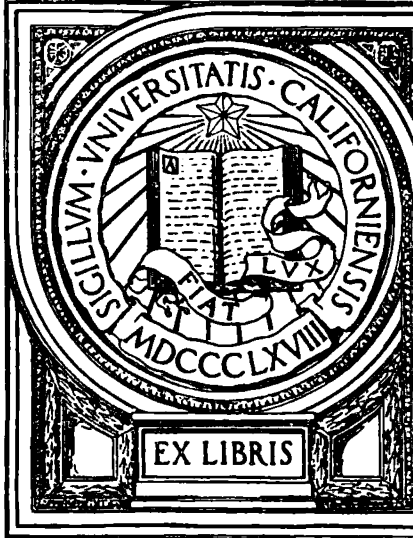




MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



Gift of

The General Library

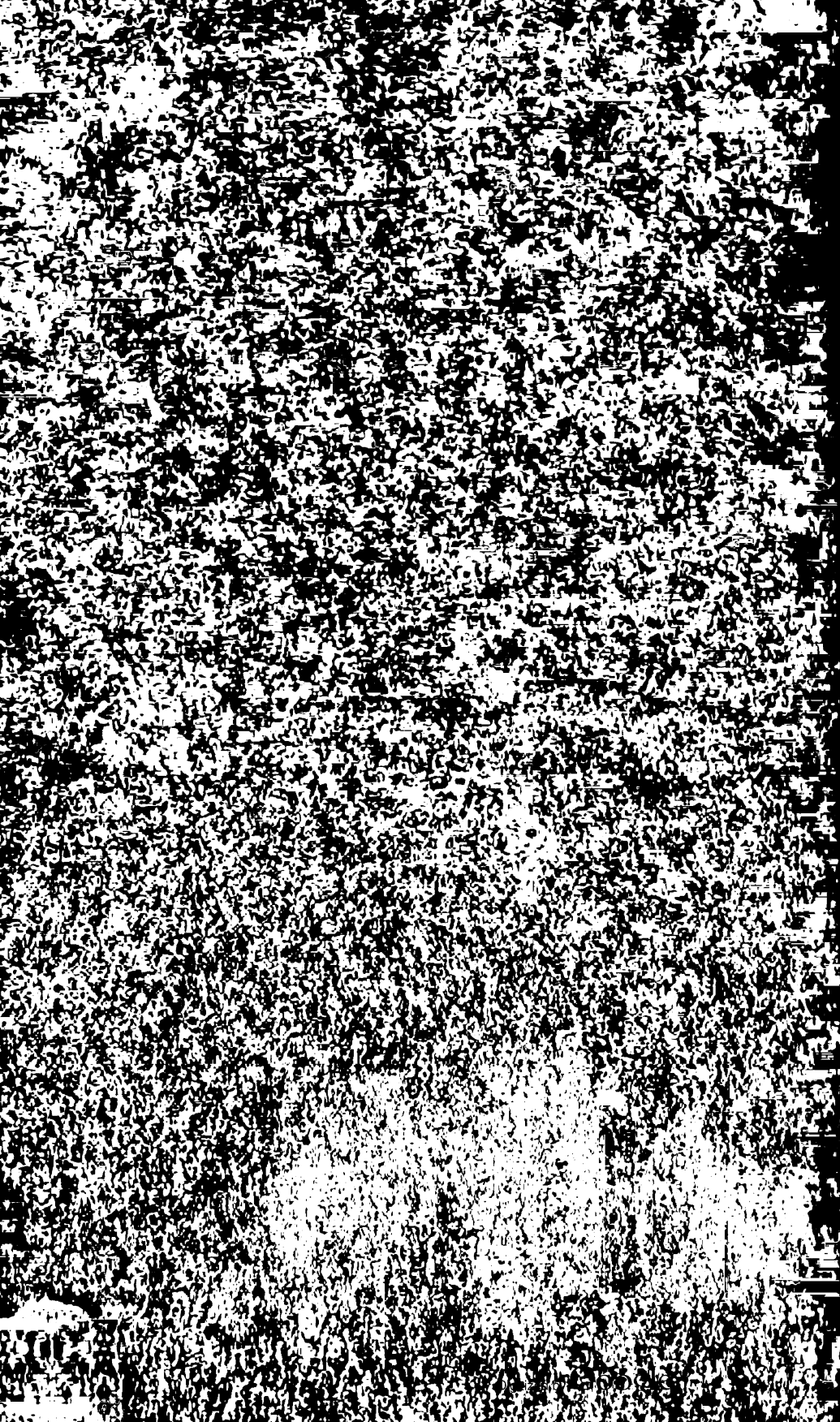


TABLA DE MATERII PE 1934.

AUTORII *)

A

	<u>Pag.</u>		<u>Pag.</u>
Abel	1234, 1084	Ambialet R.	1220
Abramson H.	1370	Ananiades B.	1657
Adams I.	224	Anderson G.	356
Advier	931, 943	Andrews	673, 787
Aiginger J.	824	Angelescu H.	1324
Albeaux-Fernet	1100	Anselmino K. J.	693, 1107
Alessandrini (Prof.)	1229	Arnstein A.	1087
Alexa E.	<i>1186</i>	Asher M.	675
Alexander S.	941	Atkey O. F. H.	933
Alpert L.	224	Aubert H.	<i>1031</i>
Appelxi A.	215		

B

Baal D.	534	Barlow L. P.	813
Bacaloglu C.	<i>1425</i>	Bariety M.	536, 1670
Bagigapulo J.	228	Baunick E.	799
Bălănescu V.	20, <i>1551</i>	Basilewsky	221
Balachevsky S.	1097	Bauer H.	217
Baltazard M.	932	Beck A.	349
Bălleanu I.	<i>1186</i>	Beco L.	801
Bandres J. R.	230	Beitzke	517
Banu N.	<i>1324</i>	Benhamon Ed.	530
Banyai A.	1233	Bensis V.	1218
Barahanova F.	936, 937	Berger	540
Barbier I.	535	Bergey D. H.	1527
Barla-Szabo E.	688	Bernard J.	807

*) Cifrele tipărite cu țifre cursive se referă la articole publicate în revistă, celelalte cifre la articole analizate.

	<u>Pag.</u>		<u>Pag.</u>
Bernard L.	1369	Bowmann R.	926
Berneoud S.	932	Branko	679
Bernoux A.	940	Brand Ch.	695
Berriel	535	Brănișteanu D.	407, 1213
Berthelot	1217	Braun P.	802, 937
Besaçon J.	370, 380	Breindl	1081
Besredka A.	236	Brem J.	694
Besta B.	223	Bretey J.	1667
Besaçon F.	802, 937	Broadhurst J.	519
Bienvenue A.	373	Brocher I.	1364
Bilfinger F.	817, 832	Brodie M.	354, 355, 1663
Black W.	224	Broca	367
Blanc G.	932	Brugsch H.	810
Blechmann G.	367	Brun	1088
Blondin Walter	924	Bruneau S.	932
Bogaert L. V.	539, 1367, 1535	Büch E.	1099
Boivin A.	627	Buchanan G. S.	349, 1095
Boller R.	677, 678	Bundesen H.	826
Bonciu C.	42, 273	Bussy S.	545
Bondareno E.	1098	Burak M.	1087
Boquel A.	1667	Burton D.	1535
Bologa V.	647	Buttescu E.	866
Botanov W.	914	Buttle	919
Botar J.	342	Byerley R.	1522
Boulin R.	381, 1366		

C

Cahane M.	703	Chalier S.	805
Calalb George	42, 1109	Chalmers C. H.	1077
Cambell A.	695	Chamberlain L. P.	813
Campbell M.	1231, 1373	Chambers S. V.	920
Campeaux	940	Chapoulaud S.	937
Campenhout E. van	934	Chassigneux	927
Capanaris	366	Chastenot de Gery	237
Caraffa C.	369	Chaton	238
Carrière	925	Chester W.	1662
Castaneda R.	918	Chiari H.	517
Castelli G. D.	917	Chiriceanu D.	1456
Catanei A.	370	Ciucă M.	612
Cathala J.	369	Ciurea C. I.	548
Caulaert C. van	529	Clavel	346
Cerruti C. F.	1079	Cleveland H.	1373
Chafenstein I. I.	1377	Clifton C. E.	920
Chakowitch X.	1524	Climescu V.	282

	Pag.
ogne C.	803
river D.	1659
ciașu E.	381
hen M.	694, 912
ohn M.	223
lab	1093
lebrook L.	813
nnor	347
rnil L.	544, 1669
rper J.	223, 222
rrieri I.	917
osac-Brăila P.	194

	Pag.
Constantini A.	1079
Costes F.	1366, 1369
Costil L.	937, 1657
Courcoux A.	939
Courrier R.	531
Coulard H.	1235
Covali N.	165
Cozzolino O.	542
Crooke C.	1372
Cummings D.	667
Cumming H.	1658

D

aghie V.	156
aigne I.	361
aniel C.	1238
anielopolu D.	1, 1661
aniels L.	1376
Jautrebande	214
Javis M.	1531
Dawson	1654
Day H. B.	915
Day P.	531
Debidour T.	803
Debré R.	938, 939, 1094
Deglande	1225
Degwitz R.	542
Deinse	1217
Delbeke R.	539, 1367
Delore G.	1228
Desaunay H.	373
Dessilla C.	369
Desoikes M.	380
Desruelles M.	1106
Deviller Ch.	529

Dichter I.	336
Didiee I.	382
Dienert E.	1220
Dima I.	883
Dimitracoff C.	1237
Dimitriu C.	1275
Docher A. R.	536
Dragisic	679
Dressler I.	350, 668
Drilhorn A.	803
Ducas P.	1228
Ducoutroux M.	1100
Ducros-Rougebief H.	370
Dudley W.	347
Dufourt A.	218
Duglas Mc. Alpine	692
Dumas A.	1239
Dumitrescu Nistor	51
DunnE.	936
Durand R.	1652
Dysn G. B.	815

E

Edelmann	799
Ehrismann O.	1084
Einar	678
Elford	673, 787
Enăchescu M.	1425

Enescu I.	407, 1213
Enescu G.	1504
Epstein D.	942
Epstein H.	1520, 1533
Erber B.	1219

	Pag.		Pag.
Ermolaev S.	1081	Evans H.	1372
Ernstein C.	533	Evans W.	546
Essarts Q. S. de	792	Evarts H.	936
Etienne G.	364, 801, 1107	Everson G.	1376
Eltinger R.	1082	Ewing J.	341
Etrillard P.	1220	Exemplaskaja E.	1520
Eustațiu Gh.	1539	Ezel J.	373

F

Faber	920	Fitzgerald H.	350
Facquet J.	371, 372	Florand H.	367
Făgărășanu	389	Floru E.	394, 1395
Falta W.	677, 678	Foix G.	941
Fatou E.	940	Foix J.	691
Fau R.	1367	Fontès G.	809
Faure F.	800	Formel E.	1232
Faxen N.	542	Francke M.	1186
Fellinger K.	360	Fraser D.	1529
Feramini	359	Friedgord	1104
Ferguson J.	1374	Frische A.	912
Fichter A.	1371	Frohn W.	819
Fernandez F.	230	Fromherz N.	217
Fiessinger N.	806, 1650	Frommele E.	1524
Finland M.	214	Fruchter	248
Fiorio C.	1082	Fry R. M.	346
Fiorito	918	Funada H.	941, 1532
Fischer M.	921		

G

Gallo E.	538	Gierlichs	1373
Galup J.	803	Gilbrin	367
Gamstedt	678	Gildemeister E.	1533
Garcia R.	1639	Gilmour I.	922
Gardien P.	1106	Girbal	547
Gaté J.	1102	Giroux R.	1365
Gaupp	823	Giurea G. N.	828
Gebhardt	920, 921	Glatzel J.	536
Genet L.	1104	Glotowa E.	1526
Georgescu A.	1397	Goebel F.	1525
Gerandel E.	802	Goia I.	357, 698
Gerlei F.	343	Gomoiu V.	1674
Gery de	237	Goodpasture	815
Ghioni	263	Goordner L.	667

	<u>Pag.</u>
Gordon	345, 926
Gosselin	1221
Gothie M.	806
Gouttas A.	1218
Gougerat H.	1100
Gouin J.	373
Gourley I.	935
Goyanes J.	344
Graham H. A.	790
Graham G.	694
Grassel	676
Graria A.	1221
Grigaut A.	1366
Grimard R.	537
Gröh E.	1081

	<u>Pag.</u>
Gros G.	531
Gross L.	236
Gross W.	1090
Grossmann H.	213
Grouchi V.	1079
Grünwald E.	691
Grutz O.	1669
Guerin M. P.	1098
Guillain G.	924
Guinbourg F.	1097
Guisez J.	803
Gundel M.	669, 670
Gutman A.	1235
Gutman E.	1235

H

Haber P.	531
Habs	521
Hadley P.	520
Hagiescu D.	241, 1245
Halborn P.	1669
Haelst V.	820
Half	529
Hall G.	823
Hallmann D.	793
Hanon	1095
Harold R.	920
Haras C.	252
Harde E.	1221
Hare R.	813, 915,
Hartman C. D.	666
Hassler E.	686
Hatieganu Prof.	698
Hauptman D.	935
Havens L.	790, 791
Haythorn S	666
Hazel B.	527
Hedley W.	1219
Heffron R.	356
Helm	528
Hektoen L.	810
Hemenway R.	1233
Henry X.	927

Herlaut M.	237
Herold L.	693
Heronimus	1080
Herovici J.	551
Hess F. A.	1370
Hilmi	686
Hillewand	365
Hingley Ch.	926
Hikokitii H.	921
Hirschberg N.	352
Hissard M.	1100
Hoesslin H.	535
Hoffmann E.	819
Hoffmann F.	693, 1107
Hoffmann P.	213
Hofstatter R.	798
Holden M.	1526
Holst M.	686
Holweg W.	1108
Horovitz E.	974
Horrenberger R.	538
Hoskuis M.	1530
Howell K.	1535
Hoyle L.	1350, 1653
Hristide	389
Hruzek	528
Huard P.	1225

	<u>Pag.</u>
Hubensack E.	685
Hughes J.	353
Hugonot G.	1370

	<u>Pag.</u>
Hunt L. W.	366
Huriez	925
Hutto K.	1376

I

Iamandi Gr.	779
Iancu Axente	1338
Ihsan	686
Irimescu S.	119

Isabolinski	914, 1093
Issekutz B.	1363
Iyengar M. O. T.	225

J

Jaffé R.	344
Jamuni A.	1526
Jarvis O. D.	226
Jeanneney G.	697
Jianu Șt.	1403
Johnson C.	810, 815
Johnson P. D.	1092

Jones F.	351
Jones J.	941
Jovin I.	252, 1515
Joyner A. L.	1534
Jukes T.	1529
Junkin M.	666
Jurgens G.	1233

K

Kahn R. L.	675, 676, 793, 794, 795, 796, 797
Kaltrich K.	742
Kammer H.	368
Kapeller Ad.	1105
Kasahara M.	668
Kasper M.	1091
Katsch G.	360, 680
Kaufmann M.	343
Keizo-Nobechi	348
Keller W.	670
Kepinou L.	1107
Kerezleri	935
Kernbach M.	481
Kharazo D.	673
Kiraly J.	1085
Kiss P.	689
Kissel P.	1096
Klig'er	911

Klima R.	360
Knecht B.	361
Knott E.	1376
Kopciowska L.	528, 818
Koldajew	1079
Krabbe K.	545, 1536
Krefwendedich	382
Kreimar H.	1364
Kreindler A.	1135
Kritschewski	221, 1080
Kroeger	254
Kruse	921
Krygsman B.	231
Kuckley C.	1380
Kudelschi C.	938
Kudelschi E.	938
Kühnan W.	383
Kustner	1108
Kweeland Y.	536

L

	<u>Pag.</u>
Laamer	1374
Labbé M. . . 379, 380, 381,	1379
Laigret J. 818.	1652
Lalu S. Prof.	904
Lambert M.	1220
Langeron L.	1231
Laporte R.	1223
Laroche G.	1366
Lasnet	1658
Laubry	1225
Lausecker	540
Lautsch G.	810
Lazarus Barlow	813
Leblanc	1236
Leconte	367
Leculier P.	1106
Leenwen H.	537
Lefranc M.	218
Legroux 522,	1218
Lehndorff H.	923
Lelong M. 218, 938,	939
Lemariéy	1095
Lemelay E. 1083,	1219
Leonida I.	869
Leopold J.	694
Lépine P. 817,	932
Lepoire F.	1096
Lereboullet P.	368
Leroux L. 237,	938
Leroux R.	238
Lesne E.	364
Levin G. L.	1379

	<u>Pag.</u>
Levine	533, 912
Levine V.	215
Levinson A.	1375
Levy G.	1095
Levy R.	1663
Lewis J.	1370
Lewis R.	224
Lewzow M.	914
Lhermitte J. 219, 1094,	1670
Lloyd W. 325,	913
Lian C.	1230
Little R.	351
Loeper M.	1367
Loeser A.	1108
Loewenberg L.	542
Löffler	931
Lominski	1218
Longhin S.	1405
Lorenz E.	689
Lortat J.	1100
Lougot P.	801
Louis P.	920
Louyot 809,	1107
Löwenberg M.	344
Lowrance R.	666
Luisada A.	1231
Lumière A. 804,	1227
Lunsford C.	530
Lupu E.	1186
Lupulescu I.	148
Lutrario A.	929
Lyon L.	538

M

Mac Alpine D.	692
Mac Kie M.	347
Mac Nabb	533
Mackenzie G. M.	350
Macias E.	379
Maegraith B. G.	814
Mahaffy A. 352,	913
Mangeri S.	1086
Manicalide M. Prof.	549

Manteufel P.	668
Manteufel B.	350
Marcandier A.	1664
Marchioni R.	530
Marczewski S.	1365
Mareş C.	703
Marian I.	454
Marie J.	940
Marinescu G.	1135

	<u>Pag.</u>		<u>Pag.</u>
Marinescu G.	1381	Meyer P.	1232
Marques P.	936	Mezincescu M.	945
Martin R.	927	Milasevskaja	1526
Martinetti R.	214	Miget A.	371, 372
Martinezzy F.	229	Miller R.	815
Martoatonodjo	525	Milian G.	1101, 1102
Martyn R.	689	Milochevitch S.	787
Marx H.	1362	Mikulowski V.	541
Masel	1093	Mishulow L.	224, 935
Masion F.	538	Moersch	1528
Mathis M.	818	Mohr W.	788
Matinier	800	Mokay R.	823
Mavrodin D.	1238	Mollqw W.	1368
Mazanas Magara	214	Montlaur H.	367
Meinicke E.	822	Montousis K.	1218
Meller O.	402, 251, 255, 1400	Montpellier J.	237
Mellinghoff R.	360	Morgan M. T.	362, 1660
Melson C.	1531	Moriez	1104
Menkes B.	252, 254, 1403	Mosinger M.	544, 1669
Mennonna G.	1078	Mouquin M.	1088
Mercier	1221	Moussoir J.	218
Metalnicov	1084	Mulligam H.	227
Meulengracht E.	692	Munteanu L.	750
Meunier L.	1229	Myers N.	120, 1665
Meyer A.	802, 937		

N

Nalbaut J. P.	934	Nicolau S.	818
Nasta M.	120, 246, 1049, 1352	Nicolle Gh.	1664
Nestorescu B.	548	Nikoloë M.	1531
Neuber E.	811	Nils F.	1376
Neumann	228	Nici C.	1667
Nezic	228	Nobécourt Prof.	1228
Nezitch E.	927	Noica	148
Nicolas J.	1102, 1236	Noury M.	932
Nicolau I.	873, 974	Novak E.	1105
Nicolau M. S.	528		

O

Oberling Ch.	378, 1098	Oginti	944, 1532
Odinet J.	1230	Okura G.	790
Oeriu S.	20, 1551	Olariu	1202
Oetingen W.	1668	Olitzki	911

	<u>Pag.</u>
Onteirico N.	1369
Onteirino J.	825
Orticoni	547
Orr E.	344
Orr M. D.	1529

	<u>Pag.</u>
Orr W.	1523
Orts L.	342
Ostropskaja	1525, 1526
Overgaard K.	217

P

Paguini V.	1077
Paine J.	692
Palmer W.	1235
Panaitescu Gh.	1595
Panayotatu A.	816
Papanarghyrou	1657
Papazolu A.	246
Parade G.	1234
Pare M.	531
Park R.	224
Parker R.	1537
Pascal C.	937
Penso G.	232
Perrin M.	546
Perrot	237
Petrescu E.	1391
Petrescu Z. G.	54, 288, 1474
Pheleoukis Th.	1668

Pictel	939, 939
Piera A.	1095
Pikul	1079
Pincu	114
Pinner M.	524
Pinetti P.	222
Pirot R.	1664
Pittaluga G.	344
Plesch I.	216
Poehlmann A.	1103
Pokhitonova	938
Popescu C.	1595
Popescu C.	282
Popper M.	114, 127, 130
Portmann U.	683
Potter R.	936
Priboianu D.	471
Puttiline P.	1524

Q

Quigley J.	1360, 1361
--------------------	------------

R

Rădulescu A.	1649
Răileanu C.	111, 1425
Râmneanțu P.	317
Ramon G.	522, 1083, 1218, 1219
Ramond F.	1236
Rathery F.	1240
Rawlings J.	826
Rebger L.	527
Renier S.	911
Ricardo J.	359
Richou L.	1096
Richou R.	1083

Ricketts E.	1534
Rigdon R.	1534
Riou	931, 943
Rivera B.	230
Rivers T.	930, 1530
Robb G.	534
Robbelen A.	1227
Robin G.	541
Rohmer	367
Rosenthal E.	1372
Rosenthal S.	925
Rouse M.	1221

	Pag.
Rouesse	927
Roussert	1102
Roussy G.	237, 378
Rubinstein	221

	Pag.
Ruge H.	1527
Rupilius K.	671
Russel D. S.	1372

S

Săbăilă I.	1202
Sachs I.	1523
Sachs M.	215
Sadettin M.	1217, 1657
Saenz A.	937, 1217, 1657
Sager O.	1135
Samari A.	805
Samarian P.	416
Saphir O.	533, 1375
Saphir W.	352
Sarafidi H.	886
Sarnowiec	1217
Sauer L.	366
Savitsch E. C.	224
Sciclounoff F.	1088
Schächter M.	204, 843
Scheidel H.	1097
Schiff W.	379
Schilling C.	228
Schlirf	942
Schlüter W.	669
Schmetz	540, 1097
Schmidt H.	1081
Schmitt P.	687
Schmitz H.	365
Schneider K.	1362
Schossberger H.	1533
Schott E.	1091
Schultz E. W.	920, 921
Schulz	1108
Schwartz I.	381
Schwartz L.	922
Schwartz S. P.	1662
Schweinburg	931
Schwenkter F.	930, 1530
Schweinicke H.	826
Sedallian P.	346
Seeber Fr.	691

Seegal D.	673
Semmayr	540
Selards A.	818
Sergent A.	371
Sergent Ed.	370
Sergent Et.	1221
Sezary A.	371, 372
Seze S.	924
Shope R.	913
Sherman I.	1379
Sibi M.	1186
Sice A.	819
Siegl I.	225
Silberschmidt W.	1092
Silvers J.	1533
Simic T.	234
Simonin J.	545
Sinek F.	1536
Singer	1230
Sinton J. A.	227
Sivrière	940
Slătineanu Al.	782, 860, 1186
Sloan L.	1235
Smillie G. W.	356
Smith W.	347
Sohier R.	1370
Soper W.	224
Sorel R.	544
Soulier R.	371
Sparrow H.	1664
Spillmann L.	545
Springer L.	1536
Ssilanowa I.	1525, 1526
Stadler Ed.	821
Stahn I.	350
Stalman A.	1091
Stăncescu I.	20
Stănculescu P.	1579

	Pag.		Pag.
Stănescu I.	273	Stuart W.	222
Stehelin	365	Suarez P.	229
Stein C.	521	Sulzberger M.	674
Stewart	667	Sumerlin H.	826
Steyer A.	930	Suzmann S.	1231
Stockman R.	1371	Sweany H.	523
Stoia I.	1579	Syssine A.	1661
Stroe A.	381	Szbc E.	218
Strom A.	1659	Szepsenwol J.	1224
Strominger L.	131	Szirmai F.	682

T

Tadao Toda	921	Tomescu P. Prof.	1287
Tagliaferro E.	225	Tomery H.	826
Tanner F.	1522	Topley W.	672
Tani T.	944, 1532	Toshay L.	366
Tardres I.	371	Tumanoff C.	233
Tassowatz	367	Touraine M.	1101
Tătăranu I.	120, 122, 124, 248	Tournile	1225
Teodorescu C.	1397	Tower A.	1374
Tezner O.	365	Traub E.	914
Thivolle L.	809	Treadgold H.	355
Theodorides Th.	924	Trensz M. F.	825
Thomsen O.	681	Trias de Bes	382
Thonnard E.	824	Trimble Shauber	535
Thury F.	684	Troissier J.	1670
Tocilescu A.	120	Trevorrow W.	224
Todd E. W.	1656	Tschötschel K.	924
Touleac F.	1225	Turewitsch E. J.	1520

U

Uberrack K.	677, 678	Uright O.	1376
Uhry P.	1094	Utliff V.	214
Ulmo Al.	1101		

V

Văcăreanu N.	1504	Varady M.	1363
Valentini P.	368	Varashelyi	1222
Valtis	1217	Vasiliiu C.	1677
Vaquez H.	1088	Vasiliiu Titu Prof.	1038
Vardi S.	805	Vayda L.	939

	Pag.		Pag.
Veber T.	246	Viktorov	1093
Veldee M. V.	364	Vilanoeva	1359
Venschott M.	1374	Vilaret M.	379, 380
Verain M.	801, 809	Vicent H.	1093
Verre F.	940	Violle P. L.	66, 1239
Vladesu Ch.	1098	Vogel W. T.	363
Vlădescu Radu	715	Vogt P.	371
Vichujitch	1524	Vollmer H.	1522
Vidal C. B.	222		

W

Wadsworth A.	1350	Weiller P.	941
Waldbott	675	Weinberg-Messinger	551
Walser	1225	Weinberg S.	1362
Walter	263	Weiss S.	534
Walter H.	1650	Whigham J.	1361
Wamoscher L.	1222	White P.	535
Wangenstein O.	692	Wieslang S.	380
Warren S.	695	Willi H.	683
Wechsler	1230	Willoquet P.	925
Wells M. D.	790	Wood F.	532
Wells R.	811, 813	Wolff J.	1221
Wense T.	1522	Wolfert C.	532
Weil M.	680, 804	Wurm H.	798
Weil P.	1096	Wyekoff	910
Weill G.	372	Wynohradruk	1085

Y

Yater W.	533
------------------	-----

Z

Zadoc Kahn	364	Zollner F.	1090
Zagari G.	355	Zontendyk	676
Zamfir D.	20, 1551	Zurukzoglu	528
Zimmet D.	1232, 1524	Zybberszac	215
Zinsser H.	918		

TABLA DE MATERII PE ANUL 1934

LUCRĂRI *)

A

	<u>Pag.</u>		<u>Pag.</u>
<i>Abcesele și flegmoanele peretelui abdominal despre</i>	165	Aglutinarea nespecifică cu tri-pallavină	917
Abcesul rece toracic	343	Aglutinarea ritmică a Brucel- lelor	1663
Acetilcholină, tratament în i- leus paralytic	1234	Agranulocitoză după o angină	682
Acidul ascorbinic, studiu far- macologic	1364	Agranulocitoză la copii	683
Acidul carbonic asupra pre- siunii arteriale, acțiunea	214	Agranulocitoza, simptomatolo- gia și terapia	924
Acid nucleic, importanța pro- duselor metabolismului	1232	Agranulocitoza, tratament	810
Acrodyntia, maladie contagi- oasă	367	Alcoolizarea nervului frenic	940
Actinomicoza genitală la fe- mee (Recenzie)	1238	Amoebiază. Incidența în pra- ctica privată	826
Acțiunea apelor minerale de <i>Slănic No. 3 și 6 asupra</i> <i>secreției gastrice la om</i>	407	Amoebiaza în Chicago, 1933	826
Adenom bazofil al glandei pi- tuitare	1372	Amigdalotomia în inflamațiile încă recente	1090
Adrenalina la Paramecii, ac- țiunea	1522	Anatoxină cu streptococ de scarlatină, preparare	364
Adrenalină și coagulen în tra- tamentul hemoptiziilor, că- teva considerațiuni asupra injecț. intratracheale de	225	Anatoxină diluerică, obținerea ei cu soluții apoase de sulf și combinații ale HCl	914
Agalactozurie, semnificație și mecanism	1230	Anemia Biermer, etiologie, patogenie	1098
		Anemia gravă prin carență marșală, tratament	809
		Anemia pernicioasă	1097
		Anemia pernicioasă, proble- ma patogeniei	805

*) Titlurile tipărite cu litere cursive se referă la articole publicate în revistă, ce-
lelalte titluri la articolele analizate.

<u>Pag.</u>	<u>Pag.</u>		
Anemie pernicioasă infantilă, un caz	537	Antitoxina difterică, transmi- teri dela găină la om	1529
Anemia pernicioasă, tratament	383	<i>Ape minerale, Slănic 3 și 6</i> <i>asupra secreției gastrice la</i> <i>om, acțiunea</i>	1213
Anemia plasmatică experi- mentală	806	Artropatiile tabetice digitale	544
Anemii alimentare	369	<i>Ascaridiază, despre complica-</i> <i>ție rară a</i>	869
Anemiile gravide	1097	Ascitele, cirotice, concepții actuale	536
Angină agranulocitică	538	<i>Asociație, sindicat sau colegiu</i> <i>medical?</i>	841
Angina de piept de efort, e- fectul terapeutic al repao- sului în pat	546	Astm bronchial, tratament cu injecții de alcool în	1379
Antagonismul microbial, cer- cetări noi	788	Astm bronșic, complicație a sarcinei	800
Anticorpi, încercări de a lo- caliza locul de producție	919	Astm cardiac	534
Antigen tuberculos, cercetări	350	Atebrin., noul antimalaric	228
Antisepsie și clordesinfecție, un nou sistem	921		

B

Bac. Abortus Bang de B. Me- litensis, studiu asupra di- ferențierii	213	Bacilul Koch, studiul toxi- cității comparate a soluți- unilor de acid sulfuric și acetic pe	1217
Bac. Coli communis și Lactis aerogenes în lapte, semni- ficația	1077	Bacili tifici R și S, diversa rezistență a variantelor	1079
Bacili difterici, autoinfecție la purtătorii de bacili dif- terici	540	Bac. tuberculoși R și S, studii asupra toxicității acidului sulfuric și acetic	1657
Bacilul difteric, fiziologia nu- tritivă	1081	Bac. Tuberculos, efectul tre- cerilor pe animale asupra virulenței	222
Bacili dizenterici, identitatea unor tipuri puțin cunos- cute	1079	Bacilul tuberculos, note asu- pra ciclului de viață și filtrabilitate	523
Bacilul lui Eberth în Italia, a- naliza tipului	1078	Bacilii tuberculoși în sângele copiilor	671
Bacilul Friedländer, supra in- fecției cu	1082	Bacilii tuberculoși în spută și fecalele copiilor fără tuberculoză pulmonară	934
Bacilul Gärtner, meningită datorită	687	Bacilii tuberculoși în spută, fecale și conținutul gas- tric al copiilor tubercu- loși, punerea în evidență	935
Bacilul influenței și a tusei convulsive, diferențiere	668		
Bacili Koch, scuipătorii de	802		
Bacili Koch, scuipătorii fără leziuni aparente	937		

<u>Pag.</u>	<u>Pag.</u>		
Bacilii tuberculoși în conținutul gastric la copiii tuberculoși	935	tusului respirator superior	1653
Bacilul tuberculos, forma în abcesele reci	1081	Bacteriile hemofilice ale tractului respirator superior	1360
Bacilii tuberculoși, fagocitoza în culturi de țesuturi infectate cu	1085	Bacteria Typhi-Flavum în bila de bou, modul de comportare	1359
Bacilii tuberculoși în sângele circulant la iepure după inocularea subcutană și intraperitoneală	224	Bacteria Typhi-Flavum, despărțirea variantelor	1359
Bacilii tuberculoși, viabilitatea și virulența culturilor vechi de	223	Bac. Typhi-Flavum, cercetări asupra	213
Bacilul tuberculos la temperatura termostatului, efectul inhibitor al sângelui normal asupra creșterii	222	Bacteriofagul, absorbția de către bacili	912
Bacilii tuberculoși disociați S omorâți prin căldură, proprietățile vaccinante a	224	Bacteriofag, cercetarea în apă	1220
Bacilii tuberculoși omorâți, fenomene de imunizare la epuri vaccinați cu	353	Bacteriofag, dializă și caracter antigenic al	1221
Bacilii tuberculoși, modificările culturii sub influența glicocolatului de sodiu	1218	Bacteriofagul într'o epidemie de dizenterie bacilară	792
Bacilii tuberculoși, izolarea din sânge	1218	Bacteriofagul purificat, natura și proprietățile antigenice	911
Bacilul tuberculos, influența compoziției chimice a mediului de cultură asupra morfologiei	1217	<i>Băișoiu Dimitriu, Necrolog</i>	1241
Bac. Proteus S 24	1652	Barbiturismul acut, rolul injecțiilor intravenoase de alcool 30% în tratamentul	925
Bacili Yersin, purtătorii nebănuți de	819	B.C.G., premuniția contra tuberculozei prin (Algeria)	370
Bacteriile ajunse în căile respiratorii superioare, soarta lor	1086	B.C.G., vaccinațiune preventivă în Algeria	370
Bacterii, creștere și multiplicare evidențiată prin cinematografiere	910	Blastomycete provenind din plămânii tuberculoși, despre creșterea diferitelor	223
Bacterii gram negative asemănătoare gonococului	349	Bloc cardiac congenital	533
Bacteriile hemofilice ale tractului respirator superior		Bloc cardiac în cursul trombozelor coronariene	534
		Bloc congenital cardiac	1231
		Blocul inimii și maladia Stokes-Adam, tratament cu ephetonină	691
		Blenoragia feminină, note clinice și experimentale asupra vaccinațiunei locale în	222

Pag.	Pag.		
Boala de lagune	684	Brucele, studii asupra diferențierii lor	1077
Botriocephalus latus, intoxicație particulară	826	Bubon climatic și limfogranulomatoză subacută	943
Botulismul în Norvegia	1659	Bubon pestos și limfogranulomatoză inguinală subacută	931
Brânza în regimul dispepticilor	1236	<i>Bumbacul în România, cele dintâi încercări de cultivare</i>	883
Broncho pneumonii, mecanism de propagare	1669		
Brucele abortus la cobai tuberculoși, producerea de aglutinine cu	1217		
		C	
Căile respiratorii superioare, probleme ale afecțiunilor	536	<i>Cercetări și directive în studiul învățământului medical</i>	1038
Calcemia și Kaliemia în Astm	803	Chilomastoza intestinală, clinică	230
Calciul și eliminările renale	677	<i>Cholecistite, reacțiuni leucocitare</i>	263
<i>Calciul, Fosforul, Potasiul și Colesterina în evoluția tuberculozei pulmonare. Contribuțiuni la studiul</i>	20	Cholesterol total și cholesterol ester, variația raportului între	1366
Calciu și ingestia laptelui, relațiuni între metabolismul	1376	Chorcea și reumatismul	1376
<i>Campaigna antimalarică în România</i>	194	Chorio-epiteliom al testiculului, asupra unui caz de	237
Cancer, producere prin praful șoselelor gudronate	695	Cielul genital al pisicii, date complimentare asupra	531
Cancer, reacția de fixare	352	<i>Circulația periferică, acțiunea băilor de acid carbonic artificial</i>	1504
<i>Cantacuzino Ion, date biografice</i>	5	Ciroza silotică a ficatului	667
<i>Cantacuzino Ion, date bibliografice</i>	12	<i>Ciroze atrofice neoplazice</i>	1425
<i>Cantacuzino Ion Profesorul, necrolog</i>	1	Cirozele ficatului, cercetări asupra anemiei în	360
Cariile dentare	1370	Cirozele lui Laënce, contribuție la studiul	529
<i>Catalonia schizofrenică și simptomele, cercetări asupra circulației periferice în</i>	1287	Citosteatonecroză pancreatică în diferite maladii	344
Celula Gaucher, contribuțiuni la	344	Ciuperca entomofită, acțiunea asupra viermelui de porumb	233
Celulele canceroase ale seroaselor	694	<i>Clima de altitudine</i>	471
		Coagulabilitatea sângelui în turburările funcționale ale ovarului	380

	<u>Pag.</u>
<i>Cobraterapia</i>	1538
Colaps în coma diabetică, ta- tament	381
Colectoarele limfatice ale prostataei	342
<i>Colibaciloza urinară și diver- sele afecțiuni organice ale aparaturii urinar, rapor- turile dintre</i>	131
Comă diabetică, dificultatea diagnosticului anumitor forme de	?
Conferința IX-a a Uniunii Internaționale contra Tu- berculozei	384
<i>Conferința Uniunii IX-a In- ternaționale a Tubercu- lozei</i>	1359
Congestiunea tuberculoasă .	804
Coreea epurei, acțiunea to- xinei agenților din grupul gangrenei sacroase asu- pra	1533

Demență precoce, despre e- fectul injecțiilor la cobai și epure a lichidului ce- falo-rachidian a bolnavi- lor atinși de	936
Demența precoce și tubercu- loza, cercetări bacteriolo- gice asupra raportului în- tre	937
Demenți precoci, bacilemia la	937
Demografie. Mișcarea popula- ției României în Octom- brie 1933	238
<i>Dentistica în Țările Româ- nești, începuturile</i>	288
Deratizarea vaselor prin sulf	922
Desembriom complex al glan- dei mamare	238

	<u>Pag.</u>
Coreea și reumatismul . . .	542
Corinebacteriile, cocii Gram negativi și streptococii din gâtul a 1750 copii	521
Corpul luteu gestativ	521
Covibrația, simptom nou de percuție în afecțiile coloa- nei vertebrale	1091
Creatinemie accentuată . .	926
Criza sanguină după hemo- ragie	924
<i>Cura helio-marină, efectele a- supra copiilor</i>	974
Cutireacțiunea la tuberculină, rezultate în Algeria (Men- rad)	370
Cutireacțiunea la tuberculină, rezultate în Algeria (Ma- rengo)	371
Cutireacțiunea la tuberculină, rezultate în Algeria (Ti- pasa)	371

D

Diabetul infantil, problema e- tiologiei sifilitice a	541
Diabetul zaharat, recenzie . .	1240
Diagnosticul febrei ganglio- nare, o reacțiune pentru . .	923
Diastaza în sânge	680
Dietă alcalozică și acidozică și imunitate la epuri	917
Diferențierea neurofibrilară la Triton cristatus I, II, III	1224
<i>Difteria, epidemiologia</i> . . .	612
Difteria, epidemiologie și se- rologie	813
Difteria la Eschimoșii cen- trali și polari	811
Difterie, grupări serologice .	344
Difteria laringee și tracheo- bronșică, tratament prin aspirația membranelor . .	1095

