) cu un creion moale. Aplicarea se face pe fișie umezită prin metode uzuale (micropipetă, bentiță de hîrtie filtru umedă, jghiab picurător).

Prima dată aderăm capătul fișiei apropiate de locul aplicării de partea catodică

redresor de orice tip, care asigură tensiunea corespunzătoare.

6. *Soluția de tampon:* corespunde atît tamponul veronal (veronal-Na /Veronal-Na 10,3 g, Veronal 1,84 g pro ltr. $\rho = 0,06$, pH=8,6), cit și tamponul veronal-Na/acetat de Na (Veronal-Na: 7,36 g, acetat de sodiu 3,86g ad 1.100 ml aq. dest. $\rho = 0,06$, hfi=9) rîspîndiți în general.

7. *Durata electroforezei:* 6 ore. Voltajul aplicat trebuie reglat în așa fel, încît intensitatea curentului să fie 1 mA pentru o fișie.

8. *Fixare, colorare, diferențiere:* Întrerupînd curentul cu electroforeza terminată, punem fișile pe o placă de sticlă curată, le

uscăm într-un pupinel electric la 110° C timp de 10 minute (în lipsa acestuia se lasă la temperatura camerei pînă la uscare). După aceasta urmează colorația într-o soluție metanolică de „naftolblau-schwartz-12 B” saturată, conținând 10% acid acetic glacial, timp de 5 minute. (Colorantul se sintetizează la Uzinele „Colorom” din Codlea, dar în lipsa lui poate fi înlocuit cu orice alt colorant utilizat în general pentru acest scop: 5, 7, 16, 45). Fișiile se diferențiază apoi în alcool metilic conținând 10% acid acetic. În 90 minute schimbînd soluția de trei ori, colorantul se eluează aproape complet: în ferograma obținută se vad benzile fracțiunilor separate colorate în albastru închis.

9. *Evaluare*: se poate aplica orice metodă uzuală. Cea mai accesibilă este tăierea fișilor în părți egale, eluarea colorantului cu hidroxid de sodiu, apoi determinarea lui

colorimetrică (7). Cu o instalație potrivită fișiile se pot evalua direct pe calea fotometriei transparente (16, 19, 25). Calculînd spațiul sub curbele obținute (planimetric sau pe hîrtie milimetrică) se obțin concentrațiile relative la sută ale fracțiunilor proterice din soluția analizată. Datele sînt concordante — respectînd anumiți factori empirici (12, 16) — cu cele obținute prin metoda Tiselius.

10. *Hirtia de filtru*: Este neapărat necesară folosirea hîrtiei de bună calitate. Avînd ocazia să încercăm hîrțile Whatman Nr. I și IV, și Schleicher-Schüll 2043 a, toate le am găsit corespunzătoare. Este important ca prin aplicarea fișilor cu dimensiunile de mai sus, precum și a hîrtiei obișnuite pentru transmisie se obține o economie de cca patru ori mai mare.

Sosit la redacție: la 24 ianuarie 1958.

Bibliografie

1. ANTWEILER H. J.: *Angew. Chem.* 1944, 59, 33; 2. BAUER H.: *Kl. Wschr.* 1954, 25/26, 512; 3. BRATTSTEN I.: *Continuous zone electrophoresis.* Almquist-Wiksell Boktr. A. B. Uppsala. 1955; 4. BUCHER T., MATZELT D., PETTE D.: *Kl. Wschr.* 1952, 13/14, 325; 5.—6. CONSDEN B. R., GORDON A.H., MARTIN A. J. P.: *Biochem J.* 1956, 40, 33, 1957, 41, 590; 7. CREMER H. D., TISELIUS A.: *Bioch. Zschr.* 1950, 320, 273; 8. DEMLING L.: *K. Wschr.* 1952, 3/4, 74, 9. DIITMER A.: *Papirelektrophoresis* (G. Fischer Verl. Jena 1956); 10.—11. DURRUM E. L.: *J. Am. Chem. Soc.* 1939, 72, 2943, 1941, 73, 4877; 12. ESSER H., HEINZLER F., KAZMEIR F., SCHOLTAN F.: *Münch. Med. Wschr.* 1951, 93, 935; 13. FORBES A., TAYLOR J.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1955, 90/2, 411; 14.—15. FRANKEN H., KLEIN E.: *D. Med. Wschr.* 1955, 1, 30, 1955, 29/30, 1074; 16.—19. GRASSMANN W., HANNIG K.: *Naturwiss.* 1950, 37, 496. *D. Med. Wschr.* 1951, 76, 33. *Hoppe-Seyler's Zschr. Phys. Chem.* 1952, 290, 1. *Kl. Wschr.* 1954, 32, 839; 20. FREI G., ALY F. W., OLDERSHAUSEN H. F.: *Kl. Wschr.* 1954, 27/28, 770; 21. GROS PH., WEICKER H.: *Kl. Wschr.* 1954, 21/22, 509; 22. GÖNTER-NOLLER H.: *Kl. Wschr.* 1954, 41/42, 988; 23. HÖHNE G., KÜNKEL H. A.: *Kl. Wschr.* 1954, 31/32, 748; 24. IDU S. M., CIMPIANU I.: *Electroforeza E. S.* 1957; 25. KOVACS E., KISS I.: *sub presă*; 26. KÜNKEL H. G., TISELIUS A.: *J. gen. Physiol.* 1951, 35, 89; 27. KUHN A. R., WIEDING H.: *Zschr. ges. inn. Med.* 1956, 2, 75; 28. LEDERER M.: *An Introduction to Paper Electrophoresis and related Methods* (Amsterdam, Houston, N. Y. 1955); 29. MIES H. J.: *Kl. Wschr.* 1953, 7/8, 159; 30. NOWY H., SEITZ W.: *Zschr. ges. exp. Med.* 1955, 126, 1. 1; 31. NOWY H., BLASIUS R., KARL O.: *Idem.* 1955, 26, 1. 12; 32. OTT H., ROTH E.: *Kl. Wschr.* 1954, 45/46, 1099; 33. PEZOLD F. A., KOFES A.: *Kl. Wschr.* 1954, 20/21, 504; 34. PIFER J.: *Kl. Wschr.* 1954, 25/26, 597; 35. PIPER J., MOLINSKY H.: *Kl. Wschr.* 1954, 41/42, 983; 36. ROMAI J. D.: *La Pr. Méd.* 1954, 76, 1578; 37. SCHLEYER F.: *Kl. Wschr.* 1956, 31/32, 730; 38. SPIER H. W., ROCKL H., PASCHER G.: *Kl. Wschr.* 1954, 33/34, 770; 39. SUNDERMANN A., ALTENBRUNN H. J.: *Zschr. ges. inn. Med.* 1956, 3, 105; 40. SWANSSON A., BRATTSTEN I.: *Ark. Kemi* 1949, 1, 401; 41. TISELIUS A.: *Diss. Uppsala* a 1930, *Nova Acta Red. Soc. Sci. Uppsala* 10, 1930, 7, 4; 42. TURBA F., ENENKEL A. J.: *Naturwiss* 1950, 37, 93; 43. WALLENFELLS K., PECHMANN E.: *Angew. Chem.* 1951, 63, 44; 44. WEISE H. J., ASSMANN D.: *Zschr. ges. inn. Med.* 1956, 22, 1045; 45. WIELAND TH.: *Angew. Chem.* 1950, 62, 31; 46. WUNDERLY CH., FILLER S.: *Kl. Wschr.* 1954, 17/18, 435.

INFLUENȚA COROZIUNII ASUPRA CALITĂȚII APEI POTABILE

Rott L., Steinmetz I., Szabó G., Almássy L.

Apele naturale conțin în cantități variabile acid carbonic liber, prin urmare pot ataca pereții conductelor de apă.

Majoritatea conductelor de apă se construiesc din fontă sau oțel, de aceea în primul rând trebuie să ne ocupăm pe scurt cu procesul de dizolvare a fierului. În urma acțiunii dizolvante a apelor care conțin acid carbonic agresiv, fierul din pereții conductelor trece în soluție sub formă de bicarbonat feros. Acesta, fiind solubil, este transportat de apă, dar dacă apa vine în contact cu aerul, atunci în urma unei pierderi de bioxid de carbon și sub acțiunea oxigenului din aer, bicarbonatul feros se transformă în hidroxid feric, care precipită. Procesul precipitării începe de multe ori încă în conductă, drept rezultat formându-se o depunere groasă, glomerulară din oxid de fier.

Procesele de coroziune care au loc în conducte înrăutățesc calitatea apei. După M. M. Sapojnicov (6) în urma depunerilor formate din oxid de fier și din cauza concentrației crescute de fier, apa de multe ori devine tulbure, de culoare galben-brună și are un gust neplăcut, metalic. Apa corosivă, datorită conținutului ridicat de fier formează pe instalațiile sanitare (vane emailate, lavabouri) depuneri galbene de hidroxid feric care se pot îndepărta cu greu. Rufole spălate în această apă vor deveni galbene. Apele agresive atacă țevile și robinetele de plumb, zinc sau cupru utilizate la instalațiile interioare ale clădirilor ceea ce poate duce la intoxicații în masă, după cum dovedește de exemplu cazul de intoxicație cu plumb din Leipzig (7). După S. V. Moiseev și L. N. Gurfein (6) depunerile din rețeaua de distribuție absorb clorul rezidual din apă, micșorând în acest fel efectul clorinării. Depunerile cauzate de apele corosive micșorează secțiunea efectivă a conductelor și ca urmare, debitul apei scade. (1).

La instalațiile de aprovizionare centrală cu apă potabilă a orașului T. construită în anii 1954—1955 s-a manifestat foarte

evident influența dăunătoare a coroziunii asupra calității apei. Instalațiile prelucrează apa unui riu prin coagulare cu sulfat de aluminiu, prin sedimentare, filtrare și clorinare. Instalațiile pentru îmbunătățirea calității apei au fost construite pe malul râului. Apa potabilă obținută este condusă sub o presiune de 22 atm. printr-o conductă de 14 km, construită din tuburi de oțel, într-un rezervor de 1.000 m³ așezat pe un deal, lângă orașul T. Din rezervor apa intră în rețeaua de distribuție a orașului (fig. 1). La sfârșitul anului 1955, sub îndrumarea Sanepidului regional și raional teritorial, uzina a executat primele experiențe pentru verificarea funcționării instalațiilor de epurare a apei. Cercetările au arătat că calitatea apei în orașul T. nu corespunde prescripțiilor din STAS 1342-50, apa fiind tulbure (10—20 mg./l), de culoare gălbuie și avind un gust neplăcut.

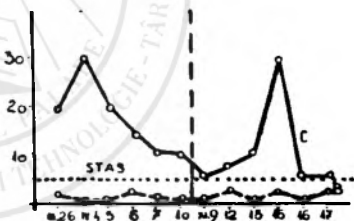
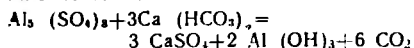


Fig. 1.

Pentru a găsi cauzele care determină turbiditatea mărită a apei între 26. III și 10. IV. 1956, apoi între 9 și 17. XI. 1956 am studiat calitățile apei brute (A), ale apei epurate de uzină (B) și ale apei care intră în rețeaua de distribuție a orașului (C). Într-o lucrare precedentă (5) am constatat, că în orașele unde în scopul aprovizionării centrale cu apă se întrebuițează ape de riu cu mică duritate, coagulate cu sulfat de aluminiu, este foarte probabil că apa de conductă posedă proprietăți corosive, deoarece în procesul coagu-

lării se formează acid carbonic liber:



La instalația studiată am găsit acest caz: apa brută este o apă de riu cu duritate mică (2,6°—8°), iar epurarea se face cu sulfat de aluminiu (30—100 g/m³ Al₂/SO₄/3). De aceea am presupus că și în cazul de față vor avea loc procese de coroziune, deci am întocmit un plan de cercetări adecvat.

Curbele din figura nr. 1. și nr. 2. reprezintă datele privind turbiditatea și conținutul în fier al apei. După cum reiese din aceste curbe, apa tratată prin instalațiile de epurare (B) are o turbiditate mică (1—2,5 mg/l) și o concentrație de fier redusă (0—0,1 mg/l), pe când apa care intră în oraș (C) este tulbură (5—30 mg/l) și conținutul de fier (0,4—3,0 mg/l) depășește cu mult limita maximă admisă de STAS. Deci în cursul transportului, apa atacă țevile și dizolvă cantități mari de fier. O parte din fierul dizolvat precipită ceea ce cauzează turbureala și colorarea apei. Cursul aproximativ paralel al celor două curbe arată legătura între turbiditate și concentrația de fier a apei.

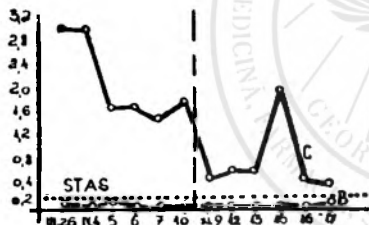


Fig. 2.

Natura substanței care provoacă turbureala apei se poate stabili și printr-o experiență simplă: turbiditatea cauzată de nisip sau argilă nu dispare la acidulare pe când combinațiile de fier precipitate devin solubile la adăugare de acid clorhidric. În cazul apei studiate de noi turbiditatea a dispărut la acidulare.

Am studiat și proprietățile corosive ale apei epurate (B). În acest scop am calculat indicele de stabilitate a apei (2,3):

$$J = \text{pH}_x - \text{pH}_e$$

unde pH_x este pH-ul apei de examinat, iar pH_e este pH-ul de echilibru. Valoarea pH_e a fost calculată pe baza ecuației lui Papp

Sz. (4), deoarece în cazul apelor cu duritate mică, acesta dă valorile cele mai precise (5). În completare am determinat, respectiv am calculat și cantitatea acidului carbonic agresiv.

După cum reiese din tabelul Nr. 1, cantitatea de acid carbonic agresiv, determinat experimental, a oscilat între 11,0 și 22,0 mg/l față de limita maximă admisibilă de 2—3 mg/l propusă de Cox (1). Indicele de stabilitate a variat între —1,0 și —1,4 față de valoarea admisibilă de 0+—0,3, dată de Klicicko, Kastalski (3) și Gheniev, Abramov, Paulov (2).

Tabelul 1.

Data	Acid carbonic agresiv mg/l		pH _x	pH _e	J
	calc.	măs.			
4. IV.	24,1	21,0	6,4	7,8	—1,4
5. IV.	20,8	22,0	6,4	7,7	—1,3
6. IV.	14,9	14,5	6,5	7,8	—1,2
7. IV.	12,9	11,0	6,6	7,8	—1,2
10. IV.	13,3	14,3	6,8	7,8	—1,0

Toate aceste rezultate dovedesc fără îndoială că apa după ce părăsește instalațiile de epurare (B), are propriități corosive. De aceea am propus ca pentru împiedicarea proceselor de coroziune, apa să fie în prealabil stabilizată. Pentru stabilizare se poate utiliza în primul rînd filtrarea prin marmoră, dolomită sau substanțe filtrante speciale; iar în al doilea rînd alcalinizarea apei cu var sau cu sodă.

Tabelul 11.

Apa cercetată	După epurare (B)		Înainte de oraș (C)		
	turbiditate me/l	Fe mg/l	turbiditate mg/l	Fe mg/l	pH
26 III.—10 IV.	1,3	0,06	17,5	2,1	6,9
9 XI.—17 XI.	1,6	0,04	10,4	0,8	7,6

Conducerea uzinii găsind că dintre metodele propuse alcalinizarea cu sodă se poate realiza cel mai ușor a instalat un dispozitiv de dozare pentru sodă, dar dimensiunile și construcția instalației fiind

necorespunzătoare nu s-a putut realiza alcalinizarea continuă. Din această cauză în cursul celei de a doua perioade de cercetare (9.XI.—17.XI.) ca rezultat al alcalinizării cu sodă, s-a micșorat intensitatea corozionii, dar în lipsa unei instalații corespunzătoare de dozare procesele de corozione n-au putut fi oprite complet. Din tabelul nr. II. reiese că pe lângă o apă E aproape identică, în apa C turbiditatea și concentrația fierului a fost mult mai mică în perioada a doua de cercetare, decît în perioada întâia, ceea ce dovedește micșorarea intensității proceselor de corozione.

Am studiat instalațiile de aprovizionare centrală cu apă ale orașului T. și am stabilit că apa (B) care părăsește stația de epurare, este corosivă, din această cauză, în cursul transportului dizolvă cantități mari de fier, provocînd tulburarea apei (C) care intră în rețeaua de distribuție a orașului. Rezultatele au confirmat concluzia cercetărilor noastre precedente, după care apele cu duritate mică, coagulate cu sulfat de aluminiu sînt de obicei corosive.

Procesele de corozione înrăutățesc calitatea apei. De aceea este de dorit ca la instalațiile ce se vor construi în viitor să

să studieze pe baza unei experiențe de coagulare proprietățile corosive ale apei, chiar în faza de proiectare. În cazul cînd experiențele indică probabilitatea coeziunii, trebuie asigurate simultan proiectarea și construirea unor instalații corespunzătoare de stabilizare a apei.

Bibliografie :

1. COX, CHARLES R.: Laboratory control of Water Purification. Nex-York 1946.
2. GHENIEV N. N., ABRAMOV N. N., FAVLOV V. I.: Alimentări cu apă. București 1953. Traducere din limba rusă.
3. KLIACIKO V. A., KASTALSKI A. A.: Acistka vodi dlia promislennogo vodosnabjenia. Moskva 1950.
4. PAPP SZ.: Magyar Kémikusok Lapja Nr. 8, 1949.
5. ROTT L., STEINMETZ I.: Gospodăria Comunală și Industria Locală Nr. 9, 1955.
6. SAPOJNICOV M. M.: Ghîghiena i Sanitaria Nr. 1, 1949.
7. WALTHER: Lehrbuch der Hygiene Berlin 1954. pag. 366.

ВЛИЯНИЕ КОРРОЗИИ НА КАЧЕСТВО ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

Л. Ротт, И. Штейнметц, Г. Сабо, Л. Алмашши

Авторы исследовали работу одной из городских водоснабжительных установок. Водоочистная станция установок очищает речную воду незначительной жесткости посредством осаждения сульфатом алюминия. Получаемая питьевая вода подается в город через 14-тикилометровый трубопровод. Качество воды непосредственно после водоочистной установки является удовлетворительным, но у конца трубопровода вода становится мутной, приобретает желтоватый цвет и неприятный привкус. Ухудшение органолептических свойств вызвано процессами коррозии трубопровода, что доказано отрицательным значением показателя устойчивости, повышенной концентрацией агрессивной углекислоты и повышением содержания железа в течение транспортировки.

L'INFLUENCE DE LA CORROSION SUR LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE

Rott L., Steinmetz J., Szabó G., Almássy L.

Les auteurs ont étudié le fonctionnement de l'installation centrale d'approvisionnement d'eau, d'une ville. La station d'épuration de l'installation purifiait l'eau d'une rivière à dureté réduite, par coagulation au sulfate d'aluminium. L'eau potable est transportée en ville par un conduit de 14 km. La qualité de l'eau, immédiatement après la station d'épuration, est bonne. Au bout du conduit l'eau est trouble, de couleur jaune et d'un goût désagréable. L'altération des propriétés organoleptiques est due au processus de corrosion du conduit, fait démontré par la valeur négative de l'indice de stabilité, la concentration élevée en acide carbonique agressif et l'augmentation de la concentration en fer au cours du transport.

MODIFICAREA METODEI DE COLORARE PENTRU PUNEREA IN EVIDENȚA A GRANULAȚIILOR NISSL

Kelemen József

Granulațiile Nissl, sau substanța tigroidă — cum le-a denumit *Lenhossék*, sînt formații proprii ale citoplasmei nervoase, anumite complexe citologice, precipitate de fixatori. Ele se află în strînsă legătură cu procesele metabolice ale neuronului. Aceste granulații sînt părțile diferențiate ale neuroplasmiei, fiind formate din compoziții chimice, asemănătoare acizilor nucleici (*Herwerden*), care sub influența fixatorilor se precipită și se colorează electiv cu coloranți bazici de anilină.

Pentru punerea lor în evidență, *Nissl* a elaborat o metoda devenită azi clasică, care în decursul timpurilor a suferit numeroase modificări, fapt care se explică prin aceea că pentru aplicarea metodei originale sînt necesare chimicale greu accesibile (ca: ulei de origan, ulei de cajeput, săpun venetian etc.).

Colorația Nissl face parte din clasa celor mai importante metode de neurohistologie, atît în histologia normală cit și în cea patologică. Deși cercetările ultra-microscopice, în ultimul timp au început să se raspîndească pe o scară mai largă, metoda lui Nissl și modificările sale constituie și azi un mijloc prețios, deoarece cu această metodă se pot studia granulațiile cromatofile ale neuronului, nucleii neurogliei, membrana nucleică, vasele, hematiile și prin aceasta înlesnește deosebit de mult evaluarea tabloului microscopic, ceea ce nu se poate realiza atît de ușor cu alte metode.

Cu toate acestea, colorarea deseori nu reușește sau după un timp oarecare preparatele bine colorate își pierd intensitatea. În alte cazuri, se ivește problema că la prelucrarea materialului, păstrat mai vechi în formalină, nu reușim să obținem un tablou corespunzător întrucît prezența tecilor de mielină, care de asemenea se colorează, dăunează electivității. Este inutil să accentuăm că metodele descrise se aplică numai pe material inclus în parafină sau celoidină, pe cînd secțiunile la gheață

nu pot fi colorate corespunzător cu acestea. Acest fapt însă ar însemna o economisire de timp și material.

În munca laboratorului nostru de mai mulți ani ne-am lovit în repede rînduri și noi de aceste greutăți, fapt care ne-a îndemnat să elaborăm o metodă simplificată, cu ajutorul căreia lipsurile de mai sus pot fi înlăturate. Totodată metoda să fie și rapidă și să poată fi aplicată în laboratoarele de histologie cu utilaj rudimentar.

Metoda constă în următoarele: Fixarea materialului în formol, alcool sau sol. Carnoy. Incluziunea în parafină sau celoidină, sau secțiuni la gheață 10—15 microni. Deparafinare și hidratare (fără carbol și benzol) în următoarele băi: xilol sau tolu (repetat de 2 ori), alcool abs., alcool 70%, alcool 45% (cîte 2 minute în fiecare, după care preparatele se pun în apa distilată 1—2 minute). În caz că lucrăm pe material fixat în formol, tecile de mielină trebuie dizolvate în prealabil cu următoarea „soluție de preparare”: cloroform 2/3 părți, alcool abs. 1/3 părți, acid acetic glacial 5—10 picături. Secțiunile deparafinate se pun aici după prima baie de xilol timp de 5 minute, în care procesul de dizolvare se încheie. Dacă avem secțiuni la gheață, ele se pun în soluția de preparare timp de 1—2 ore, apoi în alcool abs. 1—2 minute și se păstrează în apa distilată, pînă la colorare. Colorarea se face în sol. tionină carbonizată timp de 15—20 minute, încălzind de trei ori cu lampa Bunsen.

Prepararea soluției de colorare: 1 g tionină pulbere se dizolvă în alcool 96% (100 g) fierț. Din această soluție de bază se ia 1 parte, care se amestecă cu 6 părți din apa carbonizată (3 cc acid carbonic lichid la 100 cc apă de robinet). Sol. de colorare se filtrează și este atît de permanentă încît se poate folosi și peste un an. Diferențierea (clarificare) în apă de robinet acidulată 1/2 -1 minut (la 100 cc apă de robinet se adaugă 3—5 pic. de acid

acetic glacial). Dacă colorația este prea intensă, preparatele se pot clarifica în câteva minute în alcool 70%. Inchiderea în balsam după o baie de alcool abs., xilol. (Prezența benzolului chiar în balsam duce la o decolorare rapidă).

Rezultate: Pe un fond necolorat, granulațiile lui Nissl apar colorate în albastru-violaceu, nucleolul în albastru deschis, iar nucleii celulelor nevroglii. În albastru închis. Aplicăm această metodă de 2 ani în laboratorul nostru, cu rezultate multumitoare.

Într-o comunicare recent apărută la noi în țară, *Carp și Trifu* (Morf. norm. și pat. 4,1857) pentru recondiționarea materialului fixat în formol recomandă o baie de acid picric și alcool (12—24 ore), iar apoi tratarea secțiunilor cu sol. de alcool amoniacal. Această preparare însă pretinde un timp îndelungat.

Metoda noastră are drept scop, de a înlesni munca curentă a laboratoarelor de neurohistologie și histopatologie.

Sosit la redacție: la 31 martie 1958.



Clinica de boli contagioase din Cluj (cond.: prof. I. Gavrilă)

CORTIZONUL ȘI ACTH-UL ÎN TRATAMENTUL BOLILOR INFECȚIOASE ACUTE

I. Gavrilă, M. Gidăli, M. Igna, C. Pirvu și V. Gorgan

Introducerea cortizonului și a ACTH-ului, începând din anul 1949, a oferit noi posibilități terapeutice pentru multe boli și a produs un mare entuziasm în lumea medicală. Bazându-ne pe proprietățile lor multiple, aceste preparate au fost aplicate în multe boli.

De la introducerea acestor hormoni în terapeutică și pînă astăzi a apărut o literatură medicală imensă asupra acestei probleme.

Problema a fost și este încă foarte mult controversată în ceea ce privește aplicarea acestor hormoni în bolile infecțioase acute. S-a discutat și se discută foarte mult despre o acțiune pro-infecțioasă a cortizonului și a ACTH-ului și această noțiune a dominat oarecum în primii ani de aplicare.

În special, cercetările experimentale pe animale (șoareci, cobai, iepuri etc.) au pus în evidență o acțiune pro-infecțioasă a cortizonului. Astfel s-a constatat de către diverși autori o influență agravantă a cortizonului și a ACTH-ului asupra evoluției unor infecțiuni, cu diverși germeni, la aceste animale. În ceea ce privește explicarea acestei acțiuni, în primul rînd ar fi vorba de o scădere a reacțiilor de apărare și de rezistență ale organismului față de infecții. S-a constatat o scădere a puterii fagocitare a leucocitelor, a histiocitelor, a macrofagelor, o acțiune inhibitoare asupra formării anticorpilor. Prin acțiunea lor antiflogistică acești hormoni împiedică reacțiunile vasculare ale inflamației, diminuează exudația, diapedeza leucocitelor, deci scad numărul de leucocite din focarul inflamator, avînd de asemenea un efect inhibitor asupra reacțiilor inflamatorii secundare și asupra formării țesutului de granulație și de cicatrizare. Ei ar temporiza deci cicatrizarea plăgilor, ar avea un efect antimitotic asupra unor celule (fibroblaști, celulele epiteliale, histiocite), ar diminua rezistența organismului la infecții și prin efectul lor catabolic asupra proteinelor, producînd un bilanț azotat negativ.

Notăm că majoritatea datelor experimentale constată efectele acestor hormoni, existînd totuși unele care nu le confirmă. Dar sînt și date clinice în acest sens; astfel Thorn în 1950, apoi Dubois-Ferrière în 1951, precum și alți autori au publicat observații după cazuri în care s-au produs infecții grave la bolnavii tratați cu cortizon. Totuși controlîndu-se mai apropiat cazurile, s-a constatat că frecvența acestor accidente în clinică este foarte redusă în raport cu cazurile cu rezultat favorabil, astfel încît concepțiile asupra acestei probleme au evoluat în ultimul timp și accidentele sînt considerate excepționale, dacă tratamentul se aplică după regulile fixate în urma experienței clinice din ultimul timp.

În prezent se aplică acești hormoni în majoritatea bolilor infecțioase și în

acele mai multe cu rezultate bune, uneori chiar foarte bune, spectaculare, respectiv du-se însă indicațiile și normele de aplicare stabilite astăzi.

Indicația acestor hormoni în bolile infecțioase este dată de proprietățile lor următoare: acțiunea antiinflamatoare, acțiunea antitoxică, acțiunea antialergică și acțiunea substitutivă a insuficienței glandelor suprarenale.

Acțiunea antiinflamatoare a cortizonului și a ACTH-ului poate fi foarte utilă în unele boli infecțioase, în acelea cu reacțiuni inflamatorii excesive, cu proliferare de țesut conjunctiv, cum este în hepatita epidemică preungită, cu tendință spre cronicizare și scleroză. În aceste cazuri cortizonul poate opri și limita procesul de formare a țesutului conjunctiv.

Tot în cadrul acțiunii antiinflamatoare intra și proprietatea acestor hormoni de a împiedica exsudatele excesive cu tendință de inchistare a focarelor microbiene, ca blocaje parțiale cu diferite localizări. Aceste inchistări se pot produce în cursul diferitelor: septicemii sau stări septice, în special în meningite purulente. Tot acțiunea antiinflamatoare a cortizonului este folosită și pentru distrugerea focarelor microbiene, deja inchistate cu țesut proliferativ de celule histiocitare și epiteloide, inaccesibile antibioticilor. Cortizonul, prin proprietatea sa antiflogistică poate disloca aceste focare inchistate, producând ruptura barierei inflamatorii și prin aceasta dislocând germii inchistați, făcându-i accesibili antibioticilor. Dar în toate aceste cazuri este absolut necesar să se lucreze cu doze mari de antibiotice, pentru că prin ruperea barierei inflamatorii infecția se poate generaliza și poate avea o evoluție gravă, evoluție ce se împiedică prin antibiotice.

De asemenea pe baza acțiunii antiinflamatorii cortizonul are un efect util și descongestionant în edemele din aringitele și din crupurile de diferite etiologii, în edemul malign carbunos, în orchite, în cnefălite etc.

Proprietatea antitoxică a hormonilor face ca ei să fie utilizați mai ales în bolile infecțioase grave, cu fenomene toxice generale, exprimate, cu tendință la colaps, mai ales când se produce sindromul malign în aceste stări, ca în difterie, febră tifoidă, meningococie, scarlatină, bruceoză etc. Protecția este mai evidentă contra endotoxinelor microbiene, constituite din antigene glicido-proteidice, cum sînt infecțiile cu salmonelle, meningococi. Acțiunea protectoare este mai redusă în infecțiile cu exotoxine (difterie, tetanie), pentru că nu este vorba în aceste cazuri de o neutralizare a exotoxinelor (*Chcidid* și *Boyer*).

În baza acțiunii lor antialergice acești hormoni pot avea o utilizare reală în tratamentul multor boli infecțioase, pentru că procesele alergice se produc în evoluția tuturor bolilor infecțioase. Cortizonul poate limita aceste procese alergice, care pot interveni atât prin sensibilizarea organismului față de germii bolii și față de toxinele lor, cit și la produșii de dezintegrare tisulară, iar uneori și la medicația antibiotică folosită. În faza hiperergică a bolilor infecțioase, caracterizată prin predominanța reacțiilor tisulare mezenchimatoase, organismul suferă mai mult de propriile sale reacțiuni, decît de agentul patogen, fenomene care se pot observa atât în stadiul de generalizare, cit și de sensibilizare, reacțiunile hiperergice putîndu-se menține chiar peste faza de vindecare a stării infecțioase.

Acțiunea de substituie a insuficienței acute a glandelor suprarenale prin acești hormoni este foarte importantă în unele boli infecțioase grave cum este sindromul lui Waterhouse-Friderichsen, în difteria malignă, scarlatina gravă, etc. unde adesea există o distrugere completă a glandelor suprarenale printr-un proces hemoragic masiv.

Bolile infecțioase în care s-a aplicat pînă astăzi cortizonul și ACTH-ul.

Febră tifoidă și paratifoaidă. Astăzi sînt foarte mulți autori, care au comunicat rezultate terapeutice foarte bune în tratamentul febrei tifoide grave și paratifoide, forme toxice, cu c'oramfenicol asociat cu cortizon. Astfel sînt: *Roche*, *Smadel*, *Durand* și *Renoux* (*Tunis*), *Gambadella* și *Molese*, *Wieseman*, *Heilmeyer*, *Choremis* (*Atena*), *Benhamou* (*Algeria*) etc.

În clinica de boli contagioase din Cluj s-a aplicat pînă astăzi acest tratament asociat: cloramfenicol și cortizon, în 15 cazuri de febră tifoidă gravă, obținînd aceleași rezultate bune, amintite în literatură.

În general rezultatele bune obținute de toți autorii cu această terapie asociată sînt concordante. Rezultatele obținute și pînă acum, numai cu cloramfenicol în tratamentul febrei tifoide sînt excelente și aproape sigure, dacă tratamentul se face din vreme: perioada febriliă a bolii este prescurtată la 4—7 zile, complicațiile sînt mai rare, letalitatea este mai redusă, scăzută la 2—3% de la 10—20%, cit era înainte de cloramfenicol.

Însă cu terapia asociată, cloramfenicol și cortizon, toți autorii constată rezultate și mai bune, experiența noastră arătînd inclusiv același lucru: După 6—48 ore de la începutul acestei terapii asociate temperatura scade critic sau într-o liză scurtă fără a se produce colaps sau tendința la colaps, toate simptomele dispar rapid și se intră în convalescență, cazurile letale fiind rare. Prin tratamentul cu cloramfenicol singur, mai ales după doze mari, uneori se constată fenomene toxice, cu stări grave mergînd pînă la șoc, probabil datorită cantității mari de toxine, puse în libertate prin liza masivă a bacililor tifici. În fața tratamentului asociat, cloramfenicol și cortizon, această stare toxică nu mai survine, probabil datorită acțiunii antitoxice și antialergice a cortizonului. Tratamentul trebuie asociat totdeauna cu cloramfenicol, deși unii autori au încercat și tratamentul numai cu cortizon, dar cu rezultate neglige.

În ce privește influența acestui tratament asociat asupra evoluției curbei de aglutinare constatările sînt împărțite. Aproximativ jumătate din autori nu constată nici o modificare sau o modificare extrem de redusă, pe cînd ceilalți autori constată o întîrziere în producerea anticorpilor aglutinanți. Nu influențează nici hemocultura și nici coprocultura, care evoluează în mod obișnuit.

În ce privește indicațiile acestei terapii asociate în cazurile de febră tifoidă părerile nu sînt chiar unitare. În formele grave sau prelungite ale bolii este o indicație indiscutabilă pentru acest tratament asociat. După părerea clinicii noastre, noi rezervăm acest tratament numai pentru cazurile grave de febră tifoidă.

Infecțiile meningococice. O indicație majoră a cortizonului în bolile infecțioase este infecția meningococică, manifestată sub aspectul sindromului Waterhouse-Friedrichsen sau purpura fulminans meningococică. Această septicemie meningococică fulgerătoare cu insuficiență suprarenală totală acută și cu sindrom encefalic, era aproape totdeauna mortală, chiar după introducerea în tratamentul ei a chimioterapiei moderne cu sulfamide și antibiotice. De la introducerea cortizonului în tratamentul acestui sindrom se publică adesea cazuri vindecate cu o terapie complexă, asociată; sulfamide, antibiotice, cortizon etc. Astfel următorii autori au publicat cite 1—2 cazuri vindecate: *Nelson și Goldstein, Newman, Brens, Hodes, Corcos, Pulver, Monnet, Griffin, Bchr, Jenne, Benhamou, Gross, Merab, Karpinski.*

În general dozele de cortizon aplicate în aceste cazuri au fost de 300—400 mg în prima zi, în 4 doze, în parte intravenos, după revenire din comă intramuscular, a doua zi 100—200 mg, a 3—4-a zi cite 100 mg. La copii în doze de 10 mg pe kg pe zi, de la a 3-a zi incolo 3 mg pe kg.

Astăzi se asociază cortizonul și în tratamentul meningitelor purulente meningococice, precum și a celor de altă etiologie, ameliorînd mai mult prognosticul acestor cazuri, decît al celor tratate cu sulfamide și antibiotice. În cazuri extrem de grave de meningite se poate da și pe cale intratehidiană.

Infecțiile stafilococice. Dîntre infecțiile stafilococice în primul rînd sînt septiciemiile stafilococice, în care astăzi se face obișnuit un tratament cu antibiotice și cortizon. În prezent infecțiile stafilococice în general sînt mai frecvente, în special cele rezistente la antibiotice. După constatări recente 50—80% a stafilococilor sînt rezistenți la tratamentul cu antibiotice.

În cadrul acestor infecțiuni, în special septiciemiile stafilococice constituie astăzi o problemă foarte gravă, prin faptul că agentul lor a devenit cel mai adesea rezistent la antibiotice și dă tabouri septico-piemice foarte grave, adesea cu evoluție letală. În cadrul acestor stări septico-piemice adesea se produc localizări metastatice stafilococice închistate în diferite organe, care devin inaccesibile antibioticelor, deși germenul cazuel „in vitro” adesea este sensibil la antibiotice. În aceste septiciemii

grave stafilococice tratate cu asociație de antibiotice (penicilină, streptomycină, cloramfenicol), cu transfuzie și cu alte mijloace de multe ori rezultatele înregistrate au fost nule. În astfel de împrejurări, în cazuri disperate, chiar în stări comatoase auto-rii au atașat cortizonul la antibiotice, obținând rezultate foarte bune, uneori chiar spectaculare. După 1—2 zile de administrare a cortizonului bolnavul își revine din comă, temperatura de obicei scade critic sau litic, starea generală se ameliorează, nu se mai formează alte focare septice, intră în convalescența și se vindecă în destul de scurtă vreme. Dozele de cortizon utilizate sînt de 100—200 mg pe zi în primele 2—3 zile, de 100 mg pe zi în zilele următoare, de obicei timp mai îndelungat, pînă ce dispar localizările osoase, pulmonare etc.

Astăzi sînt foarte numeroase cazurile de septicemii grave stafilococice vindecate cu acest tratament asociat. Vom cita cîtiva autori: *Th. Bertrand-Fontaine și Schneider, Nebout și Forestier, Terrasso, Prohaska, Benhamou, Mosser, Gross și Tilling, Dazzi, Coste.*

Conduita de astăzi este că în toate septicemiile stafilococice cu hemocultură pozitivă este indicată aplicarea unui tratament asociat cu antibiotice și cortizon. Antibioticul de aplicat este cel indicat de antibiogramă. Acest tratament este cel mai bun mijloc de a evita localizările metastatice osoase, pulmonare sau în alte organe, care odată produse necesită un tratament mult mai lung. Cîteodată sînt vindecate și cazurile cu focare septice și închistate, care sub influența cortizonului sînt dislocate și făcute accesibile antibioticelor.

Sînt publicate stafilococii maligne ale feței (*Terrasse*) cu hemocultură pozitivă pentru stafilococi auri, rezistenți la tratamentul cu antibiotice, dar vindecate după asociere de cortizon. *Gross și Tilling* au obținut rezultate foarte bune într-un caz de pneumonie dublă cu stafilococi prin terapia combinată: supracină, teramicină, cortizon, totuși starea locală a persistat 10 zile.

Girard a aplicat cu succes cortizonul și în enterocolitele stafilococice, provocate de o terapie antibiotică intempestivă, totuși și în aceste cazuri este indicată atașarea unui antibiotic, la care stafilococul este sensibil.

Am avut în clinica noastră o serie de infecții stafilococice rezistente la tratament și asociație de antibiotice care însă au cedat în asociație cu cortizonul.

I. A. de 6 ani, este internată în clinica noastră în ianuarie—februarie 1957, prezentînd o septicemie stafilococică gravă, cu angina, cu o erupție cutanată buloasă, pemfigoidă, cu prezența de stafilococi auri hemolitici în secreția din erupția cutanată și din faringe. Din sînge n-a putut fi cultivat stafilococul: este adevărat însă că s-a recoltat sînge după ce primise tratament intens cu penicilină și alte antibiotice. Prezintă o stare febrilă intensă, remitentă și intermitentă cu frisoane, de lungă durată, cu spleno- și hepatomegalie. La tratamentul cu penicilină, 1 milion pe zi cu streptomicina 0.75 gr pe zi, nu cedează. Stafilococul cultivat a fost sensibil la eritromicină. S-a administrat deci acest antibiotic, 1.5 gr pe zi, asociat cu ACTH în doze de 50 mg pe zi, în 3 doze, după 7 zile cu acest tratament asociat mica bolnavă a intrat pe cale de ameliorare și apoi s-a vindecat.

P. I. bărbat de 20 ani, cu o septicemie stafilococică, plecată de la un carbuncul al feței, cu temperatura septică mare, cu meningită secundară purulentă, cu stafilococi auri hemolitici. Starea gravă a cedat la început la antibiotice: penicilină, cloramfenicol. Stafilococul izolat din c. r. era sensibil la cloramfenicol. Bolnavul pleacă acasă, dar revine cu o recidivă de meningită stafilococică, cu lichid cefaloahidian din nou tubure, conținînd din nou stafilococi. De data aceasta, deși stafilococul era sensibil la eritromicină și cloramfenicol, sindromul meningial grav n-a cedat, numai după ce s-a asociat la antibiotice și cortizon, în doze de 150 mg pe zi în primele 3 zile, apoi 100 mg pe zi alte 3 zile, 0.50 mg pe zi timp de 10 zile. Cu acest tratament asociat sindromul febril grav și meningial a cedat și bolnavul a intrat din nou în convalescență. Foarte probabil că meningita stafilococică a fost închistată și cortizonul a reușit să disloce acest proces.

Asupra infecțiilor streptococice sînt mai puține date în literatură. *Doerner,*

Harn, Heilmeyer au aplicat cortizonul mai mult în streptococii localizate (angine, faringite) cu rezultate variabile.

În această ordine de idei cităm observația noastră asupra unei fete de 10 ani, cu o angină acută foliculară cu streptococi hemolici, cu hemocultură negativă, cu temperatură mare 39—40°, care n-a cedat la nici un antibiotic (penicilină, streptomycină, aureomicină, cloramfenicol), timp de 7 zile, dar care a cedat prompt după ce s-a atașat la antibiotice cortizon în doză de 5 mg pe kg în primele 2 zile, apoi 3 mg în următoarele 5 zile. După 24 ore de administrare de cortizon s-a produs defervescența într-o liză scurtă, iar vindecarea în 7 zile.

Este indiscutabil că asocierea cortizonului la antibiotice își are indicația și în septicemiile cu streptococi, rezistente la antibiotice, deși în literatură încă nu sînt observații în această privință.

Alte septicemii și stări septice. S-a aplicat cortizonul atașat la antibiotice în alte septicemii cu diferiți germeni sau în stări septice cu etiologie necunoscută, unde nu s-a putut pune în evidență germele cauzal.

R. Worms în 1955 comunică un caz de septicemie puerperală cu *Escherichia coli* de origine pelviană, cu o hemocultură pozitivă, tratat fără rezultat 10 zile cu penicilină, streptomycină, deși in vitro germele era sensibil la aceste antibiotice. S-a încercat și cloramfenicolul, tot fără efect. În a 25-a zi de boală, în fața unei stări foarte grave, disperate, la adăpostul penicilinii și streptomycinii se instituie un tratament cu cortizon cu efect spectacolar: starea generală s-a ameliorat rapid, tulburările cardiace au dispărut; în 2 zile bolnavul a intrat în convalescență.

Karpinski publică o serie de rezultate favorabile în septicemii și temperaturi septice cu etiologie necunoscută la sugari cu *prednison* asociat cu penicilină și eritromicină: osteomielite, angine septice cu leziuni miocardice, septicemii după transfuzie.

În această direcție cităm observația asupra unei femei, de 34 ani, internată în clinica noastră în octombrie 1957, cu o stare septica septicemică, cu etiologie necunoscută, totuși bănuită de origine stafilococică, probabil cu poartă de intrare faringeană. Această bolnavă a prezentat o stare infecțioasă, gravă, cu temperatură intermitentă, cu frisoane neregulate zilnice, cu determinări pneumonare, cu ușor exsudat pleural. S-a făcut tratament asociat de antibiotice: penicilină, streptomycină, cloramfenicol, timp de 7 zile, fără să se amelioreze de loc starea gravă; temperatura septică cu frisoane continuă, starea generală devine tot mai alterată. În această situație se adaugă la antibiotice cortizon 150 mg pe zi. A doua zi după aplicarea cortizonului temperatura începe să scadă, frisoanele nu se mai repetă, în 4 zile devine afebrilă, intră în convalescență definitivă; dispar toate fenomenele morbide, dispar fenomenele pulmonare. Cortizonul asociat cu antibiotice s-a administrat timp de 5 zile câte 150 mg pe zi, trei zile câte 100 mg pe zi, 9 zile câte 50 mg pe zi.

Infecțiile pneumococice. S-au publicat rezultate favorabile în tratamentul pneumoniilor pneumococice cu antibiotice și hormoni cortico-steroidi de către: *Finland, Marvel, Martin* și *Imbert* care au aplicat cortizonul în tratamentul meningitelor pneumococice la copii, asociat cu antibiotice și sulfamide avînd rezultate bune.

Karpinski obține rezultate bune cu cortizon în tratamentul pneumoniei cu evoluție deosebită la copii mici, cu complicații supurative, cardiovasculare, toxice, apoi în unele forme grave atipice de pneumonii bacteriene. La fe, rezultate bune a obținut acest autor cu antibiotice și cortizon în laringo-traheo-bronșite spastice și în crup de origine rujeolică, gripală, edem acut al gâtului.

Crupuri și laringite. În clinica noastră aplicăm astăzi în mod curent și cu rezultate bune cortizonul în toate laringitele și crupurile de diferite etiologii: gripală, rujeolică, difterică, adăugînd acest medicament la tratamentul de bază al bolii respective. Pînă în prezent am aplicat cortizonul în 15 crupuri diferite, 13 crupuri gripale, 2 crupuri rujeolice cu rezultate bune.

Difteria malignă. Și astăzi letalitatea este mare în aceasta formă de difterie. *Karpinski* a atașat cortizonul la seroterapia specifică și la antibiotice în tratamentul a 21 de cazuri de difterie malignă în cursul anului 1955, din care au fost salvate

19, pe cînd în anii anteriori, fără cortizon, letalitatea era mult mai mare. Sub influența terapiei asociate cu cortizon fenomene toxice scad repede, înainte de a se fi putut produce fenomene de miocardită.

Titanus. Cristensen, Cossali, Hampton, Lewis au atașat ACTH-ul sau cortizonul sau hidrocortizonul în tratamentul tetanosului, pe lângă ser antitetanic, penicilină, sedative etc. Rezultatele sînt discordante, totuși efectul lor antialergic poate avea un rol în prevenirea și combaterea bolii serului.

Boala serului. Noi am aplicat cortizonul cu rezultate satisfăcătoare într-o serie de cazuri cu boala serului după administrare de diferite seruri terapeutice, cu stări alergice foarte grave.

Viroze. Aplicarea cortizonului în viroze trebuie făcută cu mare atenție și numai în anumite cazuri, aceasta avînd în vedere acțiunea proinfecțioasă a medicamentului, care indiscutabilă există. Pîna cînd în cursul bolilor bacteriene ucrăm cu cortizonul a adăpostul antibioticilor capabile să oprească, să juleze sau să prevină diseminarea infecției microbiene, în viroze nu este același lucru, pentru că pîna astăzi nu avem antibiotice cu acțiune antivirotică, deci prin aplicarea cortizonului în aceste stări riscăm să se generalizeze infecția virotică. Totuși aceste premise teoretice nu se potrivesc totdeauna în practică, pentru că în multe viroze s-a aplicat cortizonul cu succes, cum sînt următoarele:

Hepatita virotică. Începînd din anul 1951 foarte mulți autori au aplicat cortizonul în această boală cu rezultate bune, între alții: *Colbert, Holmed, Duci, Rifkin, Evans, Sboriv, Moser, Heilmeyer, Ceroli, Cachera, Cattan, Huber, Fauvert, Viallet, Franche, Voiculescu, Bușik* etc.

În clinica de boli contagioase din Cuj în ultimii 4 ani s-a utilizat pe scară destul de largă cortizonul în tratamentul hepatitei epidemice, pîna în prezent fiind tratate aproximativ 200 de cazuri, în majoritate cu forme prelungite și grave de boală, despre care a apărut și o ucrare. Din experiența clinicii noastre se pot rezuma următoarele în această problemă: Într-o bună parte a cazurilor se înregistrează ameliorarea stării generale, cedarea icterului și normalizarea probei biologice. Cele mai bune rezultate se obțin în formele prelungite. În formele grave de asemenea s-au obținut vindecări în 26 de cazuri din 32. Durata tratamentului este în general de 5—14 zile, cu doze de 150 mg pe zi în primele 4 zile, apoi 100 mg și 50 mg pe zi. Nu s-au înregistrat accidente mai grave datorită cortizonului.

Rujeola. În rujeo a simplă nu este cazul de a se indica cortizonul, deși *Moser* comunică și cazuri de rujeolă necomplicată, unde cortizonul ar fi avut efect favorabil. În cazurile complicate cu laringită, de crup rujeolic, traheo-bronșită spastică, apoi în cazurile de encefalită rujeolică se va administra totdeauna cortizon în doze obișnuite la adăpostul antibioticilor, avînd în vedere că în mecanismul acestor complicații, pe lângă factorul inflamator, într-o largă măsură intervine și cel alergic. *Milner și Gibbons, Mc Math, Benhamou* publică cazuri de encefalită rujeolică vindecate cu cortizon.

Rezultate favorabile s-au mai înregistrat și în *encefalitele variceleuse, varicelle sau din vaccina generalizată.*

Zona. Gelfand în 1954 raportează 5 cazuri cu zona zoster, forme grave, unde fenomenele dureroase au cedat la 24 ore de la administrarea cortizonului.

Parotidita epidemică. În forma obișnuită a bolii nu este cazul să se aplice cortizonul, însă el s-a aplicat de către diverși autori în orchita urliană, în care unii au utilizat ACTH-ul, alții cortizonul: *Solem, Norlander, Kissel și Jahn.* În general după administrarea acestor hormoni fenomenele de orchită cedează în 24—48 ore, temperatura scade, durerea dispăre, tumefacția se reduce.

În clinica noastră s-a aplicat pîna acum cortizonul în 10 cazuri de orchită urliană, confirmînd aceste bune rezultate.

Pneumonia virotică. *Finland* raportează 2 cazuri de pneumonie atipică virotică, care n-au cedat la terapia cu antibiotice, dar după atașarea cortizonului au cedat rapid simptomele generale, însă cele două pulmonare au regresat în același ritm, ca și fără cortizon.

Weisberg a tratat o serie de bolnavi cu afecțiuni respiratorii acute, febrile, probabil virotice, cu antibiotice și cortizon, cu rezultate bune.

Mononucleoza infecțioasă. Jambon și Bertrand, Bender, Doan, Quin, Moser, Brutsche, Gross, Benhamou publică cazuri de mononucleoză gravă, rapid ameliorate prin tratamentul asociat de cortizon și antibiotice.

Meningite virotice. Karpinski (1957) a observat o epidemie de meningită virotică de 200 cazuri, unele cu fenomene prelungite și în care fenomenele meningeale și inflamatorii au fost influențate în bine cu prednison.

Poliomielita. Coriell (1950) a aplicat ACTH-ul în 35 cazuri de poliomielită, în doze de 80 mg pe zi, timp de 6 zile, apoi Vigot în 1955 a tratat 13 cazuri cu cortizon. Rezultatele în toate cazurile au fost îndoielnice față de cazurile de control.

Complicațiile vaccinărilor antirabice. Garribo-Lecca și Tolu obțin rezultate bune într-un caz cu paraplegie, survenită după vaccinarea antirabica, care a cedat în 4 zile de la administrarea ACTH-ului, în doze de 50 mg la 6 ore interval. Benhamou dă observația asupra unei femei de 30 ani, care la 8 zile după administrarea de vaccin antirabice face o encefalită postvaccinatională, care cedează complet în 2 zile după administrarea de cortizon în doze de 200 mg pe zi.

Din experiența clinică a tuturor autorilor și a clinicii noastre rezultă următoarele reguli generale de aplicare a cortizonului și a ACTH-ului în bolile infecțioase acute:

În primul rând vom ține cont de faptul că acțiunea pro-infecțioasă a acestor hormoni este o realitate, deci pot deștepta o infecție latentă, după cum pot agrava o infecție în curs. Tocmai din aceste motive vom recurge la aplicarea lor numai în cazurile în care cu tratamentul clasic, inclusiv antibioticele, nu putem obține rezultate.

În bolile infecțioase acute preferăm aplicarea cortizonului față de ACTH, aceasta din motivul că ACTH-ul acționează prin intermediul glandei suprarenale, stimulându-o la o secreție de cortizon propriu, însă în aceste boli, în special în formele lor grave, există o interesare funcțională adâncă a suprarenalelor, deci ACTH-ul nu poate declanșa o secreție suficientă de cortizon propriu.

Corticoterapia nu poate constitui un tratament obișnuit în toate bolile infecțioase, ci ea este rezervată în principiu formelor grave, toxice ale acestor boli, care rezistă la terapia cu antibiotice. Mai este indicată în cazurile, unde reacțiunile inflamatorii iau o importanță deosebită, punând în pericol funcțiunea unui organ sau chiar viața bolnavului, apoi în cazurile în care fenomenele alergice intervin în mod însemnat în producerea tulburărilor.

Este o regulă generală astăzi, că aceasta hormonoterapie va fi aplicată totdeauna la adăpostul tratamentului cu antibiotice în doze mari, mai mari decât obișnuit, pentru a preveni acțiunea pro-infecțioasă. Antibioterapia este continuată cel puțin încă 3 zile după întreruperea corticoterapiei.

În septicemii se indică aplicarea antibioticului, la care este sensibil germenui in vitro, în acest fel efectul este mult mai sigur. Este indicat a aplica în această situație în primul rând antibioticele bactericide, din cauza faptului că și slăbirea forțelor de apărare și de luptă ale organismului, sub influența hormonilor corticosteroidici, este o realitate și deci nu pot acționa cu succes alături de antibioticele bacteriostatice.

Predominanța fenomenelor toxice, datorită eliberării endotoxinelor prin liza masivă microbiană sub influența antibioticelor, încă indică corticoterapia, cum este în febra tifoidă, bruceleză, meningococie.

În viroze rezultatele corticoterapiei sînt mai puțin evidente, totuși în unele din ele se obțin succese evidente în baza acțiunii antiinflamatorii și anti-alergice, ca în hepatita virotică, în mononucleoza infecțioasă, în encefalitele virotice, orchite uriene etc.

În ceea ce privește dozajul și durata tratamentului în bolile infecțioase acute se face în general un tratament mai scurt, aproximativ de 5—10 zile și mai rar se prelungește peste acest termen. Tocmai din motivu: amintit în aceste cazuri nu avem

inconvenientele mari ale tratamentului de lungă durată din alte boli; obișnuința la cortizon și inhibare a activității cortico-suprarenale. Dozele obișnuite la adulți sint. la cortizon de 100—200 mg în primele 2—3 zile, apoi se reduce la 100 și la 50 mg în următoarele zile. La sugari se dă 5—10 mg pe kg la început, apoi se scade la 3 mg. În cazuri speciale se pot da și doze mai mari. Extrem de important este faptul ca tratamentul să nu se întrerupă brusc ci să se scadă treptat dozele. Pentru a evita orice accident se indică a se administra 2 zile după cortizon cite 100 mg ACTH în 4 doze, pentru a stimula funcțiunea suprarenalei. Calea de administrare este orală, parenterală, după necesitate și după preparat.

Hidrocortizonul este mai ușor de manipulat, se dă în doze ceva mai mici, provoacă retenție clorurată mai redusă, eficacitatea este egală, uneori poate superioară cortizonului.

Este indicat a se controla dacă bolnavii supuși tratamentului cu cortizon, nu au procese tuberculoase latente, care ar putea fi reactivate prin cortizon, pentru că și aceasta este o realitate, pericolul existind. Tot din aceste motive bolnavii vor fi observați și după întreruperea cortizonului.

Bolnavii supuși tratamentului cu cortizon vor fi observați și supravegheați de aproape. Pentru a evita retenții de cloruri și de apa vor fi supuși unui regim de-clorurat în timpul curei de cortizon și chiar și a celei de hidrocortizon. Se supraveghează greutatea, tensiunea arterială, edemele eventuale. Sint indicate determinarea sodiului, potasiului din sînge. Se poate administra pe cale bucală clorură de potasiu în doză moderată, 1 gr pe zi.

Nu va fi administrat cortizonul la bolnavii cu ulcere gastroduodenale, la hipertensivi, la diabetici, la bătrîni cu aceste afecțiuni și la cei cu insuficiență cardiacă și renală.

Sosit la redacție, la 18 apr. 1958.

Bibliografie

- M. E. AUBERTIN: Les maladies infectieuses en 1956. (Etat actuel de l'antibiothérapie). Jour. de médecine de Bordeaux 1956. N. 10. p. 931—59. T. BERTRAND-FONTAINE ET I. SCHNEIDER: La place de l'ACTH et de la Cortisone dans le traitement des maladies infectieuses. Thérapie 1956 Nr. 3 pp.474—536. I. BICKEL: Les médicaments de renfort de la chimiothérapie anti-infectieuse. Schw. Med. Wochsch. 1957. Nr. 41. p. 981—87. K. CHOREMIS și colab.: (Atena). Die Behandlung des Typhus abdominalis mit Cortison und Chloromicetin. Arch. f. Kinderh. 1956. Vol. 156 p. 250—56. A. DELAUNAY L. CHEDID ET M. HENON: L'Action de l'ACTH et de la cortisone sur les infections et toxif-infections expérimentales. Thérapie 1956 Nr. 3 p. 445—476. I. GAVRILA, COMES, IOSAN, GHIDALI, ONECIUC, FRĂȚILA: Cortizonul în tratamentul hepatitei epidemice. Articole și lucrări științifice 1957. I.M.F. Cluj. GEYER: Zur kombinierten Chloromicetin-Cortison Behandlung des schweren Typhus abdominalis. Zeitsch. f. ges. In. Med. 1956 Nr. 4 p. 223. H. GROSS und W. TILLING: Klinische Erfahrungen mit Cortison bei der Behandlung akuter Infektionskrankheiten. Deutsche. Med. Woch. 1955. Nr. 6 p. 223. INTROZI și MALNOL: L'Associazione Cortisone-Chloramfenicol nella terapia della febra tifoide. Minerva Medica 1955 Nr. 8, pag. 21. KARPINSKI: Corticosteroiden bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. Wien. Klin. Woch. 1957. Nr. 48. p. 907. P. MONNET: Purpura fulminans meningococcique et cortisone. Presse Med. 1955 Nr. 34 p. 708. P. MONNET: Considérations sur le traitement des meningites suppurées à propos de 35 observations. Presse Med. 1955 Nr. 26 p. 544. P. SONTEYRANT: Traitement de brucelloses. Marseille Med. 1956. Nr. 4. p. 375—80. WEISMANN-NETTER ET LEVY: La Corticothérapie dans les meningites purulentes. Jour. de Med. de Bordeaux 1957. Nr. 4 p. 304. M. VOICULESCU: Hormonii corticosteroizi în terapeutila bolilor infecțioase. Analele Romîno-Sovietice. Medicina Generală Nr. 3 1957 p. 113—123. R. WORMS: Les indications de la cortisone dans le traitement des septicémies. Presse Med. 1956 Nr. 38 p. 885. I. WOODWARD: Traitement of typhoid fever with cortison. Ann. Int. Med. 1956. I. 34.

GLOMERULONEFROZA COPILULUI

Puskás György

Boala aceasta a fost numită pînă în ultimul timp, nefroză. Cercetările recente au clarificat însă că nu alterațiunile tubuliilor renali — considerate primare — reprezintă esența maladiei. Pe baza datelor din ce în ce mai noi corespunzător concepției autorilor, boala aceasta poartă astăzi diferite denumiri. Müller în anul 1905, Volhard și Fahr în anul 1914, descriu boala aceasta sub numele de nefroză. În nomenclatura bolii găsim astăzi următoarele denumiri: nefroză genuină, nefroză lipidică, nefrozo-nefrită, pseudonefroză, sindrom nefrotic, glomerulită membranoasă și glomerulo-nefroză.

Volhard și Fahr înțeleg prin nefroză boala care este caracterizată prin degenerescența primară a epitelului tubular. Munk este primul care numește boala aceasta nefroză lipidică, datorită faptului că a pus în evidență degenerescența lipidică și hialină a epitelului tubular. Volhard descrie observațiile sale personale atunci cînd în glomerulonefrită, de altfel tipică, găsește semne caracteristice pentru nefroză și invers cînd după un început nefrotic, boala evoluează mai tirziu sub aspectul unei nefrite. În perioada aceasta introduce Volhard denumirea de nefrozo-nefrită. Începînd din anul 1930 un număr din ce în ce mai mare de autori presupun că alterația esențială în această boală este cea glomerulară, între primii fiind Gowaerts și Cordier. Concepția aceasta este sprijinită mai tirziu în mod hotărît de Lambert și în anul 1935 este acceptată de însuși Volhard. Posibilitățile de cercetare de atunci au împiedicat deocamdată confirmarea morfo-histologică a acestei concepții. Totuși rezultatele unor cercetări oferă posibilitate de noi concluzii. Atenția cercetătorilor se îndreaptă din ce în ce mai mult spre membrana bazală a glomerulilor. Se înmulțește numărul datelor care confirmă că alterația primară în nefroză este cea glomerulară și astfel boala aceasta nu este o boală tubulară — eventual în mod secundar — ci în primul rînd e o boală glomerulară. Redenrahl și Zollinger sînt de părere că albuminuria masivă în glomerulonefroză este de origine glomerulară. Cu ceva mai tirziu Zollinger și Bell pun în evidență îngroșarea membranei bazale, afirmînd că aceasta ar fi cauza albuminuriei masive. Drept urmare a acestora, punctul de vedere primordial că nefroza ar fi o boală primară a tubuliilor renali cade de la sine.

Cercetările mai noi ale autorilor Allen și Jones au ajutorul mijloacelor tehnice moderne, au dovedit că alterațiile morfoloșice sînt localizate în mezenchimiul membranei bazale; tot ei au stabilit că este vorba de un proces de depolimerizare a substanței colagene, deschizînd prin aceste constatări, noi perspective în clarificarea patomecanismului maladiei.

Să vedem în mod succint ce rezultate a obținut medicina experimentală în capitolul bolilor renale. Heymann este primul care ne atrage atenția, că în anumite condiții nefrita experimentală Massugi, poate să treacă în nefroză. Aceste constatări au fost confirmate mai tirziu și de către Lippmann, Ehrlich, Kuchmeister. Cu ocazia experimentelor similare Mac Lean și Jimenez au observat că în urma administrării de gaură găbușine sau ser heterogen, la iepuri s-a produs îngroșarea membranei bazale. Heymann descrie în anul 1951 la șobolani o stare cu nefropatie cronică, pe care o numește nefroză lipidică. La iepuri această stare este provocată de administrarea serului heterogen. La animalele de experiență observă albuminurie masivă și edem, fără hematurie. O parte a animalelor de experiență mor cu fenomene de insuficiență renală, pe cînd la altele se observă perioade cu edem, urmate de perioade fără edeme și în sfîrșit a treia grupă a animalelor de experiență, în medie 30%, se vindecă spontan într-un timp de 3—8 luni. Cu ocazia examinărilor

histologice *Heymann* observa îngroșarea membranei bazale, cîteodată proliferarea endoteliului capilar, iar rar un proces cu caracter proliferativ fibrotic în gomeruli. Într-o serie de experiențe *Weinreb* și *Marvin* au observat că serul nefrotoxic produce alterații cu caracter nefrotic numai la animale tinere de experiență, pe cînd la animalele mature s-a observat o glomerulonefrită cu hipertonie și edem.

Cercetările au stabilit și faptul că nefroza experimentală se bazează pe un mecanism de autosensibilizare ca și gomerulonefrita experimentală. Autoanticorpii joacă un rol primordial în geneza proceselor histologice specifice. *Krakover* și *Greenspan* au arătat că antigenii nu reprezintă a ceva decît substanța tisulară a membranelor bazale. Pentru confirmarea reacției antigen-anticorp, pedeează examinările lui *Lange* care a observat scăderea titrului complementului în nefroza lipoidă. Din rezultatele experimentale se poate trage oarecăm concluzia că nefroza și glomerulonefrita acută sînt forme de apariții diferite ale aceleiași boli. Păreră autorilor *Kuchmeister* și *Murquand* este că răspunsul organismului la noxe de același gen depinde de procentajul concentrației albuminelor plasmatiche. Cu cît concentrația este mai scăzută, cu atît cresc posibilitățile pentru formarea tabloului nefrotic, de aceea acest tablou este mai frecvent la animalele de experiență tinere, precum și la copiii. Sînt de părerea că o concentrație mai scăzută de albumină are o importanță parțială în procesul complex de reactivitate a organismului. Mai mulți factori decid răspunsul organismului tînăr la diferite noxe. Examinările experimentale au mai constatat că procesul nefrotic este reversibil pînă la momentul cînd alterațiile se mărginesc doar asupra membranei bazale. Reversibilitatea scade în mare măsură cînd și endoteliul capilar glomerular este atins, în acest caz procesul tinde spre o insuficiență renală. De altfel aceasta o observăm și clinic. Adesea la tabloul pur nefrotic se ataează în mod treptat și scăderea capacității de filtrare glomerulară și prin aceasta scade, respectiv înțețează reversibilitatea procesului.

După cum am arătat în antecedente, experiențele ultime descoperă din ce în ce mai multe date referitoare la alterațiile membranelor bazale și ale țesutului mesenchimatos. O serie de constatari tind a confirma că nefroza se clasează în grupul maladiilor coagene, adică este o boală coagenă. Aceasta problemă este importantă a fi cunoscută deoarece succese obținute cu tratamentul hormonal se datoresc chiar posibilității de influențare a substanței coagene. *Klemperer* în anul 1942 stabilește noțiunea bolii coagene cu toate că *Klinge* este primul care recunoaște rolul țesutului conjunctiv drept substrat morfologic al unor maladii. De atunci mai multe maladii au fost clasate în grupa bolilor coagene, cu toate că unele dintre ele nu pot fi clasate în această grupă. Nu intenționez să discut mai pe larg și în amănunte această problemă aparte, dar trebuie clarificate unele noțiuni de bază.

Multă vreme s-a știut că țesutul conjunctiv joacă un rol doar în formarea scheletului, leagă anumite organe, respective elementele acestora. *Hoebé* și *Schade* susțin că țesutul conjunctiv dispune și de o funcție fizico-chimică și că unele noxe patologice pot influența și tubulura această funcțiune. Aceasta poate fi dovedit prin metode chimice și histologice. Astăzi este un fapt cunoscut că structura țesutului conjunctiv nu este așa de simplă, deoarece se compune parțial din elemente celulare sau elemente fibroase, care se găsesc într-o substanță de bază, mucoidă. Această substanță de bază este formată de mucopolizaharide, în care se găsesc între altele fibrele coagene. Cei doi componenți de bază ai substanței sînt acidul hialuronic, și acidul condroitinic, care joacă un rol important în geneza bolilor coagene. Esența bolii coagene este alterația fibrelor colagene, totuși procesul este foarte complex, diferite noxe declanșînd un proces de dezintegrare în fibrele coagene. Acestea devin asemănătoare fibrinei și de aceea procesul histologic specific al bolii coagene este denumit degenerescența fibrinoidă. În afara de acest proces în bolile coagene se observă și un proces inflamator cu proliferare și infiltrație. Se dezintegrează și materia de bază. Aceasta în schimb are consecințe grave schimbîndu-și importanța în funcție de brieră. Atrarea substanței de bază este rezultatul procesului de depolimerizare. Mucopolizaharidele se depolimerizează sub acțiunea enzimatică, respectiv hormonală.

Procesul de depolimerizare poate fi declanșat de infecții, noxe toxice și procese alergice. În depolimerizare primul loc îl ocupă enzimele de depolimerizare: hialuronidaza, colagenază și elastaza. Se pare că în formarea acestor enzime locul principal îl joacă procesele alergice. Rich consideră că în declanșarea bolii colagene, rolul primordial revine reacției de antigen anticorp. Benkő vorbește în cazul bolilor colagene de un proces autoagresiv.

În cazul bolilor renale și în speța în legătură cu nefroza, astăzi se acceptă faptul că este o boală a colagenului. În urma infecției ia naștere un proces imunoalergic, se schimbă structura membranei bazale nu numai în capilarele glomerulare și în epitelul capsulei lui Bowman. În urma depolimerizării substanței de bază iau naștere hialina, amiooidul și fibrinogenul care dispun de proprietăți noi alit chimice cit și de colorație histologică. În urma procesului de depolimerizare crește permeabilitatea, deoarece printr-o îngrășare parțială se lărgesc porii, crește și permeabilitatea capilară generală. Ambilor factori le revine un rol important în patomecanismul nefrozei. La această se atacează adesea și alterația endoteliului capilarilor, precum și a epitelului capsulei lui Bowman. Se produce un proces proliferativ, mai târziu un proces inflamator conjunctiv, care tinde spre scleroză. Aceasta din urmă produce caracterul dublu al procesului nefrotic, adică declanșarea tabloului insuficienței renale nefritice. La început tubulii sînt cruțați de orice alterație. Alterațiile epitelului tubular sînt secundare, fiind produse în esență de o infiltrație lipidică. Procesul degenerativ grăos, rămîne timp îndelungat reversibil.

Etiologia nefrozei glomerulare nu este clarificată. Ultimele observații confirmă că rolul primordial îl joacă infecțiile. Este însă sigur faptul, observat și de noi, că infecțiile intercurrente predispun la progredierea procesului spre o insuficiență renală. Infecțiile bacteriene își exercită efectul printr-un mecanism de aergizare.

Simptomele dominante ale glomerulonefrozei sînt următoarele: albuminuria masivă, edeme generalizate, hipoproteinemie, hipercolesterolemie. Lipsesc hematuria și hipertonia. Fac excepția așa-zisele forme mixte, respectiv progrediente, unde într-un stadiu mai înaintat al bolii apare și hipertonia și treptat se declanșează insuficiența renală.

Albuminuria. După cum am mai amintit, albuminuria este excesivă, boala pierde zilnic cantități importante de albumine, variind între 5—20 chiar pînă la 30 g. Valoarea Esbach a urinei este ridicată. Mult timp s-a discutat despre prevenirea cantității așa de importante de albumina. Mulți au pledat pentru aceea că în organism se declanșează producerea de albumine patologice, care acționează asupra membranei bazale a glomerulilor, schimbînd cu timpul permeabilitatea acestora. Astfel ajunge albumina în urină. După părerea acestor autori la început există o stare de disproteinemie urmată apoi de albuminurie. Examinările minuțioase au clarificat însă că albuminuria precedea disproteinemia, respectiv hipoproteinemia. În urma mai multor observații pare să cadă teoria după care glomerulonefroza ar fi o boală de metabolism. Cercetările chimice moderne au dovedit că cantitatea de albumină dizolvată din plasmă se regăsește în urină. Albuminele din urina sînt identice cu cele din plasmă, dacă nu sînt albumine patologice.

Prin membrana bazală cu permeabilitate schimbată se filtrează în primul rînd albuminele cu molecule mai mici, în măsură mult mai redusă globulinele cu molecule mai mari. Dintre albuminele în cantitate mai însemnată, trecute prin filtrul glomerular, numai o parte minimă se resoarbe în tubuli, cea mai mare cantitate se elimină prin urină. Albuminuria pronunțată este urmată de o scădere a concentrației albuminice sanguine. Nivelul fiziologic de 7—8% proteine, scade la 3—4%, iar concentrația de albumină la 1—2%. La scăderea concentrației proteinelor mai contribuie faptul, că este crescută și permeabilitatea capilarelor și astfel proteinele trec și în spațiul interstițial. Starea disproteinemică a putut fi clarificată cu ajutorul examinărilor electroforetice. Curba electroforetică arată o scădere a concentrației de albumină și a gammaglobulinei, creșterea betaglobulinei și a alfa₂-globulinei în timp ce globulina alfa₁ se menține la un nivel aproape normal. Consecința acesteia este și schimbarea raportului de albuminoglobuline a cărui valoare normală de 1,6—1,8 și

care scade la 0.80—0.60. În ultimul timp se mai apreciază proporția alfa₂-beta-globulină/albumină, care în mod normal este sub 0.50, pe cînd în glomerulonefroză se ridică și deasupra valorii de 1.50.

Este crescut nivelul lipidelor din sînge. Nivelul total al lipidelor crește de la 0.60—0.80% la 15—30 chiar 60%. Deosebit de ridicată este concentrația colesterolului din sînge, care se ridică la mai multe sute de miligrame, am observat și noi un caz cu 1000 mg%. Datorită concentrației mare de lipide sanguine, se produce o lipidurie și în urină apar cristale birefringente caracteristice. *London* și *Kagan* au constatat că timpul de circulație al colesterolului radioactiv este de 25 zile în glomerulonefroză, față de 8 zile la sănătoși.

Edemul. Apariția edemului glomerulonefrotic coincide strîns cu starea disproteinică, respectiv hipoproteinemică. Este tuburat procesul schimbului apei intravasculară și interstițială. Este cunoscută legea lui *Starling*, după care schimbul între cele două spații de lichide e determinat de doi factori, primul fiind presiunea hidrostatică din capilare, iar celălalt presiunea osmotică a proteinelor plasmatiche. Presiunea hidrostatică tinde să elimine lichidul din spațiul intravascular, iar presiunea oncotică a proteinelor tinde în schimb a reține aceste lichide. Diferența între cele două presiuni decide în ce sens se va produce curentul, înspre capilare sau din capilare. În mod fiziologic în partea arterială a capilarelor, în urma presiunii hidrostatice mai crescute se produce trecerea de apă în spațiul interstițial, pe cînd în partea venoasă a capilarelor, unde presiunea oncotică a proteinelor este mai ridicată se produce o resorbție de apă. În glomerulonefroză există o stare de hipoproteinemie urmată de hiponchie, care este cu atît mai pronunțată cu cît se elimină prin filtrul glomerular albumine cu o presiune oncotică mai mare. În privința scăderii concentrației de proteine nu este neglijabilă nici cantitatea de proteine trecută din capilare în interstițiu. În producerea edemului după *Volhard* și *Fahr* un rol important îl joacă resorbția tubulară crescută de apă și de natriu. *Fischer* și *Dienst* atribuie și acidozei tisulare un rol important în producerea edemelor. După *Földi*, *Vágó* și *Szabó* preponderența hialuronidazei joacă la fel un rol important în repartitia anormală a apei. După părerea lui *Fanconi* alterarea structurii a substanței colagene este acel factor care joacă un rol important în retenția apei.

Azotemia. În glomerulonefroza pură concentrația azotului rezidual este totdeauna normală. În cazul însă cînd în urma proceselor proliferative și fibrotice ale endoteliului capilar, suprafața de filtrare scade, nivelul azotului rezidual din sînge crește. O concentrație de peste 50 mg% ne obligă de a fi prevăzători. Scăderea suprafeței de filtrare o putem controla mai ales prin examinările clearanceului. Dintre schimbările chimice ale plămîni sanguine, mai trebuie amintite hipocalcemia temporară, hipokalemia și o acidoză nu prea pronunțată.

Din punct de vedere clinic deosebim două tablouri ale bolii. Mai des apar forma tipică glomerulonefrotică descrisă anterior. În acest tablou, alterațiile histologice sînt reversibile, de aceea survin dese vindecări spontane. Cunoaștem însă un număr mult mai mare de vindecări de la introducerea tratamentului hormonal.

O formă mai rară, dar în același timp mai gravă este cea mixtă, la care pe lângă alterațiile membranei bazele există și un proces endotelial proliferativ fibrosclerotic. Acesta din urmă micșorează suprafața de filtrare glomerulară producîndu-se la început o azotemie moderată, iar mai tîrziu o stare uremică, adică o insuficiență renală totală. Progredierea procesului spre această formă se caracterizează prin scăderea treptată a albuminuriei, prin creșterea progresivă a tensiunii arteriale și prin apariția tot mai frecventă a hematuriei microscopice, apoi macroscopice. Această formă progrediază lent și spre deosebire de forma tipică nu este reversibilă, iar tratamentul hormonal nu dă rezultate.

Glomerulonefroza pură, precum și forma mixtă durează de obicei mai mulți ani, producînd temporar perioade asimptomatice mai scurte sau mai lungi. Se produc remisii cu înalta împreună că boala s-a vindecat. Recăderile sînt produse de obicei de infecții, cunoscute sau necunoscute. Adesea observăm recidive cu ocazia rinofaringitelor, amigdalitelor și catarurilor căilor respiratorii superioare. Mulți autori

sint de părere că glomerulonefroza tipică la început este transformată în formă mixtă, adică ireversibilă, tocmai datorită acestor infecții intercurrente.

Prognosticul bolii este grav. După statistica lui Marie, Seringe, Fanconi, Kousmin și alții, numai circa 30% dintre bolnavi se vindecă. Și părerea noastră a fost aceeași pînă la introducerea tratamentului hormonal. De la introducerea acestuia însă sintem convinși că prognosticul bolii s-a îmbunătățit mult și aceasta se datorește și luptei eficace contra infecțiilor prin antibiotice.

În tratamentul bolii, pînă la introducerea tratamentului hormonal putem afirma că nu am obținut rezultate, numai acele cazuri s-au vindecat unde după un timp mai scurt sau mai lung a pornit în mod spontan regresivitatea procesului. Înaintea tratamentului hormonal terapia s-a condus pe baza principiilor generale referitoare la bolile renale. S-a introdus un regim sărac în sare și lichide, și s-a administrat din belșug proteine. Temporar s-a încercat scăderea edemelor prin administrarea diferitelor diuretice. Unii autori luind în considerare hiperlipidemia, au recomandat reducerea grăsimilor.

Mult timp am fost convinși că vindecarea unor bolnavi se datorește aplicării unui regim strict și a repausului îndelungat la pat. Acum putem constata că rezultatele aparente au survenit numai la cazurile care și altminteri s-ar fi vindecat în mod spontan. În ultimii ani am avut mulți bolnavi cu glomerulonefroză, dintre care aproximativ 1/4 îi putem considera vindecați, o parte se află și în prezent sub observația noastră fiind în remisie, sau eventual s-au vindecat deja, acest fapt clarificându-se doar în anii următori. Am avut și bolnavi și glomerulonefroză mixtă, am înregistrat cazuri care au decedat în uremie fiind și cazuri care tind spre aceasta.

Am recurs cu încredere la tratamentul hormonal. De mai mulți ani aplicăm acest tratament și rezultatele sînt mai bune ca înainte, deși ne-am așteptat la mai mult. Tratamentul hormonal a fost executat cu ACTH și cortizon. Se pune întrebarea, cînd și la ce cazuri se aplică acest tratament. Cele mai bune rezultate le-am obținut în cazurile de glomerulonefroză pură, mai ales atunci cînd tratamentul s-a aplicat în stadiul incipient al bolii. În cazurile de glomerulonefroză mixtă, tratamentul nu a dat rezultate, ci din contră a agravat situația, prin ridicarea lentă a tensiunii arteriale. Deci înaintea aplicării tratamentului hormonal, bolnavul trebuie examinat cu foarte mare atenție și numai după ce am stabilit cu certitudine forma glomerulonefroi se recomandă aplicarea tratamentului hormonal.

ACTH și cortizonul au un efect asupra alterațiilor substanței colagene și nu asupra cauzelor decaștoare. Prin efectul lor asupra țesutului conjunctiv, scad reacția fibroblastică și procesul degenerativ fibrinoid. Prin aplicarea lor scad procesele infiltrative și productive, precum și permeabilitatea capilară. La fel ACTH și cortizonul scad efectul hialuronidazei, collagenazei și elastazei și astfel și procesul de depolimerizare al substanței fundamentale. Prin efectul anti-ergic scade respectiv încetează și formarea anticorpilor.

Lange a fost primul care a aplicat tratamentul hormonal în glomerulonefroză. După el, în special autorii francezi, printre care în primul rînd Debré comunică rezultatele acestui tratament pe un număr mai mare de bolnavi.

Astăzi descriem două faze ale acestui tratament. Prima fază este așa-zisă cură de atac în scopul pornirii cît mai precoce a remisiei. Primul semn este creșterea diurezei cu toate că autorii atrag atenția, fapt observat de altfel și de noi, că în unele cazuri numai după un tratament de mai multe zile, sau chiar după terminarea curei de atac, pornește diureza. În general după cîteva zile scade albuminuria și edemele. Faza a doua a tratamentului este formată de așa-zisa cură de întreținere, cu scopul stabilirii rezultatelor atinse și de a duce mai departe îmbunătățirea, adică de a ajunge la vindecare. Cura de întreținere aplicată cu succes pe lângă efectele amintite mai sus duce la îmbunătățirea și chiar la încetarea hipo- și disproteinemiei, precum și a hipercolesterinemiei.

Schema de tratament a lui Debré este următoarea: Cura de atac ține 10 zile, în care timp bolnavul primește zilnic 100 mg ACTH sau 150—300 mg cortizon,

repartizat în două-patru doze. După cura de atac la o pauză de 4—7 zile se începe cura de întreținere. În timpul acesteia se administrează săptămânal numai timp de 3—4 zile hormonul ales. Apoi se ține un număr egal zile de pauză. Doza zilnică a hormonului este egală cu cea din cura de atac. În general executăm 8—10 cure intermitente, câteodată însă din cauza ameliorării insuficiente este necesară aplicarea a 30—40 de asemenea tratamente.

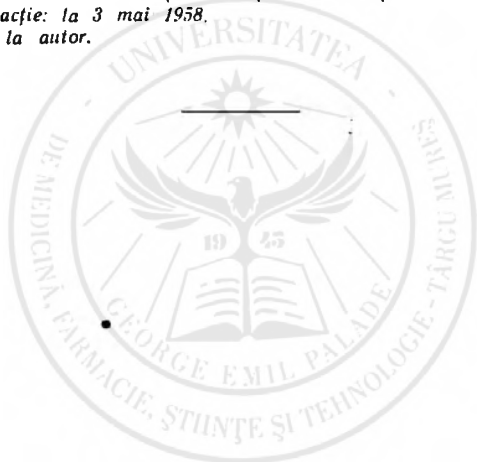
În timpul tratamentului hormonal administrăm și antibiotice, zilnic 200—400.000 U. penicilină. Regimul este sărac în sare și pentru prevenirea stării de hipokalemie pe timpul administrării hormonului se recomandă a se administra zilnic 0,50—1,50 g calciu corat, iar pentru prevenirea hipocalcemiilor 5—10 g calciu.

Tratamentul trebuie continuat pînă cînd urina devine negativă pentru albumină. Experiența noastră arată că numai tratamentul intermitent îndelungat dă rezultate și numai astfel putem evita recidivele și obține o vindecare completă. Din păcate cu ocazia aplicării tratamentului hormonal prelungit am observat adesea diferite simptome ale hiper-corticismului, care ne-au constrîns să încetăm temporar administrarea ACTH-ului. Accidente alergice am observat foarte rar.

Credem că munca experimentală a clarificat în sfîrșit histopatologia maladiei — numită nefroză de către *Volhard* — și aproape întregul ei patomecanism, iar prin introducerea tratamentului hormonal s-a îmbunătățit mult prognosticul glomerulonefrozei vindecînd azi mai mulți bolnavi, decît cu cîțiva ani înainte.

Sosit la redacție: la 3 mai 1958.

Bibliografia la autor.



IN AMINTIREA LUI GHEORGHE MARINESCU*

Miskolczy Dezső

Gheorghe Marinescu s-a născut la 23 februarie 1864 și a murit în 1938 în vîrstă de 74 de ani. El și-a păstrat pînă la moarte prospețimea spiritului. Acum, după ce au trecut 20 de ani de la stingerea sa din viață, putem spune că opera lui *Gheorghe Marinescu* a rămas vie și durabilă. Acea concepție științifică al cărei reprezentant combativ a fost, a triumfat, iar școala neurologică pe care el a întemeiat-o cu talentul și munca sa neînfrîntă, s-a consolidat și se dezvoltă mereu.

Îndatorirea mea, azi, nu este aceea de a rosti un discurs funebru. *Giordano Bruno*, care a fost ars pe rug fiindcă a căutat adevărul, a spus odată: „După ce s-a săvîrșit înmormîntarea, suspinele trebuie să amuțească“. El s-a gîndit desigur că munca trebuie dusă mai departe și în locul acelora care au depus umeltele pentru totdeauna. Azi, după 20 de ani de la moartea lui *Gheorghe Marinescu*, e bine să ne lăsăm duși pe aripile amintirii și să aruncăm o privire asupra vremii în care a trăit și a creat el. Amintirea mea care cuprinde doar cîteva decenii, nu e suficientă ca să pot vorbi, prin intermediul unei mărturii directe, despre activitatea sa, fiindcă *Gheorghe Marinescu* a aparținut unei generații anterioare; cu toate acestea am fost contemporani, am putut să-i ascult învățătura, să-i strîng mina și să-i citesc scrisul cu litere mărunte ca mărgăritarele.

Începînd din anul 1887, cînd a apărut prima comunicare științifică a lui *Marinescu*, pînă în ziua morții, foile de manuscris umplute cu aceste litere de perle s-au adunat și au sporit mereu. Orînduite în sute de studii științifice și în numeroase monografii și volume, ele au ajuns în toate institutele medicale ale lumii. Și dacă le luăm acum în mînă, iată avem în fața ochilor noștri imaginea aspirațiilor, năzuințelor, eforturilor și rezultatelor unei vieți umane, în deplina ei măreție. Cei 20 de ani care au trecut au păstrat neatînsă prospețimea acestei opere, care și-a menținut proporțiile. Tot ceea ce a creat spiritul neobosit și veșnic tînăr al lui *Marinescu*, este grandios și ca dimensiune. Acela care a trăit astfel a fost un om mare.

Unul dintre biografiile lui *Marinescu* scrie înainte de a-și începe lucrarea, că e greu să faci o dare de seamă fidelă; într-un spațiu limitat, despre un savant cu o activitate atît de prodigioasă ca aceea a lui *Gheorghe Marinescu*.

Eu nu împărtășesc această părere. Nu e greu să apreciezi activitatea unui spirit creator, a unui adevărat savant. Această activitate e durabilă, armonioasă și împlinită. Firéște că atunci cînd analizăm creațiile marilor oameni, ne pot veni ușor în minte propriile noastre slăbiciuni, dar nu e permis să ne lăsăm stăpîniți niciodată de asemenea sentimente. Viața marilor personalități constituie pentru oricine o pildă înălțătoare și un îndemn plin de învățăminte.

*) Comunicare ținută la 15 mai 1958, în cadrul ședinței plene a filialei S.S.M. din Tg. Mureș.

Victor Babeș a fost farul spiritual care a îndrumat și a atras în strălucirea orbitei sale pe tânărul preparator al Facultății de Medicină din București. Cred că întocmai cum *Babeș* a știut să vadă imediat în *Marinescu* un discipol eminent, la fel și *Marinescu* a știut să-și aleagă întotdeauna, cu aceeași siguranță, cei mai străluciți dascăli. Spun acest lucru, deoarece și în anii de mai târziu ai specializării sale, *Marinescu* a căutat fără șovăire locurile de muncă ale celor mai vestiți neurologi și fiziologi ai epocii sale, pentru a cunoaște și a-și însuși metodele acestora. Dar și mai târziu, când devenise un maestru de frunte în specialitatea sa, s-a aplecat cu recunoștință în fața creațiilor marilor savanți. În timpul primului război mondial, ajungând la Petrograd l-a căutat pe *Pavlov* și i-a vizitat institutul său de cercetări. A recunoscut imediat importanța hotărâtoare a cercetărilor marelui savant în domeniul neurologiei și al psihologiei.

La propunerea lui *Babeș*, *Marinescu* obține în 1889 o burșă de studii pentru Paris, unde ca elev al vestitului *Charcot*, se consacră cu toată ardoarea cercetărilor neurologice, într-un cerc de specialiști iluștri, ca *Pierre Marie*, *Bloq*, *Gilles de la Tourette*, *Souques*, care l-au inițiat în problemele de neuropatologie și l-au acceptat, nu peste mult, drept colaborator. Împreună cu el, *Pierre Marie* a publicat una dintre lucrările sale valoroase, despre patologia acromegaliei, iar descoperirea așa-zisilor noduli senili este rodul cercetărilor comune ale lui *Bloq* și *Marinescu*. Observația lor rămasă mult timp unică, potrivit căreia în hemiparkinsonism locus niger controlateral a fost distrus de o formație tumorală, a lămurit patologia paraliziei agitante.

În anul 1890, *Marinescu* participă la congresul internațional de medicină internă de la Berlin, prezentind o comunicare scrisă împreună cu *Pierre Marie*. El folosește acest prilej pentru a pleca la Frankfurt, unde a învățat metoda de cercetare histologică a lui *Weigert*, neîntrecut pînă azi în acest domeniu. Apoi rămîne cîtva timp la Berlin, unde, în institutul de fiziologie al lui *Du Bois Reymond* cercetează împreună cu profesorul *Gad*, inervația secretorie a glandelor și centrul respirator bulbar.

Lucrarea sa despre centrul respirator bulbar a fost considerată de *Brow-Sequard* demnă de a fi prezentată Academiei de Științe din Paris.

Încep anii de pribegie. După Berlin, Paris. De aici, *Marinescu* pleacă în Belgia, pentru ca la Gent să se inițieze în secretele microfotografiei, lângă *Van Ermengen*. Între timp, alături de *Babeș* și *Bloq*, lucrează la editarea marelui atlas de histopatologie, printre colaboratorii căruia întîlnim numele lui *Ramon y Cajal*, *P. Marie*, *Monakow*, *Ehrlich*.

După moartea lui *Charcot* — care îl impresionează adinc și pe el — *Marinescu* trece în laboratorul prietenului său *Serieux*. Aici își pregătește studiul despre epilepsie, căruia i se va acorda premiul Academiei Belgiene. În 1891 pleacă la Würzburg, în institutul lui *Kölliker*, apoi se întoarce iar la Berlin, pentru ca, alături de profesorul *Munk*, să studieze funcțiunea, nici pînă azi în întregime cunoscută, a lobului frontal.

Cînd în locul lui *Charcot*, e numit profesorul *Raymond*, *Marinescu* revine la Salpetriere. Aici tînrul savant — sau după expresia de tacherie amicală a lui *Raymond* „micul vagabond“ — începe să studieze cu tot avîntul starea normală și alterațiile patologice ale celulei nervoase.

Datorită acestor lucrări, el își cucerește un renume mondial. Tînrul erudit, în vîrstă de 30 de ani, prezintă rezultatul cercetărilor sale la congresul internațional de medicină de la Moscova. Meritele lui sînt în așa măsură apreciate, încît la propunerea lui *Korsakow*, Societatea de Neurologie din Moscova îl alege membru corespondent al ei.

Toate semnele erau de natură să arate că *Marinescu* se va stabili definitiv la Paris. La Salpetriere se simțea ca la el acasă. De aici, pleacă o singură

dată într-o călătorie de studii, delegat de revista „Semaine medicale“ în 1896, sa se informeze asupra cercetărilor neurologice, efectuate la universitățile din Londra, Edinburg, Louvain, Romæ și Florența. *Marinescu* nu scapă ocazia să-l viziteze, la Padua, pe *Golgi*, descoperitorul unei metode de însemnătate epocală în domeniul cercetărilor neurologice, dar constată cu surprindere că vederile acestui mare savant sînt întunecate de părerea sa apriorică, după care prelungirile axonice ale celulelor nervoase formează reticuli sîncițiali, deoarece acolo unde *Golgi* credea că prin preparatele sale de o splendidă acuitate poate să descopere asemenea corelații, *Marinescu* putea să stabilească printr-o simplă învîrtire a micrometrului că e vorba de un fir axonic independent, care se că- țără fie deasupra, fie dedesubtul fibrei în discuție.

Această recunoaștere a însemnat pentru *Marinescu* adoptarea unei poziții definitive. În discuțiile științifice care se duc pînă azi în jurul neuronului, *Mari- nescu*, ținînd seama de faptele care pot fi puse clar în evidență, a stat în rîndurile acelor care au preconizat unitatea anatomică, embriologică, fiziologică și patologică a celulelor nervoase și a prelungirilor lor. În timp ce *His* a do- vedit unitatea genetică a neuronului, *Cajal* și *Lenhossék* unitatea anatomică, *Gud*, *Bechterew* și *Kölliker* unitatea dinamică, *Marinescu* a adunat în sprijinul unității trofice și patologice a neuronului o mulțime de experiențe și observații care, în cele din urmă au fost prelucrate într-o operă de importanță, în adevăr epocală, al cărei titlu este: „La cellule nerveuse“ (1909). Această operă în două volume constituie azi una din sursele principale ale cercetărilor de neu- rologie. Sper că reeditarea ei nu va întîrzia prea mult.

Dar în timp ce experiențele cu privire la studierea comportamentului celu- lilor nervoase în condiții normale și patologice sub efectul celor mai diverși factori exogeni, se desfășurau asiduu, în viața lui *Marinescu* se produce o cotitură de cea mai mare importanță. *Babeș* și alți eminenți profesori de la Uni- versitatea din București, care i-au urmărit activitatea, l-au invitat să preia con- ducerea secției de neurologie a spitalului Pantelimon, și alături de aceasta, să accepte numirea sa ca profesor la catedra de neuropatologie din București. Să nu credem cumva că în locul laboratorului bine înzestrat de la Paris, aici acasă, l-au așteptat condiții de lucru strălucite și comode, atunci cînd la vîrsta de 34 de ani *Marinescu* s-a întors în țară, renunțînd la viața sa de „pribegie“. Așa cum scrie în amintirile sale *Parkon*, primul asistent și în același timp, pri- mul discipol al lui *Marinescu*, noul laborator se compunea dintr-o masă și un microscop. Dar lingă masa aceasta stătea un om cu o putere de muncă ne- istovită, iar în tubul microscopului privea un cercetător cu spirit ager, și ceea ce e mai important, preparatele cu ajutorul cărora interpreta fenomenele na- turii, erau rodul unor experiențe efectuate cu multă grijă. Tot acest material era interpretat și sistematizat într-o unitate bine încheată de mintea strălu- cită a lui *Marinescu*, inequizabilă în idei și planuri și de o magistrală claritate în expunere.

Începînd din anul 1897 pînă la moarte, răstimp de patru decenii, *Marinescu* ru și-a întrerupt munca de cercetător și de profesor. El a fost dascălul mai multor generații, iar locul de lucru nu l-a părăsit pentru mai mult timp decît o singură dată, în 1916, cînd țara sa se transformase în cîmp de luptă. Guvernul român l-a trimis tocmai atunci să participe la conferința delegaților statelor aliate ce s-a ținut la Paris, cu scopul de a studia problema restabilirii capaci- tății de muncă a invalizilor de război. Pentru a ajunge acolo, a trebuit să facă un mare efort. Mai întii, s-a oprit în Rusia, unde, la invitația ospitalieră a pro- fesorului *Dogiel*, a ținut o serie de prelegeri la universitatea din Petrograd. Apoi, a plecat la Londra, unde distinsul neurolog *Mott* i-a asigurat condiții de lucru pentru a putea să studieze problemele neurologiei de război și histo- patologia epidemiei de encefalită care bîntuia atunci. Încă la Petrograd fiind,

Marinescu a avut ocazia să se întâlnească cu *Pavlov*, fapt care a exercitat o influență adincă asupra lui, deschizând vaste perspective orizontului, și pină atunci larg, al concepției sale științifice. *Marinescu* a urmărit experiențele lui *Pavlov*. Plin de însuflețire, scrie acasă că experiențele lui *Pavlov*, făcute pentru studierea reflexului condițional, creează baza obiectivă pentru studierea sistemului nervos central, și au dovedit că psihologia nu trebuie să se declare mulțumită cu metodele ei introspective de pină acum. Aceasta se petrecea în 1916. Așadar, atunci cu ochii săi de vizionar a văzut drumul pe care trebuie să se dezvolte psihologia pentru a putea rămâne în domeniul realității. Pentru spiritul mereu însetat de cercetări al lui *Marinescu*, acest eveniment a constituit un nou îndemn viguros. S-a văzut, din cele spuse pină acum, că peregrinările lui *Marinescu* din vîrsta tinereții nu au fost rătăcirii, fără rost, de la un loc de lucru la altul, ci conturarea în forme din ce în ce mai clare a unei concepții științifice. Căci nici pe el nu l-a mulțumit simpla colecționare de date clinice sau exclusiva interpretare histologică ci l-au interesat funcțiunile fiziologice și modificările lor patologice. *Marinescu* și-a dat seama că numai noile metode de examinare și experiențele efectuate în condiții noi și variabile, pot permite pătrunderea în tainele încă necunoscute ale naturii. El niciodată nu s-a pierdut în investigații lipsite de teme, ci a căutat întotdeauna în transformările organismului forțele active, știind să integreze observațiile parțiale în cadrul unitar al totului, în timp ce urmărirea acțiunea reciprocă dintre organism și mediu. *Marinescu* și-a exprimat cu curaj neclintita sa concepție materialistă și credința că numai pe această cale se poate ajunge cu succes în posesiunea realelor cunoștințe de biologie, chiar și în amurgul vieții sale, în 1937, cînd epidemia fascistă era în plină ascensiune.

Scopul meu nu poate fi ca în cadrul unei scurte evocări să analizez rezultatele activității fecunde a lui *Marinescu*. Nu există nici o ramură mai importantă a fiziologiei normale și patologice a sistemului nervos, în care el să nu fi adus contribuții valoroase. Neliniștea aceea interioară care l-a îndemnat să lămurească mereu alte și alte probleme ce-și așteptau rezolvarea, a izvorit din setea de a cunoaște și l-a făcut să fie neconținut în slujba progresului. El a legat clinica de laborator și a transpus rezultatele obținute în viață. Fiecare neurolog progresist din România de azi e fie direct, fie indirect, discipolul lui *Gheorghe Marinescu*.

Sufletul său a fost plin de o revoltă îndurerată, din cauza nepăsării pe care o manifestau politicienii vremii, față de interesele poporului muncitor de la orașe și sate — și față de problema sănătății poporului. În 1906, el denunță cu amărăciune că pelagra este consecința nepăsării economice și igienice față de popor și că ea duce la nimicirea forțelor ce zac în popor. *Marinescu* a folosit toate posibilitățile pentru a atrage atenția asupra problemelor sanitare nerezolvate ale poporului.

Aș dori să închei această evocare cu o amintire personală. Pe *Gheorghe Marinescu* l-am cunoscut cu ocazia Congresului de neurologie, ținut la București, în 1936. Congresul acesta a avut un caracter internațional prin faptul că au fost invitați să participe mai mulți specialiști străini. *Marinescu* a fost acela care a condus lucrările congresului. În cuvîntul de deschidere pe care l-a rostit, el a aruncat o privire asupra trecutului specialității noastre, și rînd pe rînd, au fost evocate în fața noastră, începînd cu *Babeș* și *Charcot*, toate marile personalități ale neurologiei contemporane. După delegatul francez și cehoslovac am urmat eu la cuvînt. În momentul cînd am început să vorbesc am fost stăpînit de emoția că însfîrșit pot să stau față în față cu acel bărbat din ale cărui lucrări învățasem atît de mult, încă în anii de tinerețe, și a cărui carte epuizată despre celula nervoasă aș fi dorit atît de mult s-o am, după ce zadarnic o căutasem ani de-a rîndul. Cuprins de această emoție, am amintit marea bu-

curie pe care am simțit-o, cînd însuși *Ramon y Cajal* mi-a arătat această lucrare ce i-a fost dedicată lui, vorbindu-mi despre raporturile științifice cordiale care l-au solidarizat în lumea înălțătoare a ideilor, dincolo de orice soi de gelozie șovină și de prejudecată ascunsă în roba pretinsei superiorități culturale, cu toți ceilalți mari cercetători ai neuronului, printre care și cu compatrioții mei *Lenhossék Mihály* și *Schaffer Károly*. Și în timp ce afară suflau vînturile șovinismului, eu mi-am terminat vorbirea cu următoarele cuvinte: Dacă aceasta a fost cu puțință în trecut, să fie tot așa și în viitor. Din nenorocire, încă multă vreme nu a putut fi așa.

La acest congres am învățat că metoda de examinare a reflexelor condiționate pavloviene nu constituie numai un procedeu experimental de laborator, ci că datorită ei s-au obținut rezultate și constatări care se pot aplica bine și în patologia umană, într-un cerc mult mai larg decît am crezut pînă atunci. Se știe că încă mai înainte de acea dată, apăruseră o serie întregă de rezultate și observații ale lui *Marinescu* și discipolilor săi, bazate pe concepția lui *Pavlov*. Acestea au fost publicate în volum în 1935.

Nu am uitat nici observațiile pe care *Marinescu* le-a făcut atunci în legătură cu explicațiile mele despre degenerația transneurală și retrogradă. Cu un zîmbet plin de înțelepciune, a remarcat că chiar dacă el a fost de la început adept al concepției neuronice, nu a pierdut nici o clipă din fața ochilor unitatea funcțională a sistemului nervos, legăturile existente între neuroni și transformările biologice care se electuează în ei și în jurul lor.

Cînd mi-am luat rămas bun de la el, m-a invitat în camera lui de lucru, să stăm de vorbă. *Marinescu* a observat că privirea mea rătăcește, din cînd în cînd, asupra diplomelor de onoare și distincțiunilor științifice care acopereau pereții. Erau mărturii de apreciere și recunoștință venite din toate părțile lumii. Mi-a arătat diploma Academiei de Științe Naturale, din Halle, artistic executată în simplitatea ei, și mi-a spus: „Dintre toate, aceasta mi-e cea mai dragă!”. Atunci nu am știut de ce.

Acum însă știu că această Academie este — una dintre cele mai vechi asociații de cercetători ai naturii — sau cum s-au numit ei însuși de „*naturae curiosorum*” — și că în cei trei sute de ani de existență, ea a primit în rîndurile ei învățați de mare faimă, ca: *Spallanzani*, *Linné*, *Celsius*, *Humboldt*, *Goethe*, *Berzelius*, *Cuvier*, *Graefe*, *Fraunhofer*, *Purkinje*, *Avogadro*, *Pirogoff*, *Darwin*, *Huxley*, *Tyndall*, *Kölliker*, *Virchow*, *Liebig*, *Pavlov*, *Abderhalden*, *Vavilov* și mulți alții care toți au fost insuflețiți de dorința nestînsă de a cunoaște natura. În republica mai presus de timp și spațiu a savanților, *Gheorghe Marinescu* ocupă un loc în adevăr strălucit. El și-a iubit fierbinte națiunea, închinîndu-și toată știința măreței cauze a progresului omenirii.

Clinica de pediatrie din Tg. Mureș (cond. : prof. Puskás György)

BOKAY JÁNOS junior

Liszka Pál

Cei doi *Bokay János* — senior și junior — și-au înscris pentru totdeauna numele în istoria pediatriei maghiare, alături de *Mérey Schöpf Agoston*.

Bokay János senior a fost, la drept vorbind, precursorul pediatriei maghiare; el a înființat la Budapesta, al patrulea spital de copii din lume.

Fiul său, *Bokay János* junior, a continuat opera tatălui; el s-a născut acum o sută de ani, la 19 aprilie 1858.

Avea abia 27 de ani cînd a preluat moștenirea tatălui său conducerea „spi-

talului de copii săraci Stefánia". Uimitoarea pregătire de specialitate și capacitatea de organizare a tânărului medic care absolvise facultatea doar cu cinci ani în urmă, au izbutit să transforme, în cel mai scurt timp, modestul spital ce avea numai câteva paturi, într-o instituție al cărei nume era recunoscut prețutindenii în Europa. În același an (1884) e numit decent la catedra de pediatrie, fiind încredințat să țină săptăminal 3 ore de curs. În anul 1891 i se acordă titlul de profesor agregat. Începînd din anul 1907, ține cursuri în calitate de profesor titular, pînă în 1929, cînd, în vîrstă de 71 de ani, demisionează din acest post, sau cum scrie în amintirile sale „se retrage de pe scena vieții publice”. Nimic nu arată mai bine recunoașterea activității științifice a lui *Bókay*, decît faptul că a fost numit profesor universitar titular. Autoritățile de atunci acordau foarte anevoios și rareori acest titlu. În textul numirii, se precizează că el a obținut această distincție „ca o răsplată pentru meritele sale personale”.

Acest medic progresist a fost preocupat mai cu seamă de problema bolilor care cauzau atunci un mare procent de mortalitate infantilă: difteria, abcesul perifarîngian și scarlatina. De asemenea, el s-a ocupat intens cu problema intubației, procedeu terapeutic recent introdus în vremea aceea. *Bókay János* a publicat numeroase studii în legătură cu aceste chestiuni. S-a ocupat amănunțit cu tratamentul prin ser al difteriei, cu diferitele forme de manifestare a scarlatinei, cu complicațiile ei articulare. A preconizat cu insistență aplicarea intubației în tratamentul difteriei. A folosit acest procedeu la mulți bolnavi și a publicat o minuțioasă dare de seamă critică a rezultatelor obținute. În total 14 lucrări ale sale sînt consacrate acestei probleme.

Bókay János a fost un eminent specialist în chirurgia infantilă. La spitalul de copii săraci Stefánia se pregăteau și cadre de chirurși, iar conferențiarul dispunea nu numai de pregătire teoretică. Aceasta rezultă și din faptul că la congresul de pediatrie ținut la Viena în aprilie 1910, unul dintre subiecte a fost tratamentul chirurgical al hidrocefaliei cronice, referatul fiind susținut de *Bókay János*, ca cel mai bun cunoscător al problemei.

La congresul internațional de pediatrie ce s-a ținut la Düsseldorf în 1926, *Bókay* prezintă o comunicare despre vaccinările Dick. După cum însuși spune, el „a desfășurat în Europa cea mai amplă activitate în domeniul vaccinărilor profilactice antisscarlatinoase Dick — și aș putea să prezint în tabele un material clinic bogal. Comunicarea mea a fost urmată de discuții puternice. Azi trebuie să mărturisesc sincer că m-am înșelat în presupunerile mele, iar vaccinările profilactice nu au dat rezultatul așteptat de mine”.

În urma propunerii lui *Bókay*, în Ungaria s-a introdus încă în 1912, evidența obligatorie a poliomielitei.

În anul 1885, *Gesellschaft für Kinderheilkunde* îl alege membru, iar mai tîrziu membru de onoare.

Nimic nu scapă atenției sale. El dă dovadă de obiectivitate științifică atunci cînd atrage luarea aminte asupra faptului că boala infecțioasă însoțită de exantem, descrisă în 1900 de *Clement Dukes* și cunoscută sub numele de a patra boală, fusese descrisă ca maladie diferențiată, cu 15 ani în urmă, în 1885, de către *Nil Filatow*, sub denumirea de rubeolă scarlatinoasă. Astfel, la propunerea lui *Bókay*, ea a fost denumită boala *Filatow—Dukes*. Tot el relevă și faptul că simptomul rujeolic purtînd numele lui *Koplik* (pata *Koplik*) a fost descris pentru intia oară de *Filatow*, și propune ca simptomul să fie denumit pata lui *Filatow—Koplik*.

Bókay este primul care atrage atenția, în 1892, asupra corelației etiologice dintre varicelă și herpes zooster. După el, la unii bolnavi virusul varicelei provoacă nu un exantem caracteristic generalizat, ci herpes zooster tipic. Dacă infecția se extinde, la alte persoane poate să apară din nou forma cunoscută de varicelă. Bazîndu-se pe observații care îmbrățișează un material vast, pînă în

cele din urmă el se declară pentru concepția unicistă. *Hottinger* scrie că *Bókay* „aduce atâtea dovezi încît concepția dualistă nu mai poate fi susținută”.

Activitatea sa cuprinde și domeniul farmacologiei. El publică o colecție de rețete, epuizându-se în scurt timp două ediții. *Bókay* a avut rol și în acțiunea de combatere a neîncrederii ce se manifesta față de salvarsan. A fost printre primii care în 1911 a arătat că un tratament aplicat rațional nu prezintă nici un pericol. În lucrarea sa propune ca dozele să se fixeze în funcție de greutatea corpului (0,01/kg).

În cartea pe care a scris-o despre îngrijirea sugarilor pînă la 1 an, subliniază marea importanță a măsurilor preventive.

În 1913 publică un manual voluminos de pediatrie, care în interval de 6 ani ajunge la ediția a treia.

În ciuda multiplelor sale preocupări medicale, *Bókay* s-a ocupat stăruitor cu muzica și artele, fiind în același timp un istoric al medicinei. El e autorul unei lucrări documentate despre istoria pediatriei. Colecția sa de tablouri cu subiecte medicale conține un material bogat.

Profesorul care a pregătit timp de o jumătate de secol multe generații de medici maghiari a fost un exemplu demn de urmat în domeniul cercetărilor, al terapiei și al activității didactice. În străinătate a fost apreciat și s-a bucurat de prestigii convenit. „Cu ocazia participării sale la diferitele congrese de medicină, a intrat în relații de prietenie cordială cu toți marii savanți străini, care nu numai că l-au apreciat și l-au cinstit, ci l-au și iubit în mod unanim din cauza farmecului său personal” — a spus în cuvîntarea de adio *Hainiss Elemér*.

Gesellschaft für Kinderheilkunde, o asociație care se bucura de un deosebit prestigiu, a ținut una din ședințele sale la Budapesta tocmai cînd se aniversa cea de a 70-a zi de naștere a lui *Bókay*, aceasta pentru a omagia meritele bătrînului savant.

Bókay János junior este un clasic al pediatriei maghiare. Dar în același timp, cauza sa activitate științifică a dus pînă departe, dincolo de granițele țării, renumele internațional al pediatriei maghiare.

Sosit la redacție: la 13 martie 1958.

Institutul de anatomie patologică Nr. II din Budapesta
(cond.: acad. Haranghy László)

EXPLICAREA BOLILOR ȘI METODE DE TRATAMENT ÎN MEDICINA PERSANA ANTICA

Mérei Gyula

I.

Rezultatele cercetărilor de arheologie și paleopateologie arată că în epoca străveche a omenirii terapia a început cu empiria. Magia a intrat în domeniul terapiei odată cu concepția animistă (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Despre epoca străveche a medicinei persane nu dispunem decît de cunoștințe puține, la fel după cum nu știm prea multe nici despre perioada din istoria persană anterioară lui *Kyros* (Cirus). Dar datele răslețe pe care le avem la îndemînă ne îndreptătesc să afirmăm că și la perși medicația a fost compusă inițial din elemente de medicină populară. Imediat după ce a răsturnat regatul mezilor, *Kyros* a manifestat aspirații expansioniste, mai întîi înfrîngîndu-l pe

Kroisos, regele Lidiei, și apoi, după cîțiva ani, pornind o campanie împotriva imperiului caldean (nou-babilonian) care era în alianță cu Lidia. Orașul Babilon și-a deschis porțile în anul 539 î. e. n., și conducătorul de oști persan, *Gabaru*, a putut să-și introducă suveranul cu alai de triumf în templul lui *Marduk*,¹ pentru ca acolo, în sanctuarul stăpînului „tablelor destinului“ (usurat ilani Kenuati: adevărata dumnezească predestinare“), să fie încoronat ca rege al *Bab-ili*.² Aici, cuceritorii persani cunosc cultura străveche și cunoștințele medicale ale „tării celor două fluvii“;³ aceasta constituie baza și indică direcția cunoștințelor terapeutice de mai târziu. cuceritorii persani s-au revărsat peste Orientul antic ca o invazie.

Kambudzia (Kambyeses al grecilor) fiul și urmașul lui *Kyros*, bate la Pelisium pe *Psammetik III*, faraonul etiopian al Egiptului, „trestia frîntă“, slăbită. În secolul al V-lea î. e. n., perșii cuceresc o parte din India. Inscripția pe stîncă a lui *I. Darajavaus* (Dareios al grecilor) de la Behistun, anunță o dominație peste 23 de state. Nu peste mult falangele grecilor își încearcă forțele cu perșii. Bătălia a luat sfîrșit, în timpul lui Alexandru cel Mare, cînd odată cu înfrîngerea lui *Darajavaus III*, se destramă imperiul mondial al perșilor.

Chiar o scurtă privire istorică poate lăsa impresia că perșii au putut să cunoască nu numai medicina babiloniană, ci și pe cea egipteană, sau probabil și cea indiană, și acest fapt a exercitat în mod evident o influență asupra dezvoltării terapiei lor.

În această vreme terapia babiloniană ajunsese complet în faza magică,⁴ dar și în medicina egipteană, elementele magice s-au răspîndit în măsură din ce în ce mai mare, tocmai de la începutul primului mileniu î. e. n. Această medicină se deosebește efectiv de ceea ce reprezintă vederile pătrunse de o empirie rațională și lucidă, cuprinse în papyrusul ginecologic *Kahuni* (el-ahuni) — (în jurul lui 1800 î. e. n.), în papyrusul chirurgical *Edwin Smith* (cam pe la 1500 î. e. n.), sau chiar în papyrusul terapeutic *Ebers* (în jurul lui 1550 î. e. n.) precum și în papyrusul *Hearst*, aproape contemporan cu acesta din urmă și ocupîndu-se mai cu seamă cu probleme de chirurgie. În perioada cuceririi perșilor, în Egipt medicina ajunsese în „faza de trecere“ dintre empirie și magie (Mérei Gy.). Cu toate că empiria nu era încă înlăturată, totuși incantațiile vrăjitoarești, într-o formă sau alta (ca r: rostire, sau *dd, m hk*: ca formulă de farmec ce urmează să fie rostită, sau *sn, t*: descîntec) au figurat ca elemente însoțitoare alături de rețetele propriu-zise, ba uneori se substituiau activității medicale adecvate. Procedeele de terapie magică au găsit în medicina perșilor un teren rodnic, iar cauza specială a acestui fapt o aflăm mai ales în sistemul religios al perșilor.

Boala ca „rău“ a ajuns în corelație demonogenetică încă în epoca animismului și a polidemonismului, dar personificarea completă a răului nu s-a produs decît în dualismul religiei lui Zarathustra. Boala a ajuns în sfera de atribuții a răului personificat. În Babilonia nu e încă vorbă despre așa ceva. *Namtar* fiind înrudit cu spiritele bune, în ciuda faptului că e zeul ciumei. În

¹ Adjectivul lui *Marduk* e muza'iz esqueti: distribuitorul destinelor.

² Numele orașului e sumerul *Ká. Dingir*. Ra: *poarta lui Dumnezeu*, în traducere tardivă *babu*: poartă și *ilu*: Dumnezeu (semit=el).

³ Mezopotamia e cuvînt de origine greacă, avînd înțelesul de „țară între fluvii“.

⁴ Cuvîntul sumir *akkad umga* înseamnă înalțator, și inițial desemna o demnitate preotească. Cuvîntul *mag* (preot) a fost preluat de perși de la babilonieni.

schimb, în Egipt, *Seth* e reprezentantul răului, dar nu e în legătură cu bolile, ba mai mult, în lupta cu *Horus* se rănește la testicule, avînd nevoie el însuși de ajutor medical (din partea zeului *Thoth*).

În general, părerea noastră este că în religia lui Zarathustra principiul „binelui” se diferențiază complet de cel al „răului”, cu toate că, după *Jamer-Hedji Modi* (7), în Avesta figurează două spirite diferite care slujesc aceleași divinități. După el, în *Aharu-Mazda* nu întruchiează „binele”, ci conceptul de divinitate, personificatorul „binelui” fiind *Spenta Mainyav*,⁵ iar cel al „răului” *Angra-Mainyav*,⁶ sau altfel *Ahriman*.

Pentru istoricul medicinei interesant este faptul că bolile ajung cu desăvîrșire în sfera de atribuții a lui *Ahriman*.

Potrivit concepției religioase a lui Zarathustra, viața este o luptă între bine și rău. Sufletul celui mort se prezintă la podul lui *Cinuat*, unde i se cîntăresc faptele bune și rele (cu cîntarul judecății lui *Osiris*), și pe măsura rezultatelor, fie că se prăbușește în iad (*Achista-ahu*), fie că ajunge în *Vahisthabu*, echivalentul raiului, sau eventual, în *Hamast-gehan*, un fel de purgator.

Concepția asiro-babiloniană, egipteană și persană despre boală concordă în aceea că explică apariția bolilor prin factori supranaturali, în ciuda faptului că în papirusurile medicale empirice găsim puține indicații despre aceasta.

În Persia antică cea mai mică vină împotriva prescripțiilor religioase — sau chiar o simplă neatenție — e suficientă pentru ca puterea lui *Ahriman* să se întărească, ceea ce poate să cauzeze apariția bolii. Pare foarte probabil că la fel cum în teologia lui *Zarathustra* diferențierea dualistă a „răului” și a „binelui” a avut drept punct de plecare credința demonologică a babilonienilor, sau s-a produs cel puțin sub influența acesteia. — tot așa și concepția despre boli a perșilor antici își are originea, nu în credința supranaturală a egiptenilor, ci în cea babiloniană.

Dacă facem o comparație între credința demonologică mai veche a babilonienilor și cea mai nouă a perșilor antici, pare indiscutabil că concepția babiloniană s-a continuat în Persia și că schimbarea ce a intervenit în explicarea originii bolilor, s-a produs tocmai sub influența filozofiei religioase a lui Zarathustra. Avem destule mărturii străvechi în legătură cu credința babilonienilor despre păcat, începînd cu inscripția *Urukagina*, pînă la legile lui *Hammurapi*.

Din punct de vedere moral, „jelaniile de flaut” (*Ersemma*) și „Cîntecele de jelanie pentru liniștirea inimii” (*Ersekumal*) sau povestirea potopului din epopeea *Gilgameș* ne pot da alte lămuriri. În concepția perșilor însă, chiar nerespectarea simplelor porunci, am putea spune a regulilor preventive împotriva „răului” și „necuratului” elementul lui *Ahriman* e impurul (murdăria), precum și murdăria luată în înțeles fizic duce la puterea demonilor, adică la boală. E evident că importanța lipsei de curățenie în răspîndirea bolilor s-a datorat observațiilor empirice. În religia babiloniană iadul e foarte greu determinabil — și ar fi un loc teribil, o „țară a suspinelor” (*erseti tanehi*), sau „Patria întinericului” (*bet-ete*), adică „țara ascunsă” (*ersetu katemtu*) ba după o expresie foarte inventivă „țara țării întoarcere” (*Erseti la tari*). În schimb, teologia lui Zarathustra a definit într-o formă clară lumea de dincolo și a enunțat pedeapsa de după moarte a păcatelor. Și din punct de vedere istoric-medical această deosebire este foarte importantă, deoarece la fel ca și

⁵ Înțelesul sanscrit al lui *Spenta*: strălucit, superb. *Mainyav* derivă din sanscritul *man* care înseamnă a gândi (*shi*: a spori).

