

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 debilează 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 dilata. 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, convinși că ațita 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.

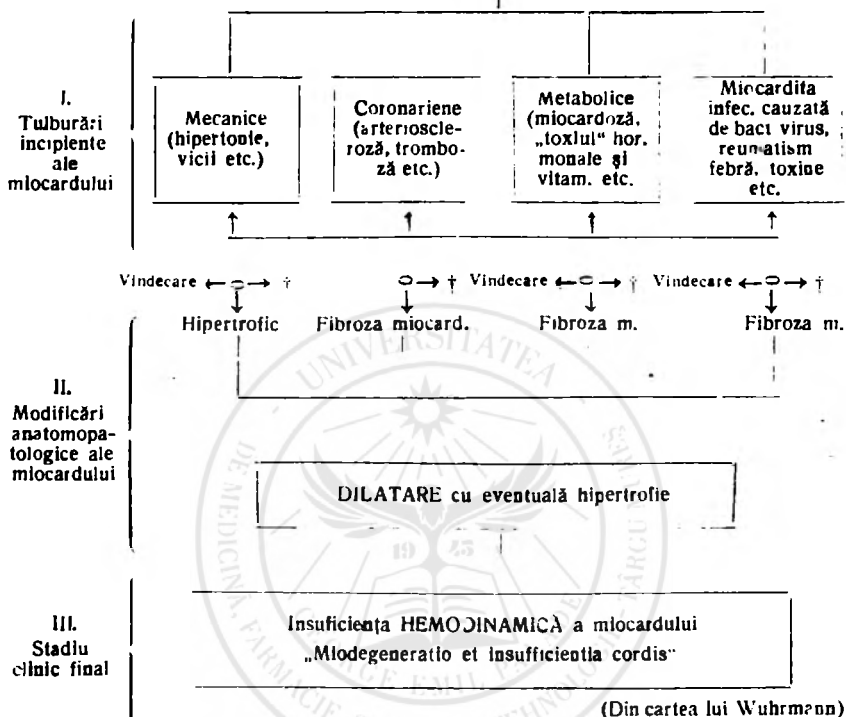
Ar fi o greșală însă ca M. să se reducă numai la un proces de disproteinemie, deoarece nu există tulburare izolată în metabolismul proteinelor, ionii electrolitici — și în primul rînd ionii de K, Na și Ca — fiind în strînsă legătură cu cei de proteine. S-a arătat de exemplu că și structura moleculară a actomozinei se modifică sub efectul mediului ionic. Proteinemia și electrolitemia 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 întregă 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 clorofom ; 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 deseori 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



(Din cartea lui Wuhrmann)

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 ameliorază 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 cazuri de miocardoze combinate, cînd afecțiunii de bază i se asociază tulburări vitaminice (B_1 și B_{12}) 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 miocardozei apărute ca urmare a disproteinemiei e mult mai prelungită iar modificările mai persistente; 3. introducerea potasiului poate să camufleze posajer tabloul miocardozei (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 rezețiilor 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 ulcerosă, 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 întâlnește 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 întâlnește 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 deviații 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 că 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 parenterală 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 Jasinschi 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 internștii și medicii practicieni.