	Pag.		Pag.
Difteria malignă, epidemiologie și clinică	689	<i>Diphyllobotrium latum, asupra unor particularități morfologice a ouălor de</i>	779
Difteria malignă, modificările sângelui în	805	Disenterie, tratamentul „De Rivas”	1233
Difteria și scarlatina la nurse, prevenirea	810	<i>Disenterii și paradisenterii</i>	1109
Difterie și tetanos, încercări de imunizare prin inhalaje	1092	Disociare microbiană, Studii asupra	350
Difterie, valoarea electrocardiografiei în	364	Disociația auriculo-ventriculară, concepție nouă asupra	802
Diiodtirozină în hipertiroidism, acțiunea terapeutică	1235	Diureză, cercetări asupra . .	1362
Dilatațiile bronșice, contribuție la tratamentul medical	547	Dizenterie la sugari, influența alterațiilor inimii în moartea provocată de	689
E			
Echinococoza, intradermoreacții pentru diagnostic . .	825	Entamoeba dispar Brumpt, infecțiunea câinelui cu . .	234
Echinococoza secundară de origine digestivă la cobai	228	Epidemie de gripă în Sahara centrală	361
Efedrina, acțiune asupra nefritelor datorite administrării Uraniului	1523	<i>Epilepsie, studiul patogeniei</i>	273
Embolie coronariană	533	Ereditate maternă și determinismul sexului	538
Empiem tuberculos, 70 cazuri	941	Erisipel, contribuție la imunologie	811
<i>Encefalita epidemică cronică, forma psihică</i>	148	Eritemul nodos, bacilemia și ultravirusul tuberculos în .	936
Encefalită în cursul unei febre tifoide	365	Eritem nodos și conjunctivită flictenulară	1228
Encefalita letargică gravă consecutivă zonei	1095	Eritemul nodos înainte de erupție, asupra sensibilității la tuberculină în	678
Encefalogramă, interpretări eronate	1374	Eritroleucemia experimentală provocată de gudron	807
Encefalopatii infantile	368	Erotism convulsiv, cauza . . .	1371
Endocardita lentă, etiologie .	1536	Erythremia, tratament prin phenylhydrazină	1088
Endocardita lentă, tratament prin vaccinoterapie	1237	Etiologia Oreillonului, cercetări	815
Endocardite reumatice, tratament	382	Exantemele tardive în scarlatină	685

	<u>Pag.</u>
Exoftalmia basedowiană, patogenie, tratament . . .	379
Exoftalmie experimentală și hipertiroidie la cobai . .	1104
Expectorație baciliferă la copiii mai mari	800
Expectorație baciliferă la un tânăr fără leziune pulmonară clinică și radiografică	938
Explorațiunea ficatului, noi procedee (recensie) . . .	1650

	<u>Pag.</u>
Extracte de rinichi, inhibitor al creșterii	666
Extractu. anterior ce nypofiză, acțiunea asupra calciului	693
Extractu anterior de hypofiză, acțiunea parathyreotropă	693
<i>Ex-volo-urile dela biserica „Schimbarea la față“ din Constanța</i>	<i>886</i>

F

<i>Facultatea de Medicină din Nancy</i>	<i>204</i>
Faze amorfe ale Bacteriilor, observațiuni asupra . . .	519
Febra aftoasă, diferențierea prin fixarea complimentului a tipurilor	528
Febra exantematică a Munților Stâncoși, cultivare in vitro a virusului	1081
Febra galbenă, durata imunității consecutive vaccinației	818
Febra galbenă experimentală, incluzii intranucleare . .	818
Febra galbenă, proprietățile protectoare ale serului puilor de maimuță născute din maimuțe imune .	1530
Febra galbenă, supraviețuirea virusului în țesutul testicular	352
Febra galbenă, titrul serului de Mac. Rhesus după repetate inoculări de virus	913
Febra galbenă, tratamentul maimuțelor cu ser anti după inocularea	1531

Febra în insuficiențele cardiace neinfecțioase, origina	1371
Febra ondulantă bovină Bang în Tyrol	930
Febra reumatismală, leziuni cutanate în	1662
Febra tifoidă, sechelele la .	218
Febra „Valea Rift“ la om . .	930
Fenomenul lui Schwartzman, cercetări	918
Fermentarea levurilor, acțiunea luminei ultra-violete	1522
Fertilizare și sterilitate, doi factori importanți în . . .	1105
Fibrilația auriculară tirotoxică, tratament cu diiodirozină	1234
<i>Fibrilația auriculară, tratament</i>	<i>1031</i>
Fibrilație ventriculară provoacă moartea în cursul unei miocardite cronice .	1232
<i>Fibrom uterin, radioterapie în</i>	<i>1515</i>
Ficat, necroză consecutivă a intoxicației prin thyroxină	343

	<u>Pag.</u>		<u>Pag.</u>
Fierul în sângele uman . . .	215	Frenocardio-spasm, patogenia și diferite forme	803
Formular gynecologic al practicianului	697	Fumigația vaselor prin gazul Clayton	922
Fosfatazele bacteriene, con- tribuții la studiu, Teză Bu- curești	548	Fumul de tutun, conținutul lui în carbon	1084
		Funcția ovarului și tipuri de coagulare	1108
G			
Gangrena și tuberculoza pul- monară	1369	Globule roșii, influența pre- siunii atmosferice	1365
Gastrita antrului, cercetări experimentale asupra des- voltării	217	Gonococia, însemnătatea stu- diilor bacteriologice pen- tru combaterea	942
Gastritele, problema lor . . .	679	Gonococul, cultivarea	1082
Gastroterapia în anemia Bier- mer	801	Gonococul, morfologia și bio- logia	787
Glandele suprarenale și ulce- rul experimental al sto- macului și duodenului . .	1524	Gripa, asupra anatomiei pa- tologice a	517
Glicemie în stare normală și în diabet, oscilații spon- lane	1369	Gripa, asupra etiologiei . . .	1093
Glicozizi digitalici, acumula- rea	217	Gripă simulând tuberculoza .	939
Glicozuria și Hyperglycemia în boalele arterelor coro- nare	799	Gripa, tabloul actual al . . .	540
		Grupul paratific, persistența organismelor în apa de canal	349
		Grupul sanguin, constituție serologică	1103
		Grupurile sanghine în Sa- hara Oranais	538
H			
Hematemezele și melaena, tratamentul lor fără su- primarea alimentației . .	692	Hereditatea gutoșilor	680
Hemoptizii, tratament cu in- jecții subcutane de oxy- gen	939	Herpes cu bule	1100
Hemoragia cerebrală, patho- genie	1670	Herpes, rolul leucocitelor în imunitatea din	1526
Hemoragii meningeale și ce- rebro-meningeale fără ca- uză determinată la om . .	544	Hipofiza, modificarea lobului anterior după injecția de doze mari de hormon fo- licular	1108
		Histidina la cercetarea urine- lor de gravide, determi- narea	1105

	<u>Pag.</u>
Hormoni lipoidici metabolici ai lobului antero hipofizar, delimitarea de hormonul tireotrop	1107
Hydrologie și climatologie medicală, actualități	1239
Hyperglicemiile și acetoniuriile traumatice	361
I	
<i>Icter și sifilis, raporturi între</i>	336
Ictus hemiplegic, acetylcholina ca tratament	1088
<i>Igiena laptelui, problema</i>	115
Imunitatea anti-difterică naturală câștigată la rumegătoare	1219
Imunitate anti-tetanică la rumegătoare	1219
Imunitatea antitoxică, influența adăogirei de substanțe nespecifice	1083
Imunitatea tisulară IX—793, X—794, XI—795, XII—796, XIII	797
Imunitatea tisulară, măsurarea sensibilității cutanate în VII—675, VIII	676
Imunitatea în turbare, contribuții la teoria	931
Imunitatea vaccinală în raport cu reacția de fixare	1537
Imunizarea pasivă a fragmentelor de omidă separate printr-o ligatură	1084
Inegalitate populară, în clinica generală	1101
L	
Lacarnol, acțiunea sa asupra mușchiului striat de broască	1524
Hipersensibilitatea la tutun	674
Hipersensibilitate organică locală	673
Hypertireoza hipofizară, tratament cu insulină și glucoză	1108
Hypertrichoza feminină, tratament	1100
I	
Infaret al miocardului, fără infaret anatomic, sindrom clinic	1231
Infecția carbunoasă, rezistența cobailor tuberculoși la	1667
Infecția exantematică pe calea digestivă	1221
Infecția puerperală, tratament cu compuși arsenicali	813
Infecția sifilitică, precocitate electivă a reacțiunei Kahn la începutul	1101
Infecțiune terță, sub-terță și quartă	225
Infecțiune tuberculoasă în Salah, studiu	371
Insulină, natura umorală a rezistenței la	678
Insulinemie, evidențiere prin transfuzia sângelui	677
Intoleranța alimentară, a oului	1229
Intoxicația acută cu sublimat, un antidot împotriva	925
<i>Intoxicațiile alimentare</i>	42
<i>L'iode dans la syphilis osseuse</i>	454
L	
<i>Lamaștu-Kar'ia-Samca</i>	617
Larvele de țânțari, antrenarea lor în cursurile de apă	1220

<u>Pag.</u>	<u>Pag.</u>		
Leishmanioza canină în Madrid	230	Leziuni tuberculoase de prima infecție la cobai, histologia	1223
Lepra, lupta contra ei în Congo belgian	934	Liga națională contra tuberculozei	700
Lepra în Sudan, frecvența în legătură cu clima și alimentația	933	<i>Limfogramulomatoza benignă, contribuțiuni la studiul tratamentului prin vaccin al</i>	1456
<i>Leucemie acută post-scarlatinoasă, un caz de</i>	51	Limfogramulomatoza, prognosticul în raport cu 80 cazuri observate	357
Leucemia myelogenă, metode pentru tratament	683	Limfosarcom pe tiroida șoarecilor	1221
Leucemia transmisibilă a găinilor, influența quininei	1098	Limfosarcomatoza Kundrat	1370
Leucocite, variații la epuri tiroidectomizați	1523	Lupus eritematos, vindecare rapidă	1099
Leucocytele în scarlatină	687	Lymphoblastom congenital	695
Leziuni tuberculoase, efectul vitaminei D și tuberculinei asupra vindecării	224		
M			
Măduva osoasă în gena anticorpilor maleinici, rolul	1668	Malaria, infecție placentară	824
Măduva osoasă, stări de inhibiție	1364	Malaria maimuțelor, notă asupra unei reacțiuni intradermice la	227
Maladia Addison, tratament	382	Malarie, serofloculare	927
Maladia Addison tratată cu sare	926	Malaria terță cronică benignă cu plasmochin și chinină, cercetări asupra noului tratament al	226
Maladia Heine Medin, localizări bulbare și bulboprotuberanțiale	364	Malaria, tratamentul cu Atebrină	1092
Maladia Jacksch-Luzet, contribuțiuni la	369	<i>Mavros Nicolae</i>	416
Maladia lui Quinecke și sifilisul	1101	<i>Medicina populară și puericultura științifică, armonii între</i>	1338
Maladia Still	367	<i>Medicina preventivă, paradore medicale</i>	782
Maladii cutanate, aglomerare sezonieră	368	Meinecke, reacția e suficientă pentru diagnostic?	822
Maladii eruptive, complicații nervoase	1538	Melioidioza	1225
<i>Malaria ca factor istoric</i>	750	Meningele în hemoragia intracranială a noilor născuți	1375
Malaria în Dalmația	927		

	<u>Pag.</u>
Meningita cerebro-spinală, e- pidemie la Kharkov	1377
<i>Meningita cerebro-spinală tra- tament specific</i>	1595
Meningita cu bacilul influ- enței	1091
Meningita în Anglia și țara Galilor	1660
Meningită meningococică, di- agnostic	814
Meningită urliană gravă, vin- decare prin ser de conva- lescent	542
Meningo-encefalita varicelei	218
Meningo-myelită cauzată de febra undulantă	545
Meningo-myelită cauzată de febra undulantă	1536
<i>Metabolismul azotului</i>	945
Metabolismul bazal în oclu- zia intestinală	536
<i>Metabolismul calciului — ro- lul glandelor cu secreție internă</i>	703
Mialgie epidemică a trun- chiului	359

N

<i>Nefrită malarică, există sau nu?</i>	1186
Nefrite scarlatinoase acute, tratament cu apă de Vi- chy	381
Nefroza lipoidică și relațiile ei cu nefrita glomerulară	799

O

Obstrucția intestinală acută tratament prin aspirație cu ajutorul tubului duo- denal	693
Ocluzia experimentală a co- ronarelor	532

	<u>Pag.</u>
Mica Chirurgie și elemente de patologie chirurgicală (Recenzie)	1649
Micrococul cataral determi- nând o pneumonie lo- bară	1227
Microfibrogastrie sifilitică, un caz de	355
Migrene, contribuțiuni la stu- diul	1669
Mitoză, unghiul fusului în ce- lulele maligne	695
<i>Morbul Bang în Com. Sân- petru, jud. Brașov, patru cazuri de</i>	742
Morfină, durata acțiunii	1363
<i>Muscles squelettiques, le to- nus des</i>	1135
Myastenia gravă, tratament cu ephedrină	692
Myastenia gravă, tratament cu Glykokoll	1090
Myelite funiculare	1367
Myelitele funiculare în afara anemiei pernicioase	539

Nevroze post-traumatice	823
Nicotina, acțiunea asupra ten- siunii	535
Nicotină, turburări produse de abuz	798

Ocluzia intestinală, datorită inclavării unui calcul bi- liar	1372
Opoterapie hepatică și diu- reză	546

	Pag.		Pag.
Opoterapia hepatică, Observații clinice	380	Organismul acido-rezistente atipice	524
		Oxyuri, Biologia	233
P			
Paludism, asupra epidemiologiei	228	<i>Peste, les dernières épidémies dans les pays-roumains au XVIII-e et au XIX-e siècle</i>	<i>54</i>
Paludism autochton la Maison-Blanche	927	<i>Phénomènes biologiques et l'énergétique, Les</i>	<i>627</i>
Paludism, meteorologie și reșule	1221	Pleomorfismul bacteriilor	1080
Paludism, profilaxia prin chinină	929	Pneumococ în vată, o substanță inhibitoare creșterii	1219
Paludism, serodiagnostic	825	Pneumococ, prepararea antigenului de specie	915
Pancreas și hypofiză, cercetări asupra relațiilor funcționale între	1107	Pneumococ tip I, metoda pentru prepararea antigenului rezidual	347
Pancreatită cronică de natură sifilitică	1231	Pneumococ, variația în	1654
Paraaldehidă, administrarea pe cale rectală	1361	Pneumococi, acțiunea eliminării țesutului reticulo-endotelial asupra imunității față de	1085
Paralizie bulbară infecțioasă	1531	Pneumococii la cobai și epuri	790
Paralizia chirurgicală a frenicului, indicații	940	Pneumococi în patologie, importanța noilor tipuri de	214
Paraliziile profesionale ale nervului sciatic popliteu extren, studiu clinic și patogenetic	924	Pneumonie, doi ani de studiu în Massachussets	356
Paraliziile difterice, leziuni anatomice	1094	Pneumonie, epidemiologia	356
Paratifus-Enteritis, asupra unui nou tip bacterian din grupul	521	Pneumonia la copii datorită Bac. Friedländer	1374
Paraziții câinelui din Grenada în cazuri de diaree, studiul	229	Pneumonia lobară, bacteriologia	1093
Patologia medicală infantilă. Vol. I., recenzie	549	Pneumoniile, patogenia	670
<i>Pediatria în anul 1933</i>	<i>551</i>	Pneumotorax, accidente nervoase	941
Pemfigus malign la copil	1373	Pneumotoraxul spontan, tratament	1091
Peritoneu, leziuni nodulare ale	666	Poliomielită acută anterioară, învelișul cerebral în	1663
Peritonită reumatică	666		

	<u>Pag.</u>
Poliomyelită acută într'un pension din Anglia . . .	1095
Poliomyelita acută, terapie cu transfuzie de sânge de la donatori imuni	1379
Poliomielită, distribuția în axul cerebro-spinal al maimuțelor	354
Poliomielită, factor enterodepresant în scaunele și lichidul cefalo-rachidian la maimuțe	1668
Poliomyelită, localizarea virusului în sistemul nervos central în perioada preparatică	920
Poliomyelită, producerea serului la animale refractare	921
Poliomyelită, reacția cu aur coloidal a lui Ebersson e specifică pentru anticorpii din	920
Poliomyelită, sequele și fenomene morbide tardive în epidemia din 1927 Leipzig	686
Poliomyelită, litrare a virusului	353

	<u>Pag.</u>
<i>Polyurie consecutivă unui chist paraovaric an rupt în peritoneu</i>	<i>1202</i>
Presiunea arterială în cursul atacului de angină de piept, observații asupra	533
Presiunea intra-arterială	1365
Presiunea sanghină a adultului sănătos	355
Prima infecție tuberculoasă la adult	1670
Proba directă în alegerea unui donneur pentru transfuzie sanguină	681
Proba de hepato-reacție la adrenalina	530
Profilaxia transmisiunii ereditare și psihiatria	823
Prurit, afecțiuni pruriginoase, tratament prin oleu sulfurat	372
Prurit localizat, tratament prin injecții de alcool	372
Pseudorabia, cultivarea virusului	914
Pseudorabia, modificarea patogenității virusului prin trecerea pe animal	913
Psitacoză, vaccinare	1530
Psoriasis, patogenie și terapie	1669

R

Rachitismul, asupra patologiei	542
Rachitismul ca efect al unei carente solare și viitorul rachiticilor	542
Razele infraroșii și ultraviolete asupra alexinei hemolytice, acțiunea	531
Reacția vaccinală pe cale terapeutică, slăbirea ei	688
Reacție urinară simplă în Thymopatii	824

Reacții leucocitare și migrațiuni ale leucocitelor prin placenta cobaiului	537
Reacțiunea vaccinală, ușoare pe cale terapeutică	218
Reacțiuni myxoleucocitare și clorhydropeptie ale stomacului, contraste între	1367
Reacțiuni de precipitare, volumul precipitatului în	351
Reflexul nou născutului și al sugaciului	368

<u>Pag.</u>	<u>Pag.</u>		
Relaxatis diafragmatis, asupra forme rudimentare ale	1374	Reumatism, observațiuni asu- pra tratamentul în . . .	1380
Respirația bacteriilor, contri- buțiunii la studiu, Teză București	548	Reumatismul gardenalic . .	535
Reticulo-endotelio-sarcom al peroneului	237	Revărsatele pleurale în cursul pneumotoracelui terapeutic cu clorur de Calciu, tra- tamentul	691
Reumatism, asupra modifică- rilor în artera pulmonară în cazurile de	517	<i>Rugeola, profilaxia specifică</i> <i>a</i>	873
		Rugeolă și scarlatină, apari- ția lor concomitentă . .	686
S			
Sarcom la șoarece, influența temperaturii asupra . . .	236	Serul antioedematiens — ti- trarea intracutanată a . .	1525
Sarcom la șoarece, virulența prin diferite căi de ino- culare	236	Serul uman în septicemie . .	813
Scarlatină, fenomenul stinge- rei prin extracte de pla- centă	365	Seruri antibacteriofag, legea procentului	787
<i>Scarlatină și rugeolă, asocia- ția dintre</i>	860	Seruri antigangrenoase, de- terminarea valorii	1526
Scarlatină, tratament cu ana- toxină	366	Seruri precipitante specifice, preparare	793
Semnul Argyll-Robertson în afara sifilisului	545	Sgomot dublu ascitic și sem- nul matității orizontale în stațiunea verticală . . .	1230
Semnul lui Main	1088	Sifilis a inimii și vaselor . .	821
Sensibilitatea la tuberculină a copiilor cari au ingerat tardiv B.C.G.	939	Sifilis, noțiuni noi asupra . .	1102
Sensibilitatea tuberculinică a copiilor ce au primit o in- jecție subcutană de B. C. G.	938	Sifilis, reacțiunea leucoci- tară	373
Septicemie mortală cu bacil fragilis	1096	Sifilis, recomandări asupra seroreacțiunilor în . . .	1528
Septicemie streptococică tra- tată prin imunotransfuzie modificată	815	Sifilis, studii experimentale .	1532
Seroterapia streptococică — 136 cazuri	1093	Sifilisul diencefalic și sin- droamele vegetative cari le condiționează	219
Serul antibacteriofag — ob- servații asupra	673	Sifilisul, efectul razelor X a- supra accidentelor primi- tive	1102
		Sifilisul experimental, forme invizibile de virus	820
		Sifilisul în observațiile de cancer pubeliat	1101

	<u>Pag.</u>		<u>Pag.</u>
Sifilisul sistemului nervos central, studii experimentale VI	944	Spasmele arterei retiniene .	1104
Sifilisul uman, inocularea ganglionilor inghinali în .	530	Spirochetele grupului icterogen, infecțiuni în Grecia .	366
Sifilitici, studiul diagnosticului cefaleelor la	1102	Spirocheta pallida, cultură .	819
Sindrom extrapiramidal striat sifilitic	545	Spirocheta recurentei, persistența în creierul șoarecilor	921
Sindrom renal în disepisia acută a sugaciului	367	Spirocheții febrei recurente, mediul de cultură de țesuturi în sol. Tyrode . . .	350
Sindromul acidozei în cursul unei peritonite tuberculoase	282	Spirochetoza ictero-hemoragică a apei și a șobolanilor, asupra valorii ca factori epidemiologici în . .	221
Sistemul reticulo-endotelial cu o substanță fără efect caryo-clasic, punerea în evidență a	215	Splenectomiile în clinica chirurgicală	156
Societatea pentru Studiul Tuberculozei	241	Splenomegalia atropatizantă	1229
Societatea pentru Studiul Tuberculozei (Buletin).		Splina și metabolismul colestêrinic	1525
Ședința din 9 Ianuarie 1933 .	114	Stafilococ. studiul acțiunii toxinei filtrabile asupra rinichiului de epure normal	1534
Ședința din 6 Februarie 1933 .	120	Stomacul după freniectomie stângă	940
Ședința din 3 Aprilie 1933 .	127	Streptococ hemolytic, pierderea proprietății hemolytice	911
Societatea de Radiologie și Electrologie	252	Streptococi, disociația în reumatismul acut	1535
Societatea de Radiologie și Electrologie medicală, București	394	Streptococi hemolytici, exaltarea virulenței lor	346
Societatea de Radiologie și Electrologie medicală din România		Streptococii hemolitici izolați din vaginul parturientelor	915
Ședința din 11 Decembrie 1933	828	Streptococii hemolytici, metodă anaerobică pentru identificare	346
Societatea de Radiologie și Electrologie medicală, România (Buletin)	1381	Streptococii hemolytici, rezistență	916
Societatea Terapeutică din București	386	Streptococi, Influența lactatului de sodiu	345
Societatea terapeutică — București	1671	Streptococi scarlatinoși . .	365
Spălăturile pleurale, tehnica	940		

Pag.	Pag.
Streptolisine umane și bovine și hemolisinele pneumococului tetanosului și sta-	filococului, Studiu serologic între 1656
	<i>Structurile rectului de origină Lymphogranulomatoasă</i> 1405
Ș	
Șoc pleural, asupra așa numitului 1087	Șocul alergic, reacție neobișnuită simulând 675
T	
Talgie și radioterapie 382	Tifosul exantematic murin, infecție experimentală a păduchelui cu 1659
Tanin, în specia labiatelor 1522	Tifosul în Africa de Sud 932
Tensiunea arterială (recenzie) 1239	Titrul antihemolitic al serului de om și animal după o infecție cu stafilococ 347
<i>Teohari Anibal, în memoria Terapeutică Română</i> 904	Tonicitatea vasculară și insuficiența aortică 359
Terapie ovariană 694	Toxina difterică, studii de purificare 1360
Test adrenalina sondă a lui Merck la copii 1373	Toxina tetanică făcută hipertoxică 522
Tetania paratireoprivă 380	Toxine bacteriene, acțiunea acizilor asupra 1218
Tetanus experimental 1222	Toxine bacteriene, efectele emulsiunilor de ulei și grăsimi 1520
Tifos exantematic endemic al șobolanilor din Moscova 1533	Toxoid difteric, precipitat cu Alun 790
Tifos exantematic, experiențe de vaccinare umană prin vaccin viu 932	Toxoid difteric, preparare și activitate antigenică 791
Tifos exantematic, studiu XII 918	Toxoid tetanic, imunizare activă în infecțiuni tetanice 1527
Tifos exantematic, tehnică microscopică în 1520	Transformarea splenomegalilor cronice în spline tumorale 1096
Tifosul exantematic, cercetări științifice în R. S. F. S. R. 1661	Transfuzia sângelui conservat 1097
Tifosul exantematic, experiențe asupra filtrabilității virusului 816	<i>Tratament antirabic, descențializarea</i> 317
Tifosul exantematic în Algeria 1658	
Tifosul exantematic în România 1661	
Tifosul exantematic în Statele Unite 1658	
Tifosul exantematic la șobolani în Moscova 221	

	<u>Pag.</u>
Tratat elementar de Semiologie și patologie medicală, recenzie	698
Trichinoză, studiu clinic	1368
Tripanosoma Evani la șobolani, Studii biologice	231
Tuberculoza de origină bovină la om în Salonic	1657
Tuberculoza este într-adevăr contagioasă?	1227
Tuberculoză, interpoziția stadiilor după colapsoterapie	942
<i>Tuberculoza micronodulară diseminată latentă și granulă rece</i>	1324
Tuberculoza printre copiii părinților tuberculoși	936
<i>Tuberculoza pulmonară, Bioterapie</i>	1245
Tuberculoza pulmonară, forme evolutive	798
<i>Tuberculoza pulmonară, viteza de sedimentare globulară în studiul fermentilor lipolitici în</i>	1551
Tuberculoza renală la tineri	1373
Tuberculoză, tratamentul cu insulină	1233

	<u>Pag.</u>
Tucholl alerggia este specifică?	225
Tularemia, tratament cu ser anti	366
Tumori hipofizare	378
Tumori maligne, principii de terapie	1235
Tumori prin aspirație, diagnostic	667
<i>Tumori maligne ale ovarului</i>	1579
Tumorile transplantate la șoareci, efectul clorhidratului de caesiu	695
Turbare, influența concentrației de ioni H asupra virusului fix în	1079
Turburările vederii de origină psihică la copil	541
Tusa convulsivă, bacteriologia și serologia	669
Tusa convulsivă, imunizare cu vaccin anti	366
Tutun, alcool și angină pectorală	535
Typhus murium în urina șobolanilor și a cobailor	1564
Typhus murium izolat la șobolanii portului Tunis	1664

U

Ulcăr gastric, tratament, dietă fără clor	360
Ulcere ale gambei prin disjunctiune tiroidiană	694
<i>Ulcerele gastro-duodenale, chimismul gastric în</i>	1275
Ulcărul gastro-intestinal, tratament	801

Ultrafiltrare, tehnică simplă de	1361
Ultravirusul tuberculos, contribuție la studiul	525
Undele scurte, acțiunea asupra cordului izolat	1225
Ustilaginismul Mayerhofer și relațiile sale cu acrodinina infantilă	679

V

<u>Pag.</u>	<u>Pag.</u>		
Vaccin bacterian, efectul in- jecțiilor repetate	672	Veninul de cobra în trata- mentul algiiilor și tumo- rilor	547
Vaccinare antitifică, cercetări asupra	1527	Veninul de șarpe, neutrali- zarea	676
Vaccinarea intradermică fo- cală în manifestățiunile stafilococice ale pielei . .	1100	Vibrion choleric, o nouă va- riantă	1654
Vaccinarea noi născuților cu B.C.G. în U.R.S.S.	938	Vibrioni choleric, asupra purtătorilor sănătoși de .	362
Vaccinația antipestoasă în Java	363	Vibrionul choleric, tipuri i- munologice în Japonia . .	348
Vagotonina, acțiune asupra presiunii arteriale	1106	Virulența microbilor in vitro, metodă pentru mărire . .	214
Vagotonina, acțiunea sa tera- peutică cardio-vasculară .	1107	Virusul herpetic, contribu- țiuni la supraviețuirea lui în timpul perioadelor fără erupții	528
<i>Valoarea metodei de vacci- nare anti-tuberculoasă a Prof. Friedmann, Raport .</i>	1049	Virusul rabic fix, transfor- marea lui în virus de stradă	528
Variantele bacteriene ale lui Kuhn și fazele principale în disociația microbiană, relația dintre	520	Vitamina C, originea la șoa- reci	1221
Variație bacteriană cu privi- rile în special asupra pleomorfismului și filtra- bilității	527	Viteza de sedimentare în diagnosticul obliterării co- roanelor	1087
Vărsături habituale, trata- ment	369	Volumul de sânge, însemnă- tatea funcțională	216

X

<i>Xantomatoza lipoidic, cranio- hipofizară sau maladia lui Handschuller-Cristian . .</i>	843
---	-----

Z

Zona, tratament prin injecții de oleu sulfurat	371
---	-----

Anul XXIII

Fondată 1905

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE



† PROFESORUL ION CANTACUZINO

25 NOEMBRIE 1863—14 IANUARIE 1934

ALAC TO VINO
BONDE BONNE

† PROFESORUL ION CANTACUZINO

Revista Științelor Medicale încearcă o dureroasă și nereparabilă pierdere prin moartea întemeietorului ei, Ion Cantacuzino. Știința românească pierde acel spirit larg cuprinzător care timp de aproape 40 de ani a dat în țara noastră directivele cercetărilor științifice, în aproape toate ramurile științelor biologice. El a fost fondatorul în România al *metodei experimentale*. Intreaga sa concepțiune se găsește admirabil exprimată în prefața concisă publicată în 1905, în primul număr al revistei noastre.

„Urmând evoluțiunea generală a științelor biologice, științele patologice nu se mai mărginesc la constatarea empirică a faptelor, ci caută să le interpreteze. În totdeauna medicinei au avut o deosebită predilecție pentru teoriile și explicațiile generale. Însă interpretarea faptelor patologice n'a dobândit un caracter adevărat științific de cât atunci când patologia a intrat în faza ei experimentală. Așa dar, concepția fiziologică a boalelor, singura compatibilă cu o terapie rațională, precum și cunoștința igienei, care permite să se prevină și să se previe, sunt astăzi inseparabile de activitatea unui bun medic practician, cât de specialist ar fi el.“

Observațiunea de la patul bolnavului, experimentațiunea care permite să stabilească determinismul fenomenelor patologice, aplicarea practică a faptelor de observațiune și a experimentațiunei în terapia curativă și în medicina preventivă, aceasta constituie în concepțiunea profesorului Cantacuzino înlănțuirea diferitelor faze ale cercetării științifice.

Elev al școlii franceze și fost extern al școlii din Paris, la o epocă în care și învățământul și științele me-

dicale nu foloseau destul de mult în Franța principiile metodei experimentale ale lui Claude Bernard, în care medicii francezi cei mai distinși considerau încă medicina ca o artă și izolau clinica de experimentațiune, Cantacuzino întors în țară, a reușit mai repede decât în țara de origină a metodei experimentale, să formeze în acest domeniu o școală biologică ce poate rivaliza cu cele mai bune din lume.

Dar concepțiunea lui Cantacuzino despre producerea boalelor și despre investigațiunea științifică era prea largă pentru ca activitatea sa să se reducă la laboratorul de medicină experimentală. Experimentațiunea nu reprezintă de cât o catenă din întregul lanț al cercetărei științifice, iar în învățământ numai o fază a educațiunei elevului. În patologie primele idei de la cari pornește cercetarea științifică se nasc la patul bolnavului. Faptul clinic observat trebuie supus experimentațiunei, dar experimentatorul nu trebuie să se separe niciodată de observator. Cantacuzino susține colaborarea clinicei cu laboratorul și dorința sa cea mai mare era să i-se înființeze pe lângă Institutul său de medicină experimentală un serviciu de spital.

Fiecare fapt de observațiune clinică ce-i povesteam noi, numeroși medici și studenți cari frecventam laboratorul, desvolta în mintea sa dotată cu o curiozitate niciodată satisfăcută, idei noi de cercetări științifice, idei ce răspândea cu profuziune și cu o generozitate rară elevilor lui.

Iar claritatea de expunere în convorbirile lui de toate zilele, puterea lui de simplificare și sintetizare a problemelor celor mai complexe, însoțite de atmosfera de bunătate afectuoasă care se răspândea împrejurul persoanei sale, a constituit fundamentul de bază ale acelei puternice școale românești care este capabilă astăzi să continue la un nivel înalt opera lui Cantacuzino.

Entuziast de spiritul clinic așa de distins al lui Buicliu, nu mi-am dat seama de sterilitatea în cercetarea științifică a faptului de observație clinică ținut izolat și

neurmat de experiență, de bogăția rezultatelor ce se poate căpăta prin metoda experimentală, de cât în ziua în care am intrat, la început benevol și la urmă ca asistent, în laboratorul lui Cantacuzino.

Nimeni nu a știut mai bine să lege observațiunea de experimentațiune și cercetările sale în scarlatină sunt un exemplu neîntrecut în investigațiunea științifică.

Nu era ramură în biologie care să nu excite curiozitatea profesorului Cantacuzino, în care el să nu aibă o vedere originală. De aceea vedem continuu împrejurul lui, nu numai oameni de laborator, dar și clinicieni, medici, chirurgi, chimiști și naturaliști. Nu era biolog de orice ramură de specialitate ar fi fost el, care să nu fi fost îndrumat în cercetările sale de profesorul Cantacuzino.

Cantacuzino nu s'a limitat ca om de știință la constatarea strictă a adevărului, la rezultatele strâmte ale experienței, la stabilire de fapte. Cele mai multe probleme de patologie i-au sugerat ideea unei aplicări practice, posibilități de realizare pentru binele umanității și pentru binele țării sale. El a dat directivele cele mai interesante în organizarea sănătății publice. Legea sanitară din 1910, activitatea lui în profilaxia tuberculozei și în ultimul timp chestiunea vaccinațiunii anti-tuberculoase, arată pe deplin grija sa de interesul general și preocuparea sa continuă pentru aplicarea practică a rezultatelor cercetărilor științifice.

Cantacuzino a fost desigur omul care a desprețuit mai mult ca ori-cine notorietatea, așa numita notorietate actuală, care se produce în timpul vieții, notorietate căutată, produs al efortului obositor și necăjit al falsului om de știință, care dispare după moartea omului. Nu poate trăi decât notorietatea naturală, neforțată, datorită înfăptuirilor, lipsită de orice ambițiune personală și însoțită de calități de simplitate și generozitate, cum a fost aceea a lui Cantacuzino. Istoria medicinei ne învață că oamenii geniali ca Laennec nu au existat în știință în timpul vieții și trăesc cu toate acestea până astăzi. Cantacuzino, a avut norocul ca, desigur în anumit mediu,

să fie înțeles și în timpul vieții, iar opera sa va trăi vecinic în istoria medicinei românești.

Plin de viață, de un entuziasm de tânăr până la vârsta de 70 de ani, creerul său îi oferea destule resurse pentru ca, atunci când era decepționat într'un domeniu, să se refugieze într'altul. L'am văzut totuși într'o zi foarte demoralizat. Trecuseră 15 ani de la legea sa sanitară din 1910, care pusese bazele unei bune organizări a sănătății publice. Foarte descurajat, căuta să-mi demonstreze că tot ce se înfăptuise grație acestei legi era pe cale de desființare. Căuta să mă convingă că nu mai este nimic de făcut. Dar după câteva momente, în cursul aceleiași conversațiuni, după ce am examinat împreună noile probleme sanitare și posibilitățile lor de realizare, am văzut acest om pasionat pentru orice operă de bine, din nou entuziasat, gata la lucru pentru noi reforme și incapabil de cea mai mică ură contra celor care-i desființase legea.

Nu era problemă de organizare în care să se ceară colaborarea lui Cantacuzino și în care cu toate circumstanțele politice așa de descurajante din zilele de astăzi, el să nu lucreze cu râvnă și cu credința sinceră că reforma se va înfăptui.

Această concepțiune de mare biolog, în același timp de clinician și de experimentator, cu idei largi de terapeutică curativă și de igienă, cu grija continuă de educațiunea liberului practician și de organizarea sanitară a țării — și, în afară de acestea, cu respectul și interesul ce-l purta pentru istoria medicinei românești, a stat și la baza înființării Revistei Științelor Medicale, revistă prin continuarea căreia ne facem o pioasă datorie față de întemeietorul ei și realizăm o operă utilă publicului medical românesc.

D. Danielopolu

DATE BIOGRAFICE

Ion Cantacuzino.

Născut în București, la 25 Noembrie 1863. Tatăl său, Ion Cantacuzino, jurist, fusese ministru sub domnia lui Cuza. Mama sa, Maria Cantacuzino, născută Mavros, fiica generalului Mavros, ajutorul principal al lui Kiseleff. Generalul Mavros este șeful carantinelor. Colecțiile sale de artă au alcătuit primul nucleu al muzeului de antichități.

Până la 16 ani, Ion Cantacuzino a învățat acasă, având ca profesor de greacă pe Papadiamantopoulos, de limba franceză pe Rolland și de latină pe profesorul Opitz de la Berlin.

1879. Pleacă la Paris, la Liceul Luis-le-Grand, unde după puțină vreme își trece bacalaureatul. Are ca profesori pe Delacroix și Poyard (marele elenist). Este coleg și prieten cu Joseph Bédier, André Saurès, Romain Rolland, Hadamard (marele matematician), Savard (de la Dijon), Pottecher.

1885. Este licențiat în litere și filosofie. Vine în țară să-și facă serviciul militar la un regiment de geniu la Jilava.

1886. Pleacă din nou la Paris.

1887. Se înscrie la Științe naturale și la Medicină.

1888. Se duce prima oară la Bayreuth.

1891. Licențiat în Științe Naturale la Sorbona. Profesorii săi: Yves Delage, Mathias Duval, Dastre, Bonnier și Velain. Lucrează vara la Roscoff încă din 1887. Prin Kowalewski îl cunoaște pe Metchnikoff și începe lucrul la Institutul Pasteur. În același timp

este extern în serviciul lui Dujardin-Beaumetz și Luys.

1894. Doctor în Medicină cu teza asupra holerei: „Recherches sur le mode de destruction du vibrion cholérique dans l'organisme. Contribution à l'étude de l'immunité.“ Este numit Profesor de morfologie la Iași. Face în acelaș timp și un curs de Geologie. Studiază cu studenții fauna apelor și șesurilor din jurul Iașilor. Inițiază studenții în tehnica microscopiei. Practică medicina gratuit, dând consultații studenților și elevilor liceelor din Iași. Cunoaște pe Ibrăileanu, Krupenski, Kiliomoglu, George Diamandi, cu cari se împrietenește.

1896. Părăsește Iașul și revine la Institutul Pasteur, în Laboratorul lui Metchnikoff. În acelaș an se căsătorește cu Domnișoara Elena Balș.

1901. Profesor la Facultatea de Medicină din București. Instalează Laboratorul de Medicină Experimentală. Incepe învățământul.

1904. Incepe prepararea serului antistreptococic.

1905. Incepe prepararea serului antidisenteric. Inițiază „Revista Științelor Medicale“. Impreună cu Profesorul Atanasiu înființează secțiunea română a Societății de Biologie din Paris. Impreună cu Stere înființează „Viața Românească“ al cărui director este.