⁶ *And* derivă din sanscritul *anch* care înseamnă a strînge, a sugruma (v. latinescul *angere*).

în concepția egiptenilor antici, nici la perși nu se găsesc decât rareori mențiuni care să califice boala drept o pedeapsă pămîntească a păcatelor. Față de aceasta însă, cărțile lor sfinte spun în chip răspicat și fără putință de răstălmăcire, că „suferința este caracteristica lui *Angra-Mainyav* (Yasna, 2, 29, 37), ei consideră așadar că boala nu e în legătură cu organismul și cu mediul ambiant, ci e opera demonilor și a lui *Angra-Mainyav*, „răul” personificat (8). Această idee a avut repercusiuni multă vreme în istoria terapiei. Credința medievală potrivit căreia diavolul poate să provoace boli, își are rădăcinile în această sursă străveche. După paragrafele 13, 24 și 40 din *Yast, fravasays-ii* (îngerii păzitori) ar putea să redea sănătatea pierdută. Rezultă deci că în Persia antică, explicația demonogenetică a bolilor a înlăturat cu desăvîrșire experiențele vechii terapii populare. Interzicerea autopsiilor (Videvdat, 5, 1) a făcut imposibilă manifestarea explicării raționale a bolilor. În terapia perșilor antici, „Faza de trecere” dintre terapia empirică și magică s-a estompat, tocmai pentru că vechii cuceritori perși care dispuneau de o terapie populară empirică veche, au preluat complet explicația magică a bolilor din medicina babiloniană mai avansată. De fapt, în Babilonia această perioadă a fost una de decădere a medicinei, o amintire doar a vechii și strălucitei medicinei care dispunea de mijloace de lecuire chirurgicale, raționale și empirice. La fel după cum în Babilonul de mai târziu (noul imperiu babilonian sau caldeean) preoții purificatori (asipu) au ajuns la o importanță din ce în ce mai mare chiar în domeniul terapiei, tot astfel și în Persia antică „izgonitorii de diavoli” sînt pe primul plan.

II.

Firește că în părțile terapeutice ale *Avestei* întîlnim într-un număr foarte mare atît numele acelor demoni (*dev*) care ar putea să cauzeze boli, cît și „spiritele bune” care se grăbesc să vină în ajutorul vindecării. E clar că în această concepție, însuși *Angra-Mainyav* (*Ahriman*) e stăpînul suprem al bolilor; legenda spune că pe însuși Mharu Mazdat l-a atacat cu 90.000 de boli felurite. Demonii egipteni, babilonieni și persani pot să se îmbolnăvească, ba chiar să moară. *Seth* omoară pe *Osiris*, iar legenda asiro-babiloniană despre „călătoria în iad” a lui *Istar* povestește că atunci cînd *Nergal*, zeul războiului, a împins-o de pe tronul infernal pe zeița *Eriskigal*, aceasta în teama ei de moarte oferă mina și o parte din tron partenerului zeiesc. După credința perșilor antici, foarte mulți erau zeii care puteau pricinui boli; amintim doar cîteva nume, ca demonul *Buday*, vrăjitoarea de cadavre *Nasav*, demonul *Akah-Manah*, pricinuitoarea celor inecați în apă *Aesma*, otrăvitorii plantelor tămăduitoare *Taurvay* și *Zairik*, sau spiritul răului *Apaosa*, care ar cauza moartea prin foame. Dar în afară de „îngerii păzitori” pe care i-am amintit mai sus, perșii mai credeau că *Areodi* e ocrotitorul nașterilor, că *Airyman* e un alt zeu vindecător, că *Tistrya* e „paznicul stelelor” sau că *Thrita* eroul e „ocrotitorul medicilor”. (8).

Propriu-zis, medicii din Persia antică pot fi împărțiți în două categorii: în medici-preoți și în chirurghi care aparțineau lucrătorilor manuali. În culturile orientale arhaice, această diferențiere este un fenomen general. În Persia, ordinul medicilor-preoți era compus din medici care izgoneau demonii și săvîrșeau descîntece, din „medici interniști” care vindeau cu ajutorul plantelor tămăduitoare și din medici care făceau operații, „vindecînd cu cuțitul”.

Atît sarcinile și îndatoririle cît și onorariile medicilor erau reglementate de prescripții precise. (Videvdat, 7, 41).

Medicii erau obligați să trateze fără întârziere pe bolnavi (9), celor îmbolnăviți după masă trebuia să li se acorde ajutor în seara aceleiași zile, celor îmbolnăviți seara, ajutorul trebuia dat chiar în timpul nopții, iar dacă boala survenea noaptea, medicii aveau obligația să facă o vizită a doua zi dimineața (9).

Explicațiile date bolilor se împotmoleau în supranatural; ilustrăm părerea noastră în această privință, cu un singur exemplu.

Legile lui *Zarathustra* prevăd că femeia la menstruație e impură și ordonă izolarea ei, pentru ca nu cumva printr-o simplă clipire să murdărească puritatea focului. Dacă însă menstruația dura mai mult de 9 nopți, acest fapt era socotit drept opera demonilor, deoarece *Dzsahi*, demonul obscenității, a fost primul care a suferit din cauza menstruației. Pentru izgonirea demonilor, se efectuau ritualuri purificatoare, în cursul cărora nenorocita femeie era lovită cu biciul (6). După credința perșilor, corpul e în general impur. Impure sînt deopotrivă: saliva, urina, fecalele, unghiile, părul. Tăierea unghiilor și a părului prin respectarea prescripțiilor religioase, aminarea îngropării lor, sau greselile săvîrșite față de prescripțiile existente la eliminarea excrementelor, toate acestea ar duce la mărirea puterii demonilor. Corespunzător obiceiurilor populare străvechi perșii credeau și ei că impuritățile mai simple s-ar putea spăla cu apă, dar socoteau că în cazuri mai grave e necesar ca pe lângă descîntecele exorciste să se aplice biciuirea, ba uneori să se facă spălături cu urină de bou. În cazul din urmă, au ajuns din nou pe primul plan elementele obscene și ridicole obișnuite în practica izgonirii demonilor.

Asemenea indicații găsim chiar și într-o medicină atît de avansată ca aceea a egiptenilor antici. Așa de exemplu, în coloana 63, 3—5 a papyrusului Ebers, unde se află descîntecele pentru vindecarea arsurilor — firește însoțite de o rețetă adecvată, — *Isis* stinge cu urina sa focul care îi arde copilașul.

În multe părți din descîntecele terapeutice ale perșilor găsim bolile personificate. Așa bunăoară, în partea 3, 7, 8 și 9 din *Yast*, în care izgonitorul de demoni invocă bolile și moartea să se îndepărteze; sau în partea 20, 7, 9 și 10 din *Videvdad*, unde se încearcă să se stavilească moartea, bolile și febra prin ritual.

Dar în ciuda tuturor acestora, ar fi greșit să se spună că elementele empirice raționale au dispărut din medicina persană. Noi credem că adevărul e tocmai contrarul, și anume că *terapia a început prin empirie, iar în adîncul acțiunilor magice — sau cel puțin în cea mai mare parte a lor — se poate pune clar în lumină originea empirică*. Referințele igienice ale culturilor orientale arhaice, s-au ocupat foarte mult cu îndepărtarea excrementelor (de pildă legile lui Moise). E indiscutabil pentru noi că aceste dispoziții au avut ca punct de plecare anumite cerințe practice, deoarece se cunoștea efectul provocator de boli al excrementelor ce se descompun repede în condițiile climei calde.

Așadar, originea empirică e cu totul evidentă; iar născocirile în legătură cu demonii sînt numai secundare și aparțin epocii de explicare magico-mistică a bolilor.

Studiind cu atenție descrierile de boli la perșii antici, se poate observa în mod lămurit dualitatea care există între simptomatologia apropiată de realitate și explicațiile teoretice cu caracter magico-mistic. În domeniul terapiei se constată o deosebire și mai accentuată. Ca urmare a concepției magice, avem descîntece de vindecare și rugăciuni, exorcism și ritualele de purificare.

Asemenea descîntece sînt Srowac 3. Ahanu Vairya (*Yast*, 24, 15) sau Asaima, descîntec împotriva febrei (*Yast* 3, 13). Dacă însă potrivit explica-

țiilor teoretice ale perșilor antici, demonii ar fi cauzat în adevăr toate bolile, atunci ar mai fi fost oare posibil ca aceiași perși să aștepte vreun rezultat terapeutic de la efectuarea unei laparatomii (!), a unei trepanații, sau de la încercarea manuală de repunere a unei hernii incarcerate — lucruri pe care prescripțiile lor terapeutice le menționează cu prisosință (6).

Sînt cu totul remarcabile experiențele dobîndite în legătură cu plăgile de război (6).

Vechea terapie persană ne lasă aceeași impresie că chirurșii au păstrat empiria. Nici în medicina persană experiența nu a dispărut, ci cel mult s-a estompat, trecînd în dosul magiei. Probabil, *Fichtel* (8) procedează corect atunci cînd vede în boala *Kasvis* (*Yast*, 5, 29) un prurit (ba eventual o boală asemănătoare scabiei), iar în tabloul clinic descris în *Videvdat* 2, 29, lepră.

Și în altă parte am accentuat că istoricul medicinei trebuie să dea dovadă de o extremă prudență dacă vrea să înlocuiască denumirea arhaică a bolilor cu nomenclatura actuală. În orice caz, descrieri asemănătoare găsim și în medicina egipteană. În coloana 89, 16-90, 5 a papirusului *Ebers*, se face mențiune despre o boală similară scabiei (dhr. t sb. t), pe care însă *Grapow*⁷ nu o consideră clară din punct de vedere patogenetic. În nici un chip, medicilor din culturile orientale antice nu putem să le atribuim cunoștințe diagnostice și idei medicale corespunzătoare epocii noastre, și de aceea e evident că nu poate fi vorba decît de concepte generale care cuprind simptome identice. Fără îndoială că atît boala *Kasirs* cît și descrierea egipteană au însemnat o îmbolnavire însoțită de exanteme pruriginoase, dar nimic mai mult. Descrierile leprei din antichitate înfățișează diferite tablouri clinice care cauzează simptome similare, fie că citim textul *Videvdatei* sau legile lui Moise, fie că cerțăm eminențele observații ale vechilor greci. E de presupus că boala persană *Kapastay* — care după *Bartholomae* (8) ar fi fost o molimă ce a apărut în cursul campaniilor militare — a sintetizat tabloul cu diaree însoțite de febră și de adinamie pronunțată. Descrierile bolilor din medicina persană pot însă să ne ofere date convingătoare în sprijinul empiriei, deoarece arată că în ciuda credinței magice dominante, medicii persani acordau o importanță deosebită observației și urmării exacte a bolnavului. Aceasta denotă tendința de a fi cît mai aproape de realitate și constituie mărturia unei remarcabile capacități de diagnosticare. Așa se explică și faptul că „febra lăuzelor“ a fost detașată de conceptul general de febră (*Videvdat* 7, 70). Nici perșii nu au considerat febra drept simptom, ci boală. Ei au diferențiat starea febrilă propriu-zisă (cronică). (*Yast*, 5, 9), de fierbințeala febrei (*Yast* 3, 8) și de frisoanele febrei (*Yast* 13, 131).

În textele medicale asiro-babiloniene, găsim de asemenea referințe despre febră (*dilibtu*, iar ca fierbințeală *isatu*), despre frisoane (saradu), despre friguri (surubbu), despre febra intermitentă (*di-u*), ba și despre „căldura inimii“ (serehtu libbi: febră) fapt care a influențat fără îndoială dezvoltarea terapiei persane antice; în schimb aceste texte nu descriu febra lăuzelor, a cărei diferențiere rămîne un merit al perșilor antici.

În cele de mai sus am amintit că cunoștințele babiloniene și egiptene au influențat în mare măsură medicina persană antică. Ca urmare a acestei influențe, paragraful 10, 71 din *Yast* consideră că șira spinării e „izvorul puterii de viață“, sau „coloana vieții“. *Grapow*⁸ notează că la studierea refe-

⁷ *Grapow* H.: *Gründniss der Medizin der alten Agypter*, II. Berlin, 1955, 129.

⁸ *Grapow* H.: *Gründniss der Medizin der alten Agypten*, I Berlin, 1954, 57.

rîntelor medicale ale coloanei vertebrale (bsk. w și psd: *spate*), trebuie să-ți dea de gînd inscripția din templul lui *Osiris* de la Dendera, care denumeste expresiile *psd* (*spate*) și *mt* (*talus*) într-o strînsă corelație. Importanța magică a coloanei vertebrale a lui *Osiris* (*ded* — coloană), ca amuletă protectoare pentru lumea de dincolo, e un fapt bine cunoscut egiptologilor.

În medicina persană concepția mistico-magică a devenit dominantă, dar în ciuda acestui fapt, cea mai mare parte a descrierilor de boli și a procedurilor terapeutice ale persilor lasă să se vadă că ei au apreciat însemnătatea experienței și a observației. Dar din cauza influenței magice, acestora nu li s-a putut acorda decît un rol cu totul secundar, independent de faptul că elementele empirice pot fi socotite drept reminiscențe ale medicinei populare persane, sau că au fost preluate din medicina babiloniană și mai cu seamă din cea egipteană. Iată motivul pentru care vechea medicină persană nu a putut să ducă mai departe cunoștințele deseori cu totul remarcabile ale terapiei orientale din antichitate.

Sosit la redacție: 14 aprilie 1958.

Institutul de cardio-reumatologie al Spitalului unificat no. 1. din Orașul Stalin
(director: G. Cathi, șef de secție: A. Huttmann)

INCEPUTURILE MEDICINII RAȚIONALE ÎN BRAȘOV ÎN SEC. XV.—XVII.

Huttmann Arnold

În sec. al XV. medicina ardeleană avea încă aspectul medicinei medievale scolastice. În sec. al XVI. vom întîlni la noi primele raze ale umanismului în medicină.

La începutul secolului al XVI-lea Brașovul a fost un oraș cu aproximativ 10—15.000 de locuitori, trăind alături din munca satelor de iobagi, care aparțineau orașului, cît și din meșteșugurile și comerțul înfloritor cu Principatele Romîne.

Nu este de mirare că aici în această localitate, favorizată de priceperea și sirguința locuitorilor ei, s-a dezvoltat de timpuriu arta tipografică (1533). Aici, în acest centru al intelectualității, s-a ivit de timpuriu și necesitatea de a recunoaște și trata corect diferitele boli.

Întărirea continuă a burgheziei a dus la o luptă asiduă în contra bisericii catolice. Știința, care pînă atunci stătea sub înriurirea absolută a bisericii, încearcă a se elibera de această servitute, tendință care este favorizată și de mișcarea umanistilor.

Această mișcare a căutat să studieze și să aprofundeze din nou autorii clasici ai antichității. În felul acesta, mai ales limba latină a devenit, începînd din secolul al XVI-lea și la noi, ca în tot restul Europei, limba oamenilor culti și limba aproape exclusivă a lucrărilor științifice.

Universitatea cea mai apropiată de Brașov a fost cea din Viena. Aici scolasticismul evului mediu a durat pînă la numirea lui *Konrad Celtes* (1457—1508), în postul de profesor de retorică și poetică. Acesta a pornit o acțiune intensă împotriva spiritului scolastic, a înființat la Viena în anul 1501 un cerc de umaniști, care se numea „Sodalitas Litteraria Danubiana” și căruia a aparținut, printre alții, și brașoveanul magistrul *Valentin Krauss*, care a studiat la Viena începînd din anul 1481 (1).

Cu timpul, curentul umanist a dus și la unele exagerări. Intelectualii, ocupându-se numai de manuscrise vechi, gândind și scriind numai în limba latină, s-au îndepărtat încetul cu încetul de masele populare, care în cea mai mare parte au fost lipsite de orice posibilitate de a se instrui.



Este interesant că la Brașov, ca și în restul Ardealului, au existat înainte de secolul al XV-lea anumite instituții spitalicești. Aceste instituții, destinate săracilor și bolnavilor se aflau sub tutela bisericii.

La Brașov au existat două spitale diferite, după cum aflăm din dania preotului catolic *Michael* din Ghimbav din anul 1413. Acest preot donează un florin leproșilor din Brașov, un florin hospitalului din Brașov și un florin leproșilor din Rîșnov și Codlea (2).

Primul spital a fost cel al femeilor bătrine, situat în strada spitalului de mai târziu (actuala stradă Molotov). Aici s-a găsit și o capelă a Sft. Anton.

Spitalul leproșilor cu capela Sft. Varvara era situat în cartierul Blumana, acolo unde astăzi se găsește biserica luterană. După cercetările inginerului *G. Treiber* se pare că acest spital a fost înființat încă în secolul al XIII-lea. El era înconjurat de ziduri puternice. În afara zidului s-a găsit un șanț adinc. Se pare că căsuțele bolnavilor se înșirau lângă zid (3).

Spitalul leproșilor s-a înființat în primul rând în scopul de a izola bolnavii. După anul 1545 nu mai avem știri despre această leprozerie. Se știe însă, că după anul 1575 toți leproșii Ardealului de sud au fost adunați în spitalul leproșilor din Sighișoara.

La începutul secolului al XVI-lea s-a înființat la Brașov un al treilea spital, și anume cel al sifiliticilor. În acest spital au fost internați nu numai bolnavi suferinzi de sifilis, ci și de alte boli de piele, ca de exemplu riișii (4).

În secolul al XV-lea Brașovul nu dispunea nici de medici, nici de farmaciști, tratamentul bolnavilor făcându-se exclusiv de bărbieri și băieși.

Cuvîntul chirurg se întrebuițează pentru prima dată în cronicile Brașovului, în anul 1540 (5) în legătură cu un bărbier. Totuși este sigur, că bărbierii localnici au făcut tratamente medicale încă cu mult înainte. Războaiele numeroase precum și atacurile banditești pe drumurile prost păzite au dat acestor bărbieri prilejul de a-și dezvolta cunoștințele chirurgicale.

Băieșii Brașovului au deservit cele două băi publice, una (Balnea stuba superior) găsiindu-se între curtea Bisericii Negre și actuala stradă Maxim Gorki, iar a doua (Balnea stuba inferior), situată pe terenul grădinii hotelului Postăvarul. Băieșii au activat și ca bărbieri, dar au avut și cunoștințe chirurgicale elementare (6).

Formarea bărbierilor-chirurghi se făcea prin primirea lor ca ucenici la un maestru, timp de 3 ani. Apoi deveneau calfe, și după alți cîțiva ani puteau să ajungă meșteri, depunînd un examen („Meisterstück“). Examenul se compunea în anul 1580 din 11 probe: ascuțirea unei foarfeci noi, ascuțirea unui cuțit nou de tuns, prepararea a cinci feluri diferite de emplastre, prepararea unei poțiuni pentru răni, a unei alifii, o hemostază și stingerea (?) unui praf (7).

Nu se știe exact la ce dată a fost înființată breasla bărbierilor din Brașov. Totuși această breaslă a existat înainte de 13 februarie 1550. La această dată breasla a primit privilegiul din partea reginei *Isabella*, privilegiul care au fost reînnoite în anii 1581 și 1583 de voivodul Transilvaniei *Báthori* de Somlyó, fiind întărite în anii 1580 și 1615 de Universitatea Națiunii Săsești din Sibiu (8).

În ziua de 2 decembrie 1569 bărbierii au înființat la Sibiu o „Uniune pe țară a bărbierilor“, la ședință participînd reprezentanți ai breslelor de bărbieri din Sibiu, Brașov, Bistrița și Mediaș. Cu această ocazie s-au luat următoarele hotărîri :

1. După terminarea anilor de serviciu ai unui ucenic, meșterul respectiv să nu mai aibă voie să primească alt ucenic timp de 3 ani. (Această dispoziție înținea deci să reducă creșterea numărului de bărbieri-chirurgi).

2. Repartizarea callor să se facă de preferință la meșterii bătrâni, înaintea celor tineri.

3. Hotărârile luate la consfăturile meșterilor trebuiau să fie ținute secret.

4. În caz că cineva s-ar prezenta cu o dorință sau cu o nemulțumire să fie bine primit și să i se dea ajutor (9).

În acte și cronici am putut afla numele a 6 bărbieri-chirurgi, care au trăit la Brașov în secolul al XV-lea, numele a 30 bărbieri-chirurgi, care au activat aici în secolul al XVI-lea și 12 care au trăit în secolul al XVII-lea.

Unii din bărbierii-chirurgi din Brașov s-au bucurat de mare stimă și încredere din partea bolnavilor, fiind uneori chemați în consult la domnitorii Moldovei și Munteniei, aceasta chiar în perioadele când Brașovul dispunea de medici.

Astfel, bărbierul *Gregor*, care a activat la Brașov între anii 1534 și 1550, a fost chemat în anul 1534 în Muntenia la *Voevodul Vlad* (10) și în anul 1540 la *Radu VI. Paisie* (11). *Gregor* a fost chemat și în Moldova și anume în anii 1542 și 1544 de către *Petru Rareș* (12). În cazul celei de a doua călătorii, se vede că a fost vorba de o boală mai îndelungată a domnitorului, deoarece *Gregor* a lipsit din oraș timp de 24 săptămâni (deci 6 luni). În anul următor (1545) el este din nou chemat la *Petru Rareș* (13) și în anul 1550 la fiul acestuia, *Voevodul Iliăș* (14).

Un alt bărbier, *Petrus*, care a activat la Brașov între anii 1557 și 1607, a fost chemat de 2 ori în consult la *Alexandru Lăpușneanu*, în Moldova și anume în anii 1557 și 1568 (15).

Un chirurg renumit al Brașovului a fost *Hans Hess*, care după unii a fost originar din Augsburg. El a activat la Brașov între anii 1537—1556. Numele său apare destul de frecvent în socotelile orașului, primind între anii 1535 și 1549 sume mai mari pentru tratarea unor bolnavi. Cu toate că orașul i-a plătit timp de câțiva ani chiria locuinței (16), *Hans Hess* nu pare să fi fost angajat permanent al orașului. El a internat bolnavi pentru tratament și în casa sa, ca de exemplu în anul 1549, orașul suportând cheltuielile pentru alimentația respectivilor (17). Este un prim început de dezvoltare a unui spital sau sanatoriu în sensul actual al cuvântului.

În anul 1570 *Hans Hess* s-a mutat la Sibiu, unde a și murit mai târziu.



Trecînd acum la activitatea medicilor din Brașov s-a constatat că primul medic maghiar cunoscut și de noi a apărut la Brașov abia în anul 1780 (18), iar primul medic român abia în anul 1817 (19). Acest lucru se explică prin faptul că condițiile pentru formarea unei burghezii române și maghiare nu au fost date încă în districtul orașului Brașov în secolele XV—XVII. Totuși ar fi o greșală să se creadă, că medicii Brașovului în secolele al XVI- și al XVII-lea au fost exclusiv sași. Printre medicii Brașovului în această epocă, 8 au fost originari din Germania, 2 din Flandra, unul din Austria și unul din Franța, deci în total 12 medici veniți din alte părți, aceștia dintr-un număr total de 25 medici care au activat la Brașov între anii 1499 și 1700.

Primul intelectual cu cunoștințe și studii de medicină, originar din Brașov, a fost magistrul *Valentin Krauss (Crusius)*. El s-a născut în jurul anului 1464 și a studiat filozofia la universitatea din Viena. În anul 1487 a obținut titlul de magistru în filozofie (20), studiind în continuare încă un timp atît dreptul cît și medicina. După întoarcerea sa la Brașov în anul 1499, *Valentin*

Krauss a ocupat mai multe funcții publice, fiind senator, perceptor al impozitelor și jude (21). A murit după anul 1537. El a adresat profesorului și prietenului său *Konrad Celtes* două scrisori de mare importanță în limba latină, una la 24 decembrie 1499 și cealaltă la 25 februarie 1500. Ambele se păstrează la Biblioteca Națională din Viena.

În prima scrisoare *Krauss* descrie sărăcia compatrioților săi precum și dările grele, care trebuie plătite în număr de trei în fiecare trimestru. Din acest motiv nimeni nu are simpatii pentru rege în țară. În a doua scrisoare, după ce descrie orga frumoasă din biserica de la Brașov și laudă pe organistul talentat, dă și câteva date medicale foarte importante. În această scrisoare *Krauss* descrie prima apariție a bolii franțuzești la Brașov, deci a sifilisului. Se știe că sifilisul s-a răspândit în Europa mai cu seamă după campania lui *Carol* al VIII împotriva Neapolului, din anul 1495. După cum aflăm din scrisoarea lui *Krauss* sifilisului i-au trebuit cinci ani, între 1495-și 1500 pentru a ajunge din Italia pînă la Brașov.

Între anii 1520 și 1523 Brașovul a dispus de un medic-șef de oraș, de un „fizicuș” cum se numea atunci, stabil și plătit ca atare. El se numea *Joannes*, fără să-i cunoaștem numele de familie (22). După 1524 orașul angajează un nou medic în persoana doctorului *Sebastian Pauschner*. Acesta a activat la Brașov pînă în anul 1528, fiind numit după aceea „fizicuș” al orașului Sibiu. La cererea judeului și senatului din Brașov, o epidemie de ciumă fiind iminentă, doctorul *Sebastian Pauschner* a scris o cărticică despre ciumă, care este după cunoștințele noastre actuale, cea mai veche carte de medicină cunoscută la noi în țară. Originalul ei s-a pierdut, există însă în Biblioteca arhivelor statului din Sibiu o copie bine păstrată, datînd de la sfîrșitul secolului al XVII-lea (23). Din această copie reiese, că broșura a fost tipărită în anul 1530 la Sibiu, deci în timpul cînd doctorul *Pauschner* funcționa în acel oraș. Lucrarea nu a putut fi tipărită la Brașov, din motivul că *Johannes Honterus* și-a deschis tipografia în acest oraș abia în anul 1533. Cartea lui *Pauschner* nu e scrisă în limba latină, cum era obiceiul, ci în limba germană, deci în limba poporului. Titlul ei este: „Eine kleine Unterrichtung: Wie mann sich halten Soll, In der Zeidt, der Ungütigen Pestilentz”. Precum reiese din conținutul ei, cartea nu se adresează medicilor, ci locuitorilor orașului, arătîndu-le cum se poate preveni ciuma și cum se poate trata boala, dacă cu toate măsurile luate totuși ar izbucni.

Cu toate că *Pauschner* în lucrarea sa citează autori greci, latini și arabi, respectînd intrutotul obiceiul umaniștilor, prin întrebuițarea limbii poporului el dă dovadă de un atașament real pentru popor.

Pauschner este de părere — ca și contemporanii săi — că prevenirea cea mai sigură a cumei este fuga, deci părăsirea neîntîrziată a locului unde a apărut boala. Pe cei săraci, care nu pot părăsi localitatea, *Pauschner* îi sfătuiește să nu intre în contact cu bolnavii, cu oamenii, cu ciinii și cu pisicile, care stau în casele bolnavilor. Locuitorii sînt avertizați să se ferească de hainele bolnavilor și sînt sfătuiți, ca cel puțin trei luni să nu locuiască în încăperi în care anterior au stat bolnavi de ciumă. În timp de epidemie este recomandabil a nu frecventa băile publice și bisericile sau de a vizita bolnavii și decedații în casele lor. *Pauschner* combate de asemenea obiceiul „domnișoarelor nesărate din Brașov” („Ungesaltzne Crohner Fräule”) — cum le numește — de a săruta morții și cere din partea magistratului orășenesc interdicția acestui obicei dăunător.

Între anii 1528 și 1532, Brașovul nu a avut medic. În anul 1532 apare un nou medic în persoana doctorului *Paulus Kyr*.

Acesta s-a născut la Brașov între anii 1504 și 1508 și pare a se fi înscris în anul 1522 la Universitatea din Viena. În anul 1532 a fost ales centumvir

și a funcționat ca „fizicus“ al Brașovului între anii 1536 și 1588, deci timp de 52 ani neîntreruși (24).

Din datele de care dispunem reiese că doctorul *Kyr* a făcut în acest timp 29 de călătorii oficiale, fiind chemat în consult de potențatii timpului său. Astfel între 1536 și 1584 a fost chemat de 8 ori în Muntenia la *Vlad Voevod* (25), *Petru cel tinăr* (26), *Alexandru II* (27), *Mihnea Turcitul* (28) și *Petru Cercel* (29). Între anii 1536 și 1588 a fost chemat de 5 ori în Moldova și anume de două ori la *Petru Rareș* (30) și câte odată la *Alexandru Lăpușneanu* (31), *Iancu Sasul* (32), și *Petru V. Șchiopul* (33).

La Alba Iulia, capitala principatului, doctorul *Kyr* a plecat în 1542, fiind chemat la episcopul catolic *Joannes Statilius* (34), precum și în anul 1581 la curtea principelui *Cristofor Băthori* și în anul 1588 la curtea lui *Sigismund Băthori* (35).

Increderea de care se bucura doctorul *Kyr* în fața concetățenilor săi se oglindește și în faptul că el avea o leafă mai ridicată decât ceilalți medici contemporani. Din anul 1568 doctorul *Paulus Kyr* a primit anual 150 florini (36), leafă care nici 27 ani după moartea sa n-a mai primit-o nici un urmaș al său.

Doctorul *Kyr* a tipărit la Brașov, în anul 1551, în tipografia lui *Honterus* o carte în limba latină intitulată „Sanitatis studium“, care astăzi nu se mai găsește decât în două exemplare în Biblioteca documentară Teleki din Tg.-Mureș.

Cartea cuprinde 81 pagini și are două părți. Prima parte se adresează tineretului studios din Brașov, și este un curs de igienă. Se dovedește astfel că doctorul *Kyr* a funcționat și ca profesor de liceu. A doua parte a cărții conține o enumerare alfabetică a medicamentelor cunoscute pe timpul doctorului *Kyr*. Valoarea științifică a cărții este după părerea noastră remarcabilă, lucrarea nefiind mai prejos decât celelalte cărți medicale apărute în epoca aceea în Europa.

Doctorul *Kyr* a murit în prima jumătate a anului 1588, probabil în luna iunie. În luna februarie a acestui an, fiind în vîrstă de 80—84 ani, a fost chemat la curtea lui *Petru V. Șchiopul* în Moldova. În iunie sau poate în luna mai se găsea la curtea principelui Ardealului la Alba Iulia (37). Presupunem că a fost chemat în consult la un membru al curții, pentru a înlocui pe medicul curții, doctorul *Gheorghe Blandrata*, care a fost ucis la data de 5 mai 1588 de un nepot al său (38). A doua versiune posibilă ar fi, că doctorul *Kyr* a fost chemat pentru examinarea cazului doctorului *Blandrata* sau pentru a-i ocupa locul. Din această călătorie doctorul *Kyr* nu s-a mai întors. Se pare că a murit la Alba Iulia și că a fost înmormîntat acolo. Pentru această supoziție pleacăză faptul că la 4 iulie 1588 nu i s-a mai plătit leafa (39) și că în socotelile orașului nu se găsesc date privitoare la participarea orașului la funeriile sale. În schimb, în același timp i se mărește leafa celui de al doilea „fizicus“ al orașului, doctorul *Marcus Hirscher*, și anume de la 70 la 100 florini anual.

Cu toată stima de care s-a bucurat doctorul *Kyr* în fața concetățenilor săi, totuși orașul a mai angajat din cînd în cînd un alt medic, cînd s-a ivit ocazia. Astfel în anul 1533, timp de cîteva luni a activat în oraș un medic din Flandra, *Jacobus* (40), iar în anul 1550 doctorul *Martinus Stopius* din orașul Alost din Flandra.

După plecarea sa din Brașov, doctorul *Martinus Stopius*, sau cum se numea cu numele său nelatinizat : *de Stope* (41), a devenit în anul 1552 profesor la Facultatea de filozofie din Viena, activînd și în spitalul orașenesc de acolo. În anul 1554 doctorul *Stopius* a fost numit profesor al facultății de medicină și a rămas în această funcție pînă în anul 1581, cînd a decedat (42).

După doctorul *Kyr* a funcționat ca „fizicus“ al Brașovului un medic tinăr.

între anii 1587 și 1593 (43, 44), când a murit în vîrstă de 30 de ani. Este vorba de doctorul *Marcus Hirscher*. Am găsit teza de doctorat a acestui medic la Biblioteca Națională Austriacă din Viena (45), avînd ca temă scorbutul.

Cu doi ani înainte de moartea doctorului *Hirscher* apare un nou medic la Brașov. Este vorba de doctorul *Paulus Kerzius-Kertsch*, care s-a născut la Brașov în anul 1541.

Kerzius a studiat teologia la Wittenberg iar filozofia și medicina la Viena și Padova. În anul 1572 a funcționat ca profesor al liceului din Brașov. După o ceartă pe teme teologice cu predicatorul *Reipchius* (46), pleacă iar la studii în străinătate. După întoarcerea sa devine în anul 1588 — ca urmaș al doctorului *Blandrata* — medic al curții din Alba Iulia la principele *Sigismund Báthori*. Între 1591 și 1600 a activat ca medic la Brașov. Între anii 1598 și 1600 soarta doctorului *Kerzius* a fost intrucitivă legată de cea a lui *Mihai Viteazul*.

Cu cîteva zile înainte de 18 aprilie 1598, fiind la vînătoare între București și Tirgoviște, *Mihai Viteazul* cade de pe cal și se rănește grav la umăr (47). După cum aflăm din scrisorile unei delegații a împăratului *Rudolf II-lea*, care se afla tocmai atunci la Tirgoviște, ducînd tratative, s-au adus grabnic medici și chirurghi din Brașov (48). Dat fiind, că doctorul *Paulus Kerzius* și un doctor francez, *Josephus* au fost în acea vreme singurii medici la Brașov, e aproape sigur că în felul acesta au devenit medicii curanți ai lui *Mihai Viteazul*.

Tratamentul prescris a fost eficace și rana voevodului s-a vindecat în scurt timp. În anul următor *Mihai* pornește să cucerească Ardealul. *Mihai Viteazul* a sosit în Țara Birsei în ziua de 19 octombrie 1599 (49). Din Prejmer înștiințează pe judele Brașovului *Valentin Hirscher* să-i predea orașul, fiind mai avantajos să-l aibă ca prieten, decît ca dușman (50). În ziua de 21 octombrie 1599, pleacă o delegație la *Mihai Viteazul*, care între timp își mutase postul de comandă la Codlea. Delegația se compune din 2 senatori și cîteva centumviri și este condusă de doctorul *Paulus Kerzius*. Este de presupus că conducerea orașului a ales pe doctorul *Kerzius* pentru tratativele cu *Mihai Viteazul*, fiind convinsă că acesta va putea fi mai ușor înduplecat de fostul său medic, decît de un străin. În plus, doctorul *Kerzius* era renumit și pentru talentul său oratoric.

Începutul secolului al XVII-lea găsește orașul Brașov fără medic. Situația rămîne neschimbată pînă în anul 1611, deci timp de 10 ani. La acea dată orașul primește un nou medic în persoana doctorului *Andreas Ziegler*, care rămîne în acest post pînă în anul 1628. După aceea doctorul *Ziegler*, care pare-se a avut și studii de teologie, este ales preot luteran al Prejmerului (51).

Orașul rămîne din nou timp de 7 ani fără medic. În sfîrșit, în anul 1635 conducătorii orașului reușesc a-l angaja ca medic pe doctorul *Fridericus Monavius*, originar din Wrocław (Breslau) cu numele său nelatinizat *Monau*. După cîteva luni se angajează ca medic și profesor la Bistrița, plecînd de aici la Danzig și Königsberg (Kaliningrad), unde publică mai multe lucrări medicale, botanice și zoologice. În anul 1649 este numit profesor de medicină la universitatea din Greifswald, unde a murit cu 10 ani mai tîrziu (52). După o activitate puțin cunoscută a doi medici între anii 1636 și 1643 (*Dr. Iudex, Dr. Crantzius*), Brașovul primește în sfîrșit un medic stabil în anul 1643 în persoana doctorului *Trostfried Hegenitius (Hegenicht)*.

Acesta s-a născut în anul 1617 (53) în orașul Görlitz în Silezia. A studiat medicina la Königsberg și a activat la Brașov timp de 17 ani. În anul 1644, cu ocazia unei epidemii de ciumă, doctorul *Hegenitius*, a scris un tratat despre ciumă, care din păcate nu s-a păstrat în nici una din bibliotecile noastre din țară, nici în cele din Viena, Budapesta, Praga sau din orașul său natal.

În anul 1660 Braşovul a avut de suferit o nouă epidemie de ciumă. Doctorul *Hegenitius*, care în acelaşi an a fost orator al comunităţii centumvirale, impune comunităţii să voteze anumite măsuri antiepidemice, care sînt primele de acest fel pe care le cunoaştem, care sînt consemnate în cronică personală a doctorului *Hegenitius*.

Astfel în scopul limitării epidemiei, s-au luat următoarele măsuri: 1. Să se închidă cosciugele celor decedaţi încă în casa mortului. 2. Să se interzică cîntarea motetelor în faţa caselor celor decedaţi. 3. Să se angajeze un preot special pentru ciumaţi. 4. Persoanele bolnave sau suspecte să rămînă timp de 14 zile în casele lor. 5. Farmacistul să nu părăsească localitatea şi să vîndă poporului medicamente bune cu un preţ ieftin. 6. Să se numească ciţiva bărbieri şi băieşi pentru ciumaţi; bărbierii şi băieşii refugiaţi să fie readuşi. 7. Mormintele celor îngropaţi să nu rămînă deschise mai mult de 3 zile. (54).

Cu toate acestea, epidemia nu a putut fi jugulată imediat. Doctorul *Hegenitius*, făcîndu-şi din plin datoria în combaterea acestei molimi, cade şi el pradă bolii. După o suferinţă de 8 zile moare la data de 10 septembrie 1660 şi este înmormîntat cu toate onorurile în Biserica Neagră. (55).

După moartea sa, timp de 8 ani, oraşul a rămas din nou fără medic. Începînd din anul 1668, Braşovul reuşeşte însă să-şi asigure în permanenţă prezenţa în oraş a unui medic, iar începînd din anul 1690 chiar şi a 2—3 medici. Întîlnim astfel între anii 1668 şi 1669 pe doctorul *Constantin Fabritius* din Gdansk (Danzig), între anii 1670 şi 1692 pe doctorul *Martin Herrmann* din Braşov şi între anii 1678 şi 1711 pe doctorul *Paul Francisci*, originar din Ghimbav. În anul 1699 întîlnim în Braşov un oculist venit din Tg.-Mureş, şi anume pe chirurgul *Galamboss Borbély Samuel*, care a redat vederea preotului şef luteran *Martinus Harnung*. Pacientul, un bătrîn de 73 ani, suferind de cataractă, orbise cu doi ani înainte de a fi operat (56).

În ziua de 21 aprilie 1689 oraşul Braşov arde aproape în întregime în urma unui incendiu provocat de trupele austriace. În timpul incendiului este distrusă farmacia oraşului şi, pare-se şi spitalul din str. Spitalului. La cîteva luni după incendiu se stabileşte în oraş doctorul *Lucas Seuler*, venit recent de la Universitatea din Harderwijk în Olanda. În acelaşi timp el deschide şi prima farmacie particulară a oraşului. Între anii 1692 şi 1715 doctorul *Seuler* a funcţionat ca medic şi senator al oraşului, fiind ales după aceea jude al oraşului. Este pentru prima oară, că un medic ocupă funcţiunea cea mai înaltă a oraşului. În acele timpuri, Braşovul avînd statut de oraş liber, judele dispunea de puteri aproape nelimitate. Între altele avea atribuţia de a controla clerul şi învăţămîntul pe teritoriul oraşului.

De acum înainte numărul medicilor se înmulţeşte şi oraşul nu a mai fost niciodată lipsit de asistenţă medicală.



În perioada cercetată Braşovul a fost bîntuit de mai multe ori de crunte epidemii de ciumă. Odată în secolul al XIV-lea, de patru ori în secolul al XV-lea, de 7 ori în secolul al XVI-lea şi de zece ori în secolul al XVII-lea.

Avînd în vedere că în aceste secole cronicarii nu ne-au lăsat cifra celor îmbolnăviţi şi numai rareori cifra celor decedaţi nu sîntem în stare de a calcula mortalitatea acestor epidemii. Întrucît în secolele al XVIII-lea şi al XIX-lea mortalitatea a atins 60—70% din totalul celor îmbolnăviţi, este de presupus că această proporţie nu a fost mai mică nici în secolele XIV—XVII.

Numărul total al celor decedaţi a fost în epidemiile anilor 1533 şi 1553—1554 de cîte 5.000 (57), iar în cea a anului 1572 de 7.000 (58). Oraşul avînd

în acele timpuri în total aproximativ 10—15.000 locuitori, înseamnă că pierderile cauzate numai de această boală au fost excesiv de mari, chiar dacă cronicarii noștri ar fi exagerat uneori cifrele date.

Măsurile antiepidemice luate de doctorul *Trostfried Hegenitius* în anul 1660, cu toate că au însemnat numai un început și cu toate că au fost incomplete, au dus totuși la o reducere a numărului celor morți în timpul epidemiilor. Astfel în prima epidemie în care au fost aplicate, în cea din anul 1660, numărul morților a fost de 1.436 (59), iar în epidemia din anul 1676 de 1.449 persoane (60).

Așadar medicina brașoveană se află în cursul sec. XV—XVII într-o continuă dezvoltare. În ceea ce privește trăsăturile progresiste și raționale precum și nivelul ei științific nu a rămas cu nimic mai prejos față de medicina europeană contemporană. Activitatea medicilor brașoveni din sec. XV—XVII pregătește terenul pentru succesele ce vor fi obținute în perioadele următoare.

Sosit la redacție: la 3 ianuarie 1958.

Bibliografie

1. Korr 4, 18, 1881; 2. F. MÜLLER: Geschichte der siebenbürgischen Hospitaller bis zum Jahre 1625. Programm des ev. Gymnasiums in Schaeßsburg 1885—6; 3. G. TREIBER: Sieb. Viertel. 1937, 95; 4. Q. III. 285, 313, 319, 333; 5. Q. II. 650; 6. Das Burzenland, Volum III. Kronstadt. Brașov 1928, 239; 7. ASOS, Acte bresle, Fondul Hörterer 4, 8. ASOS, Acte de breaslă, Pachet I., 53; Dr. R. Rösler. Arch. Ver. Landes 38, 443, 1912; 9. Archivale de Stat Sibiu, Vera Collectio posterior, Anexa la nr. 1366; 10. Q. II. 349; 11. BOGDAN: Documente și registre. Nr. CXIX; 12. Q. III. 171, 183; 13. Q. III. 279; 14. Q. III. 553; 15. HURMUZAKI XI. 796. ASOS, Socotelile orașului volum 1568—1574; 16. Q. III. 362, 407, 451, 516; 17. Q. III. 503; 18. V. BOLOGA: Contribuțiuni la istoria medicinei în Ardeal, Cluj, 1927, 65; 19. Ibidem 67; 20. ABEL J.: Magyarországi humanisták és a dunai tudós társaság. Budapest 1880, 74; 21. Q. I. 372; 22. Q. I. 324, 460, 512, 523, 530, 23. Arhivele Statului Sibiu, Mass. varia I. 47, 503; 24. ASOS, Socotelile orașului anii 1536—1588; 25. Q. II. 461; 26. HURMUZAKI XI, 804; 27. HURMUZAKI XI, XXXI, tom. XI. 812, 815; 28. HURMUZAKI XI, 812, 834, Socotelile orașului 1587, 449; 29. ASOS, Socotelile orașului, anul 1584; 30. Q. II. 515; 31. HURMUZAKI XV, 640; 32. HURMUZAKI XI, 821; ASOS Socotelile orașului 1581; 33. HURMUZAKI XI, 834; ASOS Socotelile orașului 1584, 54; 34. Q. III. 153; 35. ASOS, Socotelile orașului 1588, 159; 36. ASOS Socotelile orașului anul 1560 și următorii; 37. Q. II. 287, 294, 295; 38. J. F. TRAUSCH: Schriftstellerlexikon I, pag. XVII. 39. ASOS, Socotelile orașului anu 1588, 164; 40. Q. II. 287, 294, 295; 41. Înștiințare din partea Arhivelor orașului Alost în Flandra, Belgia; 42. J. V. ASCHBACH: Die Wiener Universität und ihre Gelehrten. Geschichte der Wiener Universität. Volum III. Wien, 1888; 43. ASOS, Socotelile orașului 1587, 652, 672, 675; 1589, 352; 44. Q. V. 101; 45. Nr. 69. C. 47 (11); 46. J. BENKŐ: Transsilvania, Bács 1778, II, 352; 47. HURMUZAKI XII, 341, 342, 343; 48. HURMUZAKI XII, 347; 49. Q. IV. 183; 50. MATTHIAS MILES: Siebenbürgischer Würgeng. Sibiu, 1670, 240; 51. J. F. TRAUSCH: Schriftstellerlexikon der Siebenbürger Deutschen, Brașov, 1968; 52. Ibidem; 53. SCHAEFFER: Genealogische Tabellen. Manuscris în păstrarea Arhivelor din Görlitz, R. D. G.; 54. Q. VI. 225, 226; 55. Q. VI. 183; 56. Q. VI. 446; 57. Q. IV. 182, 184, 185; 58. Q. VI. 342; 59. Q. IV. 57; 60. Q. IV. 194.

Prescurtări :

A. M. = Actele Magistratului; ASOS = Arhivele de Stat Orașul Stalin; Arch. Ver. Landeskr. : Arhiv des Vereins für siebenbürgische Landeskunde; Hurmuzaki: Eudoxiu de Hurmuzaki: Documente privitoare la Istoria Românilor; Korr: Korrespondenzblatt des Vereins für siebenbürgische Landeskunde; Sieb. Viertel: Siebenbürgische Vierteljahrsschrift; Q: Quellen zur Geschichte der Stadt Kronstadt.

MINA MINOVICI — INTEMEIETORUL MEDICINII JUDICIARE ROMINE

(100 DE ANI DE LA NAȘTEREA SA)

Ander Zoltán, Petre Popovici

După eliberare, au apărut foarte puține lucrări în legătură cu istoria și tradițiile medicinei judiciare romine. Ne luăm așadar o grea sarcină, atunci când pe baza principiilor marxiste de istoria medicinei vrem să schișăm unul din capitolele importante ale medicinei judiciare romine, prin prezentarea succintă a vieții și activității lui *Mina Minovici*.

Mina Minovici, întemeietorul medicinei judiciare romine, s-a născut la Brăila, în ziua de 30 iulie 1858. Mai întâi studiază farmacia, obținând diploma de farmacist, în 1883. Ca asistent și colaborator al lui *Carol Davila* și al chimistului *Bernáth-Lendvay* el manifestă interes mai cu seamă față de toxicologie. După aceea *Mina Minovici* se înscrie la Facultatea de medicină din București, apoi pleacă la Paris, unde studiază medicina judiciară alături de *Brouardel*, și toxicologia alături de *Ogier*. Teza de doctor în medicină a susținut-o în 1888 (Étude médico-legale sur la mort subite á la suite de coups sur l'abdomen et le larynx — Studiu medico-legal asupra morții subite în urma loviturilor pe abdomen și laringe).

După întoarcerea sa în țară, *Mina Minovici* lucrează mai întâi la spitalul din Brăila, apoi în 1890 se stabilește la București, ca medic judiciar al orașului și asistent al profesorului *Sutzu*, la catedra de psihiatrie și medicină legală. Începând de atunci, din 1890, timp de 43 de ani, adică pînă la 25 aprilie 1933, când a murit în vîrstă de 75 de ani — viața și activitatea lui *Mina Minovici* se împletesc inseparabil cu dezvoltarea, înflorirea și am putea spune, renumele mondial al medicinei judiciare din patria noastră.

Viața lui *Mina Minovici* coincide cu dezvoltarea social-economică însoțită de multe zguduiri a Romîniei capitaliste. În anul nașterii sale, cele două principate feudale se aflau încă sub suveranitatea otomană. De-abia în anul următor, în 1859, se realizează unirea Principatelor. În 1864, iobăgia e desființată, dar dăinuirea marilor proprietăți agrare, lipsa de pămînt a țărănimii și alte reminiscențe feudale frinează puternic dezvoltarea capitalismului în Romînia. Unul din obstacolele importante care a stat în calea acestei dezvoltări a fost monstruoasa coaliție burghezo-moșierească. În ciuda acestui fapt, în dezvoltarea socială a Romîniei, desfășurarea forțelor de producție poate fi totuși apreciată. Sfirșitul victorios al războiului pentru cucerirea independenței (1877—1878) a însemnat un pas important în viața tînărului stat național.

Paralel cu dezvoltarea capitalismului, în Romînia apare proletariatul industrial. Mișcarea muncitorească socialistă ia proporții din ce în ce mai mari. În 1893 se înființează primul partid al clasei muncitoare, partidul social democrat al muncitorilor din Romînia. Chiar din momentul apariției sale, proletariatul romîn devine singurul exponent activ și consecvent al progresului social și al ideilor democratice.

Procesul de urbanizare, epidemiile frecvente și nu mai puțin acțiunile proletariatului, silesc burghezia să se ocupe cu organizarea problemelor sanitare și cu reglementarea lor legală. Necesitățile sociale au impus întemeierea învățămîntului medical romîn.

Cînd la vîrsta de 32 de ani, *Mina Minovici* își începe activitatea în București, ca specialist cu o bună pregătire, multe realizări oglindeau rezultatele

obținute pînă atunci în domeniul medicinei naționale. Astfel, depășind limitele școlii naționale de medicină și farmacie (1857—1869) se înființase, din inițiativa lui *C. Davila* și *N. Kretzulescu*, Facultatea de medicină care funcționa de la 1869, în cadrul Universității din București, întemeiată în 1864. Tot spiritului de inițiativă, priceperii și tenacității lui *C. Davila* se datorește și faptul că organizarea sanitară a armatei române a știut să-și îndeplinească misiunea în războiul independenței.

Așa cum pe drept cuvînt constată profesorul *V. Bologa*, în această perioadă medicina romînă trece din faza de asimilare și organizare în aceea de creație. Prin cercetările lor originale, savanții romîni încep să contribuie la îmbogățirea patrimoniului universal al cunoștințelor medicale. În perioada aceasta își desfășoară activitatea *Victor Babeș*, bacteriolog și anatomo-patolog, *Jacob Felix*, întemeietorul igienei romine, *Gheorghe Marinescu*, creatorul școlii romîne de neurologie, bacteriologul *Ion Cantacuzino*, marele chirurg *Toma Ionescu* și alții.

În domeniul specialității sale, *Mina Minovici* a contribuit cu toată pregătirea și neînfrînta sa stăruință, la promovarea vieții științifice din România.

Activitatea multilaterală pe care a depus-o nu poate fi cuprinsă în cîteva pagini. Numeroasele realizări, inițiative și rezultate obținute de *Mina Minovici* se oglindesc ca într-o imagine sintetică în acel mare institut de medicină judiciară care a fost proiectat și construit potrivit concepției sale. El însuși a fost convins că aceasta este cea mai de seamă realizare a vieții sale.

În adevăr, un astfel de institut care asigură o concordanță perfectă între activitatea practică și instrucția teoretică și științifică în cel mai larg înțeles al cuvîntului, a fost întotdeauna și va rămîne obiectivul suprem al medicinei judiciare. Nu e de mirare deci, că după ce în ziua de 20 decembrie 1892 a fost dată în folosință Morga de pe malul Dimboviței, care a fost construită pe baza planurilor întocmite de *Mina Minovici* în 1888 și a constituit primul nucleu al viitorului institut medico-legal, cei mai vestiți specialiști din Europa nu au șovăit să-și exprime admirația, umbriți uneori de o mică invidie. Iată, de exemplu, ce scrie profesorul *Brouardel* de la Paris, lui *Mina Minovici*, fostul său elev și colaborator: „Sînt foarte fericit din cauza rezultatelor pe care le-ați obținut și trebuie să mărturisesc că Dvs. la București ați procedat mai rapid decît noi aici la Paris“ (1896).

Salvatore Ottolenghi de la Roma scrie în același spirit: „E meritul Dvs. că ați întemeiat un institut unic în lume, pe care eu nu încetez să-l dau ca exemplu pentru ceea ce trebuie făcut“.

În timpul vieții lui *Mina Minovici*, Morga s-a dezvoltat din ce în ce mai mult, s-a amplificat, s-a îmbogățit. După primul război mondial a fost terminată clădirea din spate, apoi s-a construit sala actuală de autopsie cu utilaj modern.

Institutul condus de *Mina Minovici* a dispus de cel mai corespunzător și modern utilaj din acea vreme. Sala de autopsie, frigoriferele pentru păstrarea cadavrelor, fotolaboratoarele, laboratoarele de histologie, de criminalistică și de toxicologie, camerele de experiențe fiziologice, aparatul de roentgen, biblioteca, muzeul, — toate se aflau la un loc, sub o conducere unică.

În cuvîntarea pe care a rostit-o la inaugurarea Morgei (1892) care după cum am amintit e primul nucleu al institutului, *Mina Minovici* înfățișează situația existentă atunci în domeniul activității practice a medicinei judiciare. Fără local, fără instalații, fără ajutor tehnic și cu o retribuție modestă, în capitala țării care avea atunci o populație de 200.000 de locuitori, trebuia să se efectueze anual aproximativ 250 de diseccii. Cadavrele necunoscute erau multe (cca. 25 anual), și din cauza lipsei de organizare se întimpla ca uneori cadavrele să fie schimbate. Nu se ținea nici un fel de evidență utilizabilă din

punct de vedere statistic sau științific a activității medicale judiciare. Institutul care sub conducerea lui *Mina Minovici* s-a dezvoltat mereu, a creat condiții de muncă moderne, corespunzătoare stadiului de atunci al științei. A devenit posibil și faptul ca în cazurile examinate pe altă cale și de alți medici specialiști, să se efectueze examinări chimice, histopatologice și criminalistice suplimentare, aceasta în scopul stabilirii unui diagnostic medico-judiciar just.

În țară, autopsiile erau făcute, din cauza lipsei de specialiști, de către medicii de oraș și de plasă.

În urma propunerii lui *Mina Minovici*, această activitate a fost preluată în 1904 de către Comisia medico-legală, care funcționează și astăzi și în cadrul căreia, pe lângă medicii judiciari au fost reprezentate și celelalte specialități (anatomia patologică, chimia, psihiatria, obstetrica, chirurgia). La această activitate au participat profesori renumiți ca: *Victor Babeș*, *Toma Ionescu*, academicianul *C. I. Parhon*, academicianul *N. G. Lupu* și alții. Firește, faptul acesta a asigurat înaltul nivel științific al activității de control. Documentele necorespunzătoare împreună cu indicarea erorilor — erau restituite medicilor. Din când în când se proceda și la analiza activității specialiștilor, cu ajutorul organelor judiciare.

Vederile largi și capacitatea de organizator ale lui *Mina Minovici* sînt adevărate nu numai de faptul că s-a străduit să promoveze prin laboratoarele amintite mai sus științele auxiliare ale medicinei judiciare, ci și de acela că a contribuit prin toate mijloacele posibile la ameliorarea activității autorităților judiciare și de urmărire. Astfel, el a organizat un serviciu de antropometrie care, pentru ținerea în evidență și identificarea infractorilor, a aplicat în cadrul poliției din capitală metoda *Bertillon*. Înainte de introducerea cazierului judiciar (sistemul dactiloscopic), acest procedeu a avut o mare importanță. Întors de la congresele antropologice ce s-au ținut la Bruxelles în 1892 și la Geneva în 1896, *Mina Minovici* a înaintat propuneri amănunțite ministerului, în vederea introducerii unor metode noi și moderne în organizarea juridică a țării.

Foarte importantă este activitatea lui *Mina Minovici* și în ceea ce privește învățămîntul de medicină legală. Acest învățămînt datează în Principate de la 1860. Profesor de medicină legală la școala națională de medicină din București a fost *dr. Atanasovici*, apoi *dr. Negură*. Deși legea din 1862 prevedea ca medicul legist din capitală să efectueze autopsiile împreună cu elevii școlii, totuși această metodă justă nu s-a aplicat decît la 1880, datorită intervenției profesorului *Sutzu*. Pînă atunci, învățămîntul avea un caracter exclusiv teoretic. Și în această privință, deschiderea institutului de medicină legală la 1892 a însemnat un adevărat salt calitativ. Noul institut a asigurat în condiții bune învățămîntul practic al studenților. Situația s-a îmbunătățit și mai mult în 1897, cînd *Mina Minovici* preia conducerea catedrei de medicină legală. Se știe că înainte, medicina legală forma o catedră comună împreună cu psihiatria. Prin această separare, medicina legală ajunge sub o conducere unică, *Mina Minovici* fiind în același timp șeful catedrei, directorul Institutului și președintele Comisiei medico-legale. Datorită acestui fapt, predarea medicinei legale la Facultatea de drept a intrat în sfera de atribuții a institutului. Totodată studenților în medicină li s-a oferit posibilitatea să asiste la dezbaterile judecătorești, să cunoască procedura juridică și să asculte discuțiile ivite în jurul rapoartelor și opiniilor medicilor de specialitate.

Legea sanitară din 1910 subliniază necesitatea pregătirii specialiștilor în problemele de medicină legală. Pînă la acea dată, comisia superioară medico-legală primea o sumedenie de documente defectuos întocmite, necorespunzătoare. *Mina Minovici* pregătește primul curs de specializare a medicilor judiciari, ținut în 1928—29. Și în această direcție el a fost un precursor. Dintre cei 32 de medici care au participat la acest curs, și astăzi, după 30 de ani,

mai lucrează cițiva. Cu ajutorul institutului, pregătirea pe care au dobândit-o a avut un caracter multilateral și practic. Cursurile de specializare au fost predate de elevii străluciți ai lui *Mina Minovici*: *Stoenscu, Poenaru-Căplescu, Palian, Tomescu*.

Institutul medico-legal în care învățămîntul teoretic se armoniza cu activitatea practică a creat condiții și pentru desfășurarea activității științifice. Biblioteca, an de an mai bogată, muzeul cu un material din ce în ce mai vast, posibilitățile tehnice oferite de laboratoare au ridicat în mod considerabil volumul și nivelul activității științifice, paralel cu creșterea interesului față de specialitate. Cu deplină îndreptățire putea așadar să spună *Mina Minovici*, în cuvîntarea rostită la inaugurarea Institutului: „Inființarea acestui institut înseamnă în același timp un stimulente pentru toți tinerii care doresc să lucreze în domeniul științific“ (1892). În timp ce pînă la întemeierea institutului se cunosc doar 20—30 de comunicări autohtone de medicină legală, după aceea, în decurs de 41 de ani, adică pînă la moartea lui *Mina Minovici* (1933), s-au pregătut în institut cca. 131 de lucrări, dintre care 56 teze de doctorat.

Aceste date sînt suficiente pentru a spune că *Mina Minovici* a întemeiat o școală. El însuși a scris 51 de lucrări care au apărut aici în țară, sau în străinătate. Lucrările sale au un caracter practic și îmbrățișează aproape toate capitolele medicinei judiciare, manifestînd un larg interes față de probleme, trăsătură caracteristică personalității lui *Mina Minovici*. Se găsesc în ele numeroase constatări valoroase despre putrefacție, despre diferențierea alcaloizilor și ptomainelor, despre moartea prin înecare, despre aspectele medico-legale în stomatologie, despre demascarea simulării, despre criminalitatea feminină, despre principiile lui Lombroso, despre responsabilitatea medicală. Marele său manual de medicină legală în două volume, publicat în 1928—30 e cunoscut în toată lumea. Acest manual e citat în cele mai moderne cărți de medicină judiciară, reproducîndu-se chiar figurile originale din el (*Raiski, Popov*).

În ciuda preocupărilor sale multiple, neobositul *Mina Minovici* a activat și în alte domenii. Astfel în anul 1913, în calitate de director general al Serviciului sanitar, a depus eforturi deosebite pentru combaterea epidemiei de holeră, ce a izbucnit în timpul campaniei din Bulgaria. A fost ales de patru ori decan al Facultății de medicină din București. Între 1900—1915 a făcut parte din redacția revistei „Antialcoolul“.

Datorită rodniciei sale activități depuse pentru promovarea medicinei judiciare, *Mina Minovici* s-a bucurat de o apreciere pe deplin meritată. Institutul medico-legal îmbogățit cu noi clădiri, poartă din anul 1924 numele său. Academia de medicină din Franța l-a ales membru corespondent al ei. Manualul său a fost premiat de Academia Romînă. Luîndu-se în considerare meritele sale excepționale, în 1930 e numit director pe viață al Institutului, care și astăzi are următoarea denumire: Institutul de cercetări medico-judiciare profesor dr. *Mina Minovici*.

Modestia și sobrietatea au imprimat farmecul acestei personalități. Cu aceste însușiri a rămas viu în amintirea elevilor săi. Profesorul *M. Kernbach* îl caracterizează astfel: „Profesorul *Mina Minovici* a scris și a vorbit puțin. El a fost omul realizărilor de utilitate practică și imediată“. Pe noi ne-a încîntat extraordinara putere de muncă, tenacitatea, capacitatea de organizare și forța sa de creație. Din nefericire nu-l putem cunoaște decît din opera ce a lăsat-o. Activitatea lui *Mina Minovici* e un izvor de învățăminte, de putere și de îndemn pentru toți aceia care, pătrunși de dragostea față de știință și specialitatea lor, își îndeplinesc sarcinile ce le stau în față.

Sosit la redacție: la 11 iunie 1958.

LEHOCZKY TIBOR: Die neuroallergischen Beziehungen in der Histopathologie der multiplen Sklerose

(Akadémiai Kiadó, Budapest, și Akademie-Verlag Berlin 1957, 176 p. 209 ilustr.)

Studiind minuțios, 20 de cazuri prelucrate amănunțit din punct de vedere histopatologic, profesorul *Lehoczky* cercetează problema modificărilor histologice care pledează pentru caracterul neuroalergic al proceselor sclerozei multiple și măsura în care acestea sînt apte pentru a dovedi modul de evoluție alergic. Punerea problemei în acest fel înseamnă o adevărată piatră de incercare pentru eficacitatea metodei de examinare histologică. Pe de altă parte, faptul acesta ne dă speranța că luptînd împotriva reacțiunilor alergice, putem să combatem agravarea bolii ce survine datorită contribuției factorilor alergici, chiar înainte de a fi date posibilitățile unui tratament etiologic.

Pe baza bogatelor sale observații personale și a cunoașterii temeinice a literaturii de specialitate, autorul separă din tabloul histologic al maladiei acele semne care alături de procesul de demielinizare specific maladiei pot fi privite ca semne ale reacțiunii neuroalergice. Acestea sînt: modificarea hialinică și delaminarea peretelui arterial, edemul peretelui arterial și tumefierea celulelor endoteliale, dilatarea, staza și tromboza capilarelor și precapilarelor, infiltrarea adventiției, hemoragiile, dilatarea spațiului periarterial, structura spongioasă a țesutului cerebral, necroza circumscrișă, rareficiarea țesutului perivascular, activitatea microgliei și producerea de granuloame. După cum vedem, numărul modificărilor ce pot fi luate în considerare e mare. De la caz la caz, autorul cercetează localizarea și extinderea tuturor acestor modificări histologice bine cunoscute ca reacțiuni neuroalergice și la animalele de experiență, stabilind proporția în care se produc. Din aceasta rezultă pe de o parte că în scleroza multiplă modificările amintite sînt extinse în creier, iar pe de altă parte că ele se produc în locuri depărtate de procesul de bază de demielinizare și independent de acestea. Producerea permanentă a modificărilor și în teritoriile creierului, neatîns de demielinizare precum și numărul lor ridicat, nu lasă nici o îndoielă asupra faptului că la formarea tabloului clinic, pe lângă procesul de bază participă și reacțiunea neuroalergică.

O altă concluzie demnă de menționat, ce se desprinde din examinările care constituie baza studiului cunoscutului neuropatolog, este aceea că chiar în cazurile trenante de scleroză multiplă procesul caracteristic de distrugere a tecii medulare, în marea majoritate a cazurilor (60—80%) nu se calmează, ci și după 30 de ani de persistență a bolii apar focare noi, adică se extind cele vechi, insulele de distrugere existente continuîndu-și acțiunea de eroziune, corespunzător reactivărilor clinice brusce sau înrăutățirii lente.

Autorul studiază de asemenea problema bazei anatomice a tulburărilor de vedere, adică a simptomelor oftalmologice care se constată atît de frecvent în faza inițială a cazurilor de scleroză multiplă. El ajunge la constatarea că în mod specific localizarea predilectă a procesului e de obicei tocmai porțiunea periferică și centrală a căilor vizuale. Datorită studiilor sale temeinice, autorul aduce dovezi

care arată că interpretarea justă a examenelor histologice poate să ofere lămuriri valoroase pentru înțelegerea proceselor patologice ale sistemului nervos.

Această carte cu un conținut minuțios întocmit și bogat ilustrată se bucură de o prezentare grafică exemplară. Ea a apărut în editura comună a Academiei din Budapesta și Berlin. Această interesantă inițiativă va contribui, fără îndoială, în mare măsură, ca roadele muncii oboseitoare și sistematice a autorului să devină repede cunoscute în cercuri din ce în ce mai largi.

MISKOLCZY DEZSO

HADNAGY CSABA și SZABÓ ISTVÁN: „Complicațiile transfuziei de sînge“.

(Editura Medicală, București, 1957)

Această carte care conține 311 pagini, cu 47 fig. și 36 tabele, este o expunere foarte amănunțită și conștiincios întocmită, a complicațiilor transfuziei de sînge. Ea se împarte în șapte capitole în cuprinsul cărora sînt dezbătute, pe baza unei bogate bibliografii, toate complicațiile posibile ale transfuziei de sînge.

Partea de bibliografie care se află la sfîrșitul capitolelor sporește în mare măsură valoarea cărții, oferind tuturor celor ce doresc să aprofundeze problemele parțiale în legătură cu transfuzia de sînge, posibilitatea de a se orienta în bibliografia de specialitate.

Bazîndu-se pe experiențe și observații clinice și de laborator, efectuate ani de-a rîndul, autorii au contribuit în mod considerabil la dezvoltarea problemelor teoretice și practice ale transfuziei de sînge. Sînt remarcabile mai cu seamă cercetările originale cu privire la patologia șocului hemolitic; aceste cercetări dau indicații valoroase atît medicilor practicieni cît și cercetătorilor.

Pe lîngă sintetizarea și sistematizarea datelor bibliografice, în cele mai multe capitole ale cărții, autorii ținînd seama de observațiile lor personale, iau poziție în diferitele probleme ale complicațiilor transfuziei de sînge. Tocmai de aceea lucrarea nu constituie numai o colecție bibliografică utilă, ci și o monografie bazată pe observații originale.

Fîind una din cele mai actuale probleme ale medicinei și datorită experiențelor din ultimii ani, transfuzia de sînge s-a extins atît de mult încît astăzi ea se aplică la drept vorbind în toate domeniile medicinei. De aceea orice studiu care se ocupă cu aspectele tehnice și teoretice ale transfuziei de sînge oferă date folosite atît cercetătorului cît și medicului practician.

Cu toate că s-au publicat numeroase comunicări despre fiziopatologia transfuziei de sînge, totuși numărul monografiilor care se ocupă cu importanta problemă practică a complicațiilor survenite după transfuzie, e relativ mic.

Chiar studiul scris de R. André, B. Dreyfus și Ch. Salmon (în 1956 (Incidents et accidents de la transfusion sanguine.) discută complicațiile transfuziei de sînge destul de sumar, într-o sută de pagini. Numeroasele studii ce au apărut pînă acum despre transfuzia de sînge, în limba romînă și maghiară, nu consacră decît un scurt capitol problemei complicațiilor de după transfuzie.

În afară de cele amintite mai sus, valoarea cărții e mult sporită și de faptul că ea oferă numeroase indicații utile pentru prevenirea, aprecierea și combaterea complicațiilor ce survin deseori în practică după transfuzie.

Monografia aceasta cu un conținut deosebit de valoros ar îi meritat să fie editată în condiții tehnice mult mai corespunzătoare.

MAROS TIBOR

CONSIDERAȚII ASUPRA OPORTUNITĂȚII CONTROLULUI MANUAL ȘI INSTRUMENTAL UTERIN, ÎN PRACTICA OBSTETRICĂ

N. N. Gheorghiu, V. Petrescu Clinica de obstetrică și ginecologie „Colțea”, București (Obstetrica și Ginecologia, 1957, 5)

Autorii constată că, deși în general conștienta lor la nașteri poate fi considerată bine reglementată, totuși mai există unele probleme discutabile, privind perioada a treia și a patra a nașterii. Astfel, retenția de fragmente cotiledonale și endometrita din timpul lăuziei sînt complicații care se pot rezolva numai prin îndepărtarea resturilor placentare sau a endometriului infectat. În ultimii ani, unul din autori a condus succesiv trei maternități. El a observat că la aceste trei maternități numărul complicațiilor în timpul lăuziei și al chiuretajelor uterine în post partum a fost aproape identic. Faptul că astăzi nu se mai constată decît rareori infecții puerperale grave se datorește antibioticelor. Dar nu trebuie să fim indiferenți față de timpul de spitalizare a lăuzelor.

În intervalul noiembrie 1955 decembrie 1956, autorii au urmărit 1.043 de nașteri. 431 au fost spontane. Dintre acestea, în 47 de cazuri (10,90%) a trebuit să se practice controlul instrumental, din cauza persistenței lohiilor hemoragice, a subinvoluției și a stărilor febrile. În 48 de cazuri autorii au aplicat forcepsul și extracția manuală a placentei. În cursul lăuziei, în 3 cazuri (6,25%) a trebuit să se practice chiuretaje uterine. Al treilea grup cuprinde 91 de nașteri. În fiecare caz s-a efectuat extracția manuală de placentă, din alte cauze. În 5 cazuri (5,49%) a trebuit să se controleze instrumental cavitatea uterină în perioada secundară a lăuziei. Grupul al patrulea cuprinde 395 de nașteri. Din cauza retenției de fragmente cotiledonale, în aceste cazuri s-a executat controlul manual uterin de necesitate. În 25 de cazuri (6,41%), s-a efectuat control instrumental

în perioada secundară a lăuziei. Rezultatele obținute au fost bune. După 68 de nașteri spontane, s-a efectuat controlul manual, cu toate că placentă și membranele erau intacte. În 28 de cazuri s-au extras resturi cotiledonale, iar în 40 uterul a fost gol. Din 40 de cazuri, în 2 s-a intervenit prin control instrumental în perioada secundară a lăuziei.

Din totalul de 1.043 de nașteri, în 82 de cazuri (7,38%) autorii au practicat controlul instrumental al cavității uterine, obținînd rezultate foarte bune (din cele 82 de controale, 53 au fost executate la multi-geste și 29 la primigeste).

Printre altele, autorii își exprimă convingerea că nu mai există mulți specialiști care să se declare partizani ai metodei *Credé*. Ei înșiși sînt adepții procedurii manual, pe care îl execută sub anestezie profundă, controlînd coarnele uterine cu mina omonimă. Dar nu ezită să aplice și controlul instrumental, atunci cînd nu s-a reușit manual extragerea tuturor fragmentelor cotiledonale. Autorii propun să se utilizeze o chiuretă mare și puțin tăioasă. În timpul intervenției, mina stingă apasă fundul uterin. Administrînd antibiotice și ocitocice, controlul instrumental se poate executa fără nici un risc. Procedînd astfel, nu se va rupe „îaimoasa barieră leucocitară”.

În ceea ce privește lactația și menstruația, autorii nu au constatat nici o tulburare.

Avantajul ce-l prezintă controlul instrumental este faptul că se poate executa fără anestezie, iar pericolul infecției e mai mic.

Lőrincz E. András

DATE CU PRIVIRE LA RANDAMENTUL DOLORIMETRIEI EXTERNE ÎN OBSTETRICĂ

Lőránd Sándor, Wicinsky Ryszárd

(Magyar Nőorvosok Lapja, 1957, ncv. 4—5, p. 209).

Autorii au făcut un examen comparativ al gradului de siguranță pe care îl prezintă cele două metode de determinare cantitativă a activității dureroase a ute-

rului: randamentul orar al lui Lőránd și indicele de activitate al lui Wicinsky.

Determinarea cantitativă a activității dureroase ne dă posibilitatea să stabilim

durata nașterii și să alegem momentul optim de terminare a ei.

Autorii au pregătit tocograme cu topograful Lóránd, folosind materialul selecționat la 123 de femei primipare și la 87 de femei multipare (mai ales în cazuri de nașteri anormale, la două clinici).

Rezultatele examinărilor arată că între cele două metode de determinare cantitativă nu există practic decât o deosebire minimă; ambele pot fi utilizate deoptrivă.

Indicele de activitate dureroasă al lui Wicinsky solicită un procedeu de calcul

mai minuțios, prezentînd mai cu seamă un interes teoretic, în timp ce randa-mentul contrar al lui Lóránd este mai adecvat scopurilor practice.

Rezultatele cercetărilor dovedesc fără excepție că deși dolorimetria externă nu înregistrează decât fenomenele parțiale ale activității uterului, totuși se pot trage concluzii foarte interesante în legătură cu mersu. nașterii. Aceste concluzii sînt cu mult mai sigure decît concluziile simple ale oricărui ginecolog cu experiență, bazate pe palparea uterului în activitate.

LORINCZ E. ANDRAS

COMPENSAREA ȘI ADAPTAREA RESPIRAȚIEI ȘI CIRCULAȚIEI DUPĂ EXTIRPĂRILE PULMONARE PARȚIALE

C. Cărpinișan, S. Dumitrescu
(Chirurgia, VI. nr. 6, 1957).

În acest studiu autorii constată că cea mai acută problemă a chirurgiei pulmonare actuale este aceea de a găsi mijloacele de examinare corespunzătoare pentru stabilirea echilibrului preoperator al organismului, în vederea suportării exercizilor. Tot o problemă importantă este și studierea acelor condiții care ocrotesc mai bine funcțiunea părții de plămîn rămasă.

Autorii enumeră modificările funcționale survenite după segmentectomii și lobectomii, tratînd într-un capitol separat modificările ce survin după pneumectomii, cu deosebită insistență asupra celor de natură histologică, morfologică, de respirație și de circulație.

Bazîndu-se pe totalitatea datelor și observațiilor obținute ei ajung la concluzia că după orice exereză în organism se desfășoară toate procesele de completare și compensare. Aceste procese urmăresc mai cu seamă echilibrarea respirației și

a circulației. Mecanismul procesului de acomodare este complex, el se compune din procese fiziologice coordonate prin intermediul reflexelor.

Autorii constată că și cea mai extinsă exereză este justificată din punct de vedere funcțional. Dacă luăm în considerare capacitatea de adaptare a organismului trebuie să privim aceste procese drept raționale.

În cazul segmentectomiilor și lobectomiilor adaptarea organismului este precoce și completă, dar după pneumectomii ea este tardivă și incompletă (6—8 luni). Dacă examenele funcționale efectuate înainte de operație, arată că organismul dispune de o capacitate corespunzătoare de compensare și de acomodare, atunci trebuie să ținem seama de această capacitate. În aceste cazuri exerzele pot fi indicate cu toată certitudinea.

PAPAI ZOLTAN

DATE REFERITOARE LA STUDIUL CLINIC AL HEPATO-COLECISTOPATIILOR ENDOCRINE

C. C. Dimitriu, Tr. Roșca, L. Buligescu
(Medicală Internă, 1958. nr. 1., p. 53—65)

Autorii conturează limitele nosologice ale maladiei pe baza datelor bibliografice și a 265 de cazuri observate, subliniind rolul de agent patogen hotărîtor pe care-l are excesul pronunțat de estrogen. Cele

mai importante aspecte morfo-clinice ale hepato-colecistopatiei endocrine ce se observă frecvent, sînt următoarele: 1. O perioadă funcțională persistentă. 2. Durerile hepatice cu caracter inflamator și

colici biliare apar în strînsă legătură cu ciclul menstrual. 3. Asimptomatism complet în afară acestei perioade. 4. Tuburări hormonale ce se manifestă și sub formă de simptome clinice. 5. Apariția unor acuze gastro-intestinale vasculare veziculinare etc. ca manifestări ale aceluiași tulburări funcționale neuro-hormonale. 6. Ineficacitatea tratamentului obișnuit, fără aplicarea unui tratament hormonal corespunzător și eficace asupra sistemului nervos, duce la colecistopatie organică, uneori chiar la ciroză.

Probabil formarea pronunțată de estrogen își exercită efectul datorită schimbării celor două constante humorale ale organismului: nivelul histaminic al serului se urcă, iar conținutul de calciu scade. Această cauzează modificările patologice ale producerii de bilă și ale tonusului căilor biliare.

În cursul examinării materialului clinic, autorii au găsit la 38,55% dintre bolnavii

biliari asocierea caracteristică simptome neuro-endocrine generale, genito-ovarice locale și hepato-biliare. Formele clinice ale maladiei variază atît după vîrstă (pubertate, adulți, climacterice), cît și după predominanța anumitor sindrome (forme ovariene, neurotice și digestive). Tratamentul e „bipolar”. Suprimarea tulburărilor funcționale endocrine urmărește neutralizarea excesului de foliculină și restabilirea echilibrului ovarian-hipofizar tulburat. În caz de hiperfoliculinemie organică (chist ovarian), intervenția chirurgicală poate deveni necesară. S-au dovedit eficace și medicamentele antihistaminice. Tratamentul hepatic constă în administrarea de lipotropi. În faza de visceralizare a bolii, nu se mai poate aplica decît obișnuitul tratament hepato-biliar, înțelegîndu-se prin aceasta și colecistectomia, în caz de indicație corespunzătoare.

BIREK LÁSZLO

SINAINA, VERINA ȘI RUBIVERINA — TREI ALCALOIZI NOI ISOLAȚI DIN VERATRUM ALBUM L.

E. Cionga, Viorica Cucu

(Comunicările Academiei R.F.R. tomul VIII. nr. 2. pag. 171—175, 1958)

Strigoaia (*Veratrum album* L.) este una dintre speciile indigene considerată ca plantă medicinală numai în ultimul timp. Pînă în anii din urmă a fost cunoscută mai mult ca plantă otrăvitoare, întrebuințată de țărani sub formă de decoctiuni în combaterea paraziților externi ai viteilor. Cu cîțiva ani în urmă industria noastră de medicamente a izolat din rizomii și rădăcinile acestei plante, fracțiunea de alcaloizi cu acțiune hipotensivă, cunoscută sub numele de „Hipoveral”. Realizarea acestui medicament este legată în primul rînd de numele

autoilor care relatează acum obținerea în stare cristalizată a următorilor trei alcaloizi noi: sinaina ($C_{24}H_{39}ON$), denumită după sinaina, una din stațiunile de unde au fost recoltate probele, verina ($C_{25}H_{39}O_2N$) și izomerul acesteia, rubiverina. Ceilalți alcaloizi ai plantei conțin, aproape fără excepție, 27 atomi de carbon: prezența alcaloizilor cu un număr de atomi de carbon mai mic decît 27 a fost semnalată pentru prima oară în anul 1952.

În lucrare se descriu unele constante și reacțiile de culoare ale noilor alcaloizi.

Răcz Gábor

STUDIUL MODIFICĂRII COLORAȚIEI LA SIROPUL HIPOFOSFOROS

Kovács László

(Acta Pharmaceutica Hungarica, tomus 27, fasciculus 4—5, 1957)

În cursul păstrării colorația siropului hipofosforos compus se modifică în măsură considerabilă. Cercetările lui D. Kuttel (1953) și A. Szepesy au arătat că acest fenomen nu este o consecință a oxidării ionului feros. Autorul și-a propus să studieze cauzele acestei modificări.

Experiențele au fost efectuate cu fotometrul Pulfrich prin construirea curbei caracteristice cu ajutorul căreia s-a stabilit un indice de absorbție care a servit ca punct de reper.

În urma unei serii de experiențe bine concepute, efectuate cu siropul hipofosforos

preparat și păstrat în diferite feluri auto-rol a ajuns la concluzia că modificarea colorației se datorește unui produs colorat care ia naștere din zaharoză în prezența aerului. Această descompunere a zaharoză este accelerată la temperaturi ridicate. În consecință, clorura feroasă trebuie adăugată siropului numai după răcire. În cursul păstrării, roșul hotărâtor revine de asemenea temperaturii. Farmacopeea Ungară (Ediția a V-a) nu prevede însă acest lucru, iar în unele farmacii siropul se pă-

trează la soare (razele ultraviolete încetenează modificările colorației) împrejurări în care siropul se încălzește în mod considerabil, mai ales în perioada de vară. Autorul arată că păstrarea la temperatură scăzută este un factor mai însemnat decât asigurarea luminii.

Menționez că Farmacopeea Română, ediția a VI-a a prevăzut păstrarea acestui preparat la loc răcoros, ferit de lumină.

Rúcz Gábor

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ DE ORIGINE INFECȚIOASĂ

A. Păunescu-Podeanu, O. Bălăceanu, G. Deutsch

(Medicina Internă, 1957, an. 8, p. 1160)

Cercetători mai vechi (*Tolubeeva, Si-bek*) au observat că ridicarea tensiunii arteriale se poate produce în urma unor infecții bacteriene. În marea majoritate a cazurilor, hipertensiunea se instalează după infecție (hipertonia postinfecțioasă), dar sînt și cazuri cînd ea apare și în timpul infecției (hipertonia interinfecțioasă). Hipertonia postinfecțioasă survine după infecții streptococice (scarlatină, amigdalită). Apariția ei se explică prin mecanismul neuro-reflex cu caracter alergic al sistemului arterial. Cu toate că mecanismul patologic e identic cu nefrita, totuși se poate diferenția de aceasta, deoarece rinichii sînt inacți din punct de vedere anatomic și funcțional. În fond, e vorba de un capilaritism difuz, în care în caz de nefrită e prezentă, ba chiar preponderentă glomerulita, care lipsește însă în hipertonia postinfecțioasă (nefrita anefritică). Maladia aparține cu toată siguranța sferei „sindromului postinfecțios”, la fel ca glomerulonefrita, miocardita reumatică, purpura, leziunile hepatolienale, encefalomielita etc. *Siebeck* o numește „boală arterială”

Hipertensiunea interinfecțioasă a fost

semnalată în legătură cu febra galteră, cu gripa și mai rar cu endocardita lentă. Se presupune că ea e cauzată de mecanismul reflex neuro-vegetativ pe care-l provoacă bolile infecțioase. De aceea unii autori, ca de ex. *Puech*, consideră boala respectivă drept o formă vasometrică. Ridicarea tensiunii ce se instalează în timpul paraliziei infantile și al tifosului exantematic se datorește edemului centrilor cerebrați.

Autorii relatează patru cazuri de hipertensiune postinfecțioasă și 14 de hipertensiune interinfecțioasă. Primele au survenit după scarlatină și amigdalită, celelalte nu au o etiologie clar determinabilă, dar se presupune că sînt de origine virotică, puțin fiind puse în legătură cu boli corespunzătoare gripei. În concordanță cu datele bibliografice existente, autorii au constatat că evoluția și prognosticul sînt favorabile.

Corelația dintre hipertensiunea infecțioasă și hipertonie rămîne o problemă deschisă, deși unele observații arată că în hipertonia tinerilor nu trebuie să se piardă din vedere posibilitatea originii infecțioase.

Bornemisza Pál

CONTRIBUȚII LA TRATAMENTUL ETIOLOGIC AL ULCERULUI CRURAL

Vasass J., Wiener F., Veress I., Kiss Gy. Babonits M.

(Dermatologie-Venerologie, 1958/1)

Autorii scot în relief pe baza unor date din literatură rolul sistemului nervos în etiologia ulcerului crural. Citează cercetările unor autori care au dovedit în mod experimental degenerescența fibrelor nervoase

colinergice și hiperplazia capilarelor în neurangoze. D. generescența acestor fibre influențează în mod direct metabolismul teritorialului respectiv. Chiar și cercetările autorilor confirmă cele de mai sus arătînd

în țesăturile ulcerului crural modificări ale fosfatazei acide, alcaline, ale glicogenului și ale acizilor nucleici. Cercetările au arătat scăderea activității fosfatazei alcaline și acide în țesuturile periulceruroase. Acidul ribonucleic este prezent în aceste țesuturi într-o cantitate infimă. Nu a reușit să se pună în evidență nici sinteza după Feulgen a acidului dezoxiribonucleic cu toate că nucleii celulari erau modificați din punct de vedere morfologic. Cantitatea de glicogen era relativ sporită mai ales în jurul arterelor. Toate acestea dovedesc că survin modificări foarte importante în țesuturile ulcerului crural. Având în vedere că, nicotina este un important constituent al

codehidrazei 1 și 2 și că prin intermediul sistemului vegetativ exercită și o acțiune vasodilatatoare, autorii au încercat aplicarea acestei substanțe în scopul de a ameliora activitatea enzimatică. Ținând seama de faptul că joacă un rol important în metabolismul hidraților de carbon respectiv în descompunerea glicogenului, acțiunea ei asupra regenerării tisulare pare verosimilă. Rezultatele terapeutice confirmă aceste presupuneri. Dat fiind faptul că în adincurile ulcerului se pot înmulți agenții patogeni s-a experimentat cu mult succes și unguentul conținând 2% cloramfenicol și 1% clorofilă.

Adám Imre

DESPRE ACETAZOLAMIDA — NOUL DIURETIC PARALIZANT AL FERMENTULUI CARBOANHIDRAZA

Székely A., Mike T.

Orvosi Hetilap, 1958. 3, 95.

Autorii prezintă în prima parte a comunicării datele bibliografice în legătură cu acetazolamida (AAD), subliniind că efectul diuretic al acesteia se produce datorită paralizării reversibile a fermentului carboanhidrază. AAD exercită acest efect nu numai în rinichi, ci în toate celulele organismului, și tocmai de aceea se poate utiliza în multe domenii ale terapiei, de ex.: în tratamentul glaucomului, epilepsiei, împotriva formării de umoare apoasă, a secreției pancreatice (în necrozele pancreatice) etc. Medicamentul e eficient și dacă se administrează per os, doză zilnică fiind în general de 500—750 mg. Potrivit părerii celor mai mulți autori, medicamentul e eficient în toate decompensițiile, dar mai cu seamă în stările cardio-pulmonare decompensate.

În partea a doua, comunicarea relatează observațiile autorilor în legătură cu 41 de

bolnavi. Diureza a crescut în 10 cazuri din cele 12 de stări cardio-pulmonare decompensate, (iar capacitatea vitală în 11 cazuri). La 9 bolnavi, s-a constatat micșorarea pronunțată a dispneei, în timp ce din 26 de cazuri de alte decompensații, în 24 diureza s-a accentuat. O diureză puternică a survenit în trei cazuri de astm bronșic, în care din cauza edemului ce s-a format în urma tratamentului cu ACTH, respectiv cortizon, s-a administrat acetazolamidă.

Inconveniente trecătoare s-au înregistrat în două cazuri. După o doză de 750 mg, efectul a fost ceva mai mare decât cînd s-a dat 250. Micșorarea efectului ce apare datorită unei administrări permanente a fost observată și de autorii comunicării, la fel ca și de mulți alții, de aceea se propune administrarea intermitentă a medicamentului.

Róna László

VERUCI ȘI GRANULOAME PROVOCATE DE AZBEST

St. Tănăsescu, P. Vulcan

(Dermato-Venerologia, no. 1, 1958)

După citeva luni de la producerea unei plăgi, autorii au observat pe mîna unei femei, muncitoare într-o fabrică de azbest, un nodul superficial verucos, iar pe degete mai multe formații în formă de verucă.

Concomitent bolnava a suferit de o scleroză pulmonară interstițială.

La examenul histologic al nodulului, sub epitelul hipercherato-acantotic s-a găsit, cu ajutorul microscopului obișnuit, într-o

infiltrație masivă, fibroblastică, histoidă și epiteloidă, formații aciforme, transparente la dublă refracție, care nu s-au putut extrage cu alcool. În secțiuni, nu s-a observat decît vag reacție de celule uriașe cu corpuri străine. Autorii enumără proprietățile fizice ale azbestului precum și derivațele de siliciu care pot să producă granule cu structură tuberculoïdă. Acestea din

urmă conțin particule de siliciu submicroscopice, iar în formarea lor se poate presupune rolul unor factori bacilari.

În același loc de muncă, dintre 25 de lucrători, la 12 s-au găsit pe mîni formații verucoïde. Probabil că acestea sînt consecințele unor cristale de azbest care s-au încrustat provizoriu în epiteliu.

Kiss Béla

IMPORTANȚA VALORII DE FIER A SERULUI LA STABILIREA DIAGNOSTICULUI DIFERENȚIAL ÎN ICTERUL PARENCHIMATOS ȘI MECANIC

Pataki György, Hunyady László

(Orvosi Hetilap, 1958, no. 1. p. 11—15)

După ce prezintă pe scurt literatura acestor probleme, autorii descriu propria lor metodă de examinare a saturației de fier. În continuare, ei publică rezultatele examenelor efectuate la 80 de bolnavi de hepatită, 27 bolnavi de icter mecanic, 11 bolnavi de ciroză hepatică, 6 icterici de altă origine și 10 persoane sănătoase. În comparație cu valoarea medie normală de 108 gama %, la bolnavii de hepatită acută au găsit întotdeauna un nivel de fier mai ridicat al serului, în timp ce nivelul suferinzilor de icter mecanic a fost normal. În cirozele hepatice și în icterele cu o altă etiologie, nivelul de fier al serului a fost aproape de cel normal. Practic vorbind, în icterele mecanice valoarea feroasă a serului e constantă, la bolnavii de hepatită valoarea maximă s-a găsit în săptămînile 2—4, dar aceste valori nu sînt paralele nici cu cantitatea de bilirubină și nici cu aceea de betalobulină (înțelegînd prin aceasta și transferina care vehiculează fierul). Capacitatea completă de fixare a fierului e

aproape identică în toate cazurile, dar capacitatea latentă e mult mai scăzută în hepatită, iar în icterul mecanic e normală. S-a observat un paralelism izbitor între capacitatea redusă de fixare completă și latentă a fierului pe de o parte, și nivelul scăzut de albumine pe de altă parte. Aceasta constituie o indicație asupra strînsei legături dintre metabolismul fierului și al albuminelor. În ciroze și în hepatitele cronice, nivelul de fier al serului este scăzut, deoarece în aceste boli metabolismul albuminelor prezintă o perturbare persistentă și adîncă. În hepatita acută, curba conținutului de fier e înaltă și plată, dar după 24 de ore scade întotdeauna sub valoarea inițială. Curba bolnavilor de icter mecanic are un nivel scăzut, complet plat. Pe baza examinărilor efectuate se poate spune că determinarea fierului în ser, capacitatea atentă de fixare a fierului și curbele de conținut sînt proprii pentru diferențierea icterului parenchimos și mecanic.

Sass Gyula

REVISTA MEDICALĂ

(МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ)

ЖУРНАЛ ТЫРГУ-МУРЕШСКОГО МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА
И ФИЛИАЛА СОЮЗА МЕДИКОВ Р. Н. Р.

Выходит один раз в два месяца на венгерском и румынском языках.

Редакция: „МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ“

Тыргу-Муреш, Улица Университетская 38 — Телефон: 3551.

4 год издания

3—4 номер

1958 май—август

СО Д Е Р Ж А Н И Е

СООБЩЕНИЯ

- Борбат А., Фест Г., Келемен А., Ач Ф.: Вызов течки посредством условного рефлекса 195
- Сабо И., Модн П.: Экспериментальное исследование снликозных диспротеинемий 198
- Лазар Л., Сава П., Марош Т.: Нейрогистологические изменения в поясничных симпатических ганглиях, изъятых при хирургическом вмешательстве 203
- Винер Ф., Абрахам Ш., Бабонитш М.: Действие щелочной фосфатазы в мышцах конечностей новорожденных мышат, инфицированных вирусом Коксаки 210
- Абрахам Ш., Лернц Р.: Выделение вируса Коксаки при случаях полиомиелита 214
- Мартонфи Л., Шаруди Л., Фюлеп Л.: К вопросу исследования подсолнечного масла 220
- Эперьешши А., Киш А., Чегеди П.: Изучение протеннового состава симплексов различных органов 224
- Кемень Г., Фюзи И., Кишдьердь З., Рац Г.: Действие водных экстрактов листьев груши (*Pirus communis L.*) на ресорбцию глюкозы в почках 228
- Кишда К., Якловский А.: Экспериментальные и статистические данные в связи с резистентностью бактерий по отношению к антибиотикам 233

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И НАБЛЮДЕНИЯ

- Крепс И., Уйвари Н.: Некоторые вопросы диагноза и лечения меланом 236
- Хаднадь Ч.: Лечение ацетонемических рвот витамином В₁₂ 243
- Варади К., Герман Й., Корня Н.: Гипоталамусные синдромы в практике внутренних болезней 248
- Чизер З., Грпаль А., Надь Ф.: Наш опыт лечения нетуберкулезной плевральной эмписмы у грудных и малолетних детей 253
- Бирек Л., Вег А.: О хирургических показаниях при холецистопатиях 264
- Келемен А., Кертес А.: Закачка воздуха в брюшину. Изменение техники и наш опыт 271
- Герман Е., Мера А., Киш Ф.: К вопросу об этиопатологии гепатоденкулярного перерождения 277

Ласло И.К., Дьердьяй Ф., Фодор Ф., Инкоара И.: О клинической картине у патологической анатомии эпидемических пневмоний у недоношенных	280
Сабо З., Вашка Б.: Бактериальная флора острых воспалений среднего уха и ее поведение в отношении антибиотиков	284
Розенфелд Т., Прощяну И., Ким Кук-Хион, Тонг Ху-Дза, Анталфи А., Ким Пион-Рион, Цианг Кик-Циун: Гистопатологическая картина шейки матки, ампутированной в течение операции по поводу полного выпадения матки	288
Барбу З., Адорян К.: Рентгеномикрофотографическая деятельность в Венгерской Автономной Области	293
Нафтали З.: Рентгенологический симптом, часто выявляемый при увеличении селезенки	297
Вернер И., Майор П., Бутук А.: Данные об остром сатурническом энцефалите на основании одного наблюдения	300
Нуссбаум О., Шиб И., Глюк Л., Надь Л.: Данные в связи с одной эпидемией плазмоцитарного интерстициального воспаления легких	304
Ионеску И., Косма К.: Редкие аномалии развития брюшины	308
Адам И., Мадьярошн Дь.: Случай Rosacea подорожного дерматематида при лейкомическом лимфа-аденозе	310
Генрих М., Паску Ф., Риу Понг-Ок: Аскарида в легочной артерии	311
Сава Й., Лакс И., Фодор Ф.: Клинико-патологические соображения о полиостатической фиброзной дисплазии (синдром Лихтенштейна—Яффе)	314

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКИ

Олос Е.: Опасности при лечении АЦТХ и Кортизоном	319
Орлик И.: Частые заражения кожи и слизистых оболочек гриппами	324
Рона Л.: Новейшие применения лечения витаминами в терапии	327

НОВАТОРСТВО

Моди Й.: Конструкция электрофореза на бумаге из простых материалов	331
Ротт Л., Штейнмец Й., Сабо Г., Алмашшн Л.: Влияние коррозии на качество питьевой воды	336
Келемен Й.: Модифицированный красящий метод для обнаружения тигроидного вещества нервных клеток	339

ВРАЧЕБНОЕ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ

Гаврила И., Гидали М., Игна М., Пырву К., Горган В.: Применение Кортизона и АЦТХ в терапии острых инфекционных болезней	341
Пушкаш Дь.: О гломерулонефрите у детей	349

ИЗ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ

Мишкольци Д.: Воспоминание о Георге Маринеску	355
Лиска П.: Воспоминание о молодом Бокан Яаноше	359
Мерен Д.: Терапевтические методы и объяснение болезней в древней персидской медицинской науке	361
Гутмачи А.: Начало рациональной медицинской науки в Брашове в XV—XVIII веках	367
Андер З., Попович П.: Основатель румынской судебной медицины — Мина Минович	375

REVISTA MEDICALĂ

REVUE MÉDICALE

JOURNAL DE L'INSTITUT MÉDICO-PHARMACEUTIQUE DE TIRGU-MUREŞ ET
DE LA SOCIÉTÉ DE SCIENCE MÉDICALE DE LA R. P. R. FILIALE DE TG.-MUREŞ

IV^e année

Nr. 3—4.

Mai—Aout 1958

TABLE DE MATIÈRE

COMMUNICATIONS

A. Borbáth, Gy. Feszt, A. Kelemen, F. Acs: Le déclenchement de l'oestre par réflexe conditionnel	195
I. Szabó, J. Módy: L'examen expérimental des dysprotéïnémies de la silicose	198
L. Lázár, J. Száva, T. Maros: Modifications neuro-histologiques dans les ganglions sympathiques lombaires récoltés à l'occasion des interventions chirurgicales	203
F. Wiener, S. Abrahám, M. Babonits: L'activité de la phosphatase alcaline dans les muscles des extrémités des souris nouveau-nées, infectées par le virus Coxsackie	210
S. Abrahám, P. Lőrincz: L'isolement du virus Coxsackie dans les cas de poliomyélite	214
L. Mártonfi, L. Sa-udi, L. Fülöp: Contributions à l'examen de l'huile de tournesol	220
A. Epirjessy, A. Kiss, J. Csegédi: Etude du composant protéique des simplex des différents organes	224
Gy. Kemény, J. Kisgyörgy, G. Rácz: L'action des extraits aqueux de feuille de poirier (<i>Pyrus communis</i> L.) sur la résorption du glucose dans les reins	228
K. Kinda, A. Jaktoušky: Données expérimentales et statistiques concernant la résistance des bactéries aux antibiotiques	233

ETUDES ET OBSERVATIONS CLINIQUES

I. Krepisz, I. Ujváry: Quelques questions concernant le diagnostic et le traitement des mélanomes	236
Cs. Hadnagy, E. Horváth, I. Szentkirályi, B. Imre, A. Erdélyi: Le traitement des vomissements acétonémiques à la vitamine B ₁₂	243
K. Váradi, J. Hermann, N. Cornea: Syndromes hypothalamiques dans la pratique médicale	248
Z. Csiszér, A. Grépalý, F. Nagy: Notre expérience dans le traitement de l'empyème pleural non bacillaire du nourrisson et du petit enfant	253
L. Birek, A. Végh: Sur les indications chirurgicales des cholécystopathies	264
A. Kelemen, E. Kertész: Le retropleuropéritoine. Modifications de la technique et notre expérience	271
E. Hermann, A. Méra, F. Kiss: Contributions à l'étiopathogénie de la dégénérescence hépato-cérébrale	277
I. K. László, F. Gyergyay, F. Fodor, I. Nicoară: Contributions à la clinique et à l'anatomie pathologique des pneumonies chez les immatures	280
Z. Szabó, B. Vaska: La flore microbienne dans les otites moyennes aiguës et son comportement envers les antibiotiques	284
T. Rosenfeld, C. Proşteanu, Kim-Kuk-Hion, Tong-Hu-Dza, A. Antalffy, Kim-	

<i>Pion-Rion, Ciang-Kik-Ciun</i> : L'aspect histo-pathologique des cols utérins amputés au cours des opérations de prolapsus utérin total	288
<i>Z. Barbu, K. Adorján</i> : Dépistages radio-microphotographiques dans la Région Autonome Magyare	293
<i>Z. Naftali</i> : Un symptôme radiologique fréquemment constaté dans les splénomégalies	297
<i>St. Werner P. Maior, A. Butuc</i> : Considérations concernant un cas d'encéphalopathie saturnine	300
<i>O. Nussbaum, O. I. Schieb, L. Glück, L. Nagy</i> : Données concernant une épidémie de pneumonie interstitielle plasmocitaire	304
<i>M. Ionesco, C. Cosma</i> : Malformation rare du péritoine	308
<i>I. Adám, Gy. Magyarosi</i> : Un cas de dermathématite rosacéiforme à propos d'une lymphadénose léucémique	310
<i>M. Heinrich, F. Pascu, Riu-Pong-Oh</i> : <i>Ascaris</i> dans l'artère pulmonaire	311
<i>J. Száva, I. Lax, F. Fodor</i> : Considérations clinico-pathologiques sur la dysplasie fibreuse poliostatique (Syndrome de Lichtenstein-Jaffé) Présentation d'un cas	314

PROBLEMES ACTUELS DE LA PRATIQUE MÉDICALE

<i>E. Olosz</i> : Les indications et les risques du traitement au ACTH et de la corticothérapie	319
<i>J. Orlik</i> : Considérations sur les maladies fréquente de la peau et des muqueuses	324
<i>I. Róna</i> : Nouvelles applications du traitement aux vitamines dans la pratique médicale	327

INNOVATIONS

<i>J. Módy</i> : Appareil d'électrophorèse sur papier confectionné des matériaux simples	331
<i>L. Rott, J. Steinmetz, G. Szabó, L. Almássy</i> : L'influence de la corrosion sur la qualité de l'eau potable	336
<i>J. Kelemen</i> : Méthode de coloration modifiée pour mettre en évidence granulations Nissl	339

PERFECTIONNEMENT DES CADRES MÉDICAUX

<i>I. Gavrilă, M. Gidali, M. Igna, C. Pirvu, V. Gergan</i> : L'ACTH et la cortison dans le traitement des maladies infectieuses acutes	341
<i>Gy. Puskás</i> : La glomérulo-néphrose de l'enfant	349

HISTOIRE MÉDICO-SCIENTIFIQUE

<i>D. Miskolczy</i> : Georges Marinesco	355
<i>P. Liszka</i> : Bókay János	359
<i>Gy. Mérei</i> : Explications des maladies et méthodes de traitement dans la médecine de la Perse antique	361
<i>A. Huttmann</i> : Les commencements de la médecine scientifiques dans la ville Braşov au XV—XVII siècles	367
<i>Z. Ander, P. Popovici</i> : Mina Minovici, le fondateur de la médecine légale roumaine	375

RÉVUE DE LA PRESSE

1958

REVISTA MEDICALĂ

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

Apare în limbile romină și maghiară.

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

Telefon: 3551.

Anul IV.

Nr. 5.

septembrie—octombrie 1958

TABLA DE MATERII:

<i>T. Andrasofszky</i> : Cea de a zecea aniversare a reînoirii învățămîntului: cîteva rezultate obținute în domeniul pregătirii cadrelor medicale	387
<i>Arpad Kiss</i> : Zece ani de la înființarea Facultății de farmacie a I.M.F. din Tirgu Mureș	391

COMUNICARI

<i>Gy. Puskás, D. Nussbaum, V. Nussbaum</i> : Date cu privire la metabolismul glucidic al sugarilor distrofici	394
<i>György Róth</i> : Rezultatele unor examinări histochemice în cîteva cazuri de globlastom multiform	398
<i>Kalmán Doga, Kim Kuk Hion, Tzong Hu Dza</i> : Examinări antropometrice la gravide și nou-născuți în Coreea	405
<i>Zoltán Hankó</i> : Contribuții la prepararea soluției parenterale de indigocarmîn întrebuițată în cromocistoscopie	411

STUDII ȘI OBSERVAȚII CLINICE

<i>Endre Horváth, Eva Horváth</i> : Observațiile noastre în legătură cu tratamentul trombangitei și arteriosclerozei obliterante	416
<i>Z. Barbu, E. Mody, G. Charap</i> : Valoarea diagnostică a modificărilor de proteine în silicoză	423
<i>Ierenu Török</i> : Caracteristicile reacției vestibulare în arterioscleroza	431
<i>Zoltan Csizer, Zoltán Naftali, Ferenc Nagy, Ervin Kesztenbaum</i> : Problemele practice ale tratamentului postoperator al exerezelor pulmonare	438
<i>Alice Hirsch, Magda B. Selmeczy</i> : Osteomalacie și osteoporoză senilă pe teren hipertireotic (Prezentare de cazuri)	444
<i>Frzsebet Török</i> : Donatori de sînge cu reacții serologice pozitive sau de auto-înxiație. Observații în legătură cu studierea fișelor personale	449

PROBLEME ACTUALE DE PRACTICĂ MEDICALĂ

— *Laszlo Birek*: Miocardoza în practica medicală 453

INOVAȚII

Andre Kovács, István Kiss: Aparat simplu pentru înregistrarea curbei de extincție a terogramelor 460

PERFECȚIONAREA CADRELOR

Geza Málnási, P. György, S. Fall, P. Bornemisza: Erori de diagnostic în legătură cu cancerul gastric 464

DIN ISTORIA MEDICINII

I. Spielmann, Karola L. Szint: Realizările sovietice în domeniul ocrotirii sănătății oglindite în publicațiile medicale de limbă maghiară din Ardeal. (1925—1940) 472

REVISTA PRESEI — RECENZII

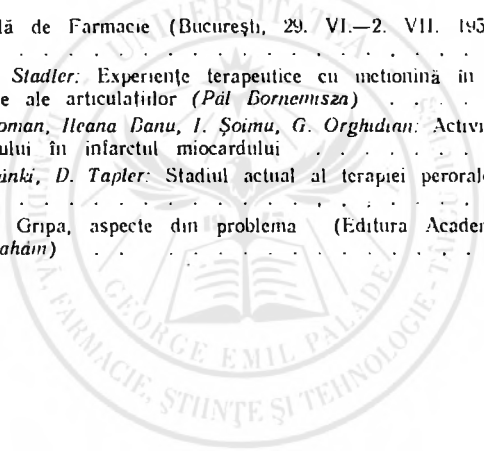
Conferința Națională de Farmacie (București, 29. VI.—2. VII. 1958.) (*Sándor Rácz*) 475

Andre Goth, Egon Stadler: Experiențe terapeutice cu metionină în tratamentul bolilor cronice ale articulațiilor (*Pál Bornemisza*) 479

— *C. Iliescu, L. Roman, Ileana Banu, I. Șoimu, G. Orghidan*: Activitatea transaminazei serului în infarctul miocardului 480

I. Lengyel, Gy. Bánki, D. Tapler: Stadiul actual al terapiei perorale a eutrobiei 480

Melina Derevici: Gripa, aspecte din problema (Editura Academiei, 1958.) (*Sándor Abraham*) 480



CEA DE A ZECEA ANIVERSARE A REFORMEI ÎNVĂȚĂMINTULUI

Inceperea anului școlar 1958—1959 s-a făcut într-un cadru mai sărbătoresc decît cel tradițional, datorită faptului că a coincis cu cea de a zecea aniversare a reformei învățămîntului.

Victoria revoluției socialiste în patria noastră, în Republica Populară Romîni, a creat condiții ou totul noi pentru dezvoltarea vieții economice, politice și culturale.

Avînd un trecut glorios de luptă, fiind în posesiunea științei marxist-leniniste, cunoscînd experiențele de importanță internațională ale Uniunii Sovietice și folosînd tradițiile progresiste autohtone. Partidul Comunist Romîn, mai tirziu Partidul Muncitoresc Romîn a trasat cu o înțelepciune de adevărat conducător sarcinile în toate domeniile vieții noastre.

Principiile călăuzitoare ale desfășurării revoluției noastre culturale pe frontul învățămîntului au fost fixate prin reforma învățămîntului din august 1948. Sarcina ce ni s-a trasat a fost aceea de a educa tineretul în spirit socialist, un tineret bine pregătît din punct de vedere științific, pătruns de patriotismul socialist și de internaționalismul proletar, de devotamentul față de popor, de dorința de a contribui cu toate puterile sale creatoare la construirea socialismului și la apărarea păcii. Ni s-a trasat sarcina de a educa un tineret care să stea ferm pe pozițiile materialismului, care să lupte împotriva ideologiei burgheze destructive, care să fie eliberat atît de sentimentele naționalist-șovine, cit și de cătușele înrobitoare ale misticismului.

La cea de a zecea aniversare a reformei învățămîntului constatăm, în ceea ce privește situația din învățămîntul superior, că în patria noastră funcționează astăzi 32 de institute de învățămînt superior, cu 95 de facultăți (în 1938, în România existau 16 institute universitare cu 41 de facultăți).

În anul 1938—1939 erau în evidență 26.489 de studenți, în timp ce în anul școlar 1957—58 numărul studenților a fost de 89.919 (din care cca 30.000 fără frecvență, deci fără a-și intrerupe munca în producție).

Factorul decisiv al eficacității reformei învățămîntului a fost schimbarea radicală a compoziției sociale a studențimii. Astăzi majoritatea covârșitoare a studenților se compune din elemente de origine muncitorească. O statistică din anul 1943—44 arată că în România burghezo-moșterească, din 20.742 de studenți numai 58 erau copii de muncitori.

Dezvoltarea învățămîntului medico-farmaceutic e oglîndită și de faptul că în comparație cu anul 1939 — cînd la cele trei facultăți de medici și două facultăți de farmacie cite funcționau atunci, urmau cursurile 3.600 de studenți, — astăzi numărul studenților care frecventează cele cinci facultăți de medicină generală, cele cinci facultăți de pediatrie, cele trei facultăți de stomatologie și cele trei facultăți de farmacie — este de 10.000.

La eliberare, țara noastră avea 11.000 de medici, din care 8.000 funcționau în mediu urban. Cu toate că în medie revenea 1 medic la 2.000 de lo-

cuitori, totuși din cauza repartizării disproporționale. în mediul rural. nu era decît 1 medic la 8.526 de locuitori.

Datorită posibilităților pe care le-a creat reforma învățămîntului, astăzi avem peste 22.000 de medici. (1 medic la 800 de locuitori). Practic, în mediul rural nu mai există circumscripție sanitară vacantă. Ba mai mult, în numeroase circumscripții rurale, pe lângă medicul universal, funcționează și un medic care se ocupă cu problemele mamei și copilului. În unele locuri au început să apară medicii dentiști.

De la data înființării sale. I.M.F. din Tg.-Mureș a pregătît peste 1.700 de medici și farmaciști.

În acest timp am acordat o deosebită atenție problemelor învățămîntului practic al studenților. pe care i-am învățat că la locul lor de muncă. atît la sate cit și la orașe, trebuie să lupte pentru cauza socialismului.

Printre altele, reforma învățămîntului a prevăzut ca pregătirea cadrelor medicale și farmaceutice să se facă în institute superioare cu un profil propriu.

Facultățile institutelor de medicină nu-și pot revendica destinația, ca absolvenții să fie declarați calificați în specialitatea respectivă, odată cu obținerea diplomei de stat. În schimb, prin stabilirea unei juste proporții între învățămîntul teoretic și cel practic după criteriul specializării s-au creat condiții în vederea asigurării unei perfecționări suplimentare.

Rezultate deosebit de bune s-au obținut în domeniul pregătirii cadrelor de pediatrie. Absolvenții facultății de pediatrie îndeplinesc un rol important în micșorarea simțitoare a coeficientului de mortalitate infantilă. După cum se știe, în anul 1938, în România burghezo-moșierească, mortalitatea infantilă era de 19%, — iar pe teritoriul actual al Regiunii Autonome Maghiare această mortalitate era de 16,8%. În regimul nostru de democrație populară, mortalitatea infantilă pe țară a scăzut la 8,2%, iar pe teritoriul R.A.M. la 6,4%.

An de an am mărit în planurile noastre didactice proporția învățămîntului practic. Dar micșorarea numărului de cursuri teoretice nu înseamnă că s-au nesocotit exigențele problemelor teoretice. Reducerea numărului de ore teoretice a fost posibilă, în primul rînd, datorită faptului că s-au redactat cursuri litografiate și manuale la toate obiectele. Nu demult a apărut primul manual mare în limba maternă în cadrul institutului nostru — Neuropatologia — redactat de acad. profesor Dezső Miskolczy.

Noile programe analitice au introdus lucrări practice chiar și la cursurile teoretice (fiziologie, fiziopatologie).

În acțiunea de ridicare a nivelului de învățămînt, deosebit de operativ s-a dovedit a fi principiul sistemului de norme pe grupe de studiu, aplicat în anul școlar 1952—53. În predarea cursurilor clinice, cel mai eficient a fost stagiul clinic, studenții fiind repartizați zilnic între orele 8—11 timp de mai multe săptămîni, la diferite clinici, unde participă direct la examinarea și tratamentul bolnavilor, sub îndrumarea unui asistent.

O experiență medicală foarte utilă dobîndesc studenții noștri în cadrul stagiului de vară la spitale. După absolvirea anului IV, studenții s'nt obligați să efectueze o practică de 3 săptămîni atît la secția medicală cit și la cea chirurgicală. Practica se face în spitalele raionale.

Salutăm cu toată bucuria recenta hotărîre care prevede ca absolvenții anului V să facă o practică de șase săptămîni în mediul rural. Cele șase săptămîni petrecute lângă un medic de circumscripție cu o bună experiență medicală, vor izbuti, fără îndoială să trezească și să dezvolte în studenții noștri menirea și răspunderea ce-i revine unui medic de circumscripție, ameliorînd în același timp conținutul materiei predate în cursul anului VI.

In cursul anului VI, cea mai mare parte a timpului studenții sînt ocupați cu munca în clinici (72,20%).

In cursul anilor de studii, am asigurat un teren din ce în ce mai mare practicii de policlinică a grupelor de studenți. Așa de exemplu, practica de medicină internă se efectuează în proporție de 25% la policlinici. Aceasta are meritul de a-l apropia pe student și mai mult de practica medicală clinică.

In anul trecut am revenit la cele mai importante forme ale învățămîntului medical practic: la sistemul de externat și internat. Amîndouă aceste forme au o tradiție veche în patria noastră. După absolvirea anului III, studenții pot să ocupe un post de extern, în urma concursului la care se prezintă. Obligația externului este ca timp de 2 ani să-și schimbe din șase în șase luni locul de muncă și să lucreze zilnic în clinică între orele 8—12, unde trebuie să îndeplinească atribuțiile medicului de secție. După terminarea stagiului de externat, studenții au dreptul să se prezinte la concursul de internat. Internul e obligat ca timp de trei ani să lucreze în șase clinici, participînd la activitatea clinică în mod regulat.

Invățămîntul practic s-a ameliorat considerabil și datorită faptului că Ministerul Sănătății și Ocrotirilor Sociale asigură an de an tot mai multe locuri în cadrul secțiilor de boli interne, pediatrie, ginecologie-obstetrică și infecțioase, timp de un an după examenul de stat.

Toate aceste realizări menite să amelioreze învățămîntul practic constituie o mărturie că în activitatea noastră am folosit cu succes minunata experiență sovietică, aplicînd-o just la specificul condițiilor noastre, ținînd seama în același timp și de tradițiile progresiste ale învățămîntului superior românesc.

Cu ajutorul acestora cred că am izbutit să ducem în mare parte la îndeplinire în domeniul pregătirii practice a studenților noștri, sarcina măreață pe care ne-a trasat-o Partidul Muncitoresc Român — aceea de a educa medici și farmaciști care să slujească fără șovăire cauza poporului.

Reforma învățămîntului a dat un avînt viguros activității noastre științifice. Prin intermediul cercurilor științifice am antrenat în această muncă și pe studenți. Rezultatele activității științifice ale institutului nostru se oglindesc nu numai în publicațiile medicale din țară, ci în primul rînd în „Revista Medicală” (Orvosi Szemle) care apare în cadrul institutului nostru, atît în limba romînă cît și în cea maghiară.

Orice hotărîre a Partidului și Guvernului, referitoare la problemele de învățămînt, se ocupă amănunțit și cu învățămîntul minorităților naționale conlocuitoare.

Rețeaua școlilor de stat asigură predarea învățămîntului în limba maternă a 15 naționalități. Ungurii care constituie cea mai numeroasă minoritate națională au posibilitatea de a urma cursurile de învățămînt superior în limba maternă. Și în această problemă, regimul nostru democrat-popular manifestă o fidelitate neclintită față de mărețele principii leniniste. Asemenea rezultate nu a fost capabil să obțină nici regimul burghez al exploataților maghiari și nici al celor romîni. Acest fapt întărește și el în sufletul maselor populare largi ale minorităților conlocuitoare înfrățite cu poporul român, sentimentul de dragoste și de recunoștință față de Partidul nostru. Guvernul nostru și regimul nostru de democrație populară.

Chezășia desfășurării consecutive a reformei revoluționare a învățămîntului o constituie ajutorul și sprijinul permanent al Partidului și Guvernului nostru. Congresul al II-lea al P.M.R. s-a ocupat amănunțit cu activitatea instructiv-educativă a cadrelor didactice superioare. Același spirit a strădănit hotărîrea Partidului în legătură cu educația tineretului, cu ameliorarea învățămîntului secundar și apoi cu aceea a învățămîntului superior.

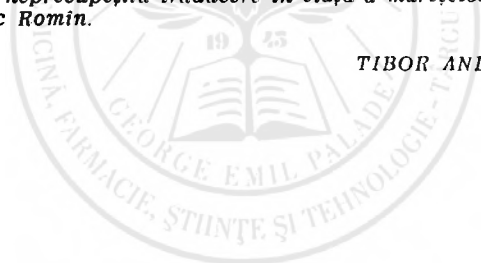
Toate aceste documente de partid au trasat continuarea activității noastre instructiv-educative de pe poziția concepției materialismului dialectic și a partinătății socialiste.

Sarcini pline de răspundere stau în fața institutelor medico-farmaceutice mai ales în actuala perioadă. Rezoluțiile ședinței plenare a C. C. al P.M.R. din 9—13 iunie 1958, atrag în mod insistent atenția asupra luptei ce trebuie dusă împotriva ideologiei burgheze și a celei mai primejdioase forme a acesteia: revizionismul. Această primejdie există și în domeniul științelor medicale. Ca orice știință a naturii, medicina conține nu numai constatări factice ci și concluzii filozofice, care implică o anumită concepție despre lume și viață. Aceste concluzii pot fi sau materialiste sau idealiste. Sarcina noastră este să susținem cu toată hotărârea ideile materialiste, să aplicăm în mod creator concepția lui Pavlov în toate ramurile și problemele medicinei în același timp trebuie să ne opunem cu fermitate și să demascăm tendințele burgheze idealiste care se camuflează sub aparența obiectivității.

Noi nu socotim că ne-am îndeplinit menirea de educatori dacă dăm viitorului medic și farmacist numai cunoștințele de bază ale specialității sale. Toți medicii și farmaciștii trebuie să simtă că sint activiști ai societății noastre noi. La locul lor de muncă, în uzine, la sate, în instituții, ei trebuie să fie purtătorii de cuvânt și propagandiștii învățaturii și ideilor Partidului fără să uite niciodată că reprezintă interesele clasei muncitoare și ale țărânimii muncitoare. În propriul lor domeniu de activitate ei trebuie să lupte nezdruccinat pentru consolidarea dictaturii proletariatului.

Tocmai acesta este cel mai adânc înțeles al reformei învățământului: ce se realizează sub semnul revoluției noastre culturale: crearea unui tip nou de intelectual care știe să sintetizeze în mod creator înalta lui pregătire de specialitate cu neprecupețita traducere în viață a mărețelor idei ale Partidului Muncitoresc Român.

TIBOR ANDRÁSOF SZKY



ZECE ANI DE LA INFIINȚAREA FACULTĂȚII DE FARMACIE a I.M.F. din TIRGU MUREȘ

Aniversarea primului deceniu al reformei socialiste a învățămîntului coincide cu cea de a zecea aniversare a înființării Facultății de farmacie a I.M.F. din Tg.-Mureș. Crearea Institutului de medicină cu limba de predare maghiară este rodul luptei consecvente pe care a dus-o Partidul Comunist Român și mai trziu Partidul Muncitoresc Român: aceleași forțe i se datorește de asemenea și înființarea, cu ocazia reformei învățămîntului, a Facultății de farmacie, în cadrul acestui Institut.

Construirea societății socialiste nu se poate concepe fără revoluție culturală. Una din cele mai importante cuceriri ale revoluției noastre culturale a fost tocmai reforma învățămîntului care a avut drept rezultat transformarea revoluționară a tuturor instituțiilor și a întregului proces de învățămînt. Ea a lichidat definitiv prăpastia dintre teorie și practică, atît de caracteristică pentru învățămîntul burghez, a suprimat învățămîntul teoretic exagerat și a tradus în viață exigențele practicii, fără ca prin aceasta să scadă cu nimic nivelul instrucției teoretice.

Reforma învățămîntului a fixat profilul și numărul institutelor ținînd seama de nevoile reale ale societății. Unul din vicile fundamentale ale prăgătirii cadrelor farmaceutice în regimul burghezo-moșieresc a fost tocmai faptul că, sub pretextul autonomiei universitare, s-a neglijat cu desăvîrșire elaborarea unor programe analitice unitare și a unei concepții unitare. Această deficiență a deschis drum liber anarhiei.

Învățămîntul farmaceutic burghez era astfel organizat încît nu permitea terminarea studiilor și mai ales obținerea dreptului de proprietate asupra unei farmacii particulare, decît unor tineri instăriți, puțini la număr și privilegiați. Cei mai mulți lucrau ca practicanți sau cașe în farmacia proprietarului, fiind expuși bunului plac al salarizării patronale.

Firește nu trebuie să uităm nici faptul că în România burghezo-moșierească au fost mulți intelectuali cinstiți, legați de popor, care au luptat cu însuflețire pentru promovarea științei farmaceutice. CAROL DAVILA, BERNATH LENDVAI, ȘTEFAN MINOVITS, HINTS, ISEKUT și alții au luptat pătrunși de dorința de a ridica farmacia de breaslă la un nivel științific. E meritul lor că învățămîntul farmaceutic de specializare s-a inaugurat în Muntenia în anul 1857, iar la Cluj în 1872, după cum tot lor le revine meritul că începînd din 1898 și respectiv 1914, la București și Cluj s-a cerut bacalaureatul la examenul de admitere pentru studenții facultăților de farmacie din cadrul universităților.

Și în patria noastră bazele științei farmaceutice au fost puse de farmaciiștii progresiști, devotați poporului.

Dar în România burghezo-moșierească multe erau interesele mercantile care stăteau ca o piedică în calea cercetărilor științifice. În anul 1934, ca urmare a uneltirilor țesute de unele cercuri ce-și temeau pozițiile privilegiate, învățămîntul farmaceutic român care deabia începuse să se dezvolte, primește o grea lovitură. Facultățile de farmacie de la Cluj și Iași sînt închise, conținînd să funcționeze numai cea de la București. Această măsură simbolică, destinată să răpească în primul rînd fiilor oamenilor muncii posibilitatea de a îmbrățișa cariera de farmacist, a stîrnit pe drept cuvînt un adînc val de indignare și a provocat grevele studențești sprijinite de cercurile progresiste.

Dar in Rominia burghezo-moșierască, învățămîntul farmaceutic a fost deficitar și in ceea ce privește conținutul său. El cuprindea un an de practică și trei ani de studii universitare. Tînărul candidat de farmacist ce-și făcea practica — atunci cind nu era tocmai un vîlstar al dinastiei proprietarului, trebuia să fie mulțumit cu rolul de ucenic intr-un magazin foarte rentabil. După terminarea anului de practică in farmacie, așazisul candidat, pentru a-și putea începe studiile universitare, trebuia să dea un examen de chimie generală, chimie farmaceutică, fizică, botanică și farmacognozie. Din cauza muncii istovitoare pe care era obligat s-o deșină in anul de practică, tînărul candidat nu avea decit posibilități foarte reduse să-și însușească aceste cunoștințe, lipsindu-i atit timpul cit și indrumarea științifică și lucrările corespunzătoare.

O altă greșeală a vechiului învățămînt farmaceutic constă in disproporția cursurilor, aică a obiectelor predate. Anul I era prea încărcat, iar ceilalți doi nu erau utilizați in mod rațional. Caracterul teoretic eronat, rupt de viață al acestui învățămînt rezultă și din faptul că in cadrul cursului de chimie generală, sistematica plantelor, igienă și bacteriologie nu se prevedeau lucrări practice. Predarea chimiei farmaceutice, a galenice și a farmacognozei era complet insuficientă. De asemenea, nu se preda bichimia, care după cum se știe e atit de importantă.

Toate aceste lipsuri fundamentale care existau in învățămîntul farmaceutic au fost lichidate in urma reformei învățămîntului. Invățămîntul farmaceutic durează acum cinci ani. Justa repartizare anuală a cursurilor, împărțirea rațională a numărului de ore, adîncirea lucrărilor practice, precum și predarea separată a unor obiecte de bază, in mod nejust contopite in trecut, ca de exemplu, chimia generală, organică, anorganică și fizică. — toate acestea au înlăturat deficiențele principale ale vechiului învățămînt farmaceutic. Invățămîntul farmaceutic se predă azi in toată țara pe baza unor planuri analitice unitare. Lucrări obligatorii de laborator au fost introduse și la obiectele unde inainte se țineau numai cursuri.

Ilustrativ din acest punct de vedere e faptul că in timp ce proporția tuturor orelor de cursuri teoretice este de 40,53 la sută, învățămîntul practic prezintă o proporție de 52,45%. Această cifră nu cuprinde cele patru săptămîni de practică de farmacie prevăzute la sfîrșitul anului III (zilnic 7 ore) și nici practica de 21 de săptămîni (zilnic tot 7 ore) pe care o fac studenții din anul V.

In ducerea la indeplinire a acestor reforme revoluționare, bogata experiență a marii Uniuni Sovietice a constituit pentru noi un ajutor ircomensurabil. Invățămîntul farmaceutic sovietic ne-a învățat de asemenea că activitatea științifică nu este o parte facultativă a învățămîntului, ci aparține in mod organic sferei de activitate a profesorilor și educatorilor. Acel cadru didactic farmaceutic care nu efectuează el însuși cercetări științifice, este amenințat să devină o victimă a rutinei și să se rupă de viață. Pe studenții noștri ii deprindem cu principiile de bază ale activității științifice, încă in timpul studiilor universitare.

Tindra noastră facultate de farmacie a putut să obțină primele rezultate incurajatoare numai sprijinindu-se pe principiile învățămîntului farmaceutic socialist. In cei zece ani de activitate, facultatea noastră a pregătît aproape 200 de farmaciști pe care i-a pus la dispoziția patriei noastre pentru construirea socialismului. E destul de mare numărul acelor absolvenți care prin munca lor au adus apreciere și recunoștință tinerei noastre facultăți.

Activitatea științifică a cadrelor noastre didactice se încadrează organic in activitatea tuturor facultăților de farmacie din țară. Din acest punct de vedere, e elocvent faptul că la prima conferință națională de far-

macie ce s-a ținut în anul acesta, cadrele științifice de la facultatea noastră au susținut 13 comunicări științifice, adică 10% din totalul comunicărilor prezentate. Împreună cu farmaciștii romini, depunem eforturi pentru ridicarea patriei noastre comune R.P.R.

Dar trebuie să precizăm că activitatea noastră științifică nu se limitează la asta. În anul 1948 a luat ființă secția farmaceutică a filialei din Tg. Mureș a S.S.M. și 90% din cele 160 de conferințe și lucrări științifice au fost ținute de cadrele facultății de farmacie. Trebuie să accentuăm că dintre acestea, 110 lucrări au relatat rezultate ale cercetărilor experimentale.

Activitatea științifică a institutului nostru e o parte a planului științific al M.S.O.S. și unul din meritele principale ale cercetătorilor noștri este tocmai acela că ei se ocupă cu studiul unor probleme a căror rezolvare înseamnă un ajutor imediat pentru industria noastră farmaceutică. Așa de exemplu ei au studiat experimental și au preparat acidul glutamic, hidralizatul de cazeină, experimentează plante medicinale cu diferite efecte, au cultivat mac cu un bogat conținut de alcaloizi, au preparat soluție de piramidon stabil 20% pentru injecții intravenoase, substanțe de contrast pentru efectuarea pielografiei etc. Aceasta nu înseamnă nici pe departe că cercetătorii noștri subapreciază importanța așa-numitelor teme teretice; în unele laboratoare ale facultății noastre, de ani de zile se studiază cu stăruință problemele referitoare la biochimia lipoproteidelor, la redoxpotențial, și la acțiunea substanțelor antimitotice. Nu uităm nici o clipă importanța învățătură a lui Lenin, potrivit căreia „știința teoretică este rezerva tehnică a viitorului“!

Printre altele, activitatea științifică a facultății noastre rezultă și din faptul că la prima sesiune științifică a I.M.F., ținută în anul 1955, în cadrul secției farmaceutice, au fost prezentate cca 22 de lucrări științifice, iar la cea de a doua sesiune din octombrie 1957, numărul acestora a crescut la 25. Tot ca un succes al nostru amintim și faptul că în anul 1956, am organizat în cadrul facultății zile farmaceutice, la care au participat delegați din diferite regiuni ale țării și s-au susținut cca 35 de lucrări științifice.

Activitatea noastră științifică s-a oglindit și în publicațiile de specialitate. Mai multe lucrări ale noastre au apărut în revista „Farmacia“ de la București și 36 de lucrări în „Revista Medicală“ de la Tg. Mureș. De asemenea, în colaborare cu Centrofarmul din localitate, am început redactarea unui buletin de specialitate, cu caracter regional, (Ertesítő), din care au apărut pînă acum cinci numere.

Unele lucrări ale cercetătorilor noștri au fost publicate în revistele de specialitate din Ungaria, Austria și Germania.

După cum am menționat mai sus, studenții facultății noastre au participat și ei la activitatea științifică, prin intermediul cercurilor științifice. Primul cerc a luat ființă în 1950 la catedra de chimie organică. De atunci, s-au mai înființat cercuri la farmacologie, la galenică și la botanică. Pînă azi, aceste cercuri au efectuat 15 lucrări științifice.

La cea de a zecea aniversare a reformei învățămîntului, facultatea noastră evocă în semn de recunoștință toate rezultatele modeste pe care le-a obținut pînă acum. Știm că munca noastră trebuie dusă mai departe. Știm de asemenea că tot ce am realizat se datorește numai sprijinului consecvent pe care ni l-au dat Partidul și Guvernul nostru. Nu uim că întreaga noastră activitate se întemeiază pe cuceririle poporului muncitor.

Vrem să fim demni de încrederea ce ni s-a acordat, și vom lucra și de aici înainte însuflețiți de dorința ca rezultatele noastre să slujească din ce în ce mai mult interesele poporului nostru muncitor și ale întregii omeniri.

ARPÁD KISS

Clinica de pediatrie (cond.: prof. Gy. Puskás) și Institutul de fiziologie
(cond.: István Szabó) Tg.-Mureș

DATE CU PRIVIRE LA METABOLISMUL GLUCIDIC AL SUGARIILOR DISTROFICI

Gy. Puskás, O. Nussbaum, V. Nussbaum

Într-o lucrare anterioară în care am relatat observațiile noastre în legătură cu pancreasul, am ajuns la concluzia că în urma modificărilor structurale în mare parte ireversibile, la atrofici este insuficientă disimilarea substanțelor alimentare, în special a glucidelor. disimilare ce provoacă în mod aproape sigur o perturbare și în resorbția acestora. În comunicarea de față ne ocupăm cu metabolismul glucidic la sugarii distrofici.

Metabolismul glucidic la sugarii distrofici a fost studiat din multe puncte de vedere. Noi am studiat influența pe care o are vitamina B_{12} asupra acestui metabolism. Am încercat să cercetăm modul în care vitamina B_{12} influențează resorbția intestinală a monozaharidelor, dorind să dăm un răspuns la problema acțiunii pe care o exercită această vitamină, asupra glicogenezei respectiv glicolizei la sugarii distrofici.

Hadnagy și colaboratorii au arătat influența vitaminei B_{12} asupra metabolismului hidraților de carbon la bolnavii de scarlatină. Ei au pornit de la constatarea anterioară a lui *Kelemen* și *Obál*, potrivit căreia metabolismul glucidic e tulburat la bolnavii suferind de scarlatină. Această dereglare e produsă de toxinele scarlatinei, care scap procesele enzimatice din țesuturi, influențând în același timp și glandele suprarenale.

Pornind de la această constatare, am formulat următoarea ipoteză: dacă vitamina B_{12} influențează favorabil procesele dereglate într-o boală acută, putem presupune că aceeași vitamină dă rezultate identice și în cazul unui proces cu evoluție cronică, de exemplu în atrofia sugarului. La atrofici (atrofici fără focare), fie din cauza fostelor toxice bacteriene sau toxice, fie din cauza infometării cronice se dezvoltă o perturbare generală a metabolismului țesuturilor. Deși cauza declanșatoare nu mai există demult, funcțiile vitale fiziologice nu pot reveni la normal, dată fiind marea labilitate a acestora și slaba tendință de restabilire a sugarului. Sîntem convinși că vitamina B_{12} poate influența o verigă a tulburării complexe de metabolism.

Pentru lămurirea problemei am făcut o serie de experiențe pe care le prezentăm în cele ce urmează.

Cercetările au fost efectuate pe 11 distrofici de gradul II. și pe 11 distrofici de gradul III. (atrofici), întrebunțînd drept control 7 sugari sănătoși. Am analizat curba glicemică de stomacul gol, hiperglicemia provocată prin administrarea glucozei peroral

curba glicemică după administrarea adrenalinei și curba hiperglicemiei provocată după administrarea vitaminei B₁₂.

Rezultatele le-am totalizat grafic și le expunem mai jos.

1. Glicemia la sugarii sănătoși este de 70—100 mg.% a jeune. Administrând glucoză peroral (am administrat 1,75 g/kg. glucoză, cel puțin 10 gr. după Brock) în curbă glicemică am observat după 1 oră o creștere a glicemiei cu 8—65%, mai mare decât glicemia a jeune, și după 2 ore glicemia era mai crescută cu 2—39%.

Curba glicemică, după administrarea de adrenalină, a fost aproape aceeași ca după administrarea glucozei.

La 20 minute după administrarea vitaminei B₁₂ (100 mg.) — am analizat curba hiperglicemiei provocată, după 30', 60' și 120 minute. Am observat că după 30 minute, glicemia a fost mai joasă cu 5—86% ca glicemia pe stomacul gol, după 60 minute curba a fost în creștere apropiindu-se încet de punctul de plecare, iar după 120 minute valorile au fost cu 2—34% mai scăzute decât cele inițiale.

2. La distroficiile de gradul I.—II. (coeficientul de dezvoltare între 0,85—0,65) am observat următoarele:

Glicemia a jeune a fost între 50—80 mg.%, după hiperglicemia provocată: totalizând graficele și calculând curba medie, am ajuns la următoarele constatări:

După 30 de minute, valorile au fost cele mai ridicate, dar și acestea fiind numai cu 12—58% mai mari decât cele inițiale. După 60 de minute ele au scăzut, fiind cu 2—20% mai ridicate decât cifrele inițiale. Din 11 cazuri numai în două am obținut cifre mai scăzute decât cele a jeune.

Administrând adrenalină, glicemia cea mai crescută am aflat-o după 30 de minute: în multe cazuri a fost cu 86% mai ridicată decât cifra inițială. Spre deosebire de cele constatate la sugarii sănătoși, curba glicemică a scăzut brusc după 60 de minute și s-a apropiat de cifra inițială, iar după 120 de minute a ajuns la această valoare, uneori scăzând sub ea. După administrarea vitaminei B₁₂, administrând peroral glucoză, am constatat că glicemia a crescut mult mai brusc ca în cazul hiperglicemiei ce s-a provocat fără vitamina B₁₂, cifrele fiind și ele mai ridicate. După 30 de minute, glicemia a fost cu 13—46% mai ridicată decât la curba fără administrarea vitaminei. În 1—2 cazuri, am observat că glicemia a scăzut sub valoarea a jeune, așa cum am observat la sugarii sănătoși. După 60 de minute, glicemia a crescut mai departe, în unele cazuri fiind cu 80% mai crescută decât în cazul glicemiei provocate fără vitamina B₁₂. După 120 de minute, aproape în toate cazurile, glicemia a scăzut sub cifra a jeune, într-un caz chiar cu 29%.

3. La sugarii atrofici glicemia a jeun a fost foarte scăzută, în general între 5,3—79 mg. %.

Datele obținute cu ocazia hiperglicemiei provocate, dădea foarte puțin de cele ale distroficiilor de gradul I și II. Putem face însă constatarea că la cea mai mare parte din ei, după 120 de minute, glicemia a scăzut cu 2—23% sub cea a jeune.

Am găsit că modificarea glicemiei după administrarea adrenalinei este interesantă deoarece la 30 de minute de la administrare am constatat o creștere de 18—107%. față de valoarea inițială fiind în general de două ori mai crescută decât cifra inițială. După 60 de minute valorile au început să scadă: după 120 de minute, în toate cazurile, valorile au scăzut sub cifra inițială, în general cu 3—66%. După administrarea vitaminei B₁₂+ glucoză, am constatat o curbă asemănătoare cu cea obținută după administrarea adrenalinei. După 30 de minute, glicemia a crescut cu 9—55% față de valorile inițiale, după 60 de minute a fost încă cu 5—90% mai ridicată. După 120 de minute, curba glicemică a revenit la valorile inițiale scăzând în repetate rânduri sub această valoare cu 3—48%.

Din rezultatele înregistrate după indicațiile lui Maslov, am calculat coeficientul Ražalsky și Sokolnikov. Coeficientul Ražalsky este raportul între glicemia a jeune și cea existentă după 2—2½ ore. Dacă coeficientul e mai mare decât 1, aceasta constituie un semn de tulburare a glicogenezei în ficat. Când ficatul funcționează normal, indicele este sub 1. Coeficientul Sokolnikov este raportul între cifra de glicogen și cifra de

absorbție. Din rezultatele obținute nu putem trage concluzii echivoce, fiindcă în unele cazuri, coeficientul *Rajalsky* a fost între 0,80—0,60, în altele între 1,2—1,3, iar coeficientul *Sokolnikov* între 1,04—0,90. *Maslov* susține va valoarea coeficientului lui *Sokolnikov* în jurul lui 1, e un indiciu al hipoexcitabilității vegetative.

Discuții :

Toleranța atroficiilor față de hidratații de carbon este relativ bună. Chiar în cazurile cele mai grave ei își asigură cea mai mare parte din nevoile calorice, cu aceste substanțe. Totuși în unele cazuri e nevoie de ridicarea acestei toleranțe, în special atunci când e extrem de scăzută față de celelalte substanțe alimentare (proteine, lipide). De asemenea ea trebuie ridicată și la acei atrofici la care toleranța față de hidratații de carbon este extrem de joasă. Se cunoaște de mult faptul că pentru funcționarea normală a organismului e nevoie de o glicemie fiziologică. Homeoglicemia este tot atât de importantă ca și concentrația ionică fiziologică, sau ca și echilibrul osmotic. Se știe că atroficul este hipoglicemic, și ca starea aceasta se agravează paralel cu avansarea atrofiiei. *Kerpel-Fronius* constată că uneori moartea subită a unor atrofici e cauzată tocmai de această hipoglicemie lipsită de semne clinice revelatoare. *Kerpel-Fronius* și alții au constatat că glicemia la atrofici este în general de 60—70 mg%. Rezultatele noastre confirmă datele de mai sus.

Metabolismul glucidic este destul de complicat. Chiar dacă ar părea că procedăm puțin cam schematic el poate fi împărțit în mai multe faze: 1. descompunerea fermentativă în intestin; 2. resorbția din intestin și trecerea în ficat; 3. glicogeneza și glicoliza în ficat, și 4. trecerea în țesuturi. Acest metabolism este influențat de mai mulți factori (de exemplu: alimentația, influența mediului înconjurător, temperatura corpului, acțiunile neuro-hormonale etc.). Metabolismul sugarului e în general labil. Aceasta labilitate se accentuează la distrofici. Din acest punct de vedere, copilul distrofic se poate asemăna cu noul născut, care nu-și poate regla prompt metabolismul corespunzător cerințelor ivite, fiindcă: a) mecanismul de reglare e insuficient și b) funcția glandelor endocrine este neîndeștătoare. Noi credem că tulburarea metabolismului glucidic la sugarii distrofici este cauzată cel puțin în parte tocmai de insuficiența unor glande endocrine. Putem menționa și cercetările noastre recente care au dovedit că glandele endocrine ale distroficilor sînt în general atrofiate. Deci și funcția acestor glande este diminuată, în special a hipofizei, a suprarenalelor, mai puțin a insulelor *Langerhans* și a pancreasului care par să aibă o mărime și o structură normală. E posibil ca creșterea lor de insulină să se mențină la nivelul fiziologic, ceea ce ar însemna o hiperinsulinemie relativă, față de excreția relativ scăzută a hormonilor antiinsulari. Cercetările lui *Hadnagy* arată că vitamina B_{12} acționează asupra glandei suprarenale și asupra resorbției intestinale. Analizînd rezultatele noastre trebuie să ținem seama de acest punct de vedere. Cauza glicemiei scăzute a sugarilor atrofici rezidă după toate probabilitățile și în tulburarea resorbției la nivelul intestinului, unde fosforilarea este tulburată, ceea ce face ca ficatul să primească mai puțină glucoză. Pe de altă parte, rezultatul insulinemiei ușor crescute este o hipoglicemie perpetuă pe care distroficii, din pricina funcțiilor lor metabolice insuficiente, nu o pot regla în mod corespunzător. Numai o influență mai accentuată, ca de pildă administrarea adrenalinei, poate să provoace o glicoliză în ficat și prin aceasta creșterea glicemiei. În legătură cu cele de mai sus, trebuie să amintim rezultatele pe care le-am obținut după administrarea adrenalinăi. Aceste rezultate nu coincid cu constatarea unor autori, care spun că distroficii nu pot mobiliza glucoza, fiindcă rezervele lor de glicogen nu sînt îndeștătoare. O parte din distroficii examinați de noi au fost atrofici gravi, și cu toate acestea, după administrarea adrenalinei, au mobilizat glucoza, astfel încît glicemia lor a crescut. Deci și distroficii au rezerve de glicogen, pe care le pot mobiliza la o excitație accentuată. Se pune însă problema dacă nu cumva administrînd adrenalină, glicogenul muscular e acela care se mobilizează. Se poate presupune că acesta se transformă în acid lactic, și apoi în ficat, din nou, în glicogen. Contra acestei presupunerii pledează faptul cunoscut că la sugarii musculatura slăbește proporțional cu gradul de distrofie. În sursul cercetărilor noastre viitoare vom încerca să obținem date noi cu privire la metabolismul glucidic din musculatura sugarilor atrofici.

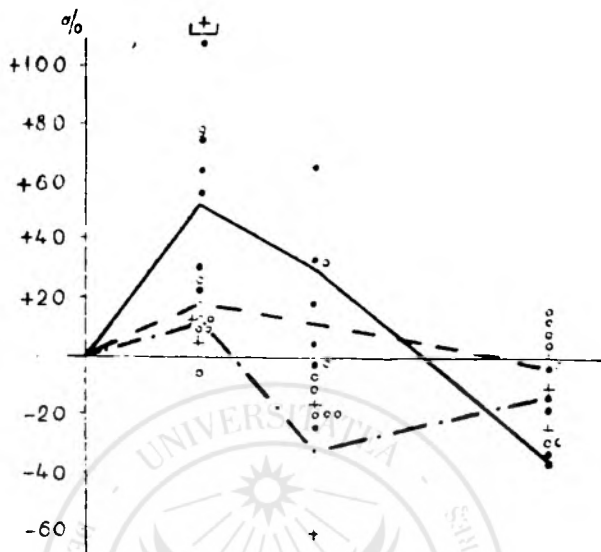


Fig. Nr. 1. - Diferența administrării adrenalinei exprimată în procente :
 + normal - - - - - ● atrofic - - - - - ○ distrofic

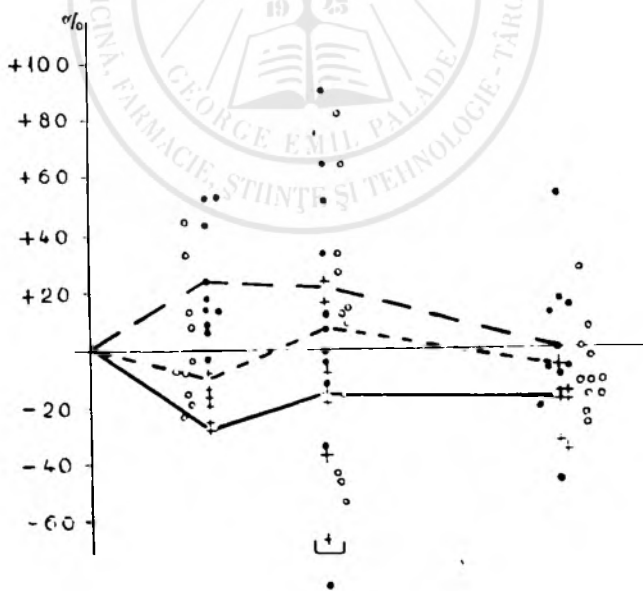
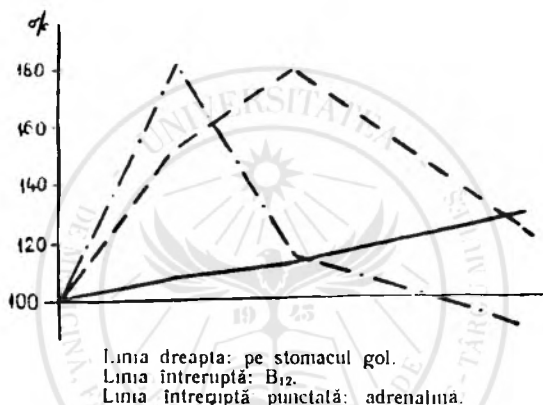


Fig. Nr. 2. - Diferența administrării vit. B₁₂, glicogen exprimată în procente :
 + normal - - - - - ● atrofic - - - - - ○ distrofic

Experiențele noastre ne îndreptățesc să tragem următoarele concluzii:

1. La atrofici, administrarea vitaminei B_{12} ameliorează temporar toleranța glucidică, adică resorbția glucidelor din intestin, fapt dovedit prin rezultatele obținute după provocarea glicemiei, când am observat că curba glicemică se urcă brusc în comparație cu datele obținute în urma provocării glicemiei fără administrarea vitaminei B_{12} . Curba glicemică începe să scadă după 60 de minute, iar după 120 de minute revine la valoarea inițială. Diminuarea curbei glicemice la timp face să presupunem pe de o parte că există o excreție accentuată a insulinei, ca rezultat al resorbției crescute de glucoză, fapt care provoacă o glicogenază fiziologică; iar pe de altă parte că vitamina B_{12} influențează în mod favorabil sistemul sau sistemele enzimatice ale metabolismului glucidic.



2. Provocarea curbei hiperglicemice cu adrenalină dovedește că și atroficii gravi au rezerve de glicogen în ficat.

3. După administrarea de vitamină B_{12} resorbția glucozei se ameliorează, crescând în același timp și toleranța față de glucoză, lucru important uneori pentru refacerea atrofiei.

4. Cauza scăderii glicemiei observate la sugarii sănătoși după administrarea vitaminei B_{12} nu e încă elucidată. Vom încerca să lămurim această problemă în cursul experiențelor noastre viitoare.

5. În fine putem constata cu unele rezerve, că în metabolismul glucidic al distroficiilor factorul primordial este insuficiența fosforilării intestinale, în mai mică măsură glicogeneza și glicoliza hepatică.

Sosit la redacție: 2. VIII. 1956.

Bibliografie.

PUSKAS, NAGY: Revista Medicală, 1957 nr. 4—5; PUSKAS NAGY: Revista Medicală 1958 Nr. 2.; HADNAGY, HORVATH: Revista de Fiziologie 1958 Nr. 2.; KELEMEN, HORVATH etc. Revista Medicală 1957 Nr. 4—5; JANCU: Pediatria 1954 nr. 1.; JANCU: Pediatria 1956 Nr. 2.; MASLOV: Diagnosticul și prognosticul bolilor de copii

1951 (monografie); KERPEL—FRONIUS, VARGA: A csecsemőkori sorvadás 1953 (monografie); WENT: Elettan 1958 (manual); IVADY: Gyermekgyógyászat 1954 Nr. 12.; IVADY Gyermekgyógyászat 1957 Nr. 5—6; FERENCZ: Orvosi Hetilap 1958 Nr. 21.

ИССЛЕДОВАНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ДИСТРОФИРОВАННЫХ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Д. Пушкаш, В. Нуссбаум, О. Нуссбаум

Авторы исследовали сахарный обмен у здоровых и у 22 грудных детей с дистрофией II—III степени. Определили уровень сахара крови натощак и гипергликемию, вызванную введением глюкозы и адреналина. Некоторые исследования производили после введения вит. В₁₂. Вит. В₁₂ улучшил всасывание сахара из кишек; введение адреналина вызывало быстро выраженную гипергликемию. Авторы заключают, что первоочередной причиной расстройства сахарного обмена у дистрофированных являются недостаточность функции фосфорилизации кишек. Результаты указывают на то, что депо гликогена существует и у атрофированных, но они могут мобилизовать его только в случае сильного раздражения.

CONTRIBUTIONS CONCERNANT LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES CHEZ LES NOURISSONS DISTROPHIQUES

Gy. Puskás, O. Nussbaum. V. Nussbaum

Les auteurs ont étudié le métabolisme des glucides chez les nourissons. Ils ont suivi l'hyperglycémie provoquée à jeun chez 22 nourissons dystrophiques, de II et III degré, après avoir administré de l'adrénaline et la vitamine B₁₂. On a constaté que la vitamine B₁₂ a amélioré d'une façon considérable la résorption des glucides des intestines et que l'administration de l'adrénaline a eu comme résultat une hyperglycémie accentuée et rapide. On a observé aussi que chez les nourissons dystrophiques c'est l'insuffisance de la phosphorylation intestinale qui doit être considérée comme le facteur primordial dans le métabolisme des glucides. Cette insuffisance on peut l'améliorer. Les recherches des auteurs montrent que les nourissons atrophiques ont des réserves de glicogène qu'on ne peut pas mobiliser que par de puissantes excitations.

Clinica neurologică Tg. Mureș (cond. acad. prof. dr. Dezső Miskolczy, doctor în științe medicale)

REZULTATELE UNOR EXAMINĂRI HISTOCHIMICE ÎN CITEVA CAZURI DE GLIOBLASTOM MULTIFORM

György Róth

În ultimul timp se acordă o atenție din ce în ce mai mare caracteristicilor biochimice și histochimice ale tumorilor. Faptul e de altfel firesc, deoarece cunoașterea tot mai adâncă a proceselor metabolice ale tumorilor, contribuie la clarificarea etiopatogeniei acestora.

În cursul proliferării maligne se modifică în mod evident procesele metabolice; de aceea este de așteptat ca studiul biochimic al tumorilor să clarifice multe probleme legate de viața acestora.

Acesta este considerentul care ne-a determinat să procedăm la studiul caracteristicilor histochemice ale unor tumori cerebrale.

În ultimul timp am efectuat la clinica noastră, următoarele examinări pe material tumoral: examenul fosfatazei alcaline, și acide după metoda Gomori, reacția histochemică pentru detectarea glicogenului după metoda lui Mc. Manus Hotschkiss (a. n. reacția PAS) și reacția Feulen pentru detectarea acidului desoxiribonucleic (ADN). În această lucrare nu descriem amănunțit metodele folosite, ci amintim doar atât, că în cursul reacției pentru detectarea glicogenului am efectuat totdeauna și digestia cu diastază.



În materialul bibliografic ce ne-a stat la dispoziție, am găsit puține date asupra caracteristicilor histochemice ale tumorilor (indiferent de localizare și caracter) dar am găsit mai ales date asupra studiului biochimic al acestora. Studiile se referă cu prioritate la problema tumorilor cerebrale. Pe de altă parte, datele și referințele găsite sînt destul de contradictorii, ceea ce dovedește că acest studiu este încă în faza de început.

Caracteristicile biochimice ale țesuturilor în creștere se deosebesc în multe privințe de cele ale celulelor în repaus. Totuși determinarea biochimică a malignității este azi încă imposibilă (G. Siebert — 6).

Mulți autori sînt de părere că activitatea fosfatazei crește în raport cu gradul malignității. E. V. Micheeva (5) a examinat mai multe tumori la copii, aparținînd tumorilor neuroectodermice (meduloblastoame și astrocitoame), și a confruntat rezultatele examenului biochimic al acestora cu evoluția bolii. Micheeva a ajuns la concluzia că în aceste cazuri se ivește un paralelism hotărît între gradul activității fermentative și gradul malignității: cu cît procesul se dezvoltă mai repede și cu cît evoluția bolii este mai malignă, cu atît activitatea fosfatazei acide este mai pronunțată. Astfel, în cazuri de meduloblastoame, activitatea fosfatazei a fost mai pronunțată decît în cazurile de astrocitoame, acestea din urmă fiind mult mai benigne decît meduloblastoamele. Activitatea fosfatazei la astrocitoame a fost mai scăzută decît activitatea acestei enzime în țesutul cerebral normal.

J. Greenstein (3) a găsit un înalt grad de activitate fosfatazică în hepatoame experimentale la șoareci și șobolani, însă în cazuri de carcinoame intestinale, fosfataza alcalină a dispărut aproape total (deși în mod normal, aici se constată o intensă activitate fosfatazică). În cazuri de carcinoame ale prostatei și în metastazele vertebrale și costale ale acestora, autorul a găsit o activitate fosfatazică acidă pronunțată. La fel și datele lui Domagk (2) confirmă existența unei activități fosfatazice mărite în carcinoame.

În ceea ce privește comportarea glicogenului, Butenandt și Dannenberg (1) sînt de părere că aceasta are un caracter foarte schimbător și depinde în mare măsură atît de localizarea și creșterea tumorilor cît și de gradul de alimentație al individului. De ex. la hepatom de șoarece în inanție, glicogenul dispare. După părerea acestor autori, tumoarea transplantată conține mult mai puțin glicogen decît tumoarea originală, probabil pentru că tumoarea originală mai conține și celule normale.

De asemenea ei mai susțin că transplantatele care cresc mai încet conțin mai mult glicogen, decît cele care cresc mai repede.

A. E. Goseva (4) a examinat cu ajutorul metodei histochemice conținutul în glicogen al astrocitoamelor, spongioblastoamelor multiforme, meduloblastoamelor și papiloamelor plexului chorioidean: în astrocitoame în vivo a lipsit aproape total glicogenul, iar în culturi a găsit destul de mult glicogen. Țesutul tumoral al spongioblastomului multiform a fost bogat în glicogen. În general, părțile dense (adică părțile care conțin multe celule) au fost mai bogate în glicogen, decît cele cu o structură mai laxă, conținînd mai puține elemente celulare. Așadar tumorile cu o proliferare celulară activă și bogate în celule au fost mai bogate și în glicogen. În cultura spongioblastului multiform Goseva a găsit mult glicogen. În schimb în meduloblastomul în vivo nu a găsit glicogen, dar în cultură a găsit mult. Goseva este de părere că glicogenul se înmulțește paralel cu gradul malignității. Lipsa glicogenului în meduloblastom, care este tumoarea cea mai malignă, s-ar explica prin faptul că această tumoare constă din celule absolut nediferențiate. Goseva crede că în țesutul tumoral, glicogenul poate să apară în două forme diferite: prima care poate fi denumită „glicogen de asimilare” ar fi legată de procesele de asimilare, de proliferarea celulară, de procesele de viață, iar cealaltă formă „glicogenul de disimilare”, care ar fi legată de procesele de dezintegrare, de moartea elementelor celulare.

În tumori, acidul dezoxiribonucleic (ADN) se găsește în general într-o cantitate mai mare, ceea ce se explică prin numărul ridicat al celulelor (Siebert, Butenandt—Dannenberg).



În lucrarea de față redăm rezultatele pe care le-am obținut în urma examenului histochemic a trei cazuri de glioblastom multiform.

I. Bolnavul N. V. în vîrstă de 57 ani, agricultor, a fost internat de doua ori în serviciul nostru, fiind supus de fiecare dată unei intervenții chirurgicale. Boala a debutat cu patru luni înainte primei internări (noiembrie 1957), prin schimbarea caracterului bolnavului, iar pe urmă, prin apariția unor tulburări în timpul mersului. Intellectul bolnavului a scăzut și au apărut tulburări de vorbire. Simptomele progresaază destul de repede (ataxie, afazie, tulburări psihice). Cu ocazia primei intervenții se îndepărtează o tumoare temporală chistică (Simó—Nagy—Róth), constatîndu-se că din punct de vedere histologic aceasta e un astrocitom cu semne de malignizare (Komjátsegi). Bolnavul părăsește clinica în stare mult ameliorată. După două luni, apar din nou dureri de cap, tulburări de vorbire și tulburări psihice, care progrediază iarăși destul de repede. La a doua internare (aprilie 1958) se observă o hemipareză dreaptă cu afazie pronunțată și cu tulburări psihice. La a doua intervenție (Komjátsegi—Nagy—Szabó) se constată o tumoare chistică, ce ocupă întregul lob temporal, invadînd în direcția occipitală și medială. Se face rezecție parțială.

Din punct de vedere histologic și histochemic s-a examinat o parte laterală a tumorii, adică o parte infiltrată a creierului și o bucată din mijlocul tumorii, iar pentru control rinichi de șobolani.

Microscopic se dovedește că e vorba de un glioblastom multiform

Fosfataza alcalină arată o activitate pronunțată numai în pereții vaselor sanguine, iar în jurul lor activitate ușoară. De asemenea, o activi-

GY. ROTH: REZULTATELE UNOR EXAMINĂRI HISTOCHIMICE IN CITEVA CAZURI
DE GLIOBLASTOM MULTIFORM



Figura Nr. 1.

Cazul I. (N. V.) Reacția Feulgen și supracolorare cu „lichtgrün”; în general, colorația nucleilor celulelor mari este mai slabă decît a nucleilor celulelor mici.

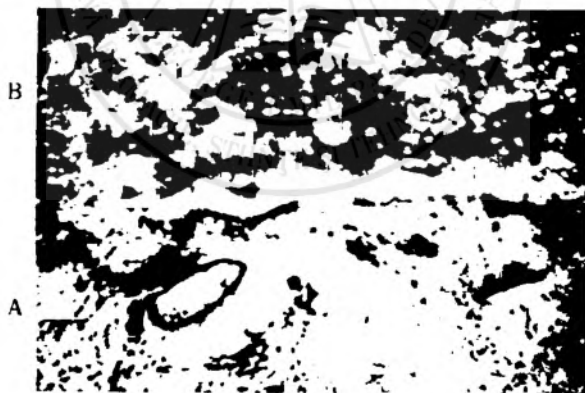


Figura Nr. 2.

Cazul I. (N. V.) Fosfataza alcalină după metoda lui Gömori-Danielli: în timp ce în partea net tumorală se observă activitate fosfatazică numai în pereții vasculari, în partea mai marginală, infiltrată, care este mai bogată în substanță intercelulară, se vede activitate fosfatazică pronunțată.

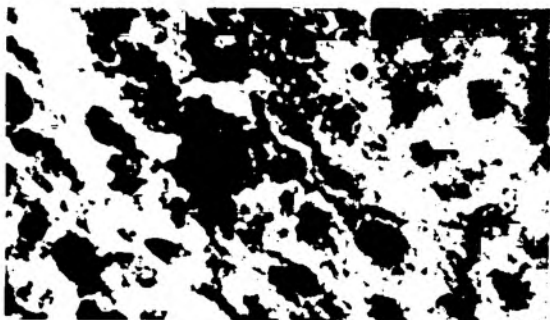


Figura Nr. 3. - Cazul III. (J. J.) Fosfatază acidă după metoda Gömori-Danielli: activitatea este mai pronunțată în celulele uriașe, decît în celelalte celule și se referă mai ales la elementele celulare.

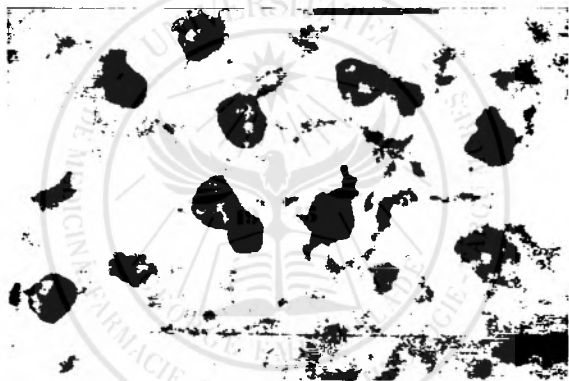


Figura Nr. 4. - Detectarea glicogenului cu metoda PAS, colorație nucleară cu hematoxilină. Cazul II. (A. I.) În partea marginală a tumorii se găsește glicogen în cantitate foarte mică. (Imersie.)



Figura Nr. 5. - Detectarea glicogenului cu metoda PAS în cazul nr. III. (J. J.), țesutul tumoral este foarte bogat în glicogen. (Imersie.)

tate mai accentuată se observă și din partea unor grupuri de celule mari, cu plasmă spumoasă (și, mai ales, din partea nucleolilor acestor celule). În partea infiltrată a substanței cerebrale, se constată o activitate mai pronunțată decât în mijlocul tumorii, aici activitatea manifestându-se mai mult în substanța intercelulară.

Activitatea fosfatazei acide este pronunțată din partea elementelor celulare tumorale și mai ales în părțile dense, bogate în elemente celulare. Celulele mari, cu plasmă spumoasă și celulele mici, rotunde, arată o activitate mai intensă. În general, nucleii celulari sînt mai pozitivi decât plasma celulară. Activitatea substanței intercelulare este scăzută, iar în peretele vaselor activitatea lipsește. În partea infiltrată, adică în părțile marginale ale tumorii, se observă în contrast cu activitatea fosfatazei alcaline o activitate mai scăzută decât în partea centrală a tumorii, cu alte cuvinte pe măsură ce ne îndepărtăm de partea centrală a tumorii, în aceeași măsură scade activitatea fosfatazei acide. În unele părți se pot recunoaște și celule piramidale, care arată o activitate slabă.

Glicogen de abia se găsește în partea centrală a tumorii în formă de mici granulații între celule, sau uneori și în celule în cantitate foarte mică. În părțile infiltrate, adică marginale, ale tumorii cantitatea glicogenului este mărită și se plasează insular mai ales în părțile cu puține celule și cu substanța intercelulară bogată. După digestie cu diastază (digestia glicogenului), glicogen nu se găsește nicăieri, iar glicoprotezii și mucopolizaharizii care rezistă digestiei apar în formă de colorație difuză roză-roșiatică, intensitatea colorației fiind mai pronunțată în părțile marginale ale tumorii (partea infiltrată) decât în părțile pur tumorale. Plasma celulelor mari și părțile perivascularare prezintă o colorație mai accentuată. Substanța intercelulară arată o colorație difuză.

După cum se știe cu reacția Feulgen se colorează numai nucleii celulelor (deoarece ADN) în cantitate ce poate fi pusă în evidență se găsește numai în nucleii. În părțile marginale ale tumorii, reacția este ceva mai puternică decât în mijlocul tumorii. Cea mai puternică reacție există în nucleii celulelor mici, în timp ce nucleii celulelor mari arată o colorație cu mult mai slabă. În mijlocul tumorii reacția este mai scăzută. Ținînd seamă de desimea celulelor, e firesc ca în general acest teritoriu să se coloreze mai intens.

(Controlurile efectuate au dat rezultate corespunzătoare.)

2. Bolnavul A. I. în vîrstă de 26 ani, funcționar, a fost internat în serviciul gstru de patru ori, între august 1956 și aprilie 1958.

Primele semne ale bolii au apărut cu patru cinci luni înaintea primei intervenții chirurgicale (septembrie 1956), în urma unui traumatism cranian; bolnavul a fost lovit la cap cu o bucată de lemn, pierzîndu-și pentru cîteva minute conștiința. După aceasta s-a simțit bine timp de două săptămîni, cînd a apărut o criză jacksoniană în partea dreaptă. Crizele au devenit tot mai dese. La examen se constată stază papilară fără alte semne neurologice obiective. La operație (*Simó-Nagy-Szűcs*) se îndepărtează o tumoră parietală stînga de mărimea unui măr, destul de circumscrisă. Efectuîndu-se examenul histologic, se găsește un astrocitom cu semne de malignizare (*Komjatszegi*). După această intervenție, bolnavul se simte bine timp de un an și jumătate, fiind fără simptome neurologice. Trecînd acest interval de timp, apar din nou crize epileptice, ceciale și mai tirziu slăbiciunea membrului superior drept. La examen se observă o

humianopsie omonima dreaptă, pareza membrului superior drept, astereognozie și agrafie. La a doua intervenție (aprilie 1958), adică după 19 luni de la prima intervenție, se constată recidiva tumorii, care infiltrază lobul parietal sting, are o culoare galbenă-brună, și o substanță în parte gelatinoasă. Tumoarea se îndepărtează numai parțial (*Nagy—Komjatszegi—Szabó*).

S-a prelucrat histologic și histochimic o parte din mijlocul tumorii, o parte marginală a ei (adică o parte infiltrată a țesutului cerebral) și o parte a durei mater infiltrată.

Examenul histologic confirmă existența unui glioblastom multiform.

Activitatea de fosfatază alcalină se găsește în mod pronunțat numai în perețele vaselor sanguine (tumoarea este bine vascularizată). Celulele tumorale manifestă o ușoară activitate din partea nucleilor și mai ales a membranei nucleare. Plasma celulelor și substanța intercelulară sînt negative. În părțile marginale ale tumorii activitate pronunțată se găsește numai în perețele vascular (această parte însă nu este atât de vascularizată), dar activitatea nucleilor celulari este mai pronunțată decît în mijlocul tumorii. Substanța intercelulară arată o activitate mai intensă aici, pe alocuri în insule, chiar pînă la o colorație neagră. În dura mater activitate pronunțată de fosfatază alcalină se vede numai în pereții vasculari, și într-o mică măsură în nucleii celulelor conjunctive. Nucleii celulelor tumorale manifestă o activitate accentuată.

Metoda de punere în evidență a fosfatazei acide nu a fost satisfăcătoare și de aceea nici interpretarea nu a fost posibilă. În unele locuri se vede că în mijlocul tumorii activitatea fosfatazei acide este mărită, în părțile marginale (infiltrate cu celule tumorale) activitatea este și mai pronunțată, dar numai în elementele celulare, substanța intercelulară fiind negativă. Elementele conjunctive ale durei mater sînt negative, iar elementele tumorale, care se lipsesc de dura mater, sînt intens pozitive.

În mijlocul tumorii nu se găsește deloc glicogen, în părțile marginale cantitatea de glicogen este foarte scăzută și se află pe teritoriile care par a fi cele mai normale (adică în părțile puțin infiltrate ale creierului). În fibrele de collagen ale durei mater, glicogenul se găsește în cantitate mare în formă de granulații mari, iar în partea tumorală a durei cantitatea de glicogen este foarte redusă. După digestia cu diastază se observă o colorație difuză, mai accentuată în pereții vaselor. Celulele tumorale se colorează foarte slab, în comparație cu substanța cerebrală normală. În părțile marginale ale tumorii colorația este de asemenea slabă, însă ceva mai intensă decît în mijlocul tumorii. În dura mater colorația este mai intensă, cu excepția părților conjunctive.

În nucleii celulari cantitatea de ADN este variabilă: în nucleii celulelor mari e scăzută, aceștia arătînd o colorație spumoasă, în nucleii celulelor mici cantitatea e mai mare, colorația fiind mai densă. Aceași situație este în părțile marginale ale tumorii și în elementele tumorale, care infiltrază dura. În celulele conjunctive cantitatea de ADN este mai mare decît în cele tumorale.

(Controalele au dat rezultate corespunzătoare.)

3 Bolnavul J. J. în vîrstă de 49 ani, miner, a fost internat în serviciul nostru în luna mai 1958. Primele simptome ale bolii au apărut cu două luni și jumătate înainte de a se efectua intervenția chirurgicală (mai 1958) prin crize epileptice. La examenul

neurologic s-a constatat o hemipareză stângă, pareza de privire la stînga, tulburări psihice de tip frontal (lipsa de inițiativă, încetinire, dezinteres). Cu ocazia operației (*Komjatszegi—Nagy—Gáspár*) se îndepărtează parțial o tumoare frontală de culoare cenușie-brună, care prezintă infiltrații în toate direcțiile.

Am prelucrat o bucată de țesut cerebral normal, o bucată din marginea tumorii (țesut cerebral infiltrat) și o parte din mijlocul tumorii. Histologic tumoarea s-a dovedit a fi un glioblastom multiform.

Fosfatasa alcalină prezintă activitate pronunțată numai în pereții vasculari, însă și celulele tumorale prezintă o activitate ușor mărită față de țesutul normal. În partea tumorală se constată pe alocuri, insular, o activitate pronunțată, iar în părțile necrotice activitatea lipsește. În partea infiltrată activitatea este similară cu aceea din mijlocul tumorii. Activitatea fosfatazei alcaline se vede mai ales în nucleii celulari, care se colorează în negru. În insulele mai active se observă activitate și în plasma celulară. În partea normală a creierului examinat se constată o activitate enzimatică redusă arătînd o cantitate aproape normală și fiind mai puțin pozitivă ca în țesuturile tumorale.

Fosfatasa acidă prezintă activitate pronunțată atît în nucleii celulari cît și în plasma celulară. Cu cît înaintăm spre teritoriile necrotizate activitatea fosfatazei scade treptat, ajungînd în acestea la o completă dispariție. În unele locuri, unde celulele tumorale se situează în forma de rozete, celulele din jurul cavității arată o activitate mai pronunțată. Uneori și aici tot insular activitatea devine și mai pronunțată. Activitatea celulelor uriașe pare să fie intensă. În partea infiltrată a creierului activitatea fosfatazei acide este aceeași ca și în mijlocul tumorii, iar activitatea teritoriului normal este mai mică decît în părțile patologice și corespunde cantității normale.

Activitatea se poate observa atît în substanța intercelulară cît și în celule și în unele prelungiri ale celulelor, dar aceasta nu e intensă.

În interiorul tumorii, activitatea de glicogen este mult mărită, în forme de granulații mici și mari, situîndu-se atît între celulele tumorale, cît și intracelular. În partea infiltrată cantitatea de glicogen este mai mică decît în mijlocul tumorii, avînd totuși o valoare destul de mare. Aici, glicogenul se plasează dispersat sub forme de mici granulații, în toată secțiunea, în substanța intercelulară, iar uneori se găsește și în pereții vasculari. În țesutul aparent normal (edematos) cantitatea de glicogen este foarte mică atît în substanța intercelulară, cît și pe alocuri în plasma celulelor piramidale. După digestia cu diastază, granulații de glicogen nu se mai găsesc nicăieri, iar colorația difuză roșiatică, indicînd prezența unor glicoproteizi și mucopolizaharizi este aproape de aceeași intensitate în toate locurile (poate puțin mai intensă în părțile tumorale).

Reacția Feulgen este mai pronunțată în părțile tumorale și mai ales în nucleii celulelor mici, rotunde. Evident, din cauza densității celulare, cantitatea de ADN este mult mărită în partea tumorală.



Pe baza acestor trei cazuri ar fi prematur și chiar imposibil de a trage concluzii ferme deși am găsit unele caracteristici comune, ca de

pildă activitatea mărită a fosfatazei acide în părțile tumorale (și în măsură mai mică a fosfatazei alcaline). În primele două cazuri, în părțile infiltrate ale creierului, activitatea fosfatazei alcaline a fost mai intensă decât în părțile mai dense ale tumorii. În ceea ce privește cantitatea de ADN, aceasta a fost crescută în toate cazurile noastre, luând în considerare mai ales totalitatea celulelor. Glicogenul, a prezentat o cantitate scăzută în primele două cazuri în mijlocul tumorii (practic glicogenul a lipsit aici), iar în al treilea caz, cantitatea de glicogen a fost mărită. Poate că în acest caz e vorba despre așa-numitul „glicogen de disimilație“. Din punct de vedere clinic aceasta a fost probabil cea mai malignă tumoră, însă trebuie amintit că în timp ce primele două au fost tumori recidivante, cea de a treia a fost primară.

Activitatea enzimatică mărită indică în cazurile noastre existența unor procese metabolice intense, și a unei fosforilizări intense, care necesită o cantitate mai mare de enzime, adică o activitate enzimatică mărită. *Micheeva* crede că activitatea de fosfatază mărită ar fi factorul care ușurează degradarea compușilor fosforici, aceasta fiind premiza creșterii infiltrative.

Aceste ipoteze și rezultate sînt deocamdată fenomene și criterii izolate. Sarcina noastră este să studiem în continuare pe un material mai amplu aceste fenomene histochemice, formulînd pe baza lor concluzii unitare.

Sosit la redacție: 23 septembrie 1958.

Bibliografie

1. A. BUTENANDT, H. DANNENBERG. Die Biochemie der Geschwülsten. Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Vol. VI, partea III. Springer Verlag Berlin—Göttingen — Heidelberg 1956. Pag. 157.; 2. G. DOMAGK: Die experimentelle Geschwülstforschung. VI. Cytologie und Cytochemie der bösartigen Tumoren. Handbuch der Allgemeinen Pathologie etc. vezi mai sus.; 3. J. P. GREENSTEIN: Biochemistry of Cancer. Academic Press Inc. New York 1954. Pag. 394—405.; 4. A. E. GOSEVA: K voprosu o soderzhanii glicoghena v opucholiah neuroektodermalnoi prirodi. Voprosi Neurochirurgii 1951, Nr. 5.; 5. E. V. MICHEEVA: Fosfataza opucholei mozga u detei. Voprosi Neurochirurgii 1951, Nr. 5.; 6. G. SIEBERT: Biochemie der normalen und der malignen Zellen. Grundlagen und Praxis chemischer Tumorbehandlung—Zweites Freiburger Symposium. Springer Verlag Berlin Göttingen—Heidelberg — 1954.

РЕЗУЛЬТАТЫ ГИСТОХИМИЧЕСКИХ ОБСЛЕДОВАНИЙ В НЕСКОЛЬКИХ СЛУЧАЯХ МНОГООБРАЗНОГО ГЛИОБЛАСТОМА

Г. Пот

Автор излагает результаты, полученные при гистохимическом обследовании (кислотный и щелочный фосфатаза, гликоген и дезоксирибонуклеиновая кислота) в 3 случаях многообразного глиобластома. С этой точки зрения были исследованы как центральная, так и периферическая часть опухоли, а также, по мере возможности, и здоровая часть нормальной мозговой ткани вокруг опухоли. Во всех 3 случаях активность кислотной фосфатазы была увеличенной в центре опухоли, а в двух случаях

— активност щелочной фосфатазы была увеличенной на периферии опухоли. В 2 случаях гликоген отсутствовал в центре опухоли. Количество ADN было увеличенным во всех случаях во всех клетках.

RESULTATS DE CERTAINS EXAMENS HISTOCHIMIQUES DANS QUELQUES CAS DE GLIO-BLASTOME

György Rotb

L'auteur présente les résultats obtenus à la suite de certains examens histo-chimiques (phosphatase acide et alcaline, glycogène et acide dés-oxi-ribo-nucléinique) dans trois cas de glio-blastome multiforme. Il a examiné, de ce point de vue, la partie moyenne et la partie marginale de la tumeur et dans certains cas, le tissu cérébral normal du voisinage de la tumeur. Dans les trois cas, l'activité de la phosphatase acide était accrue au milieu de la tumeur, tandis que l'activité de la phosphatase alcaline ne l'était que dans deux cas, dans la partie marginale de la tumeur. Le glycogène manquait au milieu de la tumeur dans deux cas. La quantité d'ADN était augmentée dans chaque cas et dans la totalité des cellules.

Clinica obstetricală și ginecologică din Tirgu Mureș (cond.: prof. Lőrincz E. András,
doctor în științe medicale)

EXAMINARI ANTROPOMETRICE LA GRAVIDE ȘI NOU NASCUȚI IN COREEA*

Kálmán Boga, Kim Kuk Hion, Tzong Hu Dza

(Lucrarea efectuată la secția de obstetrică și ginecologie a Spitalului
central al regiunii Piong-An-Nam, Nampho, R.P.D. Coreea)

Este de mult cunoscut faptul că între bazinele osoase ale femeilor din Europa și ale celor din Japonia există diferențe apreciabile. Nu am găsit însă în literatură date asupra bazinelor osoase ale femeilor coreene și, dat fiind că după informațiile noastre astfel de cercetări nu s-au efectuat încă în Coreea, ne-am propus să prelucrăm materialul secției noastre din acest punct de vedere. Ceea ce ne-a îndemnat să efectuăm aceste cercetări a fost, în afară de cele de mai sus, și faptul că în Coreea — după observațiile noastre — se întâlnesc mai rar bazine viciate. Având în vedere că în Japonia, greutatea medie și dimensiunile corporale ale feților, la fel ca și diametrele bazinului, sînt mai mici decît cele ale feților europeni, am examinat și datele feților maturi născuți în secția noastră.

* Lucrare comunicată la a III-a conferința medicală a regiunii Piong-An-Nam (3—4. 05. 1957).

Pentru o orientare mai justă, am prelucrat și datele circumferinței abdominale maxime, precum și cele ale înălțimii fundului uterin, măsurate la sfârșitul gravidității. Pelvimetriile externe le-am efectuat pe gravide și parturiente, iar măsurătorile abdominale pe gravide în ultimele două săptămâni înainte de termen. Datele fetale provin fără excepție de la feți maturi, născuți la termen. Nu am utilizat date de la gemeni sau prematuri. Materialul cercetărilor noastre provine din perioada dintre 1.01.1956—28.02.1957.



Rezultatele noastre sînt cuprinse în tabelele următoare:

Tabelul I. Rezultatele pelvimetrii externe

Dia-metru	Dist. spinarum					Dist. cristarum					Dist. trochanterum					Conj. ext. (Bauselocque)												
	Cm.	20	21	22	23	24	25	24	25	26	27	28	29	30	26	27	28	29	30	31	32	33	17	18	19	21	21	22
Nr. cazuri	2	1	5	3	4	2	6	2	5	2	1	2	1	3	1	1	2	2	3	1	8	1	2	4	2	3	4	2
Total cazuri	706					704					709					701												
Medie	23.50 cm					26.33 cm					28.98 cm					19.44 cm												

Tabelul II. Circumferința abdominală maximă

Cm	81—85	86—90	91—95	96—100	→	Total cazuri	
Multigeste	57	115	99	23	2	296	604
Primigeste	64	131	85	28	—	308	

Tabelul III. Înălțimea fundului uterin

Cm	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	41	Total cazuri	Medie		
Multi-geste	8	16	37	60	40	42	28	38	14	5	5	3	1	1	288	595	31,54	31,19 cm
Primi-geste	15	37	34	56	50	42	22	25	14	4	5	1	1	1	307		30,99	

Tabelul IV. Greutatea feților

Gr.	2800	2850	2900	2950	3000	3050	3100	3150	3200	3250	3300	3350	3400	3450	3500	3550	→	Total feți		Medie
	B	19	10	4	3	41	8	40	11	41	9	40	4	35	8	9		4	21	
F	17	6	19	3	44	26	31	37	30	10	10	10	9	7	9	5	9	282	3143	

Tabelul V. Lungimea feților

Cm	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	Total feți	Medie	
B.	5	42	112	81	78	9	1	3	1	1	1	333	599	50,74	50,70 cm
F.	4	39	91	65	56	6	—	5	—	—	266	50,65			

Tabelul VI. Circumferența occip.-front. a craniului fetal

Cm	32	33	34	35	36	37	38	Total feți	Medie		
B.	47	99	97	65	25	11	1	345	629	33,88	33,77 cm
F.	46	98	77	41	20	1	1	284		33,64	

Tabelul VII. Circumferința toracelui fetal

Cm	30	31	32	33	34	35	36	37	Total feți	Medie		
B.	24	55	94	80	52	13	11	3	332	597	32,53	32,54 cm
F.	9	23	75	69	62	17	8	2	265		32,54	

Din compararea datelor noastre cu datele europene și japoneze reies următoarele:

1. Diametrele transversale externe ale bazinilor femeilor coreene, ca și cele ale femeilor japoneze, sînt mai mici decît diametrele femeilor europene. Diametrul antero-posterior extern (conj. externa) nu s-a dovedit a fi sub valoarea medie europeană, decît într-o măsură cu totul neglijabilă. Pe baza datelor noastre putem să constatăm că bazinul femeilor coreene, ca și cel al femeilor japoneze, este turtit transversal, în comparație cu bazinul europenilor.

2. Comparînd datele noastre cu cele japoneze, rezulta că dimensiunile medii ale bazinului osos la femeile coreene sînt în mod consecvent mai mari decît ale femeilor japoneze. Proportional diferența este mai mare în cazul diametrului bitrohanterian (1 cm.).

3. În timp ce între valorile medii ale diametrului anteroposterior extern nu se observă o diferență apreciabilă la femeile europene, coreene

și japoneze, în ceea ce privește diametrele transversale externe, datele noastre se află între valorile japoneze și cele europene. Tot așa în timp ce diferențele de valori medii între datele coreene și cele europene sînt relativ mari, între bazinul femeilor coreene și japoneze diferența este cu mult mai mică.

Tabelul VIII.

Autori	E u r o p a				J a p o n i a		Coreea
	Kovács	Săvulescu	Kaplan	Petschenko	Hase-kawa	Kawad-zoe	Datele noastre
Dist. spinarum	25—26	24—25	25—26	25—26	23	23	23.50
Dist. crist.	23—29	27—28	28—29	28—29	26	26	26.33
Dist. trochant.	32	31—32	30—31	31—32	28	28	28.98
Conj. ext.	18—20	19—20	20	20—21	19	19	19.44
Circumf. abdom.	—	92	96—97	96—100	85—87	85	Sub 90
Înălț. fund.	—	32	28—30	30—34	30	30	31.19

4. În ceea ce privește circumferința abdominală maximă, datele noastre se situează de asemenea între valorile medii europene (92—100 cm.) și cele japoneze (85—87 cm.), întrucît circumferința abdominală nu a depășit nici la majoritatea primiparelor, nici la cea a multigestelor valoarea de 90 cm.

5. Referitor la înălțimea fundului uterin nu putem să tragem o concluzie fermă, din cauza divergențelor ce se constată între datele publicate de autori. Avem totuși impresia că și de astă dată, valorile noastre se situează între cele europene și japoneze.

6. Greutatea medie a feților maturi (3173 gr.) este cu ceva mai mică decît majoritatea valorilor medii europene (3200—3500), fiind în același timp mare decît valorile care s-au găsit în Japonia (2800—3000).

7. Lungimea medie a feților (50, 70) corespunde cifrelor medii europene (48—52), dar este mai mare decît cele japoneze (48—49).

8. Circumferința occipito-frontală medie a craniului fetal (33,77) este mai mică decît cea europeană (34—35), dar mai mare decît valoarea medie arătată de *Kawadzoe* (32,94 cm).

9. Circumferința medie a toracelui (32,54) corespunde datelor din literatura mondială.

Tabelul IX.

Autori	E u r o p a				J a p o n i a		Cereea
	Petényi	Săvulescu	Kaplan	Petcsenko	Hase-kawa	Kinosito-Kawadzoë	Datele noastre
Greutatea	3300-3500	3000-3500	3200-3400	3200-3300	2800-3000	3004.3	3173
Lungimea	50	50	B. 49—50 F. 48—49	48—52	48—49	48.8	50.70
Circumf. craniului	35	34—35	35	34	34	32.94	33.77
Circumf. toracelui	33	—	—	—	—	—	32—54



Deși știm că din datele pelvimetriei externe se pot deduce numai presupuneri în legătură cu diametrele interne ale bazinului osos, credem totuși că concluziile noastre sînt juste. Această părere este confirmată și de valorile date de *Kawadzoë*, care pe baza diametrelor interne ajunge la concluzia, evidentă și pe baza datelor pelvimetriei externe, că bazinul femeii japoneze, în comparație cu cel al femeii europene, este în primul rînd în sens transversal turtit. La japoneze diametrul promontompubian (conj. vera obstetrica) este în medie de 10,7 cm, deci numai cu 0,2—0,3 cm mai scurt decît valoarea medie europeană, în timp ce diametrul transversal maxim al strîmtoarei superioare este în medie cu 1,4 cm mai mic (12,1 cm). Corespunzător acestuia, sînt relativ mai mici și diametrele excavației și ale strîmtoarei inferioare.

Este cunoscut faptul că scheletul femeii din Asia Orientală e mai grăcil, oasele ei sînt mai subțiri decît la majoritatea femeilor europene, și din cauza această diferență între valorile pelvimetriei externe și ale celei interne nu este atît de mare ca în Europa. În același timp, dat fiind că nici țesutul adipos subcutan nu este în general atît de dezvoltat ca cel al majorității femeilor europene, între valorile diametrelor interne ale bazinelor femeilor europene, coreene și japoneze nu este o diferență chiar atît de mare cum s-ar putea presupune pe baza datelor pelvimetriei externe.

În ciuda faptului că dispune de un bazin mai strîmt, nașterea femeii coreene nu este mai grea decît cea a femeii europene, deoarece și fătul ei este proporțional mai mic. Ba mai mult experiența noastră arată că distocia osoasă este mai rară în Coreea decît în Europa, în primul rînd probabil datorită faptului că în Coreea rahitismul și osteomalacia, cauzele cele mai frecvente ale bazinelor viciate, sînt afecțiuni foarte rar întîlnite. *Săvulescu* constată că din o sută de bazine 16 sînt viciate, iar din aceste 15 sînt determinate de rahitism.

Constatarea făcută de *Ozawa—Kokhanei* potrivit căreia la japoneze și probabil și la femeile din Coreea — planul strîmtoarei superioare este în medie numai de 44°, față de cea de 60° cît e la femeile europene.

pledează pentru concluzia că femeile din aceste țări nasc în condiții mai favorabile, decît majoritatea europenelor. Păreră noastră este bazată pe constatările lui *Varnier*; care a demonstrat prin radiografii, că în urma înclinației mai accentuate a planului strîmtorii superioare, axa longitudinală a fătului nu atinge acest plan în unghi de 90°, ci într-un unghi mai deschis înainte. Așadar chiar în condiții fiziologice se observă destul de frecvent un asinclitism temporar, care în astfel de împrejurări trebuie privit ca un mecanism de angajare fiziologic, produs în mod forțat, deci un mecanism de travaliu „par force”. Este evident că înclinația pelviană mai scăzută a femeilor din această parte a lumii asigură o angajare mai favorabilă și compensează astfel dezavantajul pe care îl constituie bazinul mai îngust.



În ciuda faptului că numărul cazurilor noastre ar putea fi mai mare, sperăm totuși că cercetările efectuate au contribuit la elucidarea unei probleme deschise.

Sosit la redacție: 24 iunie 1958.

Bibliografie:

1. HASEKAWA: *Obstetrică*. Nanzando. Tokio, 1955.; 2. KAPLAN: *Acușerstvo*. Medgiz, 1954.; 3. KAWADZOE: *Obstetrică*. Kavehara. Tokio, 1932.; 4. KINOSHIO: cit. Kawadzo; 5. KOVACS: *Gyk. és müt. szülészet*. Debrecen, 1944.; 6. OZAWA—KOKHANEI: cit. KAWADZOE; 7. PETCENKO: *Acușerstvo*. Kiev, 1955.; 8. PETENYI: *Gyermekegyógy.* Budapest, 1955.; 9. SAVULESCU: *Obstetrică*. E. M. București, 1955.; 10. VARNIER: cit. Kovacs.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ
И НОВОРОЖДЕННЫХ В КОРЕЕ

К. Бога, Ким-Кук Хюн, Цонг-Ху Дза

На основе проведенных в Корее измерений, сравнивая полученные ими данные с европейскими и японскими данными, авторы отмечают, что поперечные диаметры таза корейских женщин несколько больше чем у японских, но меньше чем у европейских женщин. В отличие от европейских женщин, отмечается, что таз корейских женщин отличается сплюснутым поперечной плоскости. Все же, роды у корейских женщин не протекают труднее чем у европейских, так как величина плода меньше. Помимо этого, менее значительный уклон ее таза создает более благоприятные условия для родов, чем у европейцев.

Авторы заметили, что в Корее костная дистония наблюдается реже, повидимому, вследствие того, что рахитизм почти совершенно не существует

EXAMENS ANTHROPOMETRIQUES DES FEMMES
ENCEINTES ET DES NOUVEAUX-NÉS EN CORÉE

Kálmán Boga, Kim-Kuk-Hion, Tzong Hu Dza

Se bazent sur des mensurations exécutées en Corée, les auteurs ont comparé les données obtenues avec celles de l'Europe et du Japon et ont constaté que les diamètres transversaux du bassin des femmes coréennes sont un peu plus grands que ceux des japonaises, mais plus réduits que ceux des européennes. Le bassin des femmes coréennes, comme celui des japonaises, est aplati transversalement, ce qui le différencie de celui des européennes. L'accouchement de la femme coréenne, n'est pas plus malaisé que celui de l'euro péenne, le foetus étant aussi plus petit. En outre l'inclinaison plus réduite de son pelvis crée des conditions plus avantageuses que dans le cas de la femme européenne. Les auteurs ont observé que la dystocie osseuse est plus rare en Corée, probablement parce-que le rachitisme y est presque inexistant

CONTRIBUȚII LA PREPARAREA SOLUȚIEI PARENTERALE DE INDIGOCARMINĂ ÎNTREBUINȚATĂ ÎN CROMOCISTOSCOPIE

Zoltán Hankó

Prin cromocistoscopie înțelegem operația prin care observăm cu ajutorul cistoscopului eliminarea prin uretre a colorantului, introdus în organism.

La stabilirea diagnosticului așa-numitelor afecțiuni renale chirurgicale indigocarmina a fost întrebuințată pentru prima oară în 1904, de *Voelcker* și *Joseph*. De atunci încoace această metodă a fost discutată în mai multe lucrări.

Dintre numeroasele substanțe colorante utilizate în acest scop, indigocarmina s-a dovedit a fi cea mai eficace și indispensabilă în diagnosticul afecțiunilor renale.

Hellström împarte rezultatele obținute în 5 categorii:

1. Rezultatul este normal, dacă colorantul apare în urmă la 5 minute după injectarea lui i.v.

2. Se elimină mai încet; intensitatea culorii este normală.

3. Timpul de eliminare este normal; intensitatea culorii scade.

4. Se elimină mai încet; intensitatea culorii scade.

5. Eliminarea este lentă (după 7 minute).

Folosind aceste date, medicul specialist se poate orienta atît asupra modificărilor suferite de țesuturile renale, cît și asupra funcțiunii aparatului renal și a uretrei.

Problemele preparării injecției de indigocarmină sînt în legătură cu calitatea substanței, cu concentrația ei, cu modul de izotonizare și cu sterilizarea soluției, deoarece injecția greșit preparată produce simptome neplăcute, ca de ex.: șoc, colaps, tulburări periferice, cianoză etc.

1. *Indigocarmina* și controlul ei (nu este oficială în F.R. VII). Indigocarmina se prepară din indigotină — colorant albastru insolubil în apă și solvenți neutri prin sulfonare cu acid sulfuric. Derivatul disulfonic obținut, care este greu solubil în apă, trebuie purificat, apoi neutralizat cu carbonat de sodiu, iar sarea de sodiu ușor solubilă, obținută, se precipită din soluție cu ajutorul clorurii de sodiu. Substanța astfel obținută conține de obicei cantități însemnate de Na Cl. Substanța uscată la temperatura de 105° pînă ce se obține greutatea constantă, conține 85% indigocarmină (Merck) după Farmacopeea Britanică VIII, trebuie să conțină 90%. Denumirea ei chimică este indigotină dinatrium disulfonat 5:5 avînd greutatea moleculară 466,19.

Proprietăți: e o substanță formată din pulbere albastră sau din granule cu luciu metalic, fără miros, cu gust sărat. Solubilă în apă rece în proporție de 1:100, în apă, caldă ușor solubilă. Insolubilă în alcool de 95°. Din soluția apoasă se precipită cu Na Cl. Este sensibilă la substanțe oxidante sau reducătoare. Sub acțiunea bisulfidului, a hidroxidului de sodiu și glucozei se transformă în leucoderivat incolor, care este insolubil în apă.

În mediu alcalin la pH: 11,6 este încă albastru, peste acest pH începe să se decoloreze și la pH: 14 devine galbenă.

Aceeași decolorare am observat-o în câteva cazuri la soluțiile inițiate în fiole alcaline ajungând prin nuanțele de verde, verde-galben, la culoarea galbenă. Această schimbare nu se produce la soluțiile din fiolele neutre.

Sub acțiunea substanțelor oxidante se descompune în isotină de culoare galbenă care este greu solubilă în apă rece.

Reacții de identitate. A. Soluția apoasă are culoare albastră închisă care se decolorează sub acțiunea acidului azotic și sol. de brom, sau dacă este încălzită cu granule de zinc, în prezența sol. de hidroxid de sodiu.

B. După calcinarea substanței cenușa prezintă reacțiile sodiului și sulfatului.

Impurități: Farmacopeele prescriu controlul efectuat cu arsen și cu plumb. După F. Brit. VII. (1949) arsenul poate fi 5 părți, iar după F. Brit. VIII. (1953) 4 părți la 1 milion părți de substanță.

Plumbul poate fi cel mult 20 de părți la 1 milion părți substanță. Controlul se face cu soluții etalon.

Am controlat numeroase probe de indigocarmin de diferite proveniențe, dar nici un produs n-a avut impurități peste limita admisă.

Determinarea acidității, alcalinității: 1 g de substanță se dizolvă în 20 ml. apă caldă, se adaugă 5 g Na Cl, se agită, se răcește și se filtrează. 10 ml filtrat se diluează cu o cantitate egală de apă distilată. La neutralizare să nu fie nevoie de mai mult de 0,20 ml 0,10 N Na OH sau 0,20 ml 0,10 N HCl în prezența roșului de metil.

Substanțe insolubile: Dizolvăm 1 g substanță în 100 ml apă și filtrăm. Spălăm rezidul cu apă și îl uscăm la 105° pînă la greutatea constantă. Rezidul obținut să nu depășească 5 mg.

Coefficientul de pierdere la uscare

Dacă uscăm substanța la 105° pînă la greutate constantă, scăderea în greutate să nu fie mai mare de 10%.

Cenușe de sulfuri. Umectăm cu acid sulfuric 1 g substanța uscată în prealabil la 105° pînă la greutatea constantă — calcinăm, tratăm din nou cu H₂SO₄ și calcinăm. Rezidul să nu fie sub 0,30 g și peste 0,40 g.

Dozarea. Dizolvăm 0,50 g substanță exact cântărită în 10 ml apă distilată caldă, adăugăm 10 ml acid sulfuric dil. și 10 tartrat de sodiu și potasiu. În timp ce soluția fierbe, trecem prin ea bioxid de carbon. Dozăm soluția răcită cu 0,10 N clorura de titan pînă cînd culoarea albastră trece în galben sau portocaliu.

1 ml clorură de titan = 0,02332 g indigocarmină.

Referitor la dozele de indigocarmină, părerile sînt diferite. *Cazanav* susține că nu e toxică. Indigocarmina face parte din grupa substanțelor puternic active (cu o cruce).

Farmacopeele fixează doza i. v. la 8—16 mg, iar cea intramusculară și subcutanată la 50—100 mg. Părerile asupra concentrației soluției și a cantității care se administrează, sînt de asemenea diferite. Unii autori preconizează soluții de 0,20—1,2%. Numărul ml-lor administrați poate fi între 1—20.

În clinicile din București se întrebuițează i. v. 4 ml din soluția de 0,25% și 1 ml din soluția de 1%. Intramuscular se dau cantități mai mari. De obicei se administrează din sol. de 0,4% 5 ml i. v. și 10 ml i. m.

În cazul repetării cistoscopiei, este foarte important să se întrebuițeze soluție de aceeași concentrație, pentru a obține rezultate comparative exacte.

Indigocarmina administrată i. v. se elimină în 4—5 minute, iar cea administrată i. m. începe să se elimine treptat după 10—15 minute.

11. Metodele de izotonizare a sol. de indigocarmină.

Vcelcker—Joseph preconizează formula indigocarmină 0,08 g, Natr. chloratum 0,10 g, Aqua destillata 20 ml.

După *Merck—Index* (1940) 0,16 g indigocarmina este suspendată în 4 ml ser fiziologic.

După alți autori, se dizolvă 0,20% indigocarmina în soluție de bromură de sodiu de 3% și se infiolează în fiole de 10 și 20 ml.

Indigocarmina Bayer se găsește în comerț în soluție de 0,4% fiole de 5—10 ml.

Fabricile de medicamente au preparat soluții de diferite concentrații, fără a menționa substanța izotonizantă. Așa de ex. *Indigocarmina—Merck* de 0,4% în fiole de 5 și 10 ml. Pe lângă acest preparat s-au fabricat pentru prepararea ex tempore a soluției injectabile tablete de 0,01 g și 0,08 g conținând colorantul și substanța izotonizantă, din care trebuia dizolvată câte o tabletă în 10 sau 20 ml apă distilată sterilă.

În Ungaria se găsește în comerț în concentrații de 0,20%; 0,40; 0,50; 0,80; 0,85 și 0,90% în fiole de 5, 10 și 20 ml.

S-a întrebuințat și soluția de 1% în fiole de 1—2 ml. În R.P.U. se găsește soluția de 0,4% în fiole de 10 și 20 ml.

Soluția izotonizată cu glucoză se află în comerț (Certa) în concentrațiile următoare: 0,20; 0,50; 0,85; 0,90 și 1% la care se adaugă indiferent de concentrația indigocarminii, 5% glucoză și se înfiioează în fiole de 2, 5, 10 și 20 ml

S-a mai pus în comerț o soluție pentru administrare i. m.; indiferent de concentrația indigocarminii, ea conținea 0,50% novocaină; pe lângă acest preparat mai era unul care conținea indigocarmină, novocaină și glucoză în fiole de 10 și 20 ml.

În cazul soluțiilor cu glucoză trebuie să se țină seama de următoarea indicație: „Dacă conținutul fiolei precipită la rece trebuie ținut în apă caldă.”

La noi în țară produsul CIF este de 0,4% în fiole de 5 ml. cu mențiunea: „numai acele fiole se pot întrebuința, care sînt complet limpezii”.

În lucrarea lui *H. Bosserhof și Burger* (1943) este amintită ca substanța izotonizată zaharoză

În urma observațiilor noastre am constatat ca soluțiile izotonizate cu clorura de sodiu, bromură de sodiu sau glucoză, suferă alterări după un anumit timp. În schimb soluția izotonizată cu 10% zaharoză, nu prezintă modificări chiar după mai mulți ani nici în ceea ce privește intensitatea culorii și nici sedimentele. Baza, pe aceste constatări, am izotonizat soluțiile noastre cu saccharum album. Calitatea zahărului întrebuințat are o mare influență în prepararea unei soluții stabile de indigocarmină, și de aceea înainte de întrebuințare am analizat zahărul — care corespunde numai rareori condițiilor prescrise de F. R. VI. și l-am purificat.

Conform unor farmacopee străine, saccharum album trebuie să conțină 99,5% zahăr. F. R. VI. prescrie 99% zaharoză și 1% apă, însă de obicei zahărul din comerț conține mai multă umceală.

Zahărul conține — în funcție de metoda de fabricare utilizată — caramel și melasă într-o cantitate mai mare sau mai mică — ceea ce face ca soluția să aibă diferite nuanțe de galben. Zahărul umed se poate infecta cu microorganisme, în special cu specii de *Aspergillus* și *Sacharomices*. Zahărul cu o culoare mai intensă, conține și puțin acid acetic. Chiar și încrăsa Merck întrebuințată ca reactiv poate să conțină 0,006% acid acetic. Sub acțiunea căldurii, soluția de zahăr se descompune. Potrivit datelor din literatură — într-o soluție de 5% la 80° se descompune 0,026%, la 100° 0,050%, la 135° 2,10%. Din această cauză pH-ul soluției de zahăr este în jurul lui 6.

Tot sub acțiunea căldurii, zahărul din soluție se invertează. Astfel în siropul preparat prin încălzire, după 10 săptămâni am pus în evidență 0,41% invertoză. Având în vedere efectul dăunător pe care îl au moleculele mari de caramel asupra organismului și în vederea înlăturării metabolismului microorganismelor și a derivaților lor de descompunere, am tratat soluțiile noastre de zahăr cu carbo activatus.

Intrucât invertoză prezintă în soluțiile noastre într-o cantitate mică, nu a cauzat modificări nici după mai mulți ani, am crezut ca nu e necesar să procedăm la determinarea ei.

III. *Metodele de sterilizare a soluțiilor de indigocarmină.* În acest scop s-au preconizat, mai multe metode, ca: tindalizarea la 80°, adăugarea de materii conservante, sterilizarea prin filtrare, combinarea sterilizării prin căldură cu substanțe conservante. Am controlat fiecare metodă prin examen bacteriologic pe mediu nutritiv de agar cu singe și maltoză (*Plant*).

H. Bosserhof dizolvă indigocarmina în soluție 1:10 Aqua Nipa combinată (Aqua conservans) și o sterilizează la 90°. Noi nu am constatat diferențe între soluțiile steri-

tizate la 90° fără aqua conservans, deoarece soluțiile noastre au fost sterile chiar și după 3 luni.

Soluțiile noastre preparate numai cu nepagină s-au infectat după o lună iar între zece probe preparate la răstimpuri diferite și tindalizate la 80°, numai o probă s-a infectat cu ciuperci.

The Br. Ph. Codex (1954) preconizează sterilizarea soluției în autoclav.

Noi am sterilizat soluția la 100° timp de o oră, de 3 ori în răstimp de 24 de ore. Fiecare serie a conținut 250 de fiole, pe care le-am examinat bacteriologic după 3 zile și după 6 luni de la sterilizare; totodată am luat din fiecare serie cite 2—3 fiole pe care le-am administrat i. v. la ciini pentru a controla dacă soluția produce simptome neplăcute, (ca febră, frisoane).

În 10 ani, am eliberal secției de urologie a Spitalului clinic unificat din Tirgu Mureș, cca 18.000 fiole de soluție de indigocarmină.

În urma ultimului control efectuat, injecțiile preparate după metoda noastră s-au dovedit a fi și după 10 ani, în toate cazurile, stabile, sterile și n-au produs simptome neplăcute. pH-ul soluției a fost între 4,5—5,5 în funcție de calitatea indigocarminii a zahărului și a fiolelor. În timpul conservării pH-ul nu a prezentat nici-o modificare domnă de a fi semnalată.

IV. Metoda preconizată de noi pentru prepararea soluției de 0,4% izotermică și sterilă de indigocarmină.

Întrebuințind substanțele controlate și purificate după metodele descrise mai sus, preparăm soluția în felul următor:

Dizolvăm prin încălzire 100 g zahăr în 900 ml apă distilată. Fierbem soluția cu 2—4 g Carbo activatus pentru a o decolora și o filtrăm fierbinte prin filtru plisat de hirtie sub care am așezat vată. Dizolvăm 4 g indigocarmină în soluție limpede și o filtrăm printr-un filtru plisat de hirtie (spălat în prealabil de mai multe ori cu apă caldă), apoi completăm soluția pînă la 1000 ml cu apă distilată. Imediat după aceea, o înfiolăm în fiole de 5 ml neutre sau neutralizate cu acid clorhidric și închidem fiolele. Sterilizăm fără întârziere fiolele la 100° în autoclav, sau într-un vas cu apă timp de 1 oră. Repetăm sterilizarea încă de două ori în interval de 24 ore.

La 3 zile după sterilizare, controlăm fiolele răsturnindu-le încet pentru a vedea dacă au sedimente; le facem apoi un examen bacteriologic. Înainte de expediere, controlăm încă odată conținutul fiecărei fiole.

Sosit la redacție: la 23 septembrie 1958.

Bibliografie

1. ANNALES de E. MERCK 1933, pag. 248, 2. ZOISSIN C., BULBUCA I., GAVRILESCU S.: A vesemüködés kivizsgálása. E. M. 1958, pag. 178, 3. BRITISH PHARMACOPEIA 1953, pag. 275, 4. C. V. GHEORGHIU: Coloranți organici 1946, pag. 328—330, 5. GEORG DULTZ: Über aqua conservans. Deutsche Apotheker Ztg. 1940, pag. 752, 6. GEHE'S CODEX 1938, 7. GYÓGYSZERKÉSZÍTMENYEK III. HIVATALOS JEGYZÉKE (OKI) Bp. 1943, pag. 394—395, 8. HAGER'S HANDBUCH d. Pharmazeutischen Praxis 1940, I. pag. 1083, 9. HEINTZ BOSSERHOF, M. BURGER: Eigenherstellung von Ampullen in der Krankenhaus Apotheke. Pharmazeutische Zentralhalle 1943, pag. 2, 13, 10. BALINT P., HEGEDUS A.: Klinikai laboratoriumi diagnosztika 1955, pag. 495, 11. ROGETLI I.: A répacukor és az abból előállított egyszerű szirup, melasz és karamell szennyveződéséről. A Gyógyszerész 1954, 4, 12. THE BRITISH PHARMACEUTICAL CODEX 1949, pag. 427, 13. THE BRITISH PHARMACEUTICAL CODEX 1954, pag. 371, 14. THE MERCK INDEX 1940, pag. 283, 15. LEBEAU P., COURTOIS: Traité de Pharmacie Chimique 1946

К ВОПРОСУ ПРИГОТОВЛЕНИЯ АМПУЛ ИНДИГОКАРМИНА ДЛЯ ХРОМОЦИСТОСКОПИИ

З. Ханко

Основываясь на десятилетнем опыте, охватывающем приготовление около 18.000 ампул индигокармина, автор отмечает, что используя проконтролированные вещества, можно приготовить 4% раствор индигокармина с 10% сахарным раствором для изотонизации. Этот раствор удовлетворяет необходимым условиям при трехкратной стерилизации в течение суток. Раствор приготовленный вышеуказанным способом не подвергается каким либо изменениям в течение ряда лет в отношении интенсивности цвета, осаждения и стерильности. Также и pH не подвергается каким либо существенным изменениям.

CONTRIBUTIONS A LA PREPARATIONS DES AMPOULES D'INDIGO-CARMIN POUR LA CHROMO-CYSTOSCOPIE

Zoltán Hankó

Prenant pour base une expérience de dix ans, pendant lesquels il a préparé environ 18.000 ampoules d'indigo-carmin, l'auteur constate qu'en utilisant des substances contrôlées, on peut préparer une solution d'indigo-carmin à 4% avec une solution de sucre à 10% pour l'isotonie. En stérilisant à 100°, 3 fois en 24 heures, on prépare une solution répondant à toutes les exigences. La préparation selon le procédé mentionné, ne subit, pendant plusieurs années, aucune altération, en ce qui concerne l'intensité de la couleur; la précipitation et la stérilité restent les mêmes et aucune modification digne d'être signalée ne se produit en ce qui concerne le pH.

Clinica Medicală Nr. 11 din Tg.-Mureș (cond.: prof. Endre Horváth)

OBSERVAȚIILE NOASTRE ÎN LEGĂTURĂ CU TRATAMENTUL TROMBANGEITEI ȘI ARTERIOSCLEROZEI OBLITERANTE

Endre Horváth, Eva Horváth

Tulburările survenite în circulația arterială a membrilor inferioare sînt provocate în majoritatea cazurilor de trombangieită obliterantă (de aici înainte T. O.) ce se dezvoltă la bolnavii tineri, și de arterioscleroză obliterantă (de aici înainte A. O.) care se manifestă la o vîrstă mai înaintată. Deși în ultimii ani au apărut numeroase comunicări care se ocupă cu problemele parțiale ale tratamentului, totuși nu s-a ajuns încă în acest domeniu la un punct de vedere unitar.

Între anii 1954—1958 am tratat în clinica noastră 45 de bolnavi suferind de T. O. și 55 de bolnavi suferind de A. O., deci în total 100 de persoane. În cele ce urmează relatăm rezultatele pe care le-am obținut. Comunicarea noastră nu urmărește scopul de a enumera toate procedeele terapeutice, ci acela de a discuta în cadrul principiilor de tratament unanim acceptate, numai cîteva probleme mai importante, pe baza experienței din ultimii ani a clinicii noastre și a datelor din literatură.

I. *Trombangieita obliterantă* este o boală vasculară generală care survine la bărbatul tineri, manifestîndu-se mai ales în ischemia periferică a membrilor inferioare. Modificarea se extinde atît în sistemul arterial cît și în cel venos, localizîndu-se în deosebi pe teritoriile arteriale mai mici. Cu ocazia examenelor morfologice am găsit proliferarea endoteliului și a intimei, și o infiltrație celulară periarterială; de asemenea lumenul arterei se îngustează, se dezvoltă trombi secundari, declanșîndu-se uneori o eventuală recanalizare. Factorii patologici presupuși (o noxă toxico-infecțioasă, efectul frigului, nicotina etc.) nu explică în ei înșiși dezvoltarea bolii. Ținînd seama de datele experimentale pare probabil că factorii amintiți mai sus — sau eventual și alții — provoacă în organismul în prealabil sensibilizat, procesul inflamator limitat la sistemul arterial, avînd un caracter alergic nespecific, hiperergic.

În tratamentul T. O. nu dispunem de un procedeu terapeutic, bine determinat și aplicabil în toate cazurile. Medicul trebuie să cunoască factorii etio-patogenici ce pot fi luați în considerare, stadiul de dezvoltare a bolii, particularitățile tabloului clinic și eventualele complicații, urmînd să aplice metode de tratament corespunzătoare acestora.

În tratamentul T. O. aplicăm următoarele principii cunoscute: bolnavul are nevoie necondiționată de repaus fizic și liniște sufletească. În fiecare caz se va interzice cu strictețe fumatul, din cauza efectului său vasoconstrictor. Se va atrage atenția bolnavului asupra igienei obligatorii a membrilor inferioare și

asupra efectului daunător al frigului. Îndepărtarea focarelor de infecție, se consideră drept un tratament etiologic. S-a dovedit că în condițiile date, heteroproteinele sau proteinele nocive proprii organismului pot să sensibilizeze sistemul vascular. De obicei cauza apariției substanțelor proteice patologice este o boală infecțioasă sau un flux toxic provenind dintr-un focar de infecție. Tocmai din această cauză, e indicat să se deceleze focarele de infecție din organism, procedându-se la îndepărtarea lor sub protecția antibioticelor, în stadiul inactiv al bolii.

Pe lângă aplicarea principiilor generale, tratamentul T. O. variază de la caz la caz. De aceea socotim necesar să dezbatem unele probleme parțiale de tratament, potrivit sindroamelor caracteristice tabloului clinic.

Materialul nostru clinic se repartizează astfel :

T. O.	Sindrom caracteristic tabl. clinic	Nr. cazurilor
1.	Flebită migrantă - ischemie arterială	12
2.	Ischemie arterială	15
3.	Ischemie arterială - gangrena	18

Ischemiei arteriale a bolnavilor ce aparțin primei grupe i s-au asociat simptomele flebitei. Am avut ocazia să urmărim citeva tablouri clinice inițiale, în care au dominat simptomele flebitei migrante, tulburările de mai mică intensitate ale circulației arteriale neputând fi decelate decât printr-un minuțios examen fizic și instrumental. În aceste cazuri, diagnosticul a fost confirmat și cu ajutorul examenului histologic, efectuat prin biopsie (15). O mare parte a bolnavilor au fost internați având simptomele ferme ale ischemiei arteriale asociate poliflebitei. Imbolnăvirea venelor s-a manifestat mai ales prin inflamația migrantă a venelor cutanate mai mici; inflamația venelor adânci a fost mai rară.

Pe lângă înlăturarea focarelor de infecție, obiectivul nostru a fost acela de a suprima predispoziția la tromboză prin administrarea anticoagulantelor, contracarând în același timp printr-un tratament vasodilatator (vezi mai departe) simptomele ischemiei arteriale. Tratamentul anticoagulant se poate efectua cu numeroase preparate, ca de ex. cu heparină utilizând și efectul vasodilatator simultan al acesteia — cu derivați de dicumarol și de butazolidină. În cursul tratamentului anticoagulant nu trebuie să urmărim obținerea bruscă a unui efect anticoagulant mare: noi propunem mai degrabă aplicarea unui tratament treptat, îndelungat. Înainte de a aplica tratamentul cu heparină, e bine să facem proba intracutană de sensibilitate la heparină, mai ales dacă e vorba de o cură repetată. În felul acesta putem să evităm eventualele fenomene anafilactice provocate de heparină. (5). Tratamentul cu dicumarol nu se poate executa decât în clinici, din cauza controlului permanent ce trebuie să se efectueze prin examenele de laborator. Derivații de butazolidină (irgaporina, rheopirina) își exercită efectul în primul rând asupra proceselor inflamatorii care există în pereții arterelor. E caracteristic pentru T. O. că obliterarea lumenului arterial nu provoacă trombi ci mai degrabă un țesut proliferativ de natură inflamatorie. De aceea e indicat să se administreze derivații cu efect antiinflamator ai butazolidinei (22, 31, 34), experiența noastră arătând de asemenea bune rezultate în acest domeniu.

Unii dintre bolnavii suferind de flebită au primit preparate de salicilat. Proprietatea anticoagulantă mai redusă a salicilaților, se produce datorită efectului exercitat asupra ficatului (hipoprotrombinemie). Pe lângă aceasta, salicilații intensifică producerea endogenă de ACTH, având astfel un efect antiinfla-

mator, antialergic (23). Proprietatea fundamentală a T. O. constă în inflamația alergică, hiperergică, nespecifică a sistemului vascular. Administrarea de ACTH și cortizon nu este indicată, deoarece în afară de faptul că sînt antialergice, aceste medicamente intensifică în același timp coagulabilitatea singelui, stimulînd astfel formarea de trombi. Salicilații în schimb sintetizează în chip fericit efectul antialergic cu cel anticoagulant. După administrarea unei doze zilnice de 8—10 g salicilat, starea bolnavului poate să se amelioreze simțitor: flebita migrantă dispăre, simptomele ischemiei arteriale cedează, bolnavul ajunge în remisie. Fără îndoială că efectul anticoagulant al salicilaților este redus, dacă nu există o contraindicație precisă, ei se pot administra fără nici un risc.

În caz de flebită, pentru combaterea factorului inflamator putem executa un tratament asociat cu antibiotice. Penicilina nu e recomandabilă deoarece mărește coagulabilitatea singelui. Trebuie să folosim streptomicina, sau antibiotice cu spectru mai larg.

La o mare parte din bolnavii ce aparțin primei grupe de boala, am obținut dispariția completă a acuzelor sau o ameliorare esențială. Tratamentul a fost ineficace mai degrabă în cazurile de ischemie arterială gravă, sau atunci cînd flebita a atins o venă adîncă. În acest caz, spasmul arterial ce se asociază flebitei agravează simptomele obliterării arteriale existente.

În grupa a doua am trecut cazurile în care boala s-a manifestat numai prin tabloul ischemiei arteriale. Simptomele obliterării arteriale se instalează treptat, sau brusc. Obliterarea lumenului arterial nu cauzează în ea însăși cu necesitate, o tulburare circulatorie gravă, deoarece deschiderea bogatei rețele arteriale colaterale poate să asigure circulația tisulară. (28, 29).

Scopul tratamentului vaso-dilatator este acela de a stimula fluxul sanguin ce se efectuează pe căi colaterale, iar aceasta depinde de următoarele: 1. gradul și extinderea obliterării arteriale (de obicei, procesul se localizează în teritoriile subpatelare, ducînd la obliterarea uneia sau mai multor artere); 2. formarea unei rețele arteriale de compensare corespunzătoare; 3. spasmodicitatea ce se asociază procesului de bază.

Pentru tratamentul vasodilatator sînt indicate preparatele cu efect simpaticolitic și ganglioplegic. Cele mai bune rezultate le-am obținut administrînd derivații de amidazolină (perifen, prisol, tolazolină). În caz de tratament îndelungat, administrarea perorală a hiderginei e de asemenea eficientă. În câteva cazuri am obținut rezultate bune dozînd droguri ganglioplegice de tip Hexametoniu, cu ajutorul cărora am efectuat o simpatectomie medicamentoasă.

Administrarea i. v. a medicamentelor vasodilatatoare nu este indicată, deoarece în felul acesta pot să provoace colaps. De asemenea, vasodilatatoarele dacă se administrează i. v. pot avea un efect paradoxal. În membrul îmbolnăvit, fluxul sanguin poate să se micșoreze, deoarece arterele dilatate brusc în tot organismul, rețin o bună parte din cantitatea singelui circulant. În formele necomplicate cu cangrenă, am obținut rezultate bune în urma tratamentului vasodilatator aplicat mai ales prin injecții i. m. În astfel de cazuri evităm dacă e posibil injecțiile intravenoase, intraarteriale, întrucît lezarea continuă a pereților arteriali poate să ducă la cicatrizarea, adică la îngustarea acestora.

Bolnavii trecuți în grupa a III-a au fost internați cu simptome de ischemie arterială gravă complicată cu cangrenă. În astfel de cazuri, primul lucru pe care trebuie să-l lămurim este acela de a ne convinge dacă bolnavul mai poate fi supus unui tratament medicamentos.

În cazuri de precangrenă sau de cangrenă formată, administrarea intraarterială a medicamentelor vasodilatatoare este indicată, prezentînd avantajul că efectul lor e rapid și se manifestă direct pe teritoriul îmbolnăvit. Arteriolele se dilată, fluxul sanguin devine în membre activ, fapt semnalat de altfel și de ridicarea temperaturii pielii. Procedul are o importanță diagnostică și pronostică: dacă injecția intraarterială nu este urmată de încălzirea întregului mem-

bru. Aceasta constituie semnul unei obliterări grave, extinse. Deseori după injecție, bolnavul poate sa localizeze în mod precis locul obliterării, indicând rapiditatea cu care s-a produs efectul vasodilatator și extinderea lui, fapt care se poate aprecia de altfel și controlind temperatura pielii. In cazuri infectate, am administrat intraarterial antibiotice. După Elanski și Begelman, dacă dăm zilnic intraarterial 10 ml novocaină 1% plus 200.000 U. penicilină iar în cazuri dureroase 0,01 Mo se poate ajunge la cedarea acuzelor. la suprimarea supurației și la delimitarea teritoriului necrozat. Tratamentul intraarterial nu e un procedeu cu totul lipsit de riscuri, deoarece așa cum am amintit poate duce la îngustarea peretelui arterial. In ciuda acestui fapt, în cazurile grave, el constituie singura modalitate de a evita intervenția chirurgicală, mutilantă.

Odată instalată osteomielite, supurația nu poate fi combătută decit rareori cu ajutorul tratamentului conservativ.

Cît despre intervențiile pe simpatic, părerile diferă. Extirparea lanțului simpatic nu constituie un tratament cauzal, dar în ciuda acestui fapt executarea ei poate fi utilă. In cazurile care reacționează bine la infiltrația cu novocaină lombară Visnevschi, simpatectomia poate da rezultate bune. In unele cazuri complicate cu cangrenă, tratamentul conservativ bine condus poate duce la o restituție completă a țesutului. Alteori însă, din cauza necrozei tisulare grave și a extinderii inflamației secundare, am fost obligați să indicăm amputarea membrului.

II. Simptomele arteriosclerozei obliterante sînt bine cunoscute. In ciuda acestui fapt, deseori formele clinice latente nu se recunosc. Uneori acuzele localizate pe membrele inferioare ale bolnavului cronic de arterioscleroză, nu sînt luate în considerare sau sînt socotite de natura reumatică, și deseori tratamentul specific nu se aplica decit în stadiul tulburarilor trofice grave. La bolnavii trecuți de 40 de ani, diferențierea A. O. de T. O. cauzează greutăți diagnostice. Cu toate că examenul anumitor teritorii arteriale (tîndul de ochi, coronarele, eventual rinichii) ne ajută într-o anumită măsură la stabilirea bolii de bază, totuși diferențierea celor două maladii este foarte grea și nu e posibilă întotdeauna. Delimitarea e îngreunată și de faptul că trombangitei obliterante i se asociază cu timpul modificări arteriosclerotice. In astfel de cazuri putem stabili numai tablourile clinice intermediare dintre cele două boli.

Arterioscleroza imbolnăvește mai ales arterele de tip muscular, și se localizează în general pe tulpini arteriale mai mari decit T. O. Procesul odată instalat e ireversibil. Ischemia arteriala gravă duce deseori la formarea de cangrene.

După criteriul sindromelor caracteristice tabloului clinic, materialul nostru clinic se repartizează astfel :

A. O.	Sindrom caracteristic tabloului clinic	Nr. cazurilor
1.	Ischemie arterială	26
2.	Ischemie arteriala—cangrenă	29

Ischemia arteriala o combatem în primul rînd cu ajutorul vasodilatatoarelor. Trebuie să ținem seama de vîrsta bolnavului, scleroza cerebrală sau coronariana ce eventual se asociază, și de aceea e bine să evităm în limita posibilităților medicamentele care provoacă o dilatare bruscă și masivă a arterelor, cum sînt de exemplu preparatele cu efect ganglioplegic. Administrăm de preferință papaverină, vitamina PP și derivați de imidazolînă, sub formă de injecții i. m. In tratamentul bolii de bază, al arteriosclerozei, respectăm cunoscutele reguli dietetice și de odihnă. Cercetările din ultimii ani au aruncat o anumită

lumină asupra proceselor complexe ale formării arteriosclerozei, punând în centrul examinărilor tulburările metabolismului lipidelor. Date experimentale au dovedit că heparina împiedică formarea fracțiilor de lipoproteine rudimentar dispersate, care se depun pe pereții arterelor. Am aplicat și noi tratamentul cronic cu heparină (săptăminal 5.000—10.000 U. i. m.), dar nu dispunem încă de date suficiente pentru a putea să apreciem rezultatele obținute.

A. O. i se poate asocia și flebita. Aceasta e cauzată de o inflamație secundară care se asociază cangrenei. Alteori varicele este factorul care predispune la flebită. Dar și încetinirea circulației e suficientă pentru a cauza flebita. În astfel de cazuri aplicăm tratament cu anticoagulanți. Dintre medicamentele anticoagulante, administrăm mai cu seamă heparina, deoarece este în același timp vasodilatatoare și influențează favorabil tulburările metabolismului lipidic.

După instalarea cangrenei, posibilitatea tratamentului conservativ este determinată de extinderea necrozei. Administrăm vasodilatatoare i. a., și antibiotice în caz de nevoie. Aplicînd tratament conservativ, am obținut în mai multe cazuri o refacere completă a țesutului. Aproape 50% din bolnavii noștri cu cangrenă nu au putut fi scutiți de amputarea membrului.

În tratamentul T. O. și al A. O. am aplicat și multe alte procedee. Sincardonul confecționat de Fuchs, odată cu extinderea valului pulsatoric, masează membrele inferioare. Probabil că în primul rînd el ușurează influxul venos, eliberînd prin aceasta țesuturile de metaboliții nocivi (29). Aplicînd tratamentul cu sincardon, unii au obținut rezultate bune, noi în schimb am constatat efecte mai modeste. Utilizarea acestui aparat e contraindicată în flebită și în prezența aritmiei absolute.

Administrarea hormonilor sexuali e justificată mai ales în leziunile arteriale cronice de origine arteriosclerotică.

În unele cazuri complicate cu cangrenă, am tratat modificările locale cu ajutorul emulsiei de embrion, obținînd rezultate bune. Emulsia embrionară conține substanțele necesare dezvoltării țesutului proliferativ, stimulînd prin aceasta procesul local de vindecare.

În ultimii doi ani, am completat procedeele noastre terapeutice prin băi de acid carbonic la Borsec și Comana. Am constatat rezultate favorabile în cazurile inițiale, fără flebită și cangrenă.

Efectul tratamentului aplicat în tulburările circulației arteriale l-am apreciat pe baza simptomelor subiective și obiective, precum și cu ajutorul aparatelor. Eficacitatea tratamentului e semnalată de ameliorarea indicelui disbazic, de încetarea durerilor chinuitoare, de schimbarea culorii pielii și de delimitarea teritoriului necrozat.

Indicele de oscilometrie nu este suficient pentru a aprecia efectul terapeutic. În esență, oscilometria ne dă indicii numai cu privire la starea arterelor principale și nu oglindește circulația din țesuturi. Aceasta explică faptul că în general devierile de oscilație au rămas neschimbate, fie că starea bolnavilor s-a ameliorat, fie că din cauza necrozei tisulare avansate s-a efectuat o intervenție chirurgicală. Dacă în dezvoltarea ischemiei, spasmul arterial a avut un rol important, — așa cum s-a întîmplat în câteva cazuri ale noastre — atunci paralel cu ameliorarea stării bolnavului s-a constatat și ameliorarea indicelui oscilometric. Examenul instrumental al temperaturii pielii, constituie o valoroasă metodă auxiliară în aprecierea evoluției bolii. Se știe că în ischemia arterială a membrilor inferioare, deservirea insuficientă cu sînge duce la scăderea temperaturii pielii. În caz de asociere cu un sindrom inflamator secundar, am observat că temperatura pielii a scăzut sau a crescut în funcție de faptul dacă ischemia arterială sau inflamația secundară a ajuns să fie predominantă. Fluctuațiile de temperatură ale pielii sînt în strînsă legătură cu evoluția bolii și de aceea pot fi bine utilizate ca semne pronostice. Ridicarea temperaturii pielii scăzute în prealabil, constituie un indiciu că deservirea cu sînge a membrului

inferior s-a ameliorat. O temperatura invariabil scăzută în membrele inferioare înseamnă un pronostic defavorabil. După Ratschow, dacă în comparație cu membrul contralateral se constată o diferență de temperatură de 4°, intervenția chirurgicală nu poate fi evitată. Scăderea temperaturii în prealabil mai ridicate înseamnă ca inflamația secundară cedează.

Rezultatele obținute în urma aplicării tratamentului în clinica noastră sint cuprinse în tabelul de mai jos.

Sindrom caracteristic tabloului clinic	Nr. cazurilor	Asimptomatici ameliorați	Stationari
I. O. Flebita migrantă - ischemie arterială	12	10	2
Ischemie arterială	15	14	1
Ischemie arterială + cangrenă	18	6	12
A. O. Ischemie arterială	26	15	10
Ischemie arterială + cangrenă	29	12	17
Total	100	58	42

(Observație: în 23,4% din cazurile complicate cu cangrenă, tratamentul conservativ a dus la refacerea completă a țesutului).

Tratamentul T. O. și al A. O. nu face parte din sarcinile ușoare și spectaculoase ale medicilor. În ciuda acestui fapt, tratamentul conservativ aplicat în mod corespunzător poate duce uneori chiar în cazuri grave, la o asimptomatologie completă sau la o remisie durabilă.

Sosit la redacție: 14 august 1958.

Litteratură

1. ANDREEV S. A.: Chirurgia 1953/7:3.; 2. ASCHOFF J.: Kl. Wschr. 1958/36:193.;
3. BUGAR, MÉSZAROS: Periferiás érbetegségek. Budapest 1955.; 4. BRAUNER E.,
5. BORIN E.: Med. Int. 1957/9:1361.; 5. BRAUNER E., TORIN E.: Med. Int. 1958/4:547;
6. CASTRO C. M. și colab.: Angiology 1955 6/5:442 ref. Excerpta Cardiovascular Diseases 1957 Vol. I. No. 1. 241.; 7. Ciba Clinical Symposia: Vol. I. 1949/5.; 8. Ciba Clinical Symposia: Vol. I. 1949/3.; 9. DIMITRU G., RUSSETANU S.: Med. Int. 1955/4:33.; 10. FIKKER E., KOSA Z.: A bôrhômerséklet ôsszehasonlító mérésének jelentôsége periferiás keringési zavarokban (Diákszakkörök tudományos ülésén tartott előadás 1958.); 11. GORDON Z.: Kliniceszkaja Medicina 1950/12:39.; 12. HAMORI A.: Orvostudományi Közlemények 1943/19:555.; 13. HESS H. și colab.: Medizinische 1956/11:347 ref. Excerpta Cardiovascular Diseases 1957. Vol. I. No. 1:238.; 14. HORTOLOMEI, ROMAN, SETLACEC: Chirurgia 1953/3:7.; 15. HORVATH É., MONOKI I.: Revista Medicala 1957 4:108.; 16. ILIESCU și colab.: Sindromul de Ischemie periferica București 1956.; 17. ILLIG H.: Kl. Wschr. 1958/36:193.; 18. JELANSZKIJ, BEGEMEN Orvosi Hetilap 1951/2:33.; 19. KOSA Z., FIKKER E., TAKACS T.: Oscillographia és histaminprôba értékelése periferiás keringési zavarokban (Diákszakkörök tudományos ülésén tartott előadás 1956.); 20. KUCHMEISTER H. și colab.: Schw. Med. Wschr. 1958. 86/31:880.; 21. MICHELLI, PELLEGRINI și colab.: Minerva Cardio-angiologica 1956 4/1:36 ref. Excerpta Cardio-vascular Diseases 1957. vol. I. Nr. 1. 239.; 22. MULLER K.: Schw. Med. Wschr. 1957/21:617.; 23. OCONNEL și colab.: The American Journal of Medical Sciences 1955 944:150.; 24. PABST și colab.: Dtsch. Med. Wschr. 1956/81/82:880.; 25. PERLICK E.: Anticoagulantien Leipzig 1957.; 26. PERSIN A.

Kliniceszkaja Med. 1950/12:39.; 27. RADULESCU P., ROTTEMBERG M.: Viața Med 1958/5:449.; 28. RATSCHOW M.: Die Peripheren Durchblutungsstörungen Dresden—Leipzig 1953.; 29. RATSCHOW M.: Interne Therapie der organischen Herz und Kreislaufkrankungen, Darmstadt 1956:114.; 30. ROTTERSTEIN și colab.: J.A.M.A. 1951/6:661.; 31. SIGG L., Schw. Med. Wschr. 1955/11:261.; 32. SOLTESZ I. și colab.: M. Bel. Arch. 1957/4:138.; 33. SNABL, FIALA, POLLAK: Z. Ges. Inn. Med. 1956 11/14:660. ref. Excerpta Internal med. Vol. II. Nr. 8. 4727.; 34. SCHMELIN P.: Schw. Med. Wschr. 1955/11:261.

О ЛЕЧЕНИИ ТРОМБАНГИТА И ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АРТЕРИОСКЛЕРОЗА

Э. Хорват, Е. Хорват

Авторы сообщают терапевтические результаты достигнутые в 45 случаях тромбангита и 55 случаях облитерирующего артериосклероза.

Терапевтический эффект рассматривается в связи с различными клиническими аспектами облитерирующего тромбангита. В случаях, в которых выявлена симптоматология мигрирующих флебитов и периферийной артериальной ишемии, оздоровление инфекционных очагов, противосвертывающее и сосудорасширяющее лечение повело к явному улучшению в 34% случаев. Подчеркивается способ лечения гепарином и дикумаролом, обладающих противосвертывающим действием, а также антиаллергическое и противосвертывающее действие препаратов бутазолонид и салицилатерол. В случаях лишь только синдрома периферийной артериальной ишемии, положительный терапевтический эффект был отмечен в 94% случаев. Указывается на действие сосудодилатантных (симпатолитических и ганглиоплегических) веществ. При формах сопровождающихся гангреной, назначалось комплексное лечение с применением внутриапериартериальных инъекций. В одной трети случаев консервативным лечением достигнуто полное излечение гангрены.

При облитерирующем артериосклерозе консервативное лечение дало эффект в 62% случаев. В формах, сопровождающихся гангреной, улучшение наблюдалось в 42% случаев.

Отмечается значение осциллометрии и кожной термометрии в оценке терапевтического эффекта.

CONSIDÉRATIONS CONCERNANT LE TRAITEMENT DE LA THROMBO-ANGÉITE ET DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE OBLITÉRANTE

Endre Horváth, Eva Horváth

Les auteurs communiquent les résultats thérapeutiques obtenus en 45 cas de thrombo-angéite et 55 cas d'artério-sclérose oblitérante.

L'effet thérapeutique est discuté en rapport avec les différents aspects cliniques de la thrombo-angéite oblitérante. Dans les cas qui ont présenté la symptomatologie des phlébites migratrices et de l'ischémie artérielle périphérique, l'assainissement des foyers infectieux, le traitement anticoagulant et vasodilatateur ont amené une amélioration nette dans 84% des cas. On insiste sur le mode de traitement anticoagulant par l'héparine et le dicumarol. On attire l'attention sur l'effet anti-allergique et anticoagulant des préparations, de Butazolidine et de salicylatérol. Dans les cas qui ne présentent que le syndrome de l'ischémie périphérique artérielle, l'effet thérapeutique positif a été observé dans 94% des cas. On expose le mode d'action des substances vaso-actives (sympathicolytiques et ganglioplegiques). Dans les formes accompagnées de gangrène on a institué un traitement complexe, la méthode des injections intra-artérielles étant associée. Dans un tiers de nombre des cas, la guérison complète de la gangrène a été obtenue par le traitement conservateur.

Dans l'artério-sclérose oblitérante le traitement conservateur a été efficace dans 62% des cas. Les formes accompagnées de gangrène ont présenté une amélioration dans 42% des cas.

Les auteurs montrent l'importance de l'oscillométrie et de la thermométrie cutanée, pour l'évaluation de l'effet thérapeutique.

VALOAREA DIAGNOSTICĂ A MODIFICĂRILOR DE PROTEINEMIE ÎN SILICOZĂ

Z. Barbu, E. Mody, G. Charap

Studiului disproteinemiei în silicoză i s-au consacrat în ultimul timp, numeroase cercetări clinice și experimentale, cărora metoda relativ ușor abordabilă a electroforezei pe hirtie le-a deschis și mai largi posibilități de desfășurare.

Cei mai mulți autori sînt de acord că în silicoza clinică se constată o creștere a proteinemiei (Henkin 1948, Helfon 1951), înmulțindu-se mai ales globulinele (Boselli și Delaporta 1951, Beckmann și Antweiler 1953, Balmes și Kazamian 1954) în dauna albuminelor (Lechnit 1954, Proyard 1955 și Rozenkranz 1957). În schimb în privința posibilităților de a utiliza comportamentul fracțiilor proteice în diagnosticul și prognosticul maladiei, părerile sînt foarte controversate (Proyard 1955).

Unii autori acordă importanța comportamentului globulinelor alfa-2 și gama (Vigliani 1950), iar alții numai celor alfa-2 raportate la deficitul de albmine (Rozenkranz 1957). Modificările s-ar accentua odată cu agravarea silicozei. Alți observatori neagă existența unui astfel de paralelism.

Investigațiile experimentale, realizate în 1955 de Timăr, și în 1956 de Barhad, arată că la iepuri instilarea intratraheală de acid silicic coloidal duce în primul rînd la o hipergamaglobulinemie, în timp ce Szabo și Mody ajung la concluzia că prin administrarea intravenoasă de acid silicic coloidal, sau intraperitoneală de dioxid silicic amorf, se obține, la iepuri, o creștere mai ales a globulinelor alfa și beta și mai puțin a celor gamma.

Scopul investigațiilor noastre a fost acela de a verifica la om aceste constatări, căutînd totodată și semnificația clinico-fiziologică a modificărilor de proteinemie fracționată precum și interrelațiile acestora cu particularitățile morbide ale bolnavilor studiați.

Pentru obținerea datelor necesare, s-a determinat proteinemia totală, precum și valoarea fracțiilor albuminice, alfa-2, beta și gama globulinice, la un grup de indivizi, expuși profesional prafului de siliciu, de cel puțin 10 ani, (într-o atmosferă cu 14.713 particule pe m. l. c. din care 90% cu diametrul sub 10 microni). Dintre aceștia 31 de indivizi prezentau semnele radiologice și clinice ale unei silicoze manifeste, ceilalți putînd fi considerați sănătoși. Lotul martor a fost constituit dintr-un număr de persoane sănătoase neexpuse inhalățiilor de siliciu. Toate datele de mai sus au fost comparate și cu cele obținute la un lot de tuberculoși și silicotuberculoși. Determinările s-au realizat la început cu un aparat Tiselius, întrebunînd tamponul lui Michaelis cu un pH. de 8,6. Cele de mai tîrziu s-au efectuat prin metoda electroforezei pe hirtie.

Determinările cu aparat Tiselius s-au executat de către catedra de biochimie medicală, condusă de conf. Kovács Endre, iar examinările clinicofiziologice și de mediu s-au efectuat în cadrul secției de igienă muncii de la Institutul de igienă din Tg.-Mureș, condus de prof. Benedek József.