1907. Este ales membru al Oficiului Internațional de Igienă (Paris).

1908—10. Director al Serviciului Sanitar. Face legea de organizare a serviciului sanitar. Inițiază sanatoriile: Bisericani, Bârnova, Nifon, Cărbunesti. Din inițiativa lui se înființează și sanatoriul Filaret. Inițiază laboratoare regionale de bacteriologie: Craiova, Galați, Constanța, Iași, Sulina. Impreună cu profesorul Atanasiu înființează „Archives de Biologie“. Membru corespondent la Société de Pathologie Exotique (1909).

1912—13. Incepe prepararea vaccinului contra febrei tifoide și a holerei asiatice. Trimite o misiune în Bulgaria pentru combaterea holerei, cerută de Bulgari. Este mobilizat medic locotenent. Este apoi șeful serviciului sanitar al Armatei întregi însărcinat cu oprirea invaziunii

holerei în țară. Organizează carantinele de la Zimnicea unde vaccinează Corpul 4 de armată. Este numit Membru corespondent străin la Societatea de Biologie din Paris.

1914—15. Incepe prepararea serului antidifteric. Înființează împreună cu Părintele Luca, Niculae Filipescu, Take Ionescu, Acțiunea Națională. Pleacă la Paris cu Doctorul Costinescu; acolo îl întâlnește pe George Diamandi împreună cu Comitetul Franco-Român (Președinte Lacour-Gayet); organizează conferințe de propagandă. Scrie articole privitoare la revendicările naționale românești în reviste franceze (Revue Hebdomadaire, etc.). Apoi pleacă în misiune în Serbia pentru combaterea tifosului exantematic.

1916. Organizează o expoziție retrospectivă de gravură a Societății Grafica Română, la București. Este mobilizat medic colonel.

1917. Se înființează Directoratul Sănătății Publice Civile și militare al cărui director este. În această calitate coordonează aceste două servicii. Organizează combaterea epidemiilor de holeră, tifos exantematic și recurentă, și în felul acesta soldații revin pe fronturi. La 1 Maiu, împreună cu Doctorul Lupu, Trancu-Iași, George Diamandi, înființează partidul muncii.

1918. La Spitalul Francez din Iași, M. de Saint-Aulaire, Ministrul Franței, îi remite comandoria legiunii de onoare și îl numește în cuvântarea sa „Ambasador permanent al științei și conștiinței franceze în România“. După pacea de la Brest-Litovsk pleacă la Paris, unde face parte din Comitetul Național, împreună cu Părintele Lucaci, Titulescu, Generalul Averescu, Domnișoara Văcărescu, Prof. Marinescu și Goga, apărând interesele țării. Șeful misiunii române a Crucii Roșii, se pune la dispoziția Ministerului de Războiu a Franței pentru combaterea epidemiilor în regiunea 15-a. În această misiune este ajutat de Prof. Ionescu-Mihăești, Doctorii Țupa, Nasta, Eftimescu, Eugenia Mateescu. Ține conferințe asupra holerei și tifosului exantematic la Facultatea de Medicină din Paris și la Academia din Marsilia.

1919. Ține conferințe de propagandă pentru arătarea drepturilor noastre istorice asupra provinciilor românești. Este decorat cu medalia de aur a recunoștinței franceze.

1920. Incepe prepararea serului antimeningococic și antigangrenos. Semnează ca prim delegat Tratatul de la Trianon (Intre Antantă și Ungaria — 4 Iunie) prin care se consfințește luarea provinciilor românești stăpânite de Ungaria. Ceilalți delegați, Vaida Voevod, D. Ghica, Titulescu, Nino Cantacuzino, Prof. Lapedatu, expert istoric, Constantin Antoniadu, Mihai Ciucă Răutu, Neculce, Colonel T. Dumitrescu, Caius Brediceanu. Intre 5 și 15 Iulie pleacă la Spa pentru aranjarea bazelor financiare ale reparațiilor. Este membru asociat la Societatea de Patologie exotică din Paris.

1921. Inițiază Institutul de Seruri și Vaccinuri prin legea de la 4 Aprilie. Este numit membru corespondent străin la Academia de Medicină din Paris, și membru onorar străin la Academia de Medicină din Belgia.

1922. Ia parte la Conferința Sanitară Europeană de la Varșovia pentru îngrădirea epidemiilor din spre Rusia. Este numit Doctor honoris causa la Lyon. Efor al Spitalelor Civile.

1923. Inițiază Institutul Francez din București. Este șeful misiunii la serbările lui Pasteur. Organizează la București expoziția: Portretul în gravura Franceză. Este numit membru în Comitetul de Igienă a Ligei Națiunilor.

1924. Institutul se mută în clădirea nouă. Doctor honoris causa la Bruxelles.

1925. Este printre organizatorii expoziției românești de la Jeu de Paume și face prefața catalogului.

1926. Incepe vaccinarea cu B. C. G. care continuă punând România în al doilea rând printre statele vaccinate. Membru asociat al Societății de Biologie din Paris. În drum spre Roscoff, grav accident în gara Brig, în urma căruia își fracturează ambele gambe.

1928. Inițiază „Archives Roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie“. Sub președinția sa, consiliul de administrație al Culturii Naționale editează

clasicii români (Eminescu și Caragiale în ediții critice complete și adnotate).

1929. Membru asociat la Academia de Medicină din Paris.

1930. Doctor honoris causa la Montpellier.

1931—32. Face parte din guvernul de tehnicieni, ca Ministru al Sănătății Publice. Face legea loteriei de stat, pentru crearea unui fond de asistență socială, și legea organizației muncii în porturi. Lucrează la o nouă lege sanitară. Ales membru în Biroul Internațional al Muncii din Geneva. Președinte al Societății de Hematologie la înființarea ei. Președintele Congresului Internațional de Istoria Medicinii. Este ales membru corespondent la Académie des sciences. Înființează Societatea Amicii Franței. Este numit Doctor honoris causa la Facultatea de Medicină din Atena, unde ține câteva conferințe și pune bazele „Zilelor medicale interbalcanice“. Pune bazele „Institutului Sud-Est european de folklor și istoria medicinii“.

1933. Președinte al Societății de Istoria Medicinii. Membru onorar la Societatea de Biologie din Paris. Prezidează Congresul de Tuberculoză la Cluj și propune înființarea Ligei contra Tuberculozei. În Noembrie ține o serie de conferințe în sudul Franței, la Bordeaux și la Montpellier.

1934. La 12 Ianuarie, Doctor honoris causa la Bordeaux.

La 3 și 4 Ianuarie prezidează Comitetul pentru punerea bazelor Ligei Antituberculoase.

5 Ianuarie cade bolnav de pneumonie.

Încetează din viață la 14 Ianuarie, ora 14 și jumătate.

Este îmbălsămat și i se ia masca.

15 Ianuarie. E transportat la Facultatea de Medicină și depus în aulă. În permanență patru dintre elevii săi și patru medici militari fac de gardă în jurul catafalcului. Conform unei dorințe exprimate cu puține ceasuri înainte de moarte, în loc de flori să se deschidă o listă de subscripție pentru Instituțiile de tuberculoși. Consiliul de miniștri luând în considerare referatul D-lor Miniștri ai

Instrucțiunei Publice și Sănătății și ai Finanțelor, aprobă să se facă funeralii naționale. Pentru că dorise o înmormântare simplă se decide ca din cei 200.000 Lei acordați se vor plăti 100.000 Ligii contra Tuberculozei, iar 100.000 sunt destinați unui premiu anual pentru cea mai bună lucrare despre imunitatea în tuberculoză. Se aprobă ca înhumarea să se facă într'o criptă care se va zidi în interiorul Institutului.

16. Ianuarie, ora 14. La căpătâi, doar trei coroane a M. S. Regelui, a M. S. Regina Maria, a Ministerului Sănătății. Sunt prezenți toți membrii guvernului. D-l Profesor Iorga cu toți membrii fostului său guvern. Toți șefii de partide, membrii Academiei Române, Corpul Profesorilor Universitari, reprezentanți ai Casei Regale, întreg corpul diplomatic, țărani din Călinești și din Moreni, bătrâni luptători socialiști, Profesorii și elevii Institutului Medico-militar și mii de medici veniți din capitală și provincie și unghiurile cele mai depărtate ale țării. Orchestra Filarmonică, condusă de Domnul Perlea, cântă Siegfried-Idylle de Richard Wagner. Slujba religioasă e oficiată de Arhimandritul Dincă și patru preoți.

Primul Ministru depune o lentă tricoloră spunând: „Dumnezeu să-l ierte“. Siciul este purtat de elevii săi și dus în automobilul Institutului Medico-Legal. Cortegiul merge numai până la Institutul Cantacuzino. Siciul a fost depus provizoriu într'o criptă la Belu.

Alături de întreaga țară, Europa științifică a luat parte la doliu. Institutul Cantacuzino și familia au primit telegrame de la M. S. Regele Carol II-lea, M. S. Regina Maria, Domnul Prof. Vlès (Strassbourg), Abt. Directorul Oficiului Internațional de Igienă Publică, Dr. Roussey, decanul Facultății de Medicină din Paris, Bodreau, Directorul Organizației de Higienă a Societății Națiunilor, Louis Martin, Directorul Institutului Pasteur din Paris, Perez, Directorul Stațiunii biologice din Roscoff și Profesor la Sorbona, Bordet, Directorul Institutului Pasteur din Bruxelles, Magrou, Profesor la Institutul Pasteur, Tiffeneau, Profesor de terapeutică la Facultatea de medicină din Paris; Profesorul Henri Focillon (Sor-

bona); Profesorii G. Mouriquand și P. Sedallian la Facultatea de Medicină din Lyon; D-rii Guérin, Boquet, Nègre, Valtis, Emile Piccard, A Lacroix (Academia de Științe și Institutul Franței); Borrel (Strassbourg); Arloing, Martini (Hamburg), Masson și sute de alte telegrame.

În ziarele românești au apărut zeci de articole printre cari, un remarcabil articol al Domnului N. Iorga. În jurnalele străine, Henri Focillon și mulți alți scriitori au publicat articole emoționante. L'au comemorat în țară: Institutul Clinico-Chirurgical de la Spitalul Colentina; Vorbește Doctorul Jianu la 19 Ianuarie. Asociația Internilor de Spitale: vorbește Doctorul Irimescu, 21 Ianuarie. Societatea de Hematologie: vorbește Profesorul Nanu Muscel, 21 Ianuarie. Societatea de Istoria Medicinii: vorbesc, Constantin Brâncoveanu, Generalul Vicol, Generalul Rujinski, Doctorul Irimescu. Spitalul militar: vorbește Colonelul Suhățeanu. La Ate-neul popular Elefterie, vorbește Doctorul Combiescu. La Academia Română: vorbesc Domnii Profesori Mrazek și Marinescu. La Societatea Română de Științe, la 9 Februarie: vorbește Profesorul C. Ionescu Mihăiești. Este comemorat la Iași de către Facultatea de Medicină unde vorbesc: Domnii Profesori Slătineanu, Bujor și Bratu. La radio vorbesc Domnii Th. Arghezi, Doctor Irimescu și Tzigara Samurcaș. Este comemorat de către Crucea Roșie, Societatea de Terapeutică, unde vorbește D-l Prof. P. Niculescu și Universitatea Liberă: Doctor Costinescu.

În străinătate este comemorat de către Academia de Științe din Paris, unde vorbește Profesorul Emile Borrel; Societatea de Biologie din Paris, unde vorbește Profesorul Achard, președintele Societății. Academia de Medicină, Oficiul Internațional d'Hygiène Publique, Bruxelles Médical, Academia de Medicină din Belgia, Bureau International du Travail, etc.

NOTE BIBLIOGRAFICE

1. Cantacuzène J.: Sur un syndrome hystérique simulant la sclérose en plaques Médecine moderne, 1891, p. 172.
2. Nicolle M., Cantacuzène J.: Note sur les propriétés colorantes de l'Oxychlorure de ruthénium ammoniacal. C. R. Soc. Biol. 1893, T. 45, p. 353.
3. Nicole M., Cantacuzène J.: Propriétés colorantes de l'Oxychlorure de ruthénium ammoniacal. Annales Inst. Pasteur, 1893, T. 7, p. 331.
4. Cantacuzène J.: Recherches sur le mode de destruction du vibron cholérique dans l'organisme. Contribution à l'étude du problème de l'immunité. Thèse, 1894, C. Steinheil éditeur, Paris.
5. — Appareil et fonction phagocytaire dans la série animale. Année biologique II, 1896, 294.
6. — Organes phagocytaires chez quelques annelides marines. C. R. Ac. Sc. 1897.
7. — Nouvelles recherches sur le mode de destruction des vibrons dans l'organisme. Annales Inst. Pasteur, 1898, T. 12, p. 273.
8. — Recherches sur la spirillose des œies. Annales Inst. Pasteur, 1899, T. 13, p. 529.
9. — Sur les variations quantitatives et qualitatives des globules rouges, provoquées chez le lapin par les injections de sérum hémolytique. Annales Inst. Pasteur, 1900, T. 14, p. 378.
10. — Recherches sur le mode de résorption des cellules hépatiques injectées dans l'organisme. Annales Inst. Pasteur, 1902, T. 16, p. 522.
11. — Recherches sur la maladie expérimentale provoquée par l'inoculation de bacilles tuberculeux dégraissés. Annales Inst. Pasteur, 1905, T. 19, p. 699.
12. Cantacuzino I.: Precuvântare. Revista Științelor Medicale, 1905, T. I.
13. — Despre câteva lucrări recente relative la tetanosul așa zis „spontaneu” și „idiopatic”. Rev. Științelor Medicale, 1905, T. 1, No. 1, p. 5.

14. — Despre unele cercetări recente relative la etiologia sifilicului. *Rev. Științelor Medicale*, 1905, T. 1, No. 2, p. 1.
15. Cantacuzino I., Slătineanu Al.: R. Tripier. — *Traité d'anatomie pathologique générale*. *Rev. Științelor Medicale*, 1905, T. 1, No. 2, p. 91.
16. Cantacuzène J.: Recherches sur l'infection expérimentale par les bacilles paratuberculeux (bacille de Timothée). *Rev. Științelor Medicale*, 1905, T. 1, p. 1011.
17. — Phénomènes d'intoxication produits chez le cobaye par l'injection intrapéritonéale de Bacilles tuberculeux dégraissés. *C. R. Soc. Biol.* 1905, T. 59, p. 314.
18. — Essais d'immunisation contre l'action toxique des Bacilles tuberculeux dégraissés. *C. R. Soc. Biol.* 1905, T. 59, p. 316.
19. — Réactions cellulaires provoquées par l'inoculation expérimentale des Bacilles para-tuberculeux (Bacilles de Timothée). *C. R. Soc. Biol.* 1905, T. 59, p. 383.
20. — Acido-résistance des cultures jeunes des Bacilles de Timothée. *C. R. Soc. Biol.* 1905, T. 59, p. 334.
21. Cantacuzène I. et Goresco C.: Quatorze observations d'infection streptococcique chez l'homme traitées par le sérum antistreptococcique polyvalent. *Rev. Științelor Medicale*, 1906, T. 2, p. 597.
22. Cantacuzène J.: Pénétration des microbes morveux tués à travers la paroi intestinale. *C. R. Soc. Biol.* 1906, T. 61, p. 618.
23. Cantacuzène J. et Ciuca: Infection expérimentale à Streptocoques par voie intestinale. Localisation pulmonaire. *C. R. Soc. Biol.* 1906, T. 61, p. 73.
24. Cantacuzène J. et Riegler P.: Phénomènes toxiques observés à la suite de l'injection par voie stomacale de Bacilles morveux tués. *C. R. Soc. Biol.* 1906, T. 61, p. 231.
25. Cantacuzène J. et Slătineanu A.: Mécanisme de la dégénérescence des fibres musculaires cardiaques dans un cas de myocardite aiguë. *C. R. Soc. Biol.* 1906, T. 60, p. 586.
26. Cantacuzène J. et Riegler P.: De la maladie provoquée par l'injection intrastomacale de bacilles morveux tués. *Annales Inst. Pasteur*, 1907, T. 21, p. 194.
27. Cantacuzène J.: Apparition de précipitines dans le sang consécutivement à l'inoculation de sérum normal par la voie stomacale. *C. R. Soc. Biol.* 1907, T. 63, p. 343.
28. — Origine des précipitines. *C. R. Soc. Biol.* 1907, T. 63, p. 393.
29. — Sur la formation de substances précipitantes par les sérums chez les lapins qui ont reçu une injection d'aleurone dans le péritoine. *C. R. Soc. Biol.* 1907, T. 63, p. 429.

30. Recherches sur l'origine des précipitines. Annales Inst. Pasteur, 1908, T. 22, p. 51.
31. Cantacuzène J., Jonesco-Mihaiești C.: Action précipitante du sérum sur les solutions de pepsine. C. R. Soc. Biol. 1908, T. 65, p. 271.
32. — Action empêchante du sérum sur la digestion par la pepsine. C. R. Soc. Biol. 1908, T. 65, p. 273.
33. — Présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des lapins immunisés contre la pepsine. C. R. Soc. Biol. 1909, T. 66, p. 53.
34. Cantacuzène J.: Action du suc gastrique artificiel sur divers organes chez le lapin normal et chez le lapin immunisé contre la pepsine. C. R. Soc. Biol. 1909, T. 66, p. 51.
35. — Sur un spirochète thermophile des eaux de Dax. C. R. Soc. Biol. 1910, T. 68, p. 75.
36. — Inoculation de la scarlatine aux signes inférieurs. C. R. Soc. Biol. 1911, T. 70, p. 403.
37. — Observation de quatre singes atteints de scarlatine expérimentale. C. R. Soc. Biol. 1911, T. 70, p. 405.
38. — Corpuscules observés dans les organes scarlatineux. C. R. Soc. Biol. 1911, T. 71, p. 196.
39. — Syndrome scarlatiniforme consécutif à l'injection de produits scarlatineux aux lapins. C. R. Soc. Biol. 1911, T. 71, p. 198.
40. — Ganglions trachéo-bronchiques dans la scarlatine. C. R. Soc. Biol. 1911, T. 71, p. 281.
41. — Inclusions cellulaires observées dans la scarlatine. C. R. Soc. Biol. 1911, T. 71, p. 283.
42. — Anticorps naturels observés chez *Eupagurus prideauxii*. C. R. Soc. Biol. 1912, T. 73, p. 663.
43. — Présence du complément dans le sang de divers invertébrés. C. R. Soc. Biol. 1912, T. 73, p. 665.
44. — Propriétés du sang de *Carcinus maenas* parasité par la sacculine. C. R. Soc. Biol. 1913, T. 74, p. 109.
45. — Production expérimentale d'anticorps chez quelques invertébrés marins. C. R. Soc. Biol. 1913, T. 74, p. 111.
46. — Production d'anticorps artificiels chez *Eupagurus prideauxii*. C. R. Soc. Biol. 1913, T. 74, p. 293.
47. — Présence d'une oxydase dans le sang de *Phallusia mamillata*. C. R. Soc. Biol. 1913, T. 74, p. 633.
48. — Microorganisme observé dans la scarlatine. C. R. Soc. Biol. 1914, T. 77, p. 449.
49. — Culture d'un microorganisme isolé de l'organisme des scarlatineux. C. R. Soc. Biol. 1914, T. 77, p. 452.
50. — De l'inoculation au *Macacus rhesus* d'un microorganisme isolé dans la scarlatine. C. R. Soc. Biol. 1914, T. 77, p. 588.

51. — Sur un microorganisme isolé dans la scarlatine. C. R. Acad. des Sciences, 1914, T. 159, p. 38.
52. Cantacuzino I.: In amintirea Doctorului A. Papazolu. Rev. Științelor Medicale, 1914, T. 10, p. 475.
53. Cantacuzène J. et Marie A.: Choléra gastro-intestinal expérimental chez le cobaye C. R. Soc. Biol. 1914, T. 76, p. 307.
54. Cantacuzène J.: Production expérimentale d'hémoagglutinines et de précipitines chez *Helix pomatia*. C. R. Soc. Biol. 1916, T. 79, p. 528.
55. — Epidémie d'ictère observée en Roumanie pendant la campagne de 1917. Bull. de l'Académie de Médecine, 1918, T. 79—80, p. 261.
56. — Sur une épidémie d'ictère observée en Roumanie pendant la campagne de 1917. Presse Médicale, 1918.
57. Cantacuzène J., Galasescu P., Ciuca M. et Gerard: Essais de sérothérapie antiexanthématique. Bull. de la Soc. de Pathol. exotique, 1919.
58. Cantacuzène J.: Rôle du pou dans le typhus exanthématique et temps d'inoculation de la maladie. Bull. Soc. de Pathol. exotique, 1919, p. 334.
59. Borrel, Cantacuzène J., Jonesco-Mihaiesti, Nasta M.: Sur un microbe capsulé trouvé chez le pou et l'homme atteints de typhus exanthématique. Culture du microbe. C. R. Soc. Biol. 1919, T. 92, p. 501.
60. Cantacuzène J., Marie A.: Action activante de la muqueuse intestinale sur les propriétés pathogènes du vibrion cholérique. C. R. Soc. Biol. 1919, T. 82, p. 842.
61. — Sur l'apparition précoce de sensibilisatrice spécifique dans l'intestin grêle des cholériques. C. R. Soc. Biol. 1919, T. 82, p. 981.
62. Cantacuzène J., Ciuca M., Galasescu et Gerard: Essais de sérothérapie antiexanthématique. Bull. Soc. de Pathol. exotique, 1919, p. 337.
63. Cantacuzène J.: Infection expérimentale chez *Ascidia mentula*. C. R. Soc. Biol. 1919, T. 82, p. 1019.
64. — Anticorps normaux et expérimentaux chez quelques invertébrés marins. C. R. Soc. Biol. 1919, T. 82, p. 1087.
65. — Formation d'hémolysine dans le sérum des *Maja squinado* inoculées avec des hématies de mammifères. Existence dans ce serum d'une substance antagoniste qui empêche ou retarde l'hémolyse. C. R. Soc. Biol. 1920, T. 83, p. 1512.
66. — La pathogénie du choléra et la vaccination anticholérique. Mémoire publié à l'occasion du jubilé d'E. Metchnikoff. Annales Inst. Pasteur, 1920, T. 34, p. 57.
67. — Sur quelques réactions d'immunité chez les invertébrés. Rev. Gen. Sc. T. 31, 1920.

68. — L'épidémie de typhus exanthématique en Roumanie pendant la dernière guerre. Bull. de la Soc. de Pathol. expérimentique, 1920, p. 269.
69. — Le typhus exanthématique. Journal Médical Français, 1921, T. X.
70. — Remarques au sujet d'une infection expérimentale chez *Maia squinado*. C. R. Soc. Biol. 1921, T. 84, p. 1007.
71. — Existence dans le sérum de *Maia squinado* d'une substance antagoniste empêchant ou retardant l'hémolyse. C. R. Soc. Biol. 1921, T. 85, p. 970.
72. — Rôle agglutinant des urnes chez *Sipunculus nudus*. C. R. Soc. Biol. 1922, T. 87, p. 259.
73. — Réactions d'immunité chez *Sipunculus nudus* vacciné contre une bactérie.
74. — Sort ultérieur des urnes chez *Sipunculus nudus* au cours de l'infection et de l'immunisation. C. R. Soc. Biol. 1922, T. 87, p. 283.
75. Cantacuzène J. et Vles F.: Facteurs électriques dans les réactions des éléments du sang chez *Sipunculus nudus*. C. R. Soc. Biol. 1922, T. 87, p. 1155.
76. Cantacuzène J.: La situation sanitaire actuelle de la Roumanie. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1922, T. 14, p. 1523.
77. — Cytolysine et cytoagglutinine provoquées par l'inoculation de liquide cavitaire du *Sipunculus nudus* chez *Maia squinado*. C. R. Soc. Biol. 1923, T. 89, p. 266.
78. — Le problème de l'immunité chez les invertébrés. C. R. Soc. Biol. 1923, V. J. 48.
79. — L'immunité chez les invertébrés. Bull. de l'Académie de Médecine, 1923, T. 89—90, p. 39.
80. — Problema imunității antituberculoase și imunizarea activă în contra tuberculozei. Rev. Științelor Medicale, 1925, T. 14, p. 421.
81. — Action toxique des poisons d'*Adamsia palliata* sur les crustacés décapodes. C. R. Soc. Biol. 1925, T. 92, p. 1131.
82. — Formation d'une race agglutino-résistante de Vibrions, au contact des tissus d'un organisme immunisé contre ces vibrions. C. R. Soc. Biol. 1925, T. 92, p. 1461.
83. — Immunité d'*Eupaerurus pridauxii* vis-à-vis des poisons de l'*Adamsia palliata*. C. R. Soc. Biol. 1925, T. 92, p. 1133.
84. Cantacuzène J. et Cosmovici N.: Action toxique des poisons d'*Adamsia palliata* sur divers invertébrés marins. C. R. Soc. Biol. 1925, T. 92, p. 1464.
85. Cantacuzène J. et Panaitescu V.: Essai comparé de vaccination anti-typho-paratyphique par la voie sous-cutanée et la voie buccale. (Expérience de Moreni). C. R. Soc. Biol. 1925, T. 92, p. 1138.

86. Cantacuzène J. et Bonciu O.: Pouvoir agglutinant du sérum des lapins inoculés avec des produits scarlatineux. C. R. Soc. Biol. 1925, T. 92, p. 725.
87. Cantacuzène J.: Activation des poisons de l'*Adamsia palliata* par la lécithine et pouvoir hémolytique. C. R. Soc. Biol. 1926, T. 95, p. 118.
88. Cantacuzène J. et Bonciu O.: Modifications subies par des streptocoques d'origine non scarlatineuse au contact de produits scarlatineux filtrés. C. R. Acad. des Sciences, 1926, T. 182, p. 1185.
89. Cantacuzène J.: L'état actuel de l'endémie scarlatineuse et les études relatives à l'épidémiologie et à l'étiologie de la scarlatine, poursuivies en Roumanie. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1926, T. 18, p. 745.
90. Cantacuzino I.: Thoma Ionescu. Rev. Științelor Medicale, 1926, T. 15, p. 249.
91. Cantacuzène J. et Bonciu O.: Modifications subies par des Bactéries autres que les streptocoques au contact de produits scarlatineux filtrés. C. R. Soc. Biol. 1927, T. 96, p. 1443.
92. — Agglutination spécifique des streptocoques scarlatineux et fixation du complément. C. R. Soc. Biol. 1927, T. 97, p. 395.
93. — Agglutinabilité acquise au contact de filtrats scarlatineux par les bactéries chauffées à 60°. C. R. Acad. des Sciences, 1927, T. 184, p. 1603.
94. — De quelques particularités relatives aux produits scarlatineux filtrés. C. R. Acad. des Sciences, 1927, T. 184, p. 1678.
95. Cantacuzène J.: Vaccination des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin B. C. G. en Roumanie. Annales Inst. Pasteur, 1928, T. 42, p. 642.
96. — Résultats obtenus en Roumanie par la malariothérapie appliquée au traitement de la syphilis des centres nerveux. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1928, T. 20, p. 259.
97. — La vaccination des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin B. C. G. en Roumanie. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1928, T. 20, p. 1048.
98. — Recherches sur les réactions d'immunité chez les invertébrés (Premier Mémoire). Réaction d'immunité chez *Sipunculus nudus*. Arch. roum. de pathol. exp. et de Microbiol. 1928, T. 1, p. 7.
99. Cantacuzène J., Ionesco-Mihaiesi: Vaccination des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin B. C. G. en Roumanie et ses effets sur la décroissance de la mortalité infantile. Bull. de l'Académie de Médecine, 1928, T. 99, p. 508.

100. Cantacuzène J.: Sur l'étiologie de la scarlatine. Rapport. XX-e Congrès Français de Médecine, Montpellier, 1929.
101. — La vaccination par le B. C. G. en Roumanie (Résultats de trois années d'expériences: 1926—1929). Bull. de l'Académie de Médecine, 1929, T. 102, p. 269.
102. — Profesorul Dimitrie Ionescu. Rev. Științelor Medicale, 1929, T. 18, p. 1173.
103. Cantacuzène J., Ciuca M., Nasta M., Veber T., Alexa J.: Trois années de vaccinations antituberculeuses en Roumanie par le B. C. G. (1926—1929). Arch. Roum. de pathol. exper. et de Microbiol. 1929, T. II, p. 131.
104. Cantacuzène J.: Les résultats de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G. en Roumanie. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1929, T. 21, p. 1685.
105. — L'épidémie de Poliomyélite en Roumanie de 1927 à 1929. Office International d'Hyg. Publique, 1930, T. 22, p. 722.
106. Cantacuzène J. et Bonciu O.: Etude comparativ de l'infection expérimentale par des Streptocoques d'origine non scarlatineuse et des streptocoques non scarlatineux modifiés par la culture en produits scarlatineux filtrés. C. R. Soc. Biol. 1930, T. 103, p. 1035.
107. Cantacuzène J. et Soru E.: Recherches sur le mécanisme de l'accolement de l'épithélium aux portions lésées de la cavité péritonéale. Intervention de phénomènes d'ordre électrostatique. Arch. Roum. de pathol. exp. et de Microbiol. 1931, T. 4, p. 173.
108. Cantacuzène J.: Sur les résultats de la sérothérapie antiméningococcique en Roumanie. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1931, T. 23, p. 658.
109. — Sur une épidémie de fièvre exanthématique (fièvre boutonneuse ou fièvre escharo-nodulaire) observée à Constantza. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1931, T. 23, p. 1979.
110. Cantacuzino I.: Vaccinarea noilor născuți cu bacilul B. C. G. și rezultatele ei. Raport la Primul Congres Național de Tuberculoză, 1931.
111. Cantacuzène J.: Sur l'étiologie de la scarlatine. Rapport. Premier Congrès International de Microbiologie, 1931, T. 1, p. 245.
112. Cantacuzène J. et Longhin S.: Transmission expérimentale de la lèpre humaine au rat blanc. C. R. Acad. des Sciences, 1932, T. 195, p. 533.
113. Cantacuzène J. et Tchakirian A.: Sur la présence de vanadium chez certains Tuniciens. C. R. Acad. des Sciences, 1932, T. 195, p. 846.

110. Cantacuzène J. et Damboviceanu A.: Modifications cytologiques qui se produisent dans le tégument de l'*Astacus fluviatilis* au moment de la mue. C. R. Soc. Biol. 1932, T. 109, p. 998.
 115. Cantacuzène J. et Longhin S.: De l'existence d'un ultravirus chez le Bacille de la lèpre humaine. C. R. Soc. Biol. 1932, T. 109, p. 1003.
 116. Cantacuzène J.: Sur une épidémie d'exanthème miliariforme infantile observée à Bucarest. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1932, T. 24, p. 291.
 117. — Diagnostic microbiologique du vibron cholérique et choix d'un antigène pour la préparation d'un sérum agglutinant. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1933, T. 25, p. 984.
 118. — Essais de vaccinations préventives contre la scarlatine par l'anatoxine streptococcique en Roumanie. Office Intern. d'Hygiène Publique, 1933, T. 25, p. 2112.
 119. Cantacuzène J., Nasta M., Veber T.: Vaccination des nouveau-nés par le B. C. G. en Roumanie. (Résumé de quelques observations). Arch. roum. de pathol. exp. et de Microbiol. 1933, T. VI, p. 135.
-

Sanatoriul militar de boli pulmonare. București.

CONTRIBUȚIUNI LA STUDIUL CALCIULUI, FOSFORULUI, POTASIULUI ȘI COLESTERINEI IN EVOLUȚIA TUBERCULOZEI PULMONARE

de

Dril. I. BĂLĂNESCU, D. ZAMFIR, S. OERIU și I. STĂNCESCU

În ultimul timp au apărut numeroase cercetări asupra turburărilor biochimice în tuberculoza pulmonară

Având la dispoziție un bogat material de studiu, am căutat și noi a urmări și controla diversele și variatele rezultate, la cari au ajuns diverși autori.

În acest scop am întreprins o serie de cercetări biochimice, comparative, la peste 100 bolnavi și 10 oameni sănătoși.

În acest articol ne rezumăm numai la o parte din zultatele noastre relative la tulburările echilibrului biochimic, în special la variațiile constantelor calciului, fosforului, potasiului și coleslerinei în baciloza pulmonară.

Din 1894 încă, de când Robin¹⁾ a inaugurat studiul schimburilor minerale la tuberculoși, problema asimilației calciului a preocupat lumea științifică medicală.

Ferrier²⁾ a fost partizantul decalcificației la tuberculoși, bazându-se pe conștătarile pierderilor calcare.

Siffre³⁾ a combătut această părere arătând că nu există nici un raport de cauză și efect între carie și tuberculoză, că alterațiile dentare s'au observat la indivizi hiposau hypercalcificați, fără să fi avut vr'o legătură cu tuberculoza.

Laufer⁴⁾ este de aceeași părere cu Siffre în privința lipsei de raporturi între tuberculoză și carie dentară.

El susține că decalcifierea este legată de denutriție progresivă și nu de acțiunea specifică a bacilului Koch.

Autorul crede că se pot ivi excedente de calciu față de rezerva în fosfor a organismului. De îndată ce excesul unuia din aceste corpuri devine mai accentuat, se obține bilanțuri defavorabile în sensul că se produce o formație de fosfat de calciu insolubil, care se elimină prin intestin și face iluzorie retenția de calciu sau de fosfor, urmărită prin terapeuticele obișnuite.

Laufer⁵⁾ afirmă în concluzie că medicațiile calcice nu lucrează ca recalcfiante, ci ca neutralizante ale hiperacidității strâns legată cu decalcifierea. După acest autor nu trebuie să se prescrie alimente sau medicamente calcice sau fosfați în cantități prea mari, ci cu precauție.

Când regimul urmat este tolerat, el conține o porție slabă din unul sau celălalt element, apropiindu-se astfel de echilibrul, care lasă la dispozițiunea organismului tuberculos un ușor supliment de calciu utilizabil. Din observațiunile clinice, Laufer susține, că o selecționare a regimului alimentar este de mai mare valoare, de cât o prescripție de calciu în exces.

El citează cazuri de tuberculoși dispeptici slăbind, cu o alimentație abundentă în calciu, ameliorându-se din contră și câștigând în greutate sub influența unui regim mai parcimonios, dar mai selecționat în elemente organice și minerale.

Lecoq⁶⁾ susține, ca și Laufer, că alimentația nu trebuie să fie exagerată, fiindcă efectele ei sunt paralizate, dacă se trece de oarecare proporție a rațiilor zilnice necesare.

Nu trebuie să se uite, că un exces de proteine animale este o cauză de intoxicație intestinală; o puternică cantitate de grăsimi este rău tolerată, iar o cantitate abuzivă de hidrați de cărbune este de multe ori începutul tulburărilor dispeptice.

Lecoq susține că este nevoie de un aport suficient

de vitamine A, B și C și de săruri de calciu pentru a pre-
întâmpina decalcifierea organismului și în plus mai e ne-
voie de elemente fixatoare pentru sărurile de calciu în ve-
derea favorizării cretificării leziunilor tuberculoase.

Sergent⁷⁾ susține, că este nevoie de dozajul calciu-
riei, înainte de orice tratament calcic, după tratamentul
recalcifiant simplu și după tratamentul asociat cu adre-
nalină.

Robert Debré, René Griffon și M. Guyon-
naud⁸⁾ au făcut o serie de doze de calciu la copii
tuberculoși și au găsit ca valoarea calciului sanguin va-
riază între 99—110 mg. $\frac{0}{100}$ (cantitate normală).

Din 22 de cazuri, 19 au prezentat calcemia normală
cu valorile de mai sus, iar 3 o hypocalcemie variind între
între 83—95 mg. $\frac{0}{100}$.

După acești autori, copiii atinși de tuberculoză acută
sau cronică cu localizări pe os, viscere sau seroase, dar
cu starea generală nu prea rea, au calcemia apropiată
de cifrele normale, bine înțeles dacă n'aveau aface cu
spasmofilie.

Făcând injecții cu „Calcium Sandoz“, Scholz H.
G.⁹⁾ observă o creștere a calciului în sânge și după in-
terval de 24 ore.

Injectând zilnic câte 5 cm³. la iepuri de casă, timp
de o săptămână, sacrificându-i apoi, el găsește o creștere
mai mare a calciului în piele și mai mică în mușchi.
Nu observă nici o creștere în pulmoni.

La cazuri grave de tuberculoză, același autor găsește
o scădere a calciului (86 mgr. $\frac{0}{100}$).

Din contră în forme recente și exudative (chiar grave)
găsește valori normale.

Krömecke¹⁰⁾, Sergent¹¹⁾, Meerovic și Perew-
skaja¹²⁾, Konuodenyanski și Kobeleva¹³⁾ au gă-
sit valori sub normale, în cazuri grave de tuberculoză.
Mouriquand, Leulier, Bernheim și Weill¹⁴⁾ au
produs rachitism cu regimul 85 a lui Pappenheimer.

Adăogând sarea de calciu, starea se înrăutățește, ob-
servându-se o decalcifiere. O calcificare se obține însă la
adăogarea de untură de pește (care conține vitamine).

Pachioli Renato⁴⁵), făcând pneumotorax, în partea dreaptă, la iepuri de casă, și dând zilnic calciumgluconat 10⁰/₀ timp de 12—17 zile, au ajuns la rezultate interesante.

După sacrificare, autorii făcând un paralelism între cantitățile de calciu din ambii plămâni găesc:

5,2143—9,7066 gr. în pulmonul cu colaps și

3,9646—7,2638 gr. în pulmonul celălalt.

În medie 24,68 mg.⁰/₀. Ca în pulmonul cu colaps 18,73 mg. ⁰/₀ în celălalt pulmon.

Noile concepții în calciterapie sunt mai sceptice, de de oare-ce până în prezent nu este sigură existența unei decalcifieri specifice în tuberculoză și de multe ori un tratament intensiv cu calciu duce la rezultate dăunătoare...

Pentru unii autori, existența unei hipocalcemii nu îndrituiește credința într'o eficace și logică terapeutică cu aportul exogen al substanței deficiente. Într'un capitol aparte se vor vedea rezultatele noastre și deducțiile ce se pot face.



În seria determinării elementelor minerale la sănătoși și tuberculoși ne-am ocupat și de fosfatemie, fie neinfluențată fie influențată de diferiți factori terapeutici.

Dulugea și D. Hagiescu¹⁶) numai în 3 cazuri grave, din 20, au observat o mărire a valorii fosforului, în celelalte cazuri valoarea s'a menținut în proporție de 2,41 și 7 mg.⁰/₀.

Dupré, Ernest și Eugenia Semeonoff¹⁷) au găsit la iepuri de casă, că o creștere a valorii de calciu, din serul sanguin determină o diminuare a fosforului și invers.

Griffon R. și R Blasko¹⁸) atribue o vitalitate redusă indivizilor cu o hipofosfatemie accentuată. În experiențele lui Henderson, John Mc. Askill¹⁹), porcii, supuși la o dietă, cu carență calciului și a fosforului, și la raze ultra violete timp de o oră, prezintă o creștere a calciului și a fosforului în raport cu valorile obținute la mar-

tori nesupuși la raze. Greutatea lor corporală nu este influențată.

În altă serie de de experiențe, aceiași autori dînd o hrană normală la trei porci (unul ținut la întuneric, altul la lumină difuză, al treilea supus la raze ultraviolete) nu observă nici o diferență. Razele nu influențează întru nimic la o alimentație normală, ci numai la o alimentație insuficientă.