Grupul de silicotici a fost urmarit indeaproape timp de 9 ani, 5 ani înaintea determinărilor electroforetice, iar 4 după aceea. S-a urmărit în mod sistematic fluctuațiile capacității de muncă, progresele gradului de silicoză în raport cu anii petrecuți în praful, simptomatologia clinică, deficitul de oxigen, caracterul radiologic al structurilor inflamatorii de la nivelul plămînilor și ganglionilor mediastinali, particularitățile endoscopice ale mucoasei respiratorii, viteza de sedimentare a hematiilor, tabloul

sanguin cantitativ și calitativ, funcționalitatea diencetalică și suprarenala, caracteristica sistemului nervos central ș.a.m.d.

Sub aspectul capacității de muncă am deosebit trei grupe: una compensată fără fluctuații, una subcompensată cu pierderi dese dar scurte și una decompensată cu pierderea definitivă a capacității de muncă. Într-o altă lucrare am arătat că gradul radiologic al silicozei nu se suprapune gradului de compensare a procesului.

Publicind rezultatele noastre abia după 4 ani de la efectuarea probelor de disproteinemie, am dorit să verificăm valoarea lor prognostică în lumina evoluției ulterioare a bolii.

Exprimarea valorilor s-a făcut în grame și separat pentru fiecare fracțiune, raportată la suta de mililitri de ser, găsiind că exprimarea în procente de proteinemie totală este eronată. De exemplu: aceeași aliaglobulinemie de 10% din proteinemia totală poate corespunde, după cum aceasta este de 6 sau de 9 grame, unei valori de 0,6 respectiv 0,9 grame alți doi globulina, normală în primul caz, dar foarte patologică în cel de al doilea. Dealtfel originea, semnificația și comportamentul diferit și întotdeauna independent al fracțiilor proteice motivează îndeajuns necesitatea exprimării lor separate în cifre absolute și independente de valoarea proteinemiei totale. Exigența științifică ar cere dealtfel o raportare la volumul total al masei sanguine, variabilă și ea în funcție de gradul permeabilității capilare.

În cadrul investigațiilor noastre am observat următoarele: *Proteinemia* s-a dovedit a fi crescută atât la grupul de persoane sănătoase, expuse prafului de siliciu, cât și mai ales la silicoticii manifesti, fără că ea să îmbrace un caracter absolut. Mai cu seamă grupul silicoticilor este sub acest aspect destul de neuniform, întrucât alături de persoane cu o proteinemie normală (în 16% a cazurilor) mai figurează altele cu una ușor ridicată (în 54%) și altele cu o creștere remarcabilă a ei (în 30% a cazurilor).

Tabelul Nr. 1.

Frecvența procentuala a indivizilor grupați după valoarea proteinemiei lor (valorile normale sînt cuprinse între cele 2 linii paralele).

Proteinemia în grame la 100 mililitri de ser		Persoane sănătoase	Expuși la SiO ₂	Bolnavi de silicoză
9,40	9,70	—	—	—
9,10	9,39	—	—	30%
8,80	9,09	—	—	—
8,40	8,79	—	17%	18%
8,00	8,39	3%	33%	36%
7,60	7,99	15%	33%	6%
7,20	7,59	32%	17%	5%
6,80	7,19	28%	—	5%
6,40	6,79	19%	—	—
sub 6,39		3%	—	—

Încercînd să descoperim factorii cu care s-ar putea pune în corelație creșterea, respectiv variabilitatea proteinemiei, am analizat corelația dintre acestea și gravitatea, extinderea, compensarea, vechimea și gradul procesului silicotic. Nu am putut găsi însă nici-o legătură constantă între acești factori. Într-adevăr dacă se poate spune că majoritatea silicozelor extinse și decompensate sînt însoțite de o proteinemie ridicată, apoi nu e mai puțin adevărat că și între silicozele incipiente și chiar compensate sau subcompensate din punct de vedere clinic și al capacității de muncă, găsim numeroase hiperproteinemii dintre care unele chiar foarte mari.

De asemenea viteza de sedimentare a hematiilor, tabloul sanguin, intensitatea probelor funcționale diencefalice, sau unele simptome luate aparte, nu arată nici un paralelism cu gradul proteinemiei. Analiza cantitativă a fracțiilor proteice ne-a dat explicația lipsei de corelație pe care am menționat-o. Într-adevăr hiperproteinemia silicoticilor nu se datorește creșterii ansamblului de componente serice, ci creșterii când a unui grup, când a altuia, când a mai multora. Evident, semnificația diferită a fracțiilor proteice îngreunează posibilitatea unei interpretări unitare a hiperproteinemiei și a poikiloproteinemiei silicotice.

Comportamentul fracțiilor albuminice diferă față de cel al lotului martor. Nesilicoticii, expuși prafului, prezintă o albuminemie crescută, în aproape jumătatea cazurilor.

Comportamentul silicoticilor diferă numai prin aceea că alături de grupul cu o albuminemie normală sau crescută apare și unul cu o albuminemie scăzută. Scăderea nu este însă prea pronunțată: (Vezi tabelul alăturat).

Tabelul Nr. 2.

Frecvența procentuala a indivizilor grupați după valoarea albuminemiei lor (valorile cuprinse între cele 2 linii paralele sînt cele normale).

Albuminemia în grame la 100 ml. ser	Sanatoși	Expuși	Silicotici
peste 5,30	—	—	—
4,70 — 5,29	2%	40%	36%
4,01 — 4,69	96%	60%	30%
3,50 — 4,00	96%	—	24%
3,00 — 3,49	2%	—	10%
sub 2,99	—	—	—

Ca și în cazul proteinemiei, nici valoarea albuminemiei nu poate fi pusă în corelație cu gravitatea, extinderea, compensarea, vechimea sau gradul procesului silicotic. De asemenea viteza de sedimentare a hematiilor, tabloul sanguin, sau intensitatea unor simptome luate în parte nu pot fi puse într-o astfel de relație.

Se pare că J. Groulade și J. Guillermand (1956) au dreptate atunci cînd afirmă ca valoarea albuminemiei, ca expresie a raportului dintre producția de albumine prin sinteză și pierderea lor corespunzătoare gradului de permeabilitate capilară depinde, în primul rînd, de modalitățile reactive ale organismului.

Intrucît hiperalbuminemii similare au mai fost întîlnite în cursul unor maladii inflamatorii cronice (cum e tuberculoza) tratate cu hormon adrenocorticotrop, acești autori presupun că și în cazurile netratate este vorba tot de o hiperproducție de hormon hipofizar antiinflamator, expresie a unui fel particular de a reacționa față de insultul reprezentat de pulberea silică.

Pentru a verifica această ipoteză am întreprins la silicoticii noștri cercetarea reactivității diencefalohipofizare prin aprecierea echilibrului glicoregulator, găsind că la hiperalbuminemici se poate pune în evidență exagerarea în timp ce la hipalbuminemici încetinirea acestei reactivități. Problema necesită însă o verificare pe un număr mai mare de cazuri și prin metode mai complexe.

Comportamentul global al globulinelor nu arata la prima vedere nimic deosebit.

Tabelul Nr. 3.

Frecvența procentuală a indivizilor grupați după valoarea globulinemiei lor (valorile cuprinse între cele 2 linii paralele sînt cele normale).

Globulinemia în grame la 100 m. l. ser	Sănătoși	Silicotici		
		compens.	subcompens.	decompens.
— peste 5,21	—	—	—	33%
4,18 — 5,20	2%	33%	80%	17%
3,15 — 4,17	46%	50%	20%	33%
2,12 — 3,14	50%	17%	—	17%
1,15 — 2,11	2%	—	—	—
— sub 1,14	—	—	—	—

Așa cum rezultă și din tabelul de mai sus, silicoticii au în peste jumătate din cazuri o globulinemie ridicată. Este vrednic de remarcat că ea survine adesea în cazurile cu o albuminemie mai scăzută. Valorile de globulinemie se mai pretează la o interesantă grupare în raport cu gradul de compensare a procesului silicotic.

În grupul silicoticilor compensați care în tot decursul celor 9 ani de observații nu au avut decît scurte pierderi ale capacității de muncă, globulinemia este de cele mai multe ori normală, deși între ei figurează silicotici de diferite grade radiologice.

Grupul silicoticilor subcompensați adică al celor cu numeroase dar trecătoare pierderi ale capacității de muncă, din cauza unor repetate pusee de progresiune a maladiei, prezintă valori mai ridicate ale globulinemiei. Cum vom vedea mai tîrziu creșterea are loc mai ales în contul alfa-globulinelor.

Unii bolnavi din grupul silicoticilor decompensați adică al celor cu pierderea îndelungată și definitivă a capacității de muncă, prezintă în schimb cele mai înalte valori de globulinemie. Creșterea are loc aici mai ales în contul gamma-globulinelor. Trebuie remarcat că în această ultimă categorie intră și cazurile cu o globulinemie normală.

Indicele albuminoglobulinic scade în general sub valorile normale mai ales în formele sub și decompensate ale silicozei, cu excepția unor cazuri, relativ puține la număr, dar cu totul tulburătoare din punct de vedere interpretativ (vezi tabelul alăturat).

Tabelul Nr. 4.

Frecvența procentuală a indivizilor grupați după valoarea indicelui lor albuminoglobulinic (valorile normale sînt cuprinse între 2 linii paralele).

Valoarea indicelui albuminoglobulinic	Sănătoși	Sănătoși expuși	Silicotici
— peste 2,23	—	—	—
1,76 — 2,22	4%	—	4%
1,21 — 1,75	92%	76%	42%
0,95 — 1,20	4%	24%	18%
sub 0,94	—	—	36%

Comportamentul globulinelor alfa unu nu l-am putut cerceta deoarece curbele noastre Tiselius nu se pretează la astfel de examinări.

Comportamentul globulinelor alfa doi este deosebit de interesant. În general valoarea lor este crescută dar nu în mod identic la toți silicoticii.

Se remarcă în primul rând faptul că silicozele aflate în plină desfășurare a procesului de granulogeneză prezintă o creștere mult mai remarcabilă a globulinelor alfa doi decât silicozele avansate din punct de vedere anatomic până la un stadiu cu multă conglomerare fibrocolagenă, unde predomină globulina gama, albumia fiind mai moderată sau chiar scăzută.

Caracteristica bolnavilor cu albumia scăzută este că ei se află într-o pauză mai îndelungată a extinderii procesului lor microgranular.

Tabelul Nr. 5.

Frecvența procentuală a indivizilor grupați după valoarea globulinemiei lor alfa doi (valorile normale sînt cuprinse între 2 linii paralele).

Grame de globulină alfa doi la 100 de m. l. ser	Sănătoși	Silicotici		
		compens.	subcompens.	decomp.
— peste 1,36	—	—	60%	—
1,06 — 1,35	—	68%	20%	20%
0,82 — 1,05	—	16%	20%	32%
0,58 — 0,81	42%	—	—	32%
0,34 — 0,57	46%	16%	—	16%
0,16 — 0,33	—	—	—	—
— sub 0,15	—	—	—	—

Toate acestea ridică ipoteza că sporul de alfa doi globulină este expresia proteică a inflamației cu caracter preponderent exsudativ, care caracterizează nodulul silicotic aflat în plină dezvoltare (mobilizare de macrofagi și celule endoteliale, migrarea și necroza lor, apariția de edeme interstițiale, etc.).

Grupînd cazurile după caracterul capacității lor de muncă, respectiv caracterul compensat, subcompensat sau decompensat al procesului, constatăm că albumia este foarte înaltă la subcompensați, medie la compensați și foarte moderată la decompensați (vezi tabelul Nr. 5).

Comportamentul globulinelor beta nu i-am putut descifra semnificația. Valorile sînt în general crescute, poate într-o măsură mai mare la silicoticii în faza absolut decompensată, dar excepțiile sînt aproape tot așa de numeroase. (Vezi tabelul Nr. 6).

Tabelul Nr. 6.

Frecvența procentuală a indivizilor grupați după valoarea globulinemiei lor beta (valorile cuprinse între liniile paralele sînt cele normale).

Grame de beta globulina la 100 de m. l. ser	Sănătoși	Silicotici		
		compensați	subcomp.	decomp.
peste 1,38	—	17%	20%	33%
1,14 — 1,37	5%	17%	20%	33%
0,90 — 1,13	40%	33%	40%	33%
0,66 — 0,80	50%	33%	20%	—
0,42 — 0,65	5%	—	—	—
sub 0,41	—	—	—	—

Gamaglobulinene prezintă în schimb un comportament destul de caracteristic (vezi tabelul Nr. 7).

Tabelul Nr. 7.

Frecvența procentuala a indivizilor grupați după valoarea globulinelor lor gama (valorile cuprinse între două linii paralele sînt cele normale).

Gamaglobulinemia în grame la 100 de ml. ser	Santatoși		Silicotici		
			compensați	subcomp.	decomp.
peste 2,60			—	—	40%
2,22 — 2,50			—	20%	—
1,80 — 2,21	2%		10%	60%	10%
1,38 — 1,79	48%		60%	—	—
1,96 — 1,37	48%		30%	20%	10%
0,54 — 0,95	2%		—	—	10%
sub 0,53			—	—	—

Se remarcă faptul că cea mai înaltă globulinemie gama survine în silicozele de tip conglomerativ și extensiv, cele limitate avînd una mult mai redusă. Tot redusă se mai observă și acolo unde procesul de colagenizare a conglomeratelor s-a oprit demult, sau nici nu a început încă. În acest ultim caz predomină, cum am mai văzut, globulina alfa-2 crescută în timpul genezei nodulilor mici. Toate acestea îndreptățesc ipoteza că globulinemia gama este expresia proteică a stadiului colagenic al inflamației care caracterizează nașterea conglomeratelor (depuneri intense de ciment colagenic intercelular).

Se mai constată că formele compensate de silicoză se bucură de o gamaproteinemie normală, — cele compensate, de una ușor ridicată — peste normal, în timp ce formele decompensate prezintă cele mai ridicate valori. Din acest grup fac însă parte și cazuri cu valori normale corespunzătoare unui stadiu stabilizat al structurii lor patologice dar cardiopulmonari din p. d. v. funcțional.

Comportamentul de sens invers al alfa și gama globulinelor, observat de noi la bolnavii de silicoză a fost remarcat și în cazul unor alte maladii. Așa *J. Groulade* și *J. Guillermand* remarcă în 1956 că „în tuberculoză se succed două tipuri de hiperglobulinemii: tipul alfa reprezintă stadiul exudativ și reversibil al inflamației, iar tipul gama, intervenția celulară nereversibilă”.

Alți cercetători au remarcat în cazul arsurilor de gradul trei, că faza exudației buloase se caracterizează, mai ales printr-o creștere de globuline alfa doi, în timp ce faza cicatricelor retractile prin sporul de gama globuline.

Cercetările academicianului *Benetato* și conf. *Baciu* efectuate în 1957 aduc observațiilor de mai sus o notă explicativă. Ei au arătat că șobolanul ectomizat suprarenal răspunde unei solicitări antigenice prin sporul exagerat al globulinelor alfa și inerția celor gama, în timp ce șobolanul normal se comportă tocmai invers. Administrînd șobolanilor suprarenalectomizați cortizon, odată cu antigenul bacterian, sporul de globulină alfa doi nu se mai produce, dar pentru a obține concomitent și o hipergamaglobulinemie este nevoie de cortizon. Antagonismul de fază observat în comportamentul celor 2 fracții corespunde prin urmare unui antagonism funcțional dintre doi regulatori hormonal, reprezentînd două modalități diferite dar sinergice de a reacționa față de insultele mediului exterior. Cele de mai sus deschid posibilitatea de a se pune cu ajutorul testelor de proteinemie, tratamentul hormonal cu ACTH și h. somatotrop al silicozei pe o bază absolut obiectivă.

Z. BARBU ȘI COLAB.: VALOAREA DIAGNOSTICĂ A MODIFICĂRILOR
DE PROTEINEMIE ÎN SILICOZĂ

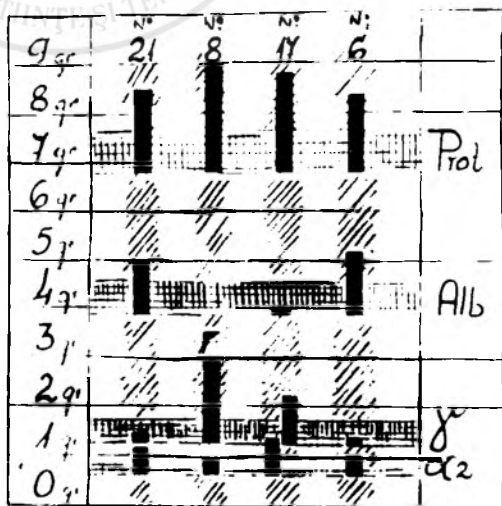


Observația Nr. 8. Silicoză conglomerativă.



Observația Nr. 21. Silicoză în plină genăză
nodulară.

Observația Nr. 17. Silicoză mixtă. ↑



Cele 4 forme ale spectrului proteic la
silicotici. Teritoriul basurat reprezintă va-
lorile normale.

Grupind cazurile noastre conform comportamentului globulinelor alfa doi și gama, putem pune în evidență patru categorii de bolnavi:

O primă categorie se caracterizează prin valorile crescute ale globulinelor alfa-2, însoțite de o creștere a globulinelor gama. Particularitatea lor clinicoradiologică este abundența de micronoduli al căror număr sporește de la o examinare la alta, absența conglomeratelor mari și fibroase de-a lungul perioadei de observație, frecvența zonelor segmentare de hipoventilație, a întumescenței ganglionilor hilari și prezența de fluctuații, mai mult sau mai puțin dese, ale capacității de a munci (vezi cazul Nr. 21).

O altă categorie este caracterizată prin creșterea foarte marcată a globulinelor gama pe lângă valori normale ale celor alfa-2. Din punct de vedere radioclinic e vorba mai ales de leziuni foarte extinse cu caracter conglomerativ și fără micronoduli de aspect „crud”. Alături, aceiași spectru proteic se întâlnește și în cazul unor conglomerate macronodulare, marcate prin emfizem perilezional. Capacitatea de muncă e pierdută mai ales prin insuficiență cardiorespiratorie (vezi cazul Nr. 8.).

A treia categorie este caracterizată prin sporul ambelor globuline, una din ele fiind totuși predominantă. Corespunde din punct de vedere radioclinic unor forme mixte, unde alături de adenopatii și „noduli cruzi” în dezvoltare se află și conglomerate tinzind spre un sfârșit collagen. (Vezi cazul Nr. 17.).

O ultimă categorie este caracterizată prin spectrul normal al alfa-2 și gama globulinelor, în prezența unei creșteri a albuminelor. Se compune din silicoticii cu un proces stabilizat de o vreme mai îndelungată, putând avea o capacitate de muncă variabilă, în raport cu gradul insuficienței lor respiratorii. Albuminemia crescută ar putea fi interpretată drept o prevalență a mecanismului antiinflamator hormonal.



Din cele expuse pînă aici se pot trage următoarele concluzii:

1. Spectrul proteic al persoanelor expuse timp mai îndelungat prafului de siliciu se modifică adesea, chiar și în absența unei silicoze manifeste, în sensul unei hiperproteinemii, hiperalbuminemii putînd fi interpretată ca o reacție antiinflamatorie de ordin neurohormonal.
2. Spectrul proteic al bolnavilor de silicoză poate fi în general caracterizat printr-o hiperproteinemie cu scăderea indicelui albumino-globulinic, fără paralelism riguros cu caracteristicile diagnostice ale procesului morbid.
3. Comportamentul globulinelor alfa-2, și gama permite distingerea a 4 categorii de bolnavi, în funcție de faptul dacă e crescută una sau alta dintre ele, dacă sînt crescute ambele, sau dacă ambele sînt normale, crescută fiind albuminemia.
4. Creșterea globulinemiei alfa-2 însoțește geneza și sporul nodulațiilor proaspete de silicoză, a globulinelor gama, geneza conglomeratelor colagenice, creșterea ambelor constatîndu-se în formele mixte, în timp ce valorile normale însoțite de hiperalbuminemie marchează pauza modificărilor structurale.
5. Spectrul proteic pare să fie deci în corelație mai mult cu dinamica structurală a procesului silicotic decît cu particularitățile radiologice, clinice, cardiorespiratorii sau de laborator ale bolnavului. Acest spectru oglindește reactivitatea deci și capacitatea de compensare a organismului.
6. Modificându-se odată cu dinamica procesului morbid, el are o deosebită valoare diagnostică, dar o mai redusă importanță prognostică.

Sosit la redacție la 15 octombrie 1958.

1. BALMES, CAZAMIAN, SOULIER, VINCENT, Arch Malad Profess 1954/15, 560;
2. BARBU, BORS, BAROTHY, CHARAP „Contribuțiuni la determinarea capacității de muncă a bolnavilor de silicoză prin metode funcționale.” Revista Medicală 1955/1—2: 85—91;
3. BARCHAD, VLAD DRON. Revista de fiziologie 1956: 3:520;
4. BECKMANN, ANTWEILLER, HILGERS. Beitrage zur Silikozeforschung 1953/1:20;
5. RENETATO, I. BACIU, M. CUCUIANU; Despre rolul glandei corticosuprenale în menținerea proteinemiei și formarea anticorpilor. Studii și Cercetări de Medicină, fii Ciuj a Acad. R.P.R. 1957,1—2;
6. BOSELLI, DELLA PORTA. Medicina del Lavoro 1951/42:325;
7. CHARAP GY., Z. BARBU, BAROTHY M., BORS M., NACSADY B. și KELEMEN L.; „Comunicările sesiunii științifice a Institutului de igiena muncii. București. 1956” pag. 192;
8. GRONLADE J., GUILLERMAND J., DUCHE S., TIZZIANI K. Possibilités et limites des protéines serique en tuberculose pulmonaire. Revue de la Tbc, 1956/9—10:938;
9. HELFON: Silikoz, Medgiz—Moskva 1951;
10. HENKIN, HELFON, MIGHINA, RASEVSKAIA SILOVA. Kliničeskaja medičina 1948/1:48;
11. LECHNIT: Wienerische Zeitschrift für innere Medizin, 1954/35 49;
12. PROYARD, NIZET: Arch Malad Profess 1955/16: 20;
13. ROZENKRANZ: Beitrage zur Silikosenforschung, 1957/48:1;
14. SZABO I, MODY J.: Contribuțiuni experimentale la studiul disproteinemiei în silicoză. Revista Medicală, 1958/3—4:198;
15. TIMAR: Congresul de igiena muncii — Dresda. 16—18. V. 1958 — Munkavédelem 1956. pag. 133;
16. VIGLIANI, BOSELLI, PECHIANI MED del Lavoro, 1950/33.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ ПРИ СИЛИКОЗЕ

Барбу З., Молд П., Харап Дь.

Исследовали фракции белков сыворотки у одной группы больных силикозом, параллельно производили рентгенологические, клинические, лабораторные исследования; следили за работоспособностью больных 5 лет до и 4 года после исследований.

Установили, что у здоровых людей, находящихся под вредностью кремния больше 10 лет наблюдаются изменения спектра протеина, за счет повышения количества альбумина, которое имеет нейро-гормональное происхождение; и можно считать, что это противовоспалительная реакция.

По пропорции альфа-2 и гамма глобулинов больных распределили на 4 группы в зависимости от того, что произошло ли увеличение количества того или другого, или обоих вместе и, наконец, глобулины остались в норме, а произошло увеличение количества альбумина.

Увеличение количества альфа-2 глобулина сопровождается формированием и распространением кремниевых очагов, а увеличение гамма-глобулина сопровождается формированием коллагеного конгломерата; увеличение количества обоих бывает при смешанной форме, повышение количества альбумина при нормальном глобулине наблюдается тогда, когда силикоз не изменяется.

На основании этого можно сказать что спектр белков отражает структурную динамику силикозного процесса и на это влияющую реактивность организма.

LA VALEURE DIAGNOSTIQUE DE LA PROTÉINEMIE EN SILICOSE

Zso Barbu, I. Mody, Gy. Harap

Les auteurs ont déterminé sur un groupe des malades de silicoze le spectre de la protéinémie fractionnée. Les malades ont été observés au point de vue radiologique, clinique et des examens de laboratoire. De même ils ont été suivis sous l'aspect de leur capacité de travail durant 5 ans, avant l'examen et 4 ans après.

On constate que les personnes exposées plus que 10 ans à la poussière de SiO₂, présentent déjà des modifications du spectre protéique, sans qu'elles soient malades. Ces modifications se manifestent sous la forme d'une hypoprotéinémie associée à l'hyperalbuminémie, pouvant être interprétée comme une réaction anti-inflammatoire d'origine neuro-hormonale.

Le comportement des alfa 2 globulines et des gamma globulines offre la possibilité de distinguer 4 catégories de malades: I-e caractérisé par l'accroissement des alfa 2 globulines; II-e par l'accroissement des gamma globulines; III. par l'accroissement tant des unes que des autres. IV. par une globulinémie normale, y s'ajoutant une albuminémie élevée.

On doit souligner que l'accroissement des alfa 2 globulines accompagne la genèse et la prolifération des nodules récents de la silicose, que celui des gamma globulines accompagne la genèse des conglomerats collagéniques, que celui des tous les deux accompagne les formes mixtes, tandis que les valeurs normales associées à l'hyperalbuminémie indique l'arré passager des modifications structurelles.

Il paraît donc probable que le spectre protéique est en corrélation plutôt avec le dynamisme structurel du processus silicotic et avec la réactivité qui conditionne celui-ci.

Clinica oto-rino-laringologica din Tg.-Mureş (cond.: prof. Vince—Vendég).

CARACTERISTICILE REACŢIEI VESTIBULARE ÎN ARTERIOSCLEROZA

Ferenc Török

Dupa cum se ştie, arterioscleroza este degenerarea pereţilor vaselor sanguine, în urma căreia suferă intima şi elastică internă a vasului. Intima se îngroaşă circumscris, ţesutul conjunctiv se proliferază, fasciculele nou formate sînt supuse distrofiei adipoase şi ca urmare a procesului distructiv se formează focare profunde (aterome), în care se depun lipoide, colesterolină şi săruri de calciu.

La vîrstnici, degenerarea sclerotică a arterelor este frecventă, dar apariţia ei timpurie trebuie considerată drept îmbolnăvire.

Autorii sovietici N. A. Kursakov, E. M. Turajev au arătat că arterioscleroza este una din bolile organice vegetative, care se bazează pe tulburarea echilibrului cortico-visceral. Datorită arteriosclerozei sistemul vascular suferă alterari întinse, care cauzează grave tulburări în deservirea cu sînge a anumitor organe (hipoxie). Sistemul nervos central spre deosebire de celelalte organe — prezintă o sensibilitate mai pronunţată faţă de hipoxie deci se poate deduce că primele simptome ale arteriosclerozei se manifestă sub formă de tulburări funcţionale ale scoarţei cerebrale, cum ar fi acuzele nervoase (indispoziţie, oboseală, ameţeli, insomnie, irascibilitate, scăderea capacităţii de muncă fizică şi intelectuală, dureri de cap, schimbări bruşte de dispoziţie, diferite dureri organice etc.).

Se înţelege de la sine că, în caz de arterioscleroză, urechea internă, care este în conexiune intimă cu sistemul nervos central, va prezenta variate simptome obiective şi subiective.

Corespunzător funcţiei duble a urechii interne, în caz de arterioscleroză ea prezintă două feluri de simptome: tulburări ivite din partea ramurii cohleare şi tulburări survenite în ramura vestibulară.

În arterioscleroză ambele ramuri prezintă deseori tulburări funcţionale. În urma tulburărilor survenite din partea ramurii cohleare, acuitatea auditivă e mai mult sau mai puţin diminuată şi bolnavii se plîng de acufene. Din partea ramurii vestibulare aceste tulburări se manifestă sub formă de vertigii, greaţă, tulburări de echilibru, nistagm spontan.

În afecțiunea sclerotică a urechii, unul din simptomele cele mai constante este acufena care deseori este premergătoare tuturor celorlalte simptome sclerotice subiective, devenind chinuitoare mai ales în liniștea nopții.

Vertigiile, tulburările de echilibru ivite din partea ramurii vestibulare sînt trecătoare, apar însă mai frecvent decît tulburările prezentate de ramura cohleară. Aceasta se explică prin faptul că nucleii vestibulari sînt legați din punct de vedere anatomic și funcțional, cu mari suprafețe ale sistemului nervos central, cu nucleii oculomotori, cortexul cerebelului, nucleul pneumogastric, scoarța cerebrală și prin calea vestibulospinală cu măduva, datorită faptului că fasciculul vestibular străbate o suprafață atît de vastă, el este expus la leziuni numeroase.

Dacă, făcînd o comparație cu celelalte organe luăm în considerare sensibilitatea mult mai pronunțată a sistemului nervos central față de hipoxie, care apare în caz de arterioscleroză, vom înțelege ușor modificările reacției vestibulare, care apar de timpuriu, fiind variate și caracteristice.

Cercetăm reacția vestibulară a bolnavilor de arterioscleroză aproximativ de 15 ani. În acest interval am examinat aproape 3.500 de bolnavi arteriosclerotici. În lucrarea de față prezentăm rezultatele examenilor efectuate în ultimii 4 ani, timp în care care s-au prezentat 867 bolnavi de arterioscleroză pentru a li se face examenul vestibular.

În cursul examenului vestibular, prin procedeele aplicate de noi, am cercetat nistagmul spontan nistagmul postrotator, perioada de latență a reacției calorice, respectiv nistagmul caloric. După examinarea nistagmului spontan, am executat reacția rotatorie, 10 rotații în 20 de secunde. Reacția calorică am executat-o cu 50 cm³ de apă rece (16°C). În același timp am observat și modificările calitative ale nistagmului, referitoare la frecvență și amplitudine. Am considerat mărîtă reacția rotatorie, dacă a durat mai mult de 30" și scăzută dacă a ținut mai puțin de 20". Reacția calorică am considerat-o mărîtă la o durată mai lungă de 90", scăzută în cazul cînd a ținut mai puțin de 60".

Luînd ca bază simptomele cu care s-au prezentat bolnavii pentru examenul vestibular, am format 4 grupe mari:

I. Grupa cu simptome neurologice care cuprinde 545 bolnavi.

II. Cu simptome de boli interne, care cuprinde 113 bolnavi.

III. Cu simptome oftalmologice, care cuprinde 84 bolnavi.

Bolnavii din aceste trei grupe au fost trimiși pentru examen vestibular de clinice respective sau de policlinici cu diagnosticul de arterioscleroză, ferm sau prezumtiv.

IV. Cu acuze subiective s-au prezentat 125 bolnavi trimiși de diferite clinici sau policlinici; pe baza examenului vestibular efectuat, la aceștia am stabilit diagnosticul de arterioscleroză. Acești bolnavi se plîngeau de obicei de amețeli, greață, cefalee, neliniște, insomnie, oboseală. Diagnosticul de arterioscleroză s-a confirmat în urma examenului vestibular, coroborat cu celelalte examene.

Modificările funcționale ale nervului vestibular constatate la 867 bolnavi de arterioscleroză examinați în perioada dintre anii 1954—1958.

Din grupa I-a care cuprinde 545 de bolnavi arteriosclerotici, prezența la noi cu simptome neurologice, am format următoarele subgrupe, ținînd seama de sindroamele pe care le prezintă:

- | | |
|---|----|
| 1. Tromboza cerebrală, embolie cerebrală, encefalomalachie | 64 |
| 2. Simptome hemoragice (intracerebrale, intrapontine, intrabulbare, intraventriculare, subarahnoidale). | 57 |
| 3. Depresiune | 58 |

4. Sindrom extrapiramidale cauzate de arterioscleroză (mişcări coreiforme, atetoză, simptome parkinsoniene, rigiditate musculară, arterioscleroză	48
5. Demență	27
6. Convulsii epileptiforme generalizate și jacksoniene	26
7. Simptome cerebelare	14
8. Paralizie pseudobulbară	12
9. Stare lacunară	12
10. Neuralgie trigeminală	10
11. Psihoze ivite în urma apoplexiei	9
12. Pclinevrită ischemică provocată de arterioscleroza	4
13. Sindrom mixt	44
14. Sindrom pseudoneurastenic	160
Total	545

În cazurile de mai sus, în afară de simptomele neurologice caracteristice arteriosclerozei, medicii de specialitate au mai arătat: arterioscleroză retiniană în 87%, scleroză aortei în 69%, alterări cardiosclerotice sau ale vaselor coronariene arătate de E.K.G. în 47%, nefroscleroze în 13%, hipertonie arterială în 35% a cazurilor.

Modificările vasculare ale limbii descrise de Mülfay, Schuller și Waitsuk, care apar pe vasele mici din regiunile laterale și inferioare ale limbii, sub formă de noduli mici, îngroșări punctiforme de mărimea unui cap de ac cu gămălie, în mare parte proeminente, de culoare albastră închisă, le-am observat și noi în 90% a cazurilor.

La stabilirea diagnosticului de arterioscleroză, examenul vestibular prezintă o metodă de investigație mai omogenă și dă indicații mai precise decât celelalte procedee cunoscute până acum.

În arterioscleroză nistagmul spontan l-am întâlnit în 33% a cazurilor, nistagmul spontan orizontal la ambele părți în 12%, iar nistagmul spontan vertical la ambele părți în 4% a cazurilor. Nistagmul spontan orizontal într-o parte l-am întâlnit în 8% a cazurilor examinate de noi, nistagmul spontan vertical într-o parte în 4% a cazurilor, iar nistagmul spontan vertical izolat în 5% a cazurilor.

Nistagmul spontan l-am întâlnit numai la o treime din cazurile noastre, deci nu-l putem considera caracteristic, concludent în arterioscleroză. Modificările calitative sînt însă tipice, diferența dintre componența lentă și rapidă este atât de ștearsă, încît cele două faze devin similare, imitînd mișcările unei pendule, fiind deci mișcări pendulare. Acest fapt este deosebit de caracteristic în arterioscleroză și nu l-am întâlnit legat de nici un alt tablou clinic.

Modificările reacției rotatorii sînt ușor perceptibile în arterioscleroză, atît din punct de vedere calitativ, cît și cantitativ. Cantitativ, față de valoarea normală (24") prezintă o creștere aproape dublă, deci se accentuează. Calitativ, nistagmul postrotator tipic este alternat cu mișcări pendulare caracteristice arteriosclerozei. Mișcările pendulare ivite în cursul nistagmului postrotator, nu sînt identice în ambele părți, le întâlnim mai ales unilateral, unde apar mai des în cursul reacției. În faza înaintată a arteriosclerozei acest fenomen devine mai șters, mișcările pendulare ivindu-se aproape identic în ambele părți.

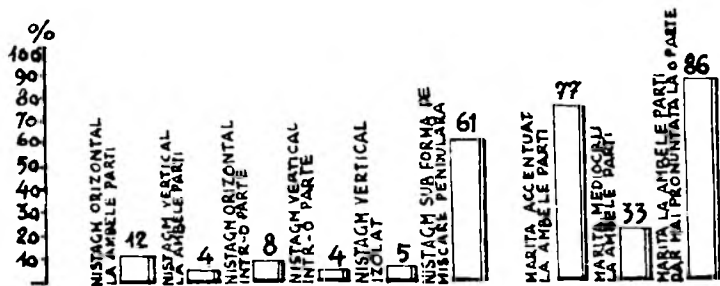
În toate cazurile cercetate de noi reacția rotatorie a fost mărită (100%). În 77% a cazurilor a fost mult mărită (peste 40") iar în 33% a cazurilor, moderat mărită (peste 30").

În cursul reacției rotatorii, nistagmul postrotator a prezentat o amplitudine și o frecvență medie în 59% a cazurilor, amplitudine mică și frecvență accelerată în 22%, iar amplitudine mare și frecvență rară în 19% a cazurilor. Nistagmul postrotator a fost alternat în toate cazurile de mișcări pendulare caracteristice în arterioscleroză.

Tabelul Nr. 1.

VARIATIILE NISTAGMUSULUI SPONTAN REACTIA ROTATORIE

TOTAL 33% TOTAL 100%



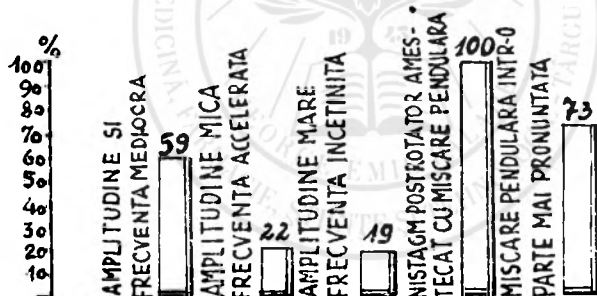
Perioada de latență a reacției calorice a fost normală în 88%, a cazurilor ușor scăzută în 22%, iar în 10% a cazurilor ușor mărită.

Durata reacției calorice a fost mărită în 89% a cazurilor și normală în 11%. Durata scăzută nu am constatat în nici un caz.

Tabelul Nr. 2.

MODIFICĂRILE CALITATIVE ALE REACȚIEI ROTATORII

MISCAREA PENDULARĂ 100%



În arterioscleroză, caracteristica reacției vestibulare apare în modificările calitative ale reacției calorice. Mișcările pendulare caracteristice arteriosclerozei se pot observa chiar la începutul reacției. Dar, în timp ce nistagmurile post-rotatorii, ivite în cursul reacției rotatorii sînt numai alternate de mișcările pendulare, acestea din urmă dominînd doar rareori întreaga reacție, în cazul reacției calorice, domină tot timpul mișcările pendulare, amestecate cu puține nistagmuri tipice.

În cursul reacției calorice am întîlnit amplitudine și frecvență medie în 51% a cazurilor, amplitudine mică și frecvență rară în 24%, amplitudine mare, frecvență rară în 25% a cazurilor.

În grupa a II-a am înglobat 113 bolnavi, care prezentau simptome de boli interne. Am împărțit această grupă după următoarele simptome:

1. Cardioscleroză, scleroză coronariană	43
2. Angină abdominală arteriosclerotică	1
3. Claudicație intermitentă, disbazie arteriosclerotică	17
4. Scleroză pulmonară	3
5. Nefroscleroză, hipertonică	49
Total	113

În aceste cazuri diagnosticul de arterioscleroză a fost confirmat și de arterioscleroza retineeană în 61%, de scleroza aortei în 72%, de hipertonicie în 76%, de modificările vasculare ale limbii în 79%, de ridicarea conținutului de colesterol în sânge peste nivelul normal în 84% a cazurilor.

Reacția vestibulară a prezentat modificări caracteristice cantitative și calitative.

Nistagmul spontan a fost prezent în 29% a cazurilor, în 19% nistagm spontan orizontal, iar în 10% nistagm spontan vertical. În cursul nistagmului spontan am întâlnit mișcări pendulare caracteristice arteriosclerozei în 80% din cazuri.

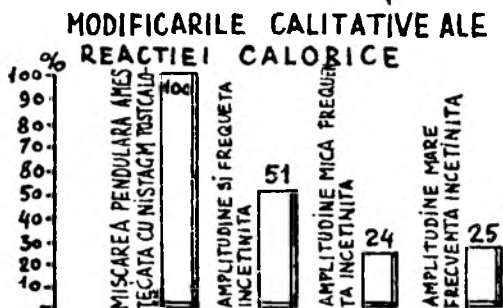
Reacția rotatorie a fost mărită în 92% a cazurilor. În 52% peste 40", în 40% între 30" și 40", iar în 8% a cazurilor reacția a fost normală. Mișcările pendulare caracteristice le-am întâlnit aproape în toate cazurile, cu excepția a 8% din cazuri care au prezentat reacție normală, în locul mișcării pendulare constatându-se încetinirea componenței rapide.

Perioada de latență a reacției calorice a fost normală în 77% a cazurilor, micșorată în 20% și mărită în 3% a cazurilor.

Tabelul Nr. 3.



Tabelul Nr. 4.



Durata reacției calorice a fost marită în 81% a cazurilor și normală în 19%. Modificarea calitativă a reacției, mișcarea pendulară a fost prezentă în toate cazurile, apărând drept simptom dominant în tot cursul reacției.

În grupa a III-a am executat examenul vestibular la 48 bolnavi la care examenul vaselor fundului de ochi a arătat angioscleroză, artere strâmte, șerpuitoare, variații de calibru, fascicul reflex de-a lungul vaselor, ori simptome pozitive sau numai semnalate de încrucișarea vaselor atrofia stratului corio-papilar.

Pe baza rezultatelor examenului fundului de ochi am împărțit bolnavii în două grupe:

1. Scleroza arterelor în faza incipientă	17
2. Arterioscleroză cu simptome bine formate	31
Total	48

La bolnavii aparținând acestei grupe am executat reacția vestibulară numai bazați pe examenul oftalmologic și pe datele din anamneză.

Nistagmul spontan a apărut în 10% a cazurilor, având caracter orizontal și fiind amestecat cu mișcări pendulare.

Reacția rotatorie s-a dovedit mărită în toate cazurile. În cazurile la care examenul oftalmologic a arătat scleroza arterelor în fază incipientă, în decursul reacției rotatorii, printre nistagmurile tipice, am observat puține (1—2) mișcări pendulare. În celelalte cazuri, unde simptomele arteriosclerotice indicau o fază avansată a bolii, în decursul reacției rotatorii am observat multe mișcări pendulare, care dominau tabloul în comparație cu nistagmurile tipice.

Perioada de latență a reacției calorice a oscilat între valorile normale. Reacția calorică a fost mărită în toate cazurile. Variațiile calitative nu prezintă diferențe esențiale între cele două grupe, mișcările pendulare fiind la ambele grupe mai numeroase (dominante).

La stabilirea diagnosticului de arterioscleroză, reacția calorică constituie un procedeu mai sensibil.

După rezultatele examenului vestibular, care confirmau rezultatele examenului oftalmologic, am supus bolnavii noștri unui examen complet de decelare a arteriosclerozei. Efectuând examinări E.K.G., clinica medicală a arătat 11 cazuri de cardioscleroză, 15 de hipertonie, 9 de scleroză a aortei și 3 cazuri de nefroscleroză. Examenul neurologic a clarificat diagnosticul la celelalte 10 cazuri, dintre care la 8 cazuri a găsit pseudoneurastenie, iar la 2 depreziune.

În grupa a IV-a am examinat 125 de bolnavi care prezentau cefalee, amețeli și diferite acuze neurastenice. Diagnosticul de arterioscleroză a fost stabilit cu ajutorul reacției vestibulare, care a fost confirmat apoi de examenele complementare, interne, neurologice și oftalmologice.

În această grupă nistagmul spontan a fost prezent în 18% a cazurilor, având caracter orizontal și vertical, fiind alternat cu mișcări pendulare.

Reacția rotatorie a fost mărită în 85% a cazurilor, fiind de durată normală în 15% a cazurilor. Din punct de vedere calitativ, printre nistagmurile tipice am întâlnit în toate cazurile mișcări pendulare.

Perioada de latență a reacției calorice a fost normală în 78% și micșorată în 28% a cazurilor. Reacția calorică însă a fost mărită în toate cazurile și în tot cursul ei au dominat mișcările pendulare caracteristice arteriosclerozei.

La acești bolnavi, examenul oftalmologic a arătat diferite grade de angioscleroză-retineeană în 81% a cazurilor. Secția de boli interne a arătat hipertonie în 39%, nefroscleroză în 4%, scleroza aortei în 21% și cardioscleroză prin E.K.G. în 23% a cazurilor. Examenul neurologic a arătat pseudoneurastenie pe bază de arterioscleroză în 62% a cazurilor.

Reacția vestibulară s-a dovedit deci un procedeu sigur la stabilirea diagnosticului de arterioscleroză. Datorită caracteristicii sale, acest procedeu con-

stituie un sprijin util în diagnosticul precis de arterioscleroză la bolnavii care se afla într-un stadiu incipient. Aceasta se explică prin faptul că fascicolul vestibular este în legătură cu o mare suprafață a sistemului nervos central și semnaleză din timp alterarea incipientă a vaselor — chiar înaintea datelor pe care le poate prezenta examenul oftalmologic sau celelalte examene, dând o reacție vestibulară caracteristică.

Concluzii: În lucrarea de față am arătat caracteristicile reacției vestibulare la 867 bolnavi de arterioscleroză.

În arterioscleroză reacția vestibulară prezintă modificări caracteristice, atât în decursul nistagmului spontan cât și în cel al reacției rotatorii și calorice.

Nistagmul spontan este amestecat de cele mai multe ori cu mișcări pendulare. Reacția rotatorie este mărită și variată cu mișcări pendulare caracteristice arteriosclerozei (componenta lentă și cea rapidă devin identice, diferența dintre ele dispare). Perioada de latență a reacției calorice este normală, reacția însă este marită și dominată aproape în întregime de mișcările pendulare caracteristice. Aceste constatări sînt întemeiate pe observațiile noastre îndelungate (15 ani), și pe examenele executate la 3.500 bolnavi.

Datorită caracteristicilor sale examenul vestibular dă un prețios ajutor la stabilirea diagnosticului de arterioscleroză, mai ales în faza incipientă a bolii, fiind un procedeu sigur și just.

Sosit la redacție: 14. VIII. 1958.

Bibliografie

1. VENDÉG V.: Rev. d. Sci. O. R. L. XI. 9. (1947).; 2. VENDÉG V.: Ardealul Medical. 1948. 8—9.; 3. BALÓ J.: Publicația Academiei R. P. Ungare Vol. III. Nr. 4. 1952; 4. TARAJEV E. M.: Sov. Medicina 1950.; 5. HETENYI G.: Orvosi Hetilap, 1952 Nr. 37. IX. 14. pag. 1049.; 6. MCLFAY L., SCHULLER L., WAITSUK P.: Revista Medicală 1956. Nr. 1.; 7. TÖRÖK F., KERESTELY J.: Revista Medicală 1957, 4.—5.; 8. HILLER: Handbuch der Neurologie (Bumke—Foerster) 1936. Berlin.; 9. Fünfgeld „Fortschritte der Neurologie und ihre Grenzgebiete“: 10 Jahrg. IX. Heft IX. 1937. Leipzig; 10. OGYESZJAN, SZALKING, KUDRGOSZIVA: Hirurgia 1938, 97; 11. SZALKING, VRAZ: Gaz 1938. 17, 18; 12. SZALKING: Hirurgija 1932, 1.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕСТИБУЛЯРНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗЕ

Ф. Тörök

Автор приводит характеристику вестибулярной реакции у 867 больных артериосклерозом.

При артериосклерозе вестибулярная реакция отличается характерными изменениями.

Нистагм зачастую сопровождается маятниковыми движениями. Вращательная реакция повышена и разнообразна, с характерными для артериосклероза маятниковыми движениями.

Латентный период тепловой реакции нормальный, но реакция повышена, причем почти всецело преобладают характерные маятниковые движения. Эти определения основаны на долготлетних наблюдениях (15 лет) и на обследованиях 3.500 больных.

LES TRAITS CARACTERISTIQUES DE LA RÉACTION VESTIBULAIRE DANS L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Ferenc Török

L'auteur décrit les traits caractéristiques de la réaction vestibulaire chez 847 malades atteints d'artério-sclérose.

La réaction vestibulaire présente des modifications caractéristiques dans les cas d'artério-sclérose.

Le nystagmus spontané est le plus souvent accompagné de mouvements pendulaires. La réaction rotatoire est augmentée et variée, avec des mouvements pendulaires, caractéristiques à l'artério-sclérose. La période de latence de la réaction calorique est normale, mais la réaction est accrue et presque entièrement dominée par les mouvements pendulaires caractéristiques. Ces constatations sont basées sur des observations prolongées sur 15 ans et sur des examens exécutés sur 3500 malades.

Clinica chirurgicală din Tg. Mureș (cond. cont. Zoltán Pápai)

PROBLEMELE PRACTICE ALE TRATAMENTULUI POSTOPERATOR AL EXERELER PULMONARE

Zoltán Csizér, Zoltán Naftali, Ferenc Nagy, Ervin Kesztenbaum

În ultimii patru ani, am avut ocazia să participăm la pregătirea preoperatorie, la executarea operațiilor și la tratamentul postoperator a peste 300 de bolnavi cu exereză pulmonară. Știm că nu e lipsit de interes să împărtășim experiența pe care am dobândit-o în acest interval de timp, atât la masa de operație cât și la patul bolnavului.

Intrucât spațiul nu ne permite să analizăm toate problemele tratamentului postoperator al exerezelor pulmonare, în comunicarea de față ne ocupăm exclusiv cu amănuntele tehnice și tactice în tratamentul postoperator imediat după efectuarea intervenției.

Tratamentul postoperator al exerezelor pulmonare începe când bolnavul se află încă pe masa de operație.

Întoarcerea bolnavului pe masa de operație, așezarea pe targă și transportul lui trebuie executate cu mare băgare de seamă, fără ca bolnavul să fie ridicat nici măcar pentru o clipă. Altfel, mai ales la un potențializat cu derivate de fenotiazină, se pot produce perturbări hemodinamice și colaps. Prin întreruperea bruscă a oxigenului se pot ivi accidente asfixice.

Odata ajuns la pat, în camera de reanimare, bolnavul trebuie culcat orizontal timp de 6-12 ore. Este adevărat că poziția semișezinda ușurează activitatea diafragmului, deci respirația, dar accentuează hipoxia cerebrală. În aceste momente, prima grijă a reanimatorului este asigurarea unei respirații spontane libere. Ne îngrijim de poziția adecvată a capului, aspirarea secrețiilor nazofaringiene și o oxigenare abundentă. Aceasta se realizează prin introducerea sondelor Nelaton în hipofaringe prin fosele nazale și legarea sondelor de un tub de oxigen prin intermediul unui borcan de umectare. Tuburile, sau butoanele scurte de sticlă ce se întrebunțează în unele locuri și care ajung numai în meatul foselor nazale, nu sînt recomandabile. Cortul de oxigen de asemenea nu e rentabil decît la copii, căci are un consum prea mare de oxigen și e greu adaptabil ermetic. În caz de secreții bronșice abundente, o bronhospirație prin bronhoscop sau sonda Métras trebuie să fie totdeauna la îndemînă, pentru a preîntîmpina o bronhoplegie și o asfixie iminentă.

Urmează apoi legarea tuburilor de dren de sistemul aspirator. Unii amîna aspirația activă timp de 4-6 ore, pentru ca antibioticul introdus în cavitatea toracelui să poată acționa. Acest procedeu este greșit. O reexpansiune cît mai

* Textul prezentat al comunicării tînuie la ședința din 17 aprilie a. e. a secției de chirurgie a S.S.M. din Tg. Mureș.

grabnică a plămînului este condiția esențială a prevenirii infecțiilor pleurale și deci a insuficienței bontului bronșic.

Toate tuburile de dren trebuie legate la un singur tub de unire de sticlă bi- sau trifurcat, deoarece aspirind separat, aspirația mai puternică printr-un tub va reintroduce aer prin celălalt. Noi sîntem adepții aspirației active continue, bine dozate după necesitate. În majoritatea cazurilor simpla aspirație Bulau nu e suficientă și are inconvenientul ca se astupă la capăt și că lichidul din borcan poate fi reaspirat în torace. Același inconvenient îl prezintă și Beclairul simplu. Dacă totuși socotim suficientă o aspirație simplă prin sifonaj, e indicat să optăm pentru sistemul cu două borcane în care primul borcan este gol și servește pentru colectarea secrețiilor, iar al doilea are un tub lung sub apă, asigurînd circuitul aerului numai spre exterior.

Noi folosim aproape întotdeauna sistemul de aspirație Sweet modificat (V. „Revista Medicală” Nr. 3—4 1958). Acesta e compus din 3 borcane legate în serie, dintre care primul asigură colectarea secreției, al doilea controlul circuitului aerului, iar al treilea reglează presiunea de aspirație.

Primul vas e în legătură cu bolnavul, iar al treilea e racordat la un aspirator electric sau o pompă de vid aplicată la robinet. Între sistemul de vase și dispozitivul de aspirație se montează un manometru cu apă sau mercur. Dacă survine vreo defecțiune tehnică, presiunea toracică negativă permanentă se poate asigura printr-un ventil de cauciuc fixat într-o singură direcție.

Eficacitatea aspirației și funcționarea regulată a aparatului aspirator trebuie frecvent controlate. Soarta bolnavului depinde în mare măsură de reexpansiunea cît mai grabnică a plămînului. Trebuie să ne convingem deseori dacă tuburile de dren funcționează. În cazul în care ele nu aspiră, tuburile de sticlă de legătură rămîn goale sau observăm în interiorul lor un lichid nemișcat. În asemenea cazuri, tuburile de dren sînt astupate sau de cheaguri, sau de fragmente de țesut sau de însuși plămîin în reexpansiune, astfel încît ele nu mai au ce să aspire. Asupra ultimei posibilități ne convingem cu ajutorul aparatului de pneumotorax, și anume înțepînd tubul cu acul și controlînd presiunea existentă în sistemul aspirator. Eficacitatea aspirației trebuie controlată radiosopic, dacă e posibil, chiar a doua zi după operație.

Dacă în ciuda aspirației, colecția pleurală nu dispăre, aceasta înseamnă sau ca tuburile nu sînt bine plasate, sau ca s-au astupat. În cazul cînd nici o aspirație mai puternică nu e eficace, atunci putem controla permeabilitatea tuburilor de dren cu o soluție antiseptică neiritantă. Dacă și această încercare rămîne fără efect, trebuie să îndepărtăm tubul fără întârziere. În caz de plămîin colabât și de colecții mai mari, introducem un tub nou într-o poziție mai adecvată. După îndepărtarea drenului de aspirație, în caz de plămîin în reexpansiune și colecții mai mici, ne mulțumim cu puncții efectuate la intervale de 2—3 zile. Vom încerca să descoperim și să extragem cît mai repede orice colecție minimă închistată. Dacă dispunem de o experiență suficientă, aceasta manevră reușește, exceptînd cazurile în care ne aflăm în fața cheagurilor de sînge. În acest caz încercăm puncția cu un ac de 5 mm grosime. Dacă nu izbutim să facem evacuarea, vom proceda la fluidificarea cheagurilor cu streptochinază și streptodor-naza. Dacă aceste preparate nu ne stau la dispoziție, trebuie să reintervenim prin toracotomie minimă, îndepărtînd cheagurile cu ajutorul aspiratorului electric. Uneori sîntem siliți să executăm și o îndepărtare manuală, a cheagurilor deoarece acestea constituie un obstacol sigur în reexpansiunea plămîinului, pu-tînd cauza o febra septica trenantă și empiem.

Calmarea medicamentoasă a durerilor din perioada postoperatorie este nu numai o datorie medicamentoasă, ci are în același timp și marele merit de a ne ajuta să prevenim și să combatem șocul și să stimulăm expectorația activă a secrețiilor bronșice. Opiaceele sînt mult criticate din cauza depresiei centrilor respiratorii și a parezelor intestinale pe care le produc. Practic aceasta nu se constată însă

în toate cazurile. De cele mai multe ori, cu o suficientă experiență clinică, se poate diferenția respirația insuficientă, sacadată și superficială datorită durerii, de o respirație neregulată de origine centrală.

Evident, în cazurile din urmă nu dăm opiacee ci ne mulțumim cu antalgice de genul sedalginului administrat la 3—5 ore după intervenție, singur sau asociat cu mecodin sau fenergan.

Un calmant deosebit de bun s-a dovedit vechiul „praf combinat” compus din aspirină, piramidon, fenacetină, cofeină și codeină.

Baculev recomandă infiltrarea nervilor intercostali în a 2-a și a 3-a zi după intervenție.

Ca un neprețuit ajutor trebuie să amintim psihoterapia, încurajarea bolnavului, ridicarea moralului, redeschimbarea încrederii în sine. Cel mai bun mijloc pentru aceasta este gimnastica medicală perseverentă și sistematică. Gimnastica respiratorie astfel executată previne pneumoniile, atelectaziile și bronhoplegiile într-un mod mai eficace decât antibioticele. (Hortolomei).

Cît timp și în ce cantități continuăm perfuziile de sînge imediat după intervenție?

Prin exercizele pulmonare bolnavii pierd cantități mult mai importante de sînge decît s-ar crede la prima impresie din timpul operației. Astfel s-a calculat că fără nici o hemoragie deosebită în plagă, prin îndepărtarea unui segment pulmonar se pierde cca 200 gr sînge, după o lobectomie 750 gr, iar după o pneumonectomie 1.300 gr de sînge. La această cantitate trebuie adăugată cea măsurată în borcanul aspiratorului și aflată prin cîntărirea compreselor îmbibate cu sînge. Astfel în medie vom perfuza atîta sînge cît s-a pierdut. Peste această cantitate putem continua perfuziile numai dacă bolnavul mai prezintă semne certe ale stării de șoc.

În privința hidratării, sîntem și noi de părere că cea mai fiziologică rămîne totuși cea naturală, și de aceea trebuie începută cît mai curînd. Spre deosebire de intervențiile făcute pe abdomen, aici chiar după 4—5 ore de la intervenție dăm bolnavului ceai, limonadă, ape minerale ușor alcaline (Malnaș, Matild) la început mai puțină, apoi atît cît dorește bolnavul. E bine dacă bolnavul consumă în primele 24 de ore, 2—3 litri de lichid. Oxigenarea endonazală trebuie continuată timp de 24 de ore. În caz de respirație liniștită, puls bun și semne clinice ale unei suficiente hematoze, oxigenarea nu mai are rost. Supraoxigenarea are și ea urmări nedorite, scade excitabilitatea centrilor respiratori, usucă mucoasa faringeană. La cel mai discret semn de hipoxie (dispnee, cianoză, neliniște, tahicardie) oxigenarea trebuie continuată prin tatonare, cu mici întreruperi.

Nu se poate stabili un tratament inedicamentos șablon, aplicabil în toate cazurile, în primele zile după intervenție. Acest tratament variază de la caz la caz. Noi propunem un tratament cît mai simplu, cît mai puține injecții. Mai ales noaptea bolnavul trebuie lăsat să se odihnească. Evident, nu putem renunța la antibiotice. Ideal ar fi să efectuăm un tratament antibiotic bazat pe antibiogramă. Dacă nu cunoaștem flora bacteriană și rezistența acesteia, administrăm preventiv doze zilnice de 1 g streptomycină și din 4 în 4 ore 100.000 U de penicilină, timp de 4—5 zile. În cazul în care bolnavul e afebril și nu e amenințat de infecție, administrarea în continuare a antibioticelor e nu numai inutilă, ci și riscantă.

În legătură cu antibioticele trebuie să amintim faptul că nu orice stare febrilă înseamnă infecție. Mai mult decît în chirurgia generală, în chirurgia pulmonară se observă nu rareori stări de hiperpirexie de origine centrală care nu au nici o legătură cu germenii infecțioși, și care reacționează mult mai bine la medicație antipiretică obișnuită, la sedative centrale și deconectante, decît la antibiotice. Ba mai mult, se observă uneori că anumite antibiotice provoacă semne de reacție alergică manifestată prin erupții cutanate, dureri de cap și hiperpirexie.

Un alt neajuns al antibioterapiei exagerate, mai ales în servicii cu mare rulaj, este mărirea pericolului contagionii intraspitalicești cu diferite tulpini de

stafilococ aureu și piocianic, rezistente la toate antibioticele și cu urmări extrem de grave.

În medicația primelor zile după intervenție trebuie să se aplice vitamino-terapia intensă și multilaterală cu vit. A zilnic 30.000 U. vit. B₁ 10—20 mgr., B₂ 10—20 mgr, vit. C. 500 mgr. și la nevoie vitamina K.

Posibilitatea apariției șocului operator trebuie privită cu multă seriozitate, șocul putând surveni chiar în cazul unei simple toracotomii explorative.

De aceea el trebuie prevenit încă pe masa de operație, prin intervenție cât mai rapidă menajantă, oxigenare perfectă, completarea pierderilor sanguine și a lichidelor. Să nu preocupăm nici un efort în timpul operației, efectuând infiltrații repetate cu novocaină, mai ales dacă e vorba de decolări anevoioase.

În caz de șoc declarat, chiar decompensat, lupta trebuie continuată cu multă insistență, prudență și calm.

Doua din cazurile noastre ne-au convins că nu trebuie să pierdem speranța nici după 6 ore de șoc decompensat, cu puls imperceptibil și tensiune arterială nemăsurabilă. În ambele aceste cazuri bolnavii au fost readuși la viață.

Cu mult înainte de a cunoaște lucrările lui Laborit, experiența ne-a arătat în cursul anilor că folosirea analepticelor, a medicației presoare, adrenalina, ele-drina, cofeina pot fi eficiente doar într-un colaps trecător. În șoc, nu numai că nu sînt de nici un folos, ba dimpotrivă epuizează mai repede forțele organismului fiindcă măresc nevoia de oxigen a țesuturilor.

Bună oxigenare, perfuzia lentă de sînge sau plasmă, perfuzie cu ser glucozat novocainizat, au dat pînă în prezent cele mai bune rezultate.

În problema hibernării și refrigerării nu avem suficientă experiență și credem că aîta timp cît nu vom avea laboratoarele bine înzestrate, personal calificat de gardă și reanimare, aplicarea acestor metode poate fi însoțită de multe riscuri.

După primele 24 de ore și după ce pericolul șocului a fost depășit, trebuie să ducem o luptă energetică împotriva bronho-plegiei, a atelectaziilor și a insuficienței respiratorii.

În ceea ce privește combaterea dezechilibrului hidrosalin, operatul pulmonar e carecum mai favorizat decît cel abdominal, hidratarea sa pe cale naturală putînd fi începută mult mai devreme și în cantități mult mai mari. Operații pulmonari pot să mînceie și să bea începînd chiar din a doua zi, avînd deci posibilitatea să utilizeze pentru restabilirea echilibrului, propria lor mucoasă intestinală, care desfășoară o activitate mai bună decît orice laborator (Juvara). Excepție fac operații care au greșuri și vărsături persistente. Uneori aceste vărsături au un aspect incoercibil, și toată medicația noastră simptomatică dă greș. În aceste cazuri trebuie să extragem sau să scurtăm tuburile de dren, sau să căutăm cu atenție vreo retenție de lichid în cavitatea toracică: adesea după aceste manevre vomismentele se opresc spectacular. Probabil în asemenea cazuri a fost vorba de o iritare a vagului.

În problema restabilirii echilibrului hidric, în lipsă de mijloace adecvate de laborator, ne putem conduce după semnele clinice ale deshidratării și în special după indicatorul cel mai fidel, setea bolnavului.

Nu trebuie să uităm că pentru o suficientă hidratare trebuie să asigurăm în 24 de ore un aport de cel puțin 2,5—3 l. de lichid, din care 1/3 să fie ser fiziologic și 2/3 ser glucozat. Pentru a nu încărca fără rost rinichiul, nu vom da ser hipertonic. După această hidratare trebuie urmărită cantitatea de urină. Ca să poată elimina cantitatea zilnică de uree, în medie 25 gr., rinichiul trebuie să secrete în condiții normale cel puțin 1/2 l. urină. Dacă la 3 l. lichid administrate zilnic urina rămîne sub 400 gr., în 24 ore hidratarea trebuie oprită imediat, căci altfel apare edemul pulmonar și cerebral.

În cazul în care diureza depășește cantitatea de 1 l. în 24 de ore putem să fim liniștiți. Aceasta însă presupune un bun parenchim renal și o suficientă presiune de sînge, care depinde și de o corespunzătoare tonicitate a miocardului. De

aceea starea de hipotensiune prelungită (șoc prelungit) chiar dacă aceasta ulterior dispare, poate duce la o filtrare glomerulară redusă și la o stare uremică consecutivă.

Dacă am depășit perioada primelor zile de complicații redutabile, nu înseamnă că trebuie să slăbim vigilența în prevenirea complicațiilor. De obicei, punctul culminant al hipoproteinemiei se produce în ziua a 4-5-a. Aceasta se datorește nu numai pierderilor de sânge ci și înăniției primelor zile, febrei și mai ales pierderilor intratoracice în colecțiile seroase. S-a dovedit că aceste colecții conțin de 2 ori mai multe proteine ca serul sanguin în condiții normale, ceea ce e cu atât mai important cu cât aceste lichide conțin albumine cu molecule mici și gama-globuline. Hipoproteinemie contribuie în mare măsură la formarea edemelor și reduce procesul de cicatrizare a bontului bronșic. După unii poate să contribuie și la insuficiența acută a inimii drepte. (Zenker). Hipoproteinemie trebuie combătută, pe lângă transfuzii de plasmă și sânge, cu ajutorul unui regim alimentar adecvat. Începând din a treia zi, dăm carne de vacă fiartă, iaurt și brinză de vacă.

Uneori în a 2-a, 3-a zi după operație survine o complicație caracteristică așa-zisul „plămîn umed”, mai ales la oamenii în vîrstă, vechi fumători.

Aceasta se caracterizează prin respirație îngreunată, tuse rebelă cu expectorație foarte abundentă însă nu sanguinolentă, nici purulentă, ci albă, spumoasă. La auscultație se constată respirație înăspriată și raluri bronșice umede, în special la baze. Nu e vorba de edem pulmonar, iar radioscopia nu decelează vreun focar pneumonic. În timpul acceselor de tuse chinuitoare, presiunea venoasă se ridică la 25—30 cm apă, fața bolnavului se cianozează. Această stare, deși nu atât de periculoasă ca edemul sau pneumonia, e extrem de chinuitoare pentru bolnav și-i extenuază. Patomecanismul ei nu se cunoaște. Probabil hipoxia combinată cu o bronșită stă la baza acestui tablou clinic. Analgeticele, oxigenul, exercițiile respiratorii atropina i. v. duc de cele mai multe ori la calmarea fenomenelor. Uneori blocada novocainică poate jugala evoluția ei.

Hipoxia de lungă durată are și alte consecințe tardive ce se manifestă mai întâi în neliniște, lipsa poftei de mîncare, dureri de cap și apoi prin mărirea secrețiilor bronșice, și tuse rebelă. Această hipoxie latentă se poate prelungi mai multe săptămîni și în cele din urmă duce la o insuficiență respiratorie de repaus. În asemenea cazuri poate ajuta numai administrarea continuă de oxigen la nevoie cu aparatul respirator Angström aplicat prin traheotomie.

Un alt fenomen foarte îngrijorător în tratamentul postoperator al exerezelor pulmonare parțiale este lipsa de reexpansiune a parenchimului pulmonar restant. E un fenomen îngrijorător deoarece, după cum știm, orice cavitate restantă se poate infecta ușor, avînd drept consecința fistula bronșică. Reexpansiunea parenchimului pulmonar restant poate fi împiedicată de factori pulmonari și extrapulmonari. Factorii pulmonari sînt leziunile parenchimotoase, fibrozele, atelectaziile, iar cei extrapulmonari sînt exudatele, aderențele, calusul, fistulele bronșice existente etc.

Dacă cavitatea pleurală nu se poate suprima nici cu ajutorul aspirației active permanente, al puncțiilor, al gimnasticii respiratorii și expirației forțate în balcane de cauciuc, după trei săptămîni se pune problema efectuării unei toracoplastii care să micșoreze teracele. Numai în caz de cavitate neînsemnată, „uscata”, putem să adoptăm o atitudine de expectativă.

Atelectaziile pot să fie însoțite de aceleași pericole și să treneze procesul de vindecare la fel ca și cavitatea restantă. Prezența atelectaziei e semnalată încă din primele zile de starea generală alterată a bolnavului: tuse chinuitoare, stare febrilă prelungită și dispnee de diferite grade. Stetacustic se manifestă prin o respirație diminuată, abia perceptibilă, și o ploaie de raluri variate. De obicei, complicația poate fi clarificată radiologic, cînd găsim un colaps total, lobar, segmentar sau lamelar, ori uneori un cîmp pulmonar patat difuz. Citocodată

colapsul e minim. În schimb sindromul de retracție a hemitoracelui prezintă devierea mediastinului care e atras de partea afectată.

În astfel de cazuri, prima noastră grijă e aceea de a controla cu bronhoscopul permeabilitatea bronhiilor, și de a aspira toate secrețiile ce provoacă procesul ocluziv. Dacă starea generală a bolnavului nu permite efectuarea bronhoscopiei, putem să încercăm aspirația secreției cu ajutorul unui cateter Nélaton. Situația devine mai grea dacă atelectazia e cauzată de eudura sau de torsionarea unei bronșii, fenomen ce se constată destul de des după lobectomia.

În asemenea cazuri aplicăm gimnastica respiratorie și expirații forțate în baloanele de cauciuc. Dacă nu obținem rezultatul dorit, se poate proceda la deschiderea cavității toracice, la regruparea lobilor și reinsuflarea lor sub controlul vederii.

În afară de acestea, mai există și așa-numitele atelectazii active dinamice, care survin pe cale reflexă. Pronosticul acestora e mai favorabil, și de obicei ele dispar fără urmă după 5—10 zile, dacă se aplică o oxigenare abundentă, o aspirație bronșică masivă și gimnastică respiratorie. Combaterea atelectaziilor trebuie începută pe masa de operație. Cine a cunoscut dificultățile înlăturării unei complicații atât de rebele, va depune toate eforturile ca încă pe masa de operație să asigure permeabilitatea bronșiilor, să reinsuflă complet plămînul, să aspire toate secrețiile.

O complicație caracteristică a exerezelor pulmonare e fistula bronșică precoce. Prezența ei, mai ales dacă survine brusc și atinge o bronhie mai mare, e întotdeauna dramatică, iar în caz de cavități toracică închisă, numai o pleurotomie urgentă poate fi salvatoare.

Fistula bronșică precoce se instalează de obicei în ziua a 6-a și a 9-a după intervenție, prin tuse chinuitoare ce debutează brutal, prin expectorație roză și senzații de sufocare. Temperatura se ridică brusc, iar la radioscopie se vede un plămîn colabât parțial sau total, și nivel de lichid toracic. Pleurotomia și aspirația prin dren se impun cât mai grabnic. Dacă e vorba de o fistulă instalată recent și dacă starea generală a bolnavului permite, vom încerca resuturarea bronșiei. Dacă despre prezența fistulei nu ne-am convins decât mai târziu, cînd punga s-a infectat, singura soluție e toracoplastia. Aceasta nu trebuie amînată, deoarece poate costa viața bolnavului. Cu cît fistula a apărut mai violent, cu atît intervenția noastră trebuie să fie mai promptă și mai activă.

Îngrijirea plăgii de toracotomie nu se deosebește de aceea a tuturor plăgilor operatorii. E nevoie să amintim însă că în caz de supurație masivă, cînd sîntem siliți să deschidem plaga pentru drenaj, trebuie să facem tot posibilul pentru a închide ermetic cavitățile toracice. Dacă resuturarea nu se poate executa trebuie să introducem imediat un drenaj, în afara plăgii.

După cum se știe, o cavități toracică larg deschisă, poate avea urmări catastrofale.

Tratamentul postoperator imediat după intervenție nu poate fi considerat încheiat decât în cazul în care, pe baza unui examen clinic și radiologic complet, ne-am convins că echilibrul durabil al tuturor funcțiilor vitale a fost restabilit și după ce am înlăturat toți factorii care pot duce la complicații.

Sosit la redacție: 31 iulie 1958.

Bibliografia la autor.

ТЕХНИЧЕСКИЕ И АКТИЧЕСКИЕ ПОДРОБНОСТИ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНЫХ ЭКСЦЕЗОВ

З. Чизер, З. Нафтали, Ф. Натъ, Э. Кестенбаум

Основываясь на наблюдениях 301 случая, авторы делятся своим опытом в непосредственном послеоперационном лечении плевральных заболеваний. Особое вни-

манье уделяется техническим и тактическим подробностям, специфичным хирургии грудной клетки. Дается подробное описание ухода за больным послеоперации и заживления, знакомство с которыми необходимо для хирурга, осваивающего хирургию грудной клетки.

DETAILS TECHNIQUES ET TACTIQUES DU TRAITEMENT POST-OPÉATOIRE IMMÉDIAT DES EXÈRESSES PULMONAIRES

Zoltán Csizér, Zoltán Naftali, Ferenc Nagy, Ervin Kestenbaum

Sur la base de 300 cas observés, les auteurs exposent les résultats de leur expérience dans le traitement post-opératoire immédiat des affections pleuro-pulmonaires. Ils insistent sur certains détails techniques et tactiques, spécifiques à la chirurgie thoracique, des petits détails de soins post-opératoires et de réanimation indispensables au chirurgien, qui s'initie dans la chirurgie thoracique.

Clinica medicală Nr. 11, din Tg.-Mureș (cond.: prof. Endre Horváth)

OSTEOMALACIE ȘI OSTEOPOROZA SENILĂ PE TEREN HIPERTIREOTIC (PREZENTARE DE CAZURI)

Alice Hirsch, Magda E. Selmeczy

Toate bolile în decursul cărora metabolismul proteic, vitaminic și mineral este profund alterat au repercusiuni și asupra metabolismului sistemului osos.

Cauzele cele mai frecvente ale așa-ziselor osteopatii carențiale sînt: alimentația insuficientă sau unilaterală, tulburările de absorbție respectiv bolile aparatului digestiv. În ceea ce privește sistemul endocrin, este cunoscut faptul, că pe lângă paratiroidă, toate glandele cu secreție internă influențează procesele anabolice și catabolice ale oaselor. Astfel de ex. în dezvoltarea osteoporoze: senile se atribuie un rol important hipofuncției gonadice, iar efectul anabolic al testosteronului asupra sistemului osos e folosit cu succes în prevenirea osteoporozei în cursul tratamentului prelungit cu cortison. Literatura medicală mai recentă acordă o atenție deosebită osteopatiilor de origine renală. Din cauza leziunii epiteliului tubular, sinteza amoniacului e tulburată, ceea ce duce la hipercalemie, hipercalcemie și hipocalcemie. Scăderea calciului seric, la rîndul ei, are ca urmare hiperfuncția reactivă a paratiroidei, și în consecință crește mobilizarea calciului din oase.

Într-unul din cazurile noastre alterarea sistemului osos, a fost consecința tulburării de absorbție în legătură cu un caz de enterocolită cronică, iar în alte două, factorii de ordin endocrin au jucat un rol important în dezvoltarea osteopatiei.

Bolnava N. M. în vîrstă de 21 de ani se prezintă la examen clinic în anul 1948, din cauza unei diaree care durează de 8 ani. La această dată starea generală a bolnavei este satisfăcătoare, examinările relevînd doar aciditatea sucului gastric și existența unei enterocolite cronice.

De la această dată bolnava s-a internat în clinică aproape în fiecare an, pe de o parte pentru exacerbarea colitei, pe de altă, pentru dureri vagi ale toracelui și ale membrilor. În 1949 bolnava elimină un calcul renal de mărimea unui simbur de lămîie,

după care urmează o piurie destul de rebelă, fără ca să se poată pune în evidență alterarea funcțiilor renale. La început, durerile membrilor și ale toracelui nu sînt luate în seamă, iar în anul 1952 se stabilește diagnosticul de poliartrită cronică deformantă. Bolnava este tratată — desigur fără rezultat — potrivit acestui diagnostic, chiar și în 1956, cînd se dezvoltă deformitatea toracelui. În 1953 bolnava poate să facă doar cîțiva pași sprijiniindu-se cu un baston. Radiografiile executate la această dată nu arată alterări la nivelul coloanei vertebrale.

Cu ocazia internărilor succesive, diagnosticul de poliartrită cronică devine din ce în ce mai problematic. Medicii sînt irapați de lipsa semnelor inflamatorii, de tulburările grave ale mobilității care contrastează cu lipsa aproape (?) completă a semnelor articulare, de atrofia musculară foarte pronunțată și de ineficacitatea terapiei anti-reumate. În anul 1956 bolnava e supusă unui examen ortopedic și neurologic, cînd se examinează și calcemia după ce sternalul devenise infundibiliorm. Calcemia se dovedește însă normală și astfel medicul curant consideră deformarea toracelui drept o consecință a procesului reumatic.

În vara anului 1956 bolnava e internată într-o altă clinică, unde se stabilește diagnosticul de osteomalacie. În acest moment calcemia e de 7 mgr.%. În toamna aceluiași an, bolnava se internează în Clinica medicală II.

După 9 ani de la prima examinare, bolnava este de nerecunoscut, numai pielea și oase, înălțimea ei a scăzut cu 23 cm. Toracele e deformat, sternalul aproape atinge coloana vertebrală, ceea ce duce la atelectazia plămînilor și la dislocarea cordului. Oasele membrilor sînt flexibile, simfiza pubiană e proeminentă, în formă de cioc de rață. Bolnava zace în pat imobilizată, incapabilă de orice mișcare fără ajutor (figura 1).

Calcemia e de 9 mgr.%, iosforul seric: 2,6 mgr.%. Se constată o anemie hipocromă moderată. În materiile fecale se pot pune în evidență grăsimi neutre și fibre musculare cu striatiile păstrate.

Examenul radiologic arată demineralizarea generală a sistemului osos. Bazinul e deformat în formă de as de pică, toracele comprimat, coastele se pot desluși cu greu pe radiografie. Conținutul de calciu al vertebrelor pare de asemenea diminuat, forma lor seamănă cu aceea a vertebrelor de pește. Structura oaselor lungi e fină, compactă e îngustă, cu marginile ușor estompate (figura 2). În acest caz, osteomalacia a fost rezultatul enterocolitei cronice care a durat 17 ani. Din cauza tulburării absorbției grăsimilor, în aceste cazuri suferă și absorbția vitaminei D, iar calciul se elimină în scaun sub formă de săpunuri insolubile, țesutul osoid nu se calcifică. Faptul că calcemia a fost găsită normală în mai multe rînduri (1956, luna III, și IV, 1957) se poate explica prin hiperparatroidismul consecutiv hipocalcemiei. Acest mecanism compensator contribuie la formarea vortului vicious, în cursul căruia accesul de parathormon privează osul de ultimele lui rezerve minerale. E foarte probabil că nefrolitiază apărută în 1949 a fost consecință hipercalcemiei produsă de hiperfuncția paratiroidă.

După administrarea de calciu și vitamină D, calcemia a crescut, acuzele subiective s-au atenuat, dar obiectiv, starea bolnavei a rămas neschimbată.

În cele ce urmează vom relata pe scurt două cazuri de bolnave, în vîrstă la care osteopatia s-a dezvoltat în urma hipertireozei grave care a durat mai mulți ani. Simptomele clinice și radiologice au pledat pentru existența simultană a leziunilor porotice și malacice.

Bolnava L. A. în vîrstă de 70 de ani, suferă de tireotoxicoză severă de 8 ani, aceasta fiind tratată doar cîteva luni la începutul bolii. La un an de la debutul hipertireozei, spatele bolnavei se încovoie treptat, astfel că înălțimea ei scade simțitor. Apar crurii vagi în torace și în membre, acestea din urmă incomodînd mersul din ce în ce mai mult. În ultimul an, bolnava aproape că nu a putut să iasă din cameră.

La examen găsim o gușa nodulară dură, cu semne vădite de tireotoxicoză. Metabolismul bazal (Read) + 40%. Toracele are forma unui clopot, părțile lui laterale prezintă adevărate șanțuri în dreptul brațelor. Coastele sînt moi, coloana dorsală cifotică, astfel încît rebordul costal atinge crista iliacă, ombilicul e acoperit de un pluș

transversal format din peretele abdominal. Brațele sînt foarte lungi în raport cu corpul, simfliza e proeminentă. Coxa vara, genua vara

Calcemia: 8,2 mgr.%, fosforul 2,4 mgr.%, după tratament; 9,9 respectiv 2,5 mgr. %.

Examenul radiologic relevă demineralizarea generală a sistemului osos. Radiografia toracelui (fig. 3) dătează puțin de aceea a bolnavei noastre de osteomalacie. Discurile intervertebrale sînt baltate, comprimînd compacta vertebrelor, ceea ce după cei mai mulți autori e un semn al osteomalaciei. Oasele lungi sînt de asemenea demineralizate, dar structura lor e mai grosolană ca în primul nostru caz, compacta e îngustă, dar cu marginile bune delimitate, semne caracteristice mai degrabă ale osteoporozei. În treimea superioară a oaselor femurale se văd zone simetrice bogate în calciu, sub forma unor benzi brăzînd femurul în direcție transversală. Aceasta imagine poate fi interpretată ca sechela unui sindrom *Looser Milkman*.

În urma unui tratament cu medicamente tirostatice, sedative, calciu și vitamine A și D se produce o ameliorare a simptomelor subiective, calcemia crește puțin, dar în rest starea bolnavei rămîne neschimbată.

Bolnava P. C. de 72 de ani, se află în tratamentul clinicii noastre pentru o tirototoxică gravă aproape de doi ani. Avînd în vedere vîrsta înaintată a bolnavei care prezintă semnele unei arterioscleroze generalizate și ale unui emfizem pulmonar pronunțat, nu putem risca intervenția, cu toate că bolnava prezintă o gușa nodulară dură. Tratamentul conservativ de lungă durată nu e prea eficient. În ultimele două luni ale internării, simptomele de hiperfuncție tiroidiană încep să se atenueze, iar durerile toracice și ale membrelor inferioare se plasează pe primul plan. În această perioadă cifoza dorsală se accentuează bolnava devine din ce în ce mai scundă, mersul ei fiind dintr-un greoi și legănat... Oasele sînt sensibile la presiune, toracele moale, depresibil. Calcemia e de 8 mgr. %.

Radiografia arată demineralizarea vertebrelor care seamănă cu cele de pește. Oasele lungi sînt de asemenea demineralizate, structura lor e grosolană, compacta îngustă. Calciul și vitamina D au un efect pozitiv.

Aceste două cazuri din urma prezintă multe asemănări. E vorba de bolnave de o vîrstă înaintată, la care osteoporoza senilă e destul de frecventă. Osteopatia gravă s-a dezvoltat în amîndouă cazurile pe terenul unei tirotoxicoze vechi, și examenul radiologic a arătat existența concomitentă de leziuni porotice și malacice. La una din bolnave, s-a constatat și existența unui sindrom *Looser Milkman*. Probabil că pe lînga producția scăzută de hormoni sexuali inerentă vîrstei, tirotxicoza a jucat și ea un rol însemnat în dezvoltarea osteopatiilor.

În ceea ce privește osteopatiile de natură tirotoxică, părerile sînt împărțite. După unii autori se dezvoltă tulburări de tip *Recklinghausen*, alții susțin că leziunile sistemului osos sînt de natură osteomalacică. *Uehlinger* e de părere că hiperfuncția tiroidei accentuează procesele fiziologice de catabolism osos. După acest autor, osteopatiile tirotoxice sînt caracterizate prin osteoporoză, osteomalacie și osteoclazie fibroasă. În lipsa examenelor de biopsie osoasă, diferențierea leziunilor de tip porotic și malacic e aproape imposibilă, cu atît mai mult cu cît tabloul clinic și radiologic nu e caracteristic și nici cercetarea calcemiei și fosfatemiei nu dă indicații sigure, din cauza hiperparatiroidismului secundar provocat de hipocalcemie.

Această sumară prezentare de cazuri are doar scopul să atragă atenția internistului asupra suferințelor sistemului osos, care constituie în general un domeniu neglijat. Din această cauză osteopatiile sînt diagnosticate de obicei numai într-un stadiu înaintat al bolii, cu atît mai mult cu cît dezvoltarea leziunilor porotice și osteomalacice precedeaze cu ani de zile apariția semnelor radiologice și primele simptome subiective apar și mai tardiv fiind deseori eronat interpretate.

Sosit la redacție: 18 august 1958.

*ALICE HIRSCH ȘI COLAB.: OSTEOMALACIE ȘI OSTEOPOROZA SENILĂ
PE TEREN HIPERTIREOTIC*



Fig. Nr. 1.



Fig. Nr. 2.

Авторы описывают 3 случая тяжелой формы остеопатии. В случае с одной 3-летней больной, неподдающийся лечению хронический энтероколит, возникнувший в 13-летнем возрасте, вызвал развитие типичной остеомаляции.

У двух больных в возрасте 70 и 72 лет, страдавших тиреотоксикозом, остеомаляция приняла тяжелую форму остеопороза. При этом рентгенография показала некоторое изменение скелета, являющееся характерным для остеомаляции. Кроме того, у одной из больных наблюдаются также признаки выключенного синдрома Хоосера-Мильдмана.

PRESENTATION DE QUELQUES CAS D'OSTÉOPATHIE GRAVE

Alice Hirsch, Magda Selmeçzy

Les auteurs décrivent trois cas d'ostéopathie grave. Dans le cas d'une malade âgée de 31 ans, une entérocolite chronique rebelle, ayant débuté à l'âge de 13 ans, a donné lieu à une ostéomalacie typique.

Chez deux malades, âgées de 70 et de 72 ans, souffrant de thyrotoxicose, l'ostéopathie a pris la forme d'une ostéoporose grave. Toutefois la radiographie révèle certaines modifications du squelette, considérées d'habitude comme caractéristiques pour l'ostéomalacie, on constate en outre, chez une des malades, les signes d'un syndrome Hooser-Milkman, guéri.

Sanatoriul Bisericanii (director: O. Berbescu)

MEȘA RESTANTĂ ÎN PREVENIREA HEMORAGIILOR
SECUNDARE ALE PNEUMOTORAXULUI EXTRAPLEURAL

O. Ghenciu, O. Berbescu, I. Berbescu, I. Demieșcă, L. Vulpe

În toată hemostaza minuțioasă, realizarea unei punți extrapleurale e urmată în mod obișnuit de instalarea unui extravazat sanguin mai mult sau mai puțin abundent, soldat deseori cu formarea de chiazuri care compromit calitatea colapsului.

Diversele metode preconizate pînă în prezent: crușarea neuro-corticală, menținerea masei sanguine la volum normal, oxigenarea trans și postoperatorie, serul fiziologic introdus în cavitatea extrapleurală, etc., au redus numai parțial procentul acestor complicații. Exuflarea punții la sfîrșitul intervenției, cu menținerea plămîntului la perete în primele 3—4 zile, deși pare să fie o metoda eficientă, prezintă riscul formării de aderențe anterioare și mediastinale.

Procedeu meșei restante, preconizat de prof. Zeno Barbu, pare să înlăture acest inconvenient. El constă în a introduce în puntea extrapleurală creată chirurgical, o meșă de tifon lungă de 7 pînă la 10 metri și lată de 4 cm. (în raport cu mărimea punții), blocînd astfel spațiul dintre peretele toracic și plămînul colabat. Capătul terminal al meșei este lăsat înafară. Punga este exuflată, iar meșă se extrage la 3 zile după intervenție, cînd se face și prima puncție. În marea majoritate a cazurilor, evoluția postoperatorie imediată este favorabilă și nu se semnalează modificări mai însemnate ale funcției cardio-respiratorii.

Începînd din anul 1956 am aplicat acest procedeu la 86 cazuri de pneumotorax extrapleural, practicate la 84 de bolnavi. Acolo unde dimensiunile meșei

au fost insuficiente pentru blocarea întregii zone decolate, s-au înregistrat totuși hemoragii moderate. Deterisia chirurgicală a chiagurilor consecutive a fost necesară numai la 3 bolnavi. La restul de 83 cazuri, pungile și-au menținut forma inițială; epanșamentul hematic sau sero-hematic, după extragerea meșei, a fost în general moderat și în primele 3 săptămâni după intervenție, s-a obținut uscarea pungii prin punții evacuatoare.

Prin aplicarea acestei metode am redus indicele de revărsate hemoragice cu chiaguri pînă la 3,48%, spre deosebire de un lot similar, la care crearea pneumotoraxului extrapleural după tehnica clasică a fost urmată de 20 hemoragii cu chiaguri, adică 23,25%.

Pentru ilustrarea metodei prezentăm comparativ 2 cazuri la care s-a aplicat procedeul meșei restante și unul neblocaț, complicat cu instalarea de coaguli în pungă.

1. Bolnava N. M. de 22 ani, casnică. Se internează la 9. IV. 1956 cu o tuberculoză pulmonară fibrocazeoasă cavitară (2/2 cm) a lobului superior drept. După o pregătire prin cură igienico-dietetică și tuberculostatice (20 gr. streptomycină, 950 tbl. hidrazidă și 450 gr. PAS) se creează la 13. IX. 1956 un pneumotorax extrapleural drept blocaț cu meșă. După extragerea meșei se constată un mic nivel de lichid în pungă cu bontul pulmonar tasat la hil. Punga e uscată după 4 luni de la intervenție.

2. Bolnava G. E. de 16 ani, casnică. Se internează la 22. IX. 1955 cu o tuberculoză fibrocazeoasă cavitară (2/3 cm) a lobului superior stîng. După o pregătire prin cură igienico-dietetică și tuberculostatice (30 gr. streptomycină și 400 tbl. hidrazidă) se creează la 21. IX. 1956 un pneumotorax extrapleural blocaț cu meșă. După extragerea meșei se constată nivel de lichid în pungă, cu bontul pulmonar tasat în lun. Punga devine uscată după 4 luni de la intervenție.

3. Bolnavul J. M. de 27 ani, paznic. Se internează în sanatoriu la 2. V. 1955 cu o tuberculoză pulmonară fibro-cavitară a lobului superior drept. La 25. V. 1955 i se practică un pneumotorax extrapleural drept, fără blocaț cu meșă. După prima punție evacuatoare se constată nivel de lichid cu coaguli în pungă. Cazul a necesitat deterisia chirurgicală a chiagurilor.

Din cele expuse se desprinde net ideea că tamponarea cavității extrapleurale cu o meșă de tifon, după indicațiile prof. *Zeno Barbu*, reduce cu aproximativ 86% hemoragiile mari consecutive acestei metode.

Dacă la aceasta se mai adaugă și utilizarea pe scară mare a tuberculostaticelelor care au diminuat considerabil pericolul complicațiilor pioide și au îmbunătățit condițiile de întreținere a colapsului, apare ca inexplicabilă rezerva excesivă a ftizio-chirurgilor noștri față de pneumotoraxul extrapleural, metodă care în stadiul actual al endemiei tuberculoase de la noi este capabilă să rezolve favorabil și să readucă în cîmpul muncii un număr însemnat de bolnavi purtători ai unei tuberculoze fibrocazeoase cavitare.

Sosit la redacție: 14. VI. 1958.

ПОСТОЯННЫЙ ФИТИЛЬ ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ВТОРИЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ВНЕПЛЕВРАЛЬНОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

О. Генчу, О. Бербеску, И. Бербеску, И. Демиска, Л. Вульпе

Метод постоянного фитиля, предложенный З. Барбу, состоит во введении в созданный хирургическим путем внеплевральный мешок фитиля из марли длиной от 7 до 10 метров шириной в 4 см (в зависимости от размера мешка), блокируя таким образом пространство между грудной стенкой и сплюснутым легким. Конец фитиля оставляется снаружи. Мешок продувается, а спустя 3 дня после вмешательства фитиль удаляется.

Применив способ временного блокирования, авторы получили при 86 вмешательствах 86% снижения вторичного кровотечения по сравнению с прежними методами.

O. GHENCIU ȘI COLAB.: MEȘA RESTANTĂ ÎN PREVENIREA HEMORAGIILOR
SECUNDARE ALE PNEUMOTORAXULUI EXTRAPLEURAL



Fig. Nr. 1.



Fig. Nr. 2.



Fig. Nr. 3.

Observația nr. 1., unde nu s-a aplicat meșă restantă și a necesitat rețeschiderea pentru cisteria chirurgicală (figurile nr. 1., 2., 3.)



Fig. Nr. 4.

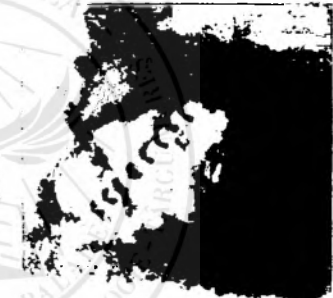


Fig. Nr. 5.



Fig. Nr. 6.

Observația nr. 2., caz cu meșă unde nu a mai apărut hemoragie (figurile nr. 4., 5., 6.)

LA MECHE RESTANTE DANS LA PRÉVENTION DES HÉMORRAGIES SECONDAIRES DU PNEUMOTHORAX EXTRA-PLÉURAL.

O. Gbenciu, O. Berbescu, I. Berbescu, I. Demişea, L. Vulpe

Le procédé de la mèche restante, préconisé par Z. Barbu, consiste à introduire dans la poche extra-pléurale, une mèche en gaze, longue de 7 à 10 mètres et large de 4 cm (en rapport avec les dimensions de la poche), en bloquant ainsi l'espace compris entre la paroi thoracique et le poumon collabé. Le bout terminal de la mèche est laissé à l'extérieur. La poche est exsufflée. La mèche est extraite 3 jours après l'intervention.

Par le procédé de blocage provisoire, les auteurs ont obtenu, sur un nombre de 86 interventions, une réduction des hémorragies secondaires de 86%, par rapport aux anciennes techniques.

Stația de recoltare și conservare de sînge, Tirgu-Mureș (director: Adalbert Izsák)

DONATORII DE SÎNGE CU REACȚII SEROLOGICE POZITIVE SAU DE AUTOFIXAȚIE. OBSERVAȚII ÎN LEGĂTURĂ CU STUDIAREA FIȘELOR PERSONALE

Erzsébet Török

Transfuzia de sînge constituie în prezent o metodă terapeutică din ce în ce mai prețioasă, fiind larg întrebuințată atât terapeutic, cît și pentru salvarea vieții în caz de urgență. Deci este foarte necesar ca sîngele recoltat pentru transfuzie să provină de la donatori, absolut sănătoși, să nu conțină substanțe nocive sau microorganisme patogene, care să aibă în loc de efect curativ urmări cu totul dăunătoare. Tocmai de aceea e deosebit de important ca recoltarea să fie precedată de o examinare minuțioasă a donatorului.

Pentru descoperirea donatorului bolnav de sifilis, se execută reacția Bordet-Wassermann, precum și reacțiile serologice asociate (citocholl-Kahn etc.). Instituția noastră execută R. B. Wa. cu două antigene, precum și R. citocholl.

Nu pot fi întrebuințate pentru transfuzii acele flacoane care conțin sînge cu reacții serologice parțial sau total pozitive, sau cu reacții de autofixație. În asemenea cazuri munca depusă la prepararea sîngelui conservat devine zădărnice, și cresc cantitățile rebutate. Din punct de vedere etiologic reacțiile Wa + și de autofixație, se pot împărți practic în trei grupe: 1. în primul rînd ele pot constitui semnele unei infecții sifilitice; 2. în al doilea rînd pot fi semnele unei boli de altă origine, cauzînd o reacție fals pozitivă din punct de vedere biologic și 3. pot fi consecințele unei erori de laborator, eliminabilă prin modificarea tehnicii sau repetarea reacției cu același ser într-un alt laborator.

Dintre cei cca. 10.000 de donatori ai instituției noastre, 452 au prezentat reacții serologice pozitive sau de autofixație. Aceasta depășește cu mult procentajul de 1% al infecției luetice generale. A trebuit deci să căutăm explicația frecvenței acestor reacții serologice suspecte, și să ne precizăm punctul de vedere în legătură cu donatorii pozitivi. Reacția intens pozitivă a fost considerată în toate cazurile ca semn al infecției luetice, iar aceste persoane au fost excluse din rîndul donatorilor. Aproape întotdeauna, examenul clinic a confirmat existența infecției luetice.

Diferența dintre numărul donatorilor și cel al donațiilor rezultă din faptul că unii donatori au prezentat de mai multe ori reacții serologice parțial pozitive sau autofixate în cursul donațiilor lor.

Cu prilejul aranjării alfabetică a fișelor personale am remarcat repetarea insistență a unor nume de familie. Prin compararea minuțioasă a acestor fișe am găsit 15 familii, unde relațiile familiare (părinți-copii; mai mulți frați dintr-o familie; soț soție) au fost pe deplin dovedite.

De ex: dintre 3 frați, doi prezintă o reacție R. B. Wa intens pozitivă, al treilea prezintă odată 2 cruci la R. cito, care repetată de multe ori, stăruia să fie negativă. Fiica unui tată cu R. B. Wa ++++, are o reacție de autofixație. Fiica unei mame cu R. cito +++ prezintă R. B. Wa + +/+ + +/+ + - +. Dintre doi frați unul prezintă o R. B. Wa autofixată, celălalt e Wa + etc.

Aceste date par să arate labilitatea reacțiilor serologice ale luesului congenital precum și originea sifilitică a reacțiilor de autofixație. Ar fi greu să nu presupunem în primul rînd o origine luetică a reacțiilor mai ales dacă luăm în considerare și faptul că acești donatori provin din comune în care morbiditatea luetică e mai pronunțată.

Efectuînd clasificarea fișelor după criteriul domiciliului donatorilor am avut posibilitatea să tragem noi concluzii în ceea ce privește seroreacțiile.

La donatorii proveniți din mediu urban am găsit mai puțini intens pozitivi decît la cei proveniți din mediu rural.

Aceasta înseamnă că depistările urbane se efectuează mai intens și că bolnavul, fiind mai conștient de boala lui nu se prezintă ca donator.

Nu am putut da explicații satisfăcătoare diferenței mari care se constată între numărul reacțiilor autofixate la donatorii din mediu urban și la cei din mediu rural. Faptul că în grupa donatorilor urbani, cazurile de autofixație sînt mai numeroase decît la cei ce aparțin populației rurale poate fi explicat prin aceea că unii dintre ei au fost probabil bolnavi de lues incomplet tratat. În decursul tratamentului însă manifestîndu-se rezultate serologice negative, acest fapt i-a determinat să se prezinte ca donatori de sînge. Datele lui Jadassohn (4-5) și observațiile noastre clinice arată că singele lueticilor insuficient tratați pot da reacții de autofixație. În general rezultatele de autofixație R. B. Wa pot fi considerate de origine luetică, evident în măsura în care erorile de laborator sînt excluse. Marele număr al acestor rezultate se explică în parte și prin faptul că reacțiile serologice sînt sensibile, avînd în vedere caracterul minuțios al examinărilor.

Clasificarea conform domiciliului ne-a atras atenția și asupra contaminării luetice a unor sate. Donatorii din aceste sate sînt examinați în modul cel mai minuțios. Am întocmit cartoteci tuturor bolnavilor luetici din regiune, pe baza listelor circumscripțiilor sanitare.

Grupînd donatorii după criteriul ocupației lor, cele mai multe cazuri suspecte de lues s-au găsit printre casnice și muncitorii zileri, categorii care formează majoritatea donatorilor noștri de sînge. Aceste date demonstrează de asemenea insuficiența depistărilor. Examenul medical premergător intrării în serviciu nu a fost efectuat întotdeauna în cazul muncitorilor zileri, iar casnicele nu sînt obligate să se prezinte la controlul periodic. (Casnicele nu trebuie confundate cu angajatele casnice).

După vîrstă, donatorii de sînge au fost repartizați în trei categorii și anume: cei născuți pînă la 1906, deci avînd peste 50 de ani, cei născuți între 1906 și 1926, deci între 30 și 50 ani și cei născuți după 1926, deci sub 30 de ani. 41,1% din cazurile suspecte de lues aparțin categoriei celor în vîrstă de peste 50 de ani. Această categorie prezintă numărul cel mai mic de reacții intens pozitive. (21,5%), ceea ce dovedește că probabil reacțiile sînt cauzate de infecții vechi. Reacțiile parțial pozitive prezintă însă cel mai ridicat procent (46,2%), fapt care arată labilitatea reacțiilor serologice, adică tendința lor de a se negativă. Se știe că 30% dintre cazurile de sifilis terțiar pot fi Wa negative.

În măsura în care reacțiile parțial pozitive sînt considerate drept specifice, trebuie să ne gîndim în primul rînd la acele boli care cauzează o reacție biologică fals pozitivă și care în chip firesc sînt mai frecvente la vîrstă mai înaintată (malaria, hepatita t.b.c. etc.). O parte din aceste boli sînt descoperite cu ocazia examenelor de depistare, pe baza diferitelor lor simptome, (hepatomegalii, viteza de sedimentare mărită, raluri), în timp ce altele îmbolnăvesc mai cu seamă grupele de persoane mai tinere

Recoltările repetate cauzează cu timpul reacții biologice aspecifice: potrivit datelor bibliografice fenomenele acestea apar de obicei pînă la a cincia donare. Unii dintre donatorii noștri însă au devenit seropozitivi numai la donarea a 6-a sau a 13-a, fapt care nu concordă cu datele de mai sus, ba mai mult, accentuează suspiciunea de infecție sifilitică veche, serolabilă. Un exemplu semnificativ ne oferă donatorul BE, de 76 de ani, care a donat sînge de 44 de ori, avînd în timpul acesta de 6 ori reacții serologice parțial pozitive, pînă cînd s-a dovedit că are tabes dorsal.

Știm că reacțiile serologice pozitive pot fi cauzate de diferite boli sau stări patologice.

Dacă facem gruparea acestor boli din punctul de vedere al transfuziilor, trebuie să luăm în considerare următoarele:

1. dacă boala este oare transmisibilă prin sînge, de natură să infecteze primitorul sau personalul instituției, care examinează sîngele recoltat;

2. dacă boala poate fi recunoscută pe baza altor simptome;

3. dacă donarea este dăunătoare sănătății donatorului.

Referitor la prima chestiune se constată că o mare parte a bolilor transmișibile prin sînge (de ex.: pojarul, rubeola, scarlatina) sînt boli ale copilăriei, fiind foarte probabil că pînă la vîrsta de 18 ani donatorii au trecut prin aceste boli. Grupa bolilor infecțioase de copii se poate deci ignora. Nu pot fi însă ignorate acele boli, care nu sînt legate de o anumită vîrstă, putînd da reacții biologice fals pozitive în timpul latenței lor, și fiind transmisibile prin transfuzie, ca de ex. malarie, hepatita, tif. abdominal, leptospiroza etc. sîngele provenit de la donatori cu reacții serologice pozitive, nu se transfuzează, dar poate infecta personalul sanitar.

Chestiunea a doua este cea mai importantă din punctul de vedere al acestei lucrări, și anume: dacă boala cu reacții biologice fals pozitive poate fi depistată pe baza altor simptome.

Este indiscutabil faptul ca în unele cazuri reacția biologică fals pozitivă este singurul simptom al bolii. De ex. nu avem posibilitatea de a colora plasmodiile malariei; de asemenea hepatita latentă poate fi foarte săracă în simptome, și cu toate acestea ambele boli constituie un motiv pentru excluderea definitivă a donatorului.

În legătura cu a treia chestiune, și anume dacă recoltarea de sînge este dăunătoare pentru organismul donatorului, la care se află în curs un proces patologic, trebuie să răspundem afirmativ. Recoltarea e dăunătoare, iar persoana respectivă nu poate fi primită în rîndul donatorilor.

Din cele de mai sus rezultă așadar că repartizarea donatorilor după criteriul relațiilor familiare, al domiciliului, al ocupației și al vîrstei ne îndreptățește să considerăm luesul, ca fiind cauza reacțiilor serologice pozitive de orice grad, și a reacțiilor de autofixație. Dacă considerăm reacțiile parțial pozitive, drept rezultate aspecifiche, atunci fără îndoială că nu putem exclude existența malariei sau a hepatitei. Fiecare din aceste boli constituie un motiv de excludere definitivă.

Examinările noastre arată că reacțiile parțial pozitive sau de autofixație se repetă la o parte din donatorii noștri, în ciuda faptului că nu s-a putut dovedi existența nici unei boli din cele trei amintite mai sus care constituie un motiv de excludere. De aceea am recoltat mai departe sîngele donatorului. La 20% din cele 150 de cazuri de autofixație, rezultatele s-au repetat de mai multe ori, la 20 de donatori de două ori, la 10 donatori de trei ori, ceea ce înseamnă 40 de cazuri noi pe lînga cele 150 anterioare. Dintre cele 178 de cazuri parțial pozitive, la 12,90% s-a putut observa repetare, la 19 de două ori, la 2 de trei ori, la 1 de patru ori și la 1 de șase ori, adică 30 de cazuri în plus.

În sfîrșit, dacă am examinat cazurile de autofixație și cele parțial pozitive, paralel cu alte simptome patologice concomitente, am constatat că schimbarea seroreacției a fost urmată sau precedată în primul rînd de modificarea patologică a

vitezei de sedimentare a hematiilor, a numărului de hematii, a numărului de leucocite și în sfârșit a reacției de ubg, semnalind și prin aceasta că în organismul donatorului este în curs de dezvoltare un proces patologic nedeterminabil încă în mod precis.

Din cele spuse putem trage următoarele concluzii :

1. Compararea rezultatelor serologice ale membrilor aceleiași familii atrage atenția asupra infecției luetice intrafamiliare, precum și asupra labilității reacțiilor serologice ale sifilisului congenital.

2. Gruparea după domiciliu a fișelor corespunde comunelor cu morbiditate sifilitică mărită.

3. Repartizarea pe profesii arată o frecvență a reacțiilor serologice pozitive și autofixate în ramurile mai puțin depistate din punct de vedere serologic.

4. Gruparea după criteriul vârstei arată că rezultatele parțial pozitive și autofixate denotă mai degrabă o infecție sifilitică.

5. În general seropozitivarea donatorilor intervine la a cincia donare, sînt însă cazuri, cînd pozitivarea intervine la a 6-a sau la a 13-a donație. Și în aceste cazuri trebuie să ne gîndim la faptul că seropozitivitatea poate fi privită mai degrabă ca o reacție luetică serolabilă, decît ca un semn al labilității serocoloidale cauzate de donarea frecventă de sînge.

6. Faptul că autofixația și pozitivitatea parțială se repetă de mai multe ori la aceeași persoană, poate indica de asemenea un simptom al sifilisului serolabil, impunînd excluderea donatorului.

7. În sfîrșit, dacă reacția este aspecifică, ea poate să constituie unicul simptom al unei boli transmisibile prin transfuzie, de ex. malaria, hepatita etc. Aceste boli nu pot fi puse în evidență în decursul examenelor premergătoare. Astfel și reacțiile biologice fals pozitive indică excluderea definitivă a donatorului.

Pe baza celor prezentate mai sus am exclus din rîndurile donatorilor pe toți cei a căror reacție serologică a fost pozitivă în orice grad sau de autofixație, după ce am înlăturat posibilitatea de eroare tehnică a determinării. Astfel vom reuși să formăm o echipă de donatori sănătoși, minuțios examinați, al căror sînge prezintă un prețios ajutor la restabilirea sănătății bolnavilor.

Sosit la redacție la 13. V. 1958.

ДОНОРЫ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ИЛИ АУТОСВЯЗЫВАЮЩЕЙ РЕАКЦИИ

Э. Тörök

Изучая карточки доноров с положительной (полной или частичной) серологической или аутосвязывающей реакцией, автор пришел к заключению, что эти реакции могут являться признаками сифилитической, малярийной или гепатической инфекции. Учитывая, что каждая из этих болезней является причиной окончательного исключения из числа доноров, все лица, серологический анализ которых обладает данной характеристикой, после проверки той же сыворотки в другой лаборатории, должны быть исключены из списков доноров крови.

LES DONNEURS DE SANG AVEC DES REACTIONS SERIQUES POSITIVES OU D'AUTO-FIXATION

Erzsébet Török

En étudiant les fiches des donneurs aux réactions sériques positives (totalement ou en partie) et d'auto-fixation, la conclusion de l'auteur est que ces réactions peuvent constituer les signes d'infections syphilitiques paludéennes ou hépatiques. Chacune de ces maladies représentant une cause définitive d'exclusion, toute personne dont les réactions sériques présentent ce caractère pathologique, après l'examen du sérum effectué par un autre laboratoire, doit être rayée de la liste des donneurs.

Clinica medicală: Nr. 1 din Tg.-Mureș (cond.: prof. Pál Döczy, doctor în științe medicale).

MIOCARDOZA IN PRACTICA MEDICALA

László Birek

Bolile miocardului sînt bine cunoscute tuturor medicilor interniști. Se știe ca imbolnăvirea miocardului survine atunci cînd deservirea lui cu sînge e tulburată ca urmare a sclerozei, trombozei etc. arterelor coronariene. Acest mușchi se debilitază și în cazul dacă trebuie să învingă anumite obstacole mecanice din cauza bolii hipertensive sau a feluritelor vicii valvulare. În asemenea cazuri, devine hipertrofic, se dilată. Noxele bacteriene, virotice, reumatice, toxice provoacă afecțiuni inflamatorii ale miocardului. În ultimii ani, datorită cercetărilor biochimice, histochimice și clinice ce s-au făcut, a apărut o a patra grupă de boală: miocardozele. În cele ce urmează noi nu dorim să relatăm medicilor practicieni anumite curiozități cazuistice, ci date în legătură cu o boală a cărei cunoaștere și tratament au devenit astăzi o necesitate, atît în practica medicală urbană cît și în cea rurală.

Expresia de miocardoză în înțelesul ei vechi s-a utilizat la început pentru denumirea afecțiunilor neinflamatorii ale miocardului. *Josserand* și *Gallavardin* (1901) au vorbit de defecțiuni cardiace funcționale, iar *Lanbry* (1922) și *Walser* (1925) au încercat să încetățenească denumirea de miocardie și hipertrofie cardiacă idiopată. *Lanbry* a fost primul care a recunoscut necesitatea examnărilor biochimice, dar aprecierea adecvată a tulburărilor proteimice care au o importanțe decisivă nu a fost posibilă decît în urma cercetărilor lui *Wuhrmann* (1956). În literatura medicală sovietică, *Lang* (1935) a introdus noțiunea de distrofie a miocardului. Aceasta denumire pune pe primul plan troicitatea, alimentația și în general tulburările metabolice, fapt care rezultă și din valoroasele lucrări ale lui *Keknin*, *Kursakov*, *Nikulin*, *Istamanova*, *Vail* etc.

Prin urmare miocardoză (de aici înainte M) este o tulburare metabolică avînd un caracter exclusiv funcțional și lipsită la început de manifestări morfologice ferme. Cauza ei este de natură biochimică: în primul rînd, modificarea patologică a compoziției proteinelor, disproteinemia sau paraproteinemia.

Modificările miocardice inițiale au un caracter funcțional și reversibil, dar în urma persistenței îndelungate a maladiei de bază sau a reactivărilor repetate, pot să apară modificări durabile, ba chiar ireversibile, o afecțiune cardiacă parenchimatooasă și interstițială care poate să cauzeze bolnavului o insuficiență cardiacă hemodinamică.

Tulburările metabolice ale miocardului sînt provocate de numeroși factori și pe diferite căi, întocmai după cum și activitatea miocardului este rezultatul unui proces chimic complex. Actina și miozina proteinică alcătuiesc împreună actomiozina care, la rîndul ei, alcătuiește împreună cu acidul adenzin trifosforic (ATP), un complex eliberator de energie în fibrele musculare contractabile.

Acest acid devine activ numai în prezența ionilor de K. Amintim toate acestea fără pretenția de a fi compleți, convingși că afita este neapărat necesar pentru cunoașterea celor mai importanți factori ai contractărilor inimii, în interesul unei cit mai clare înțelegeri a celor ce urmează.

După cum am amintit, tulburările în metabolismul proteinelor ce se manifestă în disproteinemie, are un rol decisiv în activitatea miocardului bazată pe proteine. *Eppinger* a arătat că inima poate să funcționeze bine numai dacă protoplasma celulelor și compoziția sîngelui ei sînt normale. Sursa proteinelor tisulare o constituie proteinele sanguine. Din cauza tulburărilor (disproteinemie și paraproteinemie) ce intervin în compoziția acestora din urmă — tulburări ce se pot pune în evidență cu ajutorul mijloacelor de laborator — se lezează rinichii, ficatul, inima, creierul ș.a.m.d. (afecțiunile survin în ordinea enumerată). Proteinele din sînge și organe se află într-un neconținut schimb reciproc.

Tulburările din metabolismul proteinelor își manifestă efectul patologic pe diferite căi. Acest fapt poate fi înțeles, dacă ținem seama de împrejurarea că proteinele sînt pentru miocard nu numai element de contracție, ci în același timp substanță de suport și component al fermenților. Se pare că din cauza armăturii proteice insuficiente, se intensifică, permeabilitatea proteică a capilarelor, ceea ce duce la „proteinuria tisulară”. Aceasta din urmă corespunde în consecințele sale, inflamației seroase a lui Rössle, provocînd în celule și țesuturi, un efect asemănător hipoxiei.

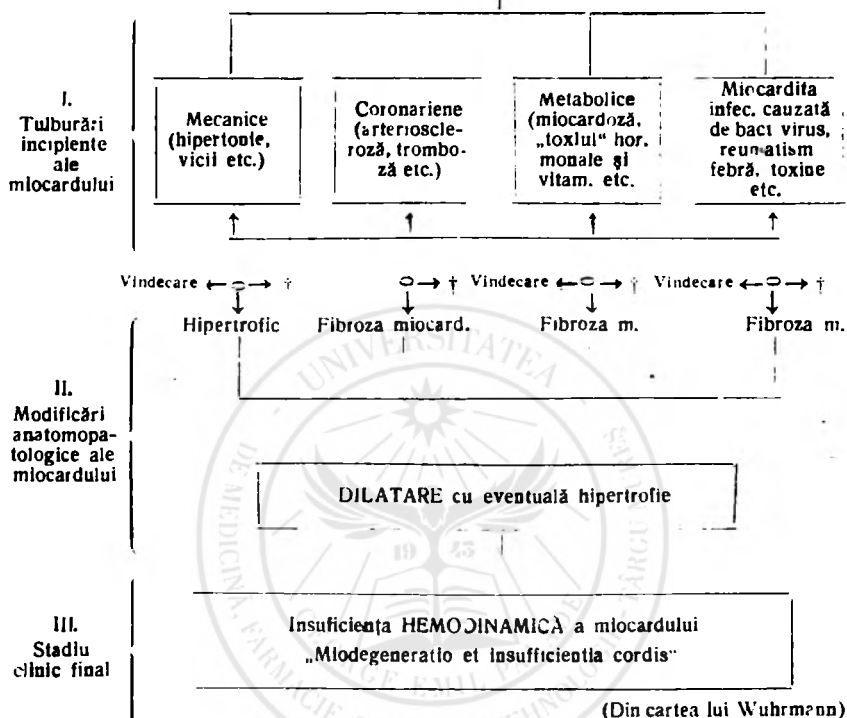
Ar fi o greșală însă ca M. să se reducă numai la un proces de disproteinemie, deoarece nu există tulburare izolată în metabolismul proteinelor, ionii electroliți — și în primul rînd ionii de K, Na și Ca — fiind în strînsă legătură cu cei de proteine. S-a arătat de exemplu că și structura moleculară a actomozinei se modifică sub efectul mediului ionic. Proteinemia și electrolițemia normale asigură împreună procesele complexe ale metabolismului celular. Tulburările electrolitice pure în condiții proteice absolut normale nu duc la M, ci au un rol subordonat în provocarea ei. Tulburările ionice au un rol important sau predominant numai în așa-numitele catastrofe metabolice, adică în cazurile acute, dar și atunci numai dacă sînt prezente anumite tulburări în metabolismul proteinelor. În cazurile cronice însă, tulburările în metabolismul proteinelor constituie întotdeauna factorul decisiv al leziunilor miocardice (de exemplu, în coma diabetică, stări de disproteinemie cronice și se asociază o tulburare electrolitică acută). Între bolile inimii și tulburările proteice există și alt fel de relații.

Carditele acute și cronice, infarctele miocardice, insuficiențele de circulație însoțite de stază hepatică, pot să provoace o disproteinemie așa-numită cardiogenă. M, astfel survenită îngreunează inima îmbolnăvită primar (Borkenstein).

O serie întreagă de boli tulbură metabolismul proteinelor și duc la M : 1. bolile subacute sau cronice ale ficatului, rinichilor și pancreasului, în primul rînd hepatitele cronice și cirozele ; 2. diferitele stări de coma de ex. diabetice, uremice, Addisoniene etc. ; 3. dintre afecțiunile gastro-intestinale, sprue, bolile de subnutriție etc. 4. dintre bolile infecțioase, dizenteria, febra tifoidă ; 5. unele boli de piele, ca pemfigusul, psoriaza, dermatozele generalizate, arsurile ; 6. tumorile maligne în stadiu mai avansat ; 7. intoxicații cu alcool, fosfor, talii și cloroform ; 8. dintre bolile endocrine diabetul, hiper- și hipotiroidismul, boala Addison ; 9. intervențiile chirurgicale mari, traumatismele toracice închise și 10. tulburările metabolice care însoțesc gravitatea.

Astăzi medicul practician trebuie să știe care sînt bolile și simptomele pe baza cărora se poate recunoaște această afecțiune a miocardului, urmată desigur de consecințe grave. Dacă boala de bază este gravă, atunci recunoașterea M e aproape imposibilă. Dar dacă urmărim cu atenție starea inimii și circulația sanguină, mai cu seamă în cazurile în care maladia de bază se desfășoară atipic sau reconvalescența e treantă, atunci vom recunoaște destul de ușor semnele clinice sau de laborator ale M.

Tabelul Nr. I
TULBURARI NEURO-VEGETATIVE ȘI ALERGICE



Sindromul clinic al M. nu e nici pe departe caracteristic, și de aceea diferențierea acestei boli de marea grupă a inflamațiilor miocardului nu a devenit posibilă decât pe baza ultimelor rezultate ale cercetărilor de biochimie în cadrul cărora s-au efectuat și analizele proteice. Patognomonice sînt modificările tulburărilor metabolismului proteinelor ce se manifestă în disproteinemie precum și cele din electrocardiogramă indicînd o transformare patologică a metabolismului. Deocamdată însă practica de fiecare zi nu dispune de mijloacele necesare efectuării analizei proteinelor, iar examenul EKG nu este accesibil pentru toată lumea. De aceea trebuie să folosim cît mai mult toate posibilitățile pe care ni le oferă simptomele constatate la patul bolnavului.

Trebuie să ne gîndim la prezența M. atunci cînd observăm o stare de oboseală foarte accentuată ce amintește reconvașcența de după o boală grea, sau dacă se constată micșorarea capacității psihice. Acestor simptome li se asociază transpirația, amețelile și insomnia. Pulsul bolnavului e labil. Simptome de insuficiență circulatorie, ca de pildă cianoză, dispnee, apar numai după un efort mai mare.

Examenul fizic nu ne oferă nici-o indicație, deoarece inima de obicei nu se mărește, zgomotele cardiace se schimbă numai rareori, de asemenea și tulburările de ritm.

Din punct de vedere diagnostic e de o mare importanța punerea în evidență a disproteinemiei care figurează și în patogenie ca un factor decisiv. Aceasta se poate face în modul cel mai precis prin electroforeză.

Modificările cantitative și calitative ale proteinelor sînt deopotrivă caracteristice. Cu cît e mai scăzută cantitatea de proteine (hipoproteinemie) cu atît mai mult trebuie să ne gîndim la prezența leziunilor cardiace. Pe de altă parte, M. apare mai ales atunci cînd există o înmulțire pronunțată a gama-globulinelor eterogene. Această constelație proteinică însoțește o mare parte a bolilor cronice. În schimb, tulburările metabolice cauzate de bolile acute sînt semnalate mai ales de înmulțirea globulinelor alfa și beta; acest tip de proteinemie nu pledează pentru existența M. Disproteinemia hipoproteinemică (un tablou proteinemic micșorat, deviat din punct de vedere calitativ) constituie cel mai caracteristic examen în M., cu rezerva că în asemenea cazuri poate exista și o disproteinemie normoproteinică. Și mai rare sînt disproteinemiile hiperproteinice, cînd de obicei se poate pune în evidență prezența proteinelor patologice, adică a așa-numitelor paraproteine.

Chiar și în practica medicală de fiecare zi dispunem de procedee cu ajutorul cărora putem să cunoaștem tulburările din metabolismul proteinelor, disproteinemic. Apreciind just rezultatele vitezei de sedimentare a singelui, ale reacțiilor Weltmann sau de sulfat de cadmiu, precum și cele ale altor probe de labilitate proteinică, putem să tragem anumite concluzii și din pozitivitatea acestora asupra devierii fracțiilor de proteine.

Astfel dacă la un bolnav viteza de sedimentare e pronunțată, aceasta indică nu numai existența unei cardite, a unui infarct, a unor complicații obișnuite sau a bolilor de acompaniament, a stazei hepatice sau a cirozei cardiace, ci poate să ne atragă atenția și asupra prezenței miocardozei, dar numai în cazul în care există o boală de bază corespunzătoare. O suspiciune similară poate să trezească reacția Weltmann prescurtată sau alungită, precum și proba pozitivă de cadmiu.

După cum am amintit mai sus, disproteinemia poate fi însoțită și de diselectrolitemie. În M. compromiterea echilibrului normal de K. Na și de Ca se poate pune în evidență cu ajutorul examenelor de laborator.

De cele mai multe ori *electrocardiograma* oglindește în mod fidel tulburările electrolitice, arătînd chiar și prezența miocardozei, așa cum rezultă din tabelul de mai jos:

	QRS	ST denivelat	T aplatizat contopirea TU	U mărit	QT
Hipopotasemie					
Hiperpotasemie	mal larg	—	cu vîrf simetric triungh.	—	—
Hipercalcemie	—	alungit	—	—	alungit
Hipercalcemie	—	scurtat	—	—	scurtat
Miocardoză metaboiciz EKG	Uneori tensiune joasă	ascendent pieziș	T. aplatizat contopirea ST cu T	—	uneori alungit

Așadar devierile EKG caracteristice miocardozei apar în porțiunea așa-numită metabolică a curbei, adică în faza terminală. De obicei porțiunea ST nu este denivelată decît în prezența tahicardiei sau a colapsului, în schimb QRS poate să scadă pînă la tensiune joasă. Prelungirea QT e rară și apare mai ales în caz de complicație acută.

În cursul vindecării, odată cu restabilirea echilibrului electrolitic se ameliorează și traseul EKG, semn că înregistrarea tulburărilor electrolitice se pro-

duce imediat, spre deosebire de devierile survenite în urma tulburărilor proteice care dispar mult mai lent, după suprimarea disproteinemiei.

Interpretarea EKG e mult mai grea în cazurile de miocardoză combinate, cînd afecțiunii de bază i se asociază tulburări vitaminice (B₁ și B₁₂) și hormonale (suprarenale, tiroidiene).

La interpretarea examenului EKG trebuie să ținem seama întotdeauna de următoarele fapte: 1. între devierea compoziției proteice sanguine și gravitatea electrocardiografei nu există paralelism; 2. atît în cazul modificărilor proporției ionilor de K și Ca, cît și în cel al tulburărilor circulatorii locale, semnificație caracteristică au debutul brusc și modificarea rapidă a tulburărilor cardiace, în timp ce latența E.K.G. a modificărilor miocardoziei apărute ca urmare a disproteinemiei e mult mai prelungită iar modificările mai persistente; 3. introducerea potasiului poate să camufleze posajer tabloul miocardoziei (pseudonormalizare).

După cum am menționat, M. poate să însoțească multe boli. Ea e frecventă în bolile ficatului (miocardoză hepatogenă). Se știe că în aceste stări malade, ca urmare a tulburării funcției proteinogene a ficatului, scade cantitatea de proteine totale și de albumine, iar gamaglobulinele se înmulțesc. Pronosticul este cu atît mai defavorabil, cu cît hipoproteinemia e mai accentuată. E probabil ca odată cu îmbolnăvirea ficatului să se producă și îmbolnăvirea inimii, deoarece aceeași afecțiune poate cauza concomitent atît leziuni cardiace cît și leziuni hepatice (miocardoză și hepatită). Dar poate interveni și o posibilitate inversă. Așa de exemplu în cardita reumatică, îmbolnăvirea inimii e primară, afecțiunea hepatică fiind consecința acesteia. Deseori găsim un adevărat cerc vicios (noxa-insuficiență hemodinamică-stază hepatică-disproteinemie-miocardoză-insuficiența hemodinamică însoțită de stază).

Dupa Oppenheim, M. e frecventă în ciroza însoțită de tulburări circulatorii portale. În anumite cazuri, acest autor a găsit și hipocalcemie, pe care a combătut-o cu ușurință, dar suprimarea disproteinemiei nu a fost posibilă niciodată.

În miocardozele care însoțesc hemocromatoza afecțiunea cardiacă este agravată și de tulburările metabolismului fierului.

În caz de hepatită, M. se poate dezvolta în 8—10 zile. Cercetările mai noi au arătat că M. e provocată nu de înmulțirea patologică a acizilor și pigmentilor biliari, așa cum s-a crezut mai demult, ci de disproteinemie. Această constatare e confirmată și de faptul că M. poate să apară chiar atunci cînd nivelul de bilirubină este absolut normal.

În bolile căilor biliare, leziunea parenchimului hepatic și a pancreasului duce la M.

Putem să acceptăm ca o regulă generală că orice curbă EKG așa-numită de metabolism, trebuie să ne facă să ne gîndim la existența unei afecțiuni hepatice sau a căilor biliare, chiar și în lipsa unor simptome hepatice evidente.

În afecțiunile gastro-intestinale acute, însoțite de exicoze, din cauza îngroșării singelui, înmulțirea proteinelor totale și tulburările electrolitice apar relativ. Dintre bolile cronice, M. e frecventă în spruc.

De asemenea M. poate să apară ca urmare a rezecțiilor parțiale gastro-intestinale și a fistulelor intestinale. În aceste cazuri M. e cauzată de lipsa fierului și de hipoproteinemie.

M. mai poate să apară și la indivizi subalimentați timp mai îndelungat, drept consecință a consumului redus de proteine.

Cunoștințele actuale ne îndreptătesc să considerăm că și inima beri-beri este o miocardoză. Experiențele lui Scriba au dovedit că avitaminoza nu e suficientă pentru a se dezvolta o inimă beri-beri, la aceasta fiind necesară și carența de proteine. În rîndul miocardozelor se pot înșira azi inima băutorilor de vin din Tübingen, a băutorilor de bere din München și tulburările cardiace ale elvețienilor care consumă mari cantități de must. La formarea acestor tablouri clinice contribuie lipsa comună a proteinelor, a vitaminelor și a unor substanțe tranzitorii, dar tabloul e dominat cînd de una cînd de alta din aceste carențe.

Hipoproteinemia ce însoțește colita ulceroasă, la fel ca și înmulțirea gamaglobulinelor sau hipocalcemia frecventă, cauzează împreună în această boală M. Dacă colita are o evoluție trenantă, dacă se execută o intervenție chirurgicală sau apar complicații, (peritonită, flebită), forța de rezervă a inimii poate să micșoreze mai departe. În cazuri cronice, Mc. Allen a descris hipocalcemii însoțite de necroze și fibrozile grave ale inimii.

Saphie a descris M. în cazuri de inflamații acute ale pancreasului. Pancreatitele subacute și cronice sînt însoțite de disproteinemie, astfel încît duc la M.

Se știe că inima bolnavilor de afecțiuni renale poate fi lezată de următorii factori: hipertensiunea, disproteinemia precum și tulburările retenției de apă și ale electrolitelor.

Cu toate că în sindromul nefrotic proteinemia e accentuată, totuși în această boală M. se întîlnește mai rar decît în bolile ficatului, intrucît în nefroză fracțiile de gamaglobuline se înmulțesc puțin. Se știe însă că pe lângă hipoalbuminemie, cea mai frecventă cauză a M. e înmulțirea gamaglobulinelor. În nefritele glomerulare difuze, în pielonefrite și în cele interstițiale, inima e lezată nu numai de disproteinemie ci și de hipertensiune. De aceea deseori e greu să stabilești cauza primară. Situația e și mai complicată în cazurile de tulburări metabolice de natură uremică. După anumiți autori, miocardita uremică este precedată de M. care se instalează potrivit principiului minime rezistențe.

În toxicoză gravidică, M. survine datorită acțiunii comune a leziunii inimii și ficatului. Dar e tot atît de adevărat că au fost descrise și miocardoze în cazuri de graviditate fără complicații.

Disproteinemia care se dezvoltă ca o complicație a diabetului poate să ducă de asemenea la modificări cardiace. Despre miocardoze pure nu poate fi vorba decît la diabeticii tineri, în timp ce la bolnavii mai vîrstnici efectul proceselor vasculare de acompaniament devine predominant. După Greif, disproteinemia ce duce la M. se găsește numai în cazurile însoțite de retinopatie și albuminurie. La diabeticii sub 64 de ani, nesclerotici, Tomaschett a găsit în 50 de cazuri disproteinemie și M. Și în diabet, procesul cardiac e reversibil, dar după come diabetice în serie, se dezvoltă o fibroză nespecifică.

În pneumonie, în reumatism, în scarlatina, difterie, poliomielite etc., unii autori au găsit M. însoțită de disproteinemie cu caracter inflamator. În aceste cazuri, prezența ei e semnalată de devieri E.K.G. foarte discrete. În practica obișnuită, multe din afecțiunile cardiace considerate drept inflamatorii sînt cu toată siguranța miocardoze. Dacă după o boală infecțioasă se constată în convalescența o stare accentuată de oboseală, trebuie să ne gîndim la prezența M.

Instalarea miocardozei în stările de anemie se explica nu numai prin tulburările survenite în metabolismul proteinelor și al fierului, ci și prin lipsa de oxigen. Jasinski a observat că devierile E.K.G. ale anemicilor nu sînt proporționale cu gradul de micșorare a cantității de hemoglobină. E.K.G. se poate normaliza chiar și atunci cînd valorile de hemoglobină sînt scăzute. După Jasinski, fenomenul acesta constituie o dovadă pentru originea miocardică a devierilor E.K.G.

M. se mai întîlnește în stările de macroglobulinemie, în leucemii, în miotomii, în sclerodermii, în eczeme, în psoriaze și în cazuri de tumori maligne cu evoluție cronică.

La stabilirea diagnosticului diferențial trebuie să ținem seama de eventualitatea miocarditei celulare, a tulburărilor de circulație coronariene și a starilor de distonie neuro-circulatorie. Stabilirea diagnosticului presupune întotdeauna o anumită experiență de practică medicală.

Trebuie să presupunem prezența unei miocardite reale atunci cînd compoziția proteinelor și celelalte simptome clinice indică semnele unei inflamații acute. În astfel de cazuri tabloul clinic e mai grav, dezvoltîndu-se frecvent o insuficiență cardiacă avansată și complicațiile trombo-embolice. Tot la prezența unei

miocardite autentice trebuie să ne gândim în lepra reumatică și în bolile viruțice, ca gripa, poliomielita, și encefalita. În mare măsură diferențierea poate fi favorizată de repetarea examenului E.K.G.

În caz de distonii neurocirculatorii, compoziția singelui e normală, dar găsim deseori semne ce indică tulburări în metabolismul fierului E.K.G. e normală sau prezintă un T înalt caracteristic (de virf).

La diferențierea M. față de tulburările coronariene, sintem ajutați de datele din anamneza bolnavului, de durerile de tip anginos și de examenul E.K.G., mai cu seamă E.K.G. înregistrată după efort.

După cum am amintit, în diagnosticul diferențial, interpretarea justă a așa-numitei E.K.G. de metabolism, are o mare importanță.

Pentru înlăturarea erorilor ce pot surveni, atragem atenția asupra faptului că E.K.G. unui bolnav tratat cu digitală sau cu chinină poate arăta devieri asemănătoare.

Glicozidele inimii active se fixează pe actomiozine, adică pe proteine, iar datorită efectului lor pot să apară modificări E.K.G. asemănătoare celor ale disproteinemiilor.

În tratamentul miocardozelor trebuie să tindem mai întâi spre vindecarea cât mai grabnică a afecțiunii de bază, încercînd în același timp să restabilim echilibrul proteinelor și electroliților. Acest tratament îl aplicăm în faza funcțională inițială. Dacă s-a instalat fibroza miocardului, bolnavului de miocardoză i se va aplica tratamentul clasic al bolilor de inimă, fără a se pierde din vedere ca tulburările metabolice solicită un tratament specific. Bolnavul trebuie să aibă un regim de odihnă și o alimentație bogată în proteine, s-au relatat rezultate bune, obținute după regimul Patek, care s-a dovedit eficient în ciroză. Bolnavului trebuie să i se asigure cel puțin 80 g de proteine pe zi.

Electrolitele se vor recomanda după aprecierea fiecărui caz în parte. În afecțiunile renale și suprarenale, administrarea parentală a potasiului e periculoasă. De aceea e mai avantajos dacă administrăm per oral o doză zilnică de 6 g de citrat de potasiu, sau 200 ml de suc de portocale. În stările de hiponatriemie, administrarea potasiului trebuie efectuată cu multă prudență, din cauza hipercalemiei ce poate surveni.

Administrarea digitalei nu e recomandabilă, deoarece digitoxina se fixează în sine de albumine, și tocmai de aceea în disproteinemiile însoțite de hipalbuminemie, acest medicament e ineficient. În cazuri grave administrăm o doză mică de strofantină, împreună cu levuloză și teofilină.

La administrarea diureticelor trebuie să ținem seama de indicațiile lor generale. În miocardoză nu folosim diuretice care paralizează carboanhidraza (diamox), și nici rezine schimbătoare de ioni, deoarece utilizarea lor poate să ducă la diselectrolitemie.

S-au obținut de asemenea rezultate bune, după administrarea extractelor de ficat fără proteine. Pofta de mîncare se ameliorează, ceea ce atrage după sine posibilitatea de a consuma mîncări bogate în proteine, stimulînd alături de efectul simultan al hipotropilor, procesele de integrare proteică. După administrarea de ripason (ficat hidrolizat), Wuhrmann și Iasinschi au observat în 90 de cazuri normalizarea E.K.G.

Dintre zaharuri, e recomandabil în primul rînd administrarea fructozei, deoarece are un efect anticetogen și se transformă în glicogen, independent de insulină.

Pentru combaterea stării hipoproteice administrăm sine și plasmă, aminoacizi și hidrolizați proteici. Vitamine și hormoni se dau numai pe baza unor indicații precise. Administrarea de ATP s-a dovedit ineficientă.

Cunoașterea tabloului clinic, a particularităților patologice și a tratamentului miocardozei este astăzi deosebit de importantă pentru toți internii și medicii practicieni.

Catedra de biochimie a I.M.F. Tg. Mureş (cond.: conf. Endre Kovacs)

APARAT SIMPLU PENTRU INREGISTRAREA CURBEI DE EXTINCŢIE A FEROGRAMELOR

Endre Kovács și István Kiss

Pentru citirea intensității de colorație a benzilor de electroforeză pe hirtie, s-au confecționat diferite aparate; toate acestea măsoară intensitatea luminii care se reflectă sau se transmite pe hirtie (1,2). Neajunsul lor este că citirea nu se face în mod continuu, ci valoarea de extincție a culorii se înregistrează milimetru de milimetru cu ajutorul unui fotoelement tact care necesită foarte mult timp.

În literatura sînt descrise și aparate care funcționează continuu. Dispozitivele simple (3, 4) prezintă neajunsul că în locul valorilor de extincție ele descriu curba de absorbție, astfel înțit interpretarea planimetrică a curbelor nu redă valoarea exactă a fracțiunilor de albumină. În schimb, aparatele care înlătură aceasta deficiență. Sînt complicate și necesită amplificatori logaritmici (5).

În vederea confecționării unui aparat de înregistrare care să descrie curba de extincție fără să aibă un mecanism complicat, am utilizat următorul principiu: Caracteristica unui dispozitiv de măsurare constînd dintr-un fotoelement, un galvanometru cu oglindă și o placă fotosensibilă mobilă — sau cu alte cuvinte corelația ce există între valorile unghiului de deviație al oglinzii și cele ale ordonatei curbei descrise — poate fi modificată între limite largi, prin extinderea substanței fotosensibile asupra suprafeței curbei. Dacă secțiunea acesteia dă pe planul de deviație al fascicului de lumină o curbă între a cărei lungime de arc și unghiul de deviație al oglinzii există o corelație logaritmică, atunci

aparatul înscrie tocmai curba de extincție pe care o căutăm. (Fig. Nr. 1).

Construirea secțiunii suprafeței curbei. Dat fiind că între absorbția de lumină A și extincția E , corelația e

$$E = \log \frac{100}{100 - A}$$

în sistemul polar de coordonate în centrul căruia aflăm oglinda galvanometrului, trebuie să construim o curbă a cărei lungime de arc să fie proporțională cu

$\log \frac{100}{100 - A}$. Experiența arată că e suficient să calculăm cu o valoare maximă A de 30% ($E=0,31$).

Curba se poate construi cu precizia cerută, dacă dăm lui A , între 0 și 50%, rînd pe rînd valori progresive de 2%. Calculăm de asemenea valorile E care aparțin acestora. (Tabelul Nr. 1). Apoi plecînd de la premiza că lungimea de arc corespunzătoare celei mai mari valori E să fie egală cu lățimea utilizabilă a substanței fotosensibile întrebuintate (în cazul aparatului confecționat de noi, pe hirtie de polarograf 90 mm), calculăm lungimea arcului S ce aparține celei mai mici valori E .

$$S = \frac{90,0,00877}{0,30103} = 2,63 \text{ mm.}$$

Construim un sistem de coordonate polare în așa fel încît pe un segment de cerc cu raza de 1 m să măsurăm de 25 de ori valoarea de 2,63 mm obținută anterior, apoi tragem raza prin punctele astfel obținute și prin centrul cercului (Fig. Nr. 2).

Acum măsurăm succesiv fiecare valoare E și diferența de dinaintea ei (în tabel $E_i - E_{i-1}$) apoi lungimea arcului corespunzătoare valorii obținute (în tabel ΔS_i).

$$\Delta S_i = \frac{90 (E_i - E_{i-1})}{0,30103}$$

După aceasta prindem succesiv cu compasul valorile ΔS_i și le măsurăm în sistemul de coordonate în așa fel ca vîrful compasului să fie fixate pe două raze învecinate. Legînd punctele astfel obținute, realizăm curba căutată.

Tabelul Nr. 1.

A	E	$E_i - E_{i-1}$	ΔS_i mm
2	0,00877	0,00377	2,63
4	0,01773	0,00896	2,62
6	0,02687	0,00914	2,74
8	0,03621	0,00934	2,80
10	0,04576	0,00955	2,86
12	0,05552	0,00976	2,92
14	0,06550	0,00998	2,99
16	0,07572	0,01022	3,06
18	0,08619	0,01047	3,14
20	0,09691	0,01072	3,21
22	0,10791	0,01100	3,30
24	0,11919	0,01128	3,33
26	0,13077	0,01158	3,47
28	0,14267	0,01190	3,57
30	0,15490	0,01223	3,69
32	0,16749	0,01259	3,77
34	0,18041	0,01292	3,87
36	0,19368	0,01327	3,98
38	0,20737	0,01369	4,10
40	0,22167	0,01430	4,29
42	0,23654	0,01467	4,46
44	0,25182	0,01528	4,58
46	0,26761	0,01579	4,73
48	0,28400	0,01639	4,91
50	0,30103	0,01703	5,10

Descrierea aparatului.

Aparatul pentru înregistrarea curbei l-am construit în așa fel încît să se poată atașa fotocolorimetrul Lange. (Fig. Nr. 3). Aparatul se compune din următoarele piese: un cărucior mobil M., care se pune în mișcare cu ajutorul unui electro motor (Mot.) sau al unui șurub îndoit cu mîna. Viteza de deplasare a căruciorului este cea 2 mm sec.⁻¹. Cutia (B) care se află pe căruciorul mobil e destinată hîrtiei fotosensibile. Planul ei

lateral corespunde curbei de mai sus. Tot pe căruciorul mobil sînt instalate două plăci de sticlă (P) între care așezăm o bandă de hîrtie de filtru îmbibată cu ulei de parafină. La partea mobilă a aparatului se atașează cilindrul C, care se poate instala în locul fotoelementului fotocolorimetrului. Acest cilindru conține o lentilă cilindrică din plexiglas, iar capatul lui e format dintr-o fantă în fața căreia se mișcă banda de hîrtie de filtru. Așezăm fotoelementul E din partea dreapta a fotocolorimetrului în inelul S care se atașează la partea mobilă.

Cu ajutorul a două colțuri, se atașează la partea mobilă o placă metalică G. care include cutia B. În mijlocul acestei plăci există o fantă F1 a cărei curbură concordă exact cu curba logaritmică. Pe partea exterioară a capacului se găsește gradații corespunzătoare valorilor de extincție 0, 0,1, 0,2, 0,3. La colțurile fotocolorimetrului M se atașează galvanometrul cu oglindă. Banda de lumină reflectată de lumina reilectată de oglinda galvanometrului cade pe două prizme cu planul de incidență de 45° (în lipsa prizmelor se folosesc oglinzi). Astfel mișcarea benzii de lumină se efectuează vertical. Prizmele (sau oglinzile) trebuie în așa fel aranjate încît banda de lumină să cadă pe punctul O al fantei recurbate. Distanța galvanometrului se va regla astfel încît drumul luminii de la oglindă pînă la punctul O al fantei să fie de 1 m.

Inregistrarea diagramei electroforetice.

1. Preparăm o soluție de culoare cu o extincție de 0,3.

2. Instalăm aparatul de înregistrare pe fotocolorimetrul Lange. Introducem fotoelementul în rezervorul S și-l racordăm cu două sîrme izolate la bornele corespunzătoare ale fotocolorimetrului (să fim atenți la polaritate!).

3. Reglăm banda de lumină la punctul 0.

4. În lacașul din dreapta al fotocolorimetrului, punem într-o cuvătă de 100 ml apă distilată, iar între cele două plăci de sticlă P o ierogramă colorată, îmbibată în ulei de parafină (fără bule de aer), în așa fel încît, partea fără albumine a acesteia să ajungă în fața fotoelementului.

5. Mășorăm sensibilitatea potențioanelor fotocolorimetrului. Apoi reglăm butonul de manipulare a fotocolorimetrului în poziția W. La o polaritate corespunzătoare

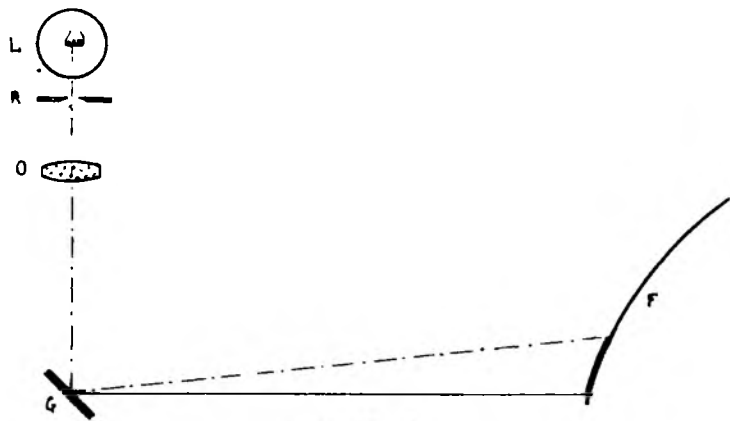


Fig. Nr. 1.

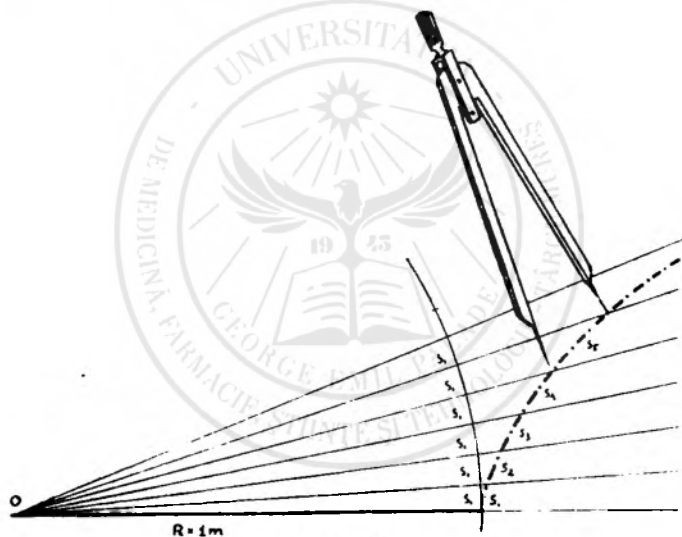


Fig. Nr. 2.

toare,, banda de inimă a galvanometrului se mișcă în sens ascendent.

6. Cu ajutorul tamburului gradat, reglăm banda de lumină la punctul zero. Repetăm operația, în condiții de sensibilitate maximă.

7. Înlocuim cuveța cu apa distilată prin soluția de culoare. Reglăm potențiometrele în așa fel încît pinda de lumină să cadă pe gradația corespunzătoare a extincției 0,3.

8. Schimbăm din nou soluția colorată înlocuind-o cu apă distilată. Controlăm situația benzii de lumină.

9. Așezăm hîrtia fotosensibilă sub placa metalică G și tragem banda de hîrtie de filtru cu o viteză uniformă prin fața fotoclementului.

La examinările în serie, controlăm din cînd în cînd reglarea aparatului.

Sosit la redacție : 26. VI. 1958.

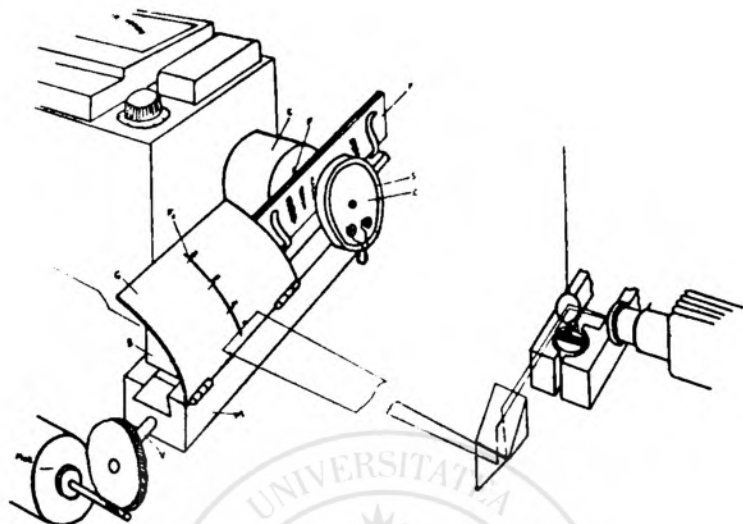


Fig. Nr. 3.

ПЕСЛОЖНЫЙ АППАРАТ ДЛЯ ФОТОГРАФИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ КРИВЫХ ЭКСТИНКЦИИ ФЕРОГРАММ НА БУМАГЕ

Е. Ковач, И. Киш

Сконструированный авторами аппарат допускает проход электрофоретической ленты перед одним из фотоэлектрических элементов фотоколориметра Ланге. Зеркальный гальванометр регистрирует на светочувствительной бумаге колебание фотоэлектрического тока. Экспоненциальная характеристика, необходимая для регистрации угасания, осуществляется изгибом светочувствительной бумаги на площади, сечение которой образует кривую, у которой длина дуги пропорциональна степени экстинкции

APPAREIL SIMPLE POUR L'ENRÉGISTREMENT PHOTOGRAPHIQUE DE LA COURBE D'EXTINCTION DES FERROGRAMMES SUR PAPIER

E. Kovács, I. Kiss

L'appareil construit par les auteurs permet à la bande d'électrophorèse de passer sur le papier devant l'un des éléments photoélectriques du photocolorimètre Lange. Un galvanomètre à miroir enregistre sur un papier photo-sensible les variations du photocourant. La caractéristique exponentielle nécessaire à l'enregistrement des extinctions est réalisée en recourbant le papier photo-sensible sur un surface dont la section est une courbe aux longueurs d'arc proportionnelles avec les valeurs de l'extinction.

Clinica Medicală Nr. I. din Tg. Mureș (cond. prof. Pál Dóczy, doctor în științe medicale)

ERORI DE DIAGNOSTIC ÎN LEGĂTURĂ CU CANCERUL GASTRIC

Géza Málnási, P. György, S. Fall, P. Bornemisza

În ultimii zece ani numărul bolnavilor cu cancer gastric internați în Clinica Medicală I. din Tg. Mureș a atins cifra de 300. Dintre aceștia 44% au fost considerați inoperabili chiar în urma examinărilor clinice și nici nu au fost propuși pentru intervenție chirurgicală. La fel s-au sustras operației încă 15% a bolnavilor, care au refuzat intervenția indicată de noi. Luând în considerare și bolnavii la care inoperabilitatea s-a dovedit pe masa de operație, numărul celor care au fost supuși unei intervenții radicale (gastrectomie, rezecție) atinge numai 20,5% din totalul celor internați. Intrucit în decursul primilor trei ani de după intervenție, 23% a bolnavilor astfel operați s-au prezentat pentru recidive sau metastaze, rezultatele operatorii pe care le-am obținut pot fi considerate foarte nesatisfăcătoare. Nu încapе îndoială că datele nefavorabile ale statisticilor mondiale sînt valabile și în ceea ce privește pronosticul bolnavilor noștri. Aceste date arată că abia 14% din totalul bolnavilor cu operații radicale, supraviețuiesc peste 5 ani și numai 4-5% se mai găsesc în viață și după 10 ani.

Conform posibilităților și cunoștințelor noastre actuale, cauza rezultatelor nefavorabile o constituie întîrzierea cu care se execută intervenția chirurgicală. Observațiile mai multor autori la fel ca și cele ale clinicii noastre, par să confirme că motivul principal al întîrzierii diagnosticului constă în faptul, că în general medicii consideră și azi tabloul clinic al cancerului gastric sub aspectul fazei terminale (mai totdeauna inoperabilă) a evoluției acestei boli. Foarte mulți medici sînt și astăzi de părere că descoperirea unui sindrom gastric, ulceros sau anemic la un bolnav suspect de cancer gastric poate justifica abandonarea acestei bănueli în deosebi în prezența antecedentelor de lungă durată și în absența datelor clasice de laborator ale malignității.

În ultimul deceniu, îndeosebi argumentele lui *Savitchi* au fost acelea care au contribuit în bună măsură la elucidarea concepției că în majoritatea cazurilor cancerul gastric este o boală cu o evoluție destul de lungă și de multe ori fără nici o manifestare clinică evidentă, deci cu o stare de latență de o durată variabilă. Desigur că posibilitățile noastre actuale de investigație nu ne permit să stabilim diagnosticul în acest stadiu. Experiențele practicii de toate zilele, par să confirme părerea că trecerea din stadiul de latență absolută (subclinică), în cea manifestă (clinică) s-ar face brusc și din nenorocire numai tirziu, cînd posibilitățile unei intervenții radicale sînt reduse. Chiar și cele mai bune tratate clasice consacră pagini descrierii sindromului clasic al bolii, care caracterizează mai totdeauna stadiul terminal al evoluției. De multe ori, chiar medici eminenti ezită să stabilească diagnosticul atîta timp cît simptomele „clasice” ale bolii nu devin evidente. Concluzii similare am tras și din cele 300 de foi de observație ale

* Textul amplificat al comunicării ținută în ziua de 2 iulie 1956, în cadrul cursurilor de perfecționare de la Sft. Gheorghe R.A.M.

clinicii noastre, constatind că în cele mai multe cazuri pînă la stabilirea diagnosticului definitiv, boala a fost etichetată cu o serie întreagă de diagnostice greșite. Acestea au fost date atit din greșeala bolnavului cit și din cea a medicului. Analiza ulterioară a sindroamelor înregistrate în foile de observație a arătat mai totdeauna că prin interpretarea lor justă și la timp, diagnosticul real ar fi putut fi stabilit cu luni sau chiar cu ani înainte de instalarea fazei terminale.

În cele ce urmează discutăm greșelile de diagnostic ivite în cabinetele de consultație, în policlinici, în spitalele raionale și în cele ale noastre, greșeli care au contribuit la întîrzierea diagnosticului.

1. Diagnostice radiologice greșite

Data fiind importanța majoră a examenului radiologic pentru stabilirea diagnosticului de cancer gastric, este evident că și erorile radiologice au consecințe capitale. Cazurile ce urmează denotă tocmai riscul pe care-l întîmpină medicul de teren în legătură cu concluziile unor buletine radiologice.

1. Bolnavul Sz. A. în vîrstă de 39 de ani, se internează în clinica noastră, prezentind acuze și o stare generală patognomonică de cancer gastric, cu atit mai mult cu cit în epigastru are o tumoare palpabilă. Diagnosticul la internare: tumoare gastrică. Concluziile examenelor radiologice a doi radiologi cu o bogată experiență au rămas nesigure, intrucit la radioscopie peristaltismul stomacului părea să fie păstrat. Cu ocazia intervenției chirurgicale, indicată de altfel pe baza examenului clinic, s-a descoperit o tumoare canceroasă în stadiu inoperabil. Nesiguranta radiologilor, s-a putut baza și pe o observație greșită, deoarece lipsa peristaltismului aparține simptomelor clasice ale cancerului gastric. Unii autori, *Katsch* de exemplu, la începutul bolii, atribuie acestui simptom o importanță preponderantă chiar și în prezența lipsei de umplere. *Danielopolu* a propus înregistrarea lui pe mecanogramă. Cu toate acestea, *Brauch* a constatat persistența undelor peristaltice și pe stomacuri tumorale, comunicare de care nu am ținut seamă la redactarea buletinului nostru.

2. Bolnavul H. A., în vîrstă de 41 ani. Diagnosticul clinic cancer gastric confirmat prin intervenție chirurgicală. Pe radiografiile gastrice efectuate în serie, timp de 4 ani, forma de tub strîmtoat a stomacului a fost interpretată drept tonicitate mărită, iar lipsurile de umplere au fost confundate de mai mulți radiologi cu undele peristaltice. Între primul și ultimul clișeu radiologic pe baza căruia s-a ajuns în fine la diagnosticul real aproape că nu a existat diferență evidentă. Fotografii similare au fost publicate și de *Gutman* în legătură cu aceiași bolnavi și în decurs de 5-15 ani.

3. Datele bolnavului B. Gy. în vîrstă de 44 de ani reflectează mersul obișnuit al succesiunii erorilor radiologice. În iulie 1950, radiologul semnalază prezența unei gastrite antrale, confirmată și de un alt radiolog în luna septembrie a aceluiași an. Examenul radiologic al clinicii noastre a stabilit o tumoare antrală în luna decembrie. Dar fiind că bolnavul a refuzat intervenția indicată de noi, am avut ocazia să controlăm stomacul bolnavului atit în februarie cit și în iunie 1951, constatind o imagine aproape identică cu cele precedente. S-a putut face o rezeție gastrică la un interval de un an după apariția primelor semne radiologice. Bolnavul se află în stare bună și la sfîrșitul anului 1958. În concluzie, în legătură cu diagnosticul radiologic al gastritei antrale, e bine să avem întotdeauna rezerve precaute.

4. Bolnavul F. Gy., în vîrstă de 62 de ani, se internează în clinică cu simptomele evidente ale cancerului gastric prezentind metastaze hepatice și ascită. Anticipat, timp de 6 luni, examene radiologice repetate, executate la 2 clinici au constatat un stomac normal, însă cu lipsa bunei de aer. Autopsie: cancer al cardiiei. Deci un examen radiologic negativ executat în ortostatism impune întotdeauna repetarea examenului și în decubit dorsal la trohoscop, pentru explorarea regiunii cardiiei, care nu se poate face în poziție verticală.

5. Bolnavul L. O. în vîrstă de 64 de ani, se internează într-un spital raional, cu sindrom clinic suspect de cancer gastric. Radioscopie: stomac în cascadă. După un an internindu-se în clinica noastră, constatăm o rezistență tumorală palpabilă în epigastru, iar radioscopic o tumoare antrală cu stenoza stomacului. Stenozarea regiunii antrale în formă de tub rigid, împreună cu porțiunea proximă dilatăată a stomacului au lăsat și de data aceasta impresia de stomac în formă de cascadă. Autopsie: cancer gastric cu metastaze. Deci, stomacurile în formă de cascadă, ca

și cele în formă de corn sau de tub rigid, descrise de radiologi, trebuie să orienteze atenția clinicianului spre cancerul gastric chiar și atunci când concluziile radiologului sînt de altă natură.

6. Bolnavului Sz. M., în vîrstă de 44 de ani, într-un spital raional i se constată o gastrită antrală, și cu diagnosticul prezumptiv de cancer gastric se prezintă la policlinica regională, unde, după un examen sistematic, i se confirmă diagnosticul de gastrită. La ieșirea sa din policlinică, bolnavul se întîlnește din întîmplare cu un alt radiolog, care fiind impresionat de starea generală în care se află îl cheamă din nou la radioscopie și reușește să constate un cancer gastric. Acest diagnostic a fost confirmat și cu ocazia intervenției chirurgicale. În prezent bolnavul se află bine în al șaselea an după o gastrectomie totală.

Experiența practică de toate zilele ne arată că datorită unui examen radiologic nesatisfăcător sau interpretat greșit, pot să rămîna nedescoperite nu numai cancere gastrice incipiente, ci și cancere în stadiu inoperabil, asociate cu semnele clinice incontestabile ale malignității. Cauzele acestor greșeli, în general, sînt următoarele:

1. Condiții tehnice: capacitatea redusă a aparatului, insuficiența energiei curentului electric de la rețeaua localității, lipsa trohoscopului, sau a posibilităților de fotografiere etc.
2. Supraincîrcarea programului de lucru al serviciilor de radiologic.
3. Lipsa de experiență a radiologului.
4. Lipsa de colaborare între radiolog și clinician.

Trebuie să avem în vedere că deși examenul radiologic este foarte important în ceea ce privește stabilirea diagnosticului de cancer gastric, acest fapt nu poate să diminueze responsabilitatea clinicianului sau a medicului de teren față de bolnav. În ultimă analiză clinicianul este acela, care pe baza anamnezei și a altor date clinice și de laborator, va aprecia situația, iar această situație nu poate fi considerată nicidecum rezolvată în mod sigur și definitiv pe baza unui singur examen radiologic cu concluzii negative atîta timp cît persistă prezența unui cancer gastric.

Credem că următoarele considerații pot să contribuie la evitarea consecințelor diagnosticelor radiologice greșite.

1. În legătură cu cancerul gastric, concluziile primului examen radiologic sînt greșite, în general, în 25% a cazurilor. Deci pe baza unui singur examen radiologic negativ nu vom putea să excludem prezența unui cancer gastric. Prin urmare se impune mai întotdeauna necesitatea repetării examenului radiologic pînă la rezolvarea problemei.
2. Descrierile de stomac în formă de cascadă, stomacul mic hipertonic, în formă de corn sau de tub întîlnite adeseori în buletinele radiologice, trebuie să atragă atenția clinicianului pentru a suspecta un cancer sau a confirma o suspiciune existentă.
3. În cazuri excepționale nici semnarea prezenței peristaltismului nu exclude cancerul gastric.
4. Lipsa bulci de aer este un semn relativ frecvent al cancerului cardiac care constituie 10% din totalul cazurilor de cancer gastric. Cam 90% din cancerele cardice rămîn nedescoperite la examenul radiologic efectuat în ortostatism ceea ce impune necesitatea repetării examinării și în decubit dorsal pentru explorarea cardiacă.

2. Erori în legătură cu boala ulceroasă

În problema malignizării ulcerului gastric nici astăzi nu există o părere unanim acceptată, cu toate că au trecut mai mult de 100 de ani de cînd *Rokitansky*, în 1842, a atras atenția asupra acestei posibilități. Chiar și datele statistice publicate de diferiți autori denotă diversitatea concepțiilor în această privință. *Flekel* (1949) apreciază malignizarea ulcerului gastric la 2-3% din cazuri; *Melnicov* la 5-7%, *Finsterer* (1924) la 32%, în fine *McCarty* (1909) la 71%. Această discordanță se referă însă numai la ulcerul gastric (mica curbură, regiunea cardiacă și cea pilorică) în timp ce posibilitatea malignizării ulcerului duodenal este considerată în mod unanim ca fiind minimă și neîntrecînd proporția de 0,1%, deci aproape fără importanță practică. La fel și în ceea ce privește malignizarea ulcerului gastric, *Berg* și *Katsch*, pe baza experiențelor lor efectuate timp de 20 de ani, consideră această posibilitate ca o raritate excepțională. *Schindler* (1948) este de părere că pînă azi nu dispunem de date clinice suficiente pentru a ne pronunța în această problemă.

La congresul de gastroenterologie, ținut la Londra în 1956, majoritatea autorilor s-au declarat în contra caracterului precanceros al ulcerului gastric sau duodenal. Din 3,500 de cazuri de cancer gastric, Felci a putut să constate o anamneză cu caracter ulceros abia în 3%, Salu-Alexandrowicz (R. P. Polonă) folosind un bogat material nu a putut constata malignizarea ulcerului gastric în nici-un caz. Deci conform concepției dominante n-ar putea fi vorba de malignizarea nici a ulcerului duodenal și nici a celui gastric. Potrivit acestei păreri, în cazurile în care s-a presupus malignizarea unui ulcer preexistent, în realitate era vorba de la început de exulcerarea unei tumori canceroase. Cu alte cuvinte în cazul prezenței unui ulcer gastric cert nu se mai impune problema malignizării în tot decursul cronic al bolii. Responsabilitatea medicului însă nu a încetat, intrucît în toate cazurile de ulcer gastric trebuie să se vadă cu certitudine dacă într-adevăr e vorba de un ulcer benign, sau o tumoare canceroasă exulcerată. Gravitatea problemei rezultă evident și din statistica lui Allen și Welch potrivit căreia 65% a ulcerelor prepilorice, precum și 10% a ulcerelor de la mica curbură sînt de natură canceroasă, iar 12% din diagnosticatele de ulcer gastric sînt eronate intrucît este vorba de un cancer exulcerat. Aceste erori oscilează chiar în cadrul aceleiași instituții între 4-19%.

Dificultățile care se ivesc în unele cazuri pot fi ilustrate și de observațiile noastre.

1. Bolnavul R. D., în vîrstă de 42 ani, prezintă o anamneză caracteristică ulcerului duodenal timp de cca 6 luni. Radioscopic: bulb duodenal deformat, stenoză pilorică. Diagnostic clinic prețemptiv: ulcer piloric. Laparotomie: cancer gastric inoperabil.

2. Bolnavei N. F., în vîrstă de 50 de ani, în urmă cu un an i s-a constatat un ulcer gastric și i s-a aplicat un tratament obișnuit. În urma acestuia starea bolnavei s-a ameliorat, iar la radioscopia s-a confirmat și micșorarea nișei preexistente pe mica curbură. Radioscopia executată la noi: tumoare gastrică. Laparotomie: cancer gastric inoperabil.

3. Bolnavul B. F., în vîrstă de 70 ani, a prezentat acuze gastrice timp de 13 ani, care au fost etichetate de către medici, chiar de la început, ca fiind de natură ulcerosă. După 4 ani, bolnavul a avut hematemă și melenă. Acuzele actuale datează de o săptămîni. Diagnosticul clinicii noastre de tumoare gastrică malignă a fost confirmat după un an la autopsie.

4. Bolnava B. A., în vîrstă de 59 de ani, suferă de boală ulcerosă timp de 23 ani, cînd i s-a pus acest diagnostic. S-a internat la clinica noastră pentru hematemă și melenă. Diagnostic radiologic: ulcer gigant pe mica curbură. În urma unui tratament adecvat, starea bolnavei s-a ameliorat simțitor. Viteza de sedimentare s-a redus de la 18/37 mm la 4/9 mm. Numărul hematiilor s-a ridicat de la 1,800,000 la 3,100,000, iar la radioscopia imagină nișei s-a redus în mod evident. Cu toate acestea, luînd în considerare caracterul penetrant al ulcerului, am indicat intervenție chirurgicală cu diagnosticul de ulcer gastric. Laparotomie: cancer gastric cu metastaze.

5. Bolnava N. N. în vîrstă de 49 de ani se prezintă la medic pentru cancerofobie. Radioscopie: stomac normal. Peste trei luni bolnava se prezintă din nou la medic din cauza alterării stării generale, fapt care justifică și cancerofobia. De data aceasta medicul reușește să descopere pe radiografie existența unui ulcer pe curbură mică și pune diagnosticul de boală ulcerosă, indicînd un control peste trei săptămîni. Bolnava liniștindu-se în urma diagnosticului stabilit nu s-a prezentat decît peste 4 luni, silită fiind de durerile gastrice ivite în zilele din urmă. În ciuda menținerii caracterului imaginii radiologice, am indicat intervenție chirurgicală, suspectînd și nu o tumoare malignă. Laparotomie: cancer gastric inoperabil.

Ar fi greu să ne pronunțăm pentru sau împotriva posibilității malignizării ulcerului gastric. Cu toate că noi, în clinica noastră nu am constatat în nici-un caz malignizarea ulcerului gastric confirmat. Considerăm totuși că în cazul bolnavilor noștri de mai sus, li cei cu un istoric mai scurt a fost vorba chiar de la început de un cancer primitiv al stomacului, iar în prezența anamnezelor de 13-23 ani autenticitatea bolii ulcerose poate să fie indoieinică. Credem că dacă această incertitudine ar stăruia în toate cazurile de afecțiuni gastrice cronice, rezultatul ar fi că mulți bolnavi ar fi operați mai devreme. Cu toate dificultățile bine cunoscute, ar trebui să încercăm mai întotdeauna o analiză discriminativă a simptomelor maligne de cele benigne. În fine, practica de toate zilele impune necesitatea revizuirii părerilor clasice în ceea ce privește durata decursului cancerului gastric. Pe lîngă o durată de 6-18 luni, recunoscută drept clasică, anamneze acute de cîteva zile sau lungi de mai mulți ani sau decenii, nu exclud posibilitatea prezenței unui cancer gastric. Acest lucru rezultă și din analiza materialului nostru, dat fiind că 17% din bolnavii noștri au avut un istoric mai scurt de 2 luni, iar 12% mai lung de 2 sau mai mulți ani.

Deci aproape 30% din bolnavii noștri au prezentat un istoric mai scurt sau mai lung al bolii. Decit ceea ce s-ar fi putut aștepta conform părerii clasice. *Gray* relatează un istoric scurt în 1/4 a cazurilor, iar o anamneză ulceroasă clasică la 1/3 a bolnavilor. *Savitch* semnalează prezența datelor caracteristice pentru boala ulceroasă la 11% a bolnavilor cu cancer gastric. *Comfort*, analizând datele anamnestice la 226 bolnavi cu cancer gastric de mică dimensiune (diametru mai mic de 4 cm), a constatat că simptomele ulceroase prevalează.

În practica de toate zilele, pe baza datelor anamnestice și radiologice, cancerul stomacului se confundă cu boala ulceroasă în 10-20% a cazurilor. Această justifică îndecajuns atitudinea adoptată și de clinica noastră, că în prezența ulcerului curburii mici a stomacului se recomandă un tratament spialicesc, cu control radiologic riguros, iar ulcerole care persistă și după un tratament medical de 3-6 săptămâni necesită o intervenție chirurgicală. Nu trebuie să ne scape din vedere că în urma unui tratament perseverent uneori se constată o ameliorare evidentă chiar și în starea bolnavilor suferinzi de cancer. Nici micșorarea nișei nu încamnă întotdeauna prezența unui ulcer în vindecare, intrucit și craterul malign poate să se micșoreze prin creșterea tumorii. În ceea ce privește atitudinea radicală, în prezența ulcerelor gigante ale curburii mici, putem să ne permitem unele concesiuni prudente, în timp ce în legătură cu ulcerolele prepilorice, o atitudine cit mai radicală este justificată. Coexistența ulcerului duodenal poate să discrediteze caracterul malign al proceselor gastrice, iar prezența mai multor ulcere pe curbura mică poate reduce posibilitatea malignității.

3. Erori în legătură cu sindromul gastritei

Argumentele lui *Konjetzny* (1913-1938) au atras atenția asupra relațiilor dintre cancerul gastric și gastrită. Conform acestei părerii, cancerul gastric nu s-ar grefa niciodată pe o mucoasă gastrică intactă, ci mai totdeauna este precedat de o gastrită. Ipoteza caracterului precanceros al gastritei este departe de a fi unanim acceptată, cu toate că diferențierea gastritei și a cancerului gastric, este o problemă foarte frecventă. În ciuda controverșelor teoretice, sindromul gastritei se întâlnește deseori în istoricul bolnavilor cu cancer gastric și este prezent chiar cu mult timp înainte de apariția simptomelor maligne, sau domină boala manifestă. Deci orice bolnav suferind de gastrită poate să aibă concomitent și un cancer gastric, sau acesta din urmă poate să se asocieze gastritei după un timp mai mult sau mai puțin îndelungat. Posibilitățile acestui pericol au fost studiate de *Peuzner* (1951) care a urmărit evoluția gastritei la 145 de bolnavi, după un interval de 10-19 ani. Cu ocazia examenului de control, autorul a descoperit la 7 bolnavi prezența unui cancer gastric. Dintre cei 60 decedați între timp 20 au murit de asemenea din cauza cancerului gastric. Deci în decurs de 10-19 ani, 27 (16,5%) din 145 gastritici au succumbat de cancer gastric. Desigur că procentul real al morbidității cancerului gastric, s-ar putea calcula numai prin urmărirea tuturor cazurilor până la sfârșitul vieții bolnavilor. Constatările lui *Peuzner* concordă cu ale lui *State*, *Moore* și *Wagensteen* (1947), care dintre 1450 de persoane cu stomac anacid au reușit să descopere la o singură examinare 8 cancere gastrice și 38 polipi gastrici. *Levin* (1947) apreciază, la populația mai în vîrstă, frecvența prezenței cancerului gastro-intestinal într-o proporție de 1 : 1.000.

Luînd în considerare frecvența sindromului gastritic precum și datele de mai sus, publicate de *Peuzner*, nu trebuie să ne surprindă că mulți dintre bolnavii cu cancer gastric figurează în registrele medicale cu diagnosticul de gastrită, pină în stadiul inoperabil al bolii.

Datele culese de *Krepsz* (1951) în Institutul de radiologie de la Tg. Mureș arată că în cazul cancerelor gastro-intestinale, întirzierea în 51%, s-a produs din greșeala medicului și numai 23% din greșeala bolnavului, rămîind ca medicul și bolnavul să suporte responsabilitatea întirzierii în 23% din cazuri.

Aceste constatări indică necesitatea vigilenței în legătură cu gastrita (și mai ales cu gastrita anacidă), diagnostic care credem că ar trebui să ne atragă atenția asupra cancerului gastric. Acest lucru rezultă și din următoarele cazuri:

1. Bolnavului Cs. P., în vîrstă de 55 de ani, într-un spital raional i s-a pus diagnosticul de gastrită anacidă. Exact peste un an am constatat la clinică o tumoră gastrică. Laparotomie cancer gastric rezecabil fără metastaze evidente.

2. Bolnavul P. I., în vîrstă de 56 de ani, cu șase luni înainte de internare, se îmbolnăvește după o masă copioasă, prezentînd fenomene de gastrită acută. E tratat în consecință. Bol-

navul se reface, dar simptomele de gastrită continuă. Diagnostic clinic confirmat și la laparotomie c.c. gastric.

3. Bolnava P. I., în vîrstă de 81 de ani a suferit de 50 de ani de gastrită cronică, alimentîndu-se dietetic. În ultimii doi ani, bolnava a vărsat mai frecvent decît obișnuia mai înainte. Radioscopic: tumoare antrală cu stenoză gastrică. Tumoarea a fost rezecabilă în ciuda vîrstei înaintate.

4. Bolnavul Sz K., în vîrstă de 60 de ani, a suferit timp de 15 ani de gastrită cronică. Din cauza cancerofobiei, bolnavul a frecventat în mod neîntrerupt serviciul radiologic al poli-clinicii, pînă cînd, în legătură cu o pierdere în greutate de altfel neînsemnată, se constată la radioscopic o tumoare în regiunea antrală, avînd mărimea unei nuci, ceea ce se confirmă și la laparotomie. Bolnavul se bucură de o sănătate bună și după 12 ani de la efectuarea intervenției.

Tocmai istoricul acestui bolnav din urmă, trebuie să ne arate că în decursul gastritei cronice, posibilitatea prezenței unui cancer gastric se poate exclude numai cu multă precauție și numai în mod temporar.

Deci gastrita cronică a persoanelor înaintate în vîrstă trebuie considerată ca o boală cu un potențial malign și numai dispariția completă și permanentă a fenomenelor e de natură să nlăture suspiciunea medicului.

4. Erori în legătură cu sindromul anemic

Problema relației cancerului gastric cu anemia pernicioasă nu este încă lămurită. Clinicienii vechi erau de părere că pe baza unui cancer gastric poate evolua o anemie de tip pernicios. Recent, s-a adoptat mai cu seamă părerea lui *Katsch* care susține că în caz de cancer gastric și anemie pernicioasă, aceasta din urmă e boala primară. Această constatare s-ar putea atribui și faptului, că mulțimită tratamentului eficace, majoritatea bolnavilor cu anemie pernicioasă ajung la o vîrstă înaintată predispusă spre tumori maligne. *Mosbech* și *Videbaek* (1950) într-un interval de 20 ani (1928-1949) pe 301 bolnavi de anemie pernicioasă, au constatat că cancerul gastric este de trei ori mai frecvent decît la populația matoră de aceeași vîrstă. *Katsch* a preconizat controlul periodic al bolnavilor de anemie pernicioasă în vederea depistării la timp a cancerului gastric chiar și în absența simptomelor maligne. Succesul obținut a confirmat în același timp și frecvența cancerului gastric la pernicioși. Cu toată perseverența controlului, în mai multe cazuri depistarea s-a făcut de cele mai multe ori în stadiul inoperabil al bolii. Acest fapt a fost confirmat și de autorii sovietici *Reinberg*, *Milnicov* și *Timofeev* care subliniază frecvența evoluției asimptomice a cancerului gastric la bolnavii de anemie pernicioasă. Se consideră a fi caracteristică că odată cu grefarea cancerului pe stomacul bolnavilor de anemie pernicioasă, anemia devine refractară față de medicamentele clasice și de multe ori se observă și transformarea caracterului hiperchrom al anemiei dezvoltîndu-se o anemie hipocromă. Iată două exemple:

1. Bolnavul H. I., în vîrstă de 63 de ani este tratat cu succes de anemie pernicioasă timp de 9 ani. Cu toată starea generală bună, din cauza cancerofobiei bolnavul a susținut de la început că suferă de cancer gastric, solicitînd examinări radiologice și internări clinice repetate, pînă ce în cele din urmă, a succombat de un cancer inoperabil al cardiaci.

O eroare și mai frecventă se întimplă datorită faptului că anemia hipocromă a bolnavilor de cancer gastric este diagnosticată ca anemie asiderotică sau anemie secundară altei boli.

2. Bolnava V. A., în vîrstă de 65 de ani a fost tratată cu preparate de fier timp de un an, cînd simptomele cancerului gastric au elucidat etiologia adevărată a anemiei.

5. Probleme de diagnostic în legătură cu polipoza gastrică

Polipii gastrici se întîlnesc destul de rar. *Konjetzny* îi consideră drept formații precanceroase, însă e foarte greu să prevezi cazurile malignizării. Chiar datele din literatură sînt contradictorii. *Wright* (1930) a constatat 8 malignizări dintre 23 de persoane cu polipi gastrici, în timp ce *H. Yarnis* (1952) a semnalat numai trei dintre 103 cazuri. Sintem de părere că în cazul polipozelor persoanelor mai în vîrstă, indicațiile operatorii trebuie să se facă luînd în considerare nu numai riscul unei eventuale malignizări ci și pe cel operator, aprecierea justă a mai multor cazuri însă poate să fie destul de grea, dat fiind că și o atitudine de expectativă are riscuri, după cum reiese și din cazul următor:

1. Bolnava G. S., în vîrstă de 62 de ani se prezintă la consultație, din cauza slăbirii generale, în primăvara anului 1953, cînd la radioscopie i se constată 2 mici polipi, avînd fiecare mărimea unui bob de mazăre. Suspectînd un proces malign, am indicat intervenție chirurgicală. Iată de care bolnava s-a reținut timp de 4 ani. Cu ocazia examinărilor radiologice repetate a început tot la 2-3 săptămîni, iar mai tirziu tot la 2-3 luni, nu am constatat nici-o modificare în aspectul radiologic al tumorilor, cu toate că starea bolnavei a rămas din cauze personale, neobservată timp de 6 luni. La reîntoarcere, i s-a constatat în epigastru o rezistență tumorală de mărimea unui pumn și un ficat mare, probabil din cauza metastazelor. Bolnava a sucombat peste o lună. Nu i s-a făcut autopsie.

Acest caz justifică atitudinea clinicii noastre considerînd polipii gastrici drept formațiuni cu potențial de malignizare care necesită un tratament chirurgical exceptînd cazurile cînd riscul operației pare a fi mai mare decît cel al malignizării. În mai multe cazuri am constatat că și starea de după rezecția gastrică poate să prezinte inconveniente considerabile:

2. Bolnavei V. A., în vîrstă de 58 de ani i s-a executat o rezecție gastrică pentru polipoză gastrică suspectă de a se maligniza. Examenul histologic: polipi fără semne de malignitate. Bolnava, după rezecție, suferă de o stare de cașexie greu influențabilă.

3. Bolnavei N. N., în vîrstă de 34 de ani i s-a indicat rezecție pentru polipi, din considerații preventive. Examen histologic: polipi cu lipsa semnelor maligne. Bolnava a devenit incapabilă de muncă din cauza sindromului postrezecțional.

6. Complicațiile cancerului gastric pot să fie confundate cu boli ale ficatului sau ale colecistului.

1. Bolnavul G. D., în vîrstă de 52 ani, se internează în clinică în anul 1952 din cauza unei crize abdominale acute și icter, ivite în urma unei alimentații copioase. La nivelul colecistului constatăm la palpate prezența unei rezistențe dureroase, avînd mărimea unui pumn. Lipsa peristaltismului pe curbura mică a stomacului, constatată la radioscopie a fost atribuită prezenței unui proces tumoral, pornit probabil de la pancreas. Laparotomie: cancer al stomacului cu infiltrarea regiunii perigastrice, comprimînd coledocul, colecist dilatat în urma compresiei coledocului avînd dimensiuni enorme.

2. Bolnava N. N., în vîrstă de 36 de ani, se internează în clinică din cauza că într-o stare de presupusă perfectă sănătate, în timp ce lucra la seccerat, a fost cuprinsă de dureri abdominale insuportabile, care s-au localizat sub rebordul costal drept. În curînd s-a manifestat și un icter intens și o stare septică cu frisoane și febră, pînă la 39° C. Constatînd un ficat mare la palpate, am indicat laparotomie cu diagnosticul de icter mecanic cu angiolit. Laparotomie: cancer gastric cu metastaze în ficat. Starea gravă a bolnavei nu ne-a permis să efectuăm o radioscopie înainte de intervenție.

Nu trebuie să ne scape din vedere că o hepatomegalie cu sau fără sindrom icteric poate să fie cauzată și de un cancer al stomacului cu metastaze în ficat. Această precauție e indicată chiar și atunci cînd simptomele clinice pledează pentru boli ale ficatului sau ale colecistului. Sindromul angiolitului cu icter, se întîlnește și în legătură cu cancerul gastric și poate să se termine chiar cu sindromul distrofiei hepatice acute. Nu încapă îndoială că procesul tumoral ce stătea la baza acestor sindroame data demult timp, evoluînd însă neobservat.

1. Simptomele clinice pot să fie confundate cu sindromul hiposistolei persoanelor în vîrstă.

1. Bolnavul F. Gy., în vîrstă de 62 de ani, suferă de luni de zile de dispnee la efort. Pe baza simptomelor cardiace, a semnelor de EKG, ficatul mărit al bolnavului s-a atribuit hipostazei presupuse, pentru care s-a preconizat și un tratament cu strofantină, dar fără efect. În decursul bolii, cancerul gastric a devenit evident și a fost confirmat la autopsie, fiind vorba de un cancer al cardiiei, care nu a fost observat de radiologi cu ocazia examinărilor în poziție verticală.

3. Erorile chirurgilor în timpul laparotomiei.

1. Bolnavei K. I., în vîrstă de 54 de ani i s-a pus diagnosticul clinic și radiologic de cancer al stomacului. Laparotomie: stomac normal. Peste 2 ani, semnele clinice și radiologice ale bolii au devenit mult mai evidente. Relaparotomie: cancer gastric inoperabil.

Din cazurile relatate mai sus, rezultă că între latența absolută și stadiul canceros manifest, există de cele mai multe ori un al doilea stadiu, așa-numit de latență relativă, care nu prezintă încă simptome caracteristice și când simptomele pot lua masca bolii ulceroase, a gastritei acute sau cronice, a sindromului anemic, a bolilor ficatului sau ale colicistului etc. De cele mai multe ori toate acestea pot fi provocate de complicațiile bolii de bază și ca atare pot să devieze atenția medicului de la boala fundamentală, pînă cînd aceasta se prezintă sub aspectul incontestabil al fazei terminale, în condiții inoperabile.

De fapt chiar și recunoașterea frecvenței sindromului gastritic, precum și a celui ulceros și anemic, ca tablouri dominante în decursul cancerului gastric rămas nedescoperit, poate să fie considerată un pas înainte.

În analiza datelor buletinelor de laborator, medicul practician căruia îi revine responsabilitatea față de soarta bolnavului, trebuie să pornească de la concepția că aproape toate abaterile de la normal întîlnite pe stomac (ulcerul curburei mici și mari, modificările mucoasei, ale tonicității, peristaltismului și formeii stomacului, lipsa bulei de aer, aderențe perigastrice, stenoză pilorică etc.) e bine să fie considerate – mai ales la o vîrstă periclitată – ca semnele unui cancer gastric nedescoperit. De asemenea e bine ca medicul să-și păstreze această părere chiar și în lipsa datelor clinice și de laborator ale malignității.

Numai o vindecare stabilă poate să confirme contrariul, adică înlăturarea posibilității prezenței cancerului gastric. Desigur că numai o observare continuă și de lungă durată poate să justifice această atitudine. Problema diagnosticului trebuie să se rezolve într-un timp cit se poate de scurt deoarece există constatări recente care par a dovedi că de la data presupusă a începutului tumorii pînă la apariția metastazelor trec descori numai 2 luni.

În decursul cancerului gastric putem constata nu rarerori o ameliorare apreciabilă a stării generale a bolnavului și chiar o tendință de normalizare a datelor de laborator. Ca urmare a tratamentului aplicat, bolnavul poate să recîștige mai multe kilograme din greutatea pierdută. Simptomele gastritei pot să cedeze, chiar și craterul (considerat uneori nișă ulceroasă) poate să se micșoreze tocmai datorită creșterii tumorii. Contrar părerilor clasice, boala poate să aibă o evoluție de mai mulți ani. Toate aceste constatări nu trebuie să ne abată de la perseverența descoperirii unui cancer gastric presupus latent. Înafară de ulcerul duodenal, în decursul tuturor afecțiunilor cronice de stomac poate să se intercaleze și cancerul gastric ca o boală nouă. Aceasta se poate întimpla bine înțeles și în cazul ulcerului gastric confirmat.

Desigur că această atitudine înseamnă o sarcină nouă care îngreunează îndatoririle multiple ale medicilor rețelei sanitare, în deosebi ale medicilor de circumscripție.

Lucrarea de față vrea să contribuie la această atribuție a medicului de teren prin publicarea unei colecții de erori, trăgînd concluziile necesare. Errando discimus.

Sosit la redacție: 3 septembrie 1958.

Catedra de istoria medicinei din Tg. Mureș (cond.: conf. József Spielmann, candidat în științe medicale)

REALIZĂRILE SOVIETICE ÎN DOMENIUL OCROTIRII SĂNĂTĂȚII OGLINDITE ÎN PUBLICAȚIILE MEDICALE DE LIMBA MAGHIARĂ DIN ARDEAL. (1925—1940).

József Spielmann, Karola L. Szini

I.

Instaurarea puterii sovietice a provocat o transformare revoluționară și în domeniul ocrotirii sănătății. Medicina sovietică a aplicat în mod creator toate cuceririle de până atunci ale terapiei și igienei, plecând în același timp de la principiul marxist fundamental, potrivit căruia transformarea radicală a sănătății publice e posibilă numai pe calea revoluției socialiste, întrucât cauza cea mai adâncă a mizeriei sanitare a maselor populare e însăși exploatarea capitalistă.

Acest principiu a stat la baza hotărârilor pe care le-a adus cel de al VIII-lea Congres al Partidului Comunist (b.) al Uniunii Sovietice (1919) în legătură cu problema ocrotirii sănătății. În spiritul învățaturii lui Lenin și al hotărârilor Partidului, M. A. Semasko și Z. P. Soloviev, întemeietorii științei ocrotirii sănătății socialiste, au sintetizat obiectivele centrale ale acestei științe. În Uniunea Sovietică, ocrotirea sănătății tinde să prevină bolile, să aplice orientarea profilactică și dorește să asigure pe seama întregii societăți o asistență medicală gratuită și de înaltă calificare.

Medicina sovietică e unitară, și în același timp partinică. Prin toată activitatea ce o depune, ea slujește marea cauză revoluționară a clasei muncitoare, străduindu-se să folosească spiritul de inițiativă al oamenilor muncii și să antreneze într-o măsură cât mai mare masele populare în lupta dusă pentru ocrotirea propriei lor sănătăți.

După întocmirea acestui program, istoria ocrotirii sănătății în Uniunea Sovietică a cunoscut decenii pline de grele eforturi dar și de victorii strălucite. Sarcini mari și felurite și-au așteptat rezolvarea în timpul războiului civil, în perioada de refacere, de industrializare, de transformare socialistă a agriculturii. Apoi în anii cumpliți ai Marelui Război pentru apărarea Patriei, și astăzi în perioada de trecere la comunism. Cu toate acestea, principiile fundamentale ale ocrotirii sănătății socialiste au rămas mereu aceleași. Tocmai consecvența principială și însuflețirea revoluționară a ocrotirii sănătății socialiste au asigurat succesele medicinei sovietice. Paralel cu consolidarea bazei economice socialiste, în Uniunea Sovietică ocrotirea sănătății a servit din ce în ce mai mult la satisfacerea exigențelor sanitare ale întregii societăți. În activitatea pe care a desfășurat-o, s-a sprijinit pe minunatele realizări ale poporului muncitor călăuzit de partidul lui revoluționar.

După victoria Marii Revoluții Socialiste din Octombrie, proletariatul inter-

național și intelectualii progresiști din toată lumea au urmărit cu viu interes și simpatie transformările sanitare de mare importanță ce se realizau în Uniunea Sovietică. În anii ce au urmat primului război mondial, teoria științelor medicale din țările burgheze și indiscutabilele lor succese obținute în domeniul terapiei și al cercetărilor experimentale au ajuns într-o flagrantă contradicție cu mizeria sanitară a maselor populare. Aceasta constituia în esență reflectarea contradicțiilor economice ale orânduirii capitaliste.

Se știe că în perioada imediat următoare primului război mondial, guvernele burgheze reacționare s-au străduit să formeze un cordon sanitar în jurul Uniunii Sovietice. Nici revistele de specialitate și nici lucrările medicale sovietice nu au putut să pătrundă la noi în țară.

În această perioadă, medicii noștri nu au avut decât foarte rar posibilitatea să viziteze Uniunea Sovietică. Așa de exemplu, în 1924 acad. Ciucă participă la congresul internațional de malarie ce s-a ținut în Uniunea Sovietică, dar impresiile favorabile pe care le-a adus nu le-a putut împărtăși decât unui cerc restrâns de prieteni. La Congresul internațional de fiziologie ce a avut loc la Moscova în 1935, iau parte prof. Nițescu și acad. Benetato. Acad. Benetato a publicat în presa medicală de atunci un articol elogios despre oamenii de știință sovietici, și înainte de toate despre activitatea lui I. P. Pavlov, dar din nenorocire articolul său nu a fost accesibil decât unor cercuri restrinse de specialitate. În schimb, s-au răspândit pe o scară cu atât mai largă, grosolanele calomnii antisovietice debitate de scribii năimiți ai regimului burghezo-moșieresc și de gazetarii fasciști.

Cu toate acestea, în România burghezo-moșierească a existat un cunoscător și propagator al principiilor revoluționare ale ocrotirii sănătății sovietice. Acesta a fost Partidul Comunist Român, exponentul consecvent al ideilor leniniste. În lupta dusă pentru eliberarea oamenilor muncii, Partidul a folosit în mod creator și experiențele ocrotirii sănătății sovietice.

După desființarea autonomiei asigurărilor sociale, P.C.R. a cerut în manifestul său de la 1 mai 1926 și în alte numeroase foi volante, restabilirea autonomiei acestei instituții. Se revendică anume ca problemele asigurărilor sociale să fie soluționate de o comisie compusă din muncitori și funcționari, iar taxele să fie achitate de patroni.

În perioada de fascizare din ce în ce mai acută (1937), Partidul a cerut guvernului realizarea unui program sanitar minim alcătuit din 9 puncte. Acest program îmbrățișa problemele principale ale ocrotirii sănătății muncitorilor: controlul sanitar al industriei alimentare, înființarea de băi populare gratuite la sate și în cartierele muncitorești, înființarea de cămine de zi și de spitale la orașe, organizarea unor camere de maternitate și de bolnavi la sate, cel puțin un medic la 2.000 de locuitori, asigurarea concediului de naștere cu plata pentru muncitoarele însărcinate.

Toate măsurile sanitare și de protecția muncii revendicate de P. C. R. s-au bazat pe rezultatele obținute în domeniul ocrotirii sănătății sovietice.

Între 1930—1940, Partidul a înființat prin intermediul organizațiilor de masă îndrumate de el (Blocul muncitoresc-țărănesc, Blocul muncitoresc, diferite organizații antifasciste) dispensare medicale gratuite în mai multe orașe ale țării, iar cu ajutorul medicilor progresiști a organizat acțiunea de colectare a mostrelor medicale pentru bolnavi. Tot Partidul a stat și în fruntea acelei acțiuni datorită căreia, în cartierul Pantelimon din București, s-a creat în 1935—36, un cămin de zi pentru copiii muncitorilor din trei uzine. Mai poate exista vreodată în legătură cu exemplul pe care l-au urmat organizațiile conduse de Partid în această luptă?

II.

Dar în anii dintre cele două războaie mondiale, cuvântul P.C.R. nu a putut să pătrundă decât la cele mai conștiente pături ale poporului. Aceștia au fost anii

cenzurii, ai stării de asediu și ai unei terori politice cumplite. Tocmai de aceea, mulți intelectuali au trebuit să se limiteze în ceea ce privește problema realizărilor obținute de Uniunea Sovietică în domeniul ocrotirii sănătății, la informațiile care apăreau în presa și în revistele medicale autohtone. Dar de cele mai multe ori, aceste informații se străduiau să camufleze caracterul revoluționar al cuceririlor sanitare socialiste.

În măsura în care politica oficială a României înainta mai deschis pe drumul fascizării, în aceeași măsură informațiile mai mult sau mai puțin obiective despre Uniunea Sovietică au devenit din ce în ce mai rare, făcând loc calomniilor fățișe.

În coloanele publicațiilor medicale periodice în limba maghiară ce au apărut în Ardeal între cele două războaie mondiale — ca de exemplu „Revista Medicală” („Orvosi Szemle”) de la Cluj, sau mai cu seamă „Praxis Medici” și „Gazeta medicilor” („Orvosok lapja”) de la Timișoara — găsim nu o dată informații răuvoitoare și calomnioase despre ocrotirea sănătății sovietice.

Printr-o evidentă răstălmăcire tendențioasă, aceste articole au atacat indeosebi caracterul statal al asistenței medicale sovietice și măsurile preventive. Dar nu putem să trecem sub tăcere nici faptul că mai ales în paginile „Revistei Medicale” (Orvosi Szemle) de la Cluj (1928—1936) au fost publicate numeroase articole mai scurte și mai lungi în care sînt semnalate în mod ponderat, ba chiar cu simpatie, strălucitele rezultate ale ocrotirii sănătății sovietice. Ar fi însă inutil să exagerăm efectul și importanța acestor referințe. Ele nu prezentau decît aspecte izolate ale ocrotirii sănătății sovietice, dar și acestea zmulse din ansamblul interdependenței factorilor sociali.

Să vedem care sînt problemele pe care le înfățișa cititorilor săi „Revista Medicală” (Orvosi Szemle) de la Cluj.

Pe baza unui articol cu un conținut asemănător, apărut în „Korunk”, o publicație de orientare marxista, „Revista Medicală” se ocupă cu reforma învățămîntului medical sovietic. Se spune că problemele centrale ale ocrotirii sănătății sovietice sînt soluționarea socială a sănătății publice, construirea de locuințe și uzine corespunzătoare din punct de vedere sanitar, îndrumarea socială a sănătății și combaterea sistematică a epidemiilor. Pentru această activitate e nevoie de mulți specialiști. De aceea în Uniunea Sovietică s-a realizat reforma învățămîntului medical, înființîndu-se facultăți de medicină generală, de igienă și de pediatrie. Autorul articolului consideră că înființarea facultății de igienă — facultatea de „profilaxie sanitară” — are „cea mai mare importanță socială”. Reforma învățămîntului medical „tinde să formeze specialiști în toate domeniile, așa încît a fost foarte firesc ca prin această reforma, medicina generală, care astăzi nu mai poate fi însușită în cadrul studiilor universitare, să fie separată în trei specialități distincte, ținîndu-se seama de cele trei domenii de activitate fundamentală” (1930. p. 470). De asemenea și perspectivele reformei învățămîntului medical sînt favorabil apreciate; „S-a deschis drumul spre studiul medicinei pentru marile mase populare ale căror energie spirituală și activă nu a fost utilizată pînă acum” (idem).

În anul 1933, cînd „Revista Medicală” se ocupa într-un articol de salariile medicilor sovietici, România burghezo-moșierască nu ieșise încă din criza economică. Se menționează acolo că medicii care funcționează în provincie primesc locuință, încălzit și luminat, iar după 25 de ani de serviciu sînt pensionați. Fiecare medic beneficiază de un concediu de odihnă timp de o lună, plătindu-i-se salariul corespunzător.

În „Revista Medicală” se oglindesc indirect și rezultatele activității de construire a socialismului ce s-a desfășurat într-un ritm din ce în ce mai viguros, în cadrul celui de al II-lea plan cincinal. În anul 1936, revista relatează că în Uniunea Sovietică numărul medicilor s-a ridicat la 120.000, și că în loc de 10 facultăți de medicină, cîte existau înainte de revoluție, acum (1936) funcționează:

55. De asemenea, numărul studenților în medicina a crescut la 61.000. (1936. p. 418). Probabil, interesul mereu mai viu al cititorilor, a determinat redacția revistei să publice un scurt dar foarte elogios articol, în care se spune că „din cauza relațiilor politice de pină acum” noi știm foarte puțin despre medicina sovietică, dar e de netăgăduit că măsurile sanitare sovietice „au proporții gigantice”. Acestea sînt ilustrate de asigurările sociale care au luat o dezvoltare amplă, de combaterea organizată a malariei prin efectuarea stropirilor cu petrol din avion, de rezultatele demne de remarcat obținute de Samov și Judin în domeniul transluziilor de sînge etc. (1935. p. 287).

„Revista Medicală” publică extrase din darea de seama a chirurgului Abadier din Oran, conținînd impresiile pe care acesta le-a avut cu ocazia călătoriei făcute în Uniunea Sovietică. Acordarea de prim ajutor este excelent organizată. În serviciile de salvare și în chirurgie se întrebuițează pe scară largă singele conservat pentru transluzii. Acțiunea de combatere a cancerului și ocrotirea mamei înregistrează rezultate importante. Revista constată că „în policlinica din Odesa Abadier a observat că politica poate fi introdusă și în viața de spital, aici chiar și personalul sanitar avînd dreptul să discute problemele în legătură cu bunul mers al instituției și să critice modul cum se efectuează serviciul. Aceasta nu a exclus însă faptul că Abadier să poată întilni și de sus în jos o disciplină exemplară și înțelegătoare” (1938. p. 216). Revista amintește de asemenea ca în marile centre industriale există pe „lingă fabrici, cooperative agricole, sovhozuri și școli, parcuri de cultură, azile de copii, spitale și sanatorii” (idem). Constata apoi că facultățile de medicină asigură posibilități de bună specializare, iar guvernul se îngrijește de condiții favorabile activității de cercetare științifică. La sfîrșitul acestui articol, care în cea mai mare parte e elogios, apare totuși concepția burgheză individualistă. De pe această poziție apreciază atât Abadier cit și articolul caracterul statal al organizării medicinei sovietice.

În „Revista Medicală” de la Cluj, informațiile ce tindeau spre obiectivitate sînt cele mai numeroase. Nu același lucru putem să-l spunem despre „Praxis Medici” de la Timișoara.

Un articol apărut în „Praxis Medici” în anul 1925 prezintă într-o lumina negativă pe medicii sovietici, dar în același timp e silit să recunoască faptul că guvernul acordă o atenție specială profilaxiei în combaterea bolilor venerice, tuberculozei, mortalității infantile și a bolilor infecțioase, apoi că în Rusia s-a realizat învățămîntul obligator gratuit, că au fost înființate școli și facultăți de medicină noi (1925. p. 28).

În 1928, revind despre coeficientul de natalitate în descreștere ce se constată în unele țări europene, revista menționează că în Europa răsăriteană, dimpotrivă, numărul nașterilor crește în „mod impetuos”. În anul 1925, în Uniunea Sovietică la 1.000 de locuitori, numărul nașterilor depășește cu 25% numărul deceselor (1928. p. 536).

În 1930, revista „Praxis Medici” relatează și ea unele lucruri în legătură cu reforma învățămîntului medical sovietic, fiind silită a recunoaște că în anii puterii sovietice s-au înființat mai multe facultăți de medicină, și că reforma în sine constituie „o transformare revoluționară adîncă în domeniul pregătirii cadrelor medicale” (1930. p. 426).

În 1934, revista dă unele informații în legătura cu cel de al IV-lea Congres internațional de reumatologie ce s-a ținut la Moscova, scriind între altele: „... în domeniul reumatologiei la fel ca și în celelalte ramuri medicale, se poate observa o aplicare mai intensă decît la noi a concepției profilactice, iar dacă boala nu poate fi prevenită, atunci să ajungă în faza ei inițială în grija specialiștilor” (1934. p. 232).

Revista se ocupă în repetate rînduri cu problema avorturilor provocate. Își exprimă îngrijorarea că legalizarea acestui procedeu este dăunătoare din punct de vedere demografic, în schimb într-un articol scris în anul 1929 e silită

să admită că numărul avorturilor „nici nu a crescut și nici nu a scăzut de la legalizarea avorturilor, ci numai avorturile criminale sînt în descreștere” (1929, p. 386).

În 1934, revista se ocupă cu rezultatele obținute în acțiunea de combatere a malariei, amintind că în toată țara există 220 de stațiuni antimalarice și 170 de dispensare. Pentru susținerea acțiunii de combatere a malariei, guvernul a cheltuit 800 milioane de ruble. În anul 1933 de exemplu, 600.000 ha de terenuri miștinoase au fost stropite cu petrol pentru distrugerea larvelor de țînțari. „Praxis Medici” mai amintește și faptul că în Uniunea Sovietică, în locurile greu accesibile, medicii sînt transportați cu avionul. „În felul acesta, nu se va mai întîmpla ca în ținuturile munților înalți sau în deșerturi, adică în locurile ce se află departe de teritoriile locuite, bolnavii să rămînă fără ajutor medical” (1935, p. 374).

După 1937—1938, chiar și aceste informații răzlețe dispar din paginile revistei. Și nu întîmplător! Căci anii aceștia sînt anii fascizării din ce în ce mai fățișe a burgheziei românești.

Cîteva informații în legătură cu situația ocrotirii sănătății în Uniunea Sovietică, se întîlnesc și în revista „Magyar Népegészségügyi Szemle” din Tg. Mureș. (Bulletin de igienă populară).

Un articol apărut în 1935, ocupîndu-se cu activitatea sanitară a cooperativelor, amintește că în Uniunea Sovietică există numeroase case de odihnă și creșe de sugari bine deservite. Cu doi ani mai tîrziu, un alt articol relatează că „Rusia conduce în domeniul creșelor de sugari ale cooperativelor (colhozurilor). În fiecare oraș în care există mișcare cooperatistă, s-au înființat creșe pentru sugari. Există medici pediatri speciali, iar munca o efectuează îngrijitoarea calificată. . . Femeia care lucrează știe bine că niciodată copilul ei nu va fi atît de bine îngrijit ca în aceste creșe albe și curate”. (1935, p. 282). Trebuie însă să notăm că autorul articolului pune în mod cu totul fals sub aceeași căciulă atît cooperația burgheză cît și mișcarea cooperatistă socialistă, „uitînd” că toate realizările acestea rezultă din însăși esența regimului socialist, și se datoresc industrializării socialiste, transformării socialiste a agriculturii și revoluției culturale.

Dealtfel această confuzie tendențioasă izvoarește din orientarea ideologică a întregii reviste.

În linii mari, aceeași situație se constată și la „Orvosok Lapja” (Revista medicilor) din Timișoara. Un articol apărut în anul 1929 se ocupă cu problema asigurărilor sociale în Uniunea Sovietică, publicînd date sovietice convingătoare, menite să arate că în anii puterii sovietice asistența medicală a clasei muncitoare, asigurările sociale și chestiunea pensionării s-au schimbat în mod radical. Dar autorul articolului încearcă, potrivit mentalității tipic burgheze, să pună la îndoială autenticitatea acestor date. Încercarea aceasta este însă atît de nedebace, încît intenția de a falsifica devine evidentă chiar și pentru intelectualii nepregătiți din punct de vedere ideologic dar de bună credință.

Un interes mai mare prezintă un articol publicat în 1931, în care se dau indicații destul de amănunțite despre învățămîntul universitar medical și despre situația sanitară din Uniunea Sovietică, luîndu-se ca bază impresiile de călătorie ale medicului german Rosenhaupt. De la început pînă la sfîrșit, articolul interpretează faptele cu o vădită reavoință.

Dar și aceste fapte sînt atît de elocvente, încît medicul care le-a citit a putut să ajungă în posesiunea unor noi date despre medicina sovietică. Articolul vorbește despre consiliul superior sanitar din Uniunea Sovietică. Vorbind despre Semasco, reproduce părerea lui Rosenhaupt: „În ciuda concepțiilor diferite pe care le avem, trebuie să recunoșc că e un domn energic și simpatîc, un cunoscător temeinic al situației din Europa Occidentală”. (1931, p. 232).

Articolul înșiră secțiile comisariatului poporului pentru sănătate: secția curativ profilactică, secția plan-economică-administrativă, secția de ocrotire a mamei și copilului, subsecția de boli sociale, prezentînd în linii mari și organizarea sanitară a țării. „Secția sanitară este alcătuită din membrii sovietului muncitoresc, țărănesc și militar; această secție controlează administrația și activitatea economică a instituțiilor sanitare. . . , sprijină învățămîntul sanitar al poporului; la orașe cea mai importantă activitate a ei este efectuarea controlului sanitar muncitoresc și industrial, iar la sate controlul bolilor sociale: luesul, trahomul, rîia etc.” (p. 235).

Articolul subliniază de asemenea că educația fizică este foarte prețuită în Uniunea Sovietică. Acest scop îl servește printre altele „Parcul de cultură și odihnă” admirabil amenajat din Moscova.

Articolul este tributar spiritului individualist burghez și de pe această poziție se opune caracterului statal al organizării medicale. Totuși e nevoit să admită că Uniunea Sovietică are 27 de facultăți de medicină și că o mare parte a acestora au fost înființate după revoluție. Pe lângă pregătirea de specialitate, studenții facultăților de medicină sovietice primesc o temeinică educație ideologică „fără de care e imposibilă înțelegerea interdependenței ce există între organism și mediu. Medicul trebuie să examineze bolnavul în corelație cu mediul de muncă (mediul social) și condițiile generale de viață”. (p. 236).

Articolul are cuvinte de laudă pentru asistența medicală și dietetică a marilor spitale. De exemplu în spitalul de boli sociale 283 de persoane deservesc 400 de paturi, iar 55 efectuează lucrările de laborator.

Se menționează de asemenea și sanatoriile de noapte. „Aici se întorc, după terminarea lucrului zilnic, bolnavii capabili de muncă. . . Li se asigură odihna . . . regimul alimentar prescris și tratamentul. Ei nu părăsesc sanatorul decît a doua zi dimineața. . . Bolnavilor li se aplică un tratament sistematic, mai ales dietetic, fără a fi obligați să-și întrerupă activitatea profesională. În general, internarea lor aici durează în medie 2 luni 1/2. Aceasta e o rezolvare completă a greii probleme a tratamentului dietetic”. (idem).

Articolul mai menționează că puterea sovietică s-a îngrijit în mare măsură de dezvoltarea stațiunilor balneare, punîndu-le „în slujba sănătății poporului. Pe lângă băi și izvoare termale, poporul are la dispoziție palate, castele și vile rcamenajate”. (idem).

La sfîrșit, articolul amintește și casa de odihnă a oamenilor de știință, fiind siliți a recunoaște că puterea sovietică acordă o prețuire cu totul excepțională oamenilor de știință progresiști. Autorul încearcă să contracareze această impresie favorabilă, elogiînd medicina burgheză care se bazează pe cabinetele particulare.

Informațiile despre situația sanitară din Uniunea Sovietică apărute în revistele medicale ardelenne sînt mai degrabă relatări indirecte. Totuși faptele relatate au avut darul de a informa pe cititorii maghiari ai acestor publicații despre multe realizări noi și importante. Dar nu-i mai puțin adevărat că de multe ori aceste fapte incontestabile au fost camuflate în ceața de calomnii și minciuni a ideologiei burgheze.

Pentru aceia însă care au știut să citească printre rînduri, chiar și aceste informații scurte au fost deosebit de elocvente. Ele constituiau o indicație clară că în Uniunea Sovietică s-au format o medicină și o igienă străbătute de spirit nou, revoluționar. Iar cei mai avansați intelectuali ardeleni, educați în spiritul ideilor propagate de publicațiile ilegale sau semi legale ale P.C.R. și de periodice cum a fost de exemplu revista marxistă „Korunk” (Epoca noastră), au știut să citească printre rînduri. Ei au putut să utilizeze aceste informații și indicații, în propria lor sferă de activitate.

CONFERINȚA NAȚIONALĂ DE FARMACIE

(București, 29. VI—2 VII. 1958)

Între 29 VI și 2 VII 1958 au avut loc la București lucrările Conferinței Naționale de Farmacie, care a fost prima manifestare de amploare deosebită în domeniul profesiei farmaceutice, în patria noastră. Conferința a fost organizată de secția de farmacie a Societății Științelor Medicale din R. P. R. în colaborare cu Ministerul Sănătății și Prevederilor Sociale. Amplora această conferință poate fi apreciată și dacă luăm în considerare numărul participanților care s-a ridicat la peste o mie de delegați și invitați din țară și 60 de delegați de peste hotare, reprezentând 12 țări.

În cadrul ședinței festive de deschidere, profesorul *N. Ioanid*, decanul Facultății de farmacie din București, a prezentat raportul despre contribuția farmaciei române la îmbunătățirea asistenței sanitare. Lucrările conferinței s-au desfășurat în patru secții. Președinții secțiilor respective au prezentat câte un referat despre rezultatele obținute în domeniul chimiei farmaceutice, al tehnologiei farmaceutice, al plantelor medicinale și al farmacodinamiei. În cadrul celor patru secții, s-au ținut peste o sută de comunicări originale, care au apărut într-un volum de aproape 800 de pagini.

Printre lucrările prezentate la conferință, multe au relatat sinteze noi. (*Al. I. Mavrodin, I. Manta, T. Berger* și colaboratorii). Comunicările consacrate problemelor de chimie analitică au figurat într-un număr mare. (*E. Popper, Gh. Ciogolea, L. Mărtăniș, P. Soos, H. Beral, E. Székely* și colaboratorii). Ele s-au ocupat cu metodele moderne de preparare a medicamentelor. Pe lângă metodele clasice, au fost aplicate procedee complexe: cromatografice, spectrofotometrice și bazate pe schimbarea ionilor. (*Gh. Ciogolea, R. Vasiliev, P. Soos, P. Grințescu, M. Giurgea, V. Florea, I. Murea* și alții).

În domeniul tehnologiei farmaceutice, multe comunicări s-au ocupat cu utilizarea bentonitelor indigene (*N. Stanciu, Șt. Teodorescu, A. Opari*). Dezbaterile aspectelor teoretice și practice ale problemei incompatibilităților farmaceutice a format obiectul unei ședințe care a depășit cadrul și interesul secției. Raportul principal a fost întocmit de *P. Ionescu—Stoian*, directorul institutului de cercetări farmaceutice, și de *N. Stanciu*. La discuții au participat numeroși cercetători străini. În cadrul secției *M. Duiculescu*, directorul Direcției generale farmaceutice, a prezentat un raport despre cercetarea științifică în domeniul organizării farmaceutice și problema organizării sectorului farmaceutic în R. P. R.

La secția de plante medicinale au fost prezentate lucrări despre metodele de determinare a valorilor *E. Kopp, S. Bercovici*), cercetări în legătură cu variabilitatea conținutului în alcaloizi a searei cornute (*O. Bojar*) sau despre izolarea principiilor active din plante (*E. Cionga, E. Creangă, T. Goina, Gh. Herman, E. Constantinescu*). Mai mulți cercetători s-au ocupat cu răspândirea plantelor medicinale spontane în unele regiuni ale țării (*Al. Borza, R. Zitti, F. I. Roth*), cu problema culturii plantelor medicinale (*S. Solonea, E. Coicui, C. Dumitrescu*), cu efectul bacteriostatic al extractelor de noi plante medicinale (*G. Răcz, Z. Kisgyörgy*). Comunicările lui *I. Fuzi* și *V. Calcandi* au prezentat probleme de fiziologie vegetală. *D. Gr. Constantinescu* a prezentat o serie de cercetări consacrate problemelor de fiziologie și citologie vegetală.

În cadrul secției de farmacodinamie și microbiologie au prezentat lucrări reprezentanții de frunte ai medicinei din patria noastră, ca de ex.: acad. C. I. Parhon, acad. M. Nasta, acad. I. Milcu, Ana Aslan și alții. E. Pușcaru, președintele secției farmaceutice, a arătat efectul medicamentelor sintetizate de el (glutamatul de hexaminocobalt, glicocolatul de cupru, eteri de glicerină). De asemenea s-au ținut comunicări despre acțiunea unor substanțe antimitotice asupra respirației tisulare (A. Kiss), despre toxicologia deratinului (Z. Ander), despre produsele cu principii active oximetilantrachinonice (Gh. Nicolescu), despre metodele biologice și microbiologice de determinare a valorilor (M. Timar, L. Coniver).

Un deosebit interes a stîrnit conferința prof. univ. Gh. Nicolescu despre descripțiunea magistrală și specialitățile farmaceutice.

Concluziile generale asupra desfășurării conferinței au fost trase de prof. Al. Ionescu—*Matin* în cadrul ședinței plene de închidere.

Prima conferință națională de farmacie a fost o trecere în revistă a rezultatelor obținute în răstimp de zece ani, în diferitele domenii ale profesiei farmaceutice. Ireproșabila organizare, valoarea științifică a lucrărilor prezentate și interesul viu cu care participanții au urmărit lucrările conferinței — sint tot atâtea succese ce trebuie subliniate. Această conferință are un rol bine determinat în dezvoltarea științei farmaceutice de la noi din țară: ea a ridicat prestigiul profesiei și a contribuit la precizarea drumului pe care trebuie să-l urmăm în viitor.

GĂBOR RACZ

EXPERIENȚE TERAPEUTICE CU METIONINĂ ÎN TRATAMENTUL BOLILOR CRONICE ALE ARTICULATIILOR

(Orvosí Hetilap, 1958, an. 36, p. 1247).

Endre Goth și Egon Stadler

În decursul cercetărilor lor anterioare, autorii au stabilit că anumiți acizi aminici produc la oameni și animale de experiență eozinopemie. Acizii aminici micsorează la șobolani conținutul de vitamină C al glandelor suprarenale. După consumarea de proteine, la om crește conținutul de steroizi din sînge și urină. Pornind de la această observație autorii au presupus că unii acizi aminici intensifică secreția de A.C.T.H. putînd să exercite astfel un efect terapeutic în bolile în care steroizii sînt în mod evident favorabili. La efectuarea experiențelor ei au utilizat metionina care e ușor procurabilă.

După extirparea suprarenalei stîngi la șobolani, hipertrofia glandei suprarenale rămase a fost de 30,90% la animalele tratate cu metionină, în timp ce la grupa de control această hipertrofie a fost numai de 19,8%. După hipofizectomie, efectul metioninei nu s-a manifestat. Acest fapt dovedește că metionina acționează prin mobilizarea hormonilor hipofizari.

Metionina administrată bolnavilor pe cale orală a scăzut numărul eozinofilelor

cu 30%, în timp ce în aceeași perioadă scăderea spontană a fost numai de 9%.

Pe baza acestor observații autorii au dat bolnavilor suferind de afecțiuni artritice o doză zilnică de 3—5 g de metionină. Din 38 de cazuri, în 28 au obținut rezultate favorabile, 12 bolnavi devenind asimptomatici iar 16 ameliorîndu-se cei mai mulți încă în primele zile de tratament. Starea a 10 bolnavi a rămas neschimbabilă. A fost surprinzător faptul că medicamentul a avut un efect rapid și durabil în 4 cazuri de poliartrită gravă cu leziuni hepatice. În aceste cazuri, un factor important poate fi influențarea metabolismului proteinelor, pe lângă activizarea glandelor suprarenale.

Autorii subîniază că metionina e ieftină, ușor procurabilă și puțin toxică, toate acestea constituind un avantaj al ei față de preparatele de butazolidină care sînt mai scumpe, riscante și nu se pot aplica timp mai îndelungat, cit și față de hormonii steroizi. Experiențele continuă pe un material clinic mai bogat.

PAL BORNEMISZA

ACTIVITATEA TRANSAMINAZEI SERICE IN INFARCTUL MIOCARDULUI

C. C. Ilicescu, L. Roman, Ileana Banu, I. Șoimă, G. Orghidan

(Medicina Internă, X, 1958, 1. p. 77—85.)

Miocardul conține foarte multe transaminaze. În caz de necroză, acest ferment se eliberează în cantitate mare, fapt care duce la o ridicare pasajeră a conținutului de transaminază a serului. Studiile clinice și experimentale ale lui *Karmen*, *Le Due*, *Ostrow* și ale altora, au confirmat această supoziție, găsind în mod regulat valori ridicate de transaminază răstimp de patru zile consecutive infarctului. Intensificarea activității de transaminază poate fi considerată ca o probă directă a necrozei miocardului. Ea depășește toate procedeele diagnostice aplicate până acum, deoarece acestea nu oglindesc decât indirect procesul necrotic. Valoarea examenului e mărită și de faptul că el face posibilă stabilirea infarctului.

Determinarea activității de transaminază este o metodă foarte prețioasă în stabilirea diagnosticului precoce al infarctului miocardului atipic din punct de vedere clinic sau electrocardiografic. Ea se poate aplica de asemenea la diferențierea infarctului de insuficiență coronariană acută, pentru excluderea pericarditei acute, ajutându-ne în același timp să interpretăm judicios noul episod dureros ce survine în decursul evoluției infarctului (infarct nou sau insuficiență coronariană acută?).

Autorii au examinat 30 de cazuri. În 16 cazuri de infarct recent, examenul s-a dovedit pozitiv de fiecare dată când s-a efectuat într-un interval de 4—5 zile. La 16 bolnavi care au prezentat semnele unei insuficiențe coronariene acute fără infarct, precum și la 4 bolnavi cu afecțiuni necoronariene, nu au obținut niciodată rezultat pozitiv.

Cu toate acestea punerea în evidență a activității transaminazei nu este un procedeu ideal de examinare. Mai întâi, fiindcă nu ne ajută să stabilim diagnosticul decât în primele 4—5 zile, spre deosebire de EKG sau de proliferarea fibrinogenului din plasmă care se manifestă pozitiv timp de 2—3 săptămâni. Pe de altă parte, se știe că și alte țesuturi conțin transaminază, iar lezarea acestora duce la un rezultat asemănător. Astfel, activitatea transaminazei e ridicată în hepatită acută, în pancreatita acută, în arsuri în noxele acute ale musculaturii scheletului, după intervențiile chirurgicale și în cazurile de reumatism acut.

Articolul prezintă tehnica modificată a metodei de examinare.

L. BIREK

STADIUL ACTUAL AL TERAPIEI PERORALE A ENTEROBIAZEI; APLICAREA TERAPIEI CU PAPAINĂ ȘI A TERAPIEI COMBinate CU PAPAINĂ ȘI PIPERAZINĂ

Dr. Anna Lengyel, dr. György Kánki și dr. Dezső Tapfer:

(Orvosi Hetilap, 1958, Nr. 24, p. 797.)

În introducere, autorii subliniază că lucrările aparute în ultimii ani arată că răspândirea enterobiozei printre copii atinge 70—80%. Ei descriu cele mai caracteristice semne ale infecției și analizează eficacitatea celor mai frecvent utilizate medicamente (vior, gentiana, hexiiorescină derivată de resorcină, timolul, difenamil, tetracloretilenul, fenotiazinul, toxinele de contact și antibioticele).

Autorii insistă asupra faptului că dintre enzimele vegetale, papaina a deschis un drum nou în tratamentul enterobiozei. Efectul ei se manifestă în perforarea cuticulei ascariților, în digestia și macerarea viscerelor viermilor.

În ultimul timp pe lângă papaină s-a întrebunțat cu succes amestecurile de piperazină, mai cu seamă hexahidratul de

piperazina, citratul de piperazină și adipa-
tul de piperazina.

În cursul cercetărilor lor, autorii au ur-
mărit eficacitatea terapeutică a papainei,
administrată îne singură, îne în comparație
cu citratul de piperazină. Examinările au
fost efectuate atât la copiii de vîrstă pre-
școlară cît și la adulții internați sau dece-
lați prin depistare. După o singură admi-
nistrare de velardon (preparat care conține
papaina), persoanele tratate au devenit ne-
gative în proporție de 60—70%. Eficacita-
tea tratamentului depinde în mare măsură
de severitatea regurilor suplimentare. Efect
secundar toxic nu s-a observat în nici unul
din cazuri. Tratamentul cu velardon se
poate repeta fără nici un risc de 2—3 ori,
cu toate că procentul efectului terapeutic
obținut ramîne sub valoarea celui al pri-
mului tratament. După autori, în institu-
țule de copii, proporția de infectare poate

fi micșorata în mod simțitor pentru un
timp scurt (2—3 luni), efectuînd un singur
tratament cu papaină. Dacă administrarea
velardonului a fost completată cu un sin-
gur tratament anterior de citrat de piperazi-
zină, efectul terapeutic atîns a fost mai
mare (în jurul lui 90%). Acest fapt se ex-
plică prin aceea că amestecurile de papaină
și piperazină își întregesc reciproc efectul
terapeutic.

În încheiere, autorii exprimă părerea că
lichidarea problemei enterobiozei nu se
poate realiza decît prin ameliorarea condi-
țiilor igienice ale instituțiilor de copii, prin
efectuarea examenelor de depistare, prin
tratamentul repetat al tuturor cazurilor pu-
ternic infecțioase — și prin accentuarea
aspectului antiparazitologic al educației
igienico-sanitare.

BELA FAZAKAS

ADELINA DEREVICI: GRIPA, ASPECTE DIN PROBLEMA

(Editura Academiei, 1958)

Cu toate că mai sînt încă numeroase probleme nerezolvate, totuși virologia a
obținut rezultate foarte valoroase în cele cîteva decenii de cînd există.

În valoroasa ei monografie, Adelina Derevici a cuprins unele probleme foarte
importante ale gripei. Pe lîngă datele existente în literatura mondială, autoarea pre-
zintă cercetările ei originale. Metoda pe care a utilizat-o este compararea proprietăților
generale ale virusului gripal cu cele ale virusurilor, întîlșîndu-se tuturor toale aspec-
tele virusului gripal, menționînd uneori chiar și implicațiile economice ale acestei pro-
bleme.

Lucrarea Adelinei Derevici se împarte în 15 capitole. La sfîrșitul fiecărui capitol
găsim o bibliografie minuțioasă întocmită, cuprînzînd atât izvoare străine cît și autohtone.

Primele două capitole se ocupă cu clasificarea și structura chimică a virusurilor.
Se insistă asupra necesității examinărilor cromatografice ale proteinelor, arătîndu-se
deopotrivă importanța examinării acizilor nucleici în această direcție. În capitolul al
treilea sînt expuse componentele antigenice, dieterite proprietăți ale corpusculilor ele-
mentari, proprietățile de absorbție, eluție, hemaglutinarea, factorii specifici și nespe-
cifici ai mînbării hemaglutinării.

În capitolele următoare sînt amănunțit expuse concepțiile moderne în legătură
cu multiplicarea virusurilor și mai ales a virusului gripal. Meritul deosebit al acestui
capitol constă în faptul că tratează multiplicarea virusului și în afara organismului
uman, în dieteritele organe animale, cu embrionat etc. Fenomenul de interferență care
constituie azi unul din domeniile principale ale virologiei, e prezentat cu o deosebită
claritate. La fel de lîmpede și de accesibil sînt întîlșîși și factorii care influențează
multiplicarea virusurilor.

Monografia se ocupa apoi cu posibilitățile relației dintre virus și macroorganism.

Toată lucrarea e străbătută ca de un fir roșu de concepția necvîstă a lui Pavlov
și de aplicarea concepției materialismului dialectic.

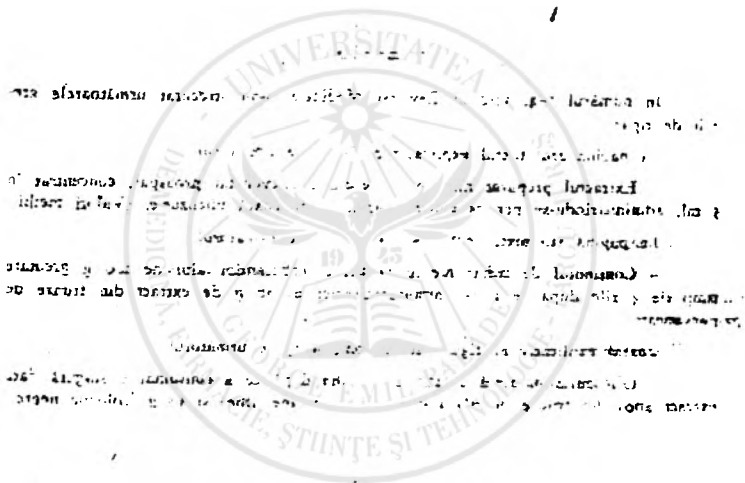
Monografia dezbate multilateral problemele reieritoare la răspunsul organismului față de agresiunea microorganismului, arătând atât rolul factorilor declanșatori sau influențatori ai imunității, cât și posibilitățile profilaxiei antigripale. În acest capitol autoarea expune rezultatele cercetărilor sale efectuate timp de 5 ani.

Meritele lucrării nu sînt micșorate nici de faptul că problema rezervorului de virus gripal nu e destul de insistent înfățișată.

Se cuvine să subliniem și o altă calitate a monografeii, anume aceea că în fiecare capitol autoarea își întregeste cercetările originale cu datele existente în literatura mondială, procedînd la o apreciere critică a acestora.

Pentru monografia sa valoroasă și utilă, nu putem fi decît recunoscători.

SANDOR ABRAHAM



REVISTA MEDICALĂ

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

Apare în limbile română și maghiară.

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

Telefon: 3551.

ANUL IV.

Nr. 6.

NOIEMBRIE—DEC. 1958,

TABLA DE MATERII:

COMUNICĂRI

- Árpád Kiss, Anna Eperjessy, Jolán Csegedy, Ferenc Gyergyai*: Influența serului sanguin uman și animal patologic asupra respirației țesutului hepatic de șobolan 483
- M. Mózes, G. Kalmár, M. Berszán, J. Sipos*: Edem pulmonar provocat cu pentazol 488
- József Füzi, Mihály Péter, Zoltán Kisgyörgy*: Contribuții referitoare la acțiunea antibiotică a urzicii (*Urtica dioica* L) 492

STUDII ȘI OBSERVAȚII CLINICE

- Matyás Mátyás** *Tibor Maros*: Experiența noastră în tratamentul chirurgical al criptorhidiei 498
- László Kelemen, Eva Szentkirályi*: Contribuții la aspectele clinice ale poliomielitei anterioare acute 503
- Flek Góznér, Eta Hirsch*: Contribuții la problemele de chirurgie ale epidemiei de gripă din anul 1957 în cauzistica Clinicii chirurgicale din Tg.-Mureș 512
- László Muljay, Ferenc Török, István Darvas*: Sonde flexibile în oto-rinolaringologie 517
- Eva Szentkirályi, A. Nagy, M. Péter*: Experiențe terapeutice în tetanos 520
- Endre Kertész, Imre Lax, László Gluck*: Radioterapia mastitelor puerperale 525
- Imre Ujváry, Béla Kiss*: Considerații asupra unui caz de maladie Besnier—Boeck—Schaumann 530
- I. Szüva, E. Hirsch, S. Bod, L. Nagy*: Granulomul osos eozinofil 533
- Martin Deutsch, Ioan Micu*: Un caz de tuberculoză congenitală 537
- Tibor Tréger*: Acupunctura în tratamentul enurezei nocturne funcționale 539
- Zoltán Nattali, Endre Mera, Odön Balogh*: Despre tumorile glomerulului carotidian în legătură cu un caz 542

PERFEȚIONAREA CADRELOR FARMACEUTICE

Hemer Kopp: Drogurile albinei domestice 546

PERFEȚIONAREA CADRELOR MEDICALE

Jenő Hermann: Subicterul cronic 550

László Szombathelyi: Materiale plastice în chirurgie 557

DIN ISTORIA MEDICINII

G. Brătescu: L. Fiiala și începuturile vieții științifice medicale în București 562

Louis L. Conzelman: Note despre opera lui H. Boerhaave 566

PROBLEMELE ETICII MEDICALE

Z. Ander: Etica medicală în perioada trecerii de la capitalism la socialism 569

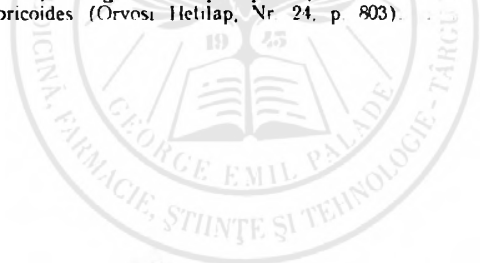
REVISTA PRESEI — RECENZII

✧ *Laszlo Kulmen*: Manual de neuropatologie redactat de Dezső Miskolczy și Kálmán Csiky, Editura Medicală 1958 574

✧ *Pal Kótay*: Din istoria medicinei patriei noastre, volum redactat de conf. Iosif Spielman, Editura Medicală 575

L. Müljay: Prof. V. Racoveanu și colab.: Considerații asupra valorii semnelor neurologice în diagnosticul neoplasmului urechii medii (Oto-rino-laringologie, Nr. 3, 1958) 576

Béla Fazakas: Dr. Mária Jankó și colab.: Studiul eficacității adăpatului de piperazină de fabricație maghiară asupra paraziților enterobius vermicularis și ascaris lumbricoides (Orvos. Hetilap, Nr. 24, p. 803) 576



Catedra de chimie organică generală din Tg. Mureș (cond.: conf. Arpad Kiss)

INFLUENȚA SERULUI SANGUIN UMAN ȘI ANIMAL PATOLOGIC ASUPRA RESPIRAȚIEI ȚESUTULUI HEPATIC DE ȘOBOLAN.

(Comunicare preliminară)

Arpád Kiss, Anna Eperjessy, Jolán Csegedy, Ferenc Gyergyai

Mulți autori caută soluționarea problemei tumorilor maligne în deosebiri ce există între organismul sănătos și cel canceros. Acești autori susțin că dacă reușim să cunoaștem deosebiriile dintre țesuturile tumorale și cele netumorale, adică deosebiriile ce există după toate probabilitățile în metabolismul indivizilor canceroși și al celor necanceroși, ne apropiem de rezolvarea problemelor referitoare la etiopatogenia, diagnosticul și tratamentul bolii. Din nefericire, cercetările efectuate în această direcție cu perspective așa de promițătoare, nu au dat rezultatele așteptate. Trebuie să recunoaștem că în organizarea morfologică și în metabolismul celulelor tumorale nu putem să descoperim proprietăți și particularități specifice care să nu existe și în alte procese patologice de natură netumorală.

Tocmai de aceea cercetătorii s-au îndreptat cu un interes din ce în ce mai viu spre examinarea serului sanguin al indivizilor canceroși. Astăzi dispunem de multe metode valoroase, cu ajutorul cărora putem să punem în evidență deosebiriile biologice ce există între serul sanguin al indivizilor sănătoși și al celor canceroși. Gradul de certitudine al acestor metode de examinare oscilează între 60—90%. Larga lor răspindire e împiedicată pe de o parte de faptul că aplicarea *acestor metode* întâmpină destule greutăți, iar pe de alta că nu prezintă siguranță tocmai la stabilirea diagnosticului diferențial, putând da rezultate pozitive în cazul bolilor necancerose. De asemenea nu sînt utile pentru depistarea începuturilor proceselor tumorale.

Experiențele lui *Otto Warburg* au arătat că spre deosebire de țesutul normal, țesutul tumoral descompune glucoza prin fermentație în prezența oxigenului, dar nu e capabil să sintetizeze în glucide acidul lactic ce se formează. În metabolismul hidraților de carbon, țesutul tumoral prezintă deosebiri esențiale, iar cauza acestui tip de metabolism — care de altfel este caracteristic pentru orice țesut în proliferare excesivă — nu o cunoaștem aproape deloc.

Experiențele efectuate de *Eperjessy, Kiss* și colaboratorii au arătat că producerea de acid carbonic și consumul de oxigen al țesutului hepatic normal pot fi influențate în mare măsură de diferite substanțe, mai ales de lipoproteide, de substanțe citostatice și antimitotice. Continuând cercetările noastre amintite mai sus, am studiat gradul în care serul sanguin al indivizilor canceroși influențează procesele de metabolism ale țesutului hepatic sănătos al șobolanilor.

Experiențele le-am efectuat cu ajutorul metodei lui *Warburg*. Am studiat consumul de oxigen și producția de CO_2 a țesutului hepatic de șobolani sănătoși. Am utilizat serul sanguin al șobolanilor grețați cu sarcomul K_1 în concentrație de 1:10, examinând efectul exercitat de acest ser asupra a 0,2 g de țesut hepatic sănătos.

Rezultatele sînt surprinse în tabelul Nr. 1

Tabelul Nr. 1.
Șobolani grețați cu sarcoame K_1 bine dezvoltate

Nr.	Experiența	O_2	CO_2	RQ	Valori medii RQ
1.	Control 0,2 g țesut hepatic de șobolani sănătoși	125	124	0,99	0,99
		108	110	1,01	
		112	110	0,98	
2.	Control Ser sanguin de șobolan sănătos în conc. 1:10	130	127	0,98	0,99
		123	122	0,99	
		116	115	0,99	
3.	Ser sanguin de șobolan canceros concentr. 1:10	104	55	0,53	0,53
		126	65	0,51	
		131	75	0,57	
4.	"	101	61	0,51	0,53
		89	39	0,44	
		113	74	0,65	
5.	"	109	49	0,45	0,46
		99	47	0,47	
		98	46	0,47	
6.	0,2 g de țesut hepatic de șobolan canceros	123	104	0,85	0,77
		115	85	0,73	
		117	86	0,73	

Din tabelul Nr. 1. reiese că serul sanguin în concentrație de 1:10 al șobolanilor grețați cu sarcomul K_1 micșorează pînă la valoarea de cca. 0,50 coeficientul respiratoric al țesutului hepatic sănătos, în timp ce țesutul hepatic al șobolanilor grețați cu sarcomul K_1 îl micșorează numai pînă la 0,77 în comparație cu valoarea normală de 1,00.

Experiențele noastre au fost efectuate în continuare cu ser sanguin de la oameni canceroși, utilizînd drept control ser sanguin de om sănătos. Bolnavii de la care am recoltat singele se aflau în diferite faze de dezvoltare a maladiei. Examinările noastre au fost extinse și asupra valorilor RQ anterioare și consecutive operației, precum și asupra aceloră de după tratamentul medicamentos și radiologic. Rezultatele obținute sînt cuprinse în tabelul Nr. 2 și 3.

Din datele prezentate în tabelul Nr. 2 rezultă că serul sanguin al

Tabelul Nr. 2.
Ser sanguin uman canceros

Nr.	Experiența	O ₂	CO ₂	RQ	Valori medii RQ
1.	Control 0,2 g țesut hepatic de șobolan sănătos	61	108	1,07	1,07
		63	108	1,08	
2.	Ser sanguin uman sănătos concentr. 1:10	63	60	0,95	1,00
		97	100	1,03	
		62	63	1,01	
		105	108	1,02	
3.	60	60	1,00	1,00
		55	54	0,99	
		72	72	1,00	
4.	D. G. 61 de ani Dg.: cc. corp. uteri.	77	52	0,67	0,65
		91	58	0,63	
5.	M. J. Dg.: metast. cervic.	101	45	0,44	0,51
		98	53	0,54	
		91	53	0,57	
6.	B. P. 60 de ani Dg.: cc. ovarii în fază incipientă	123	92	0,75	0,73
		127	107	0,84	
		98	72	0,73	
		132	82	0,62	
7.	G. M. 58 de ani Dg.: cc. laryng. metastază	110	41	0,37	0,32
		147	42	0,31	
		141	51	0,36	

bolnavilor de cancer în stadiul inițial micșorează într-o măsură mai mică, în timp ce serul bolnavilor într-o fază mai avansată (metastazică) a bolii micșorează într-o măsură mai mare valoarea RQ a țesutului hepatic sănătos al șobolanilor.

Scăderea valorii RQ e în proporție directă cu stadiul de dezvoltare a tumorii, în așa măsură încît, după cum se vede din tabel, în cazuri de metastază atinge chiar valoarea de 0,35.

Tabelul Nr. 3. arată în mod clar că valoarea RQ a serului sanguin înainte de operație, tinde de la 0,35 spre 0,65—0,75, adică spre valoarea normală, ba mai mult, după roentgenterapie și transfuzie, se ridică simțitor peste 1.

În dorința de a verifica faptul dacă rezultatele pe care le-am obținut sînt specifice exclusiv cazurilor de cancer sau dacă fenomene asemănătoare se pot constata și la bolile infecțioase, am efectuat analiza serului sanguin al bolnavilor de tuberculoză și hepatită. Rezultatele sînt cuprinse în tabelul Nr. 4.

Tabelele noastre arată că serul sanguin în concentrație de 1:10 atât al oamenilor canceroși cît și al șobolanilor grefați cu sarcom K₁ micșorează valoarea RQ a țesutului hepatic al șobolanilor sănătoși. Rezultatul experiențelor de control efectuate într-un număr mic cu serul sanguin al unor oameni sănătoși sau suferind de boli netumorale (infecțioase) în-

Tabelul Nr. 3.

Valori RQ înainte de operație și după operație, precum și după aplicarea tratam-
medicamentos și al radioterapiei

Nr.	Experiența	O ₂	CO ₂	RQ	Valori medii RQ
1.	Control 0,2 g țesut hepatic de șobolan sănătos	135	134	0,99	0,35
		116	115	0,99	
2.	Zs. A. 52 de ani Dg.: cc. uteri înainte de operație	95	37	0,37	0,35
		91	36	0,32	
3.	la 6 luni după operație	120	94	0,78	0,66
		75	46	0,61	
		91	58	0,63	
		134	84	0,62	
4.	S. G. 41 de ani Dg.: cc. laryngis după extirpare totală	97	69	0,71	0,73
		118	89	0,76	
5.	F. L. 45 de ani Dg.: cc. laringic după extirpare totală	48	36	0,74	0,76
		59	46	0,78	
6.	Zs. E. 59 de ani Dg.: cc. corpori uteri după strofantină și glucoză	56	44	0,78	0,77
		69	53	0,76	
7.	Sz. Zs. 60 de ani Bolnavă revenită după ex- tirparea unui chist ovarian și a uterului. În peretele ab- dominal se poate palpa o tu- moare de mărimea palmei. Dună transfuzie de sânge și radioterapie.	81	108	1,38	1,39
		58	82	1,48	

dică faptul că serul sanguin sănătos nu modifică valoarea RQ a țesutului hepatic.