**

Alt mineral de care ne-am ocupat este potasiu, mai puțin studiat decât celelalte două.

Barone V. G. și A. M. Bonanno²⁰⁾ au remarcat că animalele supuse unei diete acide prezintă o mărire a calciului și menținerea valorii constante a potasiului, pe când o dietă alcalină provoacă o scădere remarcabilă a potasiului în timp ce valoarea calciului rămâne constantă.

Achard Ch., Jeanne Lewy și Madeleine Pacu²¹⁾ găsesc în exudatele pleurale valori ceva mai mari de cât normale; în mediu ei găsesc 262 mg.^{0/100} potasiu în sânge.

A. Bock²²⁾ face, ore întregi, la animale infuzii cu săruri de potasiu și nu observă nici o creștere a potasiului.

Nu observă nici o schimbare nici când le extirpă amândoi rinichii. Paul Spiro²³⁾ susține că concentrația potasiului în sânge rămâne neșchimbată chiar și în cazurile patologice.

După Schittenhelm²⁴⁾ se poate vorbi de o creștere mai mare a valorii potasiului numai la șocuri anafactice.

**

Al patrulea element care a intrat în sfera preocupărilor noastre a fost Colesterina. După Tschernorutzki²⁵⁾ cantitatea de colesterină depinde de starea constituțională.

Katerow²⁶⁾ și A. Berhmann²⁷⁾ arată că colesterina este la femei ceva mai ridicată de cât la bărbați.

Schemensky²⁸⁾ găsește o creștere a colesterinei după o ședere de câteva săptămâni în munți; valoarea scade însă îndată ce oamenii se reîntorc la șes.

Warnecke²⁹⁾ susține că valoarea colesterinei devine din ce în ce mai mică, cu cât câmpul de boală este mai mare și cu cât gravitatea bolii este mai mare. Din cercetările lui Gabriele C.³⁰⁾ reiese că valoarea colesterinei crește în terapia cu tuberculină.

Autorul crede că cantitatea de colesterină din sânge depinde de rezistența organelor atinse. El mai susține că colesterina are o influență antitoxică asupra otrăvurilor infecțioase și mai ales față de tuberculoză.

După Widal și Weil³¹⁾, o alimentație care conține mai multă colesterină face ca valoarea ei în sânge să fie mai mare.

Eichelberger, Lillian și K. Lucille, Mc. Clusky³²⁾ au remarcat că ameliorarea proceselor tuberculoase se însoțește de o hypercolesterinemie și invers, agravarea leziunilor bacilare sunt însoțite de o scădere a colesterinei. În acelaș sens pledează și lucrările lui Nielsen S. F.³³⁾.

Gavrila I. și V. Vior³⁴⁾ arată deasemenea importanța colesterinei în determinarea fenomenului de imunitate tuberculoasă și scăderea ei paralel cu diminuarea colesterinei sanguine.

Alții autori ca Tattoni Amando³⁵⁾ demonstrează că oamenii predispuși la tuberculoză au în sânge valori normale de colesterină, în cazurile mai grave ei observă o hypocolesterinemie.

Între febră și stare generală deoparte și colesterina dealtă parte nu există nici o legătură.

♦♦

Cercetările noastre au avut în vedere o serie de hipoteze.

1) Dacă, în cazurile de hypocalcemie la tuberculoși, este vreo legătură între valoarea calciului și gravitatea bolii?

2) Dacă valoarea calciului poate fi influențată prin terapeutică antituberculoasă (pneumotorax, injecțiile cu

clorură de calciu sau săruri de aur), în ce măsură și după cât timp se mai poate observa influența exercitată.

3) Dacă hypocolesterinemia la tuberculoși are vre'un raport cu evoluția bolii.

4) Dacă valoarea colesterinei poate fi influențată prin diferitele tratamente colapso-terapice și chimico-terapice (pneumotorax, injecții cu clorură de calciu, sau săruri de aur), în ce măsură și cât timp pot dura rezultatele obținute.

5) Dacă valoarea fosforului anorganic este în creștere sau descreștere în tuberculoza pulmonară, față de valoarea normală la oameni sănătoși.

6) În caz de variații, ce legătură este între valoarea fosforului și gravitatea bolii.

7) În caz de variații ale fosforului, ce influența poate avea tratamentul aplicat, în ce măsură și după cât timp se mai poate aprecia eficacitatea măsurilor de ordin terapeutic.

8) Dacă valoarea potasiului arată într'adevăr o creștere cum susțin: Achar d Ch. Jeanne Lewy și Madeleine Pacu²¹).

9) Dacă valoarea potasiului arată într'adevăr o creștere oricât de mică în stările grave de tuberculoză și ce influență are tratamentul asupra valorii sale?



Ca metoda de cercetări am întrebuițat, pentru doza rea calciului (calcemiei) metoda lui Waard, pentru fosforul (fosfatemiei) anorganic metoda lui Bell și Doisy, pentru potasiu pe aceea a lui Kramer și Tisdall; iar pentru colesterină metoda lui Grigaud.

I. Valorile de Calciu, Fosfor, Potasiu și Colesterină la 10 oameni sănătoși.

Am recoltat dintr'o singură dată cantitatea de sânge necesară pentru toate dozările, urmărind ca rezultatele să fie independente de orice modificări endo și exogene, într'un timp delimitat.

TABELA I.

Valorile de calciu, fosfor anorg, potasiu, colesterină și relațiile Ca Ph. și K/Ca la oameni sănătoși.

No.	In ser mg. ‰					In ser gr ‰ Colesterină	Observațiuni
	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca		
1	120	31,6	202	88,4	1,79	1,64	sănătos
2	114	40,2	198	73,8	1,74	1,72	"
3	110	41,4	204	68,6	1,85	1,60	"
4	121	31,2	196	89,8	1,63	1,65	"
5	117	31,9	200	85,1	1,10	1,60	"
6	119	38,2	201	80,8	1,70	1,80	"
7	121	31,7	206	89,3	1,70	1,74	"
8	118	32,4	198	85,6	1,70	1,72	"
9	122	31,5	208	90,5	1,71	1,62	"
10	119	41,4	210	77,9	1,70	1,66	"
Media	118	35,15	201	82,9	1,66	1,67	

Valorile, obținute și notate în tabelă I, arată că valoarea calciului variază între 110—122 mg.‰, valorile potasiului între 196—210 mg.‰, valoarea fosforului între 31,2 și 41,4 mg.‰ și aceia a colesterinei între 1,60—1,80 gr. ‰.

II. Valorile de Calciu, Fosfor, Potasiu și Colesterină în sângele tuberculoșilor.

Am recoltat sânge la 100 de bolnavi de tuberculoză.

Ne-am servit la fiecare bolnav de o singură recoltă pentru a face dozările indicate. Rezultatele obținute arată că întotdeauna există o hypocalcemie, o hypocolesterinemie, că valoarea fosforului variază mult, luând valori când mai mari când mai mici și aceasta în strânsă legătură cu valorile calciului și că valorile potasiului nu prea sunt influențate de tuberculoză, indiferent de gravitatea bolii.

TABELA II

Valorile de calciu, fosfor, potasiu, colesterolină și relațiile Ca-Ph. și K/Ca la tuberculoși.

No.	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină	Observațiuni
	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca		
1	100	42,0	200	58,0	2,00	1,50	Baciloză pulm. deschisă formă ușoară
2	102	41,5	203	60,5	2,00	1,55	" " " " "
3	98	42,8	210	77,0	2,14	1,43	" " " " "
4	96	44,0	204	52,0	2,12	1,45	" " " " "
5	102	38,9	198	63,1	1,94	1,50	" " " " "
6	100	39,2	200	60,8	2,00	1,42	" " " " gravă
7	93	57,6	196	45,4	2,10	1,36	" " " " "
8	98	55,0	198	43,0	2,02	1,40	" " " " ușoară
9	95	58,2	203	36,8	2,13	1,39	" " " " gravă
10	92	65,0	206	26,0	2, 4	1,32	" " " " "
11	100	52,0	204	48,0	2,04	1,40	Formă închisă indurativă
12	98	53,6	198	44,4	2,02	1,38	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
13	101	42,5	192	58,5	1,90	1,52	Formă închisă indurativă
14	106	31,9	196	74,1	1,84	1,58	" " " " "
15	103	31,0	198	77,0	1,83	1,60	" " " " "
16	95	39,9	203	55,1	2,14	1,33	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
17	98	45,7	195	52,3	2,00	1,31	" " " " ușoară
18	99	43,9	207	55,1	2,09	1,45	" " " " "
19	104	29,8	209	74,2	2,00	1,62	Formă închisă indurativă
20	97	34,2	203	62,8	2,09	1,39	" " " " "
21	99	35,7	206	63,3	2,09	1,40	Baciloză pulm. deschisă formă ușoară
22	109	31,0	195	78,0	1,80	1,65	Formă închisă indurativă
23	100	42,0	198	61,0	1,92	1,56	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
24	90	58,9	197	35,1	2,09	1,40	" " " " "
25	95	53,6	198	42,4	2,06	1,42	" " " " "
26	94	62,0	202	32,0	2,15	1,50	" " " " ușoară
27	90	72,0	204	18,0	2,27	1,30	" " " " gravă
28	100	55,7	200	44,3	2,00	1,42	Formă închisă indurativă
29	102	55,0	201	47,0	1,97	1,45	" " " " "
30	104	50,0	199	54,0	1,91	1,40	" " " " "
31	100	49,8	197	50,2	1,97	1,46	Baciloză pulm. deschisă formă ușoară
32	100	49,5	200	50,5	2,00	1,38	" " " " "
33	101	42,8	195	58,2	1,93	1,52	Formă închisă indurativă
34	99	51,3	197	47,7	2,00	1,39	Baciloză pulm. deschisă formă ușoară
35	98	5,0	192	48,0	1,96	1,40	" " " " "
36	99	48,5	195	50,5	2,00	1,52	Formă închisă indurativă
37	103	37,6	195	65,4	1,90	1,55	" " " " "
38	107	35,2	200	71,8	1,87	1,72	" " " " "
39	110	29,5	208	80,5	1,90	1,60	" " " " "
40	99	41,2	204	57,8	2,06	1,42	" " " " "
41	112	30,2	210	81,8	1,87	1,72	" " " " "
42	98	48,4	214	76,6	2,18	1,50	" " " " "
43	97	49,5	203	47,5	2,09	1,40	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
44	100	41,6	207	58,4	2,07	1,50	Formă închisă indurativă

No.	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Cholesterina	Observațiuni
	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca		
45	107	38,2	209	68,8	1,95	1,57	Formă închisă indurativă
46	100	39,4	195	60,6	1,95	1,53	"
47	94	53,7	197	40,3	2,00	1,30	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
48	98	42,9	200	55,1	2,04	1,46	" " " " ușoară
49	97	45,3	202	51,7	2,08	1,47	Formă închisă indurativă
50	92	45,8	194	54,2	1,94	1,42	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
51	100	45,4	202	56,6	1,98	1,48	Formă închisă indurativă
52	100	45,0	200	55,0	2,00	1,45	Baciloză pulm. deschisă formă ușoară
53	103	39,5	206	63,5	2,00	1,49	" " " " " "
54	95	47,0	201	48,0	2,11	1,39	" " " " gravă
55	93	42,9	198	55,1	2,00	1,60	" " " " ușoară
56	99	43,8	197	55,2	2,00	1,55	" " " " gravă
57	97	45,7	199	51,3	2,00	1,52	" " " " " "
58	92	53,0	196	39,0	2,13	1,33	" " " " " "
59	95	52,5	198	42,5	2,08	1,49	" " " " " "
60	97	50,0	199	47,0	2,05	1,50	" " " " " "
61	102	41,2	203	60,8	2,00	1,52	Formă închisă indurativă
62	100	42,3	208	57,7	2,03	1,57	"
63	100	45,7	207	54,3	2,07	1,45	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
64	98	51,3	205	45,7	2,10	1,39	" " " " " "
65	97	51,8	208	45,2	2,14	1,39	" " " " " "
66	95	53,6	200	41,4	2,10	1,56	" " " " ușoară
67	97	48,9	204	48,1	2,10	1,68	" " " " " "
68	99	42,3	195	56,7	1,97	1,59	Formă închisă indurativă
69	90	69,2	202	20,8	2,24	1,30	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
70	95	53,8	195	41,2	2,05	1,49	Formă închisă indurativă
71	102	38,7	192	63,3	1,88	1,57	"
72	96	39,9	198	59,1	2,00	1,40	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
73	94	41,4	199	57,6	2,00	1,52	" " " " " "
74	98	43,8	200	54,2	2,05	1,60	" " " " ușoară
75	94	42,9	201	57,1	2,01	1,47	" " " " gravă
76	100	42,9	204	57,1	2,04	1,50	Formă închisă indurativă
77	99	43,6	204	55,4	2,06	1,48	"
78	98	43,7	200	54,3	2,04	1,48	Baciloză pulm. deschisă formă gravă
79	95	45,2	195	49,8	2, 5	1,50	" " " " " "
80	90	69,8	214	30,2	2,37	1,32	" " " " " "
81	100	41,2	202	58,8	2,02	1,38	Formă închisă indurativă
82	107	31,7	204	75,3	1,90	1,62	"
83	106	32,9	195	73,1	1,84	1,50	"
84	104	37,4	197	66,6	1,90	1,43	Baciloză pulm. deschisă formă ușoară
85	95	38,5	199	56,5	2,09	1,35	" " " " gravă
86	93	51,2	208	41,8	2,23	1,47	" " " " " "
87	98	47,6	204	50,4	2,08	1,49	" " " " " "
88	104	40,2	205	63,8	1,97	1,52	" " " " " "
89	106	41,2	207	64,8	1,95	1,50	" " " " ușoară
90	90	70,0	204	20,0	2,26	1,35	" " " " gravă

No.	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterină	Observațiuni
	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca/Ph	K/Ca		
91	94	45,9	202	48,1	2,25	1,48	Baciloză pulm. deschisă formă ușoară
92	98	43,7	200	54,3	2,04	1,52	" " " " gravă
93	110	30,2	200	79,8	1,82	1,62	" " " " ușoară
94	106	29,9	195	76,1	1,84	1,64	Formă închisă indurativă
95	107	31,0	197	76,0	1,84	1,70	" " " "
96	107	32,6	195	77,4	1,82	1,65	" " " "
97	109	38,5	197	63,5	1,93	1,65	" " " "
98	95	41,6	199	53,4	2,09	1,49	Baciloză pulm. deschisă formă ușoară
99	97	42,9	198	54,1	2,04	1,50	" " " " "
100	98	42,9	200	55,0	2,04	1,50	" " " " "
Media	108	37,6	196	58,3	1,92	1,54	Formă închisă indurativă
Media	99	44,7	200	54,5	1,89	1,48	Baciloză pulm. deschisă formă ușoară
Media	96	51,0	201	46,0	2,09	1,46	" " " " gravă

Doctrina lui Ferrier²⁾⁾ asupra decalcificației tuberculoșilor găsește încă o confirmare și în lucrarea noastră. Hypocalcemia indivizilor tuberculoși este în strânsă legătură cu puseurile evolutive ale maladiei, în care pe lângă scăderea calciului se observă și o fosfaturie mai mult sau mai puțin abundentă. Acelaș autor a observat coincidența puseurilor de carii dentare cu puseurile pulmonare evolutive.

Invers, perioadele de remisiune ale maladiei, cu evoluția favorabilă, se caracterizează printr'o calcifiere mai mult sau mai puțin intensă, așa cum arată numeroasele examene radioscopice, când se observă numeroși noduli de calcifiere .

Experiențele lui Sarvonat și Rebatett³⁶⁾ au dus la concluzia, că unele toxine elaborate de bacilul tuberculos erau neutralizate in vitro prin adăugire de săruri de calciu. Elaborarea de toxine ar atrage sărurile de calciu, care

ar încercui focarele tuberculoase și astfel ar lua naștere nodulii calcificați de vindecare a tuberculozei. Surplusul de elaborație de toxine ar epuiza rezervele calcare ale organismul, care n'ar mai putea face față procesului de calcificare de mai sus și astfel toxemia progresivă merge paralel cu hipocalcemia. S'ar petrece un proces invers cu ceea ce se observă în fenomenele de intoleranță sau saturație calcică, în care eliminarea de surplus al calciului prin diferitele emonctorii ale organismului produce iritarea căilor de eliminare.

Bilanțul negativ de calciu se datorește după *Gerhard* și *Schlesinger*³⁷⁾ și după cum constată *G. Rüdell*) adăogării de acid clorhidric.

După *Heubner*³⁹⁾, efectul preponderent al medicației calcice se atribuie ionilor de calciu.

Problema calcificării țesutelor tuberculoase este complexă și greu de explicat.

Nu se știe precis dacă calcificația este un proces primitiv, care conduce la vindecarea tuberculozei (cum au susținut *Metchnikoff*, *Morgenroth*, *Levaditi*⁴⁰⁾ etc) sau un epifenomen, care survine după începutul vindecării (cum susține *Wells*)⁴¹⁾.

*Klinke*⁴²⁾ este de părere că primul efect al îmbolnăvirii este schimbarea în sarea complexă de calciu, care este un rezervor pentru ionii de calciu.

După *Capuani*⁴⁷⁾ precipitarea calciului și depunerea s'ar face, în țesuturile bolnave, nevitale, cu reacție alcalină sau prea slab acidă, din cauza lipsei unui normal metabolism celular. Un țesut sănătos se întovărășește de o producție pronunțată de CO_2 și corpi cetonicici acizi, cari favorizează disoluția sărurilor de calciu. Din contra un țesut bolnav, puțin vital, produce puțin CO_2 și corpi cetonicici, din care cauză rămâne cu o reacție alcalină care duce la precipitarea sărurilor de calciu. După acest autor orice degenerescență ar fi cauza unui depozit de săruri calcare.

Concomitent cu hipocalcemia, fosfatemia în exces este apanajul unei evoluții defavorabile a tuberculozei, lucru explicabil din cauza fosfatului de calciu insolubil, care

se formează în exces cu scopul de a neutraliza rezerva de calciu din organism. Ruperea echilibrului dintre calciu și fosfor în favoarea calciului este expresiunea unei reacțiuni de apărare a organismului, care se traduce printr'o diminuare de fosfor în urină.

De acord aproape cu unanimitatea cercetătorilor, am găsit cifra potasiului în limitele normale, fără să fie influențată de nici un factor agravant al maladiei.

De acord cu Carles și Leuret⁴³⁾ se observă o hypocolesterinemie, de un ritm paralel cu acel al evoluției infecției tuberculoase, din cauza deficienței organelor producătoare de coleslerină.

Din rezultatele analizelor⁴⁴⁾ sângelui la 100 bolnavi, cu diverse forme evolutive, am ajuns la alte concluzii ca Poltu, Hagiescu, etc.

Nu suntem de părerea lor, că dozarea coleslerinei n'ar avea nici o valoare practică, din contră pentru noi colessterol-pronosticul are o valoare reală și merită a fi cercetată.

De acord cu Monceaux, credem că o hipercholesterinemie este mai de grabă un efect al activității unor glande (supra renală în special), care ar înlesni tendința de apărare a organismului.

În acest caz nu putem fi de acord cu Leuret⁴⁵⁾, care preconizează tratamentul cu biocolină, în credința că excesul de coleslerină (endo sau exogen) este prin el însuși un excitant în bine în evoluția boalei.

III. În a treia serie de cercetări ne-am ocupat de influența tratamentului cu clorura de calciu în tuberculoză asupra valorilor calciului, fosforului, potasiului și coleslerinei.

Determinările tuturor valorilor, atât înainte cât și după tratament, au fost făcute la aceiași bolnavi în decurs de patru zile făcându-se de aceiași recoltă de sânge toate dozările arătate în tabela III.

TABELA III. — Valorile de calciu, fosfor anorganic, potasiu, colesterină și relațiile Ca-Ph. și K/Ca la seria de bolnavi cu aceleași numere din tabela II.

No.	Valorile după 1 oră dela injecții cu clorura de calciu						Valorile după 24 ore dela injecții cu clorura de calciu						Valorile după 48 ore de la injecții cu clorura de calciu					
	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterină	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterină	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterină
	Ca	Ph. anorg.	K	Ca-Ph	K/Ca		Ca	Ph. anorg.	K	Ca-Ph	K/Ca		Ca	Ph. anorg.	K	Ca-Ph	K/Ca	
1	116	32,0	200	84,0	1,72	1,52	106	37,0	200	69,0	1,88	1,52	99	41,5	198	55,5	2,00	1,50
2	116	31,5	202	84,5	1,74	1,57	107	39,5	200	67,5	1,87	1,50	103	42,0	200	61,0	1,94	1,52
3	112	32,4	210	79,6	1,87	1,60	100	40,0	200	60,0	2,00	1,55	100	41,6	202	53,0	2,02	1,50
4	110	37,5	205	72,5	1,86	1,50	104	40,0	198	64,0	1,90	1,50	96	43,5	200	52,2	2,08	1,44
5	112	34,2	199	77,8	1,68	1,60	106	37,9	200	68,1	1,88	1,52	103	39,2	197	63,8	1,91	1,50
6	118	28,9	200	89,1	1,70	1,45	114	33,0	200	81,0	1,75	1,40	102	39,0	199	63,0	1,95	1,40
7	108	31,0	196	77,0	1,81	1,48	94	42,5	198	51,5	2,10	1,42	94	50,0	198	44,0	2,00	1,38
8	114	49,9	2 0	64,1	1,75	1,40	101	53,0	200	48,0	1,98	1,42	99	53,6	202	45,4	2,04	1,40
9	116	37,6	200	78,4	1,72	1,45	103	38,0	198	65,0	1,92	1,45	95	54,0	196	41,0	2,06	1,38
10	112	38,4	206	73,6	1,84	1,50	95	54,0	204	41,0	2,15	1,48	93	62,0	200	31,0	2,15	1,34
11	115	41,2	204	73,8	1,77	1,55	102	47,0	200	55,0	1,97	1,58	100	50,0	202	50,0	2,02	1,42
12	112	39,7	197	72,3	1,76	1,53	98	39,9	194	58,1	2,00	1,53	98	50,0	196	48,0	2,00	1,38
13	117	28,6	193	88,4	1,48	1,60	101	33,8	196	67,8	1,94	1,59	100	38,5	198	61,5	1,98	1,52
14	119	28,9	196	90,1	1,64	1,60	109	29,9	196	79,1	1,80	1,62	105	30,0	200	75,0	1,90	1,60
15	124	29,4	193	94,6	1,60	1,70	108	30,0	200	78,0	1,85	1,68	108	30,0	204	75,0	1,90	1,60
16	112	32,3	200	89,7	1,78	1,55	94	38,4	200	55,6	2,17	1,48	95	38,2	202	56,8	2,12	1,34
17	116	33,9	196	85,1	1,70	1,50	100	36,8	198	63,2	1,98	1,39	99	40,0	200	55,0	2,02	1,36
18	121	41,8	207	79,2	1,71	1,48	105	41,9	204	63,1	1,94	1,44	104	41,5	204	62,5	1,95	1,44
Media	115	34,9	200	80,5	1,73	1,53	103	39,6	199	63,02	1,95	1,50	100	43,6	200	53,4	2,00	1,44

OBSERVAȚIUNI. — Am redat numai o parte a cazurilor studiate de noi, deoarece valorile se repetă. Am arătat numai valorile obținute după injecțiile cu clorura de calciu la interval de 1 h., 24 h. și 48 h., deoarece valorile după 24—48 h. se apropie în genere de valorile de la care am plecat, așa încât cele din a treia și a patra zi numai prezintă nici o importanță. Foarte pronunțate sunt schimbările între 1—3 ore dela injecție.

Cifrele cari s'au constatat înainte de tratament au suferit modificări. Cifrele calcemiei au crescut foarte accentuat chiar de la prima oră după injecție. Cifrele ridicate se observă după 3 ore. Descreșterea în genere și tendința de redevenire la normal se observă *de obicei după 24 ore*. Fosforul a urmat o oscilație în sens invers de cum s'a comportat calciul, adică creșterea anormală, care s'a observat înainte de injecții, scade dela primele ore de la administrare, demonstrând înc'odată antagonismul, care există în puterea de fixație a organismului față de aceste două minerale.

Valoarea potasiului rămâne aceeași ca și după tratament, fapt care confirmă părerea lui A. Bock ²²⁾ asupra lipsei de sensibilitate a organismului față de potasiu sub diferitele influențe terapeutice. După tratamentul cu săruri de calciu valoarea colessterinei este în creștere, fără să putem pune în legătură cu tulburări hepatice, cu albuminuria, sau cu un nivel anormal al presiunii arteriale. Hipocolessterinemia dinainte de tratament a fost ameliorată și redusă la normal sub influența tratamentului calcic.

IV. In a patra serie de cercetări am avut în vedere influența tratamentului cu pneumotorax, în tuberculoză, asupra valorilor calciului, potasiului și colessterinei.

Toate variațiile cari s'au observat sub influența tratamentului cu injecții de clorură de calciu se observă și sub acțiunea pneumotoraxului, fără a fi nevoie să ne mai repetăm.

Ridicarea trecătoare a valorilor indicate mai înainte, probabil că este în legătură cu un efort compensator determinat de modificările anormale sub influența pneumotoraxului și care nu poate fi susținute un timp mai îndelungat.

TABELA IV. — Valorile obținute după tratamentul cu pneumotorax la seria de bolnavi de tuberculoză cu aceleași numere din tabela II.

No.	Valorile obținute după 3 ore dela pneumotorax						Valorile obținute după 24 ore dela pneumotorax						Valorile obținute după 48 ore dela pneumotorax					
	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină
	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca		Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca		Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca	
26	109	49,5	200	59,5	1,83	1,56	100	55,0	200	45,0	2,00	1,56	95	61,0	200	34,0	2,10	1,50
27	100	53,2	202	46,8	2,02	1,40	90	71,0	201	19,0	2,23	1,32	90	71,5	202	18,5	2,24	1,32
28	106	47,2	202	58,8	1,90	1,42	101	53,2	203	47,8	2,00	1,42	100	54,2	204	45,8	2,04	1,44
29	108	43,6	198	64,4	1,83	1,57	102	50,0	199	52,0	1,95	1,50	103	51,0	200	52,0	1,90	1,45
30	110	39,5	198	70,5	1,80	1,46	104	41,4	199	62,6	1,91	1,47	104	44,8	199	59,2	1,91	1,42
31	100	37,2	200	62,8	2,00	1,55	100	42,4	200	57,6	2,00	1,50	100	47,6	202	52,4	2,02	1,48
32	104	38,6	200	65,4	1,92	1,42	101	41,2	200	59,8	1,99	1,42	100	49,2	203	50,8	2,03	1,40
33	109	37,2	197	71,8	1,80	1,56	103	40,8	199	62,2	1,93	1,57	102	40,7	200	61,3	1,90	1,55
34	107	41,2	197	65,8	1,84	1,46	100	50,0	196	50,0	1,96	1,40	98	51,5	198	46,5	2,02	1,40
35	105	42,4	192	52,6	1,83	1,44	98	48,6	193	49,4	1,99	1,42	98	49,5	195	48,5	2,00	1,40
36	109	41,2	195	67,8	1,79	1,55	99	43,7	195	55,3	1,98	1,50	99	48,9	197	50,1	2,00	1,52
37	109	31,2	202	77,8	1,85	1,55	104	35,0	200	69,0	1,92	1,55	103	37,7	201	65,3	1,95	1,54
38	112	31,2	214	77,8	1,82	1,50	108	35,2	203	72,8	1,89	1,76	108	35,4	202	72,6	1,88	1,71
39	120	28,4	205	91,6	1,70	1,60	114	30,0	204	84,0	1,80	1,61	110	29,6	203	80,4	1,85	1,60
40)	107	40,0	603	67,0	1,90	1,53	98	39,9	205	58,1	2,09	1,52	98	41,5	204	56,5	2,08	1,43
41	120	30,4	209	89,6	1,74	1,75	111	30,5	207	80,5	1,87	1,76	112	30,0	205	82,0	1,83	1,72
Media	109	39,5	200	64,4	1,85	1,54	102	44,2	200	57,8	1,97	1,52	101	46,5	201	54,7	1,98	1,49

OBSERVAȚIUNI. — Am redat numai o parte a cazurilor studiate de noi deoarece valorile se repetă. Valorile din a treia și a patra zi după pneumotorax nu prezintă nici o importanță, ele fiind în genere la fel cu acela de unde am plecat.

V. In seria a cincea a experiențelor ne-am gândit la influența tratamentului, cu pneumotorax și clorura de calciu în același timp, asupra valorilor de: calciu, fosfor, potasiu și colesterină.

La acțiunea combinată unui tratament amplificat, prin calciterapie și colapsoterapie, reacțiunea organismului este mai vie și valoarea elementelor supuse experimentării este mai ridicată, dar tot cu corectivul, că și în cazul acesta ele sunt de scurtă durată.

VI. Influența tratamentului cu sărurile de aur (Solganal) în tuberculoză asupra valorilor calciului, potasiului, fosforului și colesteriniei.

Chimio-terapia prin sărurile de aur stimulează după cum se știe sistemul de apărare reticulo-endotelial și pune deci organismul în condițiuni mai bune de a suferi influența salutară a diferitelor substanțe întrebuintate cu scop terapeutic.

Recalcifierea va găsi un sprijin mai real în tendința de sclerozare a focarului tuberculos, așa că cicatrizarea acestor leziuni se va face sub auspicii mai favorabile.

Acțiunea catalitică a sărurilor de aur se găsește întărită în efectul convergent, determinat de sinergia medicamentoasă a mai multor elemente utilizate în experiențele noastre.

Prin urmare deși nespecifică, auroterapia se află în în fruntea medicațiilor încercate până acum în terapia tuberculozei.

**

Sugestionați de o serie de lucrări (printre care amintim pe aceea a lui Hagiescu și Dulugea) am căutat să stabilim în cercetările noastre indicele fosfocalcic și raportul potasiucalcic.

Din întreaga serie de date, reese că indicele fosfocalcic (Ca-Ph) variază cu evoluția boalei.

Indicele pare să fie ușor mai mare în cazurile favorabile.

Raportul K/Ca ușor variază: în general în cazurile benigne, acest raport scade, și invers.

TABELA V. — Valorile obținute după injecții cu clorura de calciu și cu pneumotorax la o serie de bolnavi de tuberculoză cu aceleași numere din tabela II.

No.	Valorile obținute după 3 ore dela pneumotorax cu o zi premergătoare injecției cu clorura de calciu						Valorile obținute după 24 ore dela pneumotorax; cu 2 zile premergătoare injecției cu clorura de calciu						Valorile obținute după 48 ore dela pneumotorax; cu 3 zile premergătoare injecției cu clorura de calciu					
	In ser mg. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină
	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca		Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca		Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca	
	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca			
51	117	38,5	202	78,5	1,74	1,77	104	40,0	202	64,0	1,94	1,49	102	45,2	202	56,8	1,98	1,49
52	112	37,6	201	74,4	1,80	1,52	102	41,2	202	60,8	1,98	1,44	99	45,5	201	53,5	2,03	1,43
53	116	31,6	204	84,4	1,75	1,53	103	37,2	203	65,8	1,97	1,50	103	37,9	202	65,1	1,96	1,49
54	107	29,9	200	77,1	1,86	1,49	99	42,0	200	57,0	2,02	1,42	95	47,2	200	47,8	2,10	1,43
55	100	41,4	199	58,6	1,99	1,73	98	41,5	200	56,5	2,04	1,61	99	43,0	200	56,8	2,02	1,62
56	112	40,0	200	72,0	1,79	1,65	104	41,2	200	62,8	1,92	1,59	99	43,7	200	53,8	2,02	1,54
57	98	43,9	199	54,1	2,02	1,61	99	43,9	200	55,1	2,02	1,55	98	45,2	198	52,8	2,02	1,54
58	104	42,9	198	64,1	1,90	1,47	92	45,3	197	46,7	2,14	1,40	92	51,7	194	40,3	2,10	1,40
59	107	43,7	200	63,3	1,86	1,49	96	41,6	200	54,4	2,08	1,49	95	50,0	196	45,0	2,06	1,43
60	109	40,0	199	69,0	1,82	1,55	100	42,4	199	57,6	1,99	1,52	98	49,9	195	48,1	2,00	1,49
61	114	31,7	204	82,3	1,80	1,64	101	38,2	202	62,8	2,00	1,55	102	41,4	203	60,6	1,98	1,52
62	107	30,4	205	76,6	1,92	1,64	101	39,5	203	60,5	2,03	1,65	100	40,0	203	60,0	2,03	1,59
63	109	31,4	209	77,2	1,91	1,57	104	39,2	207	64,3	1,99	1,56	99	44,9	202	54,1	2,04	1,46
64	112	42,9	208	69,1	1,76	1,45	102	42,9	207	59,1	2,02	1,40	100	51,9	205	43,1	2,05	1,40
65	104	43,9	205	60,1	1,96	1,47	98	47,9	205	50,1	2,09	1,42	98	50,9	203	47,1	2,07	1,40
Media	108	38,0	202	70,5	1,86	1,56	100	41,6	202	58,5	2,01	1,51	98	45,9	200	52,6	2,03	1,48

OBSERVAȚIUNI. — Am redat numai o parte din cazurile studiate de noi, deoarece valorile se repetă. Valorile după prima oră le-am neglijat, nevoind să supunem bolnavii la prea dese punctii. Valorile după a treia și a patra zi nu prezintă nici o importanță.

TABELA VI. — Valorile obținute după injecțiile cu aur (Solganal) la o serie de bolnavi cu aceleași numere în tabela II.

No.	Valorile obținute o oră după injecție						Valorile obținute după 24 ore dela injecție					Valorile obținute după 5 săptămâni dela injecție						
	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină	In ser mgr. ‰					In ser gr. ‰ Colesterolină
	Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca		Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca		Ca	Ph. anorg.	K.	Ca-Ph	K/Ca	
76	102	43,0	204	59,0	2,00	1,50	100	43,2	204	56,8	2,04	1,50	109	41,2	200	67,8	1,83	1,54
77	99	42,9	204	56,1	2,06	1,48	99	43,0	203	56,0	2,05	1,46	102	41,6	199	60,4	1,96	1,49
78	98	43,7	202	54,3	2,06	1,50	99	43,9	202	55,1	2,04	1,52	99	42,6	199	56,4	2,00	1,57
79	96	44,9	198	51,1	2,06	1,50	94	45,0	200	49,0	2,12	1,54	97	43,2	200	53,8	2,06	1,63
80	94	63,8	214	30,1	2,17	1,34	92	61,9	209	30,1	2,28	1,33	54	60,0	203	34,0	2,16	1,49
81	100	41,0	200	59,0	2,00	1,40	100	41,4	200	58,6	2,00	1,39	104	40,0	200	64,0	1,92	1,42
82	109	30,8	203	78,2	1,90	1,60	107	31,2	204	75,8	1,90	1,64	112	29,8	202	82,2	1,71	1,62
83	108	30,4	195	77,6	1,81	1,50	107	32,4	199	74,6	1,86	1,52	107	32,0	198	75,0	1,89	1,70
84	104	37,0	199	67,0	1,91	1,45	104	37,2	200	66,8	1,92	1,44	106	35,8	195	70,2	1,84	1,40
85	97	39,0	199	58,0	2,05	1,38	95	38,9	199	56,1	2,09	1,39	99	36,9	202	62,1	2,04	1,40
86	98	50,0	207	48,0	2,11	1,46	95	50,4	205	44,6	2,16	1,47	100	13,6	204	86,4	2,94	1,52
87	99	47,2	203	51,8	2,05	1,52	99	47,4	204	51,6	2,06	1,49	97	48,0	207	49,0	2,13	1,49
88	107	38,9	203	68,1	1,90	1,52	108	39,4	203	68,6	1,89	1,54	112	35,0	207	77,0	1,85	1,57
89	112	40,7	207	61,3	1,85	1,59	109	42,4	205	66,6	1,89	1,59	100	43,2	209	56,8	2,09	1,43
90	90	70,0	203	2,00	2,25	1,40	91	69,7	202	21,3	2,22	1,41	93	65,0	199	28,0	2,01	1,42
Media	101	44,2	203	56,0	2,01	1,48	93	44,5	203	55,4	2,03	1,48	102	40,5	202	61,5	1,97	1,51

OBSERVAȚIUNI. — Am repetat de câteva ori dozajele la interval de 5—6 săptămâni după injecțiile cu Solganal; în cele mai multe cazuri, rezultatele sunt satisfăcătoare. După 1 h. sau 24 h. de la injecție cu această sare de aur, rezultatele rămân în genere aproape neschimbate.

Concluzii :

1. Tuberculoza, maladie demineralizantă prin excelență, influențează nu numai asupra calciului ci și asupra tuturor elementelor din țesuturi.

2. In formele grave avem o hypocalcemie, o hipofosfatemie, o hipocolesterinemie și în genere o invariabilitate a valorii potasiu.

3. In cazurile benigne și ameliorabile, găsim în genere valori apropiate de normal și numai în cazuri rare valori ceva ridicate:

4. Valorile de calciu și de colesterină sunt crescute în urma injecțiilor cu clorură de calciu și a colapso-terapiei gazoase.

Din contră, valorile fosforului sunt scăzute, după injecțiile de mai sus. Potasiu nu variază.

5. Aceste variații favorabile sunt de scurtă durată, căci în genere după 24 ore tind să se apropie de valorile anterioare injecțiilor.

6. In urma injecțiilor cu săruri de aur, valorile încep să oscileze mai tardiv și nu la toți; Cifrele calciului, ale colesterinei și ale fosforului se schimbă după câteva săptămâni. Potasiu rămâne neschimbat.

7. Din ansamblul lucrărilor noastre pare să reiese, că tendința salutară de apărare a organismului, fie spontană fie în urma medicațiilor indicate, se manifestă prin o ridicare a calcemiei, a colesterinemiei și o scădere a fosfatemiei. Incă nu ne putem da seama, dacă elementele de mai sus contribuie⁴⁴⁾ ⁴⁵⁾ ⁴⁶⁾ prin ele însăși la mărirea rezistenței organismului sau ele nu sunt de cât efectele unor sforțări glandulare sau tisulare (glande suprarenale, mușchi, ficat, etc.).

8) Indicele fosfo-calcic (Ca-Ph) anorganic variază în raport direct cu evoluția bolii; indicele crește în formele ușoare și invers.

9) Raportul potasiu calciu variază invers cu evoluția bolii; raportul crește în forme grave și descrește în cele ușoare.

Literatură :

- 1) A. Robin : Revue de la Tbc., Tome 6, No. 4 (1926).
- 2) Ferrier P.: Thèse de Paris 1900 et Société scient. sur la tuberculose, Paris (1907).
- 3) Siffre: Revue de la Tbc., 1926.
- 4) Laufer: Revue de la Tbc., No. 4. Tome 6 (1926).
- 5) Laufer: Gazette de hôp., Paris, (1906).
- 6) Lecoq Revue de la Tuberculose.
- 7) Sergent: Revue de la Tuberculose.
- 8) Robert, Debré, René Grifon și M. Guyonnaud: Revue de la Tbc., Tome III. pag. 80 (1926).
- 9) Scholz. H. G.: Beitrage. Klin. Tbk., 87, 238—268 (1931).
- 10) Kromecke: Beitrage Klin. Tbk. 570, 467.
- 11) Sergent: Beitrage. Klin. Tbk., 50, 322.
- 12) Meerovic și Paravoskaya: Ref. Zblo. Tbkforschung 27.
- 13) Kosmodenyansky und Kobeleva: Ref. Zblo. Tbkforschung 27, 499.
- 14) Mouriquand G., Leulier, Berheim și Weill: Lyon méd., T-me II, 697—701 (1931).
- 15) Pachioli Renato: Bull. Soc. ital. Biol. sp. 5, 1886—1189 (1930).
- 16) Dulugea și D. Hagiescu: Zbt. fur die gesamte Tbkforschung 87, pag. 644 (1932).
- 17) Dupré Ernest și Eugenia Semeonoff: J. of. biol. chem. 94, 341—351 (1931).
- 18) Griffon R. și R. Blask: (Paris Hôpital Beaujon).
- 19) Henderson John Mc. Askill: Bioch. journ. Bd. 19, No. 1, S. 52—62 (1925).
- 20) Barone V. G. și A. M. Bonanno: Sperimentale 86, S. 201—210 (1932).
- 21) Achard Ch., Jeanne Lewy și Madeleine Pacu: C. r. Soc. Biol. Paris, 107, 664—666 (1931).
- 22) Bock A.: Kliniche Chemie von L. Liclowitz, Berlin, Verlag Julius Springer (1930).
- 23) Paul Spiro: Zur Klinisch. Med. 58 (1928).
- 24) Schittenhelm A. und. W. Erhardt: Anaphylaniestudien bei Mensch und Tier Z. exper. Med. 56, 511 (1927).
- 25) Tschernorutzkyz: Konstitlehre 15, 134 (1930).
- 26) Katerow: Vopr. Tbk. 7. 641—654 (1929).
- 27) A. Behrmann: Beitrage zur Klinik d. Tbk. Bd. 78, S. 241 (1931).
- 28) Schemensky: Z. Klinisch. Med. 111, 2 (1929).
- 29) Warnecke: Z. Tbk. 56, 137 (1930).
- 30) Gabriele C.: Peditria Riv., 40, 295—300 (1932).

- 31) **Widal und Laudat:** Die Assimilation des cholesterins und seiner Ester *Semaine méd.* 32, 529 (1912).
 - 32) **Eichelberger, Lilian și K. Lucille.** *Mc. Clusky:* Arch. of international ned. Bd. 40, No. 6, S. 831—839 (1927).
 - 33) **Nielsen S.:** *Hospitalstidende* Jg. 71, No. 10, S. 229—244; No. 11, S. 272, und No. 12, S. 291—307 (1928).
 - 34) **Gavrilă I. și V. Vior.** *Spitalul* Jg. 47, No. 10, S. 370—375, 1927).
 - 36) **Sarvonat și Rebatett:** *Revue de la Tuberculose.*
 - 35) **Tattoni Amando:** *Rinascenza med.* Jg. 37, No. 8, S. 165—167 (1926).
 - 37) **Gerhard und Schlesinger:** *Arch. f. exper. Paoch.* 42, 83 (1899).
 - 38) **G. Reedel:** *Klinische Chemie von L. Lichovitz.* Verlag Julius Sprudjer, Berlin, (1930).
 - 39) **Heubner:** *Klinische Wochenschrift* 1923, 1603.
 - 40) **Metchnikoff, Morgenroth, Livaditi:** *Paris Médical*, 28, I, 933, No. 4.
 - 41) **Wells:** *J. med. Res.* 14, 491 (1905/06), *Paris Médical*, 28, I, 933, No. 4, pag. 73.
 - 42) **Klinike K.:** *Erg. Physiol.* 26, 233 (1928).
 - 43) **Carles și Leuret:** *Revue de la Tuberculose.*
 - 44) **Bălănescu Ion și Simion Oeriu:** *Wiener Klinische Wochenschrift* (sub tipar).
 - 45) **Bălănescu I. D. Zamfir, S. Oeriu și I. Stăncescu:** (1934). *Gazette médicale de France et des pays de langue française* (sub tipar).
 - 46) **G. F. Capuani:** *Paris Médical* 28, I, 1933, No. 4, pag. 73.
 - 47) **Bălănescu I., D. Zamfir, S. Oeriu și I. Stăncescu:** *Wiener klinische Wochenschrift* (1934) sub tipar.
-

INTOXICAȚIILE ALIMENTARE

de

Dr. GEORGE CALALB și Dr. CONSTANTIN BONCIU

Un caz recent de intoxicație alimentară, și după cum vom vedea nu dintre cele mai obișnuite, ne-a determinat să scriem articolul de față. O facem fără să ne gândim la o lucrare de punere la punct, ci oprindu-ne numai la câteva considerațiuni de interes practic. Iată faptele:

O familie din București, copusă din două doamne și un domn, în vârstă de 50—55 ani, consumă în seara zilei de 17. XI. 1933, icre de știucă. Icrele, proaspete, sub formă de limbi, au fost procurate dela o băcănie cunoscută, și au fost preparate cu untdelemn și lămâie. Pacienții spun că în momentul când au consumat icrele, la masa de seară, au avut o senzație de arsură pe gât, care le-a provocat și tuse. Pe la ora 2 noaptea (6 ore după masă) toți s'au sculat din somn cu grețuri, colici abdominale, vărsături și diaree. Fenomenele se amendează spre dimineață, dar bolnavii sunt foarte debilitați. Temperatura în jurul lui 38°. În dimineața zilei de 18. XI este chemat un medic care le face spălături stomacale, și le administrează un regim hidric, Uroformină, poziunea Rivieri.

În ziua de 19. XI doamnele mai au încă temperatură, domnul este restabilit și poate pleca la țară unde avea interese. Una dintre doamne, prezintă o stare nervoasă însoțită de deprimare și constipație tenace. Celelalte fenomene de intoxicație au încetat după două zile dela debut. Nu au avut nici odată scaune cu sânge.

Din icrele cumpărate în ziua de 17. XI, au fost preparate pentru seară numai o parte, așa că restul (vre-o două limbi întregi) au putut fi păstrate pentru examene

de laborator. O parte au fost trimise la secția de toxicologie a Institutului Medico-Legal din București, de unde a venit după câteva zile un rezultat negativ: Nu s'a găsit prezentă nici o substanță anorganică toxică.

O altă porțiune ne-a fost trimisă pentru examen bacteriologic. Icrele învelite în membrana lor păstrează forma de limbă, și au un aspect macroscopic normal. Nimic deosebit nu ne face să bănuim că sunt alterate. După ce secționăm limba de icre cu o spatulă înroșită, prelevăm din interior, cu o pipetă Pasteur ceva mai groasă câteva boabe pe care le introducem într'un tub cu bulion unde le zdrobim pe peretele tubului și apoi le emulsionăm în bulion. Din acest bulion facem apoi însămânțări pe plăci Petri, cu geloză-lactoză-turnesolată. După 20 ore de termostat am putut constata că pe mediul însămânțat s'au dezvoltat două categorii de colonii microbiene; unele constituite din Colibacili, Gram negativi, și care fermentează lactoza (coloniile înroșesc mediul) și altele constituite din bacili Gram negativi, imobili, lipsiți de acțiune fermentativă asupra lactozei încorporate la mediu de cultură (coloniile respectă culoarea inițială, ametist, a mediului și care trebuiau identificați mai departe. Dacă nu am fi insistat asupra caracterului de imobilitate (în mediu lichid) a bacilului ce nu fermentează lactoza am fi fost tentați să îndreptăm cercetările noastre pentru identificarea lui, în direcția grupului Paratificului B sau Salmonelelozelor (tipul Aetrycke, Gärtner, etc.) care știm că sunt în mod curent cauza acestor intoxicații alimentare. Totuși imobilitatea bacilului izolat de noi ne-a făcut, după cum spuneam, să ne orientăm mai degrabă spre grupul bacililor disenterici. Într'adevăr, sursa însămânțată pe medii zaharate (Barsiekow) ne dă fermentație de tipul bacilului Flexner (fermentează manita și maltoza, lăsând indemne zaharoza și lactoza); încercată față de serurile aglutinante anti-Shiga și anti-Flexner, este aglutinată până în diluție de 1/2000 de serul aglutinant anti-Flexner (Titru serului: 1/4000). Inoculând la animal (epure de 2000 gr.) intravenos, din cultura de 24 ore pe

geloasă înclinată, sursa se comportă ca un bacil de tipul Flexner, deci puțin patogen:

1/10 tub: epurele moare după 2 zile dela inoculare. La necropsie se constată o ușoară hiperemie pe întreg tractusul intestinal.

1/100 tub: epurele nu prezintă nimic anormal timp de 2 săptămâni cât a fost urmărit.

1/300 tub: epurele nu prezintă nimic anormal timp de 2 săptămâni cât a fost urmărit.

Nu am putut obține decât scaunul provenind dela una dintre cele trei persoane intoxicate și acestea după 10 zile dela accident. Cum din acest scaun nu s'au izolat bacili dizenterici și cum bolnavii s'au vindecat în timp de 2—3 zile dela intoxicație, în aceste cazuri nu a mai fost nevoie de un tratament specific (administrare de ser sau bacteriofag antidisenteric).

Iată deci un caz de intoxicație alimentară interesant, în primul rând prin specia germenilor în cauză. Erau cunoscuți ca provocatori de intoxicații alimentare bacilul Botulinic, Salmonelozele, mai rar proteii, enterococul, colibacilul, dar nu am găsit cazuri descrise de intoxicații datorite bacililor disenterici. În al doilea rând, alimentul infectat care provoacă intoxicația, în cazul de față icrele de știucă, par să fie un mediu foarte prielnic pentru dezvoltarea germenilor, chiar în condițiuni de temperatură puțin potrivite. Într'adevăr, icrele au fost infectate cu bacili disenterici, probabil de către un purtător de germeni — suntem la sfârșitul lunii Noiembrie și nu există epidemii de disenterie —, au fost consumate puțin timp dela extragerea lor căci erau nesărate și cu aspect microscopic ce nu da nimic de bănuț. În acest interval relativ scurt, au fost păstrate la rece fără multă greutate și precauțiuni căci temperatura, vecină cu 0°, din cursul acelor zile, asigura conservarea în bune condițiuni. Totuși, infecțiunea era destul de avansată ca să poată declanșa fenomene de intoxicație atât de accentuate.

Am căutat să ne dăm seama de rapiditatea cu care se poate propaga germele izolat de noi într'o masă de

icre, reproducând, oarecum, condițiunile care au determinat infectarea lor. Ne-am procurat în acest scop o limbă proaspătă de icre de știucă, în lungime de aproximativ 20 cm. pe care am pus-o într'o cutie Petri de dimensiuni mari. Cu ajutorul unei anse încărcate cu cultură din sursa izolată de noi, am înțepat limba de icre la una din extremitățile ei. Cutia Petri a fost lăsată pe masă, la temperatura camerei, de seară până dimineața, timp de 14 ore; a doua zi, icrele nu prezentau ca aspect macroscopic nimic deosebit, decât că membrana de înveliș era puțin uscată. Făcând prelevări și însămânțări din extremitatea limbii de icre, opusă aceleia unde practicasem însămânțarea cu 14 ore înainte, am constatat că germenul nostru, un bacil imobil, se propagase pe întreaga lungime de 20 cm. a limbei de icre.

**

Intoxicațiile alimentare se observă relativ rar în țară la noi, unde alimentele conservate se consumă mult mai puțin decât în alte părți. Totuși, atunci când survin în massă, așa cum se întâmplă într'un internat, în urma unui banchet, iau aspecte destul de grave. Păstrăm încă viu în memorie, episodul tragic, petrecut în cursul verei trecute, într'un internat de fete din Galați. În urma unei mese comune s'au intoxicat vre'o 30 de domnișoare, printre care s'au înregistrat și cazuri mortale.

Această întâmplare nefericită, a stârnit chiar oarecare emoție; era vorba de o școală de elită, bine cunoscută în toată țara și ziarele în vacanță — au găsit, pentru câțva timp subiect de senzație.

Organele sanitare respective s'au sezizat, s'au făcut cercetări la fața locului și s'au aplicat sancțiuni.

Dar ceea ce interesa, în primul rând, era identificarea germenului responsabil de intoxicație (controlul bacteriologic al alimentelor consumate, dacă mai existau, hemoculturi dela bolnavi, izolări din scaune, vărsături, căutarea aglutininelor în serul convalescenților, etc.), sursa și modul de contaminare a alimentelor (controlul cărnurilor la a-

bator, tăierea clandestină a vitelor, bolnavi sau purtători de germeni printre persoanele de serviciu etc.) precum și aplicarea unui tratament specific pe lângă cel simptomatic.

În cazuri mortale medicul chemat să facă necropsia va recolta cât se poate de steril câte o porțiune din intestinul gros și subțire, făcând secționarea lor între două ligaturi. Deasemenea va recolta ganglioni regionali dacă sunt măriți, o porțiune de splină și sânge sau cuagul din cord. Tot acest material trebuie trimis imediat la un laborator pentru izolarea și identificarea germeilor care au provocat intoxicația.

În cursul anului 1931 la Cluj, s'a ivit o intoxicație alimentară, în condițiuni similare, într'un cămin de studenți. Au fost 120 cazuri, urmate de vindecare. Cu această ocazie D-l Dr. Iriminoi dela Facultatea de Medicină din Cluj a întreprins o anchetă ale cărei rezultate sunt expuse într'un interesant articol publicat în „Clujul Medical“¹⁾. Deasemenea D-sa ne-a trimis și nouă câteva surse de Bacili Aertrycke, izolat din sângele și scaunele bolnavilor, pe care le păstrăm în colecția Institutului.

**

Intoxicațiile sau otrăvirile alimentare, datorite unei alterații microbiene a alimentelor se împart după Saquépée²⁾ în două categorii bine distincte: botulismul și formele gastro-intestinale.

Botulismul, datorit toxinei foarte active pe care bacilul botulinic, o elaborează în conservele alimentare în care se dezvoltă accidental, se manifestă prin fenomene nervoase foarte grave. Aceste fenomene (oftalmoplegie, disfagie, turburări auditive, bradicardie, pareze ale membrilor) sunt datorite leziunilor pe care toxina le provoacă în nucleii mesencefalici și substanța cenușie a măduvei. De

1) Clujul Medical, 1932, No. 12, p. 613.

2) Nouveau Traité de Médecine, Roger-Widal-Teissier, 1922, T. VI, p. 454.

cele mai multe ori aceste intoxicații, care din fericire sunt foarte rare în țară la noi, se termină cu moartea.

Formele gastro-intestinale, care ne interesează în lucrarea de față, sunt datorite cel puțin în 3/4 din cazuri, bacililor din grupul Paratificului B și în special bacilului Aertrycke (numele localității unde a fost izolat prima oară), și apoi bacilul descris de G ä r t n e r (b. enteritidis). S'au descris dar mult mai rar și intoxicații alimentare datorite bacilului proteu, enterococului sau colibacilului. Noi am constatat în cazul descris mai sus, că se pot întâlni și bacili disenterici. Incubația este de scurtă durată, 12—30 ore în general; în cazul descris de noi de 6 ore numai. După evoluția maladiei, putem avea:

a) un sindrom de gastro-enterită, cel mai frecvent, și care se manifestă prin greutate la stomac, greață, vărsături, colici, diaree, astenie generală, cefalee, temperatură 39°—40°. În formele grave, stare tifică. Durata de 3—4 zile, dar convalescența foarte grea.

b) Un sindrom coleriform, mai rar dar foarte grav. Puls mic, rapid, tendințe la sincope, algiditate periferică, hematurie, anurie. Adeseori moartea survine în prima sau a doua zi.

Epidemiile provocate de Salmonelozе pot evolua sub trei aspecte:

- 1) forme de infecțiuni (infecții paratifice):
- 2) forme de intoxicațiuni (otrăviri alimentare)
- 3) forme mixte, întâlnite foarte rar.

În rezumat, acelaș bacil, din grupul paratificului B, poate provoca după împrejurări, fie epidemii (infecțiuni paratifice) fie intoxicațiuni (otrăviri alimentare) și în fine forme mixte. Trautmann¹⁾ sintetizează această părere într'o singură frază: intoxicația prin carne este o formă acută, paratifosul o formă subacută, a unei maladii infecțioase una din punct de vedere etiologic. Se mai poate totuși susține și ipoteza unei selecționări de rase microbiene în timp, care să dea ca rezultat tipuri capa-

1) Zeitschr. für Hyg., 1903, LV.

bile să producă intoxicații și tipuri capabile să producă infecții.

Intoxicațiile alimentare survin în urma consumării unei cărni primitiv infectate (provenind dela animale bolnave) sau în fine în urma ingerării oricărui aliment contaminat ulterior și care se pretează la cultivarea microbilor. Această contaminare a alimentelor se face prin ustensile, apă, dar mai ales prin persoane bolnave sau purtători de germeni. Aceștia din urmă constituie un pericol permanent, căci starea sănătății lor fiind satisfăcătoare, nu-i putem depista decât în urma unor repetate examene bacteriologice. Controlul din acest punct de vedere, al personalului însărcinat cu manipularea alimentelor, se practică pe o scară întinsă în alte țări, din nenorocire la noi se pare că va mai trece mult timp până să se poată încetățeni.

Și acum câteva cuvinte despre tratamentul formelor gastro-intestinale ale intoxicațiilor alimentare, care se rezuma până foarte de curând numai la cel simptomatic (spălături stomacale, desinfectante intestinale, antivomitive, tonice, regim hidric, etc.).

În cursul anului curent Ilitch¹⁾ publică o notă asupra sterilizării purtătorilor cronici de bacili disenterici prin metoda lui Besredka (vaccin pe cale bucală și antivirus pe cale rectală). Am încercat și noi cu succes această metodă, pe un caz de colită cronică, datorită bacilului disenteric de tipul Flexner. Bolnava de care vorbim, suferea de aproximativ 3 ani, prezența ulceratiunii pe întreg intestinul gros, ce se puteau pune în evidență la radioscopie în urma administrării de citobariu și la examenul rectoscopic. Avea de foarte mult timp scaune frecvente, purulente, sanguinolente. Se izolează din scaune un bacil disenteric Flexner cu care se prepară un filtrat (antivirus). În urma tratamentului local cu acest filtrat am reușit să facem să dispară bacilii disenterici din conținutul intestinal. Starea bolnavei s'a ameliorat mult, dar

1) C. R. Soc. Biol. 1933, CXII, 850.

lesiunile ulcerative foarte întinse nu au cedat încă complet după câteva luni.

Huri²⁾ în timpul anului curent publică un articol în care arată că a obținut foarte bune rezultate terapeutice, întrebându-se ca tratament în infecțiunile intestinale acute și cronice, metoda cu antivirul lui Besredka. Antivirul este o substanță de origine microbiană, ce se poate obține făcând o serie de culturi și filtrări succesive pe bulion, cu un microb. El nu lucrează în organismul bolnav direct asupra microbilor sau toxinelor așa cum se întâmplă cu anticorpul, ci indirect, făcând celulele receptive ale țesuturilor mai puțin avide de virus. Acțiunea sa este specifică, imediată și limitată la celulele cu care vine în contact direct. Huri tratează prin această metodă:

81	cazuri de febră tifoidă
127	„ „ paratifoidă A
108	„ „ „ B
29	„ infecțiuni cu bacilul Gärtner
13	„ „ „ „ Castellani
11	„ „ „ „ Morgan
21	„ „ „ „ Aertrycke
11	„ „ „ „ Enteritidis
2	„ „ „ „ Shiga
42	„ „ „ „ Flexner.

Condiția obligatorie a succesului este să se întrebunzeze doze mari de antivir, per os, per rectum, sau chiar pe ambele căi.

Exemplu: 50 cc. antivir per os, dimineața pe nemăncate și înstilații dimineața și seara cu câte 150 cc. goutte à goutte rectal.

Noi am preparat un astfel de antivir cu o serie de surse de Salmoneloză (multe din ele izolate din țară) care s'au dovedit a fi, de cele mai multe ori, responsabile de intoxicațiile alimentare. Cum este singurul tratament specific dela care se pot aștepta bune rezultate trebuie

2) C. R. Soc. Biol. 1933, CXIII, 575.

recomandat totdeauna și noi nu așteptăm decât prima ocaziune când vom fi sesizați pentru a-l încerca.

Deci, atitudinea ce trebuie să adoptăm în cazurile de intoxicații alimentare, se poate rezuma astfel: tratament simptomatic în cursul primelor 2—3 zile, atât cât durează izolarea și identificarea microbului, fie din alimentele consumate (totdeauna acestea dispar la vreme, așa că nu mai sunt găsite de medic), fie dela bolnav (din sânge, vărsături, scaune). Odată stabilită natura intoxicației și germenele în cauză, se trece imediat la tratamentul specific când acesta ne stă la îndemână.

UN CAZ DE LEUCEMIE ACUTĂ POST-SCARLATINOASĂ.

de

Dr. NISTOR DUMITRESCU

În discuțiunile ce privesc etiologia și patogenia leucemiilor acute, s'au citat numeroase fapte ce dovedesc existența unor relațiuni între acest fel de leucemii și stările septice.

Aceste fapte au condus pe unii observatori să subscrie concluziunilor lui Sternberg pentru care: „leucemia acută nu ar fi decât reacțiunea biologică a organelor hematopoetice provocată de Streptococ⁽¹⁾).

După alți cercetători streptococul nu este însă singurul germen întâlnit în leucemii.

În raport cu aceste constatări credem interesant să dăm mai jos observațiunea unei leucemii acute apărută imediat după scarlatină.

Observație clinică. Copilul Anghel F., de 3½ ani din comuna Smeura-Argeș, a făcut la 15 August, o scarlatină cu cortegiul simptomatic clasic; angină, erupție, descuație. Febra de început a durat 6 zile. În acelaș timp un frate al bolnavului cu câțiva ani mai mare a prezentat o formă mortală de scarlatină, observată în spital.

Dela debutul scarlatinei și până la data examinării noastre în ziua de 30 Octombrie, în timp de 45 zile, bol-

1) Pentru detalii vezi articolul: „Olga Bonciu și V. Ionescu: Contribution à l'étude de la relation pathogénique entre la leucémie aiguë et l'infection septique“ — în Archives roumaines de Pathologie expérimentale 1930, T. III, 65.

navul a devenit din ce în ce mai palid și mai slăbit, fapt ce a determinat pe părinții lui să-l prezinte consultațiunei unui medic.

În momentul examinării găsim bolnavul intens dispneic, de o paliditate excepțională a tegumentelor, cu mucoasele decolorate până la alb. Ganglionii inguinali, axilari și sub maxilari cât bobul de mazăre, mobili, izolați.

Ficatul întrece falsele coaste, cu un lat de deget. Splina mult mărită, dură, bosclată, palpabilă în tot flancul stâng până la linia biiliacă.

Celelalte organe nu arată nici-o modificare clinic apreciable.

Nu se pot obține informațiuni asupra hemoragiilor, nu se observă purpură.

Examenul morfologic al sângelui la această dată indică:

Globule roșii 799000 pe 1 mmc.

Hemoglobină 12% (Sahly-Gowers).

Valoare globulară: 0,75

Leucocite: 28800 pe 1 mmc.

Formula hemo-leucocitară:

Pol. neutrofile	= 3%
„ eosinofile	= 0
„ bosofile	= 0
Limfocite mici	= 3%
„ mijlocii	= 0,5%
Monocite	= 0%
Limfoblaști tipici și limfoblaști ce prezintă o maturație atipică, Riederiformă	= 90,5%
Promielociți	= 0,5%
Mielociți neutrofili	= 0,5%
Mielociți eosinofili	= 1%
Metamielociți	= 1%

În afară de formele descrise în formulă se găsește o proporție de 0,5% limfoblaști în mitoză. Umbrele nucleare foarte rare.

Histologic, globulul roșu prezintă anisocitoză, poikilocitoză, policromatofilie. Se găsesc hematii cu granulații azurofile.

Nu se găsesc hematii nucleate.

Bolnavul a sucombat la 7 zile după această examinare.

Nu s'a făcut necropsie.

În concluzie:

Un caz de leucemie acută, constatat la 45 zile de la debutul infecțiunii scarlatinoase. Hematologic este de remarcat inhibițiunea izolată a sistemului eritropoetic (fapt citat în cazul D-nei Olga Bonciu) și o proporție ridicată de limfoblaști cu nutriție atipică (Riederform).

Etiologic, este vorba în acest caz de o consecință directă a Scarlatinei sau de o participare a streptococului?

Bolnavul nu a prezentat niciuna din celelalte complicațiuni Streptococice cunoscute.

Nu s'au putut face hemoculturi, nici cercetări necropsice, deci nu avem date precise asupra intervențiunii directe a Streptococului.

Cazurile descrise de Peter Holst, Wilbur, etc. în care s'au identificat Streptococi în cursul evoluției leucemiei ne-ar putea indica că și în cazul nostru acest germen nu a fost străin de instalarea ei? Sau, faptul că s'au găsit și alți germeni în cursul leucemiilor (colibacili, paratifici B, stafilococ) ne fac să credem că și Streptococul ar fi un microb „de sortie“.

În acest caz putem socoti leucemia condiționată de virusul scarlatin?

Sau este pur și simplu vorba de o scarlatină apărută în cursul unei leucemii latente, infecțiunea scarlatinoasă servind la activarea procesului leucemic deja existent?

LES DERNIÈRES ÉPIDÉMIES DE PESTE DANS LES PAYS ROUMAINS AU XVIII^e ET AU XIX^e SIÈCLE

par

le Dr. G. Z. PETRESCO

Agrégé de la Faculté de Médecine de Bucarest.
Médecin de l'Hôpital Brancovan.

II. Après la paix de Kutschuk-Kaïnargi.

Faute de documents suffisants, il ne nous est pas permis de tracer au point de vue clinique, la moindre distinction entre les dernières pestes du XVIII^e siècle et celles qui ont précédé. Ce que l'on peut affirmer toutefois, c'est qu'après 1780, les conditions au milieu desquelles se déroulent les péripéties du mal, étant assez différentes de ce qu'elles avaient été jusque là, le tableau épidémiologique prend de ce fait un aspect nouveau. Ces conditions nous les examinerons à la fin de ce chapitre. Disons seulement tout de suite, que ce n'est plus de fortes épidémies d'une grande étendue qu'on verra dorénavant sévir au mêmes endroits, jusqu'à l'anéantissement ou la désertion de la population. C'est bien plutôt à des atteintes peu extensives du fléau, par petits foyers concomitants ou successifs et, si même nombreux, du moins toujours assez vite étouffés, que nous assisterons à l'avenir.

Un autre changement que nous constaterons est caractérisé dans ses grandes lignes, non seulement par l'apparition successive en deça des montagnes, de presque toutes les mesures et dispositions en usage en Transylvanie dans le but de la prophylaxie, mais aussi par des essais de traitement plus ou moins bien conçus. On ne se contentera plus de lutter pour enrayer les épidémies; on tentera en plus d'arracher à la mort, tous les malheureux qui déjà seraient manifestement touchés par la contagion.



Au mois de Juin 1783, une maladie contagieuse se manifestait à Ismaïl sur le Danube, endroit occupé par

un petit détachement turc. Le consul autrichien Raicevitch, ayant cherché à s'informer à la Cour, reçut du Prince lui-même l'assurance que ce n'avait été qu'une dyssentérie, dont seulement cinq personnes étaient mortes et qu'on n'avait plus reparlé du mal. Il ne manqua toutefois pas d'en référer à son ministre, le P-ce de Kaunitz-Rietberg¹⁰⁹).

Le gouvernement de Transylvanie, toujours prudent, fit savoir par le Baron de Preiss, Commandant en chef, qu'à la date du 18 Juillet il établissait le régime quarantenaire à la frontière des deux Principautés Danubiennes et le consul s'ingénia à faire entendre aux deux hospodars qu'il était indispensable qu'ils instituassent eux-mêmes dans leurs pays ce même régime, pour les garantir d'un fléau qui, vu le passage sans cesse de toute espèce de personnes venant de Turquie, les menaçait maintenant plus que jamais¹¹⁰). Il les pria en outre de le prévenir aussitôt, au cas où l'on découvrirait quelques malades présentant les symptômes de la peste.

A Ismail cependant, c'était bel et bien la peste qui continuait à sévir et, le 12 Septembre, Raicevitch annonçait au Baron de Preiss, que dans le district de Prahova, avoisinant la Transylvanie, deux hommes rentrés d'Ismail avaient succombé avec des signes de peste. Cette fois encore, le Prince ne pouvait lui donner aucun éclaircissement, ce qui prouve qu'il était toujours très mal informé.

Ce ne fut que le 19 du même mois que vint un avis confirmant l'existence d'une épidémie dans deux villages mais assurant que l'on avait pris toutes les précautions pour empêcher les progrès du mal. Il était certain que l'infection avait été apportée d'Ismail, où la mortalité était à cette heure considérable, principalement parmi les soldats qui se trouvaient dans la plus grande misère.

Evidemment les dispositions prises pour enrayer l'épidémie, notamment l'incinération de la maison et des

109) Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 111.

110) Ibid, pag. 127.

effets du premier mort, furent couronnées de succès, car il n'y eut plus aucun cas de contagion à Ogretin. Quant à quatre décès du village de Poyeni, un nouveau rapport leur attribuait une autre cause que la peste, vu qu'il n'y avait pas eu de bubons chez ces malades comme chez le premier, mais ici aussi l'infection ne continua point.

A l'occasion de cette importation prouvée de la peste de Moldavie en Valachie, le Prince regnant de cette dernière inaugure le régime quarantenaire entre les deux pays, en établissant pour la première fois un point-contumace à Focșani, sur la rivière du Milcov qui marque la frontière. Cette précaution n'était pas inutile et fut certainement efficace, car la peste d'Ismail s'était étendue à une bonne partie de la Moldavie et avait fait un désastre en Bessarabie, où elle continuait encore au commencement de Novembre¹¹¹). La Valachie cependant resta indemne et, ce qui est plus curieux, Jassy également.

Mais la tranquillité dura à peine un an et ne pouvait persister plus longtemps, vu l'état de choses que le consul Raicevitch signalait déjà comme nous l'avons vu, en ajoutant que les moyens de défense des Principautés Danubiennes lui paraissaient d'une valeur nulle et que seule la Providence divine les pouvait garantir de l'infection. L'horizon en effet était lourd de nuages. Constantinople ravagé par la peste en 1783, débarassé un moment du fléau, grâce (disait-on) à des pluies torrentielles qui durèrent pendant plusieurs jours, se trouvait encore en 1784, en pleine épidémie alimentée par les foyers d'Asie Mineure, et cet état se prolongeait jusqu'en 1785¹¹²).

L'été de 1784, Smyrne était dévastée (300—400 morts par jour), les routes aux environs semées de cadavres, la région entière infectée à tel point que certains villages avaient eu leur population anéantie. Chio, Rhodes et Magnésie étaient le théâtre d'une mortalité effrayante. Et pendant ce temps, des troupes turques venues de ces endroits,

111) Correspondance de l'Agent consulaire autrichien en Valachie avec les autorités impériales et royales. Musée Brukenthal Sibiu.

112) Dictionnaire De chambre.

affluaient sans relâche vers les confins Nord et Nord-Ouest de l'Empire Ottoman, qui faisait des apprêts en prévision de nouveaux conflits armés avec la Russie et l'Autriche. La Serbie, la Bosnie et la Dalmatie furent infectées par cette soldatesque¹¹³). On avait en outre des soupçons au sujet de l'état de santé de l'Ukraine. Mais des émissaires que le P-ce de Moldavie y expédia aux informations, rapportèrent que, ni dans ce pays ni dans les environs, il n'y avait aucune marque de peste. L'armée russe aussi était indemne.

Or, il y avait à Silistrie un corps d'armée sous les ordres d'Abdi-Pascha fort de 20000 hommes, prêt à envahir la Valachie¹¹⁴) et c'était de là que le danger de la peste guettait le pays. Le ravitaillement des Turcs se faisant en grande partie en deçà du Danube et, comme on ne pouvait les empêcher, pas plus en temps de paix qu'en temps de guerre, de circuler en bandes dans la contrée, l'infection finit bien par y être importée, avant que toute expédition stratégique fut entreprise.

Le 11 Novembre la peste était déclarée effectivement dans le district d'Alomitzza, le plus voisin de la région de Silistrie, et d'emblée l'épidémie fournissait quatre morts sur sept cas d'infection. On faisait même courir le bruit qu'à Bucarest aussi un Turc avait succombé à la même maladie.

Apparue au village de Dudesti, la contagion s'étendait d'abord à celui de Frusinești distant de trois heures de Bucarest et le 21, les employés spécialement dépêchés pour les constatations, y trouvaient 8 cas déclarés, répartis dans six maisons. Ensuite le mal gagnait Bobești, à seulement une heure de la capitale et, finalement cette dernière. Il y eut dans la nuit du 26 Novembre trois décès et un quatrième malade fut reconnu aux bubons qu'il présentait. Tous ces cas intéressaient les faubourgs

113, „Siebenbürger Zeitung“, 1784, Nos. 2, 12, 22, 44, 45, 50, 52, 66, 81, 94, etc.

114) *Correspondance de l'Agent consulaire autrichien en Valachie*. Musée Brukenthal, Sibiu.

et, dans l'un de ceux-ci („Târgul de afară“), on comptait le 2 Décembre plus de 12 morts.

„Cependant les sages arrangements du Prince ont fait que le mal n'a pas pu pénétrer jusque dans l'intérieur de la ville; on tira plusieurs cordons, on fit brûler les maisons des pestiférés et on employa encore plus de 100 czoklés (valets de peste), pour garder les différents faubourgs¹¹⁵⁾“. La Cour princière ainsi que toutes les maisons de l'aristocratie furent cloturées hermétiquement, chaque famille s'isolant soigneusement chez elle, ce qui constituait la plus sérieuse mesure prophylactique.

En fait de moyens actifs contre le fléau, ceux que mentionne la correspondance de l'Agence consulaire autrichienne, n'étaient guère supérieurs à ceux que nous avons décrits pour les épidémies d'autrefois. Il y avait bien l'isolement des malades et suspects qu'on entassait pêle-mêle dans les trois lazarets de St.-Visarion, St. Pantélimon et Florești, dont le premier seul était aménagé conformément aux exigences de sa destination, le second était un cloître ordinaire et le dernier n'était composé que d'abris sommaires, au fond d'un vallon des environs de Bucarest, où pour toute installation on ne disposait que d'une litière à même le sol. Mais si dans les deux premiers établissements, les malades étaient l'objet de quelques soins dans le troisième par contre ils étaient complètement abandonnés, ou laissés à la garde de ceux de leur famille, qui quoique valides étaient internés avec eux, quittes à contracter subséquemment leur mal.

Il y avait aussi, ce que depuis l'antiquité on connaît de plus radical comme désinfection, le feu. L'incendie consumma tout ce qui avait appartenu aux malades, tant en ville qu'à la campagne, en commençant par les maisons où ils avaient succombé. Le 27 Novembre, après en avoir tiré cinq cadavres, on avait brûlé trois maisons dans le faubourg „Târgul de afară“ et le 1 Décembre on mettait

115) Rapport du secrétaire de l'Agence à son chef, du 2 Décembre 1784. Musée Brukenthal, Sibiu. — Cf. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 226.

le feu à une bicoque de Dealu Spirei. Ce même mois cinq à six nouvelles maisons furent encore incinérées. On n'épargna même pas celles qui n'étaient que suspectes. De plus, le Prince ordonna de faire surveiller étroitement, en les reléguant chez eux, tous les habitants présentant quelque signe de maladie et, à cet effet, il avait fait engager 200 valets et gardiens.

Pour ce qui est d'un traitement médical, cela n'existait point. Les quelques praticiens qu'il y avait de ce temps à Bucarest, se gardaient bien de s'exposer et l'on ne pouvait avoir d'eux pas même un renseignement sur la marche de l'épidémie. Le Prince Michel n'en put décider aucun à visiter les premiers cas découverts en ville, afin d'en donner une description qui put fournir un diagnostic certain, chose que le Gouvernement de Transylvanie requérait afin d'assurer à temps la sauvegarde de ce pays. Forcé fut de s'en remettre aux rapports des surveillants de valets (cioclii), le médecin de la ville, Dème Caracasse, n'en ayant cure lui non-plus.

Le 10 Décembre, le consul Raicevitch envoyait au Baron de Preiss, Commandant G-ral de Transylvanie, un mémoire relatif aux cas internés à l'Hôpital St. Pantélimon, rédigé par le surveillant de l'établissement, en spécifiant que c'était la seule description de la maladie qu'il avait pu se procurer, vue l'impossibilité de trouver un médecin ou un chirurgien, qui voulut s'approcher des malades. Quand-même, disait-il, il en aurait eu un de très capable sous la main, il lui serait très difficile d'obtenir la permission du Prince d'accomplir sa mission. Cependant il proposait que, si la peste continuait à s'étendre, on envoyât un chirurgien compétent des contumaces carpathines pour l'observer et se prononcer au sujet de sa nature réelle. Quant au mémoire du surveillant du lazaret il spécifiait les points suivants ¹¹⁶⁾.

1) La maladie débute quelquefois par des fièvres, d'autres fois par de la température, du vertige et des maux de tête.

116) Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 229.

2) Des bubons apparaissent, aux aisselles et aux aines. Il y en a qui en ont des deux côtés. Quelquefois il y a de la démence.

3) Les bubons sont plus ou moins douloureux.

4) Certaines gens n'ont pas de bubons et semblent souffrir de fièvres.

5) On observe ces symptômes chez les grands comme chez les petits et sur l'origine de leur maladie ils ne savent rien, si ce n'est que dans leurs maisons il y a eu des cas précédents de maux de tête, d'aucuns suivis aussitôt de bubons, d'autres le lendemain ou le surlendemain.

6) La mort est survenue surtout au 4-me jour, mais aussi au 7-me ou 8-me.

La contagion à cette date semblait s'atténuer. Beaucoup de malades en ville se rétablissaient et les affaires commençaient à reprendre leur cours ordinaire. Les grands froids de l'hiver s'annonçaient déjà et l'on n'entendait plus rien de nouveau à Bucarest, où il y avait eu en tout environ vingt morts. Dans le district de Jalomitza (arrondissement de Balta), cependant, la maladie sévissait plus que jamais. Plusieurs villages étaient infectés et l'on remettait la campagne à y entreprendre, au jour où il n'y aurait plus de danger dans la Capitale (!?)¹¹⁷⁾.

Entre temps le Commandant G-ral de Transylvanie envoya à Bucarest le chirurgien demandé par le consul autrichien et celui-ci intervenait auprès du Prince Soutzo, au nom des bonnes relations de voisinage et de l'harmonie entre les deux pays, pour qu'aussitôt l'homme de l'art fut autorisé à pénétrer dans le lazaret de St. Pantélimon accompagné d'un homme de Son Altesse. Il ne demandait pas grand-chose. Qu'on lui fit voir seulement un malade, dont il promettait de ne s'approcher qu'à dix pas („Il n'y aurait donc aucun risque“), puis qu'on déterrât un cadavre de ceux présumés pestiférés, afin qu'il put l'examiner.

117) Rapport du secrétaire de l'Agence à son chef, du 17 Déc. 1784, Musée Brukenthal, Sibiu. — Cf. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 228.