Sintetizînd rezultatele experiențelor noastre putem deci să constatăm că serul sanguin al oamenilor și șobolanilor canceroși reduce valoarea RQ a țesutului hepatic al șobolanilor sănătoși. Cunoscînd aceste fapte, am putut să cercetăm cauzele care provoacă modificarea survenită în metabolismul hepatic. Potrivit unei constatări unanim acceptate, valoarea RQ de 1,00 constituie o dovadă că țesutul dat descompune hidrații de carbon. Acest lucru îl observăm la respirația țesutului hepatic normal. Valoarea RQ mai redusă e un indiciu că țesutul descompune în primul rînd lipide și albumine. Din experiențele noastre reiese că factorul care a modificat metabolismul glucidic în direcția descompunerii lipidelor și albuminelor este serul sanguin pe care l-am introdus noi, recoltat fiind dintr-un organism canceros. Prin urmare serul sanguin tumoral exercită o acțiune inhibitoare asupra metabolismului glucidic, favorizînd metabolismul lipidic și proteic. În legătură cu aceasta, ținînd seama de rezultatul cercetărilor noastre de pînă acum, nu putem formula decît supoziții. S-ar putea întîmpla ca lipidele sau albuminele introduse într-o cantitate mai

Tabelul Nr. 4.

Nr.	Experiența	O ₂	CO ₂	RQ	Valori medii RQ
1	Control	145	147	1,01	1,00
		115	114	0,99	
		123	123	1,00	
2	V. A. de 15 ani Dg: Tbc. pulm. cav. I	145	81	0,69	0,63
		81	42	0,50	
		67	48	0,71	
3	Sz. M. de 15 ani Dg: Tbc. pulm. cav. I	118	72	0,61	0,49
		132	55	0,45	
		119	51	0,42	
		132	60	0,45	
4	S. S. După o săptămână de he- patită	134	104	0,74	0,69
		116	59	0,50	
		117	82	0,70	
		116	72	0,82	

mare prin intermediul serului sanguin tumoral să fie utilizate de țesutul hepatic, dar pe de altă parte s-ar putea ca serul sanguin tumoral să conțină substanțe care alterează țesutul hepatic intact, care formează substratul, modificând sistemul de fermenți al acestuia, astfel încât metabolismul glucidic e inhibat, iar cel lipidic devine predominant.

Eperjessy, Kiss și colaboratorii au arătat prin experiențele lor că și lipoproteidele pure sau sintetice reduc valoarea RQ a țesutului hepatic. *Putnoky* a observat că starea cașectică și anemia apar la șobolani numai atunci când în tumoare se declanșează procese de necroză. În schimb, *Sümeği* a demonstrat că fracțiunile lipidice extrase din tumoare provoacă la șobolani sănătoși cașexie și anemie. Pe baza acestor constatări se poate presupune că substanțele de natură lipoproteidică eliberate în cursul necrozării țesutului tumoral și intrate în circulația sanguină sînt acelea care modifică în sens patologic metabolismul întregului organism. Sub acțiunea acestor substanțe, activitatea mitotică se reduce în diferite țesuturi, ca de exemplu în epiteliul corneean și în cel intestinal, așa cum au arătat *Gyergyay* și *Hadnagy*.

Comunicarea noastră prezentă se bazează pe un număr de experiențe relativ mic. Încă nu am efectuat suficiente experiențe de control pentru a vedea în ce boli înafară de tumori se mai produce, acțiunea observată de noi, de reducere a valorii RQ. Numai după continuarea acestor examinări vom putea să stabilim în ce măsură fenomenul observat de noi e specific, putînd fi deci utilizabil în diagnosticul stării canceroase. Asemenea cercetări sînt în curs.

Dorim ca folosind metodele de cromatografie și electroforeză pe hirtie să arătăm de asemenea care substanțe ale serului sanguin au proprietatea de a reduce valoarea RQ.

Sosit la redacție: 16 iunie 1958.

Bibliografie

1. ANA EPERJESSY ȘI COLAB.: Hoppe Seyler's Z. f. Physiol. Chem. Band 279, Heft 1-2, 1933; 2. A. EPERJESSY: F.A.E. Orvostud. Szak. Értesítője 59. sz.

3. A. EPERJESSY: Hoppe Sgylers Z. f. Physiol, Chem. Band. 1917; 4. A. EPERJESSY, A. KISS: Studii și cercetări de chimie Acad. R.P.R. Buc. Tom. I, Nr. 3—4, 1956.
 5. A. KISS, A. EPERJESSY: Revista Med. Nr. 2/1957; 6. A. KISS, EPERJESSY: Revista Medicală Nr. 4/1957; 7. A. KISS, A. EPERJESSY etc.: Naturwissenschaften, 45, 9, 1958, p. 217; 8. S. D. BALAKOVSKIJ: Metodi chimiceskovo analize krovii, 1953;
 9. O. WARBURG: Über den Stoffwechsel der Tumoren, Berlin, 1926; 10. F. GYERGYAI, CS. HADNAGY: Naturwissenschaften 44:381, 13/1957; 11. I. SUMEGI: Beitr. patnol. Anat. 92:210, 1/1933; 12. GY. PUTNOKY: cit. Sünnegi.

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ И ЖИВОТНОЙ СЫВОРОТКИ НА ДЫХАНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ТКАНИ КРЫС

(Предварительное сообщение)

А. Киш, А. Эперьешши, И. Чегеди, Ф. Дьердьи

Авторы изучали влияние нормальной и патологической человеческой и животной сыворотки на дыхание печеночной ткани крыс. На основании проведенных опытов выявлено, что по сравнению со здоровой человеческой или животной сывороткой, раковая сыворотка снижает значение RQ пропорционально степени развития опухоли.

Предполагается, что выделяемые липопротеиновые вещества, попадающие в кровообращение путем разложения раковых клеток, ведут к изменению обмена веществ в патологическом направлении.

Все же возможно, что раковая сыворотка содержит также и другие вещества, поражающие образующую субстрат печеночную ткань, оказывая влияние на ее энзимную систему, что ведет к торможению гликоидного обмена веществ, выявляя таким образом расщепление липидов.

L'INFLUENCE DU SÉRUM SANGUIN HUMAIN ET ANIMAL PATHOLOGIQUE SUR LA RESPIRATION DU TISSU HÉPATIQUE DU RAT

(Communication préliminaire)

Árpád Kiss, Anna Eperjessy, Jolán Cségedy, Ferenc Gyergyai

Les auteurs ont étudié l'influence du sérum sanguin humain et animal, normal et pathologique sur la respiration du tissu hépatique du rat. Sur la base de leurs expériences ils ont montré que par rapport avec le sérum humain ou animal sain, le sérum cancéreux réduit la valeur RQ proportionnellement au degré de développement de la tumeur.

On suppose que les substances de nature lipoprotéinique, qui sont libérées et arrivent dans la circulation sanguine, par la décomposition des cellules cancéreuses, modifient le métabolisme, dans le sens pathologique.

Il est cependant possible que le sérum cancéreux contienne aussi des substances d'une autre nature, qui lésent le tissu hépatique qui forme le substratum et en influencent le système enzymatique, ce qui mène à l'inhibition du métabolisme des glucides, rendant ainsi évidente la désagrégation des lipides.

Catedra de fiziologie și catedra de fiziopatologie din Tg. Mureș
(cond.: conf. István Szabó)

EDEM PULMONAR PROVOCAT CU PENTAZOL

M. Mózes, G. Kalmár, M. Berszán, J. Sipos

Tabloul clinic al edemului pulmonar a fost descris iniția oara de Maloet în 1712, iar prima teorie referitoare la etiopatogenia lui a fost formulată de Welch în 1888. După părerea acestui autor, edemul pulmonar se dezvoltă atunci când activitatea ventricolului sting devine insuficientă, iar aceea a ventricolului drept este păstrată. El a ligaturat atât

aorta, înaintea originii arterelor mari, cit și cele doua artere subclaviculare și carotide împiedicând astfel activitatea ventriculului stîng și a observat că apare o congestie pulmonară. Presupunerea sa este în concordanță cu observația practică, după care edemul pulmonar se dezvoltă în procesele cardiace, care îngreunează activitatea ventriculului stîng, ca de exemplu insuficiența aortică, hipertonia, scleroza sau tromboza coronarelor, stenoza orificiului venos stîng.

Mai tîrziu numărul metodelor de provocare a edemului a crescut neconținut, practicîndu-se stenoza a auriculului stîng, scăderea diferenței de presiune arterio-venoasă, etc. S-a constatat și faptul că edemul poate fi provocat de diferite substanțe ca bunăoară clorura de amoniu, adrenalina, veratrina, zahărul administrat intratraheal, etc. stabilindu-se și posibilitățile de a împiedica dezvoltarea procesului.

Pe baza datelor obținute s-a încercat o clasificare etiologică a bolii. Astfel, se deosebesc edeme pulmonare avînd următoarele cauze: creșterea permeabilității capilarelor, tulburarea circulației limfatice și modificări survenite în circulația mică. *Rusznýák* (5) consideră că edemul pulmonar apare în următoarele cazuri: a) dacă permeabilitatea capilarelor crește, iar filtrația capilară se mărește; b) dacă tensiunea din capilare crește intensificîndu-se ca urmare și filtrația capilară; c) dacă în caz de hipoproteinemie crește filtrația capilară; d) dacă în alveole ajunge din exterior o substanță proteinică sau o substanță care devine proteinică tocmai în alveole; e) dacă circulația limfatică din plămîni devine insuficientă. Primele 4 cazuri provoacă edem numai dacă concomitent și circulația limfatică este insuficientă.

În experiențele noastre am încercat să elucidăm mecanismul prin care pentamethylentetrazolul (pentazol CIF) — această substanță cu efect atît de complex — produce edem pulmonar.

Metoda de lucru

Experiențele le-am efectuat pe șobolani albi de sex și greutate diferite. Am provocat edem prin administrarea i. p. a 12 mg/100 g pentazol. Am determinat gradul edemului după metoda lui *Riechert* (4), stabilind indexul greutății plămînilui prin relația: greutatea plămînilui 100/greutatea corporală. După autor, indexul în caz normal este în jurul lui 1, iar dacă din cauza edemului greutatea plămînilui crește, cifra se mărește. Unii autori (2) consideră că această metodă nu este tocmai adecvată pentru determinarea sigură și precisă a edemului. Noi însă pe baza a numeroase experiențe de control am considerat-o potrivită pentru evaluarea efectului ce l-am urmărit.

Pentru a stabili mecanismul de dezvoltare a edemului, am administrat concomitent cu doza respectivă de pentazol, sau înainte, diferite medicamente a căror acțiune este cunoscută. După aceasta am disecat imediat animalele sucombate, iar pe celelalte le-am sacrificat după 30—40 min. După felul cum au fost tratate, animalele pot fi împărțite în 10 grupe:

1. 25 de animale nu au fost tratate și au fost sacrificate doar pentru stabilirea indicelui normal. Acesta a fost în medie de 1,14.

2. 14 animale au fost tratate cu 12 mg/100 g pentazol. Anterior am constatat prin încercări că aceasta este doza care provoacă edem în mod sigur dar nu cauzează moartea animalelor prea curînd. Indicele a fost de 1,47.

3. 12 animale au primit i. p. 0,1 g/100 g uretan, iar după 30 min doza respectivă de pentazol. Indicele: 0,97.

4. 26 de animale au primit medinal i. p. anterior injectării pentazolului. Dintre acestea 11 au primit doza de 5 mg/100 g, indicele fiind de 1,60, iar 15 o doză de 7,5 mg/100 g cu indicele de 1,16.

5. 38 de animale au primit câte 0,5 ml/100 g de novocaină 1%, 23 șobolani au obținut această doză la 2 min. după administrarea de pentazol și indicele a fost de 1,25, iar 15 animale la 2 min. înaintea pentazolului și indicele a fost de 1,26.

6. 14 animale au primit 2,5 mg/100 g largactil, iar după 30 min. pentazol. Indicele: 1,00.

7. 10 animale au fost tratate cu 5 mg/100 g fenergan, iar după 30 min. cu pentazol. Indicele: 1,02.

8. 10 șobolani au fost tratați în același timp cu 2,5 mg/100 g largactil și 3 mg/100 g fenergan, iar la 30 min. cu pentazol. Indicele: 0,96.

9. 17 animale au primit 2,5 mg/100 g largactil și au fost ținute la temperatura ambiantă de 6°. După 40 de min. s-a măsurat temperatura rectală și s-a administrat pentazol. 6 animale au avut temperatura sub 30° și indicele 1,00. Celelalte animale au avut temperatura de 30—35° și indicele 0,84.

10. Animalele au servit pentru determinarea efectului hipotermiei provocate fără vreo substanță medicamentoasă. Ele au fost răcite după metoda lui *Giaja* (1): le-am închis într-un excicator și le-am pus la rece, pînă au început să doarmă. Atunci le-am scos, le-am măsurat temperatura și le-am injectat pentazol. 6 animale au avut temperatura sub 30° și indicele 1,08, iar 4 animale temperatura de 30—35° și indicele de 1,30.

Rezultatele sînt cuprinse în următorul tabel:

Tabelul Nr. 1.

Grupa	Nr. animalelor	Pentazol	Alte substanțe	Indice	Diferențe în %
1.	25	—	—	1,14	—
2.	14	12 mg/100 g	—	1,47	+28
3.	12	"	Uretan	0,97	-15
4.	11	"	Medinal 5 mg.	1,60	+40
	15	"	Medinal 7 mg.	1,16	+1
5.	23	"	Novocaină ulter	1,25	+9
	15	"	Novocaină anter	1,26	+9
6.	14	"	Largactil	1,00	-13
7.	10	"	Fenergan	1,02	-11
8.	10	"	Largactil+Fenergan	0,96	-16
9.	6	"	Larg.+hipoterm 25—30°	1,00	-13
	11	"	" 30—35°	0,84	-23
10.	6	"	Hipoterm 25—30°	1,08	-6
	4	"	" 30—35°	1,30	+14

Discutarea rezultatelor:

Administrat în doză de 12 mg/100 g, pentazolul provoacă edem pulmonar. După cum se știe, în doză mai mică are efect excitant, convulsiv, diminuînd metabolismul și temperatura animalelor. Prin excitarea centrilor nervoși provoacă convulsii și suprimă efectul narcoticelor. Excită centrul respirator și vasomotor, mărește tensiunea arterială, ameliorează iri-

gația inimii, suprimă staza abdominală, și mărește refluxul-venos. Mecanismul prin care provoacă convulsiile și trezirea, precum și diminuarea metabolismului sînt elucidate, dar referitor la patogenia edemului pulmonar știm numai atît că hipersimpaticotonia are un rol important.

Riechert (4) în experiențele cu cardiazol a putut suprima edemul prin administrare de ginerogen. După părerea sa, cardiazolul produce edem prin simpaticotonie, ca și adrenalina, deoarece în circulația mică se produc modificări favorabile formării transudației. Nu se știe însă care este rolul sistemului nervos, al sistemului circulator, al permeabilității capilare etc. Experiențele noastre atrag atenția asupra unora din ele.

Din experiențele noastre reiese că suprimarea activității corticale prin uretan — care nu are efect asupra circulației și respirației — împiedică manifestarea edemului. Același rezultat se obține și după administrarea unei doze narcotice de medinal, în schimb după doza sedativă a acestui medicament, edemul apare cu toată vigoarea. Ținînd seama de aceste date, pare probabil că în dezvoltarea edemului pulmonar are rol și efectul cortical al pentazolului.

În experiențele noastre novocaina a moderat, dar nu a suspendat dezvoltarea edemului. Novocaina acționează asupra sistemului nervos în mai multe puncte (receptori, sinapse, centri) și are efect spasmolitic direct asupra mușchilor. După injectare se observă o hipertonie, deci simpaticotonie, iar mai tîrziu apare o slabă scădere a tensiunii. Noi am presupus că pe baza efectelor sale asupra vaselor sanguine și asupra mușchilor, medicamentul ar fi capabil să inhibe dezvoltarea edemului. Rezultate contrare ne fac să credem că efectul complex asupra sistemului nervos-vegetativ nu lasă să se evidențieze efectul asupra vaselor sanguine.

Dintre efectele largactilului pe noi ne interesează scăderea tonusului sistemului nervos vegetativ — în special al simpaticului —, capacitatea de a inhiba efectul histaminei și activitatea formației reticulare. În experiențele noastre, largactilul a împiedicat dezvoltarea edemului. Același lucru l-am observat și în legătură cu fenerganul, care seamănă cu largactilul, dar este o substanță antihistaminică mult mai eficientă și inhibă mai puțin activitatea sistemului vegetativ. Presupunem că aceste medicamente împiedică dezvoltarea edemului prin faptul că inhibă activitatea histaminei. Pentru acest fapt pledează și experiențele (3) în care edemul provocat de clorura de amoniu este accentuat de fenergan și nu se dezvoltă după largactil. Acest edem este considerat de origine neuro-hemodinamică și dacă edemul provocat de adrenalină s-ar produce după același mecanism ar fi de așteptat ca și efectul largactilului și fenerganului să fie identic.

În experiențele cu largactil am constatat ca acest medicament produce efect indiferent de temperatura corporală a animalului. În schimb în experiențele efectuate după metoda lui Giaja, în care răcirea s-a produs fără intervenție medicamentoasă, am observat că temperatura de 30—35°, are un efect minim, în timp ce animalele răcite sub 30° sînt ferite de dezvoltarea edemului. Credem că fenomenul se explică prin modificarea circulației și permeabilității vaselor sanguine.

Rezumînd cele de mai sus, putem constata că pentazolul administrat în p. în doza de 12 mg/100 g produce edem pulmonar, la șobolani. Acest efect este suspendat sub acțiunea hipotermiei, largactilului, fenerganului, uretanului și a dozei narcotice de medinal. Novocaina este fără efect

indiferent de timpul în care se administrează, pe cînd medinalul în doză sedativă mărește posibilitatea dezvoltării edemului.

Sosit la redacție: 4 iulie 1958.

Bibliografie

1. J. GIAJA: J. de Physiol. 1 (49), 178, 1957; 2. GY. GOTTSEGEN, I. SZAM, M. CSORNAY: Magy. Belorv. Arch. 2, 49, 1954; 3. GY. GOTTSEGEN, I. SZAM, M. CSORNAY: Orvosi Hetilap 26, 713, 1957; 4. W. RIECHERT: Arch. f. exp. Path. und Pharm. 212, 3—4, 321, 1951; 5. I. RUSZNYÁK, M. FOLDI, GY. SZABO: A nyirok keringés élet- és körtana. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1955; 6. N. G. KAN: Nervnaja szisztéma i osztrij atjok Ijohkih. Medzig Leningrad. 1953.

ЛЕГОЧНЫЙ ОТЕК, ВЫЗВАННЫЙ ПЕНТАЗОЛОМ

М. Мозеш, Г. Калмар, М. Вержан, Ж. Шипош

Пентазол в дозе 12 мг/100 г веса тела вызывает легочный отек. Этот эффект устраняется применением гипотермии, ларгактила, фенергана, уретана и наркотической дозы мединала. Новокаин не дает никакого результата независимо от времени применения, в то время как мединал в успокаивающей дозе увеличивает возможность развития отека.

OEDEME PULMONAIRE PROVOQUE PAR LE PENTAZOL

M. Mózes, G. Kalmár, M. Berszán et J. Sipos

Le Pentazol à la dose de 12 mg/100 gr. i.p. produit de l'œdème pulmonaire. Cet effet est suspendu sous l'action de l'hypothermie, du largactyl, du phénergane, de l'uréthane et de la dose narcotique du médinal. La novocaïne n'a pas d'effet, quelque soit le moment de son administration, cependant que le médinal, à dose sédative, augmente la possibilité de développement de l'œdème.

Institutul de botanică farmaceutică (cond.: Gabor Racz, candida. în științe farmaceutice) și Institutul de microbiologie (cond.: prof. Laszlo Boer) din Tg. Mureș

CONTRIBUȚII REFERITOARE LA ACȚIUNEA ANTIBIOTICĂ A URZICII (URTICA DIOIDA L)

J. Füzı, M. Péter, Z. Kisgyörgy

În ultimul timp, datorită răspîndirii extinse a antibioticelor, apar din ce în ce mai frecvent tulpini bacteriene rezistente la antibiotice. Faptul acesta îndreptățește studiul acțiunii antibacteriene a plantelor medicinale.

În zilele noastre se cercetează pe o scară din ce în ce mai largă efectul inhibitor pe care îl exercită plantele superioare asupra dezvoltării bacteriilor. (10, 11, 12). În cursul cercetărilor antibioticelor vegetale, examenul sistematic de laborator al plantelor utilizate în medicina populară s-a dovedit a fi o metodă eficientă. Colectînd date referitoare la medicina populară, am constatat că urzica e larg folosită la vindecarea unor boli infecțioase, ca dizenteria, tusa convulsivă și holera galinacee. (4) Datele existente în literatură relevă efectul diuretic, hemostatic, hiperglicemic, antireumatic și antipirinic al extractelor de urzică. (2, 5, 6, 8). Nu am găsit însă nici o indicație în ceea ce privește proprietățile antibacte-

riene ale urzicii, nici chiar în monografia care se ocupă cu această plantă (1).

Scopul comunicării noastre este acela de a controla pe cale experimentală indicațiile cuprinse în medicina populară cu privire la întrebuințarea urzicii.

Experiențele le-am efectuat atât cu extracte apoase 10%, preparate din organele vegetative și reproductive uscate ale urzicii, cât și cu extracte fluide tratate în vacuum la 60° C. Fiecare ml din extractul fluid corespunde unui g. de drog. ph-ul extractelor l-am stabilit corespunzător cerințelor fiecărei tulpini bacteriene. În experiențele noastre am utilizat următoarele tulpini de bacterii:

1. *Shigella paradysenteriae* (S. P.)
2. *Shigella ambigua* (S. A.)
3. *Shigella sonnei* (S. S.)
4. *Escherichia coli* (E. C.)
5. *Proteus vulgaris* (P. V.)
6. *Klebsiella pneumoniae* (K. P.)
7. *Pseudomonas aeruginosa* (P. A.)
8. *Pasteurella aviseptica*.
9. *Stafilococul aureu hemolitic* (rezistent la antibiotice).
10. *Stafilococul aureu hemolitic* (sensibil la antibiotice).

În prima fază a cercetărilor noastre, 0,1 ml din cultura de bulion de 18 ore a tulpinilor de mai sus (1—7) într-o diluție de 1:1.000.000, s-a amestecat cu 10 ml extract apos și fluid 10% al organelor vegetative și reproductive ale urzicii, apoi am făcut incubarea în termostat. După 2, 6 și 24 de ore am însămânțat lame de cultură cu agar, în cantități obișnuite (un virf de ansă). Rezultatele sînt cuprinse în tabelul Nr. 1.:

Din tabelul Nr. 1. rezultă că extractele preparate din organele vegetative și reproductive ale urzicii inhibă înmulțirea *Sh. paradysenteriae* și a *Sh. ambigua*. Cea mai puternică acțiune inhibitoare o are extractul de frunză, care după două ore duce la o inhibiție completă. Cea mai redusă acțiune inhibitoare o exercită extractul de floare, care chiar și după 24 de ore are un efect minim. Nu am observat nici un efect inhibitor în dezvoltarea tulpinilor *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae* și *Pseudomonas aeruginosa*.

Luînd ca punct de plecare aceste rezultate, celelalte experiențe le-am efectuat cu extract de frunză. Am încercat să stabilim gradul de eficacitate al frunzelor, adică să cunoaștem cea mai mică concentrație a extractului care își păstrează eficacitatea asupra unui număr dat de germeni. Pentru stabilirea concentrației minime de eficacitate, am preparat următoarea serie de diluții: 9/1, 8/2, 7/3, 4/6 (numărătorul reprezintă cantitatea de bulion, iar numitorul cea de extract, exprimate ambele în ml). Am adăugat la seriile de diluție o doză de 0,1 ml din cultura de bulion de 18 ore a tulpinii respective într-o concentrație de 1:10.000.000; după o incubăție de 24 de ore am însămânțat lame cu agar cu 0,1 ml, apoi după o nouă incubăție de 24 de ore am numărat germeni. Bineînțeles la fiecare tulpină am cunoscut numărul germinilor existenți în suspensia de 0,1 ml.

Rezultatele obținute sînt cuprinse în tabelul Nr. 2.

Analizînd datele din tabel constatăm că extractul din frunză a avut cea mai puternică acțiune inhibitoare asupra tulpinii de stafilococ aureu hemolitic, rezistent la penicilină, fiind mai puțin eficace asupra dezvoltării tulpinilor de *Shigella paradysenteriae*, *Shigella ambigua* și *Shigella sonnei*, în ale căror diluții de 9/1 și 8/2 nu am observat nici-o inhibiție. Urzica e o plantă dioică astfel încît între exemplarele

Tabellul Nr. 1
Acțiunea diferitelor extracte asupra dezvoltării tulpinilor bacteriene 1-7

10 ml de extract 10%	2h						6h						24h									
	SP	SA	SS	EC	PV	KP	PA	SP	SA	SS	EC	PV	KP	PA	SP	SA	SS	EC	PV	KP	PA	
	Extract apos de frunză	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+
Extract fluid de frunză	-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+
Extract apos de frunză + floare	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+
Extract fluid de frunză + floare	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+
Extract apos de floare	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Extract fluid de floare	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Extract apos de peduncul	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Extract fluid de peduncul	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+
Extract apos de pedunc. + frunză	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Extract fluid de pedunc. + frunză	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Control (bulion)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
0.1 ml. 1:1.000.000	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1

++ = înmulțire completă + = înmulțire redusă - = inhibiție completă

Tabelul Nr. 2.

Acțiunea extractelor din frunză de urzică asupra dezvoltării diferitelor tulpini de bacterii

Tulpina	Nr. germinilor existenți într-o suspensie de 0,1 ml	Builon ml	Extrakt fluid ml	Nmărul culturilor dezvoltate
<i>Shigella paradysenteriae</i>	908.000	9	1	strat continuu
		8	2	strat continuu
		7	3	46.380
		5	5	900
		4	6	steril
<i>Shigella ambigua</i>	1.040.000	9	1	strat continuu
		8	2	strat continuu
		7	3	285
		5	5	120
		4	6	steril
<i>Shigella sonnei</i>	965 460	9	1	strat continuu
		8	2	strat continuu
		7	3	812.000
		5	5	2.280
		4	6	steril
<i>Pasteurella aviseptica</i>	752.000	9	1	126.000
		8	2	8.000
		7	3	1.400
		5	5	68
		4	6	steril
<i>Staphylococcus aureus haemolyticus</i> (sensibil antibiotice)	5 060.000	9	1	12.600
		8	2	6.000
		7	3	14
		5	5	steril
		4	6	steril
<i>Staphylococcus aureus haemolyticus</i> (rezistent la antibiotice)	4.846.000	9	1	9.000
		8	2	800
		7	3	steril
		5	5	steril
		4	6	steril

mascul și femele pot să existe deosebiri biochimice. Celelalte cercetări le-am efectuat separat cu partea de suprafață (herba) a exemplarelor masculine și femele. Examinând substanțele antibacteriene ale cînepei (*Canabis sativa* L.), Z. Krejci, nu a observat efect inhibitor decît la extractul preparat din frunzele exemplarelor femele (7).

Luînd în considerare faptul că în ultima vreme, terapia are nevoie de substanțe antibacteriene care exercită o acțiune inhibitoare și asupra tulpinilor rezistente la antibioticele uzuale, experiențele noastre au fost efectuate în continuare cu tulpini de stafilococ aureu hemolitic rezistente la antibiotice și recoltate din diferite secreții patologice.

Am utilizat tulpini de stafilococ aureu hemolitic avînd următoarea antibiogramă:

Tulpina Nr. 1, rezultînd din secreții faringiene, e pronunțat rezistentă față de teramicină, cloramfenicol, hostacilină, eritromicină, streptomycină și penicilină;

Tulpina Nr. 2, cultivată din punctat de abces e pronunțat rezistentă față de penicilină și streptomycină; față de teramicină și eritromicină e diminuat sensibilă; față de hostacilină și cloramfenicol e sensibilă. Tulpina Nr. 3, recoltată din spută cu puroi e pronunțat rezistentă la penicilină, streptomycină, hostacilină și teramicină; e sensibilă față de cloramfenicol și sensibilă față de eritromicină.

Tulpina Nr. 4, cultivată din secreție de plagă pronunțat rezistentă față de peni-

cilină, streptomicină, hostacilină și teramicină: e limitat sensibilă față de cloramfenicol și sensibilă față de eritromicină;

Tulpina Nr. 5 cultivată din puroi de furuncul e pronunțat rezistentă față de penicilină și streptomicină.

(Antibiogramele au fost efectuate prin procedeul lui O Nagy, I Biró și E Kiss.)

Rezultatele obținute sînt cuprinse în tabelul Nr. 3.

Tabelul Nr. 3.

Acțiunea extractului preparat din partea de suprafață (herba) a exemplarelor masculine și femele de urzică asupra tulpinilor de stafilococ aureu hemolitic rezistente la antibioticele uzuale.

Tulpina bacteriană	Nr. gerмениlor exist. în 0,1 ml	Bulion ml.	Extract de fluid ml.	Nr. culturilor dezvolt. (femele)	Nr. culturilor dezvolt. (mascul.)
Tulpina Nr. 1	4.912.000	9,9	0,1	strat con'tinuu	strat continuu
		9,5	0,5	13.680	2
		9	1	70	1
		8	2	steril	steril
		7	3	steril	steril
		5	5	steril	steril
Tulpina Nr. 2	5.200.000	9,9	0,1	30.000	70.000
		9,5	0,5	760	1
		9	1	steril	steril
		8	2	steril	steril
		7	3	steril	steril
		5	5	steril	steril
Tulpina Nr. 3	6.120.000	9,9	0,1	608	380
		9,5	0,5	10	120
		9	1	steril	steril
		8	2	steril	steril
		7	3	steril	steril
		5	5	steril	steril
Tulpina Nr. 4	5.248.560	9,9	0,1	672.000	825.000
		9,5	0,5	62.500	54.600
		9	1	41	63
		8	2	steril	steril
		7	3	steril	steril
		5	5	steril	steril
Tulpina Nr. 5	4.140.000	9,9	0,1	1.242	2.640
		9,5	0,5	80	137
		9	1	steril	steril
		8	2	steril	steril
		7	3	steril	steril
		5	5	steril	steril
4	6	steril	steril		

Din tabelul Nr. 3. rezultă că extractul preparat din părțile de suprafață (herba) atât ale exemplarelor masculine cit și femele are acțiune inhibitoare. Nu am observat nici o deosebire esențială între acțiunea exercitată de extractul preparat din cele două feluri de exemplare.

Rezultă de asemenea că folosind părțile de suprafață proaspete se observă o inhibiție pronunțată chiar și în soluții mai concentrate.

Cercetările noastre continuă.



Fig. Nr. 1.
Staphylococcus aur. haemol. 9/1.

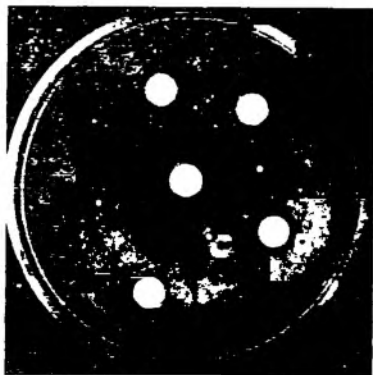


Fig. Nr. 2.
Staphylococcus aur. haemol. 9/1.



Fig. Nr. 3.
Staphylococcus aur. haemol. 9.5/0.5

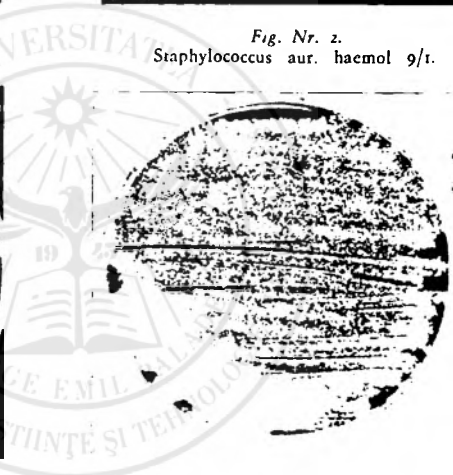


Fig. Nr. 4.
Staphylococcus aur. haemol. (control)

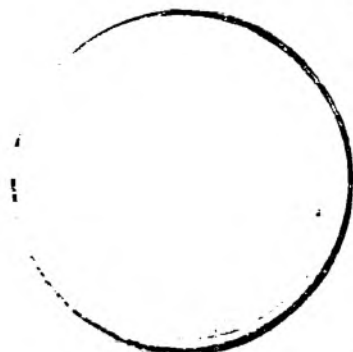


Fig. Nr. 5.
Shigella ambigua 4/6 (steril)

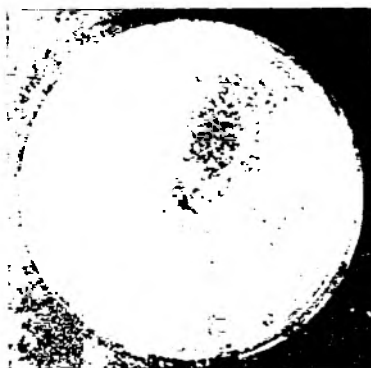


Fig. Nr. 6.
Shigella ambigua (control)

Concluzii.

1. Se poate stabili că substanțele extractului de urzică (*Urtica dioica* L.) au o acțiune inhibitoare asupra următorilor agenți patogeni examinați de noi: *Shigella paradysenteriae*, *Shigella ambigua*, *Shigella sonnei*, *Pasteurella aviseptica*, *Staphylococcus aureus haemolyticus*.

2. Cercetările noastre confirmă justetea întrebuintării urzicii în medicina populară la vindecarea dizenteriei și a holerei galinacee.

3. Extractele examinate nu exercită acțiune inhibitoare asupra tulpinilor de *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae* și *Pseudomonas aeruginosa*.

4. Dintre organele vegetative ale plantei, cea mai puternică acțiune inhibitoare o are extractul de frunză, iar cea mai slabă extractul de floare.

5. Asupra tulpinilor de stafilococ aureu hemolitic rezistente la antibioticele uzuale cel mai puternic efect inhibitor l-a avut extractul preparat din părțile proaspete de suprafață (herba).

Sosit la redacție: 15 octombrie 1958.

Bibliografie

1. BAYER G.: *Planta medica* 5. (1957). Nr. 1; 2. BERGER F.: *Handbuch der Drogenkunde*, Bd. 4 Maudrich, Wien—Düsseldorf, 1954; 3. GÜZI J.: *Gyógyszerészeti Értesítő* 3 (1957). 31; 4. JARETZKY R.: *Die Deutsche Heilpflanzen* 8 (1942), 105.; 5. KREJCI Z.: *Die Pharmazie* 13 (1958), Nr. 3.; 6. MADAUS G.: *Lehrbuch der biologischen Heilmittel*. Abl. I. Heilpflanzen Band III, Leipzig 1938.; 7. SKINNER F. A.: *Antibiotics in PAECH K., TRACEY M. V.: Moderne Methoden der Pflanzenanalyse*. Bd. III. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1956.; 8. TOKIN B. P.: *Fitoncidi, AMN, Moszkva, 1951.*; 9. TOKIN B. P.: *Fitoncidi, ih rolj v prirod. Leningradskovo Universiteto, 1957.*

ДАННЫЕ ОБ АНТИБИОТИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ КРАПИВЫ (*Urtica dioica* L.)

П. Фюзи, М. Петер, З. Кишдьердь

Авторы исследовали антибиотическое действие вытяжки крапивы (*Urtica dioica* L.) Установили, что вытяжка крапивы тормозит развитие *Sh. paradysenteriae*, *Sh. ambigua*, *Sh. Sonnei*, *Pasteurella aviseptica*, *Staphylococcus aureus haemolyticus* (устойчивых и неустойчивых к антибиотикам штаммов). Не тормозит развитие микробов: *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Самое сильное действие на устойчивые к антибиотикам штаммы *St. aureus haemolyticus* оказалось в свежей вытяжке, полученной из части растения, близко расположенной к земле.

CONTRIBUTIONS À L'ÉTUDE DE L'EFFET ANTIBIOTIQUE DE L'ORTIE (*URTICA DIOICA* L.)

József Füzi, Mihály Péter, Zoltán Kisgyörgy

Les auteurs ont étudié l'effet antibiotique de l'extrait d'ortie (*Urtica dioica* L.). Ils ont établi que les substances qui agissent dans cet extrait empêchent le développement des troncs du *Sh. paradysenteriae*, *Sh. ambigua*, *Sh. Sonnei*, *Pasteurella aviseptica*, *Staphylococcus aureus haemolyticus* (résistant et sensible aux antibiotiques).

D'autre part elles n'empêchent pas le développement du *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae* et *Pseudomonas aeruginosa*.

C'est l'extrait préparé des parties fraîches, se trouvant au-dessus de la terre, qui a développé le plus puissant effet inhibiteur sur le tronc du *Staphylococcus aureus haemolyticus*, résistant aux antibiotiques usuels.

Clinica chirurgicală (cond.: conf. Zoltan Pápai) și Catedra de medicina operatorie
(cond.: conf. Tibor Maros) Tg. Mureș

EXPERIENȚA NOASTRĂ ÎN TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CRIPTORHIDIEI

Mátyás Mátyás Tibor Maros

Deși tratamentul conservativ și cel chirurgical rezolvă cu mai mult sau mai puțin succes criptorhidia, afecțiune care din punct de vedere etio-patogenic nici azi nu e pe deplin lămurită, rezolvarea unei serii de probleme din acest domeniu necesită în viitor un profund studiu clinic și experimental.

Dacă înaintea perioadei de maturitate sexuală, structura microscopică a testicolului nu se deosebește de aspectul celui normal, după pubertate testicolul criptorhidic prezintă semne regresive de atrofie tisulară (*Henke—Lubarsch*). În asemenea condiții — cu excepția unor cazuri sporadice — pînă la vîrsta de 20 de ani, atrofia testiculară devine completă (*Peace—Cabot*).

Deși capacitatea de fecundare este păstrată uneori, readucerea testicolului în condiții optime de dezvoltare se impune cu necesitate. Oricît de pronunțată e atrofia testiculară, ea nu justifică nicidecum castrarea, conduita greșit adoptată de unii autori.

Din acest punct de vedere este semnificativă comunicarea lui *Stähli* care relatează cazul unui tânăr de 19 ani, la care s-a pus problema extirpării testicolului atrofic în urma unei criptorhidii.

Bolnavul fiind împotriva acestei intervenții, testicolul a fost readus în scîrț. După 9 ani de la intervenție, s-a constatat că testicolul operat prezintă aceeași mărime și consistență ca și cel de partea opusă.

În criptorhidie — mai ales în forma inghinală a acestei afecțiuni — testicolul, pe lângă că predispoze la torsiuni, întreține dureri spontane, care sîlesc bolnavul să consulte medicul, chiar dacă n-ar atribui importanța cuvenită afecțiunii însăși.

Argumentele unora care susțin că testicolul atrofic trebuie extirpat datorită faptului că ar predispoze la malignizare, conform părerii noastre sînt neîntemeiate.

Experiența noastră arată că semnoamele operate de noi în anul precedent și-au grefat aproape exclusiv pe testicole de mărime normală sau aproape normală și niciodată pe testicole atrofile.

Accentuarea problemelor practice ale criptorhidiei este cu atît mai imperioasă, cu cît sînt vorba de o afecțiune care, interesînd diferitele domenii de specialitate clinică și chirurgicală, nu i se atribuie atenția cuvenită.

Lucrarea de față al cărei scop este acela de a împărtăși experiența noastră practică în privința tratamentului chirurgical al criptorhidiei, nu poate avea pretenția de a formula considerații critice în legătură cu multiplele și variatele opinii ale etio-patogenezei acestei boli.

Este clar că în caz de criptorhidie, aflându-ne în fața unei anomalii anatomice bine conturate, este greu să găsim o legătură cauzală între factorul determinant și afecțiunea propriu-zisă și să aplicăm ca atare un tratament cauzal.

Tratamentul criptorhidiei poate fi activ sau chirurgical și conservativ sau eu-docrin. În timp ce tratamentul chirurgical tinde să mobilizeze și să readucă testiculul în scrot prin manevre mecanice, tratamentul endocrin caută să influențeze întregul sistem neuro-endocrin, apelând la acei factori hormonal care vor înlesni coborîrea spontană a testicolului.

Tratamentul operator este format din trei etape succesive, dintre care prima are scopul de a mobiliza testiculul și de a mări lungimea cordonului hipoplazic în limita posibilităților.

Etapa a doua tinde să readucă testiculul pe cât posibil în scrot, pentru că în fața a treia — care de altfel se mai numește și orhidopexie — testiculul redus să fie fixat în scrot.

Acest scop se poate realiza prin diferite procedee tehnice care în esență se bazează pe aceleași principii generale.

Părerea noastră este că între coborîrea spontană sau cea consecutivă tratamentului hormonal pe de o parte și readucerea chirurgicală a testicolului ectopic pe de altă parte este o diferență substanțială, fapt căruia i se acordă însemnătatea cuvenită în procedeul operator pe care-l preconizăm.

Se știe că în cursul vieții embrionare testiculul formează în jurul său prin invaginare un dublu înveliș peritoneal, sudându-se cu foiața care-i aderă. După coborîrea testicolului în scrot, această prelungire a peritoneului — care la început comunică cu marea cavitate peritoneală — se închide, rămânând în jurul testicolului doar o mică cavitate izolată, care conține puțin lichid gălbui și transparent.

Acest dublu înveliș peritoneal care izolează testiculul de țesutul scrotal, ferindu-l de factorii mecanici și chimici, are importanță în ocrotirea și dezvoltarea țesutului testicular, atât de friabil și sensibil la agenții nocivi.

Majoritatea procedeelor operatorii, neținând seama de acest factor important, extirpă sau ranversează, după *Winkelmann*, vaginala cordonului, așezînd testiculul în cavitatea scrotală, amenajată prin dilacerarea țesutului celular.

În astfel de condiții testiculul se va cicatriza cu țesutul celular scrotal, fapt care va avea consecințe tardive în ceea ce privește dezvoltarea ulterioară a testicolului.

Dacă în cursul intervenției readucerea testicolului nu reușește, ocluzia ulterioară a cavității scrotale va împiedica coborîrea spontană a testicolului.

Pentru a preveni acest inconvenient, în practica noastră ne folosim de cordonul fibros al lui *Hunter*, rămășița a ligamentului genito-înghinal și de foielele vaginale, pe care — fără a le ranversa după *Winkelmann* — le așezăm împreună cu testiculul în punga scrotală neformată. Aceste țesuturi vor împiedica ocluzia cicatriceală a cavității scrotale, chiar și în cazul cînd limitele mobilității testicolului sînt prea restrînse și acesta nu poate fi redus decît la nivelul nivelului inghinal extern.

Ligamentul lui *Hunter*, care de multe ori atinge dimensiuni considerabile (într-un caz operat de noi lungime 20 cm și de grosimea inelarului) se va cicatriza treptat, exercitînd asupra testicolului o tracțiune fiziologică la fel ca și ligamentul genito-înghinal în cursul perioadei intrauterine.

Înainte de a trece la expunerea conduitei operatorii pe care am adoptat-o noi, vom schița procedeele tehnice de uz curent, practicate pe scară mai largă.

Metoda lui *Devan* și *Torek* fixează testiculul mobilizat de pielea coapsei sau de fascia lată cu un fir trecut prin polul său inferior.

Redwitz suturează gubernaculul testicolului mobilizat de septul scrotal. *Kirschner*, folosind un grefon liber din fascia lată, fixează testiculul de adductorul lung tre-

cînd fișa de iascie cu care a învelit testicolul printr-o breșă a scrotului. După 2—3 săptămîni, prin secționarea punții fasciale, testicolul se eliberează.

Procedeu care fixează testicolul cu un fir lung trecut prin albuginea, de un bandaj gipsat aplicat în jurul genunchiului e identic principal cu metodele de mai sus. Testicolul fixat în felul acesta va rămîne sub tensiune permanentă timp de 14—20 zile. Metoda lui *Katzenstein* constă în plasarea testicolului sub pielea coapsei timp de 3—6 săptămîni, pentru ca după aceea să atașeze scrotului acest lambou pediculat, împreună cu testicolul subjacent.

Walter și *Ombredanne* schimbă poziția celor două testicole printr-o breșă, a septului scrotal, îngustînd în jurul cordonului breșa de trecere.

Secționînd septul scrotal *Grauham* suturează testicolul de cel de partea opusă, în speranța că testicolul normal va influența în sens pozitiv dezvoltarea celui atrof.

Schoemaker plasează testicolul între tunica dartos și pielea scrotului, intenționînd astfel să asigure imobilizarea pe loc a testicolului ectopic.

În sfîrșit *Bevan* preferă secționarea și ligaturarea vaselor spermatică și a plexului pampiniform pentru a mări lungimea cordonului.

Făcînd o scurtă analiză critică a procedeelor de mai sus putem afirma că majoritatea acestora au consecințe dăunătoare asupra dezvoltării testicolului în creștere.

Diferitele forme de orhidopexie ancorează testicolul timp de mai multe săptămîni sub o tensiune uneori considerabilă, ale cărei consecințe grave sînt ușor de înțelese.

Odată ce testicolul se mobilizează în așa măsură încît să ajungă în treimea superioară a coapsei, nu înțelegem rostul procedurii *Katzenstein*. Socolim că procedeu lui *Bevan* care secționează vasele cordonului, înseamnă un risc prea mare față de vitalitatea țesutului testicular, care fiind atrof, are nevoie de o irigație sanguină și de o inervație cit se poate de întregă.

Metoda adoptată de noi pe baza principiilor embriologice și fiziologice enunțate mai sus tînde să corespundă cerințelor chirurgiei restauratoare.

În privința indicației și a momentului intervenției, împărțăm opinia generală, conform căreia intervenim chirurgical totdeauna înaintea perioadei de maturitate sexuală, cu preferință între vîrsta de 8—12 ani. În fragedă copilărie este interzis atît tratamentul chirurgical, cit și cel medical al criptorhidiei, nu numai datorită faptului că coborîrea testicolului se poate realiza și de la sine ci și din cauză că tulburarea echilibrului hormonal al organismului în plină creștere, poate atrage după sine consecințe tardive cu repercusiuni asupra întregului organism în această perioadă a copilăriei, numai încarcerarea herniei inghinale de obicei coexistente, sau torziunea testicolului constituie unica indicație operatorie de urgență.

La vîrsta de 6—8 ani instituim hormono-terapia și numai în caz de eșec recurgem la operație, totdeauna înaintea vîrstei pubertății.

Cura operatorie, dacă e cazul, se completează cu administrarea extractelor de hipofiză anterioară și preparate de testosteron.

Dacă la examenul clinic și de laborator se constată semne generale de disfuncție endocrină, vom pune accentul pe tratamentul medical. Astfel, în cazul unei hipoplazii testiculare primare asociată cu o criptorhidie, tratamentul causal trebuie aplicat ca atare.

Pe lingă o indicație operatorie bine chibzuită, rezultatul tratamentului chirurgical depinde de tehnica delicată ce se aplică și de maximă cruțare.

Criptorhidia asociindu-se în majoritatea cazurilor cu o hernie inghinală congenitală, aceasta din urmă trebuie tratată după normele terapeutice bine cunoscute ale herniei inghinale congenitale.

Relativ sînt puține cazurile, unde nu se constată prezența unei hernii congenitale, sau unde sacul herniar este etajat. Descoperirea canalului inghinal se face sub anestezie locală, printr-o incizie oblică, corespunzînd celor două treimi interne ale plicii inghinale. După secționarea aponevrozei oblicului mare, ridi

căm cordonul spermatic împreună cu testicolul, de la al cărui pol inferior descinde spre scrot un cordon fibros bine limitat, cu dimensiuni uneori considerabile. (Vezi fig. nr. 1.)

Sacul herniar se disecă, se închide, iar bontul se infundă în mod obișnuit la nivelul coletului său. Restul sacului herniar — fără a se răsfrînge după metoda *Winkelmann* — se lasă pe loc și se alătură ligamentului lui Hunter, pentru ca după amenajarea cavității scrotale, împreună cu aceasta să se infunde în punga scrotală neoformată. (Vezi fig. nr. 2.)

Prin acest procedeu se poate realiza o alungire suficientă a cordonului spermatic, fără ca această manevră să traumatizeze vasele spermatiche.

În cursul mobilizării testicolului vom evita orice manevră brutală sau forțată spre a conserva pe cît posibil canalul deferent, vasele și nervii cordonului, care ar merge în dauna troficității țesutului testicular. Dacă mobilizarea testicolului prin metoda de mai sus nu e suficientă, vom elibera canalul deferent la nivelul ansei epigastrice, manoperă care va înlesni readucerea testicolului la locul dorit.

Dintre cei 34 de bolnavi operați de noi în ultimii cinci ani prin procedeu de mai sus, la 30 de bolnavi am reușit să mobilizăm testicolul în așa măsură, încît acesta să poată fi repus în scrot fără să fie sub tensiune.

Mobilizarea și fixarea forțată a testicolului — cu alte cuvinte diferitele forme de orhidopexie — le considerăm manevre dăunătoare, mai cu seamă prin consecințele lor tardive.

De altfel în metoda adoptată de noi, orhidopexia devine o manevră cu totul inutilă, care poate fi abandonată chiar și în cazul cînd nu reușim să mobilizăm testicolul în măsură suficientă pentru a-l cobori în scrot. Practica noastră arată că în astfel de cazuri e deajuns să așezăm în cavitatea scrotală ligamentul lui Hunter și rămășițele fundului de sac peritoneal, pentru ca sub influența unor preparate hormonale administrate după intervenție, coborîrea testicolului să devină completă.

Printre cei 40 de bolnavi operați prin procedeu nostru nu se află nici-unul la care coborîrea testicolului să nu se fi realizat fie în momentul intervenției, fie după aceasta, în urma tratamentului medical.

Una dintre cele mai importante etape ale operației o constituie amenajarea cavității scrotale.

Deși majoritatea procedeele operatorii nu atribuie acestei etape o atenție deosebită, totuși ea condiționează deplina reușită a intervenției. Această problemă tehnică, în aparență lipsită de importanță, merită să ne preocupe prin faptul că readucerea testicolului în scrot este o problemă generală în chirurgia testicolului, cauzînd uneori dificultăți chiar și chirurgului cu suficientă experiență.

Astfel în operațiile pentru hidrocel la care ranvansarea vaginalei după *Winkelmann* schimbă complet raporturile anatomice, se întîmplă adesea ca testicolul să ajungă sub pielea perineului sau a coapsei, predispunînd la torziuni și traumatisme și pricinuînd bolnavului o senzație de inferioritate.

Pentru a asigura și din acest punct de vedere reușita actului operator, formăm cavitatea scrotală încă la începutul operației, imediat după deschiderea canalului inghinal și ridicarea cordonului spermatic. În acest scop izolăm în cîmpul operator scrotul și penisul badijonat cu tinctură de iod, pe care le acoperim separat cu un cîmp de izolație.

În timpul amenajării cavității scrotale îndepărtăm temporar cîmpul suplimentar, formînd punga scrotală sub controlul direct al vederii. În acest fel vom putea evita orice eroare topografică, testicolul fiind plasat întotdeauna la locul normal.

Amenajarea cavității scrotale se execută după descoperirea canalului inghinal în felul următor:

În timp ce al doilea ajutor ridică cu două ecartoare unghiul inferior al pungii, chirurgul introduce o pensă lungă, hemostatică în planul de clivaj al țesutului celular, pînă la polul inferior al scrotului.

Deschizînd pensa hemostatică, chirurgul dilacerează țesutul celular în sens transversal, pentru ca apoi mîna a doua să execute aceeași manevră cu un alt instrument pe un plan perpendicular pe primul (Vezi fig. nr. 3.) În cavitatea astfel formată, chirurgul introduce o meșă lungă de tifon care se va menține pe toată durata intervenției. (Vezi fig. nr. 4.) Această meșă strîns îndesată, pînă cîă va opri hemoragiile punctiforme consecutive dilacerării, va contribui la formarea și reliefarea cavității scrotale.

Se trece apoi la mobilizarea testicolului și la amenajarea sacului herniar pentru ca apoi — suprimînd meșă de tifon — testicolul să alunece aproape pînă în punca scrotală neformată.

Cu acest procedeu care exclude de la început posibilitatea oricărei erori topografice am reușit să readucem testicolul la locul normal în toate cazurile.

Iată de ce credem că acest procedeu de amenajare a cavității scrotale poate fi aplicat cu succes nu numai în caz de criptorhidie, ci și în toate cazurile dar mai cu seamă în hidrocel — unde readucerea testicolului în scrot constituie întotdeauna o problemă de rezolvat.

Ultima etapă a intervenției chirurgicale pentru criptorhidie o constituie închiderea porții herniare, pe care o executăm în fiecare caz, independent de prezența sau absența unei hernii inghinale congenitale.

În acest scop preconizăm metoda lui *Girard-Bobrov*, pe care o considerăm drept cea mai potrivită. Aplicăm acest procedeu ori de cîte ori cordonul spermatic e hipoplazic, deoarece această metodă reduce cel mai puțin lungimea cordonului, atît de necesară reducerii testicolului la nivelul dorit.

Sintem împotriva procedeelor tehnice care închid poarta herniară prin suturarea retrofuniculară a tendonului conjunct, prescurtînd cordonul pricinuindu o durură de prisos.

Pentru a refuzura acest inconvenient suturăm oblicul mic și transversul abdominal de arcada crurală, înaintea cordonului spermatic, spre a-i asigura astfel un pasaj rectilin prin spațiul musculo-aponevrotic, cuprins între arcada crurală și marginea liberă a oblicului mic.

La refacerea succesivă a planurilor, vom atribui o deosebită atenție suturilor subcutanate.

Aceste suturi se vor practica în așa fel, încît ele să îngusteze de-a lungul cordonului spermatic spațiul celular deasupra pungii scrotale. Acest procedeu suplinește orhidopexia asigurînd rămînerea în loc a testicolului și permițîndu totodată o alunecare în limite fiziologice.

Procedeu nostru operator, eliminînd pe cît posibil factorul traumatizant și bazîndu-se pe considerente embriologice și morfo-funcționale, tinde să satisfacă cerințele chirurgiei restauratoare.

Socotim că rezultatele încurajatoare de pînă acum ar putea justifica o aplicare practică mai largă a acestui procedeu.

Sosit la redacție: 23 mai 1958.

Bibliografie

1. J. B. CHASTAIN, L. K. NEWLIN: *Arizona Med.* 11:323—326, 1954; 2. C. B. DRAKE: *J.A.M.A.* 102, 759—761, 1934; 3. C. B. DRAKE: *J.A.M.A.* 163:626—629, 1957; 4. M. GRAUHAN: *Arch. klin. Chir.* 177: 685, 1933; 5. R. E. GROSS, T. C. JEWETT: *J.A.M.A.* 160: 634—641, 1956; 6. T. S. HANSEN: *Proc. Roy. Soc. Med.* 42: 645—651, 1949; 7. HENKE—LUBARSCH: *Hdb. d. spez. path. Anal. u. Hist.* VI/3: 8. R. HOFSTATTER: *Klin. Jahrb.* 1911, Fischer Jena; 9. C. E. KOOP: *M. Clin. North. Amer.* 36: 1779—1785, 1952; 10. L. G. LEWIS: *J. Urol.* 60: 345—356, 1948; 11. E. LIEBENOW: *Inaug.—Diss.* Berlin, 1939; 12. D. W. MC. COLLUM: *Arch. Surg.* 31: 290—300, 1935; 13. M. PEACE, H. CABOT: *Ref. Zbl. Chir.* 3: 2223, 1947; 14. C. E.

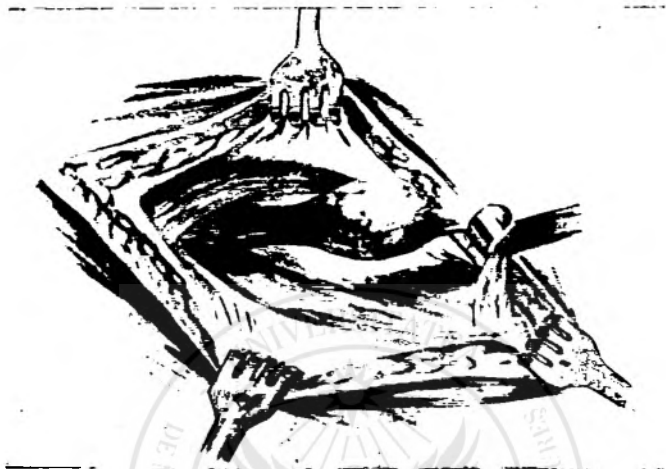


Fig. Nr. 1.

După descoperirea canalului inghinal, ridicăm cordonul spermatic. Din polul inferior al testicolului atrofiat descinde spre scrot un cordon fibros.

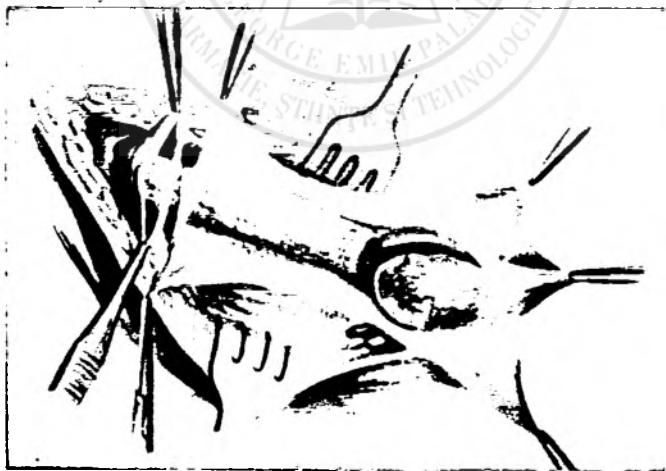


Fig. Nr. 2.

Foițele seroase din jurul cordonului spermatic le preparăm în direcția polului inferior al testicolului. Partea superioară a prelungirii peritoneale o amenajăm ca și în herniile congenitale.



Fig. Nr. 3.

Țesutul conjunctiv al scrotului îl
preparăm prin dilacerare, cu aju-
torul unor pense hemostatice.



Fig. Nr. 4.

După dilacerarea țesutului conjunc-
tiv umplem cu o fișie de tifon
punga scrotală neoformată. Această
manevră se execută în scop hemo-
static și pentru modelarea pungii
scrotale.

REA: Arch. Surg. 36: 1054—1107, 1939; 15. B. SCHAPIRO: Schw. med. Wschr. 1: 718, 1931; 16. W. STAHLI: Schw. med. Wschr. 43: 1119—1126, 1947; 17. O. H. WANGENSTEEN: Ann. Surg. 102: 875—904, 1935.

ОПЫТЫ И ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ПО ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ КРИПТОРХИЗМА

М. М а т я ш, Т. М а р о ш

После критических анализов часто применяемых методов хирургического лечения крипторхизма, авторы знакомят нас со своими методами операций, при помощи которых 40 случаев получили удовлетворительные результаты.

По мнению авторов орхидопексия - грубый способ, который по возможности, надо избегать, а также надо избегать и перерезку сосудов для предупреждения трофических расстройств.

Авторы рекомендуют специальный метод для изготовления кармана машонки который во всех случаях оправдался.

Выработанный авторами способ основывается на принципе восстановительной хирургии.

EXPERIENCES CONCERNANT LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA CRIPTORCHIDIE

Matyas Matyas, Tibor Maros

Les auteurs font une analyse critique des procédés les plus fréquents utilisés dans le traitement chirurgical de la criptorchidie. Ils exposent leur propre procédé à l'aide duquel ont obtenu des résultats satisfaisants dans les 40 cas traités chirurgicalement. On considère que l'orchidopexie est un procédé durc qu'on doit éviter, si cela est possible. Il faut aussi éviter la section des artères, afin de pouvoir prévenir les troubles trophiques. Les auteurs recommandent leur procédé chirurgical de préparer le sac du scrotum. Celui là s'est avéré applicable dans tous les cas.

Le procédé élaboré par les auteurs repose sur les principes de la chirurgie réparatrice

Clinica de boli contagioase din Tg. Mureş (cond.: prof. Laszlo Kelemen)

CONTRIBUȚII LA ASPECTELE CLINICE ALE POLIOMIELITEI ANTERIOARE ACUTE

László Kelemen și Eva Szentkirályi

Poliomielita anterioară acută, care în trecut se prezenta doar sub forma de cazuri sporadice, în ultimul deceniu cauzează epidemii întinse în lumea întreagă (Fanconi), devenind în unele regiuni endemică.

Această creștere a morbidității a impus necesitatea combaterii bolii. Una din condițiile de bază în vederea organizării acestei acțiuni, a fost colecționarea minuțioasă de date clinice, cuprinzând caracteristicile specifice ale bolii ce se pot observa în diferite regiuni.

Începînd de la 1 ianuarie 1946 pînă la 31 decembrie 1957, am avut în trahamentul nostru 454 de cazuri de poliomielită anterioară acută. Tabelul Nr. I arată repartiția anuală a cazurilor noastre.

Tabelul Nr. I.

Anul	Numărul cazurilor	Vîrsta						Mediu	
		0—1 ani	1—2 ani	2—5 ani	5—10 ani	10—15 ani	peste 15 ani	rural	urban
1946	23	4	8	10	—	—	1	9	14
1949	45	2	14	19	7	1	2	38	7
1950	37	3	8	16	7	—	3	30	7
1951	9	1	3	3	—	1	1	7	2
1952	16	—	3	10	1	2	—	11	5
1953	23	2	11	6	3	1	—	12	11
1954	33	3	12	13	4	—	1	17	16
1955	14	2	4	5	1	1	1	5	9
1956	38	9	7	11	6	4	1	24	14
1957	216	32	80	80	17	5	2	166	50
Total:	454	58	150	173	46	15	12	319	135

După cum se vede, în anii 1947 și 1948 nu s-a internat în clinica noastră nici un caz de poliomielită anterioară acută.

Cercetînd repartiția bolnavilor după criteriul vîrstei, se constată că cele mai multe cazuri au fost între 1—5 ani, numeric 323 (71,43%). După vîrsta de 5 ani, se observă o descreștere bruscă, astfel încît cazurile de bolnavi maturi sînt în proporție de numai 2,64% (12 bolnavi). Un număr destul de mare îl reprezintă sugarii sub 1 an (58 adică 12,77%). Această proporție a rămas destul de stabilă în cursul anilor studiați.

În general, repartiția pe vîrste a materialului nostru clinic concordă cu datele statistice cunoscute (*Frost, Ionescu—Mihăiești*), în schimb e în discordanță cu comunicările care arată în ultimul timp o creștere a bolii la vîrstele mai înaintate. 319 bolnavi, adică 70,26%, derivă din mediu rural, și numai 135 adică 29,73% din mediu urban.

Mediul rural și urban precum și felurile condiții sociale și de viață care rezultă din caracterul profesiunilor, pot fi considerate drept factori favorizanți sau agravanți ai bolii, independent de condițiile de imunizare.

În afară de aceasta, am mai examinat și alți factori care pot să aibă un rol favorizant sau agravant. Aceste date sînt cuprinse în tabelul nr II.

Tab elul Nr. II.

Anul	Dezvoltarea		Alimentitia		Boli antecedente																				
	Eutrofic	Bine dezvoltat	Naturala	Artificiala	Distrie	Amigdalomie	Operatie	Infectie	Vacc BCG, variola, febra tifoida, rabies	Traumatism	Efort fizic	Rujecia	Tuse convulsivă	Eozinila	Rahitism	Varicela	Sifilis	Poliartrita	Otită medie	Furunculă	Rubeola	Parotita epid.	Diazeză exud.	Pneumote	
1946	21	—	2	2	2	1	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
1949	34	9	2	—	2	—	—	1	2	—	—	6	—	—	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1950	25	9	1	—	3	—	—	—	—	—	—	2	1	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1951	7	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1952	10	3	—	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1953	13	6	—	2	4	—	—	2	3	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
1954	19	10	2	1	4	—	—	1	1	2	—	8	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1955	10	2	1	1	2	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1956	25	9	4	5	4	—	1	3	—	1	—	—	2	5	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—
1957	158	43	10	22	15	1	2	32	2	5	5	10	7	8	1	1	—	—	5	2	1	1	—	—	11
Total	322	92	23	35	40	2	3	40	9	8	6	32	14	13	1	13	1	1	6	3	1	3	1	12	12
%	70,92	20,26	40	60	8,81	0,44	0,6	8,91	2	1,76	1,52	7,48	3,06	2,85	0,22	2,86	0,22	0,22	1,31	0,66	0,22	0,85	0,22	2,46	2,46

În tabelul de mai sus, proporția sugărilor entrofici, bine dezvoltăți și hrăniți cu lapte de mamă, comparată cu proporția sugărilor hrăniți artificial, nu este de natură să confirme părerea acelor care susțin că sugarii alimentați cu lapte de mamă se îmbolnăvesc mai rar și că la popoarele la care există obiceiul ca mamele să-și alăpteze copilul pînă la vîrsta de 2 ani, nu se cunoaște încă această boală.

Sugarii distrofici constituie 8,81% din totalul bolnavilor noștri. Aceasta cifră corespunde faptului cunoscut că distroficiile se îmbolnăvesc într-un număr mai mare și se vindecă mai greu.

Tot un procent de 8,81% reprezintă și bolnavii cărora cu puțin timp înainte li s-a aplicat un tratament cu injecții (mai ales antibiotice). Această proporție trebuie însă privită cu rezervă, deoarece potrivit părerii generale injecțiile nu majorează numărul îmbolnăvirilor, cu toate că paralizile apar deseori în același loc (*Knowalden*).

O problemă ce se discută și astăzi este amigdalectomia. Pe baza datelor obținute de noi, sîntem de părere că un procent redus de 0,44%, față de 454 cazuri urmărite, poate fi neglijat în ceea ce privește rolul favorizant sau agravant al amigdalectomiei sau al lipsei amigdalelor, în legătură cu morbiditatea și evoluția maladiei, din materialul nostru.

În opoziție cu constatările lui *Mollaret*, noi n-am observat nici agravarea parezelor existente, nici evoluția procesului spre pareze noi, în urma puncțiilor lombare efectuate în 316 cazuri. Nu am avut nici un caz în care boala să se fi putut pune în legătură cu vaccinul antipoliomielitic.

În concordanță cu observațiile lui *Elias, Russ și Sfarț* rujeola, ca boală premergătoare maladiei, figurează în 7,48% în materialul nostru.

Puținelor cazuri de alte boli, ca boli premergătoare poliomielitei, nu li se poate atribui nici un rol.

Datele statistice arată că boala este mai frecventă la copiii de sex masculin decît la cei de sex feminin (*Ciumacov, Voiculescu, Dan, Fridmann*). În materialul nostru, repartitia pe sexe e aproape identică (231 de cazuri = 50,90% băieți, 223 de cazuri = 49,09% fete).

Distribuția lunară a cazurilor noastre arată în mod indubitabil caracterul sezonier al maladiei, cu apogeul curbei morbidității în lunile de vară și toamnă (lunile VII—X).

După *Armstrong*, vara din cauza producției mai reduse de mucus, mucoasele sînt mai permeabile, iar la o temperatură mai scăzută, secreția bogată de mucus elimină virusul (*Ionescu-Mihăiești*). Fiind o maladie care afectează în primul rînd aparatul digestiv, toți factorii care determină răspîndirea febrei tifoide sau a dizenteriei pot juca rol și în extinderea epidemiilor de poliomielită.

În decursul anilor de care ne ocupăm, am avut în tratamentul nostru 8 cazuri de cite 2 frați (3,52%) și 3 cazuri de cite 2 veri (1,32%). În 43 de cazuri s-a putut stabili un contact sigur (9,47%). La 189 de bolnavi s-a putut constata că au fost internați în clinică mai multe persoane contaminate din același sat (59,24%). 105 bolnavi au provenit din orașul Tg. Mureș (77,77%). Dintre aceștia 28, adică 20,74% din totalul bolnavilor proveniți de la oraș, au avut domiciliul în aceeași stradă, cite doi sau mai mulți. La 217 bolnavi aparținînd celor două grupe din urmă (47,80% din cazuri) s-a putut presupune că infecția s-a produs prin contact direct. Anchetele noastre epidemiologice au stabilit 6 cazuri în care a fost lăsat la domiciliu cite un frate suferind de o boală ce nu era considerată poliomielită. Dintre acești frați 1 suferea de amigdalită, 1 de gripă și 4 de diaree, putîndu-se astfel suspecta o formă abortivă de poliomielită (1,32%).

253 de bolnavi (55,78%) au fost internați în prima săptămîna a fazei acute. În primele trei zile de boală au fost internați numai 95 de bolnavi (20,98%), iar în a doua săptămîină 80 (17,62%). Din nenorocire am avut bolnavi care nu au fost internați decît în a 3-a săptămîină (16=3,52%), în a 4-

Tabelul Nr. III.

Anul		1946	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	Total %
Debut asimptomatic		1	4	1	—	3	1	1	1	3	8	23 5.06
Dureri de cap		1	8	13	1	—	4	7	2	8	42	86 18.94
Debut pseudo- gripal	Temperatura	18	29	27	4	8	20	25	10	28	180	349 76.84
	Simptome caferale	2	8	6	2	—	2	1	4	5	27	57 10.35
	Angină	2	4	2	1	2	1	5	—	3	9	29 6.38
Debut dispeptic	Vomisme	2	6	10	—	2	7	8	4	8	68	113 24.89
	Diaree	9	2	3	2	3	2	9	2	8	30	70 15.41
	Inapet-ență	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41	41 9.05
Debut cu simptome neurologice	Tulburări sficteriene	2	6	9	1	5	5	2	4	4	54	97 20.26
	Astenie	3	2	7	—	—	5	14	3	4	46	84 12.50
	Somolență	3	2	7	—	2	6	14	1	5	35	75 16.52
	Dureri la nivelul membr.	5	14	14	3	5	2	7	3	8	47	108 23.78
	Dureri la nivelul altor regiuni atinse	—	6	1	1	—	1	2	—	7	4	22 4.85
	Tremurături	—	1	1	—	1	—	1	—	1	1	6 1.32
	Dureri spinale	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	4 0.88
	Tulburări fonetice	—	—	1	—	—	1	—	—	—	15	17 3.74
	Tulburări de deglutiție	—	3	1	—	1	1	—	—	—	9	15 3.30
	Tulburări sensoriale	2	1	3	—	—	—	1	—	—	—	7 1.54
	Tulburări senzitive	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2 0.44
	Convulsii	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1 0.22
	Tulburări respiratorii	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1 0.22
Transpirație	—	—	3	1	—	1	—	—	1	3	9 1.98	

(4=0,88%) și în a 5-a (5=1,10%). Ba mai mult, un bolnav a fost internat în clinică de-abia după câteva luni de la debutul bolii. E inutil să insistăm asupra importanței epidemiologice pe care o are această repartizare a internărilor, precum și asupra repercusiunilor ei în legătură cu tratamentul ce urmează să se aplice și cu prognosticul bolii.

Potrivit instrucțiunilor existente, durata izolării a variat între 21—42 de zile, prelungindu-se uneori peste acest termen, după necesități.

Simptomele bolii din perioada preparalitică sînt cuprinse în tabelul Nr. III.

Tabelul Nr. IV.

Anul	Forma abortiv. %	Forma spinale %	Forme spinale inacuate %	Forme pontine %	Forme bulbare %	Forme meningeale %	Poli-encefalite %	Forme mixte %	Total %
1946	1 4.34	16 69.56	1 4.34	2 8.68	—	—	—	3 13.04	23 5.06
1949	5 11.11	24 53.33	5 11.11	7 15.55	—	1 2.22	1 2.22	2 4.44	45 9.91
1950	1 2.70	23 62.16	3 8.10	5 13.51	1 2.70	—	—	4 10.81	37 8.15
1951	1 11.11	3 33.33	—	4 44.44	—	1 11.11	—	—	9 1.98
1952	—	9 56.25	1 6.25	5 31.25	—	—	—	1 6.25	16 3.52
1953	7 30.43	12 52.17	—	4 17.39	—	—	—	—	23 5.06
1954	8 24.24	21 63.63	—	3 9.09	—	1 3.03	—	—	33 7.26
1955	—	9 65.28	—	3 21.42	—	—	—	2 14.22	14 3.08
1956	4 10.52	21 55.26	2 25.26	10 26.31	—	—	—	1 2.63	38 8.37
1957	15 6.98	119 51.39	39 18.28	31 14.35	2 0.92	—	9 4.17	9 4.17	216 47.57
Total	42 9.25	249 54.84	51 11.23	74 16.37	3 0.66	3 0.66	10 2.20	22 4.84	454 100

În 5.06% din cazuri (23 de bolnavi) această fază a fost asimptomatică. Simptomul cel mai frecvent întâlnit a fost starea febrilă (349 bolnavi=76,89%). Din punctul de vedere al frecvenței celorlalte simptome, materialul nostru clinic se poate împărți în 3 grupe. În prima grupă debutul maladiei a fost pseudogripal, 81 de cazuri, în a doua boala a debutat prin fenomene de dispepsie (224 de cazuri = 49,33%), iar a treia grupă cuprinde bolnavii la care simptomele neurologice au apărut chiar de la început. E de remarcat proporția neobișnuit de mare a bolnavilor care au avut tulburări funcționale de scaun și urinare (92 de bolnavi = 20,26%).

Tabelul Nr. V.

Anul	1 membru inferior %	Para-pareză %	1 membru superior %	2 membre super. %	Tripareză %	Tetrapareză %	Hemipareză %	2 membre opuse %	Total %
1946	4 25	9 56.25	1 6.25	—	1 6.25	1 6.25	—	—	16 69.56
1949	13 54.17	4 16.66	3 12.50	1 4.16	1 4.16	—	—	2 8.33	24 53.33
1950	9 39.13	7 30.43	2 8.70	1 4.34	1 4.34	1 4.34	1 4.34	1 4.34	23 62.16
1951	1 33.33	1 33.33	1 33.33	—	—	—	—	—	3 33.33
1952	2 22.22	4 44.44	1 11.11	—	—	1 11.11	1 11.11	—	9 56.25
1953	5 41.61	3 25	—	—	2 16.66	2 16.66	—	—	12 52.17
1954	8 38.09	8 38.09	3 14.28	—	—	2 9.52	—	—	1 63.63
1955	3 33.33	3 33.33	2 22.22	—	—	—	—	1 11.11	9 64.28
1956	8 38.09	6 28.57	3 14.28	—	—	1 4.76	3 14.28	—	21 56.21
1957	41 37	25 22.52	8 7.20	4 3.60	18 16.21	8 7.20	5 4.50	2 1.80	111 51.39
Total %	94 37.75	70 28.50	24 9.63	6 2.41	23 9.28	16 6.42	10 4.01	6 2.41	249 54.44

Tabelul Nr. VI.

Anul	1946	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1955	1957	Total
ameliorat %	20 86.95	22 48.88	28 75.67	3 33.33	11 68.75	13 56.12	16 48.48	10 71.42	22 57.80	132 61.11	277 61.01
vindecat %	1 4.34	12 26.66	5 13.51	5 55.55	3 18.75	10 43.47	16 48.48	9 28.57	12 21.57	47 21.29	115 25.33
staționar %	1 4.34	5 11.11	2 5.40	1 11.11	—	—	1 3.03	—	2 5.26	5 2.31	17 3.74
decedat %	1 4.34	6 13.33	2 5.40	—	2 12.50	—	—	—	2 5.26	32 14.81	45 9.91

În mod special trebuie să menționăm pe cei 108 bolnavi (23,78%) la care nu am putut stabili etiologia durerilor din membre, adică dacă aceste dureri sînt de origine meningeală, manifestări radiculare, fenomene artralgice sau mialgice ale sindromului inițial pseudogripal, sau în sfîrșit simptome specifice

miozitive care survin în urma pantropiei astăzi cunoscută a virusului (*Enders, Waller și Robins*).

Tabelele Nr. IV, V și VI conțin diferitele forme clinice observate la bolnavii noștri, precum și datele referitoare la evoluția bolii.

Am avut 42 de cazuri cu formă abortivă. Explicația acestui procent aproape incredibil de mic (9,25%) care e în discordanță cu toate statisticile de până acum (*Wickmann, Levaditi, Lowett, Kling, Boyan*) trebuie căutată probabil în circumstanțe independente de clinica noastră.

249 de bolnavi — 59,84% au prezentat o formă spinală. La bolnavii suferind de o formă spinală pură am observat într-o proporție de 65,86% — adică în 164 de cazuri, fenomene de paralizie numai a membrilor inferioare, iar în 30 de cazuri (12,04%) aceste fenomene s-au extins și asupra membrilor superioare. Aceasta concordă cu faptul în general cunoscut că membrele inferioare sînt mai frecvent atinse decît cele superioare.

51 de bolnavi au avut o formă spinală înaltă (11,23%), 74 (16,30%), formă pozitivă, iar cîte 3 bolnavi formă bulbară și meningeală (0,66%). Formă meningeală am constatat în 10 cazuri (2,20%), iar forma mixtă în 22 de cazuri (4,84%).

Analizînd repartizarea anuală a formelor clinice nu am avut de semnalat nici o deosebire esențială, cu excepția formelor spinale înalte, la care procentul se varia în anii anteriori între 4,34—11,11%, s-a urcat brusc în 1957 la 18,28%.

Vindecare completă la ieșirea din clinică se constată în 115 cazuri (25,30%). 227 bolnavi (61,01%) au părăsit clinica în stare ameliorată, iar 17 bolnavi (3,74%) nu au manifestat nici o tendință de recuperare a paralizelor. 45 de bolnavi (9,91%) au decedat.

Aproape întotdeauna cauza decesului a fost paralizia căilor respiratorii, adică insuficiența circulației periferică survenită în urma tulburărilor de respirație. Miocardită am constatat în două cazuri, pe care în lipsa electrocardiografului le-am diagnosticat numai cu ajutorul mijloacelor fizice; de notat însă că nici această boală nu a fost atît de pronunțată încît să poată cauza decesul în urma unei insuficiențe circulatorii prin stază (de origine cardiacă). Literatura din ultimul timp relatează cazuri din ca care în mai dese de boli virotice — deci și de poliomielită anterioară acută — în care miocardita se confirmă și prin electrocardiografie (*Lepeschin*).

Pentru stabilirea diagnosticului clinic, în toți anii, cu excepția ultimilor doi, am examinat, în toate cazurile, lichidul c. r. recoltat prin puncții lombare și mai rar prin puncții cisternale. Cu toate că încă în 1896 *Jordan* amintește efectul paralizant al traumatismului, iar mai tîrziu *Dorgnier* și *Prohaska* atrag atenția asupra puncției lombare ca factor favorizant și agravant, noi nu am limitat acest procedeu de examinare decît după comunicarea de la *Zürich* a lui *Mollaret*, aplicîndu-l numai în cazurile în care stabilirea diagnosticului nu s-a putut face altfel. Am efectuat în total 316 puncții lombare (69,6%). Disociație cito-albuminică am constatat în 217 cazuri, disociație albumino-citologică în 42 de cazuri. Nu am semnalat prezența acestui fenomen la 46 de bolnavi, deși lichidul c. r. al acestora prezenta modificări patologice. În 11 cazuri examenul lichidului a dat rezultat negativ. Ultimele două grupe care reprezintă 18,03% din totalul examenelor efectuate constituie o dovadă că modificarea lichidului c. r. considerată drept caracteristică, nu este un fenomen absolut indispensabil. În 138 de cazuri (30,40%) nu am mai executat puncția lombară, ținînd seama de considerentul amintit mai sus.

Trebuie să mai amintim în cîteva cuvinte procedeele terapeutice pe care le-am aplicat. Am utilizat toate posibilitățile ce ne-au stat la dispoziție. Am administrat ser reconvalescent, sînge de mamă, ser de adulți, ser hiperglobulinic, gamaglobulină, stricnină, vitamina B₁₂, Sauvgarde, acid glutamic, amidazofem, tetrofan, largactil, hidrazidă, cortizon, A.C.T.H., analgetice și cafea

neagra Am executat de asemenea impachetări cu parafină, băi calde, mișcări active și pasive, galvanoterapie. Am încercat să asigurăm clinostatismul corespunzător și poziția justă a membrilor pe de o parte, și să împiedicăm instalarea diferitelor contractări diformante, pe de altă parte, cu ajutorul sacilor de nisip și al cizmelor gipsate. Cînd a fost nevoie am apelat la concursul ortopezilor. S-ar putea aduce aici obiecția de polipragmazie. Ca justificare menționăm faptul că tendința noastră a fost aceea de a folosi toate modalitățile posibile, în scopul de a înlătura eventualele consecințe grave ale poliomielitei anterioare acute sau chiar desnodămintul letal. În 1957, cînd cazurile însoțite de paralizii căilor respiratorii s-au înmulțit din ce în ce mai mult, am introdus traheotomia, aspirația de mucus și poziția declivă.

În acest an am început să întrebuițăm biomotoarele, aparatele Engström, Lundia și plămînul de fier, precum și pațul basculant. Confectionat de noi și aplicat pentru întia oară în țara noastră.

În această scurtă comunicare nu am putut să dăm toate datele statistice referitoare la materialul nostru clinic. Socolim însă că prezentarea acestui material care conține particularități regionale nu este de prisos, deoarece prin aceasta contribuim la cunoașterea cît mai completă a maladiei care după părerea noastră prezintă tablouri ce variază de la regiune la regiune. Stabilirea cît mai de timpuriu a diagnosticului este necesară în orice boală infecțioasă, sau neinfecțioasă, dar în cazul poliomielitei anterioare acute soarta bolnavului depinde într-un mod aproape tragic de faptul dacă boala poate fi identificată la timp, chiar atunci cînd simptomele nu sînt caracteristice sau diferă de cele în general cunoscute. Numai în acest caz, activitatea noastră medicală poate fi încununată de succes.

Sosit la redacție: 14 august 1958.

К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОСТРОГО ПЕРЕДНЕГО ПОЛИОМИЕЛИТА

Л. Келемен, Е. Сенткиральи

Делая обзор 451 случая острого переднего полиомиелита, подвергнутых лечению в течение 12 лет в Клинике заразных болезней г. Тыргу-Муреша, авторы отмечают, что распределение больных по возрастным группам, процент их происхождения из сельской или городской среды, распределение случаев по месяцам и симптомам prodromального периода в общем соответствуют указанным в литературе данным.

Что касается клинической картины, был подвергнуты лечению 42 случая abortивной формы, 219 случаев спинномозговой формы, 51 случай верхней спинномозговой формы (указывая на явный рост случаев в 1957 г.) и 3 случая продолговатого мозга.

Полное выздоровление было получено лишь в 115 случаях, причем летальный исход наблюдался в 45 случаях.

CONTRIBUTION AUX ASPECTS CLINIQUES DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUË

László Kelemen, Éva Szentkirályi

Passant en revue les 454 cas de poliomyélite antérieure aiguë, traités au cours de 12 ans, dans la clinique de maladies contagieuses de Tirgu-Mureș, les auteurs constatent que la répartition des malades par groupes de l'âge, la proportion de leur provenance du milieu rural ou urbain, la distribution mensuelle des cas et les symptômes de la période prodromique sont en général analogues aux données publiées dans la littérature médicale.

En ce qui concerne les tableaux cliniques, les cas traités comprenaient 42 formes abortives, 219 formes spinales, 51 cas de forme spinale haute (marquant une augmentation significative en 1957) et 3 cas de forme bulbaire.

La guérison complète n'a été obtenue que dans 115 cas, la mort est survenue dans 45 cas.

CONTRIBUȚII LA PROBLEMELE DE CHIRURGIE ALE EPIDEMIEI DE GRIPĂ DIN ANUL 1957 ÎN CAZUISTICA CLINICII CHIRURGICALE DIN TG. MUREȘ

Elek Gózner, Eta Hirsch

În urma epidemiei de gripă, așa-numită „asiatică“, din anul 1957, au fost observate neobișnuit de multe îmbolnăviri.

Epidemia a început în primăvara anului 1957 pe insula Taiwan, iar după aceea s-a întins repede în toată partea răsăriteană a Asiei și pe insulele din Extremul Orient. În decurs de câteva luni, boala a ajuns pînă în Japonia, Australia și Orientul Apropiat, apoi s-a extins în Africa, America de Sud și America de Nord. Propagarea a fost înlesnită prin ivirea de puncte epidemice secundare în centrele căilor maritime. Contagiunea a luat proporții în țara noastră, ajungînd la apogeu în toamna anului 1957. Din cauza morbidității și mortalității mari a pandemiei de așa-zisă gripă spaniolă din 1918—19, această epidemie asiatică a fost privită cu viu interes. Pe baza practicii și a datelor literare se poate însă ajunge la concluzia că în ciuda morbidității sale crescute, epidemia nu a fost gravă, nici din punctul de vedere al complicațiilor și nici din acela al mortalității.

În cele ce urmează prezentăm ca orientare cîteva date statistice epidemiologice referitoare la orașul Tg.-Mureș. În cursul anului 1957 numărul îmbolnăvirilor de gripă a atins a șasea parte a populației. Din totalul de îmbolnăviri, 50,6% au fost adulți, iar 49,41% copii, (din aceștia 7,37% sugari, 20,81% de la 1—5 ani, iar 21,35% de la 7—14 ani). Deoarece nu dispunem de date precise asupra morbidității gripei din R.P.R. în anul 1957, cităm comparativ referatul lui Binder și Dudás (2) care au constatat o morbiditate de 10—20% la populația din R. P. Ungara. Indicele de deces se 0,04% arată caracterul relativ benign al epidemiei de gripă din Tg.-Mureș.

Scopul acestui studiu este trecerea în revistă a problemelor de chirurgie din cazuistica clinicii noastre. Deși literatura medicală relatează un număr mic de complicații, studiind materialul nostru am ajuns la concluzia că în această epidemie s-au ivit și numeroase probleme de diagnostic chirurgical.

În gripă apar de cele mai multe ori tulburări ale aparatului respirator. Adesea se pot observa totuși și cele mai variate simptome abdominale, ca dureri abdominale, greață, vărsături, diaree sau constipație, cîteodată fenomene de ocluzie intestinală, simptome de iritație peritoneală, hemoragie gastrointestinală. În majoritatea cazurilor aceste simptome nu sînt grave și au un caracter trecător. Uneori gripa imită simptomatologia intoxicațiilor alimentare (4). Au fost descrise și dureri în regiunea hepatică, hepatomegalie, mai rar icter, colangită sau chiar hepatită. După Ivanșentov (3), forma abdominală a gripei evoluează uneori sub aspectul unei infecții paratifice. Splenomegalia, hemocultura și reacțiile pozitive de aglutinație pledează pentru febra paratificoidă. Pentru formele abdominale ale gripei s-au propus denumirile de: „Daringrippe“, „intestinal influenza“, gastritis gripposa, gripă abdominală sau gastrointestinală etc. De cele mai multe ori tabloul clinic abdominal nu este grav și bolnavul nu necesită intervenție chirurgicală; deseori nici nu e văzut de chirurg. Numai în

cazuri rare din cauza gravității simptomelor, bolnavii se internează de la început într-un serviciu chirurgical.

În decursul infecției gripale, apendicita este frecventă, după unii autori mai ales la bătrâni și copii. În materialul nostru, cele mai multe cazuri de apendicită au fost la copii, nu am observat însă nici un caz de îmbolnăvire la bătrâni. Peritonita este o complicație mai rar întâlnită. În cazurile observate de *Uebermuth* (8) peritonitele au fost de origine bacteriană. În celelalte cazuri cu manifestări chirurgicale, complicațiile au fost cauzate de infecția bacteriana care s-a asociat celei virotice. Experimind aceeași părere ca mulți alți autori, *Rovina* (9) consideră majoritatea formelor abdominale drept o complicație bacteriană a gripei („complicație digestive”). Autorul citat susține însă că și în gripa simplă („la grippe simple”) aparatul digestiv poate lua parte într-o măsură mai mare sau mai mică la procesul morbid (forme gastrointestinale). În această privință părerea sa e similară cu a lui *Hafigeanu* (6) care din punct de vedere clinic clasează formele, cu manifestări abdominale (gripă abdominală sau gastro-intestinală) în grupul gripei simple.

Având în vedere că nu am găsit în literatura medicală ce ne stă la dispoziție, o lucrare similară referitoare la epidemia din anul 1957, credem că cele comunicate de noi nu vor fi lipsite de interes.

De la data de 19. VII. 1957, pînă la data de 11. XI. 1957, au fost internați în serviciul nostru 24 bolnavi la care am putut găsi o legătură între afecțiunea observată și epidemia de gripă. Făcînd o comparație cu totalul internărilor, găsim procentul de 3,74%, deci un număr relativ destul de ridicat. Presupunem că la policlinici s-au prezentat de asemenea mulți bolnavi cu simptome și tablouri clinice asemănătoare, poate cu o simptomatologie mai puțin gravă.

Redăm pe scurt datele referitoare la cazurile noastre:

Dintre cei 24 bolnavi, 8 au fost adulți, 16 copii, 2 bărbați; 6 femei, 9 băieți, 7 fete. Numărul copiilor este deci dublu față de cel al adulților.

Toți bolnavii au fost internați cu acuze abdominale și simptome de abdomen acut. De cele mai multe ori examenul fizic a trezit suspiciunea unei apendicite și pentru acest motiv am intervenit în 15 cazuri. Ceialalți 9 bolnavi au fost observați și supuși unui tratament medicamentos.

Problema indicației operatorii a prezentat unele dificultăți. În jumătatea cazurilor (12 bolnavi), din cauza simptomelor tipice am putut pune imediat indicația operatorie. La 8 din cei 12 bolnavi operați, am găsit cu ocazia intervenției chirurgicale leziuni organice. La 4 bolnavi însă modificările anatomopatologice nu au corespuns tabloului clinic.

În cealaltă jumătate a cazurilor din cauza simptomatologiei atipice, nu am putut stabili precis localizarea procesului și am considerat că e vorba de o formă abdominală necomplicată a gripei.

Toți cei 15 bolnavi la care s-a făcut intervenție chirurgicală au fost operați cu diagnosticul de apendicită acută. În 6 cazuri am observat inflamația catarală a apendicelui. La un bolnav pe lingă apendicită catarală, am găsit prezența unei tiflide. Într-un alt caz am găsit inflamația flegmonoasă concomitentă a apendicelui și a cecului. Dacă luăm în considerare raritatea relativa a tiflidei, precum și faptul că la apogeul epidemiei am avut două asemenea cazuri, credem că inflamația cecului poate fi privită drept o complicație a infecției virotice. La 2 bolnavi am constatat apendicită flegmonoasă și într-un caz o apendicită cangrenosă perforată. Trebuie relevat faptul că la mai mulți bolnavi datele intraoperatorii nu puteau explica simptomele clinice. Amintim cîteva cazuri caracteristice în această privință.

Bolnava R. L. în vîrstă de 3 ani a fost operată cu simptome care imitau o peritonită cu punct de plecare apendicular. La intervenția chirurgicală am găsit numai o inflamație foarte redusă a apendicelui.

Aceeași situație trebuie remarcată în cazul bolnavelor F. I. de 21 ani și K. E. de 29 ani la care nici explorarea minuțioasă intraabdominală nu a putut descoperi leziuni organice remarcabile. La bolnava K. E. mai sus amintită examenul histopatologic a fost complet negativ.

În cazul fetei G. J. de 13 ani simptomele grave preoperatorii au fost cauzate probabil de o limfadenită mezenterială acută nespecifică asociată cu o inflamație minimă a apendicelui.

În lotul cazurilor care nu au ajuns la operație am întâlnit mai des simptome de gastrită și gastroenterită; într-un caz am găsit colecistită, iar în altul subocluzie intestinală. Ultimul seamănă cu cel descris de *Schmieden* (11) care a observat un enterospasm izolat la un bolnav de 10 ani suferind de gripă. Spasmul a cedat lent după o durată de 4-5 zile, autorul explică acest fapt prin excitația produsă de ganglionii mezenterici hipertrofiați. În cazul nostru starea de subocluzie a cedat spontan în ziua 5-a. Doi dintre bolnavi au prezentat pe lângă simptomele abdominale, amigdalită foliculară.

Din analiza amănunțită a simptomelor bolnavilor noștri reiese că semnele generale ale gripei au precedat în medie cu 5-6 zile simptomele abdominale. La 4 bolnavi simptomele generale ale gripei au debutat deodată cu manifestările abdominale. În 3 cazuri semnele clinice ale gripei au apărut numai postoperator, iar în 2 cazuri neoperatate, ele au survenit după apariția simptomelor abdominale.

Dintre simptome, febra a fost de obicei prezentă. Am observat temperatură de 40°C cu frisoane, stări subfebrile și chiar curbe cu ascensiuni febrile repetate. Bolnavele S. M. de 21 de ani și Sz. R. de 49 ani au fost afebrile în tot timpul afecțiunii.

Într-un caz am întâlnit o stare gravă toxică cu tulburări de senzoriu. Fenomene hemoragice am întâlnit în 3 cazuri: la un bolnav epistaxă, la alți doi purpură. La unul din cazurile din urmă, cu sfârșit letal, pe lângă purpură am observat hematemă și melenă. După datele din literatură, purpura se asociază mai ales cazurilor grave de gripă. (*Ravina*) (9), *Savignac* și *Brulé* au comunicat cazuri de hemoragii intestinale în decursul epidemiei din 1918 (cit. 9).

Dintre simptomele abdominale durerea este semnul cel mai constant. Grețuri și vărsături au survenit în aproximativ 50% a cazurilor noastre. La 4 bolnavi am observat constipație iar la alții 8 dincontra diaree. Într-un caz cu diaree am găsit scaune dizenteriforme.

La cei mai mulți dintre bolnavii noștri am observat simptome locale caracteristice apendicitei, la 4 bolnavi apendicita a fost însoțită de apărare musculară. În câteva cazuri am găsit sensibilitate difuză abdominală. La 4 bolnavi durerile au fost localizate în diferite alte regiuni ale abdomenului ca de exemplu: în punctul hipocondric drept, în hipocondrul stâng, periumbilical etc.;

Să spunem acum câteva cuvinte despre variația numerică a globulelor albe *Uebermuth* (8) atrage atenția asupra faptului că leucopenia gripală poate masca leucocitoza cauzată de apendicită. Prin urmare leucopenia nu exclude în mod sigur prezența apendicitei. La 7 din cazurile noastre am găsit numărul leucocitelor scăzut sau normal. Astfel la copilul K. K. în vîrstă de 2 ani, deși exista un apendice cangrenos perforat, numărul leucocitelor era numai de 8.600. În restul cazurilor am găsit o leucocitoză moderată. Pare întrucîtva paradoxal cazul unui bolnav cu leucocitoza de 17.200 la care nu s-a putut pune în evidență nici-o complicație microbiană.

Evoluția bolii a fost normală în 21 de cazuri; 3 bolnavi au prezentat complicații postoperatorii.

Obs nr. 8. S. A. bolnavă de 66 ani internată în ziua de 18. X. 1957 cu diagnosticul de apendicită acută periorată. Suferă de gripă de 2 săptămîni. Cu 2 zile înainte de internare prezintă colici în fosa iliacă dreaptă, temperatură ridicată, frisoane, inapetență, greață, vărsături, diaree. Starea generală a bolnavei este gravă. Sensibili-

tate pronunțată la palpare în regiunea ileo-cecală și apărare musculară. T: 39,2 C°. Leucocite: 38.000. Dg. preoperator: apendicită perforată. La intervenție (Gözner) cecul și apendicele prezintă inflamație flegmonosă. Din cauza pericolului de perforație se execută hemicolectomie dreaptă și ileotransversostomie. Suturarea plăgii cu drenaj prin tub de cauciuc. În ziua 10-a, în ciuda tratamentului energetic cu antibiotice, se constată ascensiune termică însoțită de dispnee și hemoptizie. Se pune diagnosticul de bronhopneumonie bilaterală cu pleurezie concomitentă. În decurs de o săptămână infiltratul bronhopneumonic stg. se resoarbe. Radiologic observăm încă abcedarea focarului din dreapta. În ziua a 37-a părăsește clinica în stare ameliorată. Fluoroscopic abcesul pulmonar din dreapta pare vindecat prin scleroză.

Această pneumonie hemoragică și edematoasă caracteristică gripei, este identică în evoluție cu pneumonia plurifocală descrisă de *Massini* și *Baur* (8) care mai târziu se transformă în pneumonie pseudolobară. În cazurile recente se găsesc după *Massini*, leziuni asemănătoare infarctelor pulmonare. Cazul mai sus citat a prezentat simptome de debut asemănătoare cu cele ale unui infarct de debut brusc, junghiuri toracice, dispnee, spută hemoragică. Mai târziu la examenul radiologic s-a văzut în lobul mijlociu o imagine ce indică o pneumonie abcedată. *Abricosov*, *Davidovsch* și *Scoorțov* (3) au descris tot în legătură cu gripa, complicații sub formă de pneumonii hemoragice, care mai târziu dau naștere la abcese pulmonare.

La o bolnavă infecția virotică s-a manifestat la o zi după apendicectomie, fiind însoțită de simptome de iritație meningeală. În ziua a 5-a fenomenele de mai sus au cedat și a apărut o enterită.

Redăm mai jos singurul caz de gripă prezentând complicații cu sfârșit letal.

R. L. fetiță în vîrstă de 3 ani e internată la data de 19. VII. 1957 cu diagnosticul gripă enteriformă, apendicită perforată, peritonită (?). În antecedente prezintă temperatură ridicată timp de 5 zile, cefalee, dureri difuze abdominale și în extremități. De o zi este balonată, nu se alimentează, plinge încontinuu. Starea generală gravă, senzoriul din cînd în cînd obnubilat. Limba saburală, sensibilitate difuză abdominală, mai pronunțată în regiunea apendiculară cu apărare musculară. Puls: 120/m. T: 39,2 C°. Leucocite: 8.000. Intervenim cu diagnosticul preoperator de peritonită generalizată cu punct de plecare dintr-o apendicită perforată, și îndepărtăm apendicelă care abia prezintă macroscopic semne de inflamație. Continuînd explorarea cavității abdominale găsim ansele intestinului goale, transparente, epiplonul edematos. Sutura plăgii se face după aplicare locală de antibiotice. A doua zi starea generală se înrăutățește. După consiliu medical cu pediaterul, bolnava se transportă la clinica infantilă. Apare purpura generalizată, scaune și vărsături sanguinolente. Cu tot tratamentul îngrijit, bolnava sucombă în ziua 4-a. Diagnostic clinic: purpură Schönlein—Henoch, bronhopneumonie, ileus paralytic. Autopsia: diseminări septico-piemice în plămîni, inimă în para-și miometru, precum și în țesutul retrosternal. În afară de aceasta se găsește peritonită fibrinosă incipientă, bronhopneumonie abcedată, hemoragii pulmonare și subarahnoidiene, eroziuni în mucoasa stomacului și singe digerat în tot tractul digestiv.

După părerea noastră septico-piemia s-a ivit în urma unei infecții secundare, iar hemoragiile au fost manifestări toxice ale gripei. Deoarece gripa a debutat cu simptome abdominale imitînd simptomatologia unei apendicite acute perforate, înaintea apariției hemoragiilor bolnava a fost supusă unei intervenții inutile, care a agravat probabil și mai mult starea generală.

Din cele expuse reiese că exceptînd cazul mortal, cazurile cu complicații au fost relativ benigne și timpul de spitalizare scurt. Bolnavii operați au fost sub tratament în medie 9,2 zile iar cei neoperați au fost spitalizați timp de 5 zile. În 11 cazuri ameliorarea s-a produs fără nici-un tratament medicamentos, într-un caz am administrat piramidon, în celelalte — după gravitate și complicații — s-au administrat antibiotice. Acest tratament a fost combinat după necesitate cu transfuzii, vitamina C și alte medicamente.

În afara celor 2 cazuri drenate, plăgile s-au vindecat per primam. Nu am observat supurațiile des citate în timpul epidemiei de gripă din anul 1918 (*Faure* și *v. Haberer*). După *I. L. Faure* (cit. 10) în perioada acelei gripei chirurgul nu se mai putea încrede în asepсія lui și au fost observate supurații chiar și la bolnavii care nu sufereau de gripă. După părerea noastră tendința bună de vindecare se datorește numai în parte antibioticelor. La 1/3 din cazuri nu am aplicat antibiotice și totuși nu am avut supurații.

Studiul cazurilor noastre ne îndreptățește să ajungem la concluzia că bolnavii cu simptomatologie abdominală, mai ales în timpul epidemiilor gripale, necesită o examinare și observație minuțioasă. Indicația operatorie trebuie să se facă cu mare grijă. În legătură cu aceasta amintim observația lui *v. Haberer* (5), care citează un caz de septico-piemie postoperatorie la un bolnav, care prezentase cu 4 luni în urmă o infecție gripală. În legătura cu cazul de mai sus *Redwitz* (10) trage concluzia că indicația operatorie trebuie pusă cu prudență nu numai în timpul epidemiei de gripă, ci chiar după stingerea ei. În acest caz trebuie să căutăm în antecedentele bolnavului infecții gripale mai severe. În cazuri pozitive necesitatea intervenției va fi cumpănită cu multă grijă. Deși nu avem o experiență proprie în legătură cu cele mai sus amintite, credem totuși că e prudent să evităm intervențiile inutile.

Pe de o parte trebuie să fim prudenți și să nu executăm o intervenție fără rost, deoarece prin aceasta se agravează și mai mult starea și altminteri destul de compromisă. Drept exemplu avem cazul mortal, precum și alte 3 cazuri apendicectomizate, la care modificările minime macro- și microscopice au explicat numai în parte simptomele bolnavilor. În declanșarea acestor simptome desigur că și gripa a avut un rol însemnat.

Pe de altă parte, trebuie să fim prudenți ca în timpul unei epidemii de gripă să nu fie etichetați toți bolnavii ca suferind de gripă abdominală, pentru că întârzierea intervenției poate avea consecințe grave.

Amintim de exemplu cazul băiatului B. M., în vîrstă de 10 ani, la care indicația operatorie nu a fost ușoară. Anamneza, purpura, precum și simptomele generale ne-au îndreptățit să presupunem o afecțiune gripală. Din cauza sensibilității crescînde la presiune în regiunea apendiculară, am indicat intervenția și am găsit un apendice ilegmonos.

Rezultatele noastre se vor ameliora prin examinarea și observația atentă a bolnavilor precum și printr-o indicație operatorie justă.

Sosit la redacție: la 5 sept. 1958.

Bibliografie

1. *M. Andor, Borsi Fekete P.*: Az 1957 évi influenza járvány tapasztalatai a kórzeti orvosi gyakorlatban. O. H. 1958. 18. 609;
2. *L. Binder, P. Dudás*: Az ázsiai influenza. Orvosi Hetilap 1957. 43. 1170;
3. Cercetări sovietice recente în domeniul gripei. Editura Acad. R.P.R. 1950;
4. *P. Ferenczy, K. Barb.*: Ételmérgezés tünetei vel jeientkező tömeges A influenza fertőzés. Orvosi Hetilap 1958. 4. 127;
5. *v. H. Huberer*: Über chirurgische Erfahrungen bei Grippe. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 32. 73. 1920. cit. *Redwitz*;
6. *Hațieganu Goia*: Tratat elementar de semiologie și patologie generală — 1939 vol. III. Gripa 144;
7. *O. Leichtenstern*: Mitteilungen über die Influenzaepidemie 1889/90. Vorträge im allgemeine Ärzte-Verein zu Köln. Deutsche med. Wschrift. 1890. Nr. 11, 15, 18—22, 25, 30, 42, 43 cit. *Redwitz*;
8. *R. Massini, u. H. Baur*: Grippe. Handbuch der Inneren Medizin. Bergmann Frev Schwiegk. 1952 I. 417 și 380;
9. *A. Ravina, et J. Patel*: Traité de médecine. 1948;
10. *E. F. v. Redwitz*: Chirurgie der Grippe. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopaedie 1921. 14. Band. p. 57;
11. *V. Schmieden*: Über die chirurgische Erscheinungsformen der Grippe Münch. med. Wochenschrift 1919. Nr. 9 229 cit. *Redwitz*.

ДАНИЕ ЭПИДЕМИИ ГРИППА 1957 г. В ОТНОШЕНИИ ХИРУРГИИ ПО МАТЕРИАЛАМ ТЫРГУ-МУРЕШСКОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

Е. Гознер, Е. Гирш

Авторы докладывают свои наблюдения о 24 больных во время эпидемии гриппа 1957 г. в отношении хирургии. Во время эпидемии гриппа встречалась достаточно часто патологическая картина со стороны живота.

По изучению данных они установили, что надо воздерживаться от лишнего хирургического вмешательства и что не всякая патологическая картина живота есть „abdominalis grippe“

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DES IMPLICATIONS CHIRURGICALES DE L'ÉPIDÉMIE DE GRIPPE DE 1957.

Elek Góznér, Eta Hirsch

En étudiant les 24 observations qu'ils ont suivies dans la clinique chirurgicale de Tg.-Mureș, les auteurs font un compte-rendu sur les implications chirurgicales de l'épidémie de grippe de 1957. Au cours de l'épidémie ils ont trouvé beaucoup de maladies ayant des implications abdominales. L'étude approfondie de ces cas montre qu'il faut se retenir d'achever des interventions chirurgicales inutiles. En même temps on doit souligner qu'il n'est pas recommandable de considérer chaque maladie abdominale comme „grippe abdominale“.

Clinica O. R. L. (cond.: prof. Vince Vendeg) și Institutul de radiologie
(cond.: conf. Ivan Krepesz) din Tg. Mureș

SONDE FLEXIBLE IN OTO-RINO-LARINGOLOGIE

L. Műlfay, F. Török, S. Darvas

În oto-rino-laringologie se practica frecvent sondajul și spălatura unor cavități (sinusuri paranazale, abcese etc.) cu orificii, sau canale de deschidere strimte, care prezintă sinuzități. Pentru sondajul acestor cavități s-a propus utilizarea mai multor sonde de metal de diferite forme și mărimi (sonda lui Siebenmann, Siebenmann—Denker, Hartmann). Dezavantajul acestor sonde este că sînt rigide, ceea ce face să nu poată fi introduse în canalele a căror formă diferă de a lor, putînd leza ușor mucoasa fragilă, care cîmpușește ductul respectiv. După Grünberg chiar și în cazul celei mai riguroase pregătiri sondajul sinusurilor frontale nu este posibil decît în 10—20% a cazurilor. Aceasta se datorește rigidității sondelor folosite. Cu ajutorul sondelor utilizate pînă în prezent nu e posibil să se execute în multe cazuri nici sondajul, nici evacuarea unor abcese ale cavităților osoase, sau situate adînc între țesuturile moi. Sondajul acestor cavități are două scopuri: unul diagnostic și altul terapeutic. Din punct de vedere diagnostic calitatea și cantitatea secreției evacuate prin spălarea cavității, constituie un semn important, dar prin executarea unor radiografii în diferite incidente, după umplerea cavității cu o substanță radioopacă se pot stabili un șir întreg de date importante, ca de ex. așezarea, mărimea, forma, conținutul cavității examinate etc. Din punct de vedere terapeutic, pe lîngă evacuarea conținutului patologic, are o importanță decisivă faptul că prin sondă putem introduce medicamente antibiotice în mare concentrație, chiar în focarul infecțios.

Sondele flexibile confecționate din materiale sintetice nu irită țesuturile, și de aceea pot fi lăsate pe loc timp de mai multe zile, asigurând pe de o parte, concentrația necesară de medicamente timp mai îndelungat iar pe de altă parte drenajul. Astfel reușim să vindecăm deseori supurități ascunse, prin tratament conservativ.

Pentru tratamentul cavitaților, care prezintă greutateți la sondaj am folosit de un an încoace sonde flexibile, din materiale sintetice, ușor dirijabile și adaptabile. Cu ajutorul acestora am reușit în repetate rânduri să vindecăm în mod conservativ abcese ale cavitaților osoase și așezate adânc între țesuturi moi, pe care mai înainte trebuia să le tratăm prin intervenție chirurgicală. Am folosit

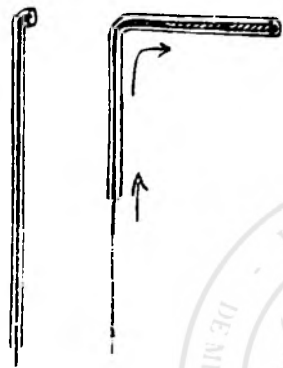


Fig. Nr. 1.

bucăți de 10--15 cm lungime din tub de clorură polivinilică (mipolan), cu diametrul interior de $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1 mm și cu pereți cât mai subțiri, fabricate pentru izolarea cablurilor radioelectrice și puse în vânzare în magazinele radioelectrice. Tubul poate fi bine sterilizat prin fierbere. Pentru a asigura o dirijabilitate mai bună am introdus în interiorul tubului mipolan un mandren fin și subțire de oțel sau de cupru. Aceste tuburi sînt foarte utile prin faptul că alunecînd de pe mandren păstrează direcția ultimei cotituri a acestuia. De exemplu, dacă îndoim într-un unghi de 90 grade un capăt al mandrenului, iar capătul celălalt îl fixăm între degete și împingem tubul flexibil acesta se îndepărtează de mandren într-o direcție, care formează un unghi drept cu restul tubului (fig. nr. 1). Astfel avem posibilitatea de a sonda chiar unele canale ce prezintă sinuozități dreptunghiulare. Introducînd sonda flexibilă fără mandren în canale strîmte, ea se adaptează bine și însuși canalul o

dirijează spre cavitate. E important ca vârful sondei să fie cît mai neted ca să nu se agațe de mucoasa fragilă, de țesuturi sau de asperități osoase.

Introducem un ac fin subcutanat în extremitatea externă a sondei și injectăm soluțiile de medicamente cu ajutorul unei seringi în cavitatea sondată. În cavitațiile cu orificii foarte strîmte introducem două sonde ca să ușurăm evacuarea (conținutului) lichidelor injectate.

Spălăm cavitațiile de obicei cu soluție de hipermanganat, ser fiziologic și antibiotice.

Ca substanță radioopacă am folosit propiliodonul „Cilag”, substanță foarte potrivită pentru acest scop, fiind destul de viscoasă, resorbabilă și lipindu-se bine de suprafețele umede.

Folosind-o nu am observat nici un inconvenient.

În scopul de a arăta avantajele aplicării canalelor flexibile, prezentăm în cele ce urmează două din foile de observație ale bolnavilor noștri

1. A. B. agricultor de 16 ani, a fost internat în clinica noastră în mai 1957. La internare, prezintă tumefacția pleoapei superioare stîngi, în mijlocul căreia se afla o fistulă înconjurată de puțin țesut granulos și secretînd un puroi gros, galben. Bolnavul spune că, această fistulă a apărut cu 2 luni înainte de internare. De atunci, mamulți medici l-au tratat cu antibiotice. Mucoasa pituitară din tosa nazală stîngă congestionată, puncția sinusului maxilar stg. e negativă, sinusul frontal stîng nu poate fi sondat prin ductul nazofrontal. În tosa nazală dreaptă, în meatul mijlociu, se vede puroi galben; spălînd sinusul maxilar și frontal drept prin lichid se evacuează mult puroi. Pe radiografia simplă, sinusurile apar voalate neuniform. În scopul de a examina interiorul sinusului frontal stîng, am încercat sondajul sinusului prin fistulă palpebrală; această operație a și reușit aplicînd o sondă flexibilă. Executînd astle:



Fig. Nr. 2. - A. B. barbat de 46 de ani; sinusuri frontale sondate și umplute cu propiliodon „Cilag” prin fistula palpebrală. Supurație cronică polipoasă a sinusului frontal stg. Ductul nazofrontal stg. este închis, comunicația intersinusală largă, substanța radioopacă se evacuează prin ductul nazofrontal opus.



Fig. Nr. 3. - T. P. bărbat de 49 de ani, sinusită frontală supurată cronică și abces epidural apărut în urma unei fracturi frontale deschise. Prin fistula palpebrală sînt introduse în cavitate două sonde flexibile, fixate pe față. Radiografie executată după umplere cu propiliodon.



Fig. Nr. 4. - E. B. femeie de 36 de ani. S-a introdus o sondă flexibilă în sinusul frontal sting slab dezvoltat. Sinusul maxilar drept e umplut cu propiliodon, mucoasa sinusală este tumefiată, cu suprafața netedă (inflamație acută).



Fig. Nr. 5. - T. T. funcționar de 43 de ani. Din cauza poziției capului, propiliodonul injectat printr-o sondă flexibilă în sinusul frontal sting, se scurge repede în jos, dar poate fi bine observată mucoasa subțire și netedă, normală între pereții osi și substanța radio-

spălătura, lichidul curge prin fosa nazală de latura opusă. Umplînd sinusul cu propilodon „Cilag“ pe clișeul radiologic (fig. Nr. 2.) se poate constata că ductul nazo-frontal stîng este complet obstruat, cea mai mare parte a sinusului frontal este ocupată de polipi și substanța radioopacă introdusă trece direct în sinusul frontal opus, printr-o deschizătură largă a lamei osoase intersinusale; curgînd în jos substanța intră și în sinusul maxilar drept. Cele constatate astfel au fost confirmate în cursul intervenției chirurgicale.

2. J. P. muncitor de 19 ani a fost lovit cu o bară de fier în regiunea frontală. Plaga produsă astfel a sîngerat puțin și s-a închis. După o lună, regiunea lovită a început să se umfle și a simțit dureri locale. A consultat mai mulți medici, care l-au tratat cu antibiotice. În luna august 1957 a fost internat în clinica noastră pentru osteomielitea osului frontal. La internare bolnavul prezintă în regiunea frontală și a palpebrei superioare drepte edem, infiltrație și o ușoară durere. La nivelul pleoapei superioare drepte se află o fistulă, care secretează puțin puroi gros, galben. Mucoasa nazală este ușor congestionată, dar nu găsim secreție purulentă în nici una dintre fosele nazale. Pe radiografia simplă, sinusul frontal drept apare voalat. Ductul nazo-frontal drept nu poate fi sondat. Sonda flexibilă poate fi introdusă prin fistula palpebrală stîntă și cu multe sinuozități la o adîncime de 7 cm. Din cauză că prin sondă se elimină doar cîteva picături de puroi, încercăm spălătura cavității. La început soluția izotonică de clorură de sodiu intră ușor prin sonda, apoi din ce în ce intră greu și nu revine nici pe lîngă sondă, nici prin fosele nazale. La îndepărtarea siringii, lichidul țighește prin sonde, aducînd la suprafața multă secreție purulentă. După cîteva încercări, reușim să introducem o a doua sonda flexibilă, lînga prima, și injectînd soluția prin una din ele lichidul revine fără greutate prin cealaltă.

Pentru examinarea interiorului cavității am injectat în ea propilodon și pe clișeul radiologic executat astfel, s-a putut bine vedea că fistula conduce sonda într-o cavitate epidurală de mărimea unei nucii, situată dincolo de sinusul frontal, pe suprafața internă a lamei vitreale (fig. nr. 3). Lăsînd pe loc cele două sonde am îrgit abcesul, zilnic de 1—2 ori, cu ser fiziologic, injectînd apoi o soluție de penicilină și streptonicină. După 6 săptămîni, aplicînd acest tratament, secreția a încetat și fistula s-a închis.

Pe clișeele 4 și 5 se vad sinusuri frontale, al căror sondaj nefiînd posibil cu sondele de metal, s-a efectuat cu ajutorul sondelor flexibile (fig. nr. 4—5.).

Am folosit sonde flexibile de clorură polivinilică (mipolan) pentru sondajul abceselor cavităților osoase și situate profund între părțile moi ale feței și gîtului, atît în scop de diagnostic (spălătură și umplere cu substanță radioopacă) cît și terapeutic (tratament local cu antibiotice).

• *Sosit la redacție: 14 august 1958.*

Bibliografie

1. FORGON A., J. RIGÓ: Magyar sebészet 5. 313—315. 1956.; 2. KREPUSKA I.: Orr-torok-gégegyógyászat. Budapest, 1942.; 3. V. MÜLFAY: Fül-orr-gégegyógyászat. Budapest, 1. 1957. 13—16.; 4. V. MÜLFAY: Oto-rino-laringologie, 2. 156—161, 1957.; 5. V. MÜLFAY: Monatschrift Ohr. hk. Wien. 1. 17—21. 1958.; 6. V. MÜLFAY, L. GLUCK, O. NAGY, B. ERDELYI: Oto-rino-laringologia. 1. 5—15. 1958.

ПРИМЕНЕНИЕ ТРУБОК, ПРИГОТОВЛЕННЫХ ИЗ ИСКУССТВЕННОГО МАТЕРИАЛА В ОТО-РИНО-ЛАРИНГОЛОГИИ

Л. Мюлфай, Ф. Тёрёк, И. Дарваш

Авторы применили поливинилхлоридовые трубки (Mipolan) в целях диагностики имеющихся скрытых абсцессов мягкой ткани и кости (пагноение лобной пазухи) в области ото-рино-ларингологии, кроме этого, использовали для полоскания, наливании контрастных веществ и для лечения (местное лечение с антибиотиками).

Laszlo Miltav, Ferenc Török, Istvan Darvas

Les auteurs ont utilisé les tubes de chlorure polivinilique (mipolan) afin qu'ils puissent établir le diagnostic des abcès des cavités osseuses et des abcès des parties molles situés profondément (irrigation, remplissage à l'aide de la substance radioopaque). Les mêmes tuyaux ont été appliqués aussi au cours du traitement local aux antibiotiques.

Clinica de boli contagioase din Tg.-Mureş (cond.: prof. László Kelemen)

EXPERIENŢE TERAPEUTICE ÎN TETANOS

Éva Szentkirályi, A. Nagy și M. Péter

În ultimii ani terapia tetanosului s-a schimbat mult: s-au introdus noi metode terapeutice, în urma cărora s-a constatat o scădere importantă a indicelui de letalitate, atât de ridicat în toată lumea. Aceste succese s-au obținut în primul rând prin lărgirea tratamentului simptomatic, în timp ce în domeniul terapiei specifice s-au făcut numai încercări, cu toate că, și aici s-au obținut unele rezultate incurajatoare. Cei mai mulți autori sînt de acord cu părerea lui *Hüttl* și *Höring*, potrivit căreia tratamentul cu ser antitoxic e depășit și astăzi nu se mai aplică decît în lipsa unor medicamente mai eficiente. Acest fapt impune căutarea unor drumuri noi, în interesul ameliorării tratamentului etiologic al tetanosului. Cu cîțiva ani în urmă, s-a vorbit despre unele succese în acest domeniu și se părea că se pot aștepta schimbări radicale în privința terapiei specifice *Bicker* și colaboratorii săi *Mühlbauer* precum și *Schubert* au reușit să obțină o letalitate scăzută de 9—10% prin tratamentul cu polivinilpirolidon (periston, kollidon) al tetanosului. După părerea lor peristonul, care este o substanță ușor solubilă în apă de o greutate mol. 50—80.000, fixează toxina tetanică din sânge mai ușor decît serul antitoxic ba chiar mai mult adsorbe toxina fixată de celule, pe care astfel le eliberează. Deoarece n-am avut la dispoziție polivinilpirolidon, am încercat să-l înlocuim cu o altă substanță macromoleculară, despre care am presupus că are o acțiune adsorbantă față de toxina tetanică. Astfel am utilizat dextranul în loc de periston.