Après six jours d'opposition formelle, le Prince daigna autoriser l'accès du chirurgien Franzenau dans un lazaret, à condition qu'après avoir vu les malades, il se soumettrait à un isolement de trois jours et c'est ainsi que le 28 Décembre au soir, le Consul était en mesure d'expédier au Baron de Preiss, le „visum repertum“ que ce dernier tenait à avoir. Les observations de huit cas de peste vraie y étaient exposées. Quant à l'exhumation désirée par l'agence, le Prince l'interdisait catégoriquement.

Là-dessus, en Transylvanie, on fixa la quarantaine à quatre semaines.

Incontestablement, la situation restait assez trouble. Un fonctionnaire autrichien, ayant eu affaire au mois de Janvier 1785 dans la région pestiférée de Balta, rapportait que l'épidémie y durait toujours. De plus il apprenait que rien qu'à Dudești et Sutești, deux villages qui se touchaient, il y avait eu jusqu'à la fin de l'année précédente plus de 90 décès. A Ciocănești de Balta sis en face de Silistrie, il y avait eu aussi trois maisons contaminées. Ce même mois, le 20, on brûlait encore trois maisons de Frusinești, dans lesquelles des morts avaient été enterrés clandestinement¹¹⁸). D'autre part on apprenait qu'à Țintava, lieu éloigné de quatre heures d'Argeș il y avait cinq cas suspects qui avaient été isolés ainsi que tous les contacts, puis on avait brûlé leurs maisons.

Or, le Prince régnaient interpellé à ce sujet par l'Agent d'Autriche, prétendait que „hormis un cas arrivé à Țintava, qui n'était fondé que sur un soupçon, on n'avait entendu rien depuis quelque temps ni en Valachie, ni même à Silistrie¹¹⁹)“. Cela prouvait encore une fois combien les informations qu'il tenait étaient fausses, car pendant ce temps les malades et leurs familles de Țintava étaient internés au lazaret de S. Pantélimon, où bientôt les rejoignaient d'autres cas, notamment du bourg d'Urziceni sis à seize heures de Bucarest, qui avait été contaminé

118. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 233.

119. Rapport du secrétaire de l'Agence à son chef, du 17 Février 1785 Musée Brukenthal, Sibiu.

par trois Turcs originaires de Silistrie, dont l'un avait succombé.

On brûla là aussi les maisons qui avaient abrité des malades et, sur l'ordre du Prince cette fois averti, tout le bourg fut entouré d'un cordon militaire. C'est la première mention de l'application de cette mesure prophylactique en Valachie. Les autorités de ce pays en devaient probablement la suggestion au chirurgien Franzenau, à l'occasion de sa récente visite à Bucarest.

Mais c'est une autre mesure bien plus importante, qui constitue un véritable événement au double point de vue sanitaire et politique, que nous voyons surgir en ce mois de Mars 1785. C'est le régime contumacial, qui est inauguré par le Prince Michel Soutzo, au point le plus exposé de la frontière Sud, sur la rive gauche du Danube.

Cela n'allait pas tout seul. L'hospodar n'était pas le maître; il lui fallait le consentement de son suzerain et c'était une question très délicate, vu qu'il s'agissait d'un obstacle à mettre aux libres allées et venues de sujets du Sultan, qui ne croyaient pas à la contagion. Mais Silistrie continuait à être un foyer très menaçant, car la maladie n'y avait pas du tout cessé et l'exemple d'Urziceni était convaincant. Aussi, le 25 Mars le Prince recevait-il un firman, qu'il devait communiquer aussitôt au Pascha de Silistrie. Par ce document il était fait interdiction absolue à tout Turc qui passerait le Danube de Silistrie à Călărași, de se soustraire à la quarantaine de six jours, que le Prince était autorisé à instituer en ce dernier point, et cela sous peine de graves sévices.

C'était un bon commencement, qui ne devait pas rester infructueux. En vérité dès le 11 Avril, l'agence autrichienne annonçait que depuis le cas d'Urziceni, à aucun endroit de Valachie il ne s'était plus rien montré de suspect. Il était donc permis de croire que „si les dispositions du Prince régnant seraient toujours respectées“ la Valachie pourrait à l'avenir être affranchie du danger

de la peste¹²⁰). Au mois de Juin, la quarantaine sur les confins de la Transylvanie était levée tout à fait et le commerce reprenait avec activité¹²¹).

On fut donc tranquille cet été là à Bucarest, car il n'y eut plus qu'un ou deux cas douteux et l'épidémie qui menaçait de se rallumer fut étouffée chaque fois dans son germe, grâce aux sages précautions prises selon les ordres du Prince. En outre des mesures que nous connaissons et qu'on appliquait aux lieux où la contagion se déclarait, il décréta une contumace de 15 jours pour tous voyageurs venant de Moldavie, où la peste depuis son apparition à Ismaïl, n'avait fait que progresser. La même précaution fut nécessaire dans de nouveaux endroits au bord du Danube, lorsque, l'hiver venu, on fut assez sûr que la peste s'était étendue le long de la rive droite du fleuve. Elle régnait en effet de Braila à Nicopole.

Malgré tout, le 25 Novembre on annonçait que, dans les bourgs de Slobozia, Urziceni, et Likirești au district de Ialomitza, il y avait de nouveau par deux à trois maisons où gisaient des malades suspects. Il furent isolés aussitôt et, les maisons brûlées, on eut encore raison du mal à peine éclos.

De ci de là se produisirent en Janvier 1786, quelques cas dont l'authenticité semblait douteuse. Ce fut chaque fois l'occasion de mesures sévères et comme aucun n'eut de suites, on manquait de tout critérium pour décider entre l'idée d'un diagnostic erroné et celle de l'excellence des moyens prophylactiques.

Un fait qui mérite une mention spéciale, c'est la rigueur avec laquelle on isolait dans cette dernière épidémie les contacts. En général ils étaient cloîtrés pendant trois semaines à l'hospice St. Pantélimon. C'est là qu'on internait le 12 Janvier, en plus d'un homme ayant un bubon et qui était propriétaire d'une maison dans laquelle il s'était produit une mort subite, les cinq person-

120) Rapport du secrétaire de l'Agence au Com. gén. de Transylvanie, du 25 Mars et du 17 Avril. Musée Brukenthal, Sibiu.

121) Lettre du même à son chef à Jassi, du 1 Juillet 1785. Ibid.

nes ayant fréquenté le défunt, ainsi que le prêtre qui avait officié à son enterrement. Tous s'en tirèrent sains et saufs et, aux dires du chirurgien Ghudini chargé du lazaret, des 61 personnes qui avaient passé par là depuis le début de l'épidémie, il n'était mort que deux hommes et trois jeunes femmes, plus un enfant qui ne présentait aucun symptôme de peste. Dix-neuf autres suspects, entrés en observation avant la fin du mois, se trouvaient encore en bon état quinze jours après¹²²).

Les choses n'avaient pas été menées aussi rondement dans le district de Ialomitza, arrondissement de Balta, où l'épidémie de Dudești avait gagné un certain nombre de villages, mais ce printemps de 1786 on n'en parlait plus du tout et le mal semblait enfin éteint.

Un autre fait que nous devons relever, c'est qu'à chaque incident nouveau, soit maladie, soit mort brusque il circulait de plus en plus deux versions contradictoires. Un effet de la terreur presque générale était qu'à la moindre menace, d'aucuns ne voyaient que peste partout. D'autres par contre, comme naguère les bourgeois de Braşov, mus par leurs intérêts personnels et ne consentant, lorsqu'ils se croyaient eux-mêmes en sûreté, à se rendre qu'à l'évidence, opposaient un démenti catégorique à tous les bruits d'épidémie, eussent-ils été des plus fondés et dûment contrôlés.

En Moldavie cela se passait tout à fait pareillement. Là aussi, pour savoir à quoi s'en tenir au sujet de l'existence ou de l'inexistence de foyers de peste, le Gouvernement de la Transylvanie jugea indispensable de faire visiter les malades déclarés par un de ses fonctionnaires compétents. Il envoya donc le chirurgien du comitat de Fagaraş, nommé Brunn, faire une enquête à Galatz, où selon les dires, la maladie importée d'Ismail avait fait des ravages au commencement de l'été 1785.

Le Prince de Moldavie ne soppoşa nullement à ce

122) Rapports de l'Agence consulaire autrichienne au Général Commandant de Transylvanie, du 14 Janvier au 7 Février 1786. Musée Brukenthal, Sibiu.

contrôle de l'étranger. Bien au contraire, il ordonna au *pârca lab* (prévost) de Galatz de procurer au chirurgien autrichien, toutes occasions de voir des malades. Mais après le 27 Août, lorsque Brunn arriva sur les lieux, la maladie avait cessé tout à fait depuis plus de huit jours. Ceux qui en avaient été atteints, au nombre de 40, étaient morts tous et ce ne fut que sur des indices rétrospectifs (une femme à bubons suppurés) que le visiteur établit sans hésitation le diagnostic de peste qu'il alla communiquer au Commandant g-ral de Transylvanie, après avoir fait isoler les contacts. A Braila il constata en passant qu'il n'y avait plus de peste. (il y en avait donc eu!) ¹²³). Il aurait pu aller à Kişinau, où la peste d'Ismaïl avait été portée par un marchand de chaussures, ou dans le district de Codru où elle sévissait encore vers le 15 Septembre, mais il s'en tint là et se fit avancer avant de partir, 30 sequins d'or, par le consul ¹²⁴).

Les procédés inaccoutumés du Gouvernement Transylvain trouvent une explication suffisante dans l'opinion qu'on s'était faite petit à petit au pays voisin, sur les informations tirées indirectement des Principautés Danubiennes, concernant les réapparitions à échéances plus ou moins brèves de la peste. La crédibilité de tous les bruits de pestes nouvelles était carrément mise en doute, en tablant sur des considérations très diverses, que nous trouvons largement exposées dans une publication du temps, ayant pour sujet les *dommages dus aux contumaces* ¹²⁵).

Mus par les intérêts du monde commerçant des villes saxonnes de Transylvanie, les auteurs de ce libelle s'éri-

123) Rapport du 28 Août 1785, adressé par Fr. v. Brunn à l'Agence consulaire Autrichienne à Bucarest. Acad. Roum. Collection Zimmermann, paquet XCVII.

124) Rapport du secrétaire de l'Agence à son chef, du 31 Août 1785, et rapports du Consul au Général Fabris, Commandant g-ral de Transylvanie du 25 Août et du 23 Septembre 1785. Musée Brukenthal, Sibiu.

125) Lange u. Fronius. Nähere Untersuchung der Pestansteckung etc. Wien, Kurzböck, 1787, Réédité sous le nom du premier auteur seul, dans „Siebenbürger Quartalschrift“. Bd. III. Sibiu, 1793.

gent en détracteurs de toutes mesures qui posent des entraves à la circulation des négociants et des marchandises, d'un versant à l'autre des Carpathes, et leur dénie la moindre justification, en s'efforçant de prouver qu'en général les bruits de peste en Valachie ou Moldavie sont aussi intéressés que controuvés. Parmi leurs arguments il y en a de spécieux, qui sonnent faux. D'autres sont puérils ou ne représentent que les produits d'une imagination exaltée. Une dernière catégorie relate, quoiqu'en exagérant beaucoup, quelques états de choses certainement réels, que nous devons exposer, sans cependant leur accorder de valeur décisive à l'appui de la thèse soutenue.

„Lorsque quelqu'un, de bonne ou de mauvaise foi, jette l'alarme, au sujet d'une mort subite, on fuit de tous les côtés sans que la cause du décès soit vérifiée, car jamais le Prince n'envoie ni médecin ni chirurgien pour contrôler la véracité des bruits qui courent.

Souvent les bruits de peste émanent du *capitaine de peste* et de ses subordonnés affamés, qui se trouvent en fonctions permanentes à Bucarest et qui ne cherchent qu'à pêcher en eau trouble, car selon la coutume, les maisons où le mal (vrai ou prétendu) a emporté quelqu'un, sont évacuées et livrées avec tout ce qu'elles contiennent aux valets de peste, qui doivent les brûler, mais qui les mettent auparavant à sac.

Souvent encore, c'est de la campagne que partent des rumeurs d'épidémie, notamment aux époques où le Prince envoie ses receveurs encaisser les dîmes. Les paysans usent de ce stratagème pour se soustraire quelque temps à leurs obligations fiscales. Les moines de quelques couvents font de même, lorsqu'ils courent les risques d'une révision épiscopale, par suite de négligence ou de dissipation“.

Mais il ne faut voir là que des cas isolés à retentissement pur local et, si même ces cas étaient aussi nombreux que le veulent les auteurs, ils ne se produisaient certainement que lorsque déjà la maladie avait pris pied dans quelqu'endroit et provoqué la terreur. ils n'excluent

point l'existence de l'épidémie de 1783—85, ils en sont plutôt la confirmation.

Une autre raison énoncée plus loin, pour laquelle on pouvait douter de la véracité des bruits de peste venus de Valachie et de Moldavie, c'était l'absence complète de bons médecins dans ces deux pays et l'ignorance universelle des principes les plus élémentaires de la médecine. „Toute fièvre maligne est prise pour la peste et les morts subites ou à la suite d'une maladie de très courte durée, sont mises aussi sur le compte de cette infection. Le diagnostic du premier venu est pris au sérieux et le Prince, auquel on le rapporte est bien obligé de s'en contenter, faute d'hommes compétents, dont il obtiendrait un avis sûr. Ce sont d'habitude les bubons qui donnent le change et pourtant il s'agit presque toujours d'adénites vénériennes ou d'une nature toute autre que pesteuse.

Une coutume ridicule répandue en Moldavie, dans les cas de morts subite, c'était de faire entrer un esclave bohémien dans la chambre mortuaire pour arracher au cadavre une touffe de cheveux. Si le poil venait facilement, on était sûr que la cause du décès avait été la peste“.

Pour ce qui est des contumaces de la rive du Danube, il n'aurait pas fallu croire que leurs réglemens fussent respectés ou consciencieusement appliqués. Il paraît qu'il suffisait de soudoyer les surveillants, pour ne pas être astreint à la moindre quarantaine. „D'aucuns passaient librement par n'importe quel point, même sur simple recommandation du Prince. Une seconde contumace pour les provenance de Turquie, qu'on avait installée au couvent de Vacarești, aux portes de la capitale, était exploitée pareillement par le supérieur de la maison“.

Mais avec de pareilles moeurs, il est plutôt permis de croire que les bruits de peste avaient des chances d'être justifiés plus souvent qu'ils n'étaient mensongers, ou alors, autant vaut nier l'existence du fléau au delà du Danube et le danger de son importation, ce que nos deux auteurs n'ont pas osé faire ouvertement.

Une chose complique singulièrement la question, en la plaçant sous un jour nouveau. C'est la dénonciation de certaines manigances des fonctionnaires transylvains proposés aux contumaces d'outre-monts, que font Lang et Fronius. Nous apprenons que là-bas la vénalité des directeurs d'établissement quarantenaire, ne le cédait en rien à celle de leurs collègues de Valachie. „Il y en avaient qui, de très besogneux qu'ils étaient à leur entrée en fonctions, arrivaient assez rapidement à posséder un pécule important et, pour ce faire, spéculaient de bien des façons sur l'entretien de leurs pensionnaires. Avec cela ils prolongeaient ou abrégeaient le temps de séjour forcé des voyageurs, selon qu'ils jugeaient plus rémunérateur de fournir à leurs besoins ou de les relâcher contre un pot-de-vin proportionné aux moyens de chacun et, ce qui pis est, c'est que le commandant du cordon laissait faire ces industriels, car il profitait aussi de leur trafic. A eux tous, ils avaient intérêt à ce que les quarantaines durassent indéfiniment et l'on comprend que si ce n'est pas d'eux qu'émanait l'alarme, ils étaient au moins toujours empressés de s'en faire l'écho. Les bruits de peste étaient pour eux des aubaines“.

Dès lors, il était inutile de chercher à prouver que c'était en Valachie qu'on lançait des nouvelles trompeuses et d'inventer des histoires pour montrer toutes les catégories de personnes qui se prétaient à ce jeu. Certainement aussi l'idée que les chirurgiens envoyés aux informations par le gouvernement de Transylvanie auraient tous commis cette faute grave, était-elle gratuite et profondément injuste. Nous avons vu ce qu'il en avait été des visites de Franzena u et de Br ū n n. Si ces braves gens se trompaient et trompaient les autorités, c'était de bonne foi et non dans un but de lucre, comme le prétendent nos deux auteurs. Cela ressort des documents officiels.

Quoiqu'il en soit, après ce plaidoyer vient un exposé de faits qui ne prouvent que son inanité. C'est ainsi que nous apprenons que, celles des pestes de Transylvanie qui ne naissaient pas sur place (?), étaient importées de Valachie ou de Moldavie, ce que nous savions bien.

Et puis suit la relation de l'épidémie qui doit servir d'exemple des pestes nées sur place, notamment celle de Râșnov, en Septembre 1786, dont l'histoire va juste à l'encontre de la thèse des auteurs. Il s'agit en effet d'un jeune Roumain de Brann en Transylvanie, qui étant rentré de Valachie dans sa famille, par des voies interdites, eut, à peine arrivé, des bubons et mourut rapidement. Ses obsèques suivies d'un repas mortuaire furent l'occasion d'une grande assemblée d'amis et connaissances, venus de plus ou moins loin. Le résultat en fut une épidémie frappant du coup trois villages. Il fallut quatre semaines, pendant lesquelles les membres de la famille du premier malade s'éteignirent et quelques-uns de leurs parents dans d'autres villages succombaient aussi, avant que l'Administration ne fut allarmée de tous ces décès frappant la population roumaine et qu'on ne reconnût que c'était la peste qui en était cause. C'est que, le père du mort soutenait que son fils n'avait été que dans les montagnes de Valachie auprès de leurs troupeaux, et „l'on savait bien, assurent Lange et Fronius, que ni en Valachie ni en aucun endroit de la Turquie d'Europe il n'y avait eu cette année aucun cas de peste.“

Mais, la situation de la Valachie, comme nous la dépeignent les rapports que nous avons reproduit plus haut, n'était pas aussi sûre au début de 1786. Et quand même cela aurait été, à quoi bon les auteurs en font-ils mention, puisqu'ils supposaient l'infection née sur place et qu'un peu plus loin ils se montrent carrément non-contagionistes, en affirmant que „quoiqu'il y ait eu assez de morts, le nombre de ceux-ci aurait du être bien plus considérable pour ces quatre semaines d'incurie générale, si le venin pesteux avait été aussi facilement transmissible que d'aucuns essayent de convaincre le monde“. Selon eux, Râșnov était un endroit exposé à la peste, par sa situation dans un bas-fond, et la partie élevée du bourg ne fut pas atteinte par le mal. Ce que signifie pour la peste, une bonne nourriture et des conditions d'hygiène acceptables, ils le prouvent par la constatation que, parmi les chirurgiens et les infirmiers, il n'y eut dans cette épi-

démie aucun cas de contagion. Tous les malades étaient apparentés avec le premier, donc tous Roumains, vivant assez misérablement. Cela n'empêche que, dans leurs conclusions, ils reconnaissent que le meilleur moyen d'arrêter une peste ou même d'empêcher son éclosion, c'est la surveillance sanitaire des habitants, principalement le long de la frontière, et les moyens les plus énergiques pour empêcher l'extension d'une épidémie restent l'isolement des maisons infectées et les cordons, non pas ceux qui comme autrefois cernaient tout un district, mais seulement ceux qui se bornent à entourer chaque village atteint. „Quant aux contumaces, disent-ils, elles n'ont d'autre effet que d'entraîner la famine et de produire en conséquence quantité de prédisposés à la peste. Les avantages des mesures prises dans cette dernière épidémie furent dus justement aux cordons plus restreints et à la durée moindre des contumaces. Seulement il s'agirait de faire contrôler les bruits de peste en Turquie, par des hommes dignes de foi envoyés sur place, avant de procéder à la fermeture des frontières et non après, comme cela a été fait souvent“. Ce qui en fin de compte serait fort souhaitable, selon L. et F. ce sont des médecins en grand nombre, soutenus par des finances suffisantes. Mais c'est justement ce qui manquait le plus.

Nous avons d'autres renseignements sur l'épidémie de 1786, fournis par un historien de la ville de Braşov, dans les environs de laquelle elle fit des ravages¹²⁶). C'est le 12 Octobre que la peste aurait éclaté à Râşnov, le 26 à Codlea et le 3 Novembre à Holbach. Le district de Braşov fut cerné par un cordon militaire et l'on interdit les jours de marchés et les foires. Le Dr. Michel Neustädter, médecin en chef de Transylvanie, étant arrivé aussitôt, dicta les autres mesures. Nous avons de lui un opuscule où il décrit en détail les caractères et l'évolution de la peste, sa transmission et les meilleurs moyens de

126 Hermann-Meltzl. Das alte und neue Kronstadt, Sibiu, 1883—87.

la combattre, ainsi que la marche de l'épidémie dont il s'agit, avec une statistique complète.¹²⁷⁾

Les dates de l'écllosion des différents foyers dans ce compte-rendu sont différentes de celles que nous donne l'autre auteur, mais cela importe peu. Il nous suffit d'apprendre que la peste, qui prit fin à Râșnov et Bran le 9 Décembre, à Codlea le 1-er Janvier suivant¹²⁸⁾ et à Holbach, le 4 Janvier 1787, avait touché 116 personnes dont 81 succombèrent. Tous ces cas présentaient les manifestations habituelles de la forme bubonique.

**

Un nouvelle guerre Ruso-Turque éclatait en 1787 comme préliminaire d'un partage de l'Empire Ottoman, depuis longtemps projeté par Catherine II et Joseph II. L'armée russe occupait aussitôt la Moldavie et les Autrichiens qui s'empressaient de coopérer avec leurs alliés, entraient de leur côté en Valachie, où ils eurent de nombreuses rencontres avec les Turcs et qu'ils ne quittèrent qu'après la conclusion de leur paix, séparée, à Șiștov, en 1791. Ce fut alors le tour des Russes, qui jusqu'à la paix de Iassy (1792) s'installèrent dans la seconde principauté aussi. Toutes ces armées étrangères s'adonnèrent comme d'habitude aux plus grands désordres. Le peuple fut pillé et maltraité à merci. Par contre, six ans durant, il est assez peu question de peste, malgré les circonstances les plus favorables au développement d'épidémies.

Il y eut d'abord, dans la seconde moitié de Décembre 1781, à Buzău, une épidémie locale, qui se traduisit par des morts subites, à raison de deux ou trois à la fois, dans une douzaine de maisons où il y avait des Turcs en quartier. Tous ces cas présentaient des signes non douteux de peste.

127) Dr. Michel Neustädter. Die Pest im Burzenlande 1786. Sibiu 1793.

128) „Zeidner Denkwürdigkeiten von 1335 bis 1847“. Kronstadt, 1877.

Les habitants de maisons infectées furent emmenés avec tous leurs effets et isolés sous bonne garde en plein champ. D'autres mesures de rigueur furent encore prises et, le 4 Janvier 1788, comme il y avait 17 jours que personne n'était mort, on jugea que la peste était éteinte¹²⁹). Au printemps suivant la Valachie, la Moldavie et tous les pays voisins en étaient indemnes¹³⁰).

Puis elle reparait en Valachie, l'été de 1790¹³¹).

Les médecins et chirurgiens de l'armée autrichienne étant tout à fait insuffisants pour donner leurs soins au grand nombre de malades de toute sorte accumulés à Bucarest, le Maréchal P-cc de Cobourg, en faisait part au Gouvernement de Transylvanie pour qu'on lui envoyât des hommes de l'Art de ce pays. Le 17 Juin, le Gouvernement communiquait la demande au Magistrat de Sibiu, avec les instructions à donner aux médecins qui voudraient assumer cette mission.

Personne ne se présenta dans cette ville, mais il s'en trouva peut-être d'ailleurs, car le 12 Juillet, le même commandant général faisait savoir qu'il n'avait plus besoin de médecins¹³²). L'épidémie cependant se prolongeait assez pour que le Prince de Moldavie, qui afin de sauvegarder la santé de ses sujets avait fait établir une contumace à Focșani, interdise la foire annuelle qui se tenait dans la même ville, le jour de la S. Démètre (26 Octobre vieux style). Malgré, cela il semble que des cas sporadiques se produisirent à partir du mois de Juillet en Moldavie aussi, qu'ils furent rarement mortels et passèrent méconnus sous l'étiquette de fièvre épidémique¹³³). Mais en Orient le mal avait fait trêve, car nous ne trouvons plus

129) Rapports de l'Agence consulaire autrichienne. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 335 et 373.

130) Lettre du Métropolitain Léon au Baron de Metzbourg. Ibid, pag. 407.

131) Rapport du chancelier de l'Agence autrichienne de Jassy. Ibid, pag. 576.

132) Archives nation. saxonnes. Sibiu. Actes No. 310 et 563/790.

133) Rapport du chancelier de l'Agence autrichienne de Jassy, Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 576.

de mention de ses ravages jusqu'en 1792, si ce n'est lors de la mort du Grand Vizir Gezaérli Hassan Pascha, au camp de Schoumla, le 19 Mars 1790, après une maladie de sept jours. On croyait à Constantinople que le ministre turc avait succombé à la peste¹³⁴).

Cependant bien avant que sa réapparition là-bas ne fut annoncée à Bucarest, on y percevait des bruits de peste à Braïla et on apprenait que les Russes avaient tiré un cordon le long du Siret¹³⁵).

L'Agent Consulaire autrichien Merckelius ne tardait pas, pour être bien renseigné et mettre le Commandant G-ral de Transylvanie au courant de la situation, d'envoyer sur les lieux un sujet autrichien nommé Jean Rota, négociant de Braşov, qui rentré à Bucarest le 15 Janvier, déposait son rapport. Il avait, disait-il vu de ses yeux soixant-dix personnes mortes dans l'espace de six jours dont le nez et la bouche saignaient, et ce mal, qui était apparu depuis peu, s'étendait rapidement, sans permettre de survie qui dépassât quatre à cinq jours¹³⁶).

Pour plus de sureté, un émissaire plus compétent fut encore expédié à Braïla. Cette fois c'était un médecin de Bucarest, qui était propriétaire d'une pharmacie, l'officier de santé allemand Jean Martin Schaffendt, que l'Agence estimait être des plus expérimentés. Elle lui énumérait quand-même point par point ce qu'il devait observer et les questions qu'il avait à élucider.

C'était notamment:

1. Si les morts avaient eu de la tendance à vomir au début de la maladie, ou s'ils avaient même vomi.
2. S'ils s'étaient plaints de maux de tête et de faiblesse des membres.
3. S'ils avaient fini par la démence.

134) Ephémérides de Caragea. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIII, p. 491.

135) Rapport de l'Agent autrichien du 21 Décembre 1791. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 584.

136) Correspondance de l'Agence Consulaire autrichienne, 1792. Musée Brukenthal, Sibiu.

4. Si l'on avait observé sur les cadavres quelques taches ressemblant à des piqûres de puces et atteignant souvent les dimensions de lentilles, avec une coloration brun foncé. Puis des tumeurs aux aisselles et dans les plis des aines, ou des bulles noires apparues sur le corps avant ou après le décès.

Ce ne fut que le 25 Février qu'ayant reçu un rapport du médecin, affirmatif sur tous les points, l'Agent Consulaire put annoncer l'existence certaine de la peste à Braïla. Il était établi que les Russes avaient largement contribué à la répandre. Mais l'épidémie était strictement limitée à la ville, tandis que les villages des alentours y avaient échappé jusque là¹³⁷⁾.

Cela n'empêcha pas l'infection d'arriver peu après à Bucarest.

Le 25 Mai à 3 heures, en effet, au beau milieu de la ville, dans l'hôtellerie des „Zlatari“, un commerçant venu depuis une douzaine de jours de Constantinople, mourait après des vomissements qui suivaient d'autres symptômes allarmants, sa maladie ayant duré en tout une semaine. Un vieux valet de peste qui connaissait son affaire ayant examiné le cadavre, lui trouva un bubon au niveau de la clavicule gauche et déclara que c'était la peste.

Aussitôt, sur l'ordre du Prince, on transporta les trois compagnons du voyageur mort au lazaret de Vacarești et l'on ferma l'hôtellerie. Une quarantaine de sept jours fut instituée à Giurgiu et à Calarași, les principaux points d'entrée de la rive du Danube, pour les voyageurs venant de Turquie. De ces deux contumaces, les sortants étaient dirigés sur Vacarești, pour être retenus en observation pendant trois autres jours. L'Agent autrichien n'en prévenait pas moins le point contumace de la Tour Rouge, que, vue l'épidémie qui sévissait avec force à Constantinople, il serait prudent, en attendant les ordres du Commandant G-ral de Transylvanie, d'empêcher tous

137) Rapports de l'Agent autrichien au Command. G-ral de Transylvanie, du 12 et du 25 Février, 1792. Musée Brukenthal, Sibiu.

les Allemands et Français venant de Turquie, d'aller plus loin. Au Commandant G-ral aussi il faisait savoir, à la date du 27, que, quoiqu'il ne se soit plus produit rien de fâcheux depuis le cas de mort connu, les contumaces sur le Danube persisteraient, car la peste faisait rage en plusieurs endroits de Turquie assez éloignés du Danube¹³⁸)

Il n'y avait encore rien après la mi-Juin, ni à l'hôtellerie des „Zlatari“ qui avait été rouverte le 11 de ce mois, ni dans le reste du pays. Aussi commençait-on à supposer que l'homme mort le 25 Mai et enterré nuitamment, sans vérification des dires du croquemort, n'avait pas eu la peste. Le Prince Soutzo ordonnait néanmoins que l'on mit le plus grand soin à faire faire la quarantaine aux arrivants de Turquie, ce qui mit encore pour un temps assez court un obstacle à l'invasion du fléau¹³⁹), à supposer qu'il ne fut pas déjà là.

Il y eut une nouvelle alerte dès le 2 Juillet. Deux morts rapides survenaient ce jour coup sur coup. Immédiatement averti, le Prince faisait isoler au Lazaret de St. Pantélimon, les deux familles des morts et le chirurgien Mecsits, qui les avait visités durant leur courte maladie.

Cependant, à une requête d'informations que l'Agent d'Autriche adressait à la Cour, le secrétaire du Prince répondit, qu'après les rapports exacts que l'on avait reçus (notamment du Commissaire de Santé, le *polcovnic* Panajot), on devait tenir les bruits de peste pour faux mais qu'on prenait toujours de „grandes précautions.“ Il y avait de plus cela de rassurant, que le Prince avait fait élargir Mecsits. C'était évidemment prendre les choses un peu légèrement, car l'avis du *polcovnic* ne valait même pas celui du vieux croquemort. Quant à Mecsits, un jeune homme libéré de l'armée autrichienne et débarqué à Bucarest depuis à peine un mois¹⁴⁰), il ne connais-

138) Du même au même, le 25 et le 27 Mai.

139) Rapports du même au même, du 14 et du 19 Juin 1792. Musée Brukenthal, Sibiu.

140) V. son passeport (original), au Musée Brukenthal, Sibiu.

sait encore rien de la peste. Lorsque durant son séjour à St. Pantélimon, un enfant d'une des familles isolées était mort, il s'était abstenu de fixer un diagnostic et cela passa pour une négation de la peste. Ainsi tout le monde était rassuré.

Le 15 Juillet, autre émoi! Deux morts subites se produisent simultanément dans deux points de la capitale. C'est d'abord le cas d'un bohémien, esclave du logothète Grégoire Mérişesco, puis, pas loin de l'hôtellerie Papsoglu, celui d'un homme qui ne souffrait que d'une affection vénérienne. Pour ce dernier toutefois, l'enquête établit qu'il venait d'absorber un demi-litre d'eau de vie¹⁴¹). Cela pouvait bien l'avoir tué; on ne s'en occupa plus. Le logothète, en échange, fut envoyé avec tous les siens sous escorte, se faire désinfecter hors de la ville, près Cotroceni.

L'alarme cette fois était donnée et sur l'heure les boyars se mettaient en devoir d'expédier leurs familles à la campagne. D'autant plus que des nouvelles du district de Jalomitza signalaient quatre décès suspects à Jilava et cette coïncidence ébranlait aussi l'optimisme général qui avait régné jusqu'alors. Au sujet de ces derniers cas, l'Agent d'Autriche s'excusait de n'avoir point de renseignements précis, car, disait-il, aucun médecin ne consentait à aller sans rémunération faire des investigations sur les lieux. Il avait bien essayé d'apprendre quelque chose d'un chirurgien grec qui, à l'en croire, faisait office de médecin sanitaire, mais il n'en put tirer que l'affirmation: „Un grande sospetto della peste“¹⁴²).

Dans une lettre du 28 Juillet du Secrétaire princier Codrika, qui lui annonçait la nomination d'un comité de boyars, chargé de diriger la campagne contre le fléau, il n'y avait pas d'autres nouvelles plus précises. En échange, son attention était attirée sur l'habitude qu'avaient les sujets autrichiens de ne pas signaler les cas de maladie sur-

141) Ancien remède populaire pour couper la blénorragie.

142) Rapport au C-dant G-ral de Transylvanie, du 16 Juillet, 1792. Musée Brukenthal, Sibiu.

venant parmi eux et il était prié de leur faire savoir qu'on les empêcherait, si cela continuait, de frayer avec le reste de la population¹⁴³).

Tout cela ne l'avancait pas de beaucoup. Cela fut au mois suffisant pour le déterminer à émettre une ordonnance adressée à tous les sujets de l'Empire, par laquelle il leur enjoignait de ne pas se montrer réfractaires aux mesures prophylactiques communes mais de s'y soumettre au même titre que la population roumaine, de même qu'à toutes les prescriptions de la *Commision de Santé*, que le prince venait de nommer¹⁴⁴).

Il est très probable que cette nouvelle institution devait son existence aux suggestions de l'Agent lui-même, car c'était une imitation de celles que nous avons vu fonctionner dans les villes de Transylvanie, en temps d'épidémie. Placée sous la présidence du grand chancelier Charles Greciano, elle aurait été excellente s'il ne lui avait manqué l'essentiel: un homme compétent. Et c'était à cela justement que Merckelius, sollicité amicalement par le prince Soutzo de proposer des moyens pour améliorer la situation, s'évertuait à parer en intervenant auprès du C-dant G-ral de Transylvanie pour que celui-ci envoyât le directeur de la contumace de la Tour Rouge avec deux aides expérimentés, qui feraient l'examen des malades suspects et ne déclareraient que ceux sûrement atteints de la peste. Le Prince offrait à ce personnel tout son entretien en plus d'un salaire raisonnable. On devait l'employer tant en ville que dans les villages où il y aurait une menace, voir même dans les hôpitaux¹⁴⁵).

Evidemment les praticiens de Bucarest s'étaient encore une fois dérobés à leur devoir et, faire venir des

143) P. Codrika à Merckelius, lettre originale du 28 Juillet, 1792. Bibliothèque de l'Académie Roumaine, Collection Zimmermann, XXV^e.

144) Rapport du 24 Juillet, Ibid. et Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 611.

145) Rapport du 4 Août, Ibid. et Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 612.

médecins étrangers, aurait coûté cher. Mais le C-dant Général n'obtempéra pas à cette requête et donna pour raison de son refus, le fait que le Directeur Heinz n'était pas médecin. En outre il était nécessaire là où il se trouvait.

Quelques jours après le Commandant annonçait cependant qu'il avait donné ordre d'aller se mettre au service du Prince, à un homme très capable, le chirurgien Michel Bruckner de Braşov, qui avait soigné les pestiférés de Codlea (en 1786. De fait Bruckner arrivait à Bucarest le 19 Août et annonçait qu'il serait bientôt suivi d'un collègue¹⁴⁶).

Il était temps, car insidieusement le mal homicide s'étendait de plus en plus. Il y avait eu depuis le commencement du mois, quelques cas qui ne permettaient plus de doute de la nature de l'infection. En dehors des décès plus ou moins brusques de la ville, parmi lesquels on comptait ceux de quatre sujets autrichiens, il y en avait aussi dans les lazarets où l'on isolait sans cesse de nouveaux suspects¹⁴⁷).

Le 26 Août, François de Brunn, chirurgien du comitat de Făgăraş, arrivé aussi à Bucarest, s'abouchait avec son collègue Bruckner, afin d'élaborer un plan de campagne à soumettre à l'approbation du Prince. Il fallait mettre de l'ordre dans le service de prophylaxie et ensuite s'occuper un peu des malades internés, qu'on avait toujours négligé de traiter jusque là. En ce qui avait trait au premier point du programme, l'Agent Merkelius ne manquait pas d'occasions de protester qu'on molestait trop les sujets de son Empereur. C'était d'abord parceque, de son initiative personnelle, le *vataf* (sous-préfet) de Câmpina retenait tous les voyageurs allant à Braşov, pour une quarantaine de trois jours en plein champ, aux portes

146) Lettre de Merkelius au Secrétaire princier, du 16 Août, et rapport au C-dant Général, du 20 Août. Musée Brukenthal, Sibiu. — V. aussi Gusbeth, L. cit.

147) Rapport de Merkelius à l'Intendance de Constantinople, du 31 Août 1792. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 614.

de cette ville¹⁴⁸). Puis c'étaient trois familles autrichiennes qui avait eu des relations avec des cas suspects et qu'on voulait isoler à Mărcuța, en plein air. L'une d'elles, composée de cinq personnes, devait être internée au lazaret, malgré qu'elle ne se fût pas exposée à s'infecter plus que les autres. L'Agent ne demandait qu'un traitement équitable et égal pour tous¹⁴⁹).

Il s'agissait manifestement d'abus de certains fonctionnaires, mais au fond les choses n'étaient pas aussi incohérentes. Il y avait à la fin d'Août une règle, selon laquelle se faisait l'isolement. Le lazaret St. Pantélimon était divisé en trois. Une première section recevait les cas de peste reconnus, une seconde les contacts (familles, domestiques, etc.), dans la troisième enfin on séquestrait pendant dix jours tous les voisins des précédents, qu'ils eussent ou pas eu commerce avec eux. Quoique ces séparations fussent dénuées de la commodité désirable, elles étaient pourvues de barraques offrant un abri contre les intempéries.

On internait tous les cas suspects et, lorsque parmi eux il s'en avérait un de peste, on le portait dans un local à part, à un quart d'heure de distance. Les contacts occupaient une cabane par famille, en contumace pendant 14 jours. Mais si parmi eux il se déclarait un malade, celui-ci était transféré à l'infirmerie et les autres recommençaient leur temps d'isolement¹⁵⁰).

Aux doléances du Substitut de Consul, le Prince fit répondre qu'il ne ferait pas de différence entre ses sujets et ceux de l'Empereur, au point de vue des mesures de précautions, et que ceux qui ne voulaient pas avoir à s'y soumettre étaient libres, s'ils n'étaient pas malades, de quitter le pays.

Au sujet du second chirurgien qui lui avait été en-

148) Merkelius à Codrița; du 27 Août 1792. Musée Brukenthal, Sibiu.

149) Lettre du même au même, du 29 Août 1792. Ibid.