Dextranul (plasmodex, dextroven, gentran, epandex, intradex) este un polizaharid de greutate mol. 50—100.000, produsă de ciuperca *Leuconostoc Mesenteroides*, ușor solubil în apă, care din punctul de vedere al structurii moleculare se aseamănă cu glicogenul. Nu are acțiune toxică. Preparatele de dextran au în general o greutate mol. 60—70.000, în soluție de 6% se folosesc în terapia șocului (Issekutz). Întrucît preparatele de dextran conțin polimere de greutate mol. mai mare de 60—70.000, acestea pot provoca fenomene alergice — toxice — avînd o acțiune antigenică.

Utilizarea dextranului în terapia tetanosului am început-o în anul 1956 și pînă în prezent am folosit-o în 9 cazuri. Datele personale ale acestor bolnavi, cele referitoare la focarul tetanigen și la profilaxie, sînt cuprinse în tabelul Nr. 1.

După cum se vede din tabel, toți bolnavii noștri au fost agricultori, proveniți din mediul rural. Aproape la toți poarta de intrare a fost o piagă produsă pe talpă, adică pe picioare, prin înțepătură (cu cuie, ghimpe, așchie). E foarte regretabil faptul că acești bolnavi deși au ajuns în tratamentul nostru în ultimii 3 ani, n-au fost supuși la nici o imunizare activă sau pasivă și nu li s-a făcut nici o intervenție chirurgicală

pentru curățirea radicală a plăgii, știut fiind că în condițiile actuale ale organizației sanitare aceste măsuri de profilaxie se consideră a fi indispensabile. *Prujinschi* atrage atenția asupra importanței asanării chirurgicale a plăgii în profilaxia tetanosului, aducând exemple eclatante

Tabelul Nr. 1.

Nr.	Numele	Vârsta (ani)	Sexul	Ocupația	Locul plăgii	Plaga	Profilaxia		
							Chirurg.	imunizare	
								activă	pasivă
1	Sz. I.	12	f.	agric.	talpă	înțepătură de ghimpe	—	—	—
2	U. P.	15	f.	..	talpă	înțepătură de ghimpe	—	—	—
3	F. J.	22	f.	..	necunoscut		—	—	—
4	B. M.	26	f.	..	talpă	înțepătură de cui	—	—	—
5	I. P.	5	m.	..	mină	înțepătură de așchie	—	—	—
6	C. S.	6	m.	..	talpă	înțepătura	—	—	—
7	B. M.	34	m.	..	talpă	înțepătura de așchie	—	—	—
8	B. A.	6	m.	..	talpă	înțepătură de cui	—	—	—
9	K. B.	56	f.	..	talpă	înțepătură de așchie	—	—	—

Datele în legătură cu evoluția maladiei sînt cuprinse în tabelul Nr. 2.

Dupa cum reiese din tabel în toate cele 9 cazuri boala s-a prezentat ca un tetanos generalizat, în 6 cazuri am constatat o formă acută, iar în 3 cazuri o formă hipercută, cînd un bolnav a decedat în ziua internării, iar altul a 2 zi după internare. La internarea bolnavului în spital, pe lîngă terapia uzuală a tetanosului (100—150 000 u. i. ser antitoxic, antibiotice în doze mari, spasmolitice), am început imediat administrarea dextranului. Dozele utilizate au variat, potrivit vârstei bolnavului, între 100 și 2×300 cmc. Doza uzuală a fost 2×250 cmc. Dextranul s-a administrat intravenos timp de 1—8 zile, în funcție de evoluția maladiei. Dintre cei 9 bolnavi, astfel tratați, 4 s-au vindecat și 5 au decedat. În cele 5 cazuri letale se înglobează 3 forme hiperacute, cînd bolnavii au decedat în primele 24 ore după internare, interval în care a primit 1—2 doze de dextran. Aceste cazuri sînt așadar aproape neapreciabile din punctul de vedere al dextrano-terapiei. Astfel indicele letalității scade de la 55% la 35%. Preluărînd materialul de 10 ani al Clinicii de boli contagioase din Tîrgu-Mureș *Vagii* și *Lörincz* au găsit o letalitate de 39,4% a tetanosului. Indicele de letalitate corectat, pe scară mondială este de 22—28%.

Cu toate că materialul nostru este mult prea mic, pentru a putea trage concluzii valabile, letalitatea constatată de noi, chiar în formă corectată, întrece simțitor (5—11%) cele constatate în alte țări. Sub acțiunea acestui tratament nici tabloul clinic nu a suferit o schimbare radicală, nici durata internării n-a scăzut simțitor. În legătură cu administrarea dextranului n-am constatat nici fenomene alergice, nici complicații de altă natură. Faptul că prin aplicarea acestui tratament n-am obținut rezultate similare celor constatate după administrarea polivinilpirolidonului (letalitatea de 9—10%), se explică probabil prin diferența structurală ce există între cele două substanțe în sensul ca dextranul conține polimere de greutate mol. mult mai mare. Ținînd seama de rezultatele

Tabelul Nr. 2.

Nr.	Numele	Incubația (zile)	Ziua maladei la internare	Forma maladei		Intervenție chirurgicală	Dextrano terapia			Sed. A. T.	Altă terapie	Complicații	Deces		Ziua vindecării
				Forma maladei	Decursul maladei		Ziua maladei	Canțitatea	Durata tratamentului (zile)				ziua	cauza	
1	Sz. I.	9	2	generaliz.	acută	da	2	100	3	da	Flaxedil Largactil	miocardită	—	—	22
2	F. I.	necunoscută	8	"	acută	nu	9	2x250	8	da	—	boala serului	—	—	15
3	C. S.	necunoscută	2	"	acută	nu	3	2x150	6	da	—	—	—	—	24
4	B. M.	6	1	"	acută	da	2	2x250	3	da	Largactil	—	—	—	20
5	M. P.	11	7	"	acută	da	8	250	4	da	Largactil Cortison Flaxedil	miocardită	12	miocardită	—
6	B. M.	8	2	"	hiperacută	da	2	400	1	da	Relaxil Largactil	—	3	sufocație	—
7	I. P.	11	1	"	hiperacută	da	1	2x200	2	da	Relaxil Largactil	—	2	sufocație	—
8	B. A.	3	2	"	hiperacută	nu	2	250	1	da	Relaxil Largactil	—	2	sufocație	—
9	K. B.	7	2	"	acută	da	3	2x500	3	da	Largactil	—	5	sufocație	—

noastre nesigure precum și de numărul mic al bolnavilor pe care i-am tratat pentru a examina efectul terapeutic al dextranului, am recurs la executarea experiențelor pe animale. Întrucât iepurele este animalul cel mai potrivit, pentru administrarea injecțiilor intravenoase repetate, acest animal a fost ales în scopul efectuării experiențelor.

În decurs de 5 serii de experiențe am utilizat în total 80 de iepuri, pe care i-am împărțit în 12 grupe. La 4 serii de experiențe, am folosit pentru inoculare toxina tetanică, pe care am preparat-o proaspăt, de fiecare dată, pe bulion glucozat, determinând apoi D.L.M.-ul filtratului, pe iepuri și întrebunțind pentru inoculări 2—3 D.L.M. În total, 62 de iepuri au fost inoculați cu toxina tetanică. 2 grupe dintre animale (15 iepuri) au servit drept control. Dintre aceștia 10 au fost inoculați numai cu toxina și arume 5 subcutan, iar 5 intravenos, la fel cum au fost inoculate animalele tratate cu dextran, în cursul seriei de experiențe. Dat fiind că animalele au primit dextranul în repetate injecții intravenoase, o intervenție însoțită fără indoială de un anumit traumatism, fapt care probabil ar fi influențat rezultatele noastre, 5 iepuri dintre animalele de control, au primit în repetate rânduri pe lângă toxina, o cantitate de ser fiziologic identică cu dextranul administrat la animalele tratate. Pentru controlarea eventualei acțiuni toxice a dextranului, 2 iepuri au fost tratați numai cu dextran, administrat tot intravenos, fără ca aceste animale să fi fost inoculate cu toxina. Iepurii astfel tratați au rămas sănătoși.

O parte dintre animalele tratate cu dextran (18 iepuri) au primit subcutan toxina tetanică. Dintre acestea, la 6 administrarea dextranului a început simultan, pe cînd la 12, dextranul s-a administrat (pentru prima oară) numai la 24 ore după inoculare cu toxina tetanică, adică după apariția simptomelor clinice.

Cealaltă parte a animalelor (27 iepuri) au primit toxina tetanică amestecată cu dextran intravenos și anume: 10 iepuri au fost inoculați cu un amestec de dextran-toxina, ținut în prealabil timp de 1 oră în termostat, pentru examinarea acțiunii adsorbante a dextranului. Animalelor li s-a administrat acest amestec numai o singură dată. 17 iepuri au fost inoculați cu toxina ce s-a amestecat cu dextran, chiar în momentul inoculării. Aceste animale au primit amestecul numai o singură dată, însă 2 iepuri au fost tratați în prealabil cu dextran, timp de 2 zile, iar 3 iepuri au fost supuși unui tratament de dextran ulterior, timp de 3 zile.

În ceea ce privește animalele inoculate (cu toxina tetanică) subcutan, n-am constatat diferență nici în privința apariției simptomelor clinice, nici în privința

Tabelul Nr. 3.

Animale inoculate cu toxina tetanică								
Animale de control				Animale tratate cu dextran				
Numărul	Toxina	Toxina + ser fiziologic	Dextran	Numărul	Toxina administrată subcutan		Toxina administrată intravenos	
					Dextranoterapie simultană	Dextranoterapie după 24 ore	Toxina adsorbită	Toxina neadsorbită
17	10	5	2	45	6	12	10	17

exitusului, între animalele tratate cu dextran și cele de control. Rezultatele au fost identice, fie că tratamentul cu dextran a început simultan, fie ca acest tratament s-a aplicat la 24 ore după inocularea cu toxină, adică după apariția simptomelor clinice, ba mai mult, traumatismul injecțiilor intravenoase repetate a grăbit uneori (cu 24 ore) pieirea animalului tratat cu dextran, față de animalele de control. Rolul traumatismului survenit la injecțiile intravenoase rezultă din faptul că animalele de control cărora li s-a administrat ser fiziologic au pierit de asemenea cu 24 de ore mai repede, decât cele inoculate numai cu toxină tetanică. Iepurii inoculați intravenos cu amestecul de dextran-toxină ținut la termostat timp de 1 ora, au rămas sănătoși, dacă doza de toxină n-a fost mai mare de 2—3 D.L.M. Dacă am utilizat 10 D.L.M., adsorbția toxinei nu s-a produs în timp de 1 oră la termostat, amestecul rămânând toxic și cauzând pieirea animalelor inoculate (3 iepuri), la mic interval (de câteva ore) după cele de control. În legătură cu animalele rămase în viață, s-a pus întrebarea, dacă amestecul utilizat exercită vreo acțiune imunizantă asupra toxinei tetanice. Astfel, după 18 zile de la inoculare am injectat subcutan o nouă doză de toxină tetanică, însă animalele au pierit prezentând simptome clinice tipice. Probabil toxina adsorbită de dextran se elimină împreună cu acesta din organism, fără a exercita vreo acțiune antigenă, dacă amestecul toxinei cu dextran s-a făcut chiar în momentul inoculării n-am constatat diferențe apreciable față de animalele de control, nici în cazul cînd amestecul s-a administrat o singură dată și nici în cazul cînd s-a combinat cu un tratament de dextran anterior sau ulterior. În cazul utilizării a 10 D.L.M. n-am putut observa nici rolul predispozant al traumatismului suferit, prin injecții repetate, pe lângă doza masivă de toxină. Deci aceste experiențe efectuate cu toxină tetanică și dextran arată că dextranul are o oarecare acțiune adsorbantă asupra toxinei tetanice, dar numai în cazul dacă toxina nu s-a folosit în doze prea mari și a avut timpul necesar și temperatura potrivită pentru acest lucru. (1 oră la 37° C.)

Deoarece în cazul unei infecții umane cu sporii bacilului tetanic toxina se produce chiar în organism fără să-l invadeze deodată în doze așa de mari, pentru a respecta condițiile naturale, am inoculat 18 iepuri cu o cultură de bacili tetanici (1/2 cmc), sub pielea urechii. A doua zi după inoculare, am îndepărtat urechea inoculată, în același mod în care se face toaleta chirurgicală, a plăgii tetanigene la om. 7 iepuri, pe lângă tratamentul cu dextran au primit și ser antitoxic (potrivit procedurii aplicat la om), 7 iepuri au fost tratați numai cu dextran, în timp ce 4 iepuri au servit drept control.

Serul antitoxic l-am administrat o singură dată, în cantitate de 5.000 U.L. a doua zi după inoculare, concomitent cu îndepărtarea urechii inoculate, iar tratamentul cu dextran l-am început numai a treia zi. Am constatat următoarele:

Tabelul Nr. 4.

Animale inoculate cu cultură de b. tetanic						
Nr.	Animale de control		Cultură + dextran		Cultură + dextran + ser A. T.	
	ureche îndepărtată	ureche intactă	ureche îndepărtată	ureche intactă	ureche îndepărtată	ureche intactă
18	2	1	4	4	4	3

1. Îndepărtarea urechii inoculate, după 24 ore, nu mai influențează evoluția tabloului clinic. Probabil că resorbția s-a produs deja de pe teritoriul de inoculare. 2) Dextranul administrat singur nu este suficient pentru protejarea animalului, dar 2 dintre cei 7 iepuri au sucombat cu 24, respectiv cu 56 ore mai târziu decât animalele de control. 3) În cazul terapiei asociate cu dextran și cu ser antitoxic, un iepure a rămas sănătos și 2 iepuri au pierit cu o zi mai târziu decât animalele de control.

Rezumând rezultatele cercetărilor efectuate pe oameni și animale de experiență, putem spune că tratamentul cu dextran deși nu are uneori eficacitatea așteptată, (în formele hiperacute e absolut ineficace), în formele acute ale maladiei poate să rămână totuși unul dintre mijloacele auxiliare utilizate alături de procedeele terapeutice specifice. Uneori el poate contribui la combaterea letalității ridicate a tetanosului.

Sosit la redacție: 18 august 1958.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ОПЫТЫ ПРИ СТОЛБНЯКЕ

Е. Сенткиральи, А. Надь, М. Петер

Ознакомившись с результатами, полученными при лечении столбняка применением в качестве адсорбента ряда высокомолекулярных веществ, авторы задались целью испытать для этой цели декстран. Это вещество было назначено 9 больным, причем терапевтический эффект декстрана наблюдался и на 80 кроликах. Хотя декстранотерапия и не дала ожидаемых результатов (не оказав абсолютно никакого действия в сверхострых случаях), все же, при острых формах болезни декстран может явиться одним из лекарственных средств для борьбы с высокой смертностью при столбняке.

EXPERIENCES THÉRAPEUTIQUES DANS LE TÉTANOS

Éva Szentkirályi, András Nagy, Mihály Péter

Connaissant les résultats obtenus dans le traitement du tétanos par l'utilisation, comme adsorbants, de certaines substances macro-moléculaires, les auteurs ont expérimenté dans ce but le dextrane. Ils ont traité 9 malades avec ces substances, contrôlant en même temps l'effet thérapeutique du dextrane sur 80 lapins. Quoique la thérapie avec le dextrane n'ait pas eu l'efficacité escomptée (dans les formes suraiguës il est absolument inefficace), dans les formes rigües de la maladie, le dextrane peut rester un des médicaments utilisés dans le combat contre la létalité élevée du tétanos.

Institutul de radiologie din Tîrgu Mureș (cond.: conf. Ivan Krepsz)

RADIOTERAPIA MASTITELOR PUERPERALE*

(pe baza materialului de 10 ani al institutului de radiologie din Tg. Mureș)

E. Kertész, J. Lax, L. Glück

Radioterapia constituie unul din mijloacele cele mai eficace în tratamentul mastitei puerperale. Pînă la apariția antibioticelor și a diferitelor lor metode de administrare, importanța radioterapiei în tratamentul mastitelor era aparent, mai evidentă. Cu toate acestea îmbogățirea arsenalului terapeutic cu puternica arma a antibioticelor, nu a scăzut cu nimic importanța metodei radioterapiei, deoarece tocmai tratamentul asociat — după cum va rezulta din cele ce urmează — dă cele mai bune rezultate în această afecțiune.

* Lucrare prezentată la cea de a II-a sesiune științifică a I.M.F. Tîrgu Mureș (oct. 1957).

Deși chiar la un an după descoperirea de către W. K. Röntgen a razelor X, Freund relatează succese în tratamentul radio-terapeutic al carbuncului, iar Euler relatează în 1908 vindecarea prin radioterapie a carbunculelor și abceselor, totuși primele comunicări referitoare la radioterapia mastitei puerperale apar mult mai târziu. Astfel Heidenhain comunică de abia în 1927 unele succese în această privință; tot așa Frenkel și Nissnjewits: în același an, Zweifel relatează rezultate foarte bune folosind un material de doi ani; în 1928, Fried consideră tratamentul cu raze X drept o metodă de elecție în tratamentul mastitei puerperale. În anii următori, se succed o sumedenie de comunicări (Ganzow—Theisz 1935, Gajzago 1936, Margraf 1936, Schiefenhowel 1938, Müller 1940, Kruchen 1943), care relatează succese în legătură cu un material mai vast. Grecischin, în manualul său apărut în anul 1952, spune că „radio-terapia dă cele mai bune rezultate, dacă este începută în primele ore ale îmbolnăvirii”. Păreră care este împărțită și de Delherm, în manualul său. Merită o deosebită atenție rezultatele excelente obținute de Lipcovič și Apasov (1956) prin iradiere cu ajutorul aparatului de röntgendiagnostic, aparate în general mai accesibile.

Glanda mamară este formată din 15—20 glande elementare, posedind fiecare câte un canal excretor propriu și constituind astfel un mic sistem independent. Acești lobuli sînt separați printr-un țesut conjunctiv abundent, bine vascularizat, care, în perioada lactației, conține un mare număr de leucocite; desumea rețelei limfatice din acest țesut conjunctiv descrește proporțional cu relaxabilitatea țesutului. Areola mamară conține o mulțime de glande sebacee.

Mastita este inflamația sinului, fiind denumită puerperală dacă debutează în primele 10—15 zile după naștere.

În majoritatea cazurilor agentul patogen este stafilococul, mai rar streptococul. Procesul inflamator cauzat de acești agenți se manifestă fie sub o formă clinică parenchimatoasă — denumită de autorii francezi mastită simplă —, fie sub forma de mastită interstițială — denumită de aceiași autori paramastită. — De altfel tot autorii francezi deosebesc și o a treia formă, descrisă sub numele de abces tuberos al lui Velpeau, sau furuncul areolar, avînd punctul de plecare din glandele sebacee, situate în regiunea areolară.

Mastita parenchimatoasă sau simplă interesează glandele elementare sau lobulii și canalele galactofore, a căror stază provoacă inflamația. Acestea constituind un sistem aparte, inflamația lor este limitată la elementele glandulare.

Mastita interstițială sau paramastita interesează elementele conjunctive ale sinului, care prin bogata lor vascularizare favorizează extinderea procesului de infiltrație asupra întregului sin.

Abcesul tuberos al lui Velpeau este furunculul glandelor sebacee, situate la nivelul areolei mamare.

Aceste forme clinice se pot diferenția numai în primele zile, câteodată numai în primele ore, ale îmbolnăvirii, în majoritatea cazurilor forma inițială, de obicei cea parenchimatoasă — trecînd în cealaltă. Ascensiunea bacterilor în canalele galactofore este favorizată de ragadele și fisurile existente, care sînt mai frecvente la mamelonii puțin dezvoltăți. Pe de altă parte, sinii mari cu lactație abundentă, datorita canalelor galactofore sinuoase creează condiții favorabile pentru instalarea stazei, care constituie un adevărat mediu de cultură pentru infecții bacteriene. Sinul drept și stîng sînt în egală măsură afectați. După părerea noastră frecvența mai mare a bolii în lunile martie și aprilie, este cauzată de frecvența în egală proporție mai mare a nașterilor din această perioadă.

Boala debutează cu irisoane mici sau chiar mari, urmate de ascensiuni termice, pentru ca în ziua următoare să apară un eritem inflamator, sub care se poate palpa o tumefacție dureroasă în cazurile netratate, acest infiltrat se extinde, însoțit de o curbă septică, pînă cînd se formează abcesul, ce se exteriorizează. În unele cazuri însă debutul este insidios, inițial apărînd o tumefacție dureroasă însoțită de subfebrilitate. Prima formă se corespunde mastitei interstițiale, cea de a doua mastitei parenchimatoase. După cum am amintit aceste două forme se contopesc, deci numai o anamneză

amănunțită ne poate dezvalui tipul de mastită, fapt care prezintă o mare importanță din punct de vedere terapeutic. În timp ce în tratamentul mastitei interstițiale (frisoane, febră, tumefiere pronunțată) cuvîntul hotărîtor îl au antibioticele, tratamentul radiologic revenîndu-i doar un rol adjuvant, în forma parenchimatoasă cu abcese multiple intraacinoase, unde comunicarea vasculară după un timp oarecare devine imposibilă (antibioticele transportate pe cale sanguină neputînd pătrunde în abcesele intraacinoase sau intralobulare), tratamentul mai eficace rîntgenterapia, adjuvată de antibiotice.

Frecvența mastitei puerperale este mai mare la 4—15 zile după naștere, în majoritatea cazurilor la 6—10 zile după naștere. Eficacitatea tratamentului radiologic se manifestă prin prevenirea abcedării procesului de mastită. În interpretarea rezultatelor acordăm o mare atenție suprimării durerii (efect important asupra întregului proces și al bolnavei), scurtării timpului de tratament. Prin accelerarea procesului de colicivare, dăm un ajutor prețios chirurgului care are astfel posibilitatea să lucreze într-un teritoriu cu mult mai restrîns, mai accesibil pentru incizie și drenaj. D. p. d. v. practic însă, ținînd seama de numărul de cazuri unde abcesul nu s-a format, putem trage concluzii asupra eficacității tratamentului. Se știe că înaintea aplicării antibioticelor și a tratamentului radiologic, un număr impresionant de cazuri, 33% evoluau cu formare de abcese. *Considerînd acest număr ca absolut, se pot trage ușor concluzii asupra numărului de cazuri vindecate.

Cataboliții acizi, rezultați din dezechilibrul metabolic produs de acțiunea toxinelor microbiene fac să scadă pH-ul țesuturilor. Acidoza țesuturilor este urmată de exudație (prin chemotaxie). Leucocitele migrează spre țesuturile cu acidoză crescută. Color doclaza are drept consecință scăderea tensiunii osmotice, urmată de asemenea de creșterea exudației. Datorită activității celulare are loc diapedeza leucocitelor, limfo-monocitelor din vasele sanguine. Sub acțiunea razelor rîg., acidoza crește la început în țesuturi. După cîteva ore însă se restabilește echilibrul, sau dimpotrieva echilibrul acidobazic trece de partea alcalozei. Aceasta are ca efect suprimarea durerilor și încetarea exudației. Drept urmare a iradierii, conținutul în Na, Cl, K și P al țesuturilor scade, în schimb crește cantitatea de Ca în țesuturi (Holan). Efectul antiinflamator al calciului este arhicunoscut. Acțiunea razelor X este urmată de vasodilație (B. N. *Mogilnicki*, A. F. *Goldberg*, *Sechonin V. F.*) fapt produs prin excitațiile pornite de la interoceptorii vaselor sanguine (pe teren denervat, nu se produce vasodilație). De aceea *Lipovici* și *Ipasov* precum și *Ivanov*, au obținut rezultate remarcabile folosînd raze foarte moi.

Razele X au efect distructiv asupra leucocitelor. Chiar doze minime de raze X (5r) sînt urmate de distrugerea celulelor seriei albe, cele mai sensibile fiind — în ordine descrescîndă — limfocitele, monocitele, eozinofilele, neutrofilele și mielocitele. În celulele pe care de distrugere se eliberează substanțe H (histaminice), cu efect heteroproteinic, care stimulează creșterea rezistenței generale a organismului. Toate aceste acțiuni sînt preliminare pentru acțiunea pozitivă, în tratamentul mastitelor. Dar totodată trebuie să știm că rezultatul va fi favorabil numai în acele cazuri unde tratamentul se aplică din timp. Bolnavele care se prezintă în cel mult 24 de ore după debutul bolii, au serioase șanse de vindecare. În urma alcalozei produse, durerile încetează, iar produsele inflamatorii se resorb prin vasele sanguine dilatate. Dacă însă inflamația este mai veche — peste 48 ore de la debut — leucocitele din regiunea inflamată se distrug în mare număr și participă la formarea abcesului. În ambele cazuri am influențat în mod avantajos procesul inflamator: în cazurile precoce prin vindecarea lor, iar în cele tardive prin grăbirea colicivației. În ambele cazuri însă, suprimarea durerii este de o deosebită importanță pentru starea subiectivă a bolnavei.

Tehnica și dozajul în tratamentul mastitei puerperale. În toate cazurile sîntem pentru individualizarea tratamentului. În cazurile cu febră ridicată, tumefierii mari dureroase, care nu au depășit 24 ore executăm tratament cu antibiotice (penicilină, streptomycină) în doze masive. În același timp administrăm 80 r, toate dozele exprimate în „r” se înțeleg măsurate la suprafață, cu tehnica 140 kV, 5 mA, 30 cm dîp.; localizatorul depășește cu 1/3 porțiunea infiltrată.

La nevoie repetăm această doză zilnic de 2 ori. Doza totală este 320—400 r în aceste cazuri. Ca tratament adjuvant se practică suspendarea mamelei cu un șervețel, mulgerea sinului, gheață și comprese reci.

În cazurile de mastită care au depășit 48 de ore, cu infiltrații masive dure, unde razele X nu mai pot avea efect resorbțiv, dăm zilnic câte 150—200 r pe regiunea inflamată, doza totală variind între 600—800 r. În câteva zile se produce colicivarea și chirurgical poate deschide abcesul printr-o incizie mică. Uneori am recomandat infiltrarea locală cu penicilină-novocaină a abcesului în curs de colicivare. Această metodă a scutit bolnava de incizie numai în cazuri rare.

În formele cronicizate atitudinea noastră terapeutică se deosebește de cele spuse în aliniatul precedent doar prin faptul că se poate administra o doză totală ceva mai mare; prin reacerbarea procesului inflamator se poate realiza resorbția infiltratului.

De asemenea și infiltratele persistente din jurul abceselor formate pot fi favorabil influențate prin radioterapie, scurtând astfel timpul de „curățire” și de vindecare a abceselor mastitice. Dar și în acest caz tehnica și dozajul se individualizează în conformitate cu cele de mai sus.

În cazurile cînd după colicivare, în sinul bolnav apare un nou infiltrat dureros, procedăm întotdeauna la suspendarea alăptării. Ablacția se realizează prin aplicarea pungii cu gheață și constricția sinului, purgative saline, carență de lichide și tratament hormonal.

În cazurile de mastită parenchimotoasă cu tumefieri mici, circumscrise, fără semne clinice pregnante (durere atenuată, subfebrilitate), atît în primele ore cît și mai tîrziu administrăm röntgenterapie în doză antiinflamatorie: 80 r repetat la intervale de o zi, în 4—5 ședințe, cu o doză totală de 4—500 r, adjuvat cu doze zilnice de penicilină 3—400.000 U. O. (Înainte de introducerea antibioticelor, ca tratament adjuvant am întrebuițat sulfamidele.)

Rezultatele obținute și analiza lor

În perioada de la 3. I. 1946 pînă la 31. XII. 1955 am tratat în total un număr de 468 bolnave, dintre care 43 au avut localizare bilaterală. Am tratat deci în total 511 sîni. Repartiția pe forme a mastitelor este următoarea: 213 mastite parenchimotoase (41,6%), 142 mastite interstițiale (27,7%), 7 abcese tuberoase Velpeau (1,3%), iar restul de 149 cazuri (29,4%) au prezentat forme mixte.

Timpul trecut de la debutul bolii pînă la prezentarea bolnavelor la tratament este indicat în tabelul următor:

	La 24 ore după debutul bolii		În primele 5 zile		După 5 zile	
Nr.-ul bolnavelor și procentul	84	16,4%	142	27,7%	285	55,9%

Tabelul de mai sus arată că un număr foarte restrîns de bolnave au fost trimise la tratament în primele ore după debut. Dacă în afară de aceasta mai luăm în considerare și faptul că în acest mic număr se includ și procesele bilaterale, cînd mastita sinului contralateral a debutat în fața ochilor noștri indicația tratamentului cu raze X fiind deci făcută de radiolog, atunci se pot imagina greutățile pe care le-am întîmpinat la introducerea tratamentului precoce, cînd röntgenterapia dă cele mai bune rezultate. Neîntîmpinerea bolnavelor din timp este justificată și de faptul că clinica obstetricală nu posedă un aparat de radioterapie iar cabinetele de röntgenterapie sînt situate la o distanță destul de mare unele de altele, greutăți care explică motivul pentru care obstetricienii au renunțat să trimită bolnavele la röntgenterapie, justificînd pe deplin această atitudine prin starea bolnavelor (nașterea, febra, starea generală). Așa se ex-

plica și faptul ca marea majoritate a bolnavelor prezentate pentru röntgenerație în primele ore de după debutul bolii, s-a recrutat dintre bolnavele ambulatoare din policlinici sau cabinete particulare, de unde ele au fost imediat îndrumate la serviciul nostru. În orice caz, proporția trimerilor precoce prezintă o ameliorare în ultimii ani.

Vom reda pe scurt rezultatele noastre, accentuând că prin noțiunea de vindecare am înțeles acut lot de bolnave la care intervenția chirurgicală a fost evitată, prevenindu-se deci abcedarea. Dacă ne gândim că în ciuda tratamentului conservativ dintre 100 bolnave la 33 se formează abcese, ne putem da seama ușor despre importanța succeselor obținute prin radioterapie.

Din primul lot al bolnavelor (cele prezentate la 24 ore după debutul bolii, în total 84 sîni cu mastită) s-au format abcese în 7 cazuri; acest rezultat prezintă o ameliorare de 75% față de cazurile fără iradiere.

Din lotul al doilea al bolnavelor (prezentate la tratament în primele 5 zile după debut, în total 142 sîni cu mastită) abcedarea s-a produs în 27 cazuri, rezultat care este cu 42,6% superior celui constatat în cazurile fără iradiere.

Din lotul al treilea al bolnavelor (prezentate la tratament după 5 zile de la debutul bolii, în total 285 cazuri) abcedarea s-a format în 76 cazuri, rezultat cu 20% superior celor fără iradiere.

Din cele de mai sus reiese clar că radioterapia aplicată la timp este un tratament foarte eficient al mastitelor și previne în mare măsură abcedarea sînilor; instituită în primele ore după debut, evită abcedarea într-un procent foarte ridicat (75%), iar mai târziu procentul scade pe zi ce trece.

Repartiția pe forme clinice a sînilor abcedați este următoarea:

- abcese tuberoase Velpeau:	2	(1,82%)
- mastite parenchimatoase:	27	(24,55%)
- mastite interstițiale:	18	(16,36%)
forme mixte:	63	(57,27%)
Total:		110 cazuri (100%)

Rezultă așadar că tendința cea mai accentuată pentru abcedare o au formele mixte, care fie datorită virulenței agentului patogen, fie lipsei de apărare a organismului, duc la formarea de abcese independent de intervenția ce o executăm. Trebuie să notăm că în unele cazuri „putem observa foarte bune rezultate chiar la acele bolnave unde tratamentul se aplică în ziua a 5-a, iar pe de altă parte la altele, la care cu toată aplicarea tratamentului în primele ore după debut, abcesul totuși se formează. Pare-se că mastitele din primele zile ale lactației ar avea un pronostic mai bun” (Kruchen). Această părere e împărtășită și de Krepisz.

Dintre intervențiile făcute la bolnavele noastre, numai în trei cazuri a fost necesară incizia largă, multiplă, cu drenaj diametral; în restul cazurilor s-a executat o incizie mică și drenajul corespunzător. O bolnavă a necesitat ulterior mastectomie parțială pentru suspiciunea unei precanceroze, iar alta în vîrstă de 29 de ani, a revenit cu formarea unui carcinom solid, galopant cu metastaze pulmonare, care în 3 luni a dus la un deznodămînt letal.

În concluzie:

Röntgenerația influențează favorabil mastita puerperală. Iradierea timpurie previne, în mare măsură, formarea abceselor. Tratamentul asociat cu antibiotice ridică simțitor numărul cazurilor de vindecare. Iradierea suprimă durerile, și în cazurile unde abcedarea nu poate fi înlăturată, razele X, grăbind procesul de colicivare și reducîndu-l la o suprafață minimă, ușurează intervenția chirurgicală. Intervenția va fi înfimă și se va reduce la incizia simplă a tegumentului supraiacent.

Sosit la redacție: 4 iulie 1958.

1. DELHERM: Nouveau traité d'électro-radio-thérapie. Masson Paris 1951;
2. K. W. DOERR: Die Mastitis und ihre Behandlung; Erlangen 1940; 3. EVLÉR: cit. Lax; 4. FRENKEL: cit. Lax; 5. FREUND: cit. Lax; 6. FRIED: cit. Lax; 7. GAJZAGO: Strahlentherapie, 54 (1935), 4:639; 8. GANZOW—THEISS: cit. Kruchen; 9. GLAUNER: Die Entzündungsbestrahlung. Thieme, Leipzig 1940; 10. GRECISCHIN S. V.: Osnovi rentghenoterapevticescoi practichi. Medghiz. Leningrad, 1952; 11. T. HOLAN: Teză de doctorat în medicină, Tg. Mureș, 1947; 12. HEIDENHAIN: cit. Doerr; 13. P. S. IVANOV: Vestnik Roentgenologii i Radiologii XXXII (1957) 1 supl.; 14. KREPSZ: E.M.E. Orvosi Ertesitő, vol. 61 (1946) p. 162; 15. KREPSZ—SZOMBATHELYI—LAX: Revista Medicală vol. 1. (1955), 1—2, 86; 16. KRUCHEN: Strahlentherapie 73 (1943), 3: 464; 17. I. LAX: Radioterapia antiinflamatorie. Sub tipar; 18. LIPCOVICI A. M., APASOV G. N.: Akusersztvo i Ginekologia 1956, 2:37; 19. MARGRAF: Strahlentherapie 57 (1936) 2:303; 20. MOGILNICKIJ B. N., GOLDBERG A. F., SOCHONIN V. F.: Voprosszi Rontghenologii tom VII., Medghiz Leningrad 1952; 21. MÖLLER: cit. Kruchen; 22. NEGRU D.: Radioterapie clinică. Cartea Rom. Cluj 1946; 23. NISSN-JEWITS: cit. Lax; 24. PRIVEZENOVA SZ. N.: Akusersztvo i Ginekologia 1956, 2:37; 25. SCHIEFENHOWEL: cit. Kruchen; 26. SCHMIEHMANN: Arch. Gynak., 173 (1942) p. 369; 27. ZWEIFEL: cit. Lax.

Clinca de dermato-venerologie din Tg. Mureș (cond.: prof. Imre Ujváry)

CONSIDERAȚII ASUPRA UNUI CAZ DE MALADIE BESNIER-BOECK-SCHAUMANN

Imre Ujváry, Béla Kiss

E destul de mare numărul acelor afecțiuni ale pielii și organelor interne, pe care le înglobăm azi sub denumirea de boala Besnier—Boeck—Schaumann în grupa granulomatozelor epiteloide cronice ale sistemului reticulo-endotelial.

În ultimele două decenii, studiile și comunicările în legătură cu această problemă s-au înmulțit din ce în ce mai mult. Simptomatologia mairădiei B. B. Sch. s-a îmbogățit tot mai mult și a devenit din ce în ce mai clar că paralel cu perfecționarea procedeeilor de examinare trebuie să ne gândim mai frecvent la posibilitatea bolii imai ales în cazurile de localizare pe unul, două, sau puține organe).

Boala survine deseori asociată tuberculozei (1); unii autori insistă asupra rolului pe care-l are mediul tuberculos.

Unii fiziologi văd în boala B. B. Sch. o formă specifică tuberculozei (2, 3).

În cazurile în care lipsesc manifestările cutanate, stabilirea diagnosticului acesteii boli de sistem, provocată de un factor necunoscut, probabil infecțios (tbc., 4, 5), poate fi destul de grea. De aceea, cel mai important mijloc de diagnostic e examenul histologic, atit în cazul sarcoidozelor de piele cit și în cel al sarcoidozelor ganglionilor limfatici, amigdalelor, oaselor, măduvei osoase, mucoasei căilor respiratorii superioare, ba chiar și în sarcoidozele pulmonare.

Examenul radiologic este un foarte important mijloc de diagnostic al proceselor hilare, pulmonare, splenice hepatice și osoase, ale mairădiei B. B. Sch.

Examenete bronhoscopice și bronhobiopsice au o valoare diagnostică nouă și destul de sigură în cazurile de boala B. B. Sch. a căilor respiratorii superioare, a hilurilor, ba chiar și a plămînilor (6).

Un test mai mult sau mai puțin interpretabil e anergia relativă la tuberculină (denumită de Jadassohn anergie pozitivă). Aceasta înseamnă „că nu reaginele au dispărut din sânge, ci este probabil că organismul datorită anticorpilor specifici anticutinelor cu efect antituberculinic, a devenit insensibil față de tuberculină; așadar starea aceasta înseamnă mai degrabă o apărare a organismului în comparație cu anergia negativă, atunci când anticorpii au dispărut complet din organism, sau nici nu au apărut” (Rajka, Szodoray-citat). În adevăr, aceasta așa se întâmplă în majoritatea cazurilor, dar nici antireacția pozitivă la tuberculină nu exclude diagnosticul de sarcoidoză (7, 8).

Cu toate că e valoros testul Kveim-Nicjerson bazat pe alergii, în practica medicală de toate zilele întâmpină dificultăți. Dar și aici trebuie să contăm pe eventualitatea rezultatelor negative, adică pe pseudo-reacții (9).

Dintre manifestările cutanate posibile aparținând acestei maladii, sînt diferitele forme de lupus pernio, angiulupoide, de sarcoid Boeck și de sarcoid Darier-Roussy. Berde enumără tot aici maladia lui Bazin.

În ansamblul simptomelor pot să apară ostita fibroasă cistică descrisă de Jüngling, sindromul Mikulitz (tumefierea glandelor lacrimale și salivare, splenomegalie și limfadenită), precum și uveita și uveo-parotita lui Heerfordt.

Cele mai multe comunicări relatează cazuri pulmonare, limfatice și cutanate de B. B. Sch. *fie independente, fie asociate* unele cu altele.

Varietatea acuzelor subiective și ansamblul foarte bogat al simptomelor obiective, justifică încercarea noastră, ca pe baza unui caz observat timp mai îndelungat, să ne ocupăm cu această boală destul de rară, dar cu o amplă bibliografie, fără a mai stăruia asupra manifestărilor enumerate mai sus.

F. I., casnică, în vîrstă de 31 de ani, membrii familiei sînt sănătoși, nu a suferit de nici-o boală infantilă, a avut două avorturi provocate. Condițiile de viață bune.

Boala datează de 3 ani, debutînd cu noduli duri pe față. Bolnava spune că în urmă cu o jumătate de an „teritorial s-a infectat”, și de atunci obrajii și nasul au o culoare violacee roșie, pleoapele edematoase. În ultimul timp azuzul i-a slăbit, are deseori hemoragii și secreții purulente nazale, vocea e voalată de răgușeală, este inapetentă, starea generală alterată, cefalee permanente, slăbește treptat, capacitatea de muncă i s-a micșorat.

Bolnava e mijlociu dezvoltată, slab nutrită, are un aspect anemic. Fizionomia exprimă suferință, comportarea e neliniștită, caracteristică unei persoane care aude greu. În axile se pot palpa ganglionii limfatici de mărimea unor alune, nedureroși, duri, mobili, neaderenți. Nasul și obrajii de o culoare lividă roșie închisă, au marginile estompate, sînt tumefiați, pielea e netedă, avînd un luciu plat, cu numeroase teleangiectazii; în general aspectul bolnavei ne face să ne gîndim la tabloul clinic de lupus pernio sau angiulupoid. Pe acest teren în mijlocul obrazilor, se poate observa cîte o infiltrație profundă nodulară de mărimea unui ou de pombel, foarte dură la palpare. Nodulii sînt nedureroși la apăsare; pleoapele tumefiate. Bolnava nu suportă frigul, are predispoziție spre erizipel recidivant. De altfel nu e febrilă (v. fig. Nr. 1). Radiografia pulmonară (Nr. 3271) arată că amîni hili sînt măriți, mai cu seamă cel drept, prezentînd o imagine tumorală omogenă circumscrisă, dar cu margini mai șterse.

Reacția de tuberculină în diluție de 1 : 10.000 e slab pozitivă. Bacilul Koch în spîrit: repetat negativ.

Examenul otorinolaringologic: rinită fetidă ulcero-crustoasă. Sinusită purulentă d. (prin puncție se elimină puroi consistent), otită medie cronică purulentă.

Medicii neurologi sînt de părere că cefaleea bolnavei se datorește sinusitei. În lichidul c. r. nu se află nici albumină nici policoitoză.

Pe fundul de ochi limitele ambelor papile sînt puțin estompate, nu sînt edemate, arterele sînt dilatate, ondulate; în comparație cu venele, arterele sînt foarte dilatate iar culoarea lor e aceeași ca și a venelor.

Examenul radiologic repetat al sistemului osos nu arată nici o modificare patologică.

Rezultatele examenelor de laborator: sînt urmatoarele: nr. hematilor: 3.740.000; numarul leucocitelor: 5.500; Hgb: 70%; VSk: 14—30 mm (Jn: 0%; st: 6%; Se: 70%); Ec: 6%; Ba: 0%; Mo: 2%; Ly: 16%). Prizul de probă arată valori hipocide. Probele functionale ale ficatului sînt ușor pozitive.

Examenul histopatologic (18.128) 1956: structura tisulară a ganglionului limfatic excizat din regiunea axilară s-a dezagregat, e compus din focare granulomatoase alcătuite din numeroase celule epiteloidale. Intre focarele granulomatoase, țesut limfatic nu poate fi văzut decît pe teritorii mici. Pe marginea foliculilor se afla numeroase celule gigante de tip Langhans, în care se poate observa pe alocuri o granulație fină în parte bazofilă și în parte acidofilă. În afară de aceasta se mai găsesc celule complet lipsite de granulație. Diagnostic: boala Besnier—Boeck—Schumann (F. Gyergvai)

După aplicarea tratamentului cu hidrazidă starea generală a bolnavei, nu se ameliorează, ci dimpotrivă se alterează, din cauza unui erizipel care se repetă de mai multe ori. După 4 g hidrazidă am asociat tratamentul cu vitamina D₂, sub al cărui efect starea bolnavei a început să se amelioreze. Am continuat tratamentul asociat, administrînd 34,65 g de hidrazidă și 225 mg de vitamina D₂, apoi am suprimat administrarea HIN. Bolnava a suportat destul de greu medicamentele, fapt pe care îl explicăm prin hipociditatea, gastrita cronică, colita spastică și hepatopatia ușoară ce s-au constatat. Noi punem în legătură aceste afecțiuni cu boala de bază și nu le considerăm efecte secundare ale hidrazidei sau vitaminei D₂, deoarece prezența lor a fost pusă în evidență și înainte. Tocmai de aceea am dozat medicamentele cu o prudență maximă și sub un control riguros. În urma tratamentului monomedicamentos cu vitamină D₂, leziunile s-au ameliorat treptat. După 565 mg, infiltrațiile faciale s-au resorbit complet, lăsînd ușoare depresiuni, atrofie și angiectazi, de asemenea s-a resorbit atît limfadenita axilară cît și formația tumorală din hiluri. Auzul, respirația nazală și cefaleele s-au ameliorat paralel cu procesul cutanat limfatic și hilar. Probabil ca factorul declanșator al proceselor oto-rino-laringologice a fost sarcoidoza mucoasei. În sprijinul acestei supoziții pledează și faptul că în perioada vindecării, mucoasa nazală s-a dovedit că are un caracter atrofie (10), ca urmare a resorbției infiltrației granulomatoase existente.

După *Kissmeyer* (13), simptomele mucoase ale sarcoidozelor pot să dea un tablou bizar și variat. Uneori se observă un catar banal, hiperemie, secreție nazală fără nici un caracter specific. Pot surveni însă și infiltrații difuze sau nodulare de dimensiuni mai mari sau mai mici. *Levy* (13) relatează un caz care a dus la perforație spontană. După *Lomholt* (13) nodulii spre deosebire de lupus, se localizează cu predilecție pe scoica nazală posterioară și mai rar pe sept, provocînd în consecință catar, hiperemie, tumefiere și secreții seropurulente, care îngreunează respirația nazală. Fără să insistăm mai amănunțit asupra dificultăților de diferențiere a simptomelor mucoasei nazale ale maldiei B. B. Sch. față de cele ale lupusului, amintim părerea unor autori potrivit căreia în boala B. B. Sch. singura modificare inițială și multă vreme unică o constituie leziunile mucoasei, putîndu-se întîmpla ca manifestările cutanate osoase, ganglionare, pulmonare etc. să fie observate numai mai târziu, eventual după efectuarea unei intervenții chirurgicale.

În îmbolnăvirile O.R.L. — mai ales în cazurile suspecte de lupus, — trebuie să ne gîndim la posibilitatea bolii B. B. Sch. În asemenea cazuri, cel mai valoros indiciu îl poate furniza examenul histopatologic al biopsiei.

Vindecarea bolnavei noastre o atribuim tratamentului cu vitamina D₂, iar eficacitatea acesteia se explică prin proprietățile asemănătoare cu cele ale ACTH (11). În general literatura menționează efectul favorabil al hidrazidei (12); în cazul nostru aceasta s-a dovedit ineficace.

Dupa cinci ani de observații la intervale regulate, nu am constatat nici un fel de recidivă, ba dimpotrivă, bolnava care prezenta la început multe acuze, și-a redobîndit capacitatea de muncă.

Sosit la redacție: 12 iunie 1958.



Fig. Nr. 1.



Fig. Nr. 2.

1. KLINGMULLER: Derm. Wschr., 124, No. 49, 1951, 1199—1204; 2. HÜLLSTRUNG, MATTHAUS: Hautartz No. 3, 1952, 398—404; 3. GARDELLA, GISLANNONI: Minerva Medica 2. No. 57—58, 1954, 181—185; 4. KALKOFF: Zeitschrift f. H.—G. 18, No. 1, 1955, 1—9; 5. DOEPFNER: Deutsche Med. Wschr. 78. No. 21, 1953, 873—874; 6. PAUTRIER: Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, a 69, 1953, No. 9, rt 10. Seance du 13 mars 1953, 270—275; 7. HOYLE., DOWSON., MATHER.: Lancet, 267, No. 6830, 1954, 164—168; 8. BORRIE: The British Journal of Dermatology, 64, No. 10, 1952, 357—360; 9. NIELS DANBOLT: Acta Dermatologica Venerologica 31, No. 2, 1951, 184—193; 10. MISSURA, JAKO: Orvosi Hetilap XCVI. 1955/20; 11. HORVATH: Orvosi Hetilap XCVI. 1955/36; 12. V. FARKAS, ZIMANYI: Orvosi Hetilap XCVI. 1955/26; 13. PAUTRIER: La Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann Masson, Paris 1940, 121—128; 14. RAJKÁ—SZODORAY: Bőr- és nembetegségek Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1953, 121.

СЛУЧАИ ПОЛИСИМПТОМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

БЕШЬЕ—БЕК—ШАУМАННА

И. Уйváри, Б. Киш

Авторы описывают случай болезни Бешье—Бек—Шауманна, сопровождающейся симптомами со стороны кожи, лимфатических желез, ворот легких и носовой слизистой оболочки, вылеченный применением витамина D₂. Обращается внимание на колебание симптомов носовой слизистой оболочки.

UN CAS DE MALADIE BESNIER-BOECK-SCHAUMANN POLYSYMPATOMATIQUE

Imre Újvári, Béla Kiss

Les auteurs présentent un cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, accompagnée des symptômes cutanés et au niveau des ganglions lymphatiques, des biles et de la muqueuse nasale, guérie par le traitement à la vitamine D₂. Ils attirent l'attention sur la variabilité des symptômes de la muqueuse nasale.

Clinica chirurgicală, secția de ortopedie (șei de secție: János Száva)

GRANULOMUL OSOS EOZINOFIL

J. Száva, E. Hirsch, S. Bod, L. Nagy

Granulomul osos eozinofil este o entitate clinică și patologică, recunoscută nu demult, care din punctul de vedere al diagnosticului diferențial, poate fi înadrată în grupul proceselor osteolitice.

Particularitățile anatomico-patologice ale afecțiunii au fost descrise pentru prima oară de către Finzi în anul 1929 sub numele de mielom eozinofil celular. Otani și Ehrlich (1940) consideră că e vorba despre o entitate clinică aparte pe care au descris-o sub numele de granulom solitar osos imitând neoplasmelor primitive. Specificul histopatologic al leziunii a fost observat și de alți autori; astfel Tartinov (1913) descrie un granulom posttraumatic bogat în celule eozinofile; Mignon (1930) vorbește despre un proces tumoral de tip granulativ, iar Schärer (1938) descrie cele observate de el sub titlul de „Osteomielită cu reacție eozinofilică”.

Termenul actual de granulom osos eozinofil a fost dat de Lichtenstein și Jaffe (1944).

Pe baza studierii minuțioase a 10 cazuri, Green și Farber (1942) ajung primii la concluzia că histiocitoza de tip colesterolic (boala lui Hand—Schüller—Christian),

boala lui Letterer Siewe și granulomul osos eozinofil, nu sînt în realitate decît variații clinice și patologice ale aceluiași proces morbid.

Parerea aceasta a fost adoptată și de alți autori ca: *Teilum-Hohn* (1944), *Jaffe-Lichtenstein* (1944), *Tannhauser* (1947), *Schreier* (1953) și alții.

Jaffe-Lichtenstein (1944) presupun existența unor diferențe în privința factorilor etiologici. *Lichtenstein* (1953) încadrează entitățile amintite mai sus sub noțiunea de „histiocitoză X”.

Schuster-Flynn (1954) și alții presupun o origine infecțioasă, dar din materialele examinate, pînă în prezent nu s-a putut izola nici un agent patogen. *Otani* și *Ehrlich* sînt de părere că granulomul osos eozinofil și în special formele localizate pe craniu nu pot fi identificate nici decum cu maladia lui *Hand-Schüller-Christian* sau cu cea a lui *Letterer Siewe*, deoarece există, o diferență între aceste entități, atît în privința caracterului generalizat al leziunilor cit și în privința aspectului histologic, granulomul eozinofil fiind lipsit de totul de depozitări lipidice.

În cursul amplelor cercetări ce s-au efectuat în acest domeniu, s-au adunat pînă acum date suficiente, care în ciuda caracterului aparent local al leziunilor pledează pentru faptul că la baza procesului morbid se află o îmbolnăvire generală ce interesează tot organismul.

Procesul morbid se desfășoară în sistemul reticulo-endotelial. În principiu el se compune dintr-o proliferare histiocitară și leziuni osoase secundare.

Din punct de vedere histologic, în desfășurarea procesului morbid putem distinge următoarele trei faze:

1. *Faza proliferativă*, caracterizată printr-o proliferare masivă histiocitară înfățișată de elemente limfo-plazmocitare și eozinofile.
2. *Faza granulomă* reprezentată prin apariția unui țesut granulom bine vascularizat, înmulțirea elementelor eozinofile, apariția celulelor gigante, a hemoragiilor și a necrozelor circumscrise.

3. *Faza xantomatozei și a fibrozării*

În majoritatea cazurilor, granulomul osos eozinofil apare într-o formă solitară în special la sexul masculin și cu precădere la vîrsta de 4—6 ani, deși poate fi observat uneori și în pubertate, ori în adolescență. Locul de predilecție îl constituie omoplatul, oasele craniului, coastele, vertebrele, oasele bazinului, maxilarul și mandibula, precum și țesutul spongios metalizar al oaselor lungi.

Tabloul clinic se caracterizează prin apariția durerilor locale, sensibilitate tactilă și tumefacție la locul în cauză.

Dintre simptomele generale se poate releva subfebrilitatea sau starea febrilă.

Distrucția osoasă atrage după sine slăbirea rezistenței și a capacității de susținere. În cazuri grave survin fracturile patologice. În caz de leziuni craniene sau vertebrale apar diferite simptome neurologice. În legătură cu manifestările neurologice cauzate de distrucția osoasă, în comunicarea lui *Osborne-Fries* și *Levin* (1944) găsim date extrem de interesante.

Modificările tabloului sanguin se rezumă la o eozinofilie între 4—20%, monocitoză și anemie hipocromă —; VSH e mărită mai totdeauna, în timp ce calcemia și fosfatermia prezintă valori normale. Fosfataza alcalină e normală, rareori ușor crescută. Examenul bacteriologic dă un rezultat negativ.

Radiologic granulomul eozinofil se caracterizează printr-o distrucție sau lipsă circumscrisă a țesutului osos cu un contur rotund sau ovalar și margini net delimitate, fără vreo reacție periostală sau endosteală.

La stabilirea *diagnosticului diferențial* trebuie să se țină seama de formațiunile tumorale, de distrucțiile infecțioase (abces Brodie tbc.), de formațiile ampulare precum și de boala *Hand-Schüller-Christian* sau de cea a lui *Letterer-Siewe*.

Cazurile precoce reacționează bine la radioterapie (administrîndu-se o doză de 600—1200 r.). În cazuri de modificări mai pronunțate, extirparea și radioterapia postoperatorie s-au dovedit eficace, cu toate că uneori nu sînt excluse recidivele.

Granulomul osos eozinofil nu e o modificare frecventă

Cuneo-Rand (1953) ocupându-se în monografia lor cu tumorile din vîrsta copilăriei, menționează un număr de 66 cazuri de granulome osoase eozinofile. Soldate: Chiselovschi și Grebeniuc (1954) relatează 22 de cazuri publicate în Uniunea Sovietică.

Luînd în considerare raritatea procesului și dificultățile diagnosticului diferențial ne permitem să prezentăm și cazul observat de noi, cu atât mai mult cu cît granulomul eozinofil constituie actualmente o afecțiune încă puțin cunoscută de medicii noștri nespecialiști.

Prezentarea cazului:

K. L. copil de 5 ani se internează la data de 1 decembrie 1956 cu dureri în șoldul stîng. În antecedentele eredocolaterale și personale nu prezintă nimic important.

Examenul obiectiv arată că din partea organelor interne, a sistemului nervos și a organelor senzoriale copilul nu prezintă nimic patologic. Aparatul locomotor din punct de vedere morfologic și funcțional e intact, cu excepția șoldului stîng. Temperatura normală. La inspecție, regiunea șoldului stîng pare a fi normală; la palpate însă se constată sub creasta iliacă o sensibilitate pronunțată. Examenul minuțios al regiunii respective ne evidențiază o împăstare, putîndu-se mai degrabă bănui decît palpa, prezența unei formațiuni elastice cu o sensibilitate accentuată, care devine proeminentă din suprafața externă a aripii osului iliac. Mersul este net schiopătat; coapsa stîngă se află într-o poziție ușor antalgică în abducție.

Examenul radiologic arată o imagine toracică normală. Imaginea bazinului deasupra cotilului ne arată o destrucție cu dispariția țesutului osos pe o suprafață ovalară lungă de 4 cm. și lată de 18 mm. Marginile acestei leziuni sînt sterse, fără scleroză și reacție periostală. Radio-opacitatea părților moi supraiacente pare a fi ușor accentuată, conturul părților fiind mai proeminent decît în partea opusă. Vezi fig. Nr. 1.

Dintre datele de laborator obținute cu ocazia investigațiilor trebuie relevate: VSH accelerată, 37/73 mm (anemia moderată), hematii 3.560.000, hgb 70% eozinofilia de 9%, monocitoză ușoară de 6% și limfocitoză de 41%. Urina negativă. Calcemia și fosfatemia normale.

Din analiza datelor clinice și de laborator care ne-au stat la dispoziție am putut stabili diagnosticul de granulom eozinofil osos, tip solitar. Cu toate acestea suspiciunea malignității nu s-a putut exclude cu certitudine și din acest motiv am considerat că e indicată o intervenție chirurgicală, pe care am efectuat-o în ziua de 7. I. 1957.

S-a făcut de asemenea examenul histopatologic al materialului recoltat. Cu ocazia explorării, musculatura decolată de pe zona respectivă prezintă o ușoară infiltrație edematoasă. Din suprafața externă a osului iliac de deasupra cotilului proemină o formațiune ovalară osteoplastică de mărimea unei jumătăți de ou de găină, de culoare brună-gălbuie. Suprafața osoasă a cavității reziduale (de o adîncime de circa 1,5 cm.) a fost chiuretată. Hemoragia difuză provenită din substanța spongioasă a osului o combatem prin tamponare cu oxidul celuloză. Inchiderea plăgii operatorii este urmată de un mers postoperator normal.

Formația extirpată de mărimea unei jumătăți de ou prezintă o consistență ușor fibroasă. Suprafața de secțiune e brună, presărată cu regiuni hemoragice și pete xantomatoase; pe alocuri, în zona focarelor necrotice, se constată prezența unor mici cavități.

Tabloul histopatologic corespunde unui proces granulomatos inflamator cu caracter specific. Stroma e constituită dintr-un țesut presărat cu bogată rețea capilară și hemoragii circumscrise, în parte recente, în parte mai vechi. Stroma este infiltrată de elemente celulare cu aspect histiocitar avînd o protoplasma clară cu nucleu mari, între care se află numeroase eritrocite, plasmocite și limfocite. În deosebi în jurul vaselor se găsesc mase de celule eozinofile și celule

gigante. Pe alocuri se constată numeroase elemente cu o protoplasma vacuolară și conținut lipidic. Vezi fig. II—III.

Diagnostic histopatologic: granulom eozinofil.

În perioada postoperatorie, am controlat tot la 6—7 zile viteza de sedimentare a globulelor și tabloul sanguin. După 3 săptămâni de la efectuarea operației am constatat că eozinofilia a scăzut de la 9% la 4%, iar VSH de la 37/73 mm la 13/35 mm. În numărul monocitelor și limfocitelor nu s-a constatat nici o modificare apreciabilă. În prima săptămână după intervenție, durerile spontane au dispărut. Ținând seama de destrucția osoasă masivă, radioterapia postoperatorie a fost aminată cu 3—4 luni pentru a nu altera capacitatea reparatorie a țesutului osos. La controlul efectuat după 4 luni, bolnavul este asimptomatic. Mersul e nedureros, zona de destrucție a osului iliac prezintă o cicatrizare progresivă (vezi fig. IV.). Probele de laborator arată o eozinofilie de 3% și monocite 3%. Numărul globulelor roșii, valoarea Hgb. și viteza de sedimentare hematitelor au rămas neschimbate.

Gîndindu-ne la posibilitatea unei predispoziții familiale, am făcut investigații în acest sens la cițiva membri de familie (mama, bunica, fratele bolnavului, sora mamei). Nu am găsit nici o afecțiune demnă de remarcat, cu excepția unei eozinofilii de 5—9% pe care am pus-o în evidență la toți membrii de familie examinați, fără a reuși să depistăm vreo stare alergică parazitologică sau de altă natură. Datele pe care le avem la dispoziție nu ne permit să dăm o explicație acceptabilă acestui fenomen. E de presupus că în cazul nostru e vorba de o simplă coincidență între granulomul osos eozinofil și eozinofilia familială așa-numită benignă. E mai puțin probabil ca între cele două entități să existe o corelație patologică.

Sosit la redacție: 13. mai 1958.

Bibliografie

1. ACKERMANN: W. L.: Am. J. Roentg. Rad. 59, 733, 1948; 2. CUNEO H. W. - RAND C. W.: Brain Tumors of Childhood Ch. C. Thomas 1952; 3. FINZI O.: Minerva Med. 91, 1929; 4. CURTIS A. C., CAWLEY E. P.: Arch. Dermat. and Syph. 55, 810, 1947; 5. GREEN W. T., FARBER S.: J. Bone and Jt. Surg. 24, 459, 1942; 6. FRANKL Z.: Gyermekgyógyászat 4, 372, 1953; 7. HERBLAND K., SIAMARSZKY J.: O. H. 39, 1089, 1955; 8. JAFFE H. L., LICHTENSTEIN L.: Arch. Path. 47, 99, 1944; 9. LICHTENSTEIN L., JAFFE H. L.: Am. J. Path. 16, 595, 1940; 10. LICHTENSTEIN L.: A.M.A. Arch. Path. 56, 84, 1953; 11. OTANI S., EHRLICH I. C.: Am. J. Path. 16, 479, 1940; 12. KNIGHTON R. S., FOX I. W.: J. A. M. A. 11, 1956; 13. MC. CREARY J. H.: Arch. Dermat. 58, 372, 1948; 14. MIGNON F.: Fortschr. geb. Röntgenstrahlen 42, 1930; 15. SOLDATEV P. K., KISLELJEVSKIJ, V. L., GREBENIUC: Voprosi Neuro-chirurgii 2, 1954; 16. SOBOLEVA N. I., RIABIBKINA A. I.: Arch. Pat. XV, 1953; 17. TARTINOV N. I.: Kazanski Med. Journ. XII, 1913 (vezi Soboleva și colab. Arch. Pat. XV, 1953 Articole); 18. SCHAIER E.: Ztb. f. Allg. Path. u. path. Anat.: 71, 1938; 19. SCHREIER K.: K. in Wschr. 31, 32, 729, 1953; 20. THANNHAUSER S. J.: Arch. Int. Med. 80, 283, 1947; 21. TELIUM HOHN: Acta med. Skand. 118, 292, 1941; 22. SZINY Gy., JELIENEK H.: Acta Morph. 5, 297, 1955; 23. SHUSTER B. H., FLYNN T. F.: A. M. A. Arch. Otolaryng. 60, 501, 1954 (vezi Knighton-Fox: J.A.M.A. 14, 1956); 24. OSPNE B. L., FRIES E. D., LEVIN A. G.: Arch. Neurol. and Psych. 54, 1944; 25. ВЕЛ. R. W. și colab. J. A. M. A. 9, 1953; 26. КАМИДУЛИН Z. G.: Ортопед. Травмат. и Протезирование 5, 83, 1958

ОБ ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ ГРАНУЛЕМЕ КОСТЕЙ

(Описание одного случая)

Н. Сава, Е. Гирш, III. Бод, Л. Надь

После ознакомления с литературными, патофизиологическими и клиническими данными об эозинофильной гранулеме костей авторы докладывают наблюдаемый ими случай.

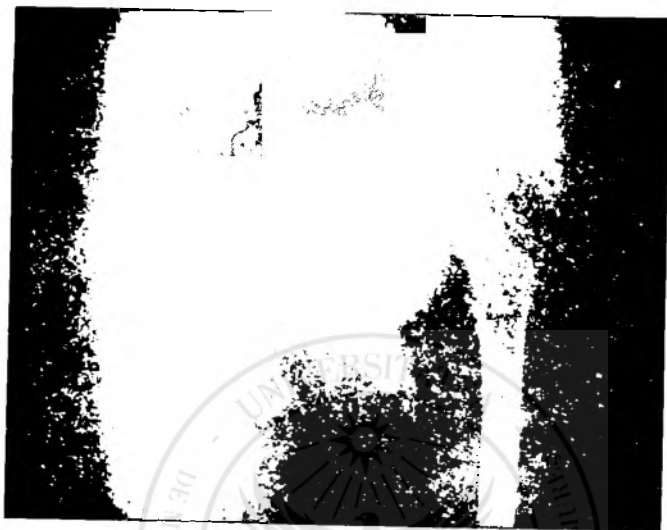


Fig. Nr. 1.

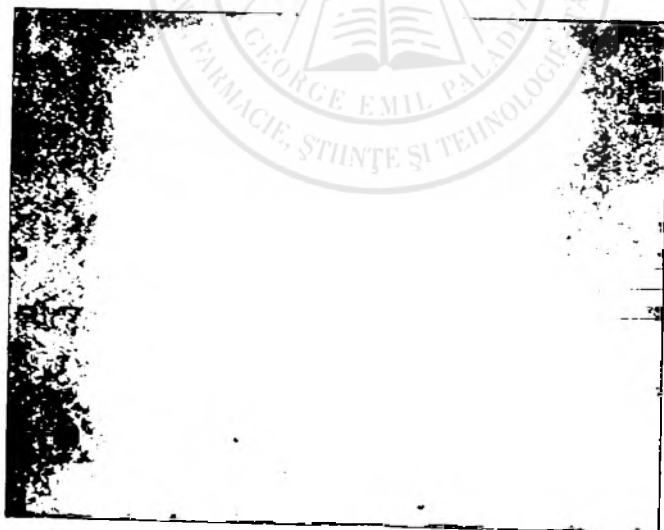


Fig. Nr. 2.

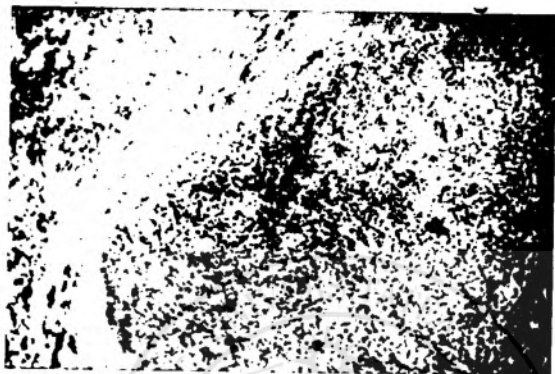


Fig. Nr. 3.



Fig. Nr. 4.

После удаления образования жалобы прекратились, дефицит костей постепенно восстановился. В целях предупреждения разрушения костей и понижения репаративной способности тканей после операции лучевая терапия не применялась.

При исследовании членов семьи выраженную эозинофилию наблюдали у матери бабушки, у родственников матери и у братьев больного.

Вероятно идет речь о простой коинцидентии доброкачественной семейной эозинофилии.

LE GRANULOME ÉOSINOPHILIQUE OSSEUX

I. Szécsa, E. Hirsch, S. Bud, L. Nagy

Après un bref passage en revue concernant les données littéraires, la pathologie et les problèmes cliniques du granulome éosinophilique, les auteurs exposent un cas suivi par eux-mêmes. En suspicion d'un processus néoplasique a imposé l'exploration chirurgicale de la lésion. L'extirpation radicale de la formation a été suivie par la guérison des lésions. Étant donnée la destruction osseuse étendue, on a ajourné la radiothérapie, pour ne pas compromettre la capacité réparatoire des tissus. Au cours des investigations parmi les membres de la famille, les auteurs ont constaté que la mère, la grand mère et la soeur de la mère du malade présentent une éosinophilie accentuée.

Probablement il s'agit d'une simple coïncidence et qu'il ne faut pas établir un rapport causal entre le granulome osseux éosinophilique et l'éosinophilie bénigne qu'on a mis en évidence chez les membres la famille.

Spitalul unificat din Satu Mare, secția de boli-pulmonare (cond.: Martin Deutsch)

UN CAZ DE TUBERCULOZĂ CONGENITALĂ

M. Deutsch, I. Micu

Problema tuberculozei ereditare e și astăzi mult discutată. Cazurile certe observate pînă în prezent sînt puțin numeroase, fapt care ne-a determinat să comunicăm cazul nostru.

Copilul F. P. în vîrstă de 19 zile din Satu Mare, raionul Oaș, este internat în serviciul de pediatrie Satu Mare la data de 21. IX. 1954, pentru precizarea diagnosticului. (Diagnostic de gardă gripă, bronhiopneumonie.) E vorba de un nou născut la termen, cu greutatea la naștere de 2650 gr., alimentat exclusiv la sîn, la intervale regulate pînă în momentul internării, vaccinat B.C.G. la 8 zile.

În antecedentele eredo-colaterale reținem că o soră a tatălui a decedat după un timp de la data nașterii, în urma unei tbc. pulmonare, însă nu a coabitat cu familia copilului. Boala pentru care s-a internat debutează cu 3 zile înainte de internare. Ni se spune că debutul a fost brusc cu temperatură, inapetență scădere în greutate, tulburări digestive, manifestate prin scaune diareice de culoare verde-brună.

În momentul internării, avem un copil predistrofic cu o greutate de 2500 gr. Mucosele și mucoasele palide, cu cianoză periorală, pe tegumente se mai remarcă prezența a două abcese subcutane și a soorului în cavitatea bucală. Sistemul ganglionar prezintă axilar în dreapta doi ganglioni de mărimea unor boabe de mazăre. La examenul aparatului respirator, relații normale, cardiac nimic patologic, ficatul și splina în limite normale. La examinările efectuate în primele zile obținem următoarele: rad. pulm. ne arată prezența unor umbre nodulare micro-și macronodulare de intensitate subcostală, cu limite șterse, diseminate în ambele cîmpuri pulmonare de la virfuri spre baze. În restul parenchimului pulmonar se observă o hipertransparență a parenchimului sănătos. Radiografia nu s-a putut efectua. Prin punctia lombară executată în a 6-a zi de inter-

rare obținem un Pándy pozitiv, elemente $\frac{1}{3}$, restul examinărilor din lichidul cefalo rahidian nu s-au efectuat, obținându-se o cantitate insuficientă. Reacția la tuberculină a fost neg. în diluția 1/10.000. Tabloul sanguin a arătat următoarele: hematii 3.910.000 75% hemoglobina, 0,9 valoare globulară, leucocite 20 600.

Pe baza rad. pulmonare tipice se pune diagnosticul de granulie, începându-se tratamentul specific din momentul internării cu streptomycină și cu hidrazidă. În urma tratamentului, copilul continuă să fie somnolent, se mențin tulburările digestive, scade mult în greutate până la 2100 gr., febra care prezenta un caracter neregulat, scade în liză până la afebrilitate, inapetența se menține tot timpul, iar în a 7-a zi de la internare apar raluri crepitante însoțite de prezența sindromului de dispnee și sucomba la data de 14 octombrie, în vîrsta de 6 săptămîni și după 26 zile de tratament masiv cu antibiotice.

La ex. anatomo-patologic efectuat la data de 15. X. 1954 (Bul. 357/160) se constată următoarele: La inspecția pulmonului se observă prezența unor noduli reliefați de culoare galbenă, de mărimea unor boabe de mei, iar la secțiunea pulmonului se constată aceiași noduli de culoare albă-gălbuie, aceste granulații fiind împrăștiate uniform în ambii pulmoni. La secțiunea pulmonului nu s-a putut constata prezența unui complex primar. Ficatul și splina prezintă și ele atît la suprafața cit și la secțiuni aceiași noduli albi-gălbui, de mărimea bobului de mei. Macroscopic nu s-a putut pune în evidență nici la nivelul aparatului digestiv prezența unui complex primar. Examele histopatologice și de laborator nu s-au efectuat întrucît examenul macroscopic a fost absolut caracteristic.

În fața acestor fapte, noi am considerat că a fost vorba de o infecție congenitală depistării focarului infectant. La rad. efectuată părinților nu am găsit însă decît o pahipleurită consolidată la tată, iar la mamă care se spune că era sănătoasă în momentul internării radioscopic nu s-au putut observa leziuni bacilare. De asemenea nici la persoanele coabitante nu s-a putut depista prezența tuberculozei.

La 8 zile după internare, mama copilului acuză febră, dureri abdominale, tuse, și este internată de medicul de gardă la serviciul de boli contagioase cu dg. de salmoneloză, unde înfrîmdu-se diagnosticul de febră tifoidă și în urma consultului cu fiziologul și pediaterul, se efectuează o rad. pulmonară, care pune în evidență o granulie, însoțită de adenopatie hilară bilaterală în resorbție. Examele de spută la mamă, în repetate rînduri, atît directe cit și prin metoda flotației, au rămas negative.

În fața acestor fapte, noi am considerat că a fost vorba de o infecție congenitală pe cale transplacentară bazîndu-ne pe următoarele criterii:

1. Apariția rapidă, precoce la 14 zile după naștere a granuliei la un copil născut la termen, însă suponderal, cu leziuni anatomo-radiologice constatate radioscopic, tipice de granulie.

2. Absența afectului primar, pulmonar sau digestiv atît radioscopic cit și anatomo-patologic, care exclude posibilitatea unei infecții primare post-partum pe cale respiratorie sau în timpul nașterii, fie prin ingerarea fie prin aspirarea lichidului amniotic infectant.

3. Lipsa unui focar infectant bacilifer în mediul ambiant al copilului, confirmate prin controlul tuturor coabitantilor.

4. Forma de boală analogă a mamei și copilului împreună cu negativitatea permanentă a sputei mamei, care exclude posibilitatea de infecție post-partum.

5. Leziunile anatomo-patologice ale copilului de tip granulic difuz, amintite de Dufourt, înlesind toate organele, instalate precoce și care au dat o evoluție rapidă care nu poate fi explicată printr-o infecție post-partum.

6. Negativitatea l. D. R.-ului, în momentul constituirii leziunilor anatomo-radiologice, contribuie și ea la excluderea unei infecții post-partum.

7. Gravitatea acestui caz în ciuda tratamentului masiv cu antibiotice și depistarea relativ precoce dovedesc încă o dată calea congenitală a infecției.

În urma acestor considerente, socotind că infecția copilului s-a produs încă în timpul vieții intrauterine foarte probabil în ultimele luni de sarcină, faptul

n-a împiedicat ducerea la termen a sarcinii. Pare verosimil că infecția s-a produs transplacental dacă ținem seama atât de argumentele susamintite, cât și de considerentul că granulia mamei s-a instalat în a 4-a săptămână de la naștere fiind precedată de o fază bacilemică probabil în ultima lună de sarcină, fapt demonstrat și prin persistența adenopatiei, evoluția la început fiind larvată, torpidă și ulterior accelerată de sarcină și traumatism în naștere, granulia devenind tipică.

Sosit la redacție: 21 septembrie 1956.

ACUPUNCTURA ÎN TRATAMENTUL ENUREZEI NOCTURNE FUNCȚIONALE

T. Tréger

Evacuarea involuntară a vezicii urinare în prima copilărie (până la 3 ani) e un fenomen fiziologic, însă peste această vîrstă are un caracter patologic.

Enureza poate să aibă o cauză organică, dar poate fi și tulburare funcțională. De obicei ea e un simptom al unei maladii organice, ca de exemplu oxuriaza, care produce enureză nocturnă printr-un mecanism reflector. O altă cauză poate fi o afecțiune a aparatului uro-genital în segmentul său superior (pielită, cistită) sau cel inferior (uretrită, stricTURă uretrală, neoformații polipoide la nivelul uretrei posterioare, sau al colului vezical fimoză). Uneori cauza determinantă poate fi o tulburare în funcția sistemului endocrin (diabet zaharat, hipotirozism) sau afecțiuni neurologice (epilepsie, spină bifidă). După unii autori spină bifidă, afecțiune ce provoacă enureza, poate fi luată în considerare numai în cazul cînd nu este vorba de o formă ocultă, ci de meningomielo- sau radiculo-cel. Acești autori afirmă că enureza nocturnă funcțională (forma specifică a nevrozei la copii) coexistă de multe ori cu spină bifidă ocultă. Cauza determinantă putem s-o găsim în pH-ul urinar cu o aciditate mai pronunțată.

Enureza nu este deci o boală, o entitate nosologică, ci numai un simptom care poate fi declanșat de diferiți factori patogeni. Enureza poate fi provocată de impresii psihice neplăcute, care la rîndul lor, dacă persistă, pot da un caracter de permanență enurezei. Ca influență de mediu pot contribui: schimbarea locuinței, mulțarea din mediu rural în cel urban, lipsa de condiții igienice în timpul somnului, camera prea încălzită, frigul etc.

În toate cazurile cauza determinantă trebuie căutată cu mare atenție, iar tratamentul va urmări lichidarea acestei cauze.

Dacă după efectuarea unui examen minuțios se constată absența unei cauze organice, înseamnă că e vorba de enureză funcțională, care este urmarea unei educații incorecte sau a unei lăbilități psihice, adică una din formele de manifestare a nevrozei infantile.

Tratamentul enurezei nocturne necesită multă răbdare atât din partea medicului, cât și din partea bolnavului, sau a părinților. În cursul zilei ne vom strădui să obținem mărirea capacității vezicale prin prelungirea perioadei întredouă micțiuni, oferind copilului posibilitatea de a fi preocupat cu jucării și distracții. După amiază și seara trebuie să dăm alimente solide lichidele servindu-se în cantități minime; apa și băuturile în general se vor elimina. În cursul nopții bolnavul trebuie trezit odată sau de mai multe ori ca să urineze. Se pot face băi calde, aplicații cu nămol. Să nu pedepsim copilul bolnav pentru pierderea de urină, fiindcă îl facem și mai nervos, el fiind și altminteri un tip emotiv. Roborantele și educația corectă duc la vindecare, dar după un tratament destul de îndelungat.

Cu ajutorul sedativelor psihoterapiei, gimnasticii vezicii etc. *Gergely* și colaboratorii au obținut rezultate bune în 47 de cazuri din 50.

O metodă de condiționare asemănătoare a elaborat medicul primar pediatru din Odorheiu dr. *A. Jaklovsky*. (Conferința ținută la ședința Societății Științelor Medicale, filiala Tg. Mureș).

Principiul de tratament este de a reface o funcție normală, dirijată de scoarța cerebrală prin reflexe condiționate.

În mediul militar această maladie nu este o raritate. Experiența noastră personală arată că cele mai multe cazuri au la bază ori o spină bifidă ocultă, ori sînt de natură funcțională. Tratamentul ce se aplică acestor bolnavi (infiltrații epidurale, vitamina B₁, stricnină, raze ultrasonice etc.) are drept rezultat ameliorări de scurtă durată, iar după suprimarea tratamentului boala apare din nou. Întorși în mediul social obișnuit bolnavii se găsesc în aceeași situație penibilă ca înainte de tratament.

În ultimii doi-trei ani au apărut o serie de articole în revistele de specialitate, ba chiar monografii, care studiază vechea metodă chineză a acupuncturii, menționînd rezultatul pozitiv al acesteia în tratamentul enurezei. (*V. Boldirev*: O kitaiskoi narodnoi medicini 1956., R. de la Fuy: Traité de l'acupuncture. L'acupuncture chinoise sans mystère. 1956., *H. Goux*: Acupuncture 1955).

În China, această metodă se întrebuițează din secolul al II-lea î. e. n., cu ajutorul unor ace speciale, confecționate la început din piatră și fier, în prezent din argint sau oțel inoxidabil. Aceste ace sînt înfipte în anumite puncte bine determinate (punctele sînt în număr de 664 și corespund unor terminații nervoase).

După datele medicilor chinezi acupunctura dă rezultate bune în afecțiunile sistemului nervos periferic (radiculite, ischialgii, lombalgii), și în afecțiunile reumatice. Sînt descrise încercări în tratamentul maladiei hipertensive.

Mecanismul de acțiune încă nu e clar. Unii susțin că iritarea mecanică a terminațiilor nervoase periferice ar provoca o iritație a segmentelor centrale, alții cred că acupunctura ar avea efect asupra inervației trofice a organelor bolnave.

Punctele de acupunctură se aleg potrivit profilului și localizării afecțiunii. La aplicarea acestei metode se procedează în felul următor: pielea regiunii alese se dezinfectează cu alcool 70%, apoi se întinde, obținindu-se astfel o ușoară anestezie și se introduce acul, nedepășind grosimea pielii și se lasă acolo timp de 5—15'.

Recent, acupunctura se face cu ajutorul acelor de injecție, iar prin înțepătură se introduce novocaină 0,50—2%. Această injecție intradermică se face în mai multe locuri din regiunea respectivă.

Isakin injectează bolnavilor de enureză 10—50 ml. novocaină 0,50—2% intradermic, sub formă de bule cu diametru de cca. 2 cm. în regiunea inferioară a abdomenului, sub formă unui T răsturnat pe linia albă și deasupra pubisului, obținînd rezultate bune după 1—2 infiltrații.

Am aplicat și noi metoda infiltrației cu novocaină în tratamentul bolnavilor J. S. și G. I., însă am modificat-o, avînd în vedere că nu este plăcut pentru un bolnav să i se facă zeci de injecții. De aceea am folosit metoda infiltrației intradermice cu novocaină, 0,50% fără adrenalină, pornind din trei-patru puncte întrebuițînd cca 100 ml. novocaină.

După infiltrație pielea a avut aspectul cojii de portocală. Astfel am obținut o bună infiltrație a întregii regiuni prevezicale și a regiunilor inghinale, asigurîndu-se în mod precis blocajul tuturor terminațiilor sistemului nervos vegetativ din aceste regiuni.

Un procedeu terapeutic asemănător într-o oarecare măsură a elaborat dr. *Biasini* — medic primar ginecolog la Gheorgheni — în tratamentul lombalgiilor de origine genitală. *Biasini* infiltrează cu novocaină zonele Head ale ge-

nitalelor. Legătura dintre infiltrația zonelor Head și punctele de acupunctura pare firească (Csiky).

Prezentăm cele două cazuri tratate prin această metodă.

I. Bolnavul J. S. de 21 de ani, militar în termen, se internează în vara anului 1957 cu dg. de enureză nocturnă, fiind suferind de 6 luni. I se face un tratament cu roborante și infiltrații epidurale timp de 2 săptămâni. La ieșire se simte ameliorat (nu urinează involuntar în fiecare noapte). În ziua de 24 ianuarie 1958 se reinternează (I. o. No. 50) pentru aceeași afecțiune. În primele 2 zile i se face o examinare minuțioasă, căutându-se cauza organică a enurezei. Rezultatele ce s-au obținut sînt următoarele:

1. Ex. clinic al aparatului uro-genital — nimic patologic.

2. Ex. urinei A.P.Ubg.Z. — absent.

3. R-grafia coloanei lombo-sacrale — nimic patologic.

Bolnavul este un tip foarte emotiv.

În aceste date negative, lipsind o cauză organică a enurezei, s-a stabilit că boala e de natură funcțională. Se face infiltrație cu novocaină 0,50% — 100 ml, după procedeul descris mai sus.

II. Bolnavul G. I. de 21 ani, se internează în ziua de 19. IV. 1958 (i. o. 296) cu aceeași afecțiune, fiind suferind de cca 4 luni. Tip emotiv. Examenul clinic de laborator și r-grafia îndreptălesc stabilirea unui diagnostic de enureză nocturnă funcțională. Se procedează la infiltrația intradermică cu novocaină 0,50% — 120 ml. (individ mai bine dezvoltat).

În ambele cazuri efectul procedurii a fost spectaculos. După datele din literatură pentru a obține un rezultat pozitiv sînt necesare 1—3 infiltrații. În cazurile noastre, după prima infiltrație, bolnavii s-au declarat mulțumiți: a doua zi după ce au dormit toată noaptea și dimineața s-au trezit în pat uscat. A treia și a patra zi rezultatul s-a menținut ferm. Pentru a întări acest efect bun am repetat infiltrația în amîndouă cazurile în a patra zi, iar a cincea zi bolnavii au părăsit spitalul, vindecați.

După trei săptămîni amîndoi au revenit la control. Rezultatul pozitiv se menține. În primul caz vindecarea se menține și după 4 luni. Acest bolnav care în ultimul an nu a avut nici o noapte liniștită, urmînd de fiecare dată în pat, fiind tratat în repetate rînduri fără nici o ameliorare de durată, s-a vindecat după o singură infiltrație intradermică cu novocaină a peretelui abdominal la nivelul regiunilor inghinale și prevezicale.

Am încercat această metodă și în cazuri de enureza, provocată de o spină bifidă ocultă, însă fără rezultat.

Socotim că acest procedeu merită să fie practicat pe o scară mai largă, intrucît e foarte simplu, se poate efectua ambulatoric, fără spitalizări de lungă durată.

Sosit la redacție: 18 iulie 1958.

Bibliografie

1. Balšaia Meditsinskaia Entiklopedia V. 1. Medghiz. 1956; 2. FRIDLAND: Ortopedia. Medghiz. 1954; 3. HEDRI: Részletes Sebészet. Budapesta, 1951; 4. A. V. ISAKIN: Citat în Muncitorul Sanitar No. 383/12. X. 1957; 5. L. DRAGOMIR, E. GERGELY, E. CSÖGÖR: Contribuții la patogenia și tratamentul enurezei. Probleme de psihiatrie. 1957; 6. MISKOLCZY—CSIKY: Curs de psihiatrie. Pag. 183. Tg. Mureș, 1955.

АКУПУНКТУРА В ЛЕЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО НОЧНОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ

Т. Тререп

Автор описывает два случая функционального ночного недержания мочи, леченных внутрикожной инфльтрацией 50% новоканна в паховой области и перед мочевым пузырем, причем излечение наблюдалось после одной только инфльтрации.

Tibor Tréger

L'auteur présente deux cas d'énurésis nocturne fonctionnel, traités par l'infiltration intradermique à la novocaïne 0,10%, des régions inguinale et prévésicale, dans lesquels la guérison a été obtenue après deux infiltrations. A trois semaines d'intervalle, le résultat demeure favorable.

Clinica chirurgicală (cond.: conf. Zoltan Papai), Clinica neuropsihiatrică (cond.: acad. prof. Dezső Miskolczy) și Institutul de anatomie patologică (cond.: conf. Ferenc Gyergyai) din Tg.-Mureș

DESPRE TUMORILE GLOMERULULUI CAROTIDIAN IN LEGĂTURĂ CU UN CAZ

Zoltán Naftali, Endre Méra, Ödön Balogh

Glomerulul carotidian e o formație de mărimea și forma unui bob de grâu, situată la bifurcația arterei carotide comune. Tumorile de origine glomerulo-carotidiană constituie unul din aspectele sale în patologie.

Primul caz de tumoare glomerulo-carotidiană a fost relatat de *Marchand* în 1891. Această tumoare aproape exclusiv unilaterală apare de obicei la bărbații și femeile de vîrstă mijlocie.

Cele mai multe tumori sînt benigne, iar tabloul lor histologic seamănă cu structura normală a organului. Cu toate că se dezvoltă foarte lent, tumorile benigne sînt urmate și ele de consecințe grave, deoarece aderă și comprimă formațiile anatomice învecinate.

Tumorile maligne ale glomerulului carotidian sînt mult mai rare. În general acestea sînt chiar de la început maligne, dar uneori în faza inițială de dezvoltare sînt benigne și nu devin maligne decît mai tîrziu.

Tumoarea glomerulului carotidian se situează în triunghiul carotidian între cartilajul tiroidean și unghiul mandibulei, înaintea marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian.

De obicei are o formă ovoidă, cu diametrul mare vertical. Mărimea e aceea a unui ou de porumbel sau de găină, suprafața e netedă, la palpare e consistentă, dar nedureroasă. Nu creează aderențe la piele și numai rareori la mușchiul sternocleidomastoidian.

Nu participă la mișcările de deglutiție, e deplasabilă puțin în sens lateral, însă în sens vertical nu. De obicei transmite pulsația arterelor cervicale, dar cînd ajunge la dimensiuni mai mari, pulsația încetează din cauza comprimării carotidei comune.

Tumorile mai mari au drept urmare bombarea peretelui laringelui, al traheei sau al faringelui, provocînd greutatea de deglutiție și de respirație. Din cauza comprimării nervului recurent, nervului hipoglos sau a lanțului simpatic cervical, pot să survină răgușeală, tulburări de vorbire, atrofie linguală sau sindromul lui Horner.

Diagnosticul maladiei nu e greu de stabilit, dar din cauza rarității lui, nu e recunoscut decît întîmplător, înainte de efectuarea intervenției chirurgicale. Tratamentul nu poate fi decît chirurgical, deoarece cel medicamentos sau radioterapeutic este complet ineficace. Atîta timp cît tumoarea e mică și nu cauzează

acuze, poate fi ușor extirpată. În schimb dacă a creat aderențe cu formațiunile învecinate, operația e mult mai grea și mai riscantă, deoarece înlăturarea tumorii e imposibilă fără lezarea nervilor, a carotidei comune sau a ramurilor ei. În aceste cazuri, mortalitatea operatorie e de 40—42%, iar dintre bolnavii rămași în viață, 65% prezintă acuze postoperatorii care de cele mai multe ori constituie sechele ireversibile (hemiplegie sau consecințe ale leziunilor trunchiurilor nervoase). Cu ocazia extirpării tumorilor mai mari trebuie să se procedeze la ligaturarea art. carotide comune sau a ramificațiilor ei, respectiv la extirparea lor parțială. Ligatura concomitentă a arterei carotide comune și a ramurilor cauzează o anemie cerebrală gravă. Ligaturarea sub bulb a carotidei comune e relativ mai puțin periculoasă, deoarece prin carotida externă pornește circulația sanguină retrogradă spre carotida internă. Când trebuie să ligaturăm art. carotidă internă sau toate trei arterele, avem două căi posibile din punctul de vedere al circulației sanguine colaterale. Prima este art. oftalmică, iar a doua — mai importantă — poligonul arterial al lui Willis. În cazul obliterării uneia din carotidele interne, circulația colaterală care pornește prin poligonul arterial de o structură corespunzătoare descrierii clasice, poate să asigure fluxul necesar creierului. Pe de altă parte, în cca. 36% a cazurilor art. comunicantă posterioară sau lipsește, sau e atât de subțire încât nici nu poate fi luată în considerare din punctul de vedere al circulației colaterale. (Szabó). Firește în asemenea cazuri, ligaturarea arterelor cauzează o encefalomalacie gravă, de obicei mortală. Dacă rezecția parțială a arterelor e inevitabilă, se pot aplica mai multe procedee chirurgicale. Soluția optimă ar fi suturarea bonturilor arterei rezecate, operație care nu a reușit pînă acum decît în două cazuri, lui *Enderlen* și lui *Schmidt*. Când rezecția se efectuează deasupra bifurcației carotidei, bonturile carotidei interne și externe se pot sutura. În cea mai mare parte a cazurilor însă, nici aceasta nu se poate executa. Defectul arterial poate fi remediat cu ajutorul unui fragment de venă proprie sau de arteră conservată așa cum se recomandă în cazul rezecției aneurismelor arterei carotide comune. (Ghițescu). Nu avem nici o informație despre faptul că aceste procedee ar fi fost aplicate pînă acum în cazul extirpării tumorii glomerulo-carotidiene.

În condițiile prezente, procedeul chirurgical care a dat cele mai bune rezultate e operația în două ședințe, preconizată de *Jordan*. Cu ocazia primei ședințe operatorul se orientează asupra raporturilor tumorii, și în măsura în care extirparea nu se poate face fără lezarea arterelor, carotida e ligaturată neatîș deasupra tumorii, iar plaga se închide. Capătul firului de ligatură se fixează deasupra unui sul de tifon situat pe plagă, iar artera nu va fi ligaturată complet decît după strîngerea treptată în câteva zile a firului, dacă nu survin simptome de anemie cerebrală gravă. Extirparea tumorii se efectuează cu ocazia celei de a doua ședințe.

La prima intervenție arterele se pot ligatura cu titlu de încercare. În asemenea cazuri, prin examenul fundului de ochi se poate urmări bine ischemia ce survine în momentul ligaturării. Uneori ischemia dispare repede, semn că circulația colaterală corespunzătoare există. În acest caz, operația se poate executa într-o singură ședință. În măsura în care ischemia fundului de ochi nu dispare nici sub efectul picăturilor de nitrat de amil, care pot să suprimă spasmul arterial ce survine eventual în momentul ligaturării, relaxăm ligaturarea și efectuăm operația în două ședințe.

În unele cazuri simptomele anemiei cerebrale grave nu apar în momentul ligaturării ci cu 1—6 zile mai târziu, de cele mai multe ori în ziua a doua. Tulburările tardive de circulație sînt cauzate de trombul ce apare în bontul distal al arterei ligaturate și care extinzîndu-se ascendent, provoacă ischemia unor teritorii din ce în ce mai mari.

În literatura în limba maghiară, există trei cazuri de tumoare a glomerulului carotidian, comunicate de *Makara*, *Schmidt* și *Gidro*.

Bolnavul nostru M. Z. în vîrsta de 39 de ani s-a internat în clinica la 21. XI 1950. În 1943 a observat, de partea dreaptă a gîtului, un nodul nedureros de mărimea unei alune, fără să-i cauzeze nici un fel de acuză. În primăvara anului 1950, nodulul începe să se dezvolte rapid, bolnavul răgușește, are greutăți de respirație și simte dureri intense în dantura maxilarului inferior drept. În septembrie 1950 se internează într-un alt spital, unde i se execută o operație, și se constată că tumoarea e aderentă cu carotida comună, neputîndu-se extirpa fără rezecția parțială a acesteia. De aceea se face numai o biopsie, se leagă ușor cu un fir de mătase carotida comună sub tumoare, capătul lîrului e tras în afara plăgii, strîngîndu-se zilnic din ce în ce mai mult. Examenul histopatologic pune în evidență caracterul benign al tumorii. După operație, pe obrazul drept apare o ușoară pareză facială, dar alte acuze nu se mai constată.

La internarea în clinica noastră, pe partea dreaptă a gîtului, între cartilajul tiroidean și unghiul mandibular se vede o tumoare de mărimea unui pumn de copil, deasupra căreia se observă o cicatrice operatorie lungă de 10 cm. La palpare tumoarea e consistentă, suprafața puțin mamelonată, sub cicatricea operatorie e aderentă atît cu pielea cit și cu mușchiul sternocleidomastoidian.

Lateral e puțin deplasabilă, în direcție verticală nu. Tumoarea nu transmite pulsație carotidei, examenul radiologic arată că tumoarea împinge esofagul puțin la stînga, iar examenul O.R.L. stabilește paralizia nervului recurent drept.

Operația am executat-o sub anestezie locală (prof. M. Mătyás) făcînd o incizie lungă de cca 10 cm deasupra marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian cu excizia vechii cicatrice operatorii. Am ligaturat carotida comună și deasupra tumorii; apoi tumoarea de o mărime de cca 6x4 cm, aderentă cu formațiunile învecinate, a fost extirpată cu mari greutăți împreună cu segmentul corespunzător al carotidei comune. (Fig. 1.) Diagnostic histopatologic: tumoare benignă a glomerulului carotidian. (Fig. 2.)

După operație starea generală a bolnavului e satisfăcătoare. La 36 ore după intervenție starea bolnavului se înrăutățește brusc, survine o excitație psihomotrică, urmată de pierderea pentru cîteva minute a cunoștinței, de o hemiplegie stîngă, de o hipostezie — și de o afazie care a durat cîteva ore. Luînd în considerare aceste simptome ne-am gîndit la o embolie cerebrală și de aceea am administrat medicamente anticoagulante. (pelentan). A doua zi starea bolnavului se ameliorează, începe să vorbească, dar paraliziiile persistă. Acestea le tratăm cu masaj și cu mișcări pasive. Încetul cu încetul senzoriul și mișcările revin, începînd de la rădăcinile membrilor, apoi și distal. În ziua de 15 ianuarie 1951 bolnavul părăsește clinica. Nu are greutăți de vorbire și de deglutiție, mersul e aproape normal, dar degetele mîinii stîngi abia îl poate mișca.

Discutarea cazului.

1. Faptul că bolnavul a suportat foarte bine prima intervenție, ne permite să tragem concluzia că circulația colaterală ce s-a format a putut să asigure irigația creierului. A fost totuși o greșeală că în cursul primei intervenții artera a fost ligaturată dedesubtul tumorii, deoarece dacă la a doua intervenție ligaturarea carotidei interne devine necesară, atunci consecințele sînt lăsate pur și simplu la voia întîmplării.

2. În cazul în care simptomele tardive sînt cauzate de extinderea ascendentă a chiagului arterial ce se formează în bontul distal al carotidei, consecințele sînt mai grave și mai ales ireversibile. De aceea presupunem că în cazul nostru trombul ce a apărut în bontul carotidei a cauzat o mică embolie, care înclavîndu-se în artera striolenticulară dreaptă a provocat o hemiplegie stîngă reversibilă.

3. Cînd extirpăm tumoarea glomerulului carotidian trebuie să ne gîndim așadar nu numai la posibilitatea extinderii ascendente a trombului, ci și la pe-



Fig. Nr. 1.

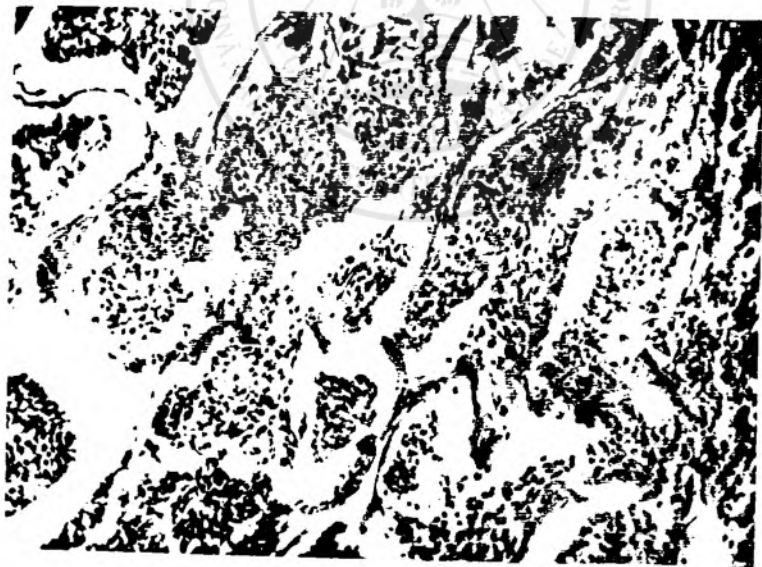


Fig. Nr. 2.

ricolul unei embolii cerebrale. De aceea socotim ca e foarte important să se administreze medicamente anticoagulante care pot să prevină complicațiile ce au survenit și în cazul nostru, puțind avea uneori consecințe fatale.

Sosit la redacție: 23 mai 1958.

Bibliografie

1. GYULA BOTAR: Adatok a glomus caroticum idegeinek szerkezetéhez. Publicațiile institutului de anatomie al Universității din Szeged, caetul 16.; 2. D. DUMITRESCU: Sistemul aortic superior. București 1943, 295–307; 3. LASZLO GIDRO: A paraganglion caroticum daganatának kiirtása. Orvosi Hetilap 1931 Nr. 48.; 4. LUCI-NESCU, REPCIUC, DIACONESCU: Über Glomustumoren. Zentralblatt für Chirurgie, 1941 Nr. 7; 5. D. MAȚOCHEVICI: Contribution à l'étude des tumeurs de la glande carotidienne. These de Bordeaux 1924; 6. MATYAS MATYAS: Fall von Carotisdrüsen-geschwulst, mit besonderer Berücksichtigung der Massnahmen zur Verhütung von Komplikationen nach Carotisunterbindung. Archiv für Klinische Chirurgie 1936, vol. 187; 7. LAJOS SCHMIDT: A glomus caroticum daganatairól. Orvosi Hetilap 1939 Nr. 31; 8. ENDRE SZABÓ: Az arteria carotis communis lekötéséről. Orvosok lapja 1946, Nr. 12; 9. WOSNESSENSKIJ: Ref. Zentralorgan für Chirurgie volum 31; 10. K. HOLCHER: Carotistumor. Zentralblatt für Chirurgie 1951. Nr. 22



Catedra de iarnacognozie a I.M.F. din Tg-Mureș (cond.: prof. Elemér Kopp)

DROGURILE ALBINEI DOMESTICE*

Elemér Kopp

Dintre drogurile pe care ni le furnizează albina două sînt unanim cunoscute: ceara și mierea; de asemenea se cunoaște și modul lor de prelucrare farmaceutică. În afară de aceasta, mierea mai are și alte posibilități de utilizare medicală. Astfel ea e întrebuințată cu succes în unele afecțiuni ale ficatului, apoi împotriva dizenteriei la copii, iar în doze mai mari (300 g zilnic) în tulburările de digestie ale copiilor.

Albina mai produce și alte substanțe care se pot utiliza din punct de vedere medical. O asemenea substanță e de ex. propoliza. Aceasta are o culoare galben-închisă, brun-deschisă, e consistentă iar la căldura mîinii se înmoaie. Ea se compune mai ales din substanțe rezinice (50%), conținînd însă 10—30% ceară și 15% ulei volatil. Are un miros de condiment, balsamic. Albinele o adună din mugurii lipicioși ai anumitor copaci, mai cu seamă ai plopilor și mestecenilor, ducînd-o în sacii colectori de pe picioarele dorsale. Ele o folosesc în primul rînd pentru a umple crăpăturile existente în pereții stupului; amestecată cu ceară, aceasta devine mai consistentă și mai rezistentă. Aceeași substanță o întrebuințează albinele și la fixarea fagurilor.

Propoliza se prepară cîrîndu-se de pe peperții fagurelui și de pe părțile exterioare ale ramelor, apoi se topește deasupra apei. În felul acesta se obține o ceară care conține relativ multă propoliză. Propoliză în stare pură nu putem să preparăm. În medicina populară, ea se folosește ca unguent în bolile reumatismale dar se mai utilizează și la vindecarea arsurilor și a unor boli de piele. În Uniunea Sovietică, L. M. Handrosa a efectuat experiențe pentru vindecarea plăgilor, obținînd rezultate bune. Date fiind proprietățile ei bactericide, V. P. Kordi a întrebuințat această substanță în terapia veterinară.

O substanță mult mai importantă decît propoliza putînd fi utilizată și din punct de vedere medical, este apitoxina care e secretată de glandele veninoase și colectată în vezica veninoasă. Dacă albina e în stare agitată, ea înfige acul situat la extremitatea abdomenului, în omul pe care îl atacă, lăsînd să pătrundă puțină toxină, prin canalul ce străbate acul. Ac și glande secretoare de apitoxină nu au decît albinele lucrătoare și matcele, acestea din urmă întrebuințînd acul numai întîmplător.

*) Comunicare ținută în ziua de 18 mai 1958, la conferința farmaciștilor din Regiunea Autonomă Maghiară.

Mai demult s-a crezut că apitoxina își datorește efectul toxic acidului formic pe care l-ar conține. Azi știm că nu are acid formic. Cea mai importantă substanță toxică a ei e melitina, o albumină cu caracter alcalin. Efectul pe care îl exercită e atât local cât și general. Paralizează sistemul nervos, atacă globulele roșii (hemoliză) și mărește permeabilitatea pereților arteriali. În apitoxină mai găsim acizi aminici alcalini. De asemenea și enzimele existente în ea îndeplinesc un anumit rol. Astfel, hialuronidaza ușurează răspândirea toxinei ajunse în corp. Acizii aminici și enzimele frânează activitatea enzimelor care stimulează oxidajia (dehidrogenazele). Histamina are și ea un rol, cauzând dilatarea masivă a arterelor și scăderea tensiunii arteriale.

Apitoxina se prepară înțepind o hirtie de filtru cu acul unei albine agitate. După aceea toxina se dizolvă și se purifică, de elementele dăunătoare (substanțe de altă structură proteică). În slrșit, intensitatea ei se stabilește pe șoareci albi, fixându-se intensitatea normală prescrisă.

În Uniunea Sovietică s-a elaborat un procedeu de colectare a apitoxinei mai menajant și mai ușor aplicabil. În fața intrării stupului se pune un vas de sticlă larg în care intră albinele. Apoi vasul se acoperă cu o hirtie de filtru și se umezește cu eter sau cloroform. Supuse acestei excitații puternice albinele își depun secreția toxică pe pereții vasului, înainte de a fi narcotizate. Perefii vasului se spală apoi cu apă distilată, lichidul astfel obținut se filtrează și se evaporează cu prudență. După ce se usucă albinele se întorc nevătămate în stup. În modul acesta se poate colecta o cantitate de apitoxină destul de mare, într-un timp scurt și fără a se aduce nici un prejudiciu albinelor.

1000 de albine pot să producă 50—75 mg de toxină uscată.

Încă din timpuri foarte vechi, apitoxina e folosită în medicina populară la vindecarea bolilor de natură reumatică. Mai multe albine sînt așezate pe părțile bolnave ale corpului pentru a le înțepa. În 1888, *Terc* a introdus acest procedeu și în terapia științifică. Mai târziu, după elaborarea precisă a metodelor de aplicare, s-au obținut rezultate serioase. Apitoxina cauzează tumefiere, înroșirea pielii și senzație dureroasă de prurit. Ea dilată capilarele, în vecinătatea locului înțepat se produce o circulație sanguină abundentă, funcțiunea cardiacă slăbește, bătăile pulsului se răresc. De obicei, acțiunea pe care o exercită e ușoară și pasajeră, dar la persoanele mai sensibile, după o singură înțepătură, se instalează vărsăturile, febra, o stare generală alterată și urticarie. Cazurile mortale sînt foarte rare. În general, cauza morții e asfixierea ce survine în urma unui edem al glotei. Cu timpul, organismul se poate obișnui cu apitoxina. Cei mai mulți stupari rămîn insensibili chiar după 5—10 înțepături. Înțepătura de albina poate fi mortală pentru animalele domestice mai mici, dar cunoaștem și cazuri cînd oameni și animale domestice mai mari au murit în urma mai multor înțepături.

După ce înțepă albina nu poate să scoată acul din rană, deoarece acesta are un cîrlig ca o undiță. Întrucît acul e destul de slab fixat în abdomen, se rupe de corpul albinei și rămîne în rană. Albina plătete această pierdere cu propria ei vlată. Acul trebuie extras imediat și cu multă prudență, în sens ascendent, adică de jos în sus. Dacă procedăm altfel, toxina acumulată în vezică poate să pătrundă în rană într-o cantitate și mai mare. După îndepărtarea acului locul unde s-a produs înțepătura trebuie presat pentru a se elimina toxina rămasă apoi se va aplica o compresă. În cazuri mai grave funcțiunea inimii trebuie stimulată dînd bolnavului să bea alcool sau eventual administrîndu-i-se adrenalină. Aceasta are un efect contrar celui exercitat de toxină, fiind vasoconstrictoare și intensificînd funcțiunea cardiacă.

În terapie apitoxina se aplică în trei feluri :

1. *Prin înțepătură directă*; după procedeu folosit în medicina populară. Mai întii o singură albină înțepă partea bolnavă a corpului, apoi controlîndu-se

funcțiunea cardiacă, numărul înșepaturilor e marit treptat, uneori pînă la 100. Acest procedeu e nu numai duros ci și nesigur. Cantitatea de toxină acumulată variază de la albină la albină și depinde de anotimp. În afară de aceasta, bolnavii nu reacționează în același fel față de otravă. Procedeu acesta e depășit astăzi.

2. *Prin ungere*. Pielea se șterge fin și se unge cu o alifie care conține apitoxină. Asemenea alifii sînt farapina și renapisul. De obicei farapinei i se adaugă histamină. Acest procedeu terapeutic e comod, menajant și eficient. Eficacitatea lui se explică prin faptul că toxina pătrunde pe o suprafață mare.

3. Procedeu *prin injecții*. Mai întii se prepară în mod adecuat un extract la care se adaugă de obicei acid salicilic. Asemenea preparate sînt apicosanul și renapisul, acesta din urmă conținînd și novocaină. Zilnic se administrează subcutan cel mult 0.1 ml. Cantitatea aceasta corespunde aprox. cantității produse de 140 albine timp de o săptămînă.

Apitoxina poate fi utilizată cu succes în bolile musculare reumatice (mialgie, lumbago miozitic, neuralgie, sciatică și alte nevrite) și în bolile articulare (artrită deformantă, poliartrită acută și cronică). Contraindicație: arterioscleroza avansată.

În Uniunea Sovietică, primul care s-a ocupat cu utilizarea medicală a apitoxinei obținînd rezultate bune, e academicianul *M. B. Kordi* (1936—1937). Cu ajutorul preparatului recent *melissive* s-au obținut rezultate bune în afecțiunile sistemului nervos periferic și ale articulațiilor membrelor, precum și în bolile hipertonice și asmatiche. Un medicament preparat din apitoxină e *apisartronul* care e pus în circulație atît în fiole cît și sub formă de alifie.

Apicultorii știu că grupa de albine lucrătoare care se ocupă cu creșterea și hrănirea noii generații adică albinele îngrijitoare — asigură creșterea viitoare regine într-un mod cu totul special. În cîteva celule mai mari decît cele obișnuite ele hrănesc larvele în mod mai abundent, amestecînd în această hrană o cantitate mică de lăptișor de matcă. Rezultatul vizibil al acestei alimentații speciale e faptul că din larvele astfel hrănite vor crește albine mai bine dezvoltate, matcele, care trăiesc nu numai două trei luni, ci 4—5 ani, depunînd în acest răstimp sute de mii de ouă. Vechii apicultori susțin că lăptișorul are un efect miraculos și asupra omului, deoarece consumat într-o cantitate foarte mică stimulează într-o măsură considerabilă însușirile fizice și spirituale ale omului. Așa se explică faptul că oamenii de știință și cercetătorii se ocupă cam de 300 de ani cu această substanță care exercită un efect miraculos, efectuînd cercetări fiziologice și chimice. Dar rezultate demne de semnalat nu s-au obținut decît în ultimii ani. (*Appler, Gontarski, Kohler, Planta, Rhein* și mai ales francezul *M. de Belnefer*.)

Lăptișorul de matcă are o culoare albă-gălbuie e o substanță gelatinoasă pe care albinele îngrijitoare o produc amestecînd în stomacul lor polenul și mierea cu o substanță specială, secretată de glandele endocrine (așa numitele glande secretoare de lăptișor). În substanța nutritivă a larvelor materne (în lăptișor), albinele introduc mai multă substanță de aceasta, în timp ce în lăptișorul larvelor muncitoare introduc mai puțină sau eventual de loc. Prin urmare lăptișorul larvelor materne nu este identic cu cel al larvelor muncitoare, substanța eficientă găsindu-se numai în primul.

În ce privește originea principiului activ al lăptișorului larvelor materne, trebuie să ne gîndim în primul rînd la polen. Cercetările lui *Schiller* și *Tsin-sin* au arătat că polenul are un puternic efect roborant. Pe de altă parte studiile chimice ale lui *M. de Belnefer* și *C. Hellen* au dovedit că în lăptișorul larvelor materne se găsesc aproape toate elementele componente ale polenului. După el, acest lăptișor conține 24% apă, 31% proteine, 15% lipide, 15% hidrat de carbon, 5% azot, 0,7 fosfor și 0,4% sulf. În conținutul de proteine au pus în evidență 20 de acizi aminați iar în cel de hidrat de carbon 12% glucoză. În afară de

aceasta au mai pus în evidența prezența multor alte elemente (Fe, Mn, Ni, Co, Si, Cr, Au, Hg, Bi și As.) în total într-o cantitate de cca. 3,9%. Se mai găsesc de asemenea vitamine importante, la fiecare gram după cum urmează: 1,2—7,4 mg aneurină, 5,2—10,0 mg lactoflavină, 60/150 mg niacină, 2,2—10,2 g adermină, 65—200 mg acid pantotenic, 0,9—3,7 mg biotină, 80,0—150,6 mg inozite, acid ascorbic în urme. Lăptișorul constituie az+ cea mai bogată sursă cunoscută de acid pantotenic.

Toate aceste elemente constitutive valoroase nu alcătuiesc decît 97% din conținutul lăptișorului. Nici una din substanțele cuprinse în această proporție nu e de natură să explice prin prezența ei efectul atribuit lăptișorului. Prin urmare trebuie să presupunem că substanța sau substanțele care au un efect deosebit se află în restul de 3%. După toate probabilitățile aceste substanțe sînt enzime sau biocatalizatori, încă necunoscuți care derivă nu din polen ci din corpul albinei.

Colectarea lăptișorului de larve materne se face în modul următor: larve de o zi se așează în leagănul artificial, apoi după 2—3 zile lăptișorul adus acolo de albinele îngrijitoare se culege cu ajutorul unor lingurițe mici de sticlă. În felul acesta, din 7 leagăne se colectează cca 1 g de lăptișor. Lăptișorul se păstrează în vase de sticlă ermetic închise, în frigifer la 1—3° C. Timp mai îndelungat nu se poate depozita însă în aceste condiții. După experiențe îndelungate, *Belu-fert* a reușit să conserve această substanță care fiind dezagregabilă are un efect variabil. — în așa fel încît valoroasele principii active existente în ea, se păstrează fără a fi dezagregate. Preparatele sale au fost puse în circulație sub denumirea de *apiserum*. Mai demult lăptișorul de albine a fost utilizat în diferite feluri. Din el s-au preparat alifii cosmetice, ape de față, amestecat cu miere, s-a administrat peroral, iar mai tirziu s-a folosit în fiole pentru injecții. Apiserumul se utilizează dizolvat în cantități corespunzătoare de apă și alcool, preparat după criteriul homeopatiei, infioliindu-se apoi pentru a fi băut. 24 de fiol: astfel preparate consumate timp de 24 de zile constituie o cură cu cel mai favorabil efect biologic. Aceste 24 de fiole conțin în total 250 mg de apiserum în 120 ml de hidromel pur.

Efectuînd experiențe pe animale, *Vogel* (1954) a stabilit că apiserum are un efect fiziologic care s-ar putea numi regenerativ „de întinerire”. În 1956 *Schmidt* a constat experimental că acest drog reglează procesele metabolice, influențează favorabil circulația sîngelui, reglează scaunul, normalizează greutatea corpului, suprimă depunerile de grăsimi, mărește capacitatea de rezistență față de bolile infecțioase, fortifică memoria și capacitatea de muncă, ameliorează funcțiunea glandelor etc. Apiserumul poate avea o utilizare dietetică, biologică, profilactică și terapeutică. Cura trebuie repetată cu regularitate din șase în șase luni.

Rezultă deci că aceste droguri adică preparate noi ale albinei domestice sînt înzestrate cu proprietăți atît de valoroase încît pot să trezească pe drept cuvînt interesul nostru și pot să devină medicamente deosebit de prețioase.

Sosit la redacție: 23 septembrie 1958.

Bibliografie

1. ORVOSI PÁL ZOLTAN: Mehek között. Budapest 1957.
2. H. W. SCHMIDT: Pharm. Zentralhalle 1957, 96, 154.
3. PETREUS V.: Natura 1954, 4, 54.
4. MEHESZET: 1956, 11—12, 1957, 1—2.

Clinica medicală I. din Tg.-Mureș
(cond.: prof. Pál Dóczy, doctor în științe medicale)

SUBICTERUL CRONIC

Jenő Hermann

Cu ajutorul procedeelor moderne utilizate în diagnosticul bolilor ficatului și ale căilor biliare, cele mai multe stări care cauzează hiperbilirubinemia pot fi înșirate în entități clinice bine delimitate. Această constatare se referă mai ales la formele acute ale icterului, ale căror origine e indicată de obicei de înșeși datele cuprinse în anamneză. În general, nici stabilirea cauzei subicterului cronic nu întâmpină greutăți, deoarece examenul minuțios al funcțiunii ficatului și al permeabilității căilor biliare poate lămurii problema dacă hiperbilirubinemia e cauzată de o leziune cronică a parenchimului sau de o boală a căilor biliare. De asemenea și creșterea bilirubinemiei ce se dezvoltă ca o consecință a hemolizei patologice poate fi identificată cu procedee de laborator destul de simple. Drept cauză a subicterului persistent, permanent sau intermitent, clinicianul stabilește de cele mai multe ori o hepatită cronică sau o ciroză, o litiază biliară sau o afecțiune necalculoasă a căilor biliare, iar în cazuri mult mai rare un icter hemolitic.

Sînt demult cunoscute forme malade cu semne și simptome foarte discrete, în care nu găsim cu ajutorul metodelor diagnostice obișnuite, modificări apreciabile ale ficatului și ale căilor biliare de natură să explice prezența hiperbilirubinemiei. Lipsesc de asemenea simptomele evidente ale icterului hemolitic congenital sau dobîndit. E vorba de persoane ale căror acuze mai discrete sau mai pronunțate nu sînt caracteristice pentru nici una din boile amintite și al căror simptom principal — deseori singurul — este pigmentarea icterică permanentă sau intermitentă a sclerei sau eventual și a tegumentelor. De la introducerea reacției *V. D. Bergh*, s-a constatat că în aceste subiecte e vorba aproape exclusiv de creșterea conținului de bilirubină „indirectă” a serului. Din cauza evoluției benigne și a lipsei semnelor care să indice existența unei leziuni hepatice, aceste hiperbilirubinemii au fost explicate încă la începutul secolului nostru, în unele cazuri familiare, prin tulburări constituționale, dar de natură funcțională, ale metabolismului pigmentilor biliari.

Stările consecutive hepatitei epidemice și frecvența în cadrul acestora, a subicterului persistent sau recidivant, au făcut din nou actual studiul mecanismului producerii și importanței hiperbilirubinemiei. S-a constatat că cele mai multe hiperbilirubinemii oligosimptomatice nu sînt constituționale ci trebuie considerate drept consecință a unei hepatite infecțioase.