150) Merkelius au Com. G-ral de Transylvanie, le 2 et 6 Sep. 1792. Musée Brukenthal, Sibiu.

voyé, le Prince faisait de véhémentes représentations. Il disait avoir assez de Bruckner pour les soins à donner aux pestiférés et ne pas avoir demandé l'autre. Il lui laissait donc le choix de ce qu'il avait à faire¹⁵¹). Merkelius eut beau faire savoir que v. Brunn était venu en place d'un des aides du Directeur Keinz qu'on avait voulu avoir, qu'il se contentait du salaire promis à ceux-ci et qu'en somme „le Secrétaire princier avait déclaré lui-même qu'un seul homme ne serait pas suffisant, pouvant tomber malade, ou qu'on pourrait avoir besoin d'en envoyer un dans les autres districts“¹⁵²). Le Prince, par raison d'économie ou autre refusa de l'agréer. Et pourtant, il y aurait eu assez à faire pour deux chirurgiens, ce que v. Brunn prouva en restant à Bucarest à son compte propre. Il ne se gêna pas du reste de réclamer après un mois, le salaire qu'il prétendait lui être dû... et il l'obtint, quoique les services qu'il avait rendus eussent été nuls, aux dires de l'Agent autrichien même¹⁵³).

Lors de l'arrivée des deux chirurgiens allemands, la mortalité battait son plein et la panique était au comble. Celle-ci datait en somme au moins depuis l'affaire Merişesco (15 Juillet) et avait vidé la Capitale d'une grande partie de son monde. Nous l'apprenons très précisément par les lettres d'une certaine Antonie Wilder, qui ayant fait connaître le 29 Juin à l'Agence, son désir de quitter Râmnic où elle était en service, pour aller en place à Bucarest, revenait à la date du 8 Juillet de cette idée, et écrivait que, „vue la nouvelle qui s'était répandue que „tous les boyars avaient fui la Capitale“, elle renonçait à s'y rendre¹⁵⁴).

Les boyars en effet s'étaient sauvés au fond de leurs domaines, où pour se préserver de la contagion eux et

151) Lettre du Secrétaire Codrika à Merkelius, du 29 Août 1792. Col. Zimmermann. Acad. Roum.

152) Réponse de Merkelius du 31 Août 1792. — Musée Brukenthal, Sibiu.

153) Rapport au Com. G-ral de Transylvanie, du 17 Octobre 1792. — Musée Brukenthal, Sibiu.

154) Collection Zimmermann. Acad. Roumaine.

les leurs, ils procédaient de façon arbitraire. Ainsi ils interceptaient les communications entre les villages situées sur leurs terres et le reste du pays, ce qui rendait impossible tout commerce et même tout voyage.

En ville pendant ce temps on interceptait aussi la communication entre les divers quartiers. Le Prince faisait interdire le 22 Juillet aux habitants de toute autre partie de la ville de venir s'établir dans le quartier de Mihaï-Voda qui était celui de la Cour et qui jusqu'à cette date s'était distingué des quartiers environnants, parce-qu'aucun cas suspect n'y avait été signalé.

Le 25 Juillet, un autre ordre princier obligeait les commerçants de quitter la nuit leur boutiques et de n'y coucher ni eux, ni leurs commis ou apprentis, afin d'éviter que leurs marchandises ne fussent infectées, au cas où la peste apparaîtrait chez l'un d'eux.

Les écoles qui à grand peine s'étaient rouvertes après la paix de Șiștov, furent fermées de nouveau. Naturellement tous les cappés avaient été fermés eux aussi, sauf celui du caravansérail turc (*beilic*), où l'on ne permettait pas aux indigènes de s'assembler. La foire qui d'habitude se tenait à Câmpulung le jour de la St. Elie (20 Juillet), avait été contremandée pour cette année¹⁵⁵).

Rien n'y fit pendant quelque temps et l'épidémie s'étendit encore. En Août elle apparaissait dans trois villages des environs de Bucarest (Afumați, Jilava et Sintești), d'où l'on amenait et hospitalisait les malades toujours à St. Pantélimon. Le protocole du mouvement de ce lazaret marquait à la fin du mois 976 entrées depuis le jour du 18 Juin. Il y avait eu 248 malades qui étaient sortis guéris et 74 morts jusqu'à la fin de Juillet, puis 116 guérisons et 204 morts le mois suivant. La Capitale à elle seule avait perdu dans ce laps de temps 167 personnes.

155) V. A. Urechia. *Istoria Românilor*, Vol. II, p. 31, III, 124, 339 et 345.

Les premiers jours de Septembre, il y avait encore 334 cas en traitement et la mortalité continuait toujours¹⁵⁶).

Le chirurgien *Bruckner* avait bien contribué à une application plus effective des mesures prophylactiques, par cela qu'il visitait assidûment les cas suspects et assurait par son diagnostic la séparation plus hâtive des malades et des contacts. Il avait proposé, en dehors de la règle que nous avons vue introduite à St. Pantélimon, que des chirurgiens et des infirmiers en nombre suffisant fussent isolés auprès des malades, qu'il fallait traiter avec les médicaments exigés par leur cas. De plus il recommandait de faire enterrer les cadavres à deux mètres de profondeur, vu qu'on négligeait de les recouvrir de chaux. Cette dernière mesure était facile à appliquer. Quant aux médecins ou chirurgiens de bonne volonté pour s'isoler, il était encore tout à fait impossible de les trouver.

Quelque-chose de caractéristique pour l'esprit de l'époque, c'est qu'on n'osait même pas prononcer le mot peste, quoiqu'on ne doutât plus que la peste fût là bel et bien. *Bruckner* lui-même, dans un compte-rendu de ses constatations, qu'il présentait le 5 Sept. à l'Agence, disait avoir reconnu chez les malades qu'il avait examinés, „une fièvre pestilentielle accompagnée de pétéchies, charbons, bubons et parotidites“. Evidemment c'était tout dire¹⁵⁷). D'un autre côté, son collègue *v. Brunn* avait déclaré dès le début à qui voulait l'entendre „qu'une hîrendelle ne faisait pas le printemps“ (!?) et qu'il ne pouvait pas tenir cette fièvre pour la peste¹⁵⁸). Mais cela l'avait fort discrédité. Quant aux médecins bucarestois, ceux qui n'avaient pas confirmé l'existence du fléau par

156) Rapport de *Merkelius* au Com. G-ral de Transylvanie, du 6 Sept. 1792 et Lettre du même au chirurgien *Bruckner*, du 14 Sept. 1792. — Musée Brukenthal, Sibiu. — Cf. Doc. Hurmuzaki, XIX, p. 617. (Le rapport à *Cobenzl* reproduit ici était du 26 Sept. et non du 16).

157) Rapport du chirurgien *Bruckner*, du 5 Sept. 1792. — Collection Zimmermann. Acad. Roum.

158) Rapport de *Merkelius* au Com. G-ral de Transylvanie du 13 Sept. 1792. — Musée Brukenthal, Sibiu.

leur terreur et leur fuite, ou, comme le Dr. Démètre Marco, par une évasion à temps pour ne pas être isolé, après avoir soigné incidemment quelque cas suspect¹⁵⁹), ceux-la se gardaient bien de convenir que c'était la peste qui emportait si vivement un grand nombre de leurs clients, de peur d'être contraints à renoncer aux autres. Ce furent de vrais *dissémineurs de peste*. On en isolait bien quelques-uns de force, par ci par là, comme le chirurgien Meesitz et les pharmaciens Jean Roth et Andrée Birck, puis le chirurgien Morrocutti qui déjà avait contracté le mal et ne tarda pas, à mourir au lazaret de Mărcoutza; cela ne suffit pas pour réduire l'obstination de tant d'autres¹⁶⁰).

Le doute sur la vraie nature de l'infection, que toutes ces dissensions faisaient persister parmi les représentants de l'autorité, indigènes et étrangers, ayant eu son écho au delà des Carpathes, le Gouvernement Autrichien jugea nécessaire de remettre en pratique son système d'informations, par ceux de ces fonctionnaires qui passaient pour les plus compétents en matière de peste. Deux chirurgiens de Galicie, Tibère Gutter et Saamüller acceptèrent la mission de contrôler les diagnostics des cas déclarés à Bucarest. Ils y arrivèrent le 8 Septembre et s'abouchèrent, afin d'avoir plus de facilités dans leurs investigations, avec le représentant de leur pays Merkelius, qui se mit à leur disposition pour que l'accès des hôpitaux leur fût octroyé¹⁶¹), et pour leur fournir une ample documentation. Huit jours d'une activité qui suscita les louanges de l'Agent, leur procurèrent un matériel suffisant pour un rapport concluant, qu'avant de demander leurs passeports, ils déposèrent en copie à la chancellerie de l'Agence. Les malades qu'ils avaient examinés pendant trois jours à Pantélimon, avaient présenté un groupe

159) Lettres de Merkelius à Codrika et au Dr. Marco, du 7 Août 1792. — Ibid.

160) Collection Zimmermann. Bibliothèque de l'Académie Roum.

161) Lettre de Merkelius à Saamüller, du 9 Sept. 1792. Musée Brukenthal, Sibiu.

de phénomènes, qu'ils exposaient avec beaucoup de précision.

1. „La maladie débute par plus ou moins de frissons et de température, suivie de soif, d'abattement et de faiblesse des membres, puis d'envies de vomir, après quoi survient un étourdissement.

2. Du premier au troisième jour apparaissent les bubons, puis des bulles et des raies qui sont plus ou moins douloureuses. Il y a des cas de 1 à 4 bubons et des cas présentant bubons, bulles et raies en même temps.

3. Les bubons siègent en général derrière les oreilles, aux aisselles, aux aines ou la région crurale et viennent toujours accompagnés d'une douleur cuisante.

4. Les bulles et meurtrissures apparaissent sur diverses parties du corps avec des picotements et des douleurs violentes.

5. Tous les malades ayant des bubons qui au fort de la température provoquent de fortes douleurs et sont dès le début d'un rouge foncé, puis violacés et noirs, si en même temps ils rendent des matières brunes fétides, ils meurent sans faute le second jour. Rarement ils atteignent le cinquième. Chez ceux qui ont des bubons accompagnés de symptômes moins graves, la résolution arrive petit à petit. Ces malades ne sentent presque pas de douleurs et sont remis tout au plus le douzième jour. Chez d'autres enfin, les bubons ne sont ni bleus ni noirs, mais rouge clair, peu douloureux, grossissant vite et s'ouvrant d'habitude le quatrième jour pour déverser du pus. Ces cas guérissent rapidement sans incidents.

6. Les charbons ou bulles pesteuses ne surviennent pas chez tous les malades. Ils provoquent à leur apparition de très fortes douleurs cuisantes. Il y a de l'hyperthermie et des maux de cœur qui finissent chez quelques uns par des vomissements d'un liquide fétide brun foncé. Les charbons se montrent d'habitude du second au quatrième jour (approximativement, sous la forme de quelques vésicules grosses comme des grains de millet qui se fondent bientôt en une seule grande, cette bulle s'ouvre et

laisse voir une plaie noire aux bords épais et enflammés. Puis la grosseur disparaît et le charbon, tout noir, déséché, se creuse. Tous les malades qui sont atteints de cette espèce de bulles meurent avant le 5-e jour. Chez ceux qui guérissent quand-même, les symptômes sont moins violents. Il n'y a pas de vomissements. Le charbon n'est pas aussi noir et suppure très tôt, ce qui éloigne petit à petit la croûte. Puis il reste une plaie propre, ronde et excavée, qui se cicatrise facilement et le malade est rétabli.

7. Tous les malades qui présentent des pétéchies rouges foncé, bleues et noires, accompagnées d'hyperthermie et de vomissements de matières brunes fétides, sont voués à la mort. Cependant ceux qui ont des accidents de gravité très réduite, pas de vomissements et des taches rouge clair, guérissent sans exception.

8. Les malades chez lesquels on ne voit ni bubons, ni bulles, ni pétéchies, succombent au bout de 24 heures au plus tard, dans une angoisse et un abattement très prononcés. Ils accusent de très forts maux de tête, leurs yeux sont troubles et rouges. Il y en a qui ont aussi des convulsions.

9. Peu de ceux qui doivent mourir dépassent le 5-e jour. Il y en a très peu qui meurent plus tard et, la plupart de ceux qui ont plus de cinq jours de maladie, échappent définitivement¹⁶²).

Remarquons que, dans cette description des différentes formes de la maladie, pas plus que dans la définition qu'en avait donnée Bruckner, il n'est question de symptômes pulmonaires. Si d'autre part ni l'un ni les autres n'ont fait aucune mention de moyens thérapeutiques, c'est que les chirurgiens de Galicie étaient venus dans le seul but d'établir un diagnostic certain et non pour s'occuper de soins à donner aux malades. Quant à Bruckner, envoyé au service de la Commission Sanitaire, il ne voulut jamais, de même que son collègue von Brunn, s'isoler à

162) Collection Zimmermann, Académie Roumaine. — Cf. Doc. Hurmuzaki, XIX, p. 619.

St. Pantélimon, pour traiter les pesteux reconnus¹⁶³). Ils avaient vite pris le pli des praticiens de Bucarest.

Michel Soutzo ne se souciait du reste pas beaucoup des soins à donner aux pestiférés, une fois qu'ils étaient dûment isolés, car il aurait pu faire réquisitionner à ces fins un médecin du pays. Mais il se saisit de ce prétexte pour prévenir les deux chirurgiens de Transylvanie, dès le 24 Septembre, qu'ils étaient libres de partir chez eux aussitôt que cela leur serait agréable. Tous deux quittaient Bucarest quelques jours après, sans que l'on eut à se ressentir tant soit peu de leur absence¹⁶⁴).

Entre temps il s'était passé des choses graves en ville. Le prieur des Pères Franciscains était tombé malade et l'Agent d'Autriche était intervenu auprès de la Commission Sanitaire pour qu'il fut admis dans l'hôpital des non-contagieux. Mais le même jour (9 sept.) il apprenait la mort subite de l'abbé et revenait solliciter des mesures urgentes pour la sauvegarde du couvent, ainsi que l'enterrement sans garde ni bruit, du mort¹⁶⁵).

Il réussit en outre à faire ensevelir le Père Georges dans le cimetière attenant au couvent qu'il avait administré et fit si bien, que la cérémonie des obsèques *en public* provoqua les protestations de tout le voisinage. Ce n'était naturellement pas à tort qu'on y donnait cours et la suite devait le prouver. Les deux autres moines, P. Adrien et P. Edouard, qui s'étaient montrés réfractaires aux mesures de précautions qu'on leur enjoignait de prendre, succombèrent eux aussi, le premier le 21, le second le 26 du mois et leurs dépouilles allaient rejoindre

163) Rapport de Merkelius au Com. G-ral de Transylv. du 13 et du 27 Sept. 1792. Musée Brukenthal.

164) Lettres de Merkelius aux chirurgiens Bruckner et v. Brunn. du 25 Sept. 1792. — V. aussi le rapport du même au Com. Gén. de Transylvanie, du 27 Sept. 1792. Musée Brukenthal, Sibiu.

165) Lettre de Merkelius à l'Evêque de Nicopoli, du 9 Sept. 1792. Ibidem.

celle de leur supérieur, encore sur les instances de Merkelius¹⁶⁶). Le couvent resta vide.

Or, la nuit du 12 au 13 Septembre il y avait eu un décès brusque d'un plus grand retentissement, mais dont on évita soigneusement de rechercher la cause. C'était celui du Métropolitain Côme et il était de rigueur que ce haut prélat fut porté à sa dernière demeure, assis sur son siège archiépiscopal recouvert de sa chasuble, mitre en tête et crosse en mains. Après la dérogation aux règles de police sanitaire qu'on avait consentie à l'occasion des obsèques du Supérieur des Franciscains, il n'y avait pas de raison d'hésiter à suivre la tradition de l'église nationale vue surtout l'incertitude qui subsistait au sujet du mal qui avait emporté le Métropolitain. Le corps de ce dernier, que Bruckner n'avait pas été admis à examiner¹⁶⁷), fut donc exposé dans tout l'apparat à l'église métropolitaine, puis enseveli au même endroit avec cérémonie écourtée, mais cela va sans dire, en présence d'une foule nombreuse¹⁶⁸).

Dans ces conditions il était fatal que la peste continuât. Aussi, ce mois, le nombre de cas isolés n'était-il pas inférieur à celui d'Août et, comme le temps commençait à fraîchir, il fallut songer à mieux garantir des intempéries les malheureux qu'on exposait en plein champ sous des tentes abris, jusqu'aux premiers jours d'Octobre. Le Prince Soutzo décida alors que dans les deux lazarets en fonction, on fasse construire par les moins impotents des pestiférés mêmes, quarante cabanes en sous-sol, ce qui devait aussi leur procurer quelques subsides, car on payerait le travail à raison d'un thaler par cabane. La population des lazarets en fut, paraît-il, enchantée¹⁶⁹).

166) Lettres de Merkelius à l'Evêque de Nicopoli, du 9 et du 22 Sept. et au Provincial des Franciscains d'Alba-Julia, du 29 Sept. 1792. — Ibidem.

167) Lettre du chirurgien Bruckner à Merkelius, du 14 Sept. 1792. — Coll. Zimmermann, Acad. Roum.

168) Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 618.

169) V. A. Urechia. Istoria Românilor, Vol. IV, p. 112.

Il y avait eu à Bucarest 231 morts au mois de Septembre et l'intensité de l'épidémie ne semblait pas vouloir diminuer. De plus la contagion gagnait la province. Des voyageurs partis de la capitale l'avait portée du côté de Tergoviște où deux villages étaient atteints et dans les vignobles de Prahova où deux autres l'étaient également. Quant au mois d'Octobre il ne s'annonçait pas beaucoup plus brillant. Il ne passa fort heureusement pas, sans qu'un événement attendu de tous impatiemment ne se produisit.

Michel Soutzo qui n'avait jamais accordé grand crédit à la capacité des médecins, s'était adressé avant la fin d'Août au clergé et aux anciens du pays, pour avoir leur avis sur l'effet prophylactique des pratiques religieuses. D'un commun accord ses conseillers soutinrent qu'il n'y aurait rien d'aussi efficace pour faire disparaître la peste, que la présence et la célébration de la tête de St. Vissarion, relique sacrée qui était gardée à l'église de Duschka en Macédonie, filiale du couvent Meteura, et qui en pareilles circonstances avait plus d'une fois fait merveille. Il fallait faire de grands frais pour l'avoir. Le Prince néanmoins s'y laissa décider et, le 19 Octobre, quatre moines grecs arrivaient à Bucarest, apportant le crâne du Saint. Il fut déposé dans l'église du couvent de Cotroceni de le lendemain de bonne heure on le porta en procession et grande pompe à l'église métropolitaine où il eut messe et force prières de croyants¹⁷⁰).

St. Vissarion ne se montra pas inférieur à St. Haralambc. Il est vrai que la saison froide opéra également, comme d'habitude. Le fait est que les derniers jours d'Octobre virent l'épidémie décroître sensiblement, et le 11 Novembre elle semblait arrêtée¹⁷¹). Il y avait eu depuis la fin de Septembre 200 morts, dont 136 à l'hôpital et 64

170) Rapport de Merckelius au Vice Chancelier d'Autriche, du 20 Octobre 1792. — Musée Brukenthal, Sibiu, et Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 623.

171) Du même au même, le 11 Novembre 1792. — Musée Brukenthal, Sibiu.

en ville, 291 malades s'étaient rétablis et 66 restaient aux soins du lazaret.

La Moldavie, par extraordinaire, était restée exempte de peste cette année et le Prince régnant se plaignait de ce que malgré cela, on maintint le cordon de Transylvanie. Cette précaution excessive était cependant nécessaire car les fièvres moldaves qui tuaient la plupart de ceux qui en étaient atteints, et qui duraient depuis quatre mois, avaient un caractère pour le moins suspect et rappelaient le début de la peste de 1770 à Iassy¹⁷²⁾.



A plusieurs reprises au cours de 1793, des bruits de peste circulèrent à Bucarest. Sur enquête de la Commission Sanitaire, ils furent infirmés assez promptement. Ce fut d'abord à l'occasion de deux morts subites à Focșani, dans la première quinzaine de Février¹⁷³⁾. Puis, provoqués par un rapport des Préfets d'Olt, annonçant que la maladie était apparue dans deux villages de ce district, Floru et Timpeni.

Les représentants du pouvoir disaient avoir isolé les malades. Le Prince Mourousy leur fit enjoindre d'isoler en plus les contacts, de faire brûler les demeures si elles étaient en mauvais état, sinon de les faire soumettre à un nettoyage à fond et des fumigations de soufre ou de pétrole. On devait bâtir des huttes spéciales pour les pestiférés, au bord d'une eau, et pourvoir à leur nourriture avec du pain, des lentilles, de l'ail et du vinaigre, mais surtout ne pas les relâcher avant quarante jours, pendant lesquels on leur ferait laver leurs effets trois à quatre fois, en les séchant au vent afin de les désinfecter. Les contacts ne seraient isolés que vingt deux jours¹⁷⁴⁾.

Le 24 Juin le Gouvernement de Transylvanie ordonnait le relâchement des mesures quaranténaires, à la suite

172) Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 625.

173) Rapport de l'Agent d'Autriche à Jassy, du 19 Février 1793. Doc. Hurmuzaki, V. XIX, p. 637.

174) V. A. Urechia. Istoria Românilor, Vol. VI, p. 735.

de „la disparition complète de la peste, tant de Valachie que de Moldavie“. Puis, le 22 Juillet, il faisait connaître aux villes de la frontière, la fin de l'épidémie qui avait sévi en Morée¹⁷⁵⁾.

Ce fut ensuite lorsqu'on apprit la mort suspecte d'une jeune fille au village de Măgura, non loin de Giurgiu, où l'on avait au mois de Janvier brûlé deux maisons présumées infectées et fait garder leurs habitants 40 jours en contumace. Cette fois encore on prit des mesures plus sévères que le cas ne semblait comporter et, au commencement du mois d'Août, le Président de la Commission affirmait que dans toute la Valachie la population était en parfait état de santé¹⁷⁶⁾.

Il est bon de ne pas prendre à la lettre tous les démentis officiels, dont le but souvent était très loin de l'intérêt de la prophylaxie sanitaire, et qui se fondaient en l'absence d'une vérification sérieuse, sur des données peut-être moins irrécusables que celles qui avaient été l'origine des versions alarmantes. On a en effet de la peine à croire que la peste de 1792 eut été bien éteinte en Valachie, lorsqu'on la considéra comme telle à Bucarest et que ces morts suspectes dans les campagnes dénuées de contrôle, n'aient pas été des cas sporadiques, qui, s'enchaînant avec d'autres restés non déclarés, furent comme autant de traits d'union entre l'épidémie considérée close et celle qui vint après elle. Il semble que de nouveau, pendant une période de quelques années, la peste qui paraissait faire irruption plus ou moins régulièrement tous les étés pour s'éteindre en hiver, était en réalité installée à demeure en divers endroits du pays, ou du moins, constituait de ci de là de minuscules foyers, allumés l'un à l'autre mais durant peu, ce qui s'explique facilement par les conditions de la vie rurale; de ce temps là surtout. Il fallait évidemment des circonstances autrement prédisposantes à l'éclosion d'une grande épidémie, et l'année

175) Archives Nation, Saxonne, Sibiu. Acte 1222/793.

176) Lettre de Charles Greciano, du 3 Août 1793. — Ibid. p. 663.

1793 en fut jusqu'à un certain point exempte. Le peuple naturellement, dut voir dans ce fait, une conséquence de la tournée que le Prince fit faire dans les districts suspects à la relique de St. Vissarion qui n'avait pas encore quitté Bucarest¹⁷⁷).

Il y eut une rumeur au mois d'Août, que la peste avait éclaté près de Vidin, et l'Autriche se dépêchait de fermer ses quarantaines¹⁷⁸). La Russie aussi.

Le fléau ravageait cette année Constantinople où il devait persister jusqu'en 1795¹⁷⁹). Il n'arriva cependant pas à Bucarest. Ce fut le mois de Février suivant (1794) qui devait voir son retour dans les pays roumains et notamment par la Moldavie. Au début de ce mois un certain nombre de personnes succombaient coup sur coup brusquement. On intervint à temps, quoique le Prince régnant crut ou feignit de croire qu'il n'y avait eu qu'une fausse nouvelle, partie de la ville de Vaslui, pour écarter les exacteurs du tribut, qui, à l'aveu de tout le monde, n'avait jamais été aussi fort¹⁸⁰).

En juin c'était à Ismaïl que sévissait une épidémie de soit — disant fièvre putride accompagnée dans quelques cas de pétéchies, qui ayant éclaté parmi les hommes de peine employés par les Turcs à rebâtir la forteresse, emportait plus de cent personnes¹⁸¹). Peut être n'était-ce après tout que le typhus exanthématique, mais nous savons que bien des fois l'histoire se répète et il faut nous rappeler l'aventure d'Ismaïl du mois de Juin 1783.

La menace pour la Valachie était grande, l'été de 1794.

Dans la région de Belgrade la peste faisait rage. Sur la recommandation de l'Agent d'Autriche, qui cepen-

177) V. A. Urechia, Ist. Rom., Vol. VI. p. 736—37.

178) Rapport de l'Agent d'Autriche à Jassy, du 27 Août 1793. Doc. Hurmuzaki, V. XIX, p. 669.

179) Diction. De chambre.

180) Rapport de l'Agent d'Autriche à Jassy, du 11 Février 1794. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 682.

181) Rapport de Merkelius, du 12 Juin 1794. — Musée Brukenthal, Sibiu.

dant affectait de ne pas apprécier beaucoup l'effet des quarantaines du pays, le Prince Alexandre Mourousy fit établir des points contumace à Cerneti, Calafat, Caracal et autres endroits, où l'on devait retenir tous les marchands venant de Serbie. Ceux qui ne voulaient pas se résigner aux vexations de ce genre, étaient renvoyés au-delà du Danube¹⁸²⁾.

Le pays était en outre exposé sans relâche à être infecté par une foule d'émigrants de Bulgarie, où à cause d'une disette terrible le peuple se mourait de faim¹⁸³⁾. Ce n'est donc certes pas d'ailleurs que la peste venait, lorsqu'au début de Novembre elle faisait à Giurgiu une douzaine de victimes. Cette fois il n'y avait pas de doute sur l'authenticité de l'infection, le diagnostic en ayant été établi par le chirurgien de bataillon Beck, attaché depuis deux ans à l'Agence consulaire d'Autriche, que Merkelius avait dépêché sur les lieux. Aussi, le rétablissement des contumaces qui avaient fonctionné entre Giurgiu et Bucarest en 1792, eut-il lieu sans retard.

Ce n'était prendre qu'une demi-mesure, car bien des voies restaient praticables sans aucun obstacle et le premier à profiter de cette bévue c'était l'Agent d'Autriche, qui avait prié par une missive l'Ayan de Rasgrade de faire acheminer par Turtucaia et non par Rustchuk, les janissaires-courriers qui lui apportaient sa correspondance de Constantinople, afin qu'ils évitassent „l'espèce de contumace“ du Prince Mourousy¹⁸⁴⁾. Par contre le Gouvernement de Transylvanie ordonnait une surveillance rigoureuse des frontières et fixait le temps de contumace à dix jours, tant pour les voyageurs que pour les marchandises¹⁸⁵⁾.

182) Rapport du même au Com. Génér. de Transylvanie, du 1 Septembre 1794. — Ibidem.

183) Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 716.

184) Rapports de Merkelius, du 17 et 22 Novembre 1794. Musée Brukenthal, Sibiu.

185) Protocole des entrées du Magistrat de Sibiu pour 1794. Archives nationales saxonnes, Sibiu.

A Giurgiu même, la peste ne dura pas longtemps. Mais elle avait été communiquée à trois villages à proximité de la capitale et elle s'y maintenait encore vers la fin de Janvier 1795, malgré le soin qu'on avait de faire amener au lazaret de St. Pantelimon tous les suspects et contacts ¹⁸⁶).

Une mesure nouvelle, prise par le Prince à la date du 22 Novembre, fut la suspension de tous les procès qui amenaient à Bucarest des plaideurs de province, jusqu'après les fêtes de Janvier suivant ¹⁸⁷).

L'hiver était excessivement rigoureux et les vivres manquaient cette année presque tout à fait. La famine s'annonçait et laissait prévoir une série d'autres calamités pour le printemps à venir; en toute première ligne une recrudescence de l'infection incomplètement enrayée. En Bulgarie aussi elle s'étendait. Au début de Février elle s'était montrée à Siștov ¹⁸⁸).

Dès le 14 du même mois, le Gouvernement transylvain ordonnait les mesures qu'on devait prendre aux défilés des Carpathes, vu que la Valachie était contaminée. A la fin du mois, on publiait le nom de trois villages du district de Muscel où l'épidémie faisait rage. C'était Dobrești, Priboieni et Negrești ¹⁸⁹).

Il était fort difficile à Bucarest d'avoir des nouvelles des districts, à cause des routes impraticables. On apprit toutefois vers ce temps, qu'une maladie grave avait sévi durant six semaines à Dobrești, non loin de Câmpulung et que les malades, en assez grand nombre, en mourraient du 2^e au 5^e jour. De même aux environs de Rimnic dans le district de Vâlcea, plusieurs villages étaient, disait-on contaminés par la fièvre putride, que des tâcherons ve-

186) Rapport de Merkelius, du 22 Janvier 1795. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 727.

187) V. A. Urechia. Istoria Românilor, Vol. VI, p. 740.

188) Rapport du chancelier Schilling de Jassy, du 13 Février 1795. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 729.

189) Protocole des adresses entrées, Magistrat de Sibiu, 1795, Archives Nation. Saxonnnes.

nus d'Ismaïl où ils avaient travaillé à la forteresse, en avaient apportée. Le Prince fit fermer, tous ces endroits et y expédia l'officier de santé Schaffendt, pour tâcher d'enrayer le mal¹⁹⁰).

La disette était terrible. Les gens de la campagne faisaient leur pain avec des écorces d'arbres râpées, en y ajoutant une très petite quantité de farine. Les blés se vendaient environ onze fois plus cher qu'un an et demi auparavant. Cela ne pouvait que favoriser l'extension de l'épidémie. Elle fut en Mars à Bucarest où elle se manifestait du premier coup par cinq cas mortels¹⁹¹), et d'où des voyageurs la propagèrent à plusieurs villages sis à 8 et 16 heures d'éloignement, du côté des montagnes¹⁹²). A la fin de Mai elle se montrait dans les environs de Craïova¹⁹³).

Il semblait que les dispositions les plus énergiques¹⁹⁴) dussent rester infructueuses; aussi les autorités s'affolaient-elles. Le Prince oublieux de l'état d'infection de son pays, voulait instituer une quarantaine pour les voyageurs venant de Braşov, ajoutant foi à des racontars qu'il y aurait eu là aussi des cas suspects. L'agent d'Autriche eut du mal à l'en dissuader. Le grand boyar Racovitza, Ministre de l'intérieur, chez qui en six jours il y avait eu quatre morts, s'enfuit au fond de ses terres. La capitale se dépeuplait. Il y eut du 1 au 13 Juin 82 décès parmi les malades du lazaret et la mortalité en ville continuait à un taux quotidien assez élevé. Il n'y avait plus qu'une ressource: l'intervention de St. Vissarion. Aussi ne lésina-t-on pas à le faire venir de nouveau, avec toute la

190) Rapport de Merkelius, du 7 Février 1795. Musée Brukenthal. Sibiu.

191) Protocolle des adresses entrées. Magistrat de Sibiu, 1795. Arch. Nation. Saxonnnes.

192) Rapports de Merkelius, du 9 Avril et du 5 Mai 1795. Ibidem

193) Rapport de Merkelius, du 5 Juin 1795. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 741.

194) Voir sur ce point: Urechia. Loc. cit., p. 741—6 et 759—62 et Vol. V, p. 429—36.

mise en scène et les pratiques accoutumées¹⁹⁵). Mais cette fois le Saint se montra assez impassible. L'épidémie continua comme s'il n'avait jamais été là.

Au mois de Juillet elle était terrible et cependant les visiteurs que le Prince avait nommés en nombre suffisant déclaraient jusqu'au moindre mal de tête, isolaient jusqu'à 30 ou 40 familles suspectes à la fois et désinfectaient maisons et effets, avec force fumigation de paille goudronnée qu'on devait brûler dans toutes les cours, du matin au soir.

C'est à l'occasion de cette épidémie qu'il est fait mention pour la première fois de la sulfurisation (Edit. du 27 Mars 1795).

Par tous ces moyens on était à peine arrivé à enrayer la contagion jusqu'à ne voir que 7 à 15 maisons nouvelles contaminées par jour. C'était encore bien assez et l'on avait dû organiser de nouveaux locaux pour le triage des malades, l'isolement des contacts et la désinfection des effets. Mais le Prince se déclarait satisfait, disant que, vu le chiffre de la population de Bucarest, la mortalité n'était pas excessive, parcequ'elle était, toutes proportions gardées, inférieure à celle de Rustchuk au delà du Danube, où l'on comptait 100 à 150 décès par jour¹⁹⁶). Par contre l'Agent d'Autriche, dédaigneux des mesures édictées par le Prince Mourousy, jusque même à envoyer des janissaires suspects porter sa correspondance avec le Gouvernement de Transylvanie, car, écrivait-il on la désinfecterait tout de même à la Tour Rouge¹⁹⁷), il jugea à cette époque plus prudent de quitter la ville, comme il l'avait fait lors de l'épidémie de 1792. Mais alors il avait pris quartier au château du grand Ban Ghika à une demi-heure de voiture de Bucarest et ne quittait pas la gestion des affaires consulaires. Cette fois ci il prétextait avoir besoin des

195) Rapports de Merkelius, du 18 et du 23 Juin 1795. Musée Brukenthal, Sibiu.

196) V. A. Urechia. Istoria Românilor, Vol. VI, p. 746--50.

197) Rapport de Merkelius, du 15 Novembre 1794. Musée Brukenthal, Sibiu.

déjà faibli²⁰³). C'était encore la vicissitude des saisons, évidemment, qui devait mettre l'entrave la plus sûre aux progrès de l'épidémie. Elle était considérablement ralentie au mois d'Octobre, mais la mortalité ne diminuait pas, à cause du froid auquel les malades étaient exposés dans les lazarets²⁰⁴). De plus, la peste continuait avec force en province et avait été portée en Moldavie aussi. Les districts de Putna, Bacău et Vaslui furent envahis presque en même temps²⁰⁵). Bientôt après l'épidémie gagnait Fălticeni où elle s'étendait à trois villages²⁰⁶).

Au delà de l'Olt, Craïova et ses environs étaient infectés et l'on était averti que, dans la seconde moitié de Décembre, la peste sévissait encore dans plus d'une douzaine de villages des districts de Dolj et de Romanaji²⁰⁷).

L'hiver qui avait commencé n'était pas très froid, mais brumeux et humide, ce qui était considéré comme un temps favorable à la peste. Et de fait, tant que la circulation ne souffrait pas le moindre empêchement, le péril du transport de la contagion restait le même. Il avait bien neigé dans les montagnes, de sorte que le passage par les sentiers était devenu impossible²⁰⁸). La Transylvanie était à l'abri. Les Autorités de cette province avait dû aviser à empêcher l'entrée par la frontière de la Bucovine, des rouliers transylvains qui avaient été en Valachie et Moldavie, et qui préféraient pour regagner leurs foyers faire ce détour, afin d'éviter les ennuis d'une quarantaine de 21 jours, qui depuis la fin de Février était instituée à la sortie des défilés. En Bucovine cepen-

203 V. A. Urechia. Loc. cit. p. 751.

204 Rapport de Merckelius, du 3 Octobre 1795. Musée Brukenthal, Sibiu.

205 Rapports de Gaudi, du 2 et du 19 Septembre 1795. Ibidem et Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX.

206 Rapport de l'Agent consulaire de Jassy, du 22 Décembre 1795. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 759.

207 Rapport de Merckelius, du 17 Décembre 1795. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 758.

208 Rapport de Merckelius, du 19 Octobre 1795. Musée Brukenthal, Sibiu.

dant la durée de la quarantaine n'était que de 10 jours ²⁰⁹). Mais le temps doux continuait dans la plaine et des cas mortels survenaient encore de temps à autre, tant à Bucarest qu'aux alentours ²¹⁰).

Il en fut ainsi de tout l'hiver, excellent exemple de ce que l'on peut supposer s'être passé toutes les fois que la peste disparaissait à la venue de la mauvaise saison et se rallumait dès que le temps se remettait au beau, comme s'il y avait eu une nouvelle importation de germes. Bien des foyers des campagnes devaient rester méconnus. On apprenait quelquefois plus tard qu'ils avaient existé, surtout lorsqu'ils devenaient les sources d'une épidémie étendue ultérieure. Le mal, cette fois aussi, couvait sous la cendre en attendant des conditions propices à son explosion. Dans la seconde moitié de Février 1796, il sembla même complètement éteint, le temps étant enfin devenu froid et sec ²¹¹).

A cette époque, la seule région du pays au sujet de laquelle on n'était pas tranquille c'était l'Olténie. Le Gouvernement de Transylvanie, de son côté tenait à être renseigné sur l'état de santé qui y régnait, dans l'intérêt de ses relations commerciales. Sur son intervention, l'Agent d'Autriche, d'accord avec le Prince de Valachie, fit faire une tournée d'informations dans ces parages, au chirurgien de bataillon Dobitsch, attaché à l'Agence, avec mission de rapporter un compte-rendu complet de ce qu'il y avait ou ce qu'il y avait eu en fait de peste, dans les endroits par lesquels il passerait. S'étant acquitté consciencieusement de cette tâche, Dobitsch fournit un tableau exact de la situation, certifié par le délégué de l'Agence à Craïova, Frédéric Alexandre, pharmacien, à la date du 4 Avril 1796. Il était établi que la peste avait

209) Protocole des entrées du Magistrat de Sibiu pour 1795. Arch. nation. Saxones.

210) Rapport de Merkelius du 28 Décembre 1795. Musée Brukenthal, Sibiu.

211) Rapport du même du 3 Mars 1796. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 766.

sévi de Septembre à Décembre 1795 dans les cinq districts d'outre Olt, mais que même dans Vâlcea il n'y avait plus eu aucun cas depuis Janvier. On prétendait que, du côté de la frontière montagnaise, la maladie avait cessé partout, ou presque²¹²).

Beaucoup de villages de Mehedinți et Gorj déclarèrent n'avoir jamais eu à souffrir des atteintes du fléau²¹³). Dans d'autres cependant la peste s'était encore manifestée violemment au mois de Février. C'était dans la plaine, où depuis le début de l'hiver, il n'avait pas encore gelé. La ville de Craïova aussi n'était pas encore totalement débarrassée de l'infection. A Bucarest il y eut au début du mois un cas suspect. C'était le seul depuis dix jours²¹⁴).

Le prince Mourousy profitait de cette accalmie relative, pour renouveler les ordonnances ayant trait à la déclaration des objets contaminés qui pouvaient être restés cachés jusque là et la désinfection générale. Un ordre circulaire aux préfets, daté du 16 Mars, exigeait catégoriquement, avec menaces à la clef, l'extinction définitive de la peste²¹⁵). Au lieu de cela le mois d'Avril arrivait en pleine recrudescence du mal. Et les ordres du Prince de se répéter périodiquement, toujours les mêmes, toujours menaçants.

Le 25 Mai, ordre était donné au Métropolitain qui allait à Tergoviște, d'emmener avec lui les Pères qui avaient la garde du crâne de St. Vissarion (il était donc encore ici) et de les faire voyager avec la relique miraculeuse, non seulement dans le district de Dimbovitza, mais encore à travers Vlașca et Ialomitza, puis aussi à Focșani²¹⁶). Il est évident que les mesures prophylactiques

212) Rapport du même du 18 Avril 1796. Musée Brukenthal, Sibiu.

213) Collection Zimmermann, Académie Roumaine.

214) Rapport de Merkelius du 8 Février 1796. Musée Brukenthal, Sibiu.

215) V. A. Urechia. Istoria Românilor, Vol. VI, p. 752-3.

216) Ibidem, p. 755. -- En outre, des prières de trente jours étaient ordonnées dans toutes les églises.

édictees par le Prince était fort mal appliquées dans ces parages. Rien n'y faisait, ni menaces, ni sanctions.

Il y avait du reste une certaine incohérence dans les dispositions. C'est ainsi qu'au début de Juin, après avoir commis la faute de laisser tenir à Buzău la foire de la Dragaica, en recommandant expressément que tous les marchands de Bucarest qui voulaient se rendre là, fussent tenus pendant quelques jours en contumace à la sortie de leur ville, puis ayant constaté que la peste avait été introduite quand même parmi les esclaves de l'Evêché de Buzău, le Prince ordonna que les négociants de Braïla fussent aussi soumis à la contumace et qu'en outre, tous ceux qui rentraient de la Dragaica soient gardés pendant cinq jours aux portes de la ville, à l'air, et désinfectés eux et leurs marchandises. Or il y avait trois semaines presqu'entières, que la foire était ouverte.

La foire volante qui devait se tenir à cette époque à Colentina, fut interdite, l'endroit étant trop proche de la capitale²¹⁷).

La peste continuait ou reprenait partout à la ville comme dans les villages²¹⁸). Le 15 Juillet elle était arrivée aussi à Galatzi qui était en communication continuelle avec Braïla, et deux maisons du côté moldave de Focșani étaient également infectées²¹⁹). La ville fut isolée. Le mal ne s'étendait que peu en deça du Pruth, aussi pour mieux défendre cette région, avait-il été décidé par le Prince régnant de Moldavie de réduire à quatre le nombre des passages de la rivière en y faisant établir des quarantaines, car en Bessarabie, l'infection venue de Kilia avait gagné plusieurs endroits, parmi lesquels Oïseni, à cinq lieues de Jassy²²⁰).

L'épidémie de 1796 fut en somme beaucoup moins in-

217). V. A. Urechia. Vol. VI, p. 757.

218) Rapport de Merkelius du 2 Juillet 1796, Musée Brukenthal, Sibiu.

219) Rapport du chancelier Timoni, d'Jassi, du 15 Juillet 1796. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, p. 784.

220) Rapport du même, du 28 Octobre 1796. Ibidem, pag. 804.

tense, dans les deux Principautés Danubiennes, que celle de l'année précédente. Cela ressort de toute évidence du petit nombre de documents la concernant, qui nous sont parvenus. Elle paraît avoir eu un caractère plutôt bénin et sa persistance doit s'expliquer bien plus par sa grande extension, que par la virulence de son agent pathogène. Mais, pas plus que la peste de l'été de 1795, cette seconde exacerbation de l'infection ne finit avec l'année qui l'avait vu éclore.

En Juillet, les cas de contagion à Bucarest se faisaient de plus en plus rares. Un grand hôpital spécial bâti à Dudești, aux portes de la ville, permettant l'isolement d'un bien plus grand nombre de malades, de suspects et de contacts qu'auparavant, venait d'être ouvert. Il était conçu selon toutes les exigences d'une prophylaxie sérieuse et offrait d'assez bonnes conditions d'entretien²²¹). Dès lors on désaffectait le petit hôpital très insuffisant de Florești (40 lits), et St. Pantélimon était dispensé de la réception des pestiférés.

Le 10 Août, le Prince Mourousy constatait que la maladie baissait considérablement et il donnait encore quelques ordres pour la désinfection et la sépulture convenable des morts (recouverts de chaux vive). C'étaient ses dernières instructions, car moins de trois semaines après il était remplacé²²²). Lorsque son successeur arriva (10 Novembre), il n'était plus question de la peste et Alexandre Ipsilanti fit son entrée dans sa capitale, avec le cérémonial usité, au milieu d'une foule toujours contente des changements survenant sur le trône et qui, il est permis de le croire, s'était pour le moins familiarisée avec l'hôte homicide qu'elle avait dans ces murs, faute de pouvoir être sûre qu'il fut disparu.

Il n'y avait du reste qu'une trêve du mal, qui de temps en temps était coupée par l'apparition de quelques nouveaux cas. Cela dura jusqu'en Février 1797²²³). Au

221) V. A. Urechia, Istoria Românilor, Vol. VI, p. 725.

222) V. A. Urechia, Istoria Românilor, Vol. V, p. 438.

223) Rapport de Merckelius du 18 Février 1797. Musée Brukenthal, Sibiu.

mois de Juillet suivant il n'y avait plus, au contraire de ce qui arrivait autrefois en cette saison, aucun indice de mal contagieux en Valachie. Cependant la sureté n'était pas complète, car à Orschova et Cladova, la peste décimait les garnisons et l'on pouvait toujours craindre un passage de la contagion sur la rive gauche du Danube, malgré les contumaces établies de ce côté par ordre d'Ip-silanti²²⁴).

La situation de la Moldavie à cette époque était bien plus critique. Galați, infecté par des navires venant d'Orient, menaçait le bas du pays, tandis-que le haut se voyait exposé à être envahi d'un moment à l'autre par la peste qui sévissait à Hotin, en Bucovine et en Galicie orientale²²⁵).

C'est de là que l'infection doit avoir été importée à Jassy, car elle éclata dans la maison d'un commerçant nommé Combati, ce qui fit que l'épidémie très meurtrière qui suivit, reçut plus tard le nom de „peste de Combati“²²⁶).

Il y eut tout à coup, vers la mi-Juillet, des cas d'infection manifeste, avec mort précipitée. Ce furent d'abord quatre Juives, ensuite trois bohémiens esclaves du même boyard²²⁷). Et voila que justement, Bekir Pascha, commandant à Hotin, que devait remplacer Hassen Pascha de Bosnie, s'appretait à traverser la Moldavie et la Valachie avec sa suite, afin de regagner la Turquie. Le Prince de la première principauté n'y faisait aucune objection, mais celui de Valachie, prévenu à temps et trouvant la chose pleine de danger, dépêcha son Ministre de l'Intérieur, le grand Postelnic Mano, au devant du Pascha, pour le détourner de sa route, en l'invitant à passer le

224) Rapport du même du 3 Juillet 1797. Ibidem.

225) Dict. De chambre.

226) Manolaki Drăghici. Istoria Moldovei, Tome II, pag. 61. Cet auteur mentionne les méfaits des valets de peste, qui brûlaient tout, jusques aux documents des propriétaires.

227) Rapport de Timoni du 15 Juillet 1797. Musée Bruken-thal, Sibiu.

Danube dès Braïla ²²⁸). Le résultat fut que, tandis qu'en Valachie, de tout l'été on n'entendit point parler de peste, à Jassy ce ne fut qu'à la fin d'Août que la maladie parut avoir été étouffée. Il y avait un mois alors, depuis qu'il ne s'était plus déclaré de cas nouveaux ²²⁹).

L'hiver qui venait, s'annonçait assez tranquille. Il ne le fut néanmoins pas jusqu'au bout.

**

Alexandre Ipsilanti ayant abandonné le trône de Valachie au mois de Décembre 1797, Constantin Hangeri prit sa place.

Dès son arrivée le nouveau Prince réfléchissait aux précautions que l'état de santé peu sûr des pays sud-orientaux, lui imposait de décréter. Il débuta par nommer, le 1 Janvier 1793, une centaine de commissaires visiteurs pour les quartiers de sa capitale. Ces employés devaient contrôler tous les matins la santé des habitants, déclarer tous les malades, qu'ils étaient autorisés à emmener à l'isolement en cas de suspicion de peste, et procéder aux fumigations connues.

Bientôt après, l'épidémie se manifestait en divers points du pays: Dabord dans un village de Muscel, puis au commencement de Février à Stîlpu, district de Buzău et à Mărgineni, district de Secuieni. Sans retard on prenait les mesures de rigueur ²³⁰).

Les ordonnances assez nombreuses qui se succédèrent, concernant la lutte contre le fléau, qui de la province menaçait d'atteindre Bucarest, contenaient les instructions habituelles adressées aux préfets, prêtres et autres fonctionnaires spéciaux. Elles eurent au moins pour effet de ne pas permettre à l'épidémie de gagner cette fois la ca-

228) Rapport de Merkelius du 27 Juillet 1797. Musée Brukenthal, Sibiu.

229) Rapport de Timoni du 29 Août 1797. Doc. Hurmuzaki, Vol. XIX, pag. 841 et Rapports de Merkelius du 16 Août et du 2 Novembre 1797. Musée Brukenthal, Sibiu.

230) V. A. Urechia. Istoria Românilor, Vol. VII, pag. 217—19.

pitale. Elle sévit un temps avec force en Olténie, alimentée par le foyer du siège de Vidin. Il y avait là un camp de 100.000 Turcs, sous le commandement de Capudan-Pascha, envoyé contre le rebelle Pasvan-Oglu, et les maladies infectieuses y faisaient de grands ravages. Il est vrai que les chirurgiens bucaresbois Pauer et Meccsits, qui avaient visité ce camp et l'avaient trouvé dans un état de malpropreté inouï, assuraient qu'ils n'avaient pu diagnostiquer que dysenterie et fièvres putrides, mais que la peste y pouvait éclore d'un moment à l'autre, vue son intensité en différentes contrées de l'Empire Ottoman²³¹). C'était confirmer plus ou moins la version persistente que la peste existait, conjointement aux autres infections sinon seule, et il y avait cela de patent, que cette malheureuse troupe perdait jusqu'à trente hommes par jour, pendant toute cette saison de grandes châleurs coupées de nuits très fraîches.

A l'entrée de l'hiver il fallut redoubler de précautions, les foyers épidémiques s'étant multipliés et rapprochés de la capitale. On interdit les marchés d'occasions de vieux habits et autres objets raccomodés, la musique et les réunions dans les cabarets, l'attablement dans les cuisines populaires ou aux bains. On prévint les porteurs d'eau, qu'ils étaient tenus de se rendre avec leurs barriques pleines, partout où il faudrait de l'eau pour le nettoyage des maisons infectées. Les mendiants infirmes ou débiles furent recensés afin d'être répartis dans les couvents où ils devaient être sequestrés jusqu'à nouvel ordre. Les bohémiens nomades devaient tous quitter la ville. Quant aux esclaves des monastères et des boyars, il était permis d'en garder le strict nécessaire pour les soins ménagers, le reste devant être envoyé dans les campagnes. Le 2 Décembre on décida encore que :

Si dans quelque quartier l'infection viendrait à se déclarer, on mettrait tous les cabarets du quartier sous scelés et on les garderait fermés pendant neuf jours. Les

231) Rapport de Merkelius du 23 Juillet 1798. Musée Brukenthal, Sibiu.

assemblées seraient interdites et chacun chez soi procéderait à un nettoyage.

Tant que les magasins seraient ouverts, il y aurait un feu devant leurs portes. La police devait en avoir soin.

Les croquemorts n'habiteraient à aucun prix en ville, ni dans les faubourgs et ne viendraient que sur réquisition et sous bonne garde pour ne frayer avec personne. Leurs familles devaient rester comme autrefois au monastère de Snagov.

Les hôpitaux devaient avoir des habits propres, pour vêtir les pauvres qu'ils congédiaient. Les églises auraient à l'avenir un tronc pour les miséreux et tout ce qui s'y amasserait serait envoyé aux monastères qui avaient des mendiants en subsistance.

Le commissaire de chaque quartier était tenu de prévenir les maisons de boyards de son quartier, de l'apparition de tout cas nouveau fut-il même douteux, afin que ces maisons pussent prendre des précautions.

En dehors des mesures de désinfection usitées, on allait encore engager quatre femmes chargées de balayer laver et badigeonner à la chaux les maisons qui avaient été infectées²³²).

La plus large prévoyance devenait nécessaire à la date où ces dispositions entraient en vigueur, puisque fin Novembre, la peste était aux portes de Bucarest, notamment à Stefănești. Il semble cependant qu'à cette occasion il ait régné une certaine confusion, d'autant plus que les rumeurs publiques laissaient appréhender que, déjà, la ville fut contaminée. Or, comme les malades des environs de Bucarest étaient toujours transportés à l'hôpital spécial de Dudești, il arriva que tous les habitants de Stefănești, qu'on amenait pour l'isolement furent entassés pêle-mêle dans une seule salle de l'hôpital, sans qu'on eut soin de séparer les malades des contacts, ni ces derniers des suspects. Cette grave négligence fut cause de l'apparition, peu de jours après, de cinq nouveaux

232) V. A. Urechia. Istoria Românilor, Vol. VII, p. 548.

cas de peste parmi des gens du village, entrés en parfait état de santé. Aussi attira-t-elle une verte semonce du Prince Hangeri au Gd. Dvornic des Intérêts publics chargé de l'exécution des mesures prophylactiques²³³).

Il y avait là cependant, autant au moins de la faute du haut fonctionnaire que de celle du surveillant de l'hôpital, le *commissaire de peste* Stéphane Hiot, nommé depuis le 1 Mars à ce poste parcequ'il passait pour expert en matière de diagnostic et de lutte contre la maladie infectieuse²³⁴). Nus sommes en droit de croire que, sous une pareille direction, méprises et désordre survinrent plus d'une fois. Constatons encore, et la chose doit paraître curieuse à première vue, que le gouvernement n'avait point recours aux médecins, mais s'en remettait entièrement en ce qui concernait déclaration, triage, et même traitement de la peste, à des profanes, qui devenaient de ce fait des empiriques de profession et, ce qui est pis, des empiriques autorisés. Tel était le cas, non seulement du commissaire Hiot, mais aussi du brigadier de gendarmes (Kawas-baschi) Janaki, que le Prince jugea bon d'envoyer le 29 Novembre traiter les malades de Dudești, en le nommant „docteur des hôpitaux de contagion“. Il remplaçait un quidam du même acabit, destitué pour cause d'incapacité et de fourberie. Le puissant motif pour lequel Janaki fut choisi, c'était qu'autrefois aussi „il avait été au service de l'hôpital“, mais en quelle qualité, le Prince négligeait d'en faire mention²³⁵).

Nous pensons que cette anomalie avait plusieurs raisons d'être. D'abord, comme nous l'avons vu, presque toujours les médecins s'étaient dérobés à leur devoir et personne n'avait songé à les obliger de le remplir. Il y avait bien quelques chirurgiens allemands, qui auraient fait le sacrifice de s'isoler avec les pestiférés pour tâcher d'en sauver plus qu'il n'en échappait sans traitement. Mais on ne s'accordait pas avec eux, au sujet d'une rétri-

233) Ibidem, pag. 221.

234) Ibidem, pag. 542.

235) Ibidem, pag. 220.

bution équitable de leurs services. Et puis les chirurgiens allemands, forts de l'appui que leur prêtait l'Agence consulaire, prenaient des allures d'indépendance, qui les mettaient quelquefois en conflit avec les ordonnances principales et ceux qui voulaient en user contre eux ou leurs clients.

Restaient donc les empiriques qui offraient leurs services à bas prix. Un Janaki se contentait de 50 thalers par mois. Il est même probable que ce salaire constituait pour lui une faveur du Prince Hangeri. Les valets de peste ne touchaient que 1 thaler, et certainement l'ancien gendarme n'était pas plus grand clerc que ces modestes employés. D'un autre côté, le Prince devait se dire que c'était dépenser trop pour des malades que l'on considérait d'ors et déjà aux trois quarts perdus, et que la Providence n'en traitait pas moins selon ses desseins. Un préjugé commun aux classes dirigeantes et au bas peuple, faisait des malheureux atteints de la peste, un objet de terreur et de dégoût que l'on fuyait et abandonnait encore en vie aux mains des mercenaires, avec la conviction qu'il n'avait aucune chance de s'en tirer. Une guérison, c'était un miracle de St. Haralambe ou de St. Vissarion.

Si au mois de Décembre 1798, malgré quelques cas de mort suspecte, l'épidémie ne s'étendit pas à Bucarest, cela était dû vraisemblablement en partie aux mesures très sages du Prince, mais aussi surtout au grand froid qui avait commencé à régner et à la neige abondante tombée la veille de Noël, ce qui mettait une entrave sérieuse à la circulation²³⁶). La peste finit dès lors de s'éteindre partout où elle avait éclaté, mais pas tout de suite évidemment, puisque les contumaces transylvaines restèrent en fonction jusqu'aux premiers jours de Mai²³⁷).

Quoique 1799 fut une année de répit pour la Nalachie, on dut y rester l'arme au pied, car la peste ayant

236) Rapports de Merkelius, du 22 et du 30 Décembre 1798. Musée Brukenthal, Sibiu.

237) Rapport du même à l'internonce de Constantinople, du 13 Mai 1799. Ibidem.

changé son terrain d'opérations, se montra bientôt en Moldavie. Les premiers cas furent signalés à Jassy au commencement de Juillet. La frontière de la Transylvanie fut fermée de ce côté et la quarantaine fut fixée à dix jours aux points-contumace de Buzău, Timiș et Bran. Quant au point de la Tour Rouge, il restait ouvert, car on était plus garanti de ce côté, grâce au fonctionnement d'une contumace très sévère à Focșani, que le Prince de Valachie avait fait instituer pour les voyageurs venant de Moldavie²³⁸).

Transylvanie et Valachie restèrent à l'abri de toute atteinte et de plus, en Moldavie, il y eut plus de peur que de dégâts. Un moment la peste était allée en augmentant²³⁹), puis assez brusquement elle s'arrêta et après le 15 Août elle fut considérée éteinte, tant en ville que dans les villages auxquels elle s'était étendue²⁴⁰). Ce fut pour les pays roumains, la dernière atteinte du fléau au cours du XVIII-e siècle. Elle n'avait pas duré six semaines et, comme tant d'autres pareillement courtes et peu graves, elle paraît n'avoir été que la prolongation d'une épidémie précédente mal éteinte, en l'espèce, celle qui avait sévi jusqu'à la fin de 1798 en Valachie. Il est infiniment probable que, bien avant, la Moldavie avait reçu un transport de germes infectieux de sa soeur et voisine, mais que les premiers cas de maladie avaient passé inobservés, étant apparus dans les campagnes, en dehors de tout contrôle, et tout à fait sporadiques. Comme nous avons vu, cela se passait généralement ainsi lorsqu'une grande épidémie tirait à sa fin, le virus s'atténuait de plus en plus.

**

La peste, dans ces conditions, pouvait persister des mois. Elle était peu mortelle. On n'y prenait plus garde

238) Rapports de Merkelius à l'internonce de Constantinople du 5 et du 14 Juillet 1799. Musée Brukenthal, Sibiu.

239) Iorga. Studii și Docum. XXII, p. 279.

240) Rapport de Merkelius du 19 Août 1799. Musée Brukenthal, Sibiu.

et rien n'était plus facile alors, que le passage de la contagion d'une principauté à l'autre, avec toutes les chances d'être ignorée là aussi, tant qu'elle ne prenait pas une allure plus vive. Ce n'était que si, parvenue dans une ville ou un village important, propriété de boyard ou marché, la contagion faisait brusquement quelques victimes, que l'éveil était donné. L'épidémie alors était reconnue, sans qu'on put la rattacher à son vrai point de départ. C'étaient ces réveils inattendus du mal, vis-à-vis duquel on se croyait depuis quelque temps à l'abri, que certains auteurs du temps prenaient pour des pestes nées sur place.

Ce que nous en disons ici ne doit servir qu'à nous faire revenir à la question de l'origine des épidémies du XVIII-e siècle dans nos pays. André Wolff, médecin auteur, qui à Jassy, vit à partir de 1780, quatre explosions successives de la peste, est catégorique et se rallie à l'opinion de Démètre Cantémir, qu'il n'y a jamais eu de peste autochtone en Moldavie²⁴¹). Bien plus, il affirme que rien n'est plus sûr que l'importation du fléau par les Turcs ou des marchands venant de Turquie, toutes les fois qu'il s'est manifesté en deçà du Danube. C'est ce que nous avons cherché à mettre en évidence pour les épidémies dont nous avons fait ici l'exposé, en esquissant la marche et les fluctuations de la contagion dans les contrées orientales, autant que la précision des documents permettait de le faire. La confrontation des dates nous a paru concluente.

Il est clair en outre que, d'assez bonne heure, les esprits les plus sagaces de Valachie et de Moldavie surent à quoi s'en tenir sur la source des incessantes attaques de la peste, que leurs pays avaient à souffrir. Il n'y avait donc pas de problème des moyens de protection contre l'apparition du fléau et l'on ne doutait pas que cette dernière serait coupée, du jour où il serait possible de fermer la frontière du côté de la Turquie, chaque fois que l'état de santé de quel-

241) Andreas Wolff. Beschreibung des Fürstenthums Moldau. Hermannstadt 1805.

que partie de cet empire constituerait une menace. L'exemple de la Transylvanie était là, si même pas toujours décisif, pour prouver combien le régime contumacial conférait de sûreté relative, aux voisins d'un pays infecté. Mais la chose, tout à fait exclue en temps de guerre, était pour le moins délicate en temps de paix, à cause des relations commerciales imposées par la Turquie aux pays tributaires, le fatalisme des Ottomans ne laissant admettre à ceux-ci aucun obstacle, même léger, dans le champ de leur activité, pour des raisons de santé. Aussi, comme nous l'avons vu, ne fut-ce pas avant 1785 qu'un Prince de Valachie se déterminait à faire ce pas téméraire, qui constituait presque une tentative d'affranchissement.

L'essai très timide des quarantaines de Michel Soutzo était forcément inapte à garantir la santé de ses sujets, il n'en reste pas moins comme la marque d'un tournant dans la vie sociale et internationale des Principautés Danubiennes. Il semble en effet qu'à partir de cette époque, la conscience de leurs gouvernants s'ouvre d'avantage à l'intérêt des questions humanitaires touchant les masses, autrement que par la charité banale. Cela va même jusqu'à l'acquiescement à la coopération internationale, et ce phénomène vaut la peine que nous en recherchions la cause.

La situation des princes-régnants de Valachie et de Moldavie n'était pas beaucoup changée après la paix de Kutschuk-Kainargi. Peut-être étaient-ils un peu plus gênés dans leur initiative, par l'immixtion de nouvelles puissances étrangères, dans les affaires de leurs pays et voilà tout. D'autre part il n'est pas juste de supposer qu'un Michel Soutzo ou un Alexandre Mourousy fut un prince plus éclairé qu'un Nicolas ou un Constantin Mavrocordat. Il est évident que le poids qui avait manqué aux justes revendications des uns, lorsqu'il s'était agi de solutions d'une portée dépassant l'intérêt des nationaux seuls, les autres l'avaient trouvé. Cela ne pouvait être qu'un événement politique capable de produire une forte impression sur l'esprit public, tant dans nos Principautés que dans le pays suzerain, qui avait déterminé ce progrès. Un

événement de cette nature qui venait de se produire, c'était l'établissement de consuls étrangers dans les Principautés, notamment un russe en 1781 et un autrichien en 1782. C'était de l'appui de ces protecteurs de *ghiaours* comme eux-mêmes, que les hospodars se sentaient sans-doute forts.

Il est incontestable que cette nouvelle institution eut un effet heureux sur la vie des Principautés, principalement le consulat autrichien, qui exerça un rôle hautement civilisateur, en contribuant largement à l'introduction petit à petit des réglemens sanitaires et de tous les moyens de lutte contre les épidémies, que l'Autriche avait mis en vigueur en Transylvanie. Maintes dispositions prises par le Prince régnant de Valachie n'étaient dues certainement qu'aux suggestions de l'Agent consulaire autrichien.

Il est vrai d'autre part que depuis longtemps l'imitation de ce qu'on entreprenait au-delà des montagnes en temps de peste, afin de parer aux progrès du mal, avait commencé tant en Moldavie qu'en Valachie. C'est ainsi que les lazarets des malades, puis ceux pour contacts apparurent. Ensuite les cordons sanitaires, l'isolement du personnel chargé de la lutte antipesteuse, diverses prohibitions et interdictions à temps. Puis enfin, ce fut la Commission sanitaire et une désinfection rationnelle, qui vint remplacer l'unique moyen de la destruction par le feu. Mais combien les mesures qui existaient avaient-elles été incomplètes et gauchement appliquées avant 1782 et combien elles gagnèrent en ampleur et en ordre du temps des Princes Michel Soutzo et Alexandre Mourousy! Combien de détails s'y ajoutèrent et combien la campagne qu'il fallait reprendre à chaque retour du mal revêtait progressivement un aspect de précision, de cohésion et d'opportunité!

Ce qui avait manqué aussi et malheureusement continuait à faire défaut, c'était un personnel éclairé et dévoué, surtout des médecins instruits et d'une abnégation suffisante pour faire quelque chose de plus que le diagnostic de la peste.

Il y avait bien eu quelques modestes chirurgiens qui n'avaient pas craint de donner leurs soins aux pestiférés, comme Ghudini, Morrocutti et Joseph Weidinger²⁴²), les deux derniers ayant payé de leur vie leur abnégation. Et c'était encore à l'influence bien-faisante de l'Agence consulaire, qui avait attiré ces professionnels originaires de pays autrichiens et qui mettait même son médecin au service de la prophylaxie sanitaire, que cette intervention si indispensable quoiqu'assez faible fut due.

Un autre moyen dont les princes du XVIII-e siècle ne disposaient point, en l'absence d'une armée nationale, c'était une force consciente disciplinée qui put assurer la garde de tout l'appareil préventif et curatif, ainsi que l'application stricte des réglemens et des ordres.

Le sort voulait que les Principautés Danubiennes eussent à subir encore un certain nombre d'atteintes désastreuses du fléau, dont elles avaient déjà tant eu à souffrir, avant de voir ces lacunes comblées et pouvoir dorénavant, non seulement réaliser leur propre sauvegarde, mais aussi constituer un rempart salutaire pour quelques autres pays voisins.

242) Corresp. de l'Agence consul. autrichienne de Bucarest. Musée Brukenthal, Sibiu (Collect'on Zimmermann).

BULETINUL SOCIETĂȚII PENTRU STUDIUL TUBERCULOZEI

Publicat prin îngrijirea Secretarului general Dr. M. NASTA

Ședința din 9 Ianuarie 1933

Prezidează D-l Dr. ȘTEFAN IRIMESCU

SUMARUL :

M. Popper, Răileanu și Pincu: Intradermoreacția cu filtrat tuberculos la adult.

M. Blechmann: Asupra debutului intercleido-hilar al tuberculozei adultului.

S. Irimescu: Principii de deontologie.

=====
M. POPPER, C. RĂILEANU și I. PINCU: **Intradermoreacția cu filtrat tuberculos la adult.**

Cercetările noastre experimentale pe cobai¹⁾ urmate de cercetări clinice la copiii noi-născuți din mame sănătoase și tuberculoase ne-au permis să demonstrăm existența unei alergii dermice specifice infecțiunii cu virus tuberculos filtrant.

Această alergie dermică se poate evidenția prin intradermoreacții pozitive cu un filtrat de culturi bacilare pe mediu solid și e diferită de alergia tuberculinică prin apariția ei mai precoce cât și prin evoluția ei ulterioară.

Rezultatele noastre au fost confirmate deplin prin cercetările lui Nelis²⁾, Calmette și colaboratorii săi⁴⁾ și recent de Paiseau, Valtis și Van Deinse⁵⁾. Eram deci îndreptățiți să considerăm intradermoreacția pozitivă la filtrat tbc. ca un mijloc de depistare al infecțiunii active cu virus filtrant tuberculos.

Am căutat să extindem și la adulți cercetarea alergiei cutane la filtrat, studiind comparativ intradermoreacția cu tuberculină 1/1000 și intradermoreacția cu filtratul tuberculos inactivat preparat după următoarea tehnică⁶⁾:

1. Se raclează cu o spatulă de platină suprafața coloniilor bacilare, dezvoltate timp de 50—60 zile pe mediul solid al lui Petragani.

Mediul de cultură nu trebuie atins.

2. Coloniile bacilare astfel obținute se emulsionează omogen în proporție de 2 gr. bacili pentru 100 cmc. apă fiziologică glicerinată 0,5%.

3. Emulsia obținută se filtrează pe hârtie Chardin și apoi pe Chamberland L. 3. Absența de elemente microbiene vizibile sau cultivabile controlată în filtrat, acesta se încălzește o oră la 60, 3 zile consecutiv. Filtratul astfel inactivat pierde orice virulență pentru cobai

Filtratul fiolat se păstrează la ghețar și poate fi utilizat în decurs de câteva luni dela prepararea pentru intradermo-reacții.

Din cele 370 de reacții practicate în serie la bolnavii ospitalizați în clinica I-a Medicală, nu vom reține aci decât rezultatele observate în afecțiuni tuberculoase precum și intradermo-reacțiile pozitive la filtrat obținute în alte maladii.

Diagnostic Clinic	Număr caz.	I. d. r. Filtrat	I. d. r. Tuberculină $\frac{1}{1000}$
Pleurezie Sero fibrinoasă	2	+++	—
	2	+	—
	27	+++	++
	9	++	+
	4	+	—
	3	—	+
Tuberculoză pulmonare f. fibro-ulcero-cazeoasă	1	—	+++
			++++
	7	+++	—
	6	++	+++
8	+++	++	
Pleuresie purulentă tuberculoasă	3	+++	+++
Pleuro-peritonită tuberculoasă	12	—	+
	3	—	—
Cortico-pleurită tbc.	2	+++	++
Limfo-granulom malign	1	+++	—
Ulcer al Stomacului	7	+++	+
Simpptomologie gastrică-neprecizabilă	11	++	+
Ciroza Laënc	3	++	—

Ne permitem să insistăm asupra existenței disociate în unele din cazurile noastre, a reacției pozitive la filtrat și negativă la tu-

berculină Această reacție disociată am putut-o întâlni la pacienți suferind de afecțiuni a căror etiologie tuberculoasă e discutată, cum e cazul unui limfogranulom malign și a 3 cazuri de cirroză vezicală tip Laë nec. Nu am observat niciodată însă la indivizi sănătoși reacții cutane pozitive la filtrat B.

Pe de altă parte, variațiile cunoscute ale alergiei tuberculice în cursul evoluției unei infecții bacilare, frecuența la adult a alergiei tuberculice în strânsă legătură cu infecția primară tuberculoasă latentă sunt factori cari împiedică o interpretare justă a valoarei intradermoreacției pozitive cu filtrat tuberculos la adult.

Putem totuși admite că alergia cutanată la filtratul tuberculos reprezintă și la adult existența unei infecții active cu forme filtrante cari întovărășesc în mod constant forma bacilară a virusului tuberculos.

1) Popper M. et C. Răileanu: C. R. Soc. Biol. XCVI. 1237 (1927). 2) Popper M., Slobozianu et C. Răileanu: C. R. Soc. Biol. XCVI. 1235 (1927). 3) Nélis P. C. R. Soc. Biol. XCVIII. 81. 4) Calmette et S. Voltis: Ann. Inst. Pasteur XLIV. 19. (1931). 5) Paiseau, S. Voltis et Van Deirse: C. R. Soc. Biol. CX. 22, 508 (1932). 6) Popper M. et C. Raileanu: C. R. Soc. Biol. XCVIII, 1073.

(Clinica a III-a Medicală, Prof. C. Bacaloglu).

M. BLECHMANN: Asupra debutului intercleido-hilar al tuberculozei adultului.

Discuțiile asupra primelor manifestări ale tuberculozei de debut la adult sunt încă deschise și centrul preocupărilor formează regiunea hilară, intercleidohilară relevată de școala franceză sau subclaviculară susținută de cea germană.

Unii încearcă să identifice aceste din urmă două manifestări de debut, tuberculoza intercleido-hilară de tip Leon Bernard cu tuberculoza subclaviculară — „Frühinfiltrat-ul“ Assmann-Redecker, pe când alții le separă atât din punct de vedere topografic cât și mai ales din acela al patogeniei lor. Astfel, după chiar autorii acestor forme de debut, tuberculoza intercleido-hilară ar corespunde debutului tuberculozei prin reinfecțiune endogenă iar „Frühinfiltrat-ul“, debutului prin reinfecțiune exogenă.

Majoritatea fiziologilor nu sunt însă de acord în a recunoaște în modalitățile de mai sus două entități clinico-radiologice distincte și u n număr însemnat de autori se întreabă dacă aceste manifestări intercleido-hilare sau subclaviculare corespund realmente momentului de debut al tuberculozei adultului sau dacă așa numitul „debut“ nu marchează de fapt o etapă mai avansată a debutului propriu zis

ascuns până la un moment dat în ganglionii hilului. Astfel, Sergent și Durand cred că debutul ganglionar adesea mascat de elementele vasculare și cord, este mai frecvent decât se crede. Calmette și Jousset susțin deasemeni că adenopatia hilară este primitivă, bacilii fiind aduși în ganglioni pe cale limfatică de unde pot invada mai târziu parenchimul pulmonar pe când Parrot, Kuss, Gohn ș. a. sprijină ipoteza după care adenopatia hilară este secundară leziunii pulmonare care ar marca poarta de intrare a infecțiunii tuberculoase.

Observația unui caz demonstrativ, ne permite repunerea în discuție a problemei debutului intercleidohilar al tuberculozei adultului și a patogeniei acesteia, arătând odată în plus că momentul debutului parenchimos nu corespunde momentului de debut care de fapt este ascuns în ganglionii hilari și care poate pe cale toxică, dela distanță, să determine limfangite sau infiltrate exudative intercleido sau infraclaviculare considerate manifestări de debut.

Este vorba de o bolnavă în vârstă de 20 ani, studentă, care ne consultă în Ianuarie 1931 pentru stare subfebrilă (37—37°6) însoțită de transpirație vespérală, tachicardie și oboseală la cel mai mic efort, înapetență, slăbire și tuse seacă de vreo 3—4 săptămâni.

Antecedentele personale ale pacientei prezintă importanță în sensul că astfel de stări subfebrile însoțite de pierderea greutatei s'au mai ivit în 3—4 rânduri în cursul copilăriei și adolescenței și cari nu se reduceau decât după îngrijiri și cure prelungite de repauz. Ultimul episod febril îl avusese cu 1½ an înainte, acasă, (pacienta este din provincie) în casa părintească unde conlocuia cu tatăl ei un vechiu bacilar și semănător de bacili și o soră suspectă de tuberculoză pulmonară.

Pacienta a întrerupt contactul cu mediul familiar de aproape 1½ an, deci imediat după ultimul episod febril. De atunci, abia cu ocazia sărbătorilor din iarnă 930/31 pacienta se reîntoarce acasă, unde rămâne 2 luni. Maladia actuală coincide cu revenirea pacientei din concediu și reluarea activității universitare.

La examenul clinic nu depistăm decât asprime respiratorie și tuse zbuclitoare în fosa suprasternală dreaptă și respirație suflantă paravertebrală de aceeași parte. Radioscopic, imaginea câmpurilor pleuro-pulmonare apare normală. Expectorația, intermitentă, mai frecvent matinală, uneori net purulentă, este examinată în repetate rânduri cu rezultat negativ.

Pacienta mai prezintă mici semne de tiroidism și fenomene de colită stângă. Cu toată discreția semnelor clinice și radiologice, noi ne oprim la diagnosticul de febră de înpregnație și toxemie bacilară prin reactivare, rămânând ca acest diagnostic să fie întărit în viitor fie prin evoluția maladiei fie prin aprecierea retrospectivă a rezultatului teraputice ce vom institui.

Recomandăm pacientei repauz la pat și medicație tonică și recalcifiantă. Peste 2 luni, revedem pacienta complet restabilită. O lună după reluarea activității (Aprilie 1932) și în plină sănătate aparentă, bolnava are o mică hemoptizie căreia îi urmează curând întreg cortegiul simptomatic amintit mai sus. Cu toate acestea, examenul clinico-radiografic și baciloscopia rămân mereu negative. Cu tot repauzul instituit însă, fenomenele clinice (febra, transpirația, sleirea și pierderea greutatei) nu se amendează și în luna Mai, pacienta are o nouă hemoptizie iar 2 săptămâni mai târziu, o radiografie de control arată imaginea hilului drept mărită și proliferată înspre regiunea subclaviculară formând o rețea din trabecule fine. Abia în Iunie, apar primele raturi subcrepitante în fosa supraspinoasă dreaptă și un nou control radiografic precizează o infiltrație gangliopulmonară dreaptă de tip intercleido-hilar. Baciloscopia este la această dată pozitivă.

Cu această ocazie, făcând o anchetă mai amănunțită în vederea unei profilaxii active în căminul în care se afla această studentă, am putut depista un nou caz de tuberculoză deschisă și spre marea mea stupefacție, chiar în camera alăturată pacientei la o bună prietenă a acesteia ceace constituia pentru bolnavă focarul principal de reinfecție exogenă.

Bolnava este internată în sanatoriu Aiud unde maladia evoluează benign, spre rezorbție ad integrum fără nici o altă intervenție decât aero și clino-terapie. Bacilii dispar curând din spută, raturile se usucă și dispar deasemeni, iar după 8 luni de cură, la șirirea din sanatoriu, imaginea radiografică arată o curățire completă a câmpului pulmonar și regiunii intercleido-hilare interesate.

Iată deci observația unei bolnave căreia îi găsim atât în antecedentele colaterale cât și în mediul ei actual sursele și momentele de reinfecție tuberculoasă exogenă și cărora le regăsim episoade clinice și radiologice corespunzătoare. Evoluția acestor episoade prezintă un dublu interes; întâiu pentru că pune în evidență raportul fenomenelor clinice față de cele radiologice stabilind valoarea momentului radiologic în care se încadrează tuberculoza intercleido-hilară și apoi pentru că aruncă o lumină asupra condițiilor patogenice în care s'a dezvoltat această formă de tuberculoză.

Într'adevăr, din istoricul și observația pacientei, rezultă că repetatele manifestări morbide la început numai clinice și nepatognomonice apoi radiologice, erau întotdeauna precedate sau însoțite de reinfecțiuni bacilare aerogene masive.

Tot din anamneza și datele observației prezente reese că aceste fenomene de reinfecție nu s'au manifestat la început decât prin semne clinice generale; febră, transpirație, slăbire și astenie, îndi când o stare de înpregnare și intoxicare tuberculoasă masivă.

Semnele clinice locale și cele radiologice manifeste, nu apar decât tardiv și la o dată când datorită hemoptiziilor repetate, natura tu

berculoasă a afecțiunii era trădată iar activitatea bacilară bănuită a fi în ganglionii hilari.

Întâlnim deci în cursul acestui puseu tuberculos evolutiv 2 etape; o etapă ganglionară, clinică, toxică neradiologică și o etapă clinică-radiologică. Această din urmă manifestare reprezintă stadiul mai avansat al maladiei, denumit intercleido-hilar.

Urmează de aci că tuberculoza intercleido-hilară, cel puțin în cazul de față nu reprezintă o formă de debut, ci un fenomen secundar al debutului ganglionar al tuberculozei. Fenomenele clinice premergătoare