Lămurirea patogeniei hiperbilirubinemiei a rămas simțitor în urma rezultatelor obținute în domeniul cercetărilor etiologice. Intrucît nici minuțioasele examinări histopatologice efectuate de la înăurarea puncției hepatice nu au izbutit să arunce lumină în mecanismul mai subtil al dezvoltării icterului, e de înțeles că progresele trebuiau așteptate în primul rînd din partea rezultatelor cercetărilor biochimice. În adevăr, dece-

mul trecut a îmbogățit cu constatări de importanța fundamentală cunoștințele noastre referitoare la metabolismul bilirubinei. Pare că drept rezultat al acestora, s-a pus capăt însușirii, cel puțin discuției, care durează de 30 de ani, în legătură cu esența deosebirii dintre bilirubina „directă” și „indirectă”. Cercetări mai recente (3, 4, 40, 36) arată că cele două feluri de bilirubină diferă nu numai în ceea ce privește proprietățile lor fizice, ci sînt de fapt două substanțe chimice deosebite. În timp ce fracțiunea care dă reacție indirectă e o bilirubină liberă, varianta „directă” corespunde în primul rînd, unui pigment conjugat cu acidul glucuronic. Se știe că diferitele produse metabolice și substanțe dăunătoare organismului (mai cu seamă cele aromatice) sînt eliminate de ficat prin faptul că acestea le conjugă cu substanțe dezintoxicante. Modalitatea frecvent utilizată a dezintoxicării e fixarea chimică la acidul glucuronic. Potrivit examenelor cromatografice, clinice și altor cercetări experimentale, ficatul purifică singele de bilirubină prin aceea că transformă pigmentii din ser în esteri glucuronali, pe care apoi celulele hepatice îi elimină în capilarele biliare. Conform acestor constatări, una din premisele eliminării pigmentului biliar glucronic e fixarea bilirubinei la acidul glucuronic. Acest proces chimic e catalizat de una din enzimele ficatului: transferaza. În lipsa acesteia, sau în cazul unei activități mai reduse a ei, în sine se acumulează bilirubină „indirectă” (icter prehepatic). În lumina acestei concepții excreția bilirubinei e efectuată de transferaza fixată la mitocondriile celulelor hepatice. Această teorie diferă deci de cea „de filtrație-resorbție” a lui *Pavel*, care stabilește locul de transformare în celulele lui *Kupffer*.

E de înțeles că elucidarea măcar parțială a implicațiilor chimice ale secreției bilirubinei, are meritul de a contribui la lămurirea patogeniei și importanței chimice a hiperbilirubinemiei. Am progrese în cunoașterea mai ales a acelor stări bacterice care nu pot fi încadrate în tablourile clinice clasice ale patologiei ficatului și căilor biliare — și nici în sindroamele hemolitice obișnuite. Ținînd seama de exigențele practicii medicale obișnuite, în cele ce urmează tratăm aceste tablouri clinice în două grupe, călăuziți de criteriul dacă hiperbilirubinemia s-a instalat în urma unei hepatite infecțioase, sau dacă a apărut fără nici un antecedent de hepatită.

Subicterul recidivant sau cel permanent cu eventuale accentuări periodice, constituie de cele mai multe ori un simptom al persoanelor care au trecut peste un proces de hepatită acută. De obicei bolnavul ne spune că subicterul nu a încetat niciodată după hepatită, și că a persistat ani de-a rîndul invariabil sau cu o intensitate variabilă. Alteori ni se relatează că subicterul a apărut după un timp mai scurt sau mai îndelungat, de la vindecarea aparentă a hepatitei. Uneori subicterul e singurul simptom pe care îl semnalăm cu ocazia examenelor de depistare, sau care impune necesitatea examenelor medicale: în general însă acest simptom e însoțit de fenomene care provoacă pe drept cuvînd suspiciunea unei hepatopatii.

Persoanele examinate prezintă acuze de oboseală, slăbire, capacitate de muncă scăzută, stare depresivă, excitabilitate, tulburări în timpul somnului, dar mai ales diferite simptome dispeptice și dureri în regiunea ficatului. Fără să luînd în considerare simptomele de mai sus și subicterul, medicul trebuie să cumpănească bine în primul rînd, posibilitatea unei hepatite cronice sau a cirozei. (5, 8, 26, 29, 30, 31, 41). Un ficat mărit, de consistență mărită și sensibil, o splină palpabilă, reacția Ehrlich pozitivă în urină, tac probabil diagnosticul de hepatită cronică chiar în condiții policlinice; dacă labilitatea proteică și probele funcționale ale ficatului sînt patologice, acest diagnostic nu are nevoie de o confirmare histopatologică decît în cazuri excepționale. În eventualitatea efectuării acestei confirmări, în punctatul hepatic găsim semnele inflamației active pe lîngă modificările distrofice de diferită intensitate ale parenchimului, o infiltrație celulară a mezenchimului; uneori se împlina însă ca examenul histo-patologic să pună în evidență remanierea cirotică a țesutului hepatic, în mod cu totul neașteptat față de tabloul clinic. (8, 7, 42, 10, 44).

Tochmai de la aplicarea frecventă a biopsiei hepatice se știe că acuzele și simptomele amintite mai sus, pot să survină și la acele persoane la care procesul inflamator s-a stins și nu se mai vede, decît infiltrația grăsoasă a lobulilor (18, 24, 27) sau fibroza cicatrizantă a țesutului hepatic (42, 44). De asemenea merită să fie relevat și faptul că potrivit observațiilor mai multor clinicieni, în unele sindroame consecutive hepatitei, în-

sofite de subicter, hepatomegalie și splenomegalie, ficatul se dovedește a fi complet intact din punct de vedere histologic (18, 20, 24, 27, 42, 44).

În multe din aceste subictere, probele de labilitate coloidală, și cele funcționale ale ficatului sînt normale, sau semnalează numai urmele tulburării activității ficatului. Rezultă că în cazurile de subicter posthepatitic despre care vorbim, creșterea conținutului de bilirubină al serului, pare a fi independentă nu numai de starea anatomică a ficatului, dar ea nu poate fi considerată nici drept consecință a insuficienței hepatice.

Așadar, datorită examenelor efectuate în ultimii ani, patologia ficatului s-a îmbogățit cu contribuții de importanță teoretică și practică: trebuie să luăm în considerare existența unei astfel de grupe a stărilor subicterice posthepatitice, în care procesul inflamator al ficatului a încetat și funcțiunile hepatice par tulburate, cel puțin în lumina probelor utilizate în mod curent. Tocmai de aceea, starea aceasta, pe care la propunerea lui Kalk și Wildhirt o numim și noi hiperbilirubinemie posthepatitică, trebuie diferențiată de acele subictere a căror bază anatomică a constituie hepatita cronică, deoarece caracterul, pronosticul și tratamentul celor două maladii difera fundamental. Ținînd seama de exigentele practicii, în prezentarea hiperbilirubinemiei posthepatitice vom stabili drept fir călăuzitor diferențierea față de hepatita cronică.

Kalk și Wildhirt care într-o perioadă de 5 ani au observat 135 de cazuri de hiperbilirubinemie posthepatitică, consideră că cel mai caracteristic aspect al maladiei e repetarea periodică a subicterului și a simptomelor subiective de acompaniament. Tocmai din cauza acestei particularități alți autori (27) au dat sindromului denumirea de hiperbilirubinemie intermitentă. În timpul perioadelor a căror durată se limitează la cîteva zile, sau cel mult la 1—2 săptămîni, concomitent cu îngălbenirea sclerelor și a cerului gurii, bolnavul prezintă acuze de inapetență, slăbire, stare depresivă, sensibilitate în regiunea stomacului și ficatului, eventual constipație și diaree ce se succed alternativ. În timpul acuzelor, ficatul se poate mări, dar spre deosebire de ceea ce se constată în hepatita cronică, e mai puțin consistent iar dimensiunile lui variază considerabil în interval de cîteva zile sau chiar de cîteva ore. Deseori splina e și ea palpabilă. E de înțeles ca în asemenea cazuri, medicul apreciînd sindromul și antecedentul de hepatită, se gîndește la eventualitatea unei hepatite cronice. Totuși îngrijorarea sa se va risipi datorită faptului că azele amintite și subicterul — provocate deseori la fel ca și recidivele hepatitei cronice, de aplicarea unui regim dietetic greșit, de consumarea bănturilor alcoolice, de mari emoții sau eforturi fizice, — vor dispărea în cîteva zile, în timp ce în hepatita cronică acestea sînt mult mai rebele. De asemenea, e încurajator că spre deosebire de hepatita cronică, „probele funcționale ale ficatului” sînt normale, hiperbilirubinemia se datorește în cea mai mare măsură creșterii nivelului bilirubinemiei indirecte. Remarcăm de asemenea că reacția pozitivă a probei lui Ehrlich în urină se datorește — așa cum arată reacția de mezobiliviolină, unei stercobilinogenuri mărite.

E interesant că rezultatul probelor hepatice e tocmai la antipodul celui caracteristic pentru afecțiunile parenchimului. După Kalk și Wildhirt, caracteristice pentru această stare sînt atît valoarea de titrare ridicată a probei Gros, cît și viteza de sedimentare încetinită (1—2 mm la oră). Ambele fenomene se pot explica prin creșterea fracțiunii de albumină a proteinelor serice. (v. Rezultatele electroforetice ale lui Hartmann). Devierea proteinelor serice într-un sens contrar celui al afecțiunilor hepatice cronice, concordă cu constatarea lui Hartmann, după care rezultatul probelor de acid lupuric și galactoză indică mai degrabă o activitate pronunțată decît una micșorată a ficatului. Semnele activității intensificate a ficatului se găsesc și la examenul histologic (16, 21, 24, 38). În punctatul hepatic, semne inflamatorii și distrofice remarcabile lipsesc, putîndu-se stabili în schimb relieflarea, tumefierea celulelor Kupffer și o depozitare pigmentară. Teoria intensificării activității ficatului e susținută și de constatarea recentă, după care în hiperbilirubinemia posthepatitică, activitatea aproape a fiecărei enzime a celulelor hepatice a crescut în mod considerabil. (23).

Rezultă deci că sindromul hiperbilirubinemiei nu se explica nici prin tabloul histologic al ficatului și nici prin rezultatele probelor funcționale. Fără îndoială că o mare parte a acuzelor au un caracter neurotic. Sensibilitatea sistemului nervos al bol-

navilor se manifestă nu numai în labilitatea psihică, ci și în hiperaciditatea și în hiper-motilitatea gastrică.

Explicarea patogeniei subicterului e și mai grea. La o mică parte a bolnavilor, în timpul creșterii nivelului de bilirubină serică se pot stabili semnele unei tendințe hemolitice crescute: poate să scadă rezistența globulară (6, 17), poate să crească numărul reticulocitelor, mai rar poate să se micșoreze și diametrul eritrocitelor (13, 41), eventual în măduva osoasă se poate pune în evidență o eritropoeză mai activă. (17, 21). Nu trebuie să se confunde aceasta ușoară creștere a tendinței hemolitice cu icterul hemolitic autentic ce se formează ca o complicație a hepatitei virotice, în care hemoliza masivă e cauzată de auto-agresiunea ce se dezvoltă în legătură cu infecția virotică, sau mai exact de auto-anticorpii care aglutinează și hemolizează globulele roșii așadar, în timp ce în icterul hemolitic dobândit, hemoliza puternic patologică se manifestă într-un ansamblu de simptome hematologice și imunobiologice tipice (sferocitoză, reticulocitoză, rezistență globulară micșorată, măduvă osoasă hiperplazică, stercobilinogenurie crescută, reacția Coombs eventual pozitivă, aglutinane reci etc.), în hiperbilirubinemia posthepatitică, nu se pot stabili numai puține semne ale intensificării tendinței hemolitice, dar și acestea numai temporar și numai la un mic număr al bolnavilor. (16, 17, 22, 39, 41).

Ușoara intensificare a hemolizei nu poate fi singura cauză a hiperbilirubinemiei posthepatitice, deoarece însemnatul surplus de bilirubină pe care îl provoacă, ficatul ar trebui să-l elimine fără nici o greutate și ar trebui să prevină creșterea conținutului de bilirubină a serului. Întrucât aceasta din urmă totuși survine, trebuie să apreciem rolul altor factori. E evident că, cauza hiperbilirubinemiei trebuie s-o căutăm în micșorarea capacității ficatului de a elimina pigmentii biliari. Pentru aceasta pledează și rezultatul probei de încărcare cu bilirubină: marea majoritate a bolnavilor nu elimină decât tardiv bilirubina injectată i. v. fapt cu atât mai izbitor cu cât, după cum am amintit rezultatele examenelor de laborator și histologice arată în general o activitate mai intensă a ficatului.

Cauza acestei deficiențe, izolate a activității ficatului nu o cunoaștem încă în mod cert. Probabil că în unele cazuri e valabilă supoziția lui Gross și Kirnberger, Hennemann, precum și a lui Kalk, potrivit căreia eliminarea deficientă de bilirubină e cauzată de producția scăzută de acizi biliari ce apare în urma insuficienței funcționale a celulelor hepatice. Pe baza cercetărilor lui Cole și Lathe, Billing și Lathe, Schmid și a altora, pare mai probabil însă că activitatea de transferază a ficatului se micșorează, această micșorare fiind drept a sechelă a hepatitei. De aceea celulele hepatice nu sînt capabile să conjuge bilirubina serică cu acidul glucuronic și să o elimine în capilarele biliare decât într-o măsură mai redusă. În urma creșterii micșorate se acumulează în ser bilirubină indirectă. Icterul are deci un caracter „prehepatic“ (9).

Se înțelege că deficiența eliminării pigmentilor biliari se manifestă în subicter deseori numai în perioadele de hemoliză mai accentuată. Astfel de perioade, fiind provocate mai ales de eforturi fizice, e explicabil că sindromul posthepatic se manifestă în puseuri similare celor observate și în perioadele de exacerbare ale hepatitei cronice.

Întrucât concomitent cu creșterea nivelului de bilirubină serică, bolnavul poate avea acuze, diferențierea față de hepatita cronică poate crea dificultăți. Stabi-lirea diagnosticului diferențial e îngreunată mai ales de faptul că în hepatita cronică „probele funcționale“ ale ficatului pot fi negative. Caracterul estompat al limitei ce există între modificările „încă funcționale“ și „deja organice“ e cunoscut tocmai în acest domeniu al patologiei hepatice, deoarece uneori nici examenul histopatologic nu poate să decidă definitiv dacă hiperbilirubinemia e un „defect de vindecare“ (Meulegracht) fără importanță, sau expresia unui proces cu tendință evolutivă.

Greutățile menționate sînt ilustrate de cazul bolnavului R. I., agricultorul de 20 ani, care la vârsta de 12 ani a suferit timp de 3 săptămîni de o hepatită icterigenă. De atunci persistă subicterul, dar făcînd abstracție de aceasta bolnavul nu prezintă nici o cauză. Pentru a-i rezeca o gușe netoxică e internat în secția de chirurgie, apoi de aici în clinica medicală.

La internare se constată, corespunzător subicterului discret al pielii, o bilirubi-

nemie indirectă de 1,60%, probe de labilitate serică negative, în urină reacția Ehrlich ușor pozitivă. Ficatul depășește cu 1 cm rebordul costal, are marginea și suprafața normale, nu e sensibil la apăsare. Splina nu e palpabilă, percutabilă între limite normale. Punctatul hepatic: țesut hepatic normal. După trei luni de la data când a parăsit clinica, e internat din nou la chirurgie, din cauza creșterii gușei și apariției simptomelor de hipertiroidie. Starea ficatului s-a modificat numai prin faptul că probele de labilitate serică au devenit ușor pozitive. După o jumătate de an de la efectuarea strumectomiei se internează pentru a treia oară. De astă dată se plînge de oboseală și de dureri hepatice. Hiperbilirubinemia e neschimbată, dar ficatul depășește cu două degete rebordul costal, splina de o mărime normală înainte, acum poate fi palpată sub rebordul costal cu două degete, limita superioară fiind percutabilă în al 7-lea spațiu intercostal. Deci în mod evident procesul a evoluat.

Cazul de mai sus ne avertizează să fim circumspecți la stabilirea diagnosticului de hiperbilirubinemie posthepatică, fapt asupra cărui atrag de altfel atenția numeroși clinicieni cu experiență. (2, 30, 33). În general însă pronosticul e favorabil, nici după observații care au durat câțiva ani nu s-a constatat dezvoltarea unei leziuni hepatice importante, iar starea de hiperbilirubinemie nici nu impune un tratament activ. Datorită esențială a medicului este aceea de a liniști pacientul, care crede că suferă de o afecțiune cronică a ficatului. Regimul dietetic strict hepatic nu e necesar; bolnavul va trebui să evite doar abuzurile alimentare și consumarea băuturilor alcoolice, precum și eforturile fizice, deoarece toate acestea provoacă perioadele de agravare. În vederea intensificării solubilizării și eliminării bilirubinei „indirecte”, Kalk recomandă să se administreze acid dezoxicolic (se pot da zilnic 3×1 tabl. dehol) după, care a observat o ameliorare rapidă. Pentru a influența tulburările vegetative ale bolnavilor și a micșora temporar hiperbilirubinemia, Wolf (46) recomandă administrarea vitaminei B₁₂. Probabil mecanismul acțiunii se explică prin efectul ce-l are vitamina de a mări rezistența globulară.

II. Se știe încă de mult ca subicterul recidivant sau persistent survine și la persoane în a căroră anamneză nu găsim hepatită icterigenă. Dacă bolnavul spune că subicterul dăinuiește din vîrsta copilăriei intensificîndu-se periodic accentuîndu-se eventual chiar pînă la starea de icter evident și că în acele perioade hiperbilirubinemia e însoțită de alterarea stării generale, trebuie să ne gîndim, în primul rînd, la un icter hemolitic familial și să cercetăm dacă există sindroame asemănătoare în mediul familiar.

Splenoomegalia considerabilă și trecerea pe plan secundar a tumefierii ficatului sînt de natură să întărească suspiciunea și din punct de vedere clinic. Rezultatul examenelor de laborator: bilirubinuria inexistentă în ciuda valorilor înalte de bilirubina serică „indirectă”, microsferocitoză, reticulocitoză și rezistența globulară scăzută asigură autenticitatea diagnosticului.

Ultimele examene de laborator sînt indispensabile mai ales la bolnavii în ale căror antecedente figurează și icterul sau atunci cînd perioadele hemolitice sînt însoțite de un sindrom suspect de colici biliare, dominînd tabloul clinic așa ca în următorul caz observat de noi.

W. K. casnică în vîrstă de 19 ani, a fost tratată de icter de 3 săptămîni, la vîrsta de 2 ani. De atunci a rămas cu un subicter persistent, a cărui intensitate oscilează considerabil. În perioadele de intensificare a icterului are crize dureroase în ambii hipocondri, dar mai ales în partea dreaptă. Culoarea scaunului și a urinei nu se schimbă nici în timpul crizelor. La internare am găsit subicter, un ficat mai mare cu un lat de deget și o splină ce se palpează cu 4 laturi de deget sub rebordul costal. Reacția Ehrlich în urină e normală. Numărul hemat. 3.480.000. Rezistența gl. 0,60 resp. 0,30%. Diametrul mediu al hemat. 6,3 microni. Din anamneză rezultă că tatălui bolnavei și unui frate al ei i s-a făcut splenectomie din cauza unei maladii asemănătoare și că o soră are splenoamegalie; e evident deci ca ne aflăm în fața unui caz de icter hemolitic familial. După extirparea splinei, icterul a dispărut, dar în rezultatele examenelor de laborator nu s-a produs nici o schimbare esențială.

Alteori în dosul unui icter persistent sau recidivant se ascunde o hepatită cronică, a cărei perioadă acută a evoluat fără icter, dar în care în cursul recidivelor ulterioare apare tulburarea metabolismului pigmentilor biliari, dezvoltându-se o hiperbilirubinemie. Stabilirea diagnosticului în aceste hepatite la început anicterice iar mai târziu subicterice, pe baza ansamblului simptomelor clinice și de laborator caracteristice, sau la nevoie pe baza examenului histopatologic, nu cauzează de obicei dificultăți.

În afară de hiperbilirubinemiile ce apar ca un simptom al anemiei hemolitice sau al hepatitei cronice, se mai cunoaște încă un sindrom icterigen care diferă de bilirubinemia posthepatitică numai prin lipsa antecedentelor de hepatită. Această stare descrisă de *Gilbert* ca fiind drept o coleme familială „simplă” a fost denumită de *Patras* hiperbilirubinemie congenitală, de *Dameshek* icter familial nehemolitic constituțional, de *Löwei* și *Kocsán* hiperbilirubinemie fiziologică, de *Rozendal* disfuncție hepatică constituțională, iar de *Meulengracht* icter juvenil intermitent. Ultimul autor a încercat să diferențieze acest sindrom alături de hepatita cronică cit și de icterul hemolitic. În maladiile denumite cu sinonimele pe care le-am înșirat, subicterul are un caracter periodic la fel ca și în hiperbilirubinemia posthepatitică: el apare deseori numai după eforturi, iar alteori fără nici o cauză aparentă, nu e niciodată intens, iar tabloul clinic al bolnavilor tineri e dominat și aici de tulburările sistemului nervos. În ceea ce privește examenele de laborator, trebuie să repetăm enumerarea celor spuse despre hiperbilirubinemia posthepatitică: ușoară bilirubinemie indirectă (1—4 mg %), lipsa bilirubinuriei și a urobilogenuriei, probele de labilitate serică și funcționale ale ficatului sînt normale. În punctatul hepatic nu există nici un semn care să indice un proces inflamator, numai în anumite cazuri se poate stabili distrofie grăsoasă în loburi (18, 21, 27, 44). Și aici tabloul histologic e caracterizat prin hiperactivitatea SRH.

Cităm cazul bolnavului F. D., muncitor forestier în vîrstă de 20 de ani, care de 8 ani se plînge de oboseală și de dispnee la eforturi fizice. Cu 2 ani în urmă, i s-a atras atenția asupra colorației galbene a ochilor. De atunci acest subicter s-a repetat deseori, dar în intervalul dintre aceste perioade a dispărut complet. Altminteri bolnavul e asimptomatic. În anamneza familială nimic deosebit. Medicul consultant îl trimite la clinica noastră, suspectîndu-l că suferă de o afecțiune cardiacă. Ficatul și splina acestui bolnav ușor subicteric (bilirubinemia 1,60 mg %) se palpează la inspirație profundă, probele de labilitate serică sînt negative. Reacția Ehrlich în urină e intens pozitivă, V.S.H. 1/2 mm. În punctatul hepatic se pot vedea pe alocuri infiltrații grăsoase în picături mari și pigmenții biliari.

După o jumătate de an bolnavul se internează din nou din cauza slăbimii și a senzațiilor de apăsare din regiunea ficatului. În esență, rezultatele examenelor fizice și de laborator sînt neschimbate, și de data aceasta puncția hepatică nu decelează decît o distrofie grăsoasă minimă și o activitate pronunțată a elementelor SRH. Și aici diferențierea față de hepatita cronică, la fel ca și în hiperbilirubinemia posthepatitică, nu e de loc mai ușoară, așa cum rezultă din următorul caz.

F. C. chimist în vîrstă de 27 de ani, e subicteric din 1949. Aceasta stare a debutat insidios, asimptomatic. După doi ani de la debutul bolii, din cauza unei stări de oboseală pronunțată și a subicterului, bolnavul e internat într-o clinică fund suspect de hepatită cronică. În punctatul hepatic obținut acolo s-au găsit numai modificări distrofice. De atunci, în fiecare an are nevoie de îngrijire spitalicească, din cauza unui subicter accentuat, a oboselii și a durerilor diluze din regiunea ficatului, pe care le simte chiar și după eforturi cumpătate. În clinica noastră se internează după 7 ani de la debutul acuzelor. Găsim stare de subicter, ficat și splină de abia palpabile. Probele de labilitate serică sînt negative, bilirubinemia 1 mg % (indirectă). Urina: stercobilinogenurie crescută. Rezistența globulară 0,48—0,50%. Numărul reticulocitelor 6%, V.S.H. 1—3 mm. Sideremia nictemerală: 164, 158, 118 gama %. Sucul gastric puternic hiperacid. Colecistograma: dischinezie hipotonică. Punctatul hepatic: structura țesutului păstrată, foarte ușoară infiltrație periportală, distrofie grăsoasă cu picături mari. Bolnavul e examinat de atunci în fiecare an, simptomele și starea sînt neschimbate, doar probele de labilitate serică au devenit ușor pozitive. Sideremia a jeun e invariabil mai ridicată.

Prin urmare, pe baza ansamblului de simptome clinice și a examenului histopatologic, cele două maladii: hiperbilirubinemia posthepatitică și icterul juvenil intermitent tip Meulengracht pot fi considerate ca fiind identice în esență. Demarcația între ele o constituie numai faptul dacă în anamneză figurează sau nu hepatita, dar valabilitatea acestei demarcații s-a micșorat în mod considerabil din momentul în care s-a recunoscut frecvența hepatitelor anicterice. Numeroase observații (21, 27, 41) indică posibilitatea ca sindromul Meulengracht să nu fie decît remisiunea unei hepatite ce a evoluat fără icter, întocmai după cum hiperbilirubinemia e consecința unei hepatite icterigene. Rezulta așadar din această că și etiologia celor două boli e identică.

O observație mai recentă care pledează pentru originea hepatitică a sindromului Meulengracht se datorește lui *Baumer*, și *Beckmann*. Constatările lor arată că în icterul juvenil intermitent nivelul de tocoferol din ser scade în același fel ca în afecțiunile cronice ale ficatului. În ambele maladii, în timpul administrării masive de vitamină E, acuzele subiective ale bolnavilor s-au ameliorat. Deși pare sigur că e vorba de un efect vitaminic nespecific, și amine de acțiunea mobilizatoare a tocoferolului asupra hormonului adrenocorticotrop, totuși tulburarea biochimică identică întregeste asemănarea anatomoclinică.

Fără îndoială ca hiperbilirubinemia oligo-simptomatică nu e o sechelă exclusiv a hepatitei. Unele observații indică (46) că și alte infecții (angine, pneumonia virală) pot să producă sindroame asemănătoare. De asemenea e indiscutabil ca în cazurile în care mai mulți membri ai familiei prezintă subiecter începînd din vîrsta copilăriei, trebuie să luăm în considerare și factorul ereditar.

În ultimii ani ne-am apropiat din ce în ce mai mult de lămurirea patogeniei acestor hiperbilirubinemii, datorită observațiilor lui *Arias* și *London* (cit. 11) care, în două cazuri de sindrom Gilbert (colemie familială simplă) la adulți, au evidențiat faptul că omogenizatul ficatului, de altfel complet sanatos nu e capabil să conjuge bilirubina cu acidul glucuronic. Prin urmare, după toate acestea, e vorba de o tulburare metabolică ereditară, hiperbilirubinemia fiind consecința activității de transferază reduse a ficatului.

Formele malade înșirate pînă acum care cauzează hiperbilirubinemia se aseamănă din punct de vedere clinic cu icterul hepatocelular și hemolitic, iar importanța lor constă tocmai în diferențierea față de aceste boli. Numărul bolilor însoțite de subiecter cronic a fost mărit de *Dubin* și *Johnson* (1954), de *Sprinz* și *Nelson* (1954) de *Klajman* și *Efrati* (1955) cu un nou sindrom, care deosebindu-se de cele anterioare, e asemănător mai cu seamă icterului mecanic. Sindromul care se întâlnește la persoanele tinere, mai cu seamă la bărbați, se caracterizează printr-un icter ce debutează în copilărie, permanent dar de o intensitate variabilă, prin hepatomegalie și dureri care pot îmbrăca uneori caracterul colicilor, prin bilirubinemie directă și indirectă (3—6 mg %), prin bilirubinurie, reacție Ehrlich pozitivă și probe funcționale negative. Numai excreția de brom sulfaleină e diminuată. În asemenea cazuri, suspiciunea caracterului mecanic al icterului pare a fi întărită și de faptul că în cursul colecistografiei vezica biliară nu se opaciază, deoarece ficatul nu excretează substanța de contrast. Se înțelege ca cei mai mulți bolnavi au fost supuși din cauza suspiciunii de litiază biliară, unei laparotomii, fără a se fi găsit vreo modificare patologică a cailor biliare. Cu ocazia intervențiilor a căror necesitate s-a impus din cauza suspiciunii de icter mecanic și a laparoscopiilor s-a constatat culoarea verde-albăstruie cenușie-albastră sau de nuanță neagră a ficatului. Examenul histologic a decelat drept cauză a acestei colorații prezența în celulele epiteliale ale ficatului mai ales centrolobular a unui pigment brun, de granulație grosolană de o origine și cu un caracter necunoscut pînă acum, provenind probabil din dezagregarea hemoglobinei. În afară de aceasta, în unele cazuri s-a mai putut vedea o ușoară modificare inflamatorie și distrofică.

Sindromul are o trăsătură esențială comună cu hiperbilirubinemia posthepatitică și cu icterul juvenil intermitent, în cele trei maladii e vorba de o tulburare specifică a unei funcțiuni parțiale a ficatului. Pigmentul acumulat în țesutul hepatic, proba patologică de sulfaleină, lipsa de excreție a substanței de contrast ce se utilizează la colecistografie, acumularea bilirubinei în ser — toate acestea indică deopotrivă că acest

sindrom cu pronostic de altfel favorabil e o tulburare metabolică complexă, al cărei caracter esențial constă în faptul că ficatul nu e capabil să excreteze anumiți coloranți. În ceea ce privește originea lui, trebuie să ne mărginim doar la supoziții. Autorii care l-au descris pun în cumpănă fie posibilitatea unei anomalii congenitale a metabolismului pigmentar al ficatului, fie aceea a unei tulburări funcționale posthepatice. Această ipoteză din urmă se întemeiază în parte pe semnele inflamatorii și distrofice găsite în ficat, și pe observația potrivit căreia în perioada exacerbărilor o parte din probele de laborator serică devin pozitive. Confirmarea originii posthepatice ar limita și mai mult domeniul patologiei perimate și retrograde, ce se descreează cu atributul de „constituțională”.

Bibliografie

1. BAUMER A., BECKMANN R.: *Klin. Wschr.* 431, 17—18, 1955.
2. BECKMANN K.: *Leberkrankheiten*, Thieme, Stuttgart, 1957.
3. BILLING B. H., LATHE G. H.: *Biochem J.* 63, 6, 1956, ref. *Rev. Int. Hep.* VIII—5—1958.
4. BILLING G. H., COLE P. G., LATHE G. H.: *Biochem J.* 65/4/1957, ref. *Rev. Int. Hep.* VIII. 5. 1958.
5. BONDAR Z. A.: *Szovj. Med.* 5, 12, 1954.
6. BORNEMANN K., MICHEL D.: *Aerztl. Wochr.* 36, 813, 1955.
7. BRENER M. A., OKUN D. N.: *Szovj. Med.* 2, 9, 1952.
8. DUBIN J. N., JOHNSON F. B.: ref. *Kongresszentralblatt* 5—6, 159, 1955.
9. DUCCI H.: *JAMA* 135, II., 694, 1947.
10. EMELJANOV A. I., GALKINA K. I.: *Klin. Med.* 8, 56, 1952.
11. FALLOT P.: *Revue Int. Hepat.* 5, 313, 1958.
12. FODOR O., GAVRILESCU S.: *Rev. St. Med.* 5, 57, 1953.
13. FINSTERLIN E., LEY H., UEXKÜLL TH.: *Ztschr. klin. Med.* 152, 4, 306, 1943.
14. FOMINA G. L.: *Szov. Med.* 6, 21, 1955.
15. GÜNTHER H.: *Aerztl. Wochr.* 1089, 1954.
16. HARTMANN F.: *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 202, 107, 1955.
17. HENNEMANN G.: *Aerztl. Wochr.* 1098, 1954.
18. HULT H.: *Acta Med. Scand. Suppl.* 244/1950.
19. JASZINOVSZKI M. A.: *Terap. Arh.* 2, 20, 1958.
20. KALK H.: *Gastroenterologia* 84, 4, 207, 1955.
21. KALK H., Wildhirt E.: *Zeitschr. klin. Med.* 153, 354, 1955.
22. KALK H., WILDHIRT E.: *Med. Klin.* 31, 1289, 1955.
23. KALK H., SCHMIDT E., SCHMIDT F. W., WILDHIRT W.: *Klin. Wschr.* 11, 657, 1958.
24. KALLAI L.: *Gastroenterologia* 83, 2, 77, 1955.
25. KLAJMAN A., EFRATI P.: *Lancet* 268, 538, 1955.
26. KLIMOVICS CZ. K.: *Klin. MED.* 8, 33, 1955.
27. LÁSZLÓ B.: *Orv. Hetilap* 15, 401, 1955.
28. LÖVEI E., KOCSAN K.: *Orv. Hetilap* 92, 421, 1951.
29. LUPU N. G., RUNCAN V.: *Medician Internă* 5, 3, 1955.
30. MAGYAR I.: *Belorv. Arh.* 4, 100, 1954.
31. MALKINA M. G.: *Szovj. Med.* 11, 21, 1951.
32. MÜLLER W.: *Dtsche Med. Wschr.* 74, 17, 1954.
33. ORLOV A. V.: *Klin. Med.* 6, 83, 1955.
34. PAVEL I.: *Les ictères*. Masson, Paris, 1949.
35. PAVEL I., VELCIU V.: *Bul. St. Secf. St. Med. Toin.* 3, I., 105, 1951.
36. SCHMID R.: *Revue Intern. Hepat.* 5, 325, 1958.
37. SCHULZE E.: *Dtsche Med. Wschr.* 43, 1580, 1955.
38. SPRINZ H., NELSON E.: *Ann int. Med.* 41, 1954.
39. SZEKELY K.: *Orv. Hetilap* 96, 31, 946, 1945.
40. TALAFANT E.: *Czechoslov. Chem. Commun.* 22, 661, 1957, ref. *R. Int. Hep.* VIII—5—1958.
41. TARAJEV E. M.: *Terap. Arh.* 2, 1958.
42. TER—GRIGOREVA E. N.: *Szovj. Med.* 8, 15, 1950.
43. WARMOES F. etc.: *Acta gastro-enter. belg.* 20, 525, 1950.
44. WELIN G.: *Acta Med. Scand.* 143, 268, 1952.
45. WITTH T. K.: *Annales Biol. Clin.* 16, 1—2, 13, 1958, ref. *Rev. Int. Repat.* VIII—5—1958.
46. WOLF W.: *Zschr. Inn. Med.* 9, 385, 1956.

Clinica chirurgicală din Tg.-Mureș (cond.: conf. Zoltán Pápai)

MATERIALE PLASTICE ÎN CHIRURGIE

László Szombathelyi

Cercetările chimice au ajuns în posesiunea a numeroase materiale plastice noi, care se aplică astăzi cu succes aproape în toate ramurile științei și ale tehnicii. Evident, aceste materiale au început să fie folosite și în activitatea noastră terapeutică, dar s-au aplicat cu un succes din ce în ce mai mare mai ales în domeniile de specia-

itate ale chirurgiei. Vechea problemă a chirurgilor este aceea ca pentru remedierea diferitelor deformități și defecte să se utilizeze substanțe neorganice care datorită calității lor histofile să poată înlocui, în unele cazuri, substanțele vii. Evident că pentru efectuarea înlocuirilor transplantatul de țesut viu este cel mai bun material, neavând rival în această privință. Dintre materialele de fixare, cele mai indicate din punct de vedere biologic sînt cele autoplastice (cartilajul, osul, mușchiul, fascia), deoarece acestea dezvoltă între autotransplantat și organism noi legături vasculare, astfel încît transplantatul devine o parte constitutivă organică a mediului. Firește că în cazul așa numitelor materiale aloplastice histofile, acest proces nu are loc. Materialele aloplastice rămîn pentru totdeauna în organism substanțe străine, și de aceea ele sînt mai expuse riscului de a fi eliminate decît transplantatele de organ. De multe ori însă nu avem posibilitatea să rezolvăm anumite defecte sau deformități cu ajutorul țesuturilor vii. În asemenea împrejurări prioritatea revine materialelor aloplastice, adică materialelor sintetice, care s-au dovedit a fi eficiente în foarte multe cazuri considerate drept nerezolubile. Astfel, aceste materiale au intrat cu succes în arsenalul mijloacelor noastre terapeutice.

Materialele preparate pe aceasta cale sînt organice, deci compuși ai carbonului cu molecule uriașe, care conțin cel puțin o mie de atomi, putînd să aibă o greutate moleculară de mai multe sute de mii sau chiar de milioane. O foarte importantă particularitate a materialelor plastice este faptul că sînt simple și fasonabile, avînd o stare plastică numită caracteristică ce se produce în fiecare material cel puțin odată, indiferent de compoziția sa chimică.

După substanța lor de bază, exista materiale plastice naturale și sintetice. După proprietățile lor fizice, avem materiale care se întăresc la căldură, numite duroplastice — și materiale care se înmoaie la căldură — numite termoplastice. Sub efectul căldurii, materialele duroplastice ajung în stare plastică, apoi depășind-o, trec într-o stare solidă ireversibilă, în timp ce starea de fasonabilitate a materialelor termoplastice e reversibilă. Primele materiale plastice au fost preparate prin tratarea diferitelor substanțe naturale, (cauciuc, fibră de vulcan, galaliu).

Materialele plastice sintetice se obțin în urma condensării și polimerizării, astfel încît se poate vorbi de materiale plastice de condensare și de polimerizare. În timp ce la materialele ce aparțin primei grupe, structura noului produs principal cu molecule uriașe, obținut prin procedeul condensării, nu concordă cu aceea a monomerelor componente — din cauza produselor secundare ce se formează și se elimină, (amestec organic sau neorganic), — polimerul obținut prin procedeul polimerizării prezintă proprietăți fizice și chimice care deși se deosebesc de monomerele componente totuși structura acestora nu se schimbă, crescînd doar mărimea moleculei. Prin polimerizare se poate de asemenea ca două sau mai multe substanțe de bază cu o structură deosebită să provoace reacții una față de cealaltă. În acest caz polimerule ce se formează poartă denumirea de amestec de polimere sau copolimere. Acestea au o importanță mare, deoarece odată cu variația diferitelor substanțe componente, materialul ce se formează poate să dobîndească proprietăți speciale. (Sipos).

Materialele plastice care se utilizează în medicină, și mai ales în chirurgie, trebuie să aibă pe lângă proprietățile lor fizico-chimice, și anumite proprietăți biologice. În general, aplicarea materialelor aloplastice necesită mai multe condiții, și anume: materialul implantat să nu intre în reacții chimice cu umorul țesutului, trebuie să fie neutru, adică „histofil”, dar în același timp destul de ușor, elastic și rezistent apoi modelabil și sterilizabil.

Histofilia materialului aloplastic implantat, efectul sau de reacție tisulară, permanența sau resorbția sa, pot constitui în unele cazuri calități favorabile, iar în alte cazuri, dimpotrivă, pot fi un neajuns. Aici, cea mai importantă problemă este ca materialul să nu fie nociv și mai ales să nu provoace o tumoare malignă, nici chiar prin eventualele sale produse de dezagregare.

Problema efectului cancerogen a fost ridicată de către experiențele pe animale ale lui *Druckrey* și de discuțiile lui *Kantzy* și *Anstett* (1944). Toată chestiunea se reduce la a ști dacă în decursul absorbției foarte lente a materialului poliamic, pot

să se înlătureze din polimericele monomere nocive. Studiile apărute pînă acum nu conțin date din care să rezulte că poliamidele ar avea un efect cancerogen. Alte experiențe pe animale ale lui *Druckrey* și cele ale lui *Schubert* și *Uhlmann* arată că poliamidele nu măresc frecvența producerii tumorilor și că introducerea lor în interiorul organismului nu face să crească riscul bolii canceroase.

Exigențele biologice cărora trebuie să le corespundă materialele aloplastice sînt foarte variate mai cu seamă dacă luăm în considerare rolul funcțional al țesuturilor ce se înlocuiesc. Așa de exemplu, la executarea endoprotezelor e de dorit ca materialul implantat să exercite în dializa oaselor lungi ale membrilor o excitație osteoformatoare, aceasta putînd fi însă dăunătoare în articulații, deoarece periclitează activitatea articulației și în același timp rezultatul intervenției.

Primul material proteic care a fost implantat în corpul omului e celulozidul, întrebunțat de *Fraenkel*, în 1894, pentru remedierea defectelor oaselor craniene. Celulozidul însă a cauzat grave leziuni țesuturale, astfel încît datorită rezultatelor negative ce s-au obținut, utilizarea lui nu s-a practicat foarte mult timp. E interesant totuși că și astăzi chirurgii mai folosesc celulozidul, dar numai în cazurile cînd e nevoie să se obțină o excitație țesuturală puternică. De ex. *Olweira* a încercat să realizeze cu ajutorul unei plăci de celulozid implantate fortificarea peretelui unui anevrism al aortei, iar *Gross*, *Harrison* și *Chandi* obliterarea ductului lui Botall persistent.

În anii de dinaintea celui de al doilea război mondial, materialele plastice au început să fie întrebunțate din nou în chirurgie, iar astăzi avem date din ce în ce mai frecvente în legătură cu utilizarea lor. Dintre materialele proteice, în terapie se întrebunțază meli-metacrilatul polimerizat (rezină sintetică) și derivații poliamidului (nylon, igamid B, perlon, orlon, capron, sylon, seblon). Rezina poliamică este o substanță albuminoidă sintetică al cărei punct de topire variază între 210—215°. E un material care se poate prelucra ușor (se poate tăia, periora, pili, lipi) și extrem de rezistent. De ani de zile se întrebunțază la pescuit și nu prezintă nici un semn de uzură.

În ultimii ani au apărut foarte multe comunicări despre utilizarea acestor materiale în chirurgie. În publicațiile ce apar la noi în țară nu am găsit nici un articol asemănător. În stomatologie materialele proteice sînt demult întrebunțate, iar experiențele dobîndite în această direcție constituie un ajutor prețios pentru chirurghi. În cele ce urmează voi schița domeniile de aplicare a diferitelor materiale proteice aloplastice.

În chirurgie, materialele de sutura sînt absolut necesare și tocmai de aceea e o tendință foarte veche și pe deplin îndreptățită ca medicii chirurghi să dispună de asemenea materiale care să aibă o rezistență corespunzătoare, să fie elastice, să aibă un diametru constant uniform, să se poată bine înoda și bine steriliza. Materialele plastice au aceste calități, fapt care a făcut ca în ultimii ani firele lor să se utilizeze ca material de sutură în toate domeniile chirurgiei. Unii autori ridică obiecția că firele de nylon și perlon sînt prea rigide la înodare. Acest neajuns poate fi însă înlăturat prin nodul în trei. *Heinze* a efectuat peste 20 de mii de operații, folosind exclusiv fir de perlon, dar nu a observat vreoaică insuficiență a nodurilor în nici un caz. La fel ca toate poliamidele, firele de poliamide se absorb lent în organism, — dar esențialul este că se absorb. În 1944 *Acquaviva* și *Coutura* au aplicat pentru prima oară cu succes plasele de superpoliamidă pentru fortificarea herniilor mari ale peretelui abdominal. După ei, autori din ce în ce mai numeroși au relatat utilizarea cu succes a plasticii cu ajutorul plaselor. În organismul uman și animal pe locul materialelor poliamide care se absorb lent, apare prin metaplasie funcțională, corespunzător procedurilor autoplastice, o placă cicatricială care întărește considerabil teritoriul slăbit. În ultimii doi ani, am întrebunțat și noi cu succes în clinică acest procedeu, în cazuri de hernii mari ale peretelui abdominal și în cele recidivante. Rezultatele obținute vor fi prezentate într-o altă comunicare. Plasele de materiale proteice au fost aplicate cu succes la marile rezecții ale peretelui abdominal pentru înlocuirea țesutului. La propunerea lui *Kirschner* s-a folosit, în anumite cazuri, banda de fascie pentru suspendarea rinichiului ptotizat. *G. Kneise* a înlocuit fascia cu plasă de material proteic. De exem-

plu, în astiel de cazuri după degajarea rinichului, acesta se învește într-o plasa de perlon largă de 4 cm, pe care o fixăm de capsulă prin câteva fire de perlon, iar apoi de coastele X—XI—XII, în același mod, potrivit condițiilor anatomice. Plasele de perlon au fost experimentate de asemenea și în chirurgia plastică a similor. Simii puțin flască au fost ridicați cu ajutorul unei plase transversale, ce îndeplinește rolul unui sutien subcutanat. În cazuri de sin hipertrofic, după micșorarea glandelor și mutarea mameloanelor, mamelele ridicate cu ajutorul a două plase se fixează de claviculă prin câteva fire de perlon. Acest procedeu nu se aplică însă prea frecvent. *Quenu* și *Heric mont* au întrebuințat plasele de perlon pentru obturarea herniilor diafragmatice, iar *Holle* a folosit o plasă fină de nylon pentru înlocuirea traheei la cîini. Pentru tratamentul reparator al plăgilor de arsură s-a aplicat cu succes plasa fină de nylon, al cărei mare avantaj este acela că datorită tolerabilității pe care o prezintă față de țesuturi nu provoacă prolierări excesive, astfel încît pericolul tulburărilor funcționale cauzate de cicatrizare se micșorează după arsură. Secreția plăgii se poate îndepărta prin textură, deoarece fibrele acestora nu absorb secreția, spre deosebire de alte materiale. Astfel plașa poate să rămînă mai mult timp acoperită, fapt care pe de o parte grăbește vindecarea, iar pe de alta, face ca schimbarea pansamentului să fie nedure-roasă. Și acest procedeu s-a aplicat în clinica noastră. Pentru rectificarea defectelor craniene s-a folosit cu succes materialul de polimetacrilat-plexiglas, mai ales în timpul celui de al doilea război mondial (*Wolf-Walker*). În același scop a fost întrebuințată și placa de polietilen. În urologie se întrebuințează cu predilecție cateterile preparate din polietilen, deoarece pot fi bine curățite, sînt sterilizabile, depunerile de săruri fiind mai reduse decît pe cateterile de cauciuc, ceea ce face ca după intervențiile efectuate pe aparatul uro-genital să poată fi ușor menținute mai mult timp pe loc, fără ca schimbarea pansamentului să influențeze procesul de vindecare. În ultima vreme, sînt din ce în ce mai mulți autori care recomandă utilizarea tuburilor de plexiglas din cauza mării toleranțe ce o prezintă țesuturile față de ele. De ex *Grindlay* propune ca pentru înlocuirea căilor biliare să se întrebuințeze tuburile de polietilen. În clinica noastră *Gozner* și colaboratorii săi au efectuat experiențe cu tuburi de acrilat pentru înlocuirea căilor biliare. *Heinze* a folosit în acest scop tuburile de perlon. Datorită transparenței lor, aceste tuburi arată chiar în cursul operației scurgerea bilei. *Bornemisza* relatează că a înlocuit artere la animale cu tuburi colodiamizate.

Diferitele sonde preparate din materiale plastice sînt foarte avantajoase. Datorita tolerabilității lor tisulare pot fi folosite cu succes în scop de drenaj, infuzii și cateterizare cardiacă. Introdusă în venă, sonda din material flexibil rămîne nemișcată timp de mai multe zile, fără să se oblitereze. Avantajele pe care le prezintă față de sonda metalică sînt următoarele: e flexibilă, din cauza elasticității sale maleabile nu lezează peretele vasului, nu se deplasează nici chiar la mișcarea cotului sau a brațului. Odată introdusă, se poate utiliza intermitent.

Pentru asigurarea și menținerea cavității realizate prin pneumoliză, s-au folosit diferite plombe, care însă nu au oferit o rezolvare definitivă pentru că procedeul pneumolizei nu se mai aplică în ultima vreme aproape de loc. Dar tolerabilitatea materialelor protetice a ridicat din nou problema utilizării plombelor (alcool polivinilic, polietilen). *Rehn Moriston*, *Bornemisza* și *Bakó* au efectuat experiențe pe animale, implantînd plombe toracice pregătite din ciorapi de nylon și umplute cu talaj de metacrilat, fără ca acestea să cauzeze vreo reacție tisulară. Dată fiind cantitatea deosebit de mare a materialului implantat mai ales aici s-a pus în discuție problema efectului toxic și cancerigen al implantatului și produselor sale de dezagregare. Numeroasele observații ce s-au făcut nu au putut însă să confirme această supoziție. Totuși discuția nu s-a încheiat, deoarece în unele experiențe pe animale, aceste materiale au provocat o anumită degenerare a țesutului. Trebuie să menționăm însă că *Anstett* nu a observat nici o modificare tisulară patologică după ce a efectuat 700 de implantații de plombă toracică de perlon.

Materialele protetice, au un rol foarte important în înlocuirea oaselor și a articulațiilor. Pentru îndreptarea oaselor, *Heinze* întrebuințează baze de perlon. În experiențele sale pe animale și la oameni, *Hedri* a utilizat la început tuburi de policlorură

rie vinil, dar după aceea a folosit derivații polianidului. Pentru înlocuirea oaselor și a articulațiilor, se utilizează protezele de acrilat metilic, care se fixează cu vitalin. Aplicarea implantatelor metalice nu cauzează dezintegrări electrolitice, demne de menționat. După un anumit timp, în jurul implantatelor se formează zone de calcifiere, care în cazul înlocuirii oaselor lungi înseamnă un avantaj, dar la înlocuirea articulațiilor pot să altereze rezultatele funcționale tardive. Numărul implantatelor de materiale proteice întrebunțate pentru înlocuirea oaselor și articulațiilor este astăzi foarte mare, uni autori dispunând de date statistice impresionante. Totuși, din cauza timpului de observație scurt ce ne stă la dispoziție, rezultatele foarte încurajatoare obținute pînă acum trebuie privite cu o treacă rezervă. În clinica noastră s-au efectuat de asemenea cu succes numeroase implantații endoprotetice, utilizîndu-se aceste materiale.

În inflamațiile specifice și nespecifice ale oaselor și articulațiilor, *Heunze* întrebunțază, pentru drenajul părții osoase atinse, bare conecționate din perlon și plexin, avînd un canal intern. Astfel din o mică secțiune a pielii, el poate să implanteze aceste bare în corticala osului, asigurînd prin aceasta pe de o parte tratamentul local cu antibiotice, iar pe de altă parte spălarea părții alterate, adică drenarea puroiului. Recent, materialele protetice au început să fie aplicate și în afecțiunile cardiace. *Harrison* și *Chandi* întrebunțază materiale protetice pentru corecția insuficienței valvulare. Aceleași materiale sînt folosite cu succes în chirurgia plastică a nasului și urechii, pentru înlocuirea oaselor faciale și pentru confecționarea multor aparate terapeutice auxiliare, proteze, atele, proteză oculară, sirnghi, instrumente, aparate etc.

Din cele de mai sus se poate vedea că introducerea materialelor plastice aproape în toate ramurile chirurgiei, constituie un ajutor eficace pentru terapie. Fără îndoială că în cadrul unei comunicări așa de scurte ca cea de față nu am putut să mă ocup amănunțit cu procesele intertissulare care apar între materialul aloplastic și organism. Scopul meu a fost să dau cîteva puncte de orientare într-o problemă cu care literatura de la noi din țară nu s-a ocupat de loc.

Avînd în vedere că industria materialelor plastice e în plină dezvoltare, presupun că în viitorul apropiat aceste materiale vor fi aplicate în domenii din ce în ce mai numeroase ale chirurgiei și medicinii, oferindu-ni-se posibilitatea să le folosim cu succes din ce în ce mai mare în activitatea noastră terapeutică.

Sosit la redacție: 3 septembrie, 1958.

Bibliografie

1. BOGORAZ N. A.: Helyreallító sebészet. 1951. Bp.;
2. BORNEMISZA GY.: Magyar Sebészet. 1954. 4., 1956. 2. és 1957. 5—6.;
3. DRUCKREY Z., KARITZKY B.: Zbl. Chir. 1954.;
4. DUCUINING J.: Journal de Chirurgie. 1952. 3.;
5. ECONOMU T., BERNEAGA A., NICULESCU N., BOGDAN A., FRUNZA A., PURICE E., TUDOSE N., GAVRILIȚA N.: Revista medico-chirurgicală. 1958. 1.;
6. ERCZY M., ZOLTAN I.: Plasztikai sebészet és mûtéttan. Bp. 1953.;
7. FORGON M.: Magyar Sebészet. 1956. 4.;
8. FRANK GY.: Orvosi Hetilap, 1956. 18.;
9. GLAUBER A., BEREND E.: Orvosi Hetilap. 1956. 26.;
10. KIRSCHNER, NORDMANN: Chirurgie vol. I—II. 1930.;
11. KLEIN-SCHMIDT O.: Operative Chirurgie, 1943.;
12. HEINZ: Kunststoffe in der Medizin, 1955.;
13. POPESCU V., VREJOIU GH., FIRU P.: Chirurgia, 1955. 3.;
14. POPIAN ST.: Chirurgia estetică și reparatoare a feței, 1956. Buc.;
15. SIPOS I.: Orvosi Hetilap, 1956. 26.;
16. SCHMIDT Walter: Magyar Sebészet, 1955. 2.;
17. SZAVA J., MAROS T., CSUGUDEAN K.: Revista Medicală, 1957. 3.;
18. GOJNAN I. V.: Hirurgija 1954. 4. 20—26.;
19. GRUZDKOVA V. A.: Voproszi Hirurgii 1952. 5. 50—55.;
20. KIRILLOV B. P.: Hirurgija 1953. 3—17.;
21. SVARC: Vesztnyk Otolar, 6. 58. 1949.;
22. TYPOVSKY K.: Rozhl. Chir. a. Gynek. 1951. 30—90.

Institutul de igiena și sănătate publică din București

L. FIALLA ȘI ÎNCEPUTURILE VIETII ȘTIINȚIFICE MEDICALE ÎN BUCUREȘTI

G. Brătescu

Pină acum un secol nu întâlhim în Principatele dunărene condiții prielnice înfripării și propășirii unei adevărate științe medicale. Se perindaseră pină atunci destui doctori și chirurghi prin Moldova și Țara Românească, dar prea pușini au stăruit pe aceste meleaguri, și chiar aceștia dovediseră, de obicei, preocupări înrudite mai degrabă cu aspectele mercantile ale medicinei timpului. Au existat desigur și excepții cu totul vrednice de respect, căci numele Caracășilor, al lui *Iacob Cihac*, al lui *Iuliu Baraș* trebuie înscrise la loc de cinste în istoria culturii noastre. Dar pină către 1859 cu greu s-ar putea vorbi despre o creație medicală originală, aproape toate tipăriturile care apar în Principate avind un caracter de popularizare.

Iată însă că în preajma Unirii, un suflu nou începe să se simtă. Fermentul însămițat la 1842 de *Nicolae Kretzulescu* prin întemeierea școlii de „chirurgia cea mică” de la spitalul Colțea, numărul tot mai mare de medici autohtoni, strădaniile lui *Carol Davila* de a ridica învățămintul nostru medical pe o treaptă mai înaltă și mai cu seamă, dezvoltarea generală social economică și atmosfera de avint patriotic determinată de perspectiva făuririi statului român, toate acestea au creat ambianța necesară dezvoltării medicinei științifice. În 1857 își începe activitatea Societatea medicală științifică din București, în 1858 un ofis consfințește existența Școlii naționale de medicină și farmacie, în 1859 apare „Medicul român”, prima noastră gazetă cu caracter strict medical, ca în 1862 să fie înființată Direcția generală a serviciului sanitar, cel dintii for centralizator al acțiunilor de ocrotire a sănătății. Aceasta este perioada în care a sosit la București medicul maghiar *Ludovic Fialla*.

Ar putea părea curios interesul pe care l-a stîrnit și continuă încă să-l stîrnească personalitatea acestui medic, care de fapt nu a excelat nici prin lucrări științifice memorabile, nici printr-o activitate obștească excepțională și care n-a izbutit să devină măcar profesor la facultatea din București. Despre *Fialla* s-au scris însă multe articole și chiar teze de doctorat, iar cercetătorii de astăzi nu acceptă nici ei să-l lase uitării.* Care să fie explicația statornicei atenții de care se bucură acest medic?

Fialla s-a născut în 1831 în orașul Baja din Ungaria. Izbucnind revoluția, tinărul de 17 ani se înrolează în armata eliberatoare, luptă, este rănit și ajunge

* Pentru bibliografia principalelor lucrări cu privire la *Fialla*, vezi S. *Izsák*, *Din trecutul legăturilor medicale romîno-maghiare*. Buc., 1956. p. 131.

prizonier. Studiază apoi, medicina la Viena, dar regimul de represiune din deceniul de după 1848 îl silește să se expatrieze, astfel că în 1856 îl găsim la București.

Sirguinta și capacitățile sale se fac grabnic remarcate, iar peste numai trei ani de la sosirea în țară este numit profesor de anatomie și histologie la Școala națională de medicină, unde în 1861 a predat și un curs de oculistică. Lui îi revine, de altminteri, meritul de a fi reformat învățământul anatomiei trecându-se de la simplele demonstrații pe preparate conservate, la lucrările de disecție pe cadavru.

Paralel cu activitatea didactică și spitalicească, el se afirmă și în viața științifică ce se încheagă în capitala țării. Prospectul pe care doctorul *Severin* îl publică în fruntea primului număr, din 15 noiembrie 1859, al „Medicului român” menționează numele lui *Fialla* printre cele ale personalităților care au promisi concursul lor. La fel, în 1862, când apare „Monitorul medical”, oficiosul administrației sanitare a țării doctorul *A. Wehnert* redactorul foii, anunță că pentru regularizarea apariției jurnalului „și-a însoțit” printre alții pe *Fialla*, care va rămâne unul din colaboratorii permanenți ai „Monitorului”.

La fei de intensă este participarea lui la ședințele societăților medicale ale timpului, în conducerea cărora este ales în repetate rânduri.

Entuziasmul său contrastează net cu indiferentismul majorității colegilor, care fie datorită timidității rezultate din subapreciere a nivelului atins atunci de medicina noastră, fie datorită unei orientări practice, ocoleau ședințele științifice și refuzau să colaboreze la publicațiile de specialitate. „De multe ori — remarcă *Fialla* în 1883 — am luat și eu parte activă la redactarea vreunui ziar medical, dar nu atât expensele (cheltuielile), cât lipsa de elaborate au fost cauza ca să încetez organele medicale”.*

De subliniat nu numai faptul că, prin numărul comunicărilor, *Fialla* se dovedea unul dintre cei mai stăruitori participanți la activitatea societăților medicale; se poate spune că el este acela care a dat semnalul luptei pentru calitate în viața științifică medicală bucureșteană. Un ecou deosebit a produs, de pildă articolul publicat în „Monitorul medical” la 10 decembrie 1862, prin care atrăgea atenția asupra erorilor conținute în lucrarea doctorului *Auerbach* „Despre puterea tămăduitoare a apei minerale de la Balta Albă”. Exigența manifestată cu acest prilej de către *Fialla* constituie un indiciu de maturizare a publicațiilor noastre. Frecvențele discuții în contradictoriu susținute cu *Kugel*, cu *Felix* și cu alte somități ale medicinei românești, discuții despre care menționează procesele-verbale ale Societății medicale științifice și ale Societății medico-chirurgicale, demonstrează atât amploarea informației de care dispunea *Fialla*, cât și combativitatea lui științifică.

Mintea sa a rămas totdeauna receptivă pentru inovațiile benefice. Se știe că el a fost unul dintre principalii promotori ai listerianismului în țara noastră.** Merită amintit cu acest prilej un episod caracteristic, relatat de însuși *Fialla* în amintirile sale din războiul de independență: intrind în legătură cu câțiva medici englezi veniți la noi cu ambulanțele „Crucii Roșii”, el i-a inițiat pe aceștia asupra metodelor antiseptice preconizate de ilustrul lor compatriot...

Același simț al noului l-a dovedit, de altfel, atunci când s-a străduit să încetățenească la noi ideea înființării grădiniilor de copii, făcând chiar parte din comitetul creat în acest scop.***

* *Cugetări mensuale din divizia chirurgo-oculistica a spitalului „Filantropia”, sept. 1883, p. 1.*

** Vezi în special articolul său „Despre mezele antiseptice”, în *România Medicală*, nr. 5 din 1 apr. 1875, p. 65—71.

*** *Die Epoche*, nr. 475 din 11 dec. 1872; *Revista medicală din București*, nr. 22 din 20 dec. 1872, p. 170—173.

Una din pasiunile lui *Fialla* a fost aceea de a transmite altora cunoștințele pe care le dobândise, de a contribui la instruirea tinerelor generații de medici. Din nefericire, o activitate didactică propriu zisă nu a desfășurat decît zece ani, între 1859—1869. Catedra de oftalmologie de la Facultatea de medicină din București i-a fost sistematic refuzată. Adversarii săi au invocat cu această ocazie și prețute șovine, fiind un merit al naturalistului *Grigore Ștefănescu* de a fi luat atunci apărarea „străinului” *Fialla*.*

Poate că tocmai faptul de a fi fost împiedicat să se dedice carierei didactice l-a determinat pe *Fialla* să editeze începînd din 1882 o revistă unică în analele presei medicale rominești. Este vorba de „Cugetările mensuale din divizia chirurgicală a spitalului Filantropia”, (continuate la Colțea din februarie 1884, cînd este transferat ca medic primar la acest spital), o publicație lunară scrisă în întregime de *Fialla* și tipărită în 600 exemplare, care erau difuzate gratuit în țară și peste hotare. Aici relatează el cazurile cele mai interesante constatate în practica de fiecare zi, aici își nota reflecțiile asupra progreselor chirurgiei, aici trata probleme de deontologie, aici făcea propuneri pentru îmbunătățirea organizării noastre sanitare.

Inițiativa aceasta a fost întîmpinată cu o oarecare simpatie, dar și cu multă neîncredere de către colegi. „Știu bine — consemna *Fialla* în 1885 — că lucrările mele displac la mulți; n-am uitat că am fost combătut și chiar absurd atins, dar cum nimic nu a fost în stare de a mă abate de la îndeplinirea datoriilor mele, tot astfel nimeni nu mă va convinge că a observa imense cazuri instructive din spitalele noastre ar fi un drept... numai al cîtorva oameni și nu un drept instructiv pentru toată lumea noastră medicală”.**

În ciuda stilului naiv și a caracterului lor destul de hibrid, „cugetările mensuale” își păstrează o anumită prospețime și acel aer de autenticitate pe care îl întîlnim numai în jurnalele intime. Unele pagini au valoarea de documente semnificative, pline de o reală forță evocatoare, care ne ajută să reconstituim atmosfera și preocupările epocii. „Luna aceasta — scrie *Fialla* în februarie 1883 — am rupt cu un obicei uzitat în multe spitale, care după convincția mea a fost un propagator puternic de diferite contagii și infecții. Este uzul ca înîrmere cu ștergere aruncate pe umeri să urmeze vizita medicală; aceste ștergere au un colț muiat în apă, spre a fi mai apte de a șterge degetele noastre cu care am atins ceva impur.” *Fialla* a desființat ștergarele prin intermediul cărora infecția era împrăștiată de mina medicului la toți bolnavii pe care acesta îi atingea ulterior, și a introdus spălarea pe miini cu apă și săpun după clectuarea fiecărui pansament sau explorare de plagă.

Sau altă notație, care aruncă o lumină destul de puternică asupra vieții de spital în epoca antisepsiei: „În divizia mea se execută toate măsurile antisepsice cu o exactitate anxioasă; scîndurile, toate mobilele se șterg în toate zilele cu cirpe muiate în apă fenicată, în toate diminețile se pulverizează în atmosfera saloanelor apă fenicată 20% printr-un pulverizator mare. Toți bolnavii sînt îndemnați a-și spăla miinile și fețele lor, și pe urmă fiecare dintrînșii este șters cu un burete muiat în apă fenicată 3%.”***

Calitățile de operator ale lui *Fialla* căpătaseră o recunoaștere largă, serviciul său fiind solicitat și de bolnavi de peste graniță, mai ales pentru intervențiile oftalmologice pe care el le execută cu o rară măiestrie, la care contribuia în bună măsură ambidextria sa. Un efort excepțional a depus *Fialla* în cursul războiului din 1877—1878, atît la spitalele din București, cît și la cele din preajma zonei de operații, îngrijind deopotrivă soldați romîni și prizonieri turci. Apreciînd munca desfășurată de *Fialla* la Turnu Măgurele, primul-

* *Romînul* din 12 oct. 1873.

** *Dr. Fialla: Cugetări asupra raportului anual al l-ei diviziuni chirurgicale din spitalul Colțea, emise la finele anului 1885, Buc., 1886, p. 1.*

*** *Dr. Fialla op. cit. p. 5.*

ministru telegrafia în toamna lui 1877 președintelui Crucii Roșii, cerindu-i să-l lase în continuare în acea localitate, unde prezența lui se dovedea indispensabilă.*

De altfel, *Fialla*, a fost unul dintre membrii fondatori ai Crucii Roșii, organizație căreia s-a străduit, după 1900, să-i imprime un rol activ și în timp de pace, propunând ca ea să-și asume misiunea organizării unei secții de salvare. *Fialla* a insistat ani de-a rândul asupra acestei propuneri constructive, care a fost însă regulat respinsă pe motiv că ar fi tins „să dea altă direcție societății”.**

Deși prin mentalitate, preocupări și relații nu a depășit în general, limitările burgheze, vom întâlni frecvent la *Fialla* atitudini de sinceră simpatie pentru masele obișnuite, simpatie care uneori se exteriorizează în accente de protest. Referindu-se la constatările pe care le-a făcut personal cu prilejul acțiunii de ajutorare a victimelor inundației de la 1864 din București, el descrie în culori sumbre locuințele bieților mahalagii și remarcă în concluzie: „Nu exagerăm de loc zicând că în astfel de case locuiesc bolile cu oamenii”...***

O adevărată campanie a susținut *Fialla* în problema responsabilității patronale în caz de accidente de muncă. „Cugetările mensuale” abundă în relatări despre asemenea accidente, de fiecare dată *Fialla* cerind să se instituie un sistem eficace de protecție a muncii. „Muncitorul întrebunțat cu manipularea neobișnuită a mașinilor în diferite fabrici deseori este lezionat, — scria el în ianuarie 1883, adăugind: — Dacă mașinile mutilează pe muncitor și-l fac incapabil a-și câștiga pâinea este de întreat dacă autoritatea n-ar trebui să oblige pe fabricanți de a se ocupa de soarta acestor nenorociți... Un ordin ne obligă a înștiința pe procuror despre toate leziunile care sînt produse la orice persoană introdusă în spital; noi executăm aceste ordine cu multă exactitate; negreșit nu putem afla ce măsuri se iau în urma înștiințării noastre”. Revinând peste șase luni asupra aceleiași probleme, *Fialla* își mărturisește neputința de a determina adoptarea unor măsuri efective în favoarea muncitorilor: „Știu că vocea mea este slabă și nu se aude nici chiar în anticamera aceluia care ar trebui să aibă auzul mai dezvoltat decît muncitorii ordinari”. Cu aceeași amărăciune atrăgea el atenția, în septembrie 1883, că lezarea unui copac din pădurile statului se pedepsește aspru, pe cînd lezarea unui muncitor rămîne nesancționată!

Fialla a trăit într-un moment de răscruce a medicinei noastre, tocmai în perioada care face tranziția între lăza pe care *V. Bologa* o numea de asimilare și cea de creație originală. Insuși *Fialla* nota în 1884: „Mă simt... ca un intermediar fidel între trecut și viitor: execut cele aflate de (la) oameni îmbătrîniți în științe și le arăt la generația tînără. Mi se pare astfel că dau o mină trecutului și cu cealaltă strîng mîna viitorului”. Este sigur că el a izbutit să îndeplinească cu cinste acest rol, căci epoca sa pretindea în primul rînd entuziasm și generozitate, calități cu care a fost inezestrat din belșug.

Infringerea revoluției din 1848, cu spulberarea nădejdilor de libertate și progres care izbucniseră în acea „primăvară a popoarelor”, nu a făcut din *Fialla* un sceptic sau chiar un cinic, așa cum s-a întîmplat cu mulți dintre tovarășii săi de luptă. El și-a păstrat intactă încrederea în oameni, netrădînd elanurile tineretei nici atunci cînd s-a văzut nevoit să-și părăsească țara. Sînt uimitoare vioiciunea și capacitatea de entuziasm, de care dă dovadă în tot decursul existenței sale acest om care a cunoscut destule amărăciuni. Persona-

* *Arhiva Com. Exec. al Crucii Roșii a R.P.R.* Dosarul 1877—1878. Telegrama a lui I. C. Brătianu din sept. 1877.

** *Arhiva Com. Exec. al Crucii Roșii a R.P.R.* Registrele de procese-verbale. Ședințele Consiliului general din 14 ian. 1901, 1 mai 1904 și 6 aprilie 1907

*** *Gazeta medicală*, nr. 4 din 5 aprilie 1865, p. 32.

litatea sa respiră umanitate și sinceritate; așa se explica de ce paginile pe care le-a scris sint pătrunse de un avînt care pe alocuri ne farmecă și astăzi, în pofida sentimentului lor care părea desuet chiar contemporanilor săi.

Fialla nu a știut ce este blazarea și oboseala. Este semnificativ faptul că, la bătrînețe, ei a început să ia lecții de pictură, neimpăcîndu-se cu inactivitatea la care îl condamna trecerea la pensie. Contemporanii nu l-au cruțat cu ironiile, stîrniți de excesele lui de vitalitate științifică. Zimbetele lor nu ne împiedică totuși să stimăm și să ne fie drag acest om care nu se putea decide să nu creadă în nimic și să arboreze egoismul și spiritul de concurență oarbă.

Aceeași generozitate sufletească l-a ajutat pe *Fialla*, într-o epocă de întărire a naționalismelor, să se devoteze patriei sale adoptive, fără să-și renege totuși pe cea de origine, căci pînă către sfîrșitul vieții (a murit la București în 1910) a publicat lucrări și în limba maghiară.

Într-un articol din 1875 el scria: „Ferice de medicul căruia i-a dat natura toate calitățile de a răspunde cerințelor unui serviciu uman și atît de greu, ferice de medicul care are caracterul necesar pentru a inspira iubirea și ardoarea necesară la un asemenea cult uman; ferice de medicul a cărui judecată este justă, ca să culeagă experiențele, bine bazate, în folosul omenirii întregi”. Aceste cuvinte pot într-adevăr, servi ca epitaf doctorului *Ludovic Fialla*.

Sosit la redacție: 24 mai 1958.

Bibliografie

1. IZSAK S.: Din trecutul legăturilor medicale romino-maghiare, București 1950.
- 131.
2. FIALLA L.: *Cugetări Mensuale...* 1833. sept. 1.
3. FIALLA L.: *România medicală*, 1875. 5. apr. 1. 65—71.
4. FIALLA L.: *Die Epoche* 1872. dec. 11., și *Revista Medicală București* 1872., 22. dec. 20. 170—173.
5. *Romînul* 1873. oct. 12., 6.
6. FIALLA L.: *Cugetări asupra raportului anual al I-ei diviziuni chirurgicale din spitalul Colțea emise la finele anului* 1885, în *București*, 1886., 4.
7. Op. cit. pag. 5.
8. ARHIVA COM. EXEC. AL CRUCII ROȘII A R.P.R.: dosarul 1877—1878. telegrama a lui I. C. Brătianu, 1877 sept.
9. ARHIVA COM. EXEC. al CRUCII ROȘII A R.P.R.: ședințele consiliului general. 1901. ian. 14., 1904. 1 mai și 1907. 6. apr.
10. FIALLA L.: *Gazeta Medicală*, 1865. 1. apr. 5., 32.
11. FIALLA L.: *România medicală* 1875. 6. apr. 15. 81—85.

NOTE DESPRE OPERA LUI H. BOERHAAVE (290 DE ANI DE LA NAȘTEREA SA, 220 ANI DE LA MOARTEA SA).

Louis S. Copelman

Eminent medic, filozof, botanist, chimist și filolog *Hermann Boerhaave* (1668—1738) a fost supranumit în timpul vieții sale, „profesorul întregii Europe”.

El a creat învățămîntul clinic la patul bolnavului, a publicat „Elementa chimiae”, un tratat de valoare, și a întemeiat Grădina botanică din Leyda, cu mii de specii de plante, aduse din Indii și din Ceylon.

Dintre numeroasele sale constatări importante, trebuie să menționăm că el a descris pentru prima oară ruptura spontană a esofagului.

Cu două secole înainte de descoperirea foliculinei, *Boerhaave* reproduce în „Prelegerile Academice” comunicarea lui *Gandolf* și *Drakins* la Academia Franceză, în 1707 „Menstruația este în raport cu un ferment care se găsește în organele genitale și în alte organe și acest ferment (în textul lui *Boerhaave*, hoc fermentum) este în măsură să producă hipertrofia uterină”.

* *România medicală*, nr. 6, din 15 aprilie 1875, p. 81—85.

În „Prelegerile Academice” *Boerhaave* mai arată că *Harvey* este primul care a dovedit autonomia uterină: „faptul că fătul este expulzat când mama se află în stare de comă paralizică sau după moartea mamei, dovedește pentru *Harvey* forța excepțională a musculaturii uterine și capacitatea de a acționa după încetarea vieții”.

Constatări extrem de importante ale lui *Boerhaave* se referă la oscilațiile temperaturii, în raport cu ciclul sexual. Astăzi știm că există urcări ale temperaturii în epoca ovulatorie și că o temperatură „în platou” reprezintă semnul unei deficiențe progesteronice. *Boerhaave* descrie însă un alt fapt remarcabil: „orice pubertate feminină este precedată de un grad de febră”.

Această noțiune are un deosebit interes diagnostic pentru diferențierea unei febre fiziologice de o temperatura patologică.

În lucrările lui *Boerhaave* găsim reproduse numeroase aforisme ale lui *Hippocrat*, ca de ex.: „În lunile în care fluxul menstrual este oprit, pot să apară crize de furie sau accese de epilepsie. În același timp se observă și dezvoltarea sinilor. Vindecarea este condiționată de revenirea menstruației”. Afirmatia prezintă o deosebită actualitate, întrucât epilepsia e studiată astăzi în lumina activității neurohormonale.

De un interes deosebit apare capitolul din „Prelegerile Academice” intitulat „De somno”. Natura somnului, scrie *Boerhaave* este necunoscută.

Citează însă o serie de lucrări de valoare, demne de a fi reconsiderate *Harvey*, despre care *Boerhaave* nu poate vorbi „sine reverentia”, este surprins de contrastul, în timpul somnului dintre repausul creierului și activitatea neîntreruptă a inimii”. În somn, toate pasiunile dorm, și inspirația poezilor și meditația filosofilor își iau zborul...”

De un mare interes ne apare următoarea experiență realizată la sfârșitul secolului XVIII: pentru a aduce un câine viguros și agresiv în stare de somn. *Drelincourt* face ligatura carotidelor. Animalul este readus în stare de veghe numai prin eliberarea arterelor.

Boerhaave a avut elevi și în țara noastră. În primul rând vom evoca aici figura medicului ardelean *Samuel Köleséry* născut în 1663, care a studiat la Leyda, în patria lui *Boerhaave*.

Contemporan cu *Boerhaave* și influențat de vederile acestuia este *Francisc Páriz Pápai*, (1649 -1716) medic ardelean, care a studiat la Basel, autorul primei cărți medicale în limba maghiară „*Pax Corporis*”.

De asemenea *Ștefan Mátyus* vestitul medic din Tg.-Mureș, autorul „*Dieteticii*” în 6 volume, îl citează adeseori pe maestrul său *Boerhaave*.

Există unele indicii care arată că *Molnár Adám*, primul medic maghiar, care a activat în Muntenia, a fost adept însuflețit al lui *Boerhaave*.

În Muntenia, istoricul *Ionescu Gion* menționează pe drul *Teodorake* „un mare cunoscător al doctrinei lui *Boerhaave*, care a profesat la București, venind de la Atena, în anul 1727”.

În ediția originală a „Primului manual de psihologie în limba română”, tipărit la Iași în 1871, la capitolul „Imaginației” autorul ne aduce următorul exemplu: „Într-un orfelinat din Olanda la Harlem, un grup de fete au căpătat crize asemănătoare epilepsiei, prin imitație succesivă. Toate încercările medicilor fiind zadarnice, a fost chemat *Boerhaave*. Ilustrul savant a pus tigăi cu cărbuni în cameră, iar deasupra tigăilor instrumente de chirurgie. Apoi a anunțat că se poate de tare că va arde cu fierul roșu prima elevă care va mai face astfel de criză... Imaginația durerii a fost mai puternică decît a convulsiilor și toate bolnavele s-au vindecat într-un minut!”

Această formă de isterie colectivă, tratată de *Boerhaave* își păstrează actualitatea.

Unul dintre elevii lui *Boerhaave* cu misiuni importante în Principate, a fost doctorul *Daniel Fonseca*.

Sînt multe mărturii cu privire la acest medic, diplomat și călător, dar fără îndoială, cea mai prețioasă este aceea a marelui scriitor *Voltaire*.

Prieten cu *Newton* și *Linné*, iluminatul *Voltaire* manifestă o atenție continuă pentru medicină: în lupta cu privire la inocularea antivarioloasă el ia atitudine energică în favoarea lui *Jenner* și devine un pasionat susținător al vaccinării.

Portretul doctorului *Daniel Fonseca* medic la curtea domnească de la București se reflectă în opera lui *Voltaire*: „Istoria lui Carol XII.”.

Iată ce scrie *Voltaire*: „Printre personalitățile influente la Poarta Otomană în acea vreme, se află doctorul portughez *Daniel Fonseca*.

Grație calității sale de medic al *Sultanului Ahmed III*-lea doctorul *Fonseca* se bucură de simpatia vizirilor”.

„Călugărul *Mignon*, avînd misiunea de a studia manuscrise orientale, arată că cel mai în măsură să le cunoască este doctorul *Fonseca* datorită calității sale de medic și consilier al Ambasadei Franceze la Constantinopol, și relațiilor de prietenie cu Domnii Moldovei și ai Munteniei”.

Domn al Moldovei în acea vreme era *Dimitrie Cantemir*.

Aceasta este epoca în care, la 1719, doctorul *Daniel Fonseca* este invitat la București, în calitate de medic și consilier al Domnitorului Nicolae Mavrocordat, pe care-l cunoscuse dragoman la Poarta Otomană.

Istoricul *Hammar* îl prezintă pe *Fonseca* „Medicul Sultanului și al lui Niculae Mavrocordat și reproduce „actul de călătorie al lui *Fonseca*” aflat în original, la Muzeul Ministerului de Externe de la Paris.

Prin acest act, ministrul Franței la Constantinopol, atestă că se desparte cu mult regret de medicul și consilierul său, d-rul *Daniel Fonseca* de dragul prieteniei pentru Mavrocordat, domnitorul Munteniei. În același timp, roagă să i se respecte lui *Fonseca* imunitatea diplomatică, deoarece el își păstrează „calitatea de consilier al Ambasadei”.

Daniel Fonseca a fost elevul lui *Boerhaave* și există indicii certe că și-a trecut chiar teza de doctorat cu profesorul de la Leyda.

Prezența lui *Fonseca* la București este extrem de prețioasă, într-o vreme cînd medicina era la începuturile ei. Contemporan cu Mavrocordat *Dimitrie Cantemir* arată în „Descrierea Moldovei” că cei mai mulți se tratau cu „leacuri farmece și descîntece”.

E indiscutabil însă că în perioada în care a activat în Principate, *Fonseca* s-a dovedit a fi un discipol fervent al lui *Boerhaave*. Biografia amănunțită a lui *Fonseca* a fost scrisă recent de dr. L. Mayerson și M. A. Haleury

Catedra de medicină judiciară și toxicologie a I.M.F. din Tg.-Mureș
(cond.: prof. Zoltán Ander)

ETICA MEDICALA IN PERIOADA TRECERII DE LA CAPITALISM LA SOCIALISM

Z. Ander

Hotaririle plenarei din iunie a C.C. al P.M.R. atrag atenția și asupra problemei responsabilității și eticii medicale. Este deci o sarcină de mare actualitate să dezbatem în deosebi problema eticii medicale în lumina ideologiei marxist-leniniste, pentru a contribui la ridicarea nivelului conștiinței profesionale, socialiste a medicilor.

1. *Cîteva trăsături caracteristice ale eticii medicale în capitalism.*

Studiul istoriei ne arată că din cele mai vechi timpuri clasele stăpînitoare au monopolizat știința căutînd să o pună în slujba exploatării. Acest lucru e deosebit de evident în stadiul imperialist al capitalismului. În această perioadă, medicina este subordonată intereselor monopolurilor. În institutele de cercetări științifice se urmărește realizarea obiectivelor impuse de monopolurile capitaliste, unele cuceriri și rezultate ale microbiologiei, chimiei și fizicii fiind transformate în mijloace de exterminare în masă a oamenilor.

Politica sanitară a statelor capitaliste este de asemenea subordonată intereselor clasei dominante. Statele burgheze aduc unele măsuri sanitare și de asigurări sociale numai sub presiunea luptei conștiente a clasei muncitoare. Aceste măsuri nu depășesc însă limitele înguste ale intereselor de clasă ale burgheziei.

Astfel în S.U.A. asistența medicală se află aproape exclusiv în mina medicilor și a spitalelor particulare și costă atît de scump încît este inaccesibilă pentru marea majoritate a populației. Diferite documente americane, ca de exemplu discursul lui Eisenhower din 1954, precum și diverse comisii ale senatului recunosc că asistența medicală a cetățeanului american de rînd este insuficientă, deoarece aceasta nu o poate plăti.

Contradicția fundamentală a asistenței medicale și în același timp a eticii medicale în condițiile capitalismului este deosebirea pe care o face între bolnavi, luînd drept criteriu de bază situația lor materială.

Medicul burghez are interesul să fie cit mai mulți bolnavi.

Individualismul care domină societatea capitalistă se dezvoltă pe baza proprietății particulare și a concurenței, transformînd toată societatea burgheză într-un cîmp de luptă necruțătoare.

În societatea capitalistă totul devine marfă, totul e de vînzare. Mercantilismul acesta otrăvește relațiile dintre medici, legătura dintre medic și bolnav precum și raporturile medicului cu societatea.

E o constatare banală că durata tratamentului și atenția acordată bolnavului sînt direct proporționale cu posibilitățile financiare ale acestuia

Abuzurile practicate de unii medici particulari și în unele spitale particulare, atunci când medicamentele de 10 cenți sînt vindute cu 10 dolari — așa cum a stabilit un procuror din New York în legătură cu un caz concret deschis caleva unor adevărate excocherii.

Revista oficială a asociației medicilor din America recomandă medicilor ca înainte de a începe tratamentul să se informeze asupra situației financiare a bolnavului. În cazul în care bolnavul e îndrumat la un alt medic, se consideră drept o datorie „etică” informarea colegului despre posibilitățile materiale ale pacientului.

În condițiile capitalismului *reclama medicală* deșănțată abundă în ziare, în anunțuri, în cărțile de telefoane, etc.

Angajarea *achizitorilor de clientela* este de asemenea un obicei cu totul condamnat. Acești agenți fac reclamă stăpînitorilor lor în gări, stațiuni, hoteluri, frizerii etc.

Sînt cunoscute cîrdășiile organizate între medici (*dihotomii*) sau între medici și farmaciști în vederea unei cît mai crunte exploatare a bolnavilor. Acestea duc pur și simplu la șarlatanie. Sînt deosebit de frecvente abuzurile cu aparatele medicale (röntgen, diatermie, aparate electrice etc.).

Lozinca liberei alegeri a medicului este tot atît de făfarnică ca și democrația burgheză. Legile burgheze interzic săracilor și bogaților deopotrivă „să doarmă sub poduri” după cum scrie A. France, dar permit tuturora dreptul de asistență medicală, fără însă a-l asigura.

Problema secretului medical este privită de asemenea numai prin *prisma interesului individual* și din această atitudine rezultă situații stranii. Astfel de exemplu, medicul nu poate deștăinui socrului boala viitorului său ginere dar are dreptul să pornească proces contra acestuia pentru onorariile neplătite și în acest caz bineînțeles secretul nu mai este obligator.

Cele spuse pînă acum nu înseamnă că în societatea capitalistă toți medicii sînt molsipiți de patima goanei după bani. Se găsesc mulți intelectuali cinstiți, devotați poporului, care prin activitatea lor servesc interesele poporului muncitor. În lupta dintre cele două etici antagoniste, capitalistă și proletară, ei stau de partea acesteia din urmă, iar *atitudinea lor progresistă* ajunge într-o opoziție inevitabilă față de clasa dominantă reacționară. Dintr-medicii savanți progresiști ai patriei noastre, Ștefan Stîncă, Victor Babeș, Gheorghe Marinescu, acad. C. I. Parhon și alții constituie mărturii convingătoare că un medic cinstit nu poate fi silit prin nici un mijloc să-și întrebunțeze cunoștințele împotriva intereselor poporului muncitor. Așa au fost în trecut, pe teritoriul regiunii noastre, Szolyori József, întemeietorul primului spital ardelean la Tîrgu-Mureș, Gecse Dániel, Knöpfler Vilmos, medic savant materialist și alții.

2. *Etica medicalu în zilele noastre.*

Unele elemente ale eticii socialiste se formează deja în condițiile societății capitaliste. Exponentul lor este proletariatul și partidul său. *Etica socialistă* reflectă și rezumă interesele etice ale luptei de clasă a proletariatului și ale societății socialiste, precum și normele etice care decurg din acestea cu privire la atitudinea oamenilor. Particularitatea morală obiectivă a proprietății socialiste constă în aceea că asigură posibilități egale fiecărui om pentru dezvoltarea sa fizică și intelectuală. Această etică socialistă face posibilă armonizarea intereselor personale cu interesele colectivității.

Lenin a scris următoarele despre morala comunistă: „Noi spunem morală este ceea ce contribuie la distrugerea societății vechi, exploatare, și la unirea tuturor celor ce muncesc în jurul proletariatului, care făurește societatea nouă, comunistă. *Morala comunistă* este acea morală care servește acestor lupte, care unește pe *oamenii muncii împotriva oricărei exploatare*”.

Între principiile moralei comuniste care exprimă conștiința socială, societății

lista se numara : patriotismul proletar, concepția socialistă despre muncă - o problemă de cinste, onoare, îndrăzneală și eroism; ideologia socialistă este, pătrunsă de spirit colectiv, de internaționalism, de umanismul socialist și de optimism.

În condițiile socialismului, medicina se dezvoltă pe baze noi. Numai în socialism ea își poate îndeplini adevărata menire: aceea de a fi în slujba sănătății poporului. Faptul că asistența medicală a populației în socialism și în regimurile care se dezvoltă în direcția socialismului a devenit o problemă de stat face posibilă unificarea profilaxiei și terapiei, planificarea științifică a muncii și lichidarea prăpastiei dintre teorie și practică, existentă în condițiile capitalismului. Secretul medical dobindește un nou sens, la fel ca și responsabilitatea medicală, dispare caracterul mercantil al activității medicale.

Medicina socialistă și dezvoltarea ei nu pot fi concepute fără o educație ideologică și politică a cadrelor medicale. Cu ajutorul concepției de viață marxist-leniniste, medicul își găsește drumul și atitudinea justă față de colectivitate, față de bolnavi și colegii săi.

În patria noastră, *făurirea bazelor societății socialiste se desfășoară în condițiile regimului de democrație populară. În cei 14 ani ce s-au scurs de la eliberare, țara noastră a cunoscut o perioadă de mare dezvoltare și în domeniul sănătății poporului. Apărarea sănătății celor ce muncesc este o sarcină de stat, activitatea rețelei sanitare devine din ce în ce mai cuprinzătoare și are un nivel calitativ din ce în ce mai ridicat.*

Transformarea și consolidarea bazei economice nu sînt suficiente pentru a se forma spontan un corp medical care să-și însușească etica nouă, socialistă. În mentalitatea multor oameni, mai ales a celor crescuți și educați în spirit burghez, dăinuiesc încă multe rămășițe ale vechiului mod de gîndire și în domeniul principiilor eticii medicale legate de profesiunea medicală; și aici se adeverește pe deplin constatarea marxistă potrivit căreia suprastructura rămîne în urma dezvoltării bazei.

Această constatare se verifică sub două aspecte :

1. Pe de o parte medicii și ceilalți muncitori sanitari, în activitatea lor zilnică depusă în serviciul sănătății poporului, *realizează etica socialistă, excluzînd în general etica burgheză, fără ca să cunoască în mod conștient esența, originea, conținutul, rolul și scopul moralei socialiste.*

2. Pe de altă parte, unii medici și muncitori sanitari, deși trăiesc în condițiile noilor relații sociale și economice sînt *subordonați încă eticii vechi, burgheze.* Prin mentalitatea lor, ei frînează dezvoltarea sistemului socialist de ocrotire a sănătății poporului.

Rezolvarea contradicțiilor de mai sus și victoria eticii socialiste vor fi complete dacă se creează unitatea dintre teoria și practica moralei socialiste.

O altă contradicție a medicinei capitaliste este faptul că *față de dezvoltarea științelor medicale, caracterul individualist al asistenței medicale asigură un cadru prea strîmt.*

În diagnostica modernă avem nevoie adesea de *aparate scumpe* care din acest motiv nu se pot găsi în număr mare în proprietatea particulară, sau dacă se găsesc în cabinete particulare nu pot fi îndeajuns de *exploatate*, randamentul lor fiind redus (Röntgen, electrocardiograf etc.). Medicul de azi are posibilitatea de a executa o muncă de înaltă calificare numai întrebunțînd asemenea aparate. În afară de aceasta, mînuirea acestor aparate presupune *cu noștințe de specialitate* precum și o *colaborare strînsă* a multor specialități medicale, irealizabile pentru marea masă a populației în condițiile sistemului burghez al cabinetelor și instituțiilor sanitare particulare. Pe scurt : dezvoltarea metodelor de diagnostic reclamă *trecerea uparaturii medicale în proprietatea socialistă.*

Aceleași constatări putem să le facem și în legătură cu *mijloacele terapeutice moderne.* Să amintim numai investițiile necesare amenajării unui bloc

operator și dotării lui cu aparate corespunzătoare (sterilizatoare, aparate de marcoză, aparatură pentru reanimare, transfuzii etc.) sau să ne referim la costul unei instalații de röntgen-terapie, nemai vorbind de perspectivele medicinei în direcția aplicării izotopilor etc.

De asemenea este irealizabil prin metode individuale obiectivul cel mai important al medicinei moderne: *profilaxia*. Depistările în masă, ameliorarea condițiilor de viață și de muncă a colectivelor mai mari (de care se ocupă igiena muncii, igiena școlară, igiena alimentară etc.) sînt realizabile numai prin *acțiuni planificate, coordonate de stat*, prin investiții sistematice.

Am putea să continuăm înșirarea argumentelor pentru a dovedi caracterul social al obiectivelor și metodelor medicinei moderne. Astfel, în domeniul *fabricării medicamentelor*, în domeniul *cercetărilor științifice, al învățămîntului medical de bază și de specializare*, acest caracter e evident: metodele colective, științifice se impun în mod obiectiv și necesar.

Apreciate din punctul de vedere al proletariatului, faptele și fenomenele care intră în domeniul eticii medicale vor avea menirea ce le revine în urma legilor dezvoltării și anume: unele vor fi lichidate, altele revizuite și reevaluate în mod critic, iar altele se vor dezvolta ducînd la o transformare calitativă.

Vor fi lichidate, în primul rînd atît *mercantilismul și individualismul*, care rezultă din contradicțiile fundamentale ale capitalismului, cît și acele *aspecte criminale* generate de fascism, înainte și în timpul celui de al doilea război mondial în lagărele de exterminare și în bazele de experiențe umane. Aici se poate încadra și activitatea falsilor oameni de știință care pregătesc războiul atomic și bacteriologic.

Necesită o *reconsiderare critică* unele categorii ale eticii medicale, ca de exemplu *secretul medical, principiul liberei alegeri a medicului, întreruperile de sarcină* (avortul artificial) și altele care prin transformarea bazei economice a societății dobîndesc o interpretare nouă, ajung într-o lumină nouă.

Se deschid noi perspective posibilității transformării calitative a unor elemente ale eticii medicale, ca de exemplu *responsabilitatea*, și unor metode cum este colaborarea și ajutorul reciproc, în sensul dezvoltării nestingerite a caracterului umanist al profesiunii medicale care nu mai e încătușată de dreptul și morala burgheză. Principiul *coînteresării personale*, ca unul dintre resorturile dinamice obiective ale dezvoltării societății, acționează cu maximum de randament în societatea socialistă, fără a aduce prejudicii intereselor societății.

În țara noastră, majoritatea medicilor, înțelegînd glasul vremii, și-au pus cu sollicitudine știința și munca în slujba sănătății poporului, în cadrul asistenței medicale de stat sau cooperatiste. Dar se mai găsesc unii medici și muncitori sanitari care nu fac cinste acestui sector de activitate. Mai sînt numeroase exemple negative de medici care prin atitudinea lor mercantilă, au ajuns să contravină legilor existente. Vom aminti doar cîteva.

Între cele mai grave abateri se înșiră acelea prin care medici judicieri cu înalte grade universitare au ticluit *din interese materiale*, certificate, avize, acte medico-judiciare false sau mincinoase, pentru a ocroti de rigorile legilor penale infractori de drept comun.

După cum s-a arătat la ședința de colegiu lărgit din septembrie a Ministerului Sănătății și Prevederilor Sociale, în regiunea Cluj, de exemplu în timpul din urmă cîțiva medici au fost condamnați pentru *luare de mită, avorturi criminale, dețineri de valută și aur* etc.

În Regiunea Autonomă Maghiară un colectiv de medici ai spitalului din Sinmartin *încasa pe nedrept sume de bani* de la bolnavii operați.

O altă metodă abuzivă constă în faptul că în unele spitale, *internarea* se face prin cabinetul particular al medicilor de spital, îndeosebi al șefului de

secție. Astfel, de exemplu, în Sighișoara, între 1 ianuarie—1 aprilie 1958 mulți bolnavi au ajuns în spital prin aceste cabinete particulare.

Un oftalmolog din Bacău, ademenind un bolnav de la policlinică, spunându-i că-i va da medicamente din străinătate, a luat 1500 lei pentru tratamentul unei conjunctivite foliculare.

Constituie o rușine pentru nobila misiune de medic, apucăturile „psihologice” ale unor medici din Bacău, care întrețineau conversații pseudo-savante cu și în fața bolnavilor, pentru a le putea storce onorarii ilicite.

Medicii care tratează *fără pricepere și conștiinciozitate*, vreme îndelungată, în cabinetele lor particulare, copii pentru afecțiuni care necesită internare, cauzează prejudicii sănătății publice. Mulți copii ajung din această cauză în secțiile de spital în stare muribundă, când nu mai pot fi salvați.

Datorită lipsei de vigilență a unor organe competente, în cea mai nouă carte de telefoane a Capitalei, la paginile 10—14, la capitolul „comerț, industrie și telefoane de utilitate publică”, subcapitolul „medici pe specialități”, găsim exemple de reclamă medicală întâlnite numai în condițiile capitalismului. Unii medici figurează la 5—6 specialități, firește fără să aibă de fapt titlul de medic specialist.

Atitudinea ostilă față de etica socialistă nu poate fi motivată prin lipsurile existente în munca de asistență medicală. Este absolut indicat ca statul să pretindă realizarea unor condiții sanitare ridicate de *ordin material și serioase criterii etice, la eliberarea autorizațiilor pentru cabinetele particulare*. Din punct de vedere etic este cu totul inadmisibil ca în încăperi necorespunzătoare, cu utilaj lacunar, persoane insuficient pregătite profesional, care nu se pricep la nimic, dar se angajează la orice, să pericliteze viața și sănătatea masei populare. Este clar că mercantilismul, adică medicii care comercializează știința medicală, constituie de asemenea un *pericol pentru societate*, întrucât sînt interesați în primul rînd în obținerea unui onorar cît mai mare și mai puțin în vindecarea pacientului.

Particularitățile muncii medicale oferă multe ocazii pentru comiterea unor greșeli etice, mai ales atunci cînd medicul, în mod neprincipial, din interese materiale, face deosebiri între bolnavi în ceea ce privește *internarea, plasarea, ordinea operației, medicația, timpul de internare, vizitele etc.*

Medicii care comit greșeli etice cauzează *prejudicii nu numai bolnavilor ci și întregului corp medical*. Aceste abateri deontologice au repercusiuni negative asupra majorității cadrelor medicale care lucrează cinstit și devotat cu conștiință profesională. Ele scad prestigiul și onoarea corpului medical degradînd această profesiune umanitară.

În ultimă analiză, aceste aspecte negative ale activității medico-sanitare frînează dezvoltarea societății în domeniul sanitar. Ele își au sursa în *reminiscențele capitalismului* care mai persistă în conștiința oamenilor.

Dintre reminiscențele eticii burgheze, pe lângă mercantilism mai amintim *egoismul, falsa colegialitate, pseudoumanismul, egalitarismul, arivismul, cabotinismul*. Pentru înlăturarea acestora e nevoie să dezvoltăm particularitățile caracteristice diametral opuse ale eticii socialiste, *îndeosebi dragostea de muncă și profesiune, simțul datoriei și al răspunderii*.

Pătrunzînd în masele populare, ideologia marxist-leninistă se transformă în forță materială. Această forță este mai puternică decît armele ideologice ale burgheziei.

În zilele noastre, se deslășoară o luptă aprigă între ideologia socialistă și cea burgheză. Toate manifestările ideologiei burgheze atacă în primul rînd marxism-leninismul, ideologia socialismului. De aceea se impune ca în toate domeniile frontului ideologic, deci și în cel al eticii medicale, să luăm o atitudine hotărîtă, consecventă, de partea ideilor progresiste, de partea ideologiei socialiste.

Sosit la redacție: 12 XII 1958.

MANUAL DE NEUROPATOLOGIE

Intocmit de colectivul Clinicii de neuropsihiatrie și neurochirurgie a I.M.F. din Tg.-Mureș
redactat de Dezső Miskolczy și Kálmán Csiky

Editura Medicală. București 1958.

Prima parte a acestui manual de 533 de pagini constituie o introducere în care sînt înfățișate delimitarea obiectului, principiile de bază și liniile mari ale istoricului neurologiei, examenul neurologic clinic și cîteva particularități fiziologice și patologice ale elementelor țesutului nervos. După aceasta, manualul se ocupă tot în capitole deosebite, cu bolile neuronului și nervilor regionali, cu leziunile nervilor regionali, cu neuralgiile, cu patologia măduvii spinării, a depresiei craniene posterioare, a trunchiului cerebral și a creierului mare. În partea a doua tratează, cuprinzîndu-le în unități nosologice, tablourile clinice mai importante.

Sindroamele patologice sînt grupate înaintînd de la segmentii periferici ai sistemului nervos spre centru. Aceasta corespunde principiilor etiologice călăuzitoare ale activității medicale. Utilizînd acest procedeu de dezbatere a problemelor neuropatologiei, manualul face posibilă o orientare rapidă și proprie stadiului actual al acestei ramuri a medicinei, oferind o privire sintetică deosebit de clară asupra sindroamelor și maladiilor. Practic el contribuie la stabilirea justă a diagnosticului și a diagnosticului diferențial, precum și la alegerea metodelor terapeutice eficiente și la activitatea preventivă corespunzătoare.

Nu putem rezuma amănunțit diferențele capitole ale lucrării, deoarece aceasta ar depăși limitele unei simple dări de seamă. De aceea vom încerca să prezentăm unitatea ei de ansamblu, doar în lumina cîtorva exemple.

Un mare merit al manualului constă în faptul că e prima lucrare de acest fel care acordă spațiul cuvenit fără ca prin aceasta să dăuneze celorlalte capitole — cueririi secolului nostru neurochirurgiei, tratînd în mod sistematic implicațiile ei etiopatologice, simptomatologice, diagnostice și terapeutice.

Se acordă de asemenea un loc mai mare decît cel obișnuit pînă acum bolilor de origine traumatică. Tratatamentul acestora e prezentat potrivit unor principii călăuzitoare cu totul noi și eficiente. Între altele, un capitol valoros al cărții este acela despre epilepsii, dînd acestei boli o interpretare modernă. Din cauza frecvenței simptomatologiei specifice și modificărilor psihice intercritice epilepsia temporală e înfățișată mai amănunțit, accentuîndu-se marea importanță pe care o au traumatismele în etiopatogenia bolii.

Manualul realizează cu succes una din tendințele contemporane potrivit căreia printre procedeele clinice și de laborator menite să contribuie la stabilirea diagnosticului, trebuie să se asigure locul cuvenit diagnosticului lichidului c. r. Regretăm ca nu putem face o apreciere tot atît de pozitivă și atunci cînd printre procedeele de diagnostic se menționează electroencefalografia, deoarece aici se simte lipsa de experiență personală a autorilor.

O deosebită valoare a cărții o constituie concepția unitară la care academicianul *Miskolczy* se referă în prefața pe care a scris-o. Această concepție unitară se dato-

rește iaptului că toți medicii care și-au dat contribuția la redactarea manualului sînt discipoli ai acad. *Miskolczy*, iar pe de altă parte, spiritului de colaborare sănătoasă care domină la Tg.-Mureș între cele trei ramuri ale neurologiei: neuropatologia, neurochirurgia și psihiatria.

Bogatul material ilustrativ, adică numeroasele figuri ale cărții contribuie la înțelegerea ușoară a textului, printre aceste figuri sînt unele împrumutate de la mulți alți autori autohtoni. Aceasta constituie mărturia clară a unei strînse colaborări cu celelalte institute frățești.

Manualul acesta de o reală utilitate atît pentru studenți cit și pentru medicii practicieni, oferind de asemenea criterii călăuzitoare cercetătorilor, satisface nu numai o nevoie resimțită de ani de zile în predarea neurologiei ca disciplină independentă, — e nu numai un „fir călăuzitor“ ce umple o lacună, ci constituie în același timp primul manual și prima lucrare de acest fel editată în limba maghiară, la noi în țară.

Meritul condițiilor tipografice îngrijite în care a apărut manualul revine lucrătorilor întreprinderii poligrafice din Tg. Mureș fiind o nouă dovadă a dezvoltării industriei tipografice locale.

KELEMEN LASZLO

„DIN ISTORIA MEDICINII PATRIEI NOASTRE“

volum redactat de conf. József Spielmann, Editura Medicală, 1957.

Preutendeni interesul față de istoria medicinei devine din ce în ce mai viu.

Nu numai medicii manifestă interes față de trecutul și dezvoltarea profesiei lor, adică a artei medicale, ci și toți aceia pe care îi interesează istoria culturii omenești și formarea profilului spiritual al propriului lor popor. De aceea am citit cu o îndreptățită curiozitate și atenție volumul „Din istoria medicinei patriei noastre“ redactat de conferențiarul *József Spielmann*.

Colaboratorii acestei lucrări analizează, în lumina materialismului istoric, tradițiile trecutului medical de pe teritoriul Republicii Populare Romîne. Studiul introductiv al volumului: „Din trecutul legăturilor medicale romino-maghiare“ e scris de *Bologa* și *Spielmann*. Acest capitol impresionează prin forța de captivare a noutății și mai ales printr-o savoare plină de farmec. Bogatul trecut medical al ambelor popoare are o literatură istorică deosebit de interesantă. A vedea ceea ce e originar comun în comunitatea destinului acestor două popoare care trăiesc împreună, a pune în lumină și a transforma într-un tezaur comun toate acestea, constituie o sarcină importantă ce își așteaptă de mult înfăptuirea, fiind o obligație morală, atît față de trecut cit și față de prezent.

Elementele comune pe care le găsim în vechea medicină populară sînt multe iar luptătorii care s-au întîlnit de-a lungul trecutului pe „baricadele ideilor“, ajută reciproc cauza promovării culturii medicale a celor două popoare. Deosebit de bogat e domeniul istoricului învățămîntului medical romin și maghiar.

Aceste date bogate trezesc pe drept cuvînt în cititor dorința de a scoate la iveală elementele asemănătoare cuprinse în lucrările marii generații de medici care au trăit înaintea noastră: *Pápai Páriz*, *Köleséri*, familia *Pataki*, *Vizaknai Bereck* și al multor altora.

Studiul „Locul și rolul medicilor romini ardeleni în istoria medicinei din patria noastră“ scris de proi. *Bologa*, temeinicul cunoscător al trecutului medicinei autohtone, are meritul de a ne înări încă odată convingerea că lucrările acestui autor lasă întotdeauna impresii de neuit datorită cunoștințelor extrem de bogate pe care le conțiu, clarității strălucite a stilului și spiritului critic riguros de care dau dovadă.

Lucrarea scrisă de *Halász Boriska* „Contribuții la istoricul spităleului din Tg.-Mureș“, e o mărturie grăitoare a gradului în care rezolvarea problemelor sanitare de-

pinde de dezvoltarea societății. Studiul acesta poate fi o parte valoroasă a monografiilor orașului care așteaptă de mult timp să fie scrisă.

În studiul „Revista Korunk și problemele de medicină” *József Spielmann* analizează modul în care această revistă clujeană s-a ocupat cu problemele de medicină și de științele naturii în perioada dintre cele două războaie mondiale. În România burgheză moșierească ce se află în plin proces de fascizare medicală, profesori și sociologi progresiști, unii din țară, alții din străinătate, au popularizat concepția materialistă, au luat poziție în problemele științelor naturii, au militat pentru internaționalismul proletar și au popularizat realizările Uniunii Sovietice toate acestea în condițiile cenzurii agresive, ale stării de asediu și ale unei terori neîncetate. Articolul arată calitățile și lipsurile acestei activități de pionierat, constituind o parte importantă a literaturii de reconsiderare menită să aprecieze importanța revistei.

În studiul „Elemente de materialism mecanicist în concepția fiziologică și medicală a lui *Apáczai Csere János*”, tot *Spielmann* și-a propus să prezinte vederile medicale și fiziologice ale acestei personalități ardelenne multilaterale care a avut un destin atât de tragic. După cum se știe „Enciclopedia meghiară”, acest lexicon mic care înșiră cunoștințele științifice cele mai importante ale vremii e lucrarea care reprezintă în cea mai mică măsură independența spirituală a lui *Apáczai*. Ea nu e nici măcar o sistematizare personală, ci conține extrase fidele din lucrările autorilor contemporani (*Descartes, Ramus, Regius, Copernicus, Alstedt* etc.). Pentru a da veșmint maghiar cunoștințelor și descoperirilor științifice ale personalităților dominante din vremea sa, *Apáczai* a trebuit să depășească înapoierea de atunci a Ardealului și să se înalțe la nivelul culturii occidentale a epocii.

Spielmann menționează că *Apáczai* a plecat în străinătate între altele pentru a studia artele. Ar fi o sarcină importantă cercetarea acestui domeniu nou, necunoscut până acum. Dintre studiile lui *Gheletter, Izsák* și *Kelemen András*, cel mai remarcabil este acela temeinic al lui *Izsák Samuel* despre vechea școală de medicină și chirurgie de la Cluj.

Se cuvine un cuvânt de laudă Editurii Medicale pentru aspectul tehnic al volumului și pentru prezentarea reușită a materialului ilustrativ. La o nouă ediție, vor trebui înlăturate puținele greșeli de stil ce s-au strecurat; purificat de aceste greșeli, textul va deveni mai viu și mai proaspăt

PAL KOTAY

CONSIDERATII ASUPRA VALORII SEMNELOR NEUROLOGICE ÎN DIAGNOSTICUL NEOPLASMULUI URECHII MEDII

Prof. V. Racoveanu, conf. H. Neumann, R. Anghelide, M. Tanaseanu (Oto-Rino-Laringologie, Nr. 3 iulie-sept. 1958, pag. 199-202)

Au orii relateza două cazuri de neoplasm al urechii medii, cu o deosebită privire asupra posibilității stabilirii diagnosticului precoce.

Diagnosticul precoce întimpină greutăți deoarece simptomatologia bolii este dominată de semnele supurației auriculare aproape întotdeauna prezente.

În caz de tumoare, durerile localizate în teritoriul mastoidian debutează insidios, sînt persistente, sînt rezistente atît la anti-neuragice cît și la antibiotice, iar semnele de ordin general lipsesc (lebra, modificări în formula sanguină).

Modificările ce se constată în cantitatea dar mai ales în culoarea secreției oîice, accentuarea neobișnuită a hipoacuziei, apariția polipilor auriculari și mai cu seamă refacerea deosebit de rapidă a țesutului după îndepărtare, sînt tot atitea semne care trebuie să ne rețina atenția.

Autorii sînt de părere că în toate cazurile de supurații cronice oto-mastoidiene, îndeosebi dacă se constată procese proliferative neobișnuite, la care se asociază paralizii faciale, trebuie să ne gîndim la posibilitatea prezenței unei tumori maligne.

ne a urechii medii. O asemenea suspiciune e înărită și mai mult de constatarea parazitilor pericelului de nervi IX, X etc.

Rezultatul biopsiei poate să creeze confuzii de aceea în urma supurației urechii medii, pe lângă proliferarea tisulară tumorală se constată și una polipoasă.

De aceea e indicat ca biopsia să se re-pe de mai multe ori.

Pe radiografie, tumorile care se dezvoltă la baza craniului pot fi bine recunoscute, astfel încât examenul radiologic are o mare importanță.

L. MOLFAY

STUDIUL EFICACITĂȚII ADIPATULUI DE PIPERAZINA DE FABRICAȚIE MAGHIARĂ ASUPRA PARAZIȚILOR ENTEROBIUS VERMICULARIS ȘI ASCARIS LUMBRICOIDES.

(Oryosi Hetilap Nr. 21—1958 pag. 803)

Dr. Maria Janko, dr. Tibor Ballo, dr. Agnes Kendefi, dr. Olga Lorant

În comunicarea lor, autorii relatează efectul vermifug al unei sări de piperazină adipatului de piperazină, fabricat maghiar, în cazurile de infecție cu enterobius vermicularis și ascaris lumbricoides.

Proprietățile antihelmintice ale piperazinei și ale sărurilor ei solubile în apă au fost descoperite numai în ultimii ani. Avantajele pe care le prezintă adipatul de piperazină sînt următoarele: are un puternic efect vermifug, nu are efecte toxice secundare, nu e dezagregabil la păstrare, are un bogat conținut de piperazină, e plăcut la gust, amărui, incolor. Adipatul de piperazină e o sare neutră a piperazinei și a acidului adipic, avînd următoarele formule: $C_{41}H_{10}N_2$, $C_6H_{10}O_4$. În apă e solubil numai în proporție de 5%. În caz de supradozare, provoacă rareori urticarie, diaree, grețuri și senolență. Cei mai mulți autori recomandă ca preparatele de piperazină să se administreze în doze de 50—130 mg/kg corp. Autorii au întrebuințat acest medicament în următoarea formulă de rețetă: Piperazini-adipati 4 g, Sacchari albi 50 g, Natrii benzoici 2 gr, Aqua dest. ad. 100 g. Din acest amestec autorii articolului au dat zilnic copiilor sub 10 ani atîtea 1 1/2 lingurițe de citi ani e copilul, iar celor peste zece ani 15 lingurițe — timp de zece zile. Adulților li s-a dat de asemenea, timp de 10 zile, o doză zilnică maximă de 3 g. Nu au observat nici un efect secundar. În caz de ascaridoză, uneori la jumătatea curcii, deci în ziua cincea, s-a dat un laxativ ușor pentru accelerarea eliminării viermilor. S-au dat purgative și la sfîrșitul tratamentului. În cursul examinărilor făcute au fost tratați cu adipat de piperazină în total 105 bol-

navi infectați cu enterobius vermicularis. 87,2% dintre bolnavi au devenit negativi. Din cei 18 bolnavi tratați de ascaridoză, 14 au devenit negativi, 2 nu s-au prezentat la examenul de control iar 2 au rămas pozitivi. Autorii au urmărit cu atenție caracterul familiar al infecției și de aceea au examinat membrii familiilor respective. 38 de membri aparținînd la 12 familii au fost tratați cu adipat de piperazină. 33 au devenit negativi, 5 au rămas pozitivi. Din 6 perechi de frați, 11 copii au devenit negativi iar 1 a rămas pozitiv. În urma unei singure cure, autorii au negativizat complet 8 familii, din alte 4 familii a rămas pozitiv cîte un membru, dintr-o familie de 4 membri au rămas pozitivi 2, iar din alta de 6 membri 1. Tratatamentul familiar a fost eficace în proporție de cca 87%. Autorii insistă asupra necesității de a se respecta regulile de igienă.

Avantajele adipatului de piperazină sînt fixate în următoarele:

1. Familii întregi pot fi tratate în afara instituțiilor spitalicești, deoarece medicamentul nu e periculos și e ușor dozabil.

2. Utilizarea acestui medicament e ușurată de faptul că nu e nevoie de un regim special, de sonde sau de clisme.

3. Piperazina are efect atît asupra enterobului vermicular cît și a ascarisului lumbricoid, astfel încît întrebuințarea ei nu poate provoca nici un neajuns chiar în cazul cînd concomitent există și o infecție cu ascarizi nedecelată.

Date fiind toate acestea, autorii consideră că introducerea adipatului de piperazină în practica medicală e indicată.

BELA FAZAKAS

REVISTA MEDICALĂ

(МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ)

ЖУРНАЛ ТЫРГУ-МУРЕШСКОГО МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА
И ФИЛИАЛА СОЮЗА МЕДИКОВ Р. Н. Р.

Выходит один раз в два месяца на венгерском и румынском языках.

Редакция: „МЕДИЦИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ“

Тыргу-Муреш, Улица Университетская 38 — Телефон: 3551.

4 год издания

6 номер

1958 ноябрь—декабрь

СО Д Е Р Ж А Н И Е

СООБЩЕНИЯ

- Киш А., Энерьеш А., Чегеди П., Дьердьей Ф.: Влияние патологической человеческой и животной сыворотки на дыхание печеночной ткани крыс (Предварительное сообщение) 433
- Мозеш М., Калмар Г., Берсан М., Шипош Ж.: Легочный отек вызванный пентазолом 488
- Фюзи И., Петер М., Кишдердь Э.: Данные об антибиотическом действии крапивы (*Urtica dioica* L.) 492

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И НАБЛЮДЕНИЯ

- Матяш М., Марош Т.: Опыты и точки зрения по хирургическому лечению крипторхизма 498
- Келемен Л., Сенткиральи Е.: К вопросу клинической картины острого переднего полноэнцефалита 503
- Гознер Е., Гирш Е.: Данные эпидемии гриппа 1957 г. в отношении хирургии по материалам тыргу-мурешской хирургической клиники 512
- Мюлфай Л., Тёрёк Ф., Дарваш И.: Применение трубок приготовленных из искусственного материала в ото-рино-ларингологии 517
- Сенткиральи Е., Надь А., Петер М.: Терапевтические опыты при столбняке 520
- Кертес Е., Лакс И., Глюк Л.: Лечение пuerперального мастита рентгеновскими лучами 525
- Уйвари И., Киш В.: Случай полисимптоматической болезни Бенье—Бек—Шаумана 530
- Сава И., Гирш Е., Бод Ш., Надь Л.: Об эозинофильной гранулеме костей (Описание одного случая) 533
- Данч М., Мику И.: Случай врожденного туберкулеза 537
- Трегер Т.: Акупунктура в лечении функционального почечного недержания мочи 539
- Нафтали З., Мера Е., Балог О.: Опухоль сонного клубочка на основании одного случая 542

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ

- Копп Е.: Пряные вещества домашней пчелы 546

ВРАЧЕБНОЕ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ

Герман И.: Хроническая суббактериочность	550
Сомбатгей Л.: Искусственные материалы в хирургии	557

ИЗ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ

Братеску Г.: Филла Лайош и начала медицинской науки в Бухаресте .	562
Копельман Л.: О работе Г. Боргааве	566

ВОПРОСЫ ВРАЧЕБНОЙ ЭТИКИ

Андер Э.: Врачебная этика в переходном периоде от капитализма к социализму	569
--	-----

ОБОЗРЕНИЕ	574
-----------	-----



REVISTA MEDICALĂ

REVUE MÉDICALE

JOURNAL DE L'INSTITUT MÉDICO-PHARMACEUTIQUE DE TIRGU-MUREŞ ET
DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE L.A.R.P.R. FILIALE DE TG.-MUREŞ

IV-e année

Nr. 6.

Novembre—Décembre 1958

S O M M A I R E

COMMUNICATIONS

- Árpád Kiss, Anna Eperpessy, Jolán Csegedy, Ferenc Gyergyai*: L'influence du sérum sanguin humain et animal pathologique sur la respiration du tissu hépatique du rat. (Communication préliminaire) 485
- M. Mózes, G. Kalmár, M. Berszán, J. Sipos*: Oedème pulmonaire provoqué par le pentazol 488
- József Füzi, Mibály Péter, Zoltán Kisgyörgy*: Contributions à l'étude de l'effet antibiotique de l'ortie (*Urtica dioica* L.) 492

ÉTUDES ET OBSERVATIONS CLINIQUES

- Mátyás Mátyás, Tibor Maros**: Expériences concernant le traitement chirurgical de la cryptorchidie 498
- László Kelemen, Éva Szentkirályi*: Aspects cliniques de la poliomyélite antérieure aiguë 503
- Elek Góznér, Eta Hirsch*: Contributions à l'étude des implications chirurgicales de l'épidémie de grippe de 1957 512
- László Mülljay, Ferenc Török, István Darvas*: L'application des tubes synthétiques dans la thérapie oto-rhino-laryngologique 517
- Éva Szentkirályi, András Nagy, Mibály Péter*: Expériences thérapeutiques dans le rétinus 520
- Endre Kertész, Imre Lax, László Glück*: La radiothérapie des mastites puerperales 525
- Imre Újváry, Béla Kiss*: Un cas de maladie Besnier-Boeck-Schaumann polysymptomatique 530
- I. Száva, E. Hirsch, S. Bod, L. Nagy*: Le granulome éosinophile osseux 533
- Martin Deutsch, Ioan Micu*: Un cas de tuberculose congénitale 537
- Tibor Tréger*: L'acupuncture dans le traitement de l'enuresis nocturne fonctionnel 539
- Zoltán Najtali, Endre Méra, Odón Balogh*: Considérations sur les tumeurs du glomérule carotidien à propos d'un cas 542

PERFECTIONNEMENT DES CADRES PHARMACEUTIQUES

- Flemér Kopp*: Les drogues de l'abeille domestique 546

PERFECTIONNEMENT DES CADRES MÉDICAUX

- Ienő Hermann*: Le subictère chronique 550
- László Szombatbelyi*: L'utilisation des matières plastiques dans la chirurgie 557

HISTOIRE MÉDICO-SCIENTIFIQUE

- G. Brătesco*: L. Fialla et les débuts de la vie médicale scientifique à Bukarest 562
- Louis Coppelman*: Notes sur l'oeuvre de H. Boerhaave 566

PROBLÈMES D'ÉTHIQUE MÉDICALE

- Z. Ander*: L'éthique médicale dans la période de transition du capitalisme au socialisme 569

REVUE DE LA PRESSE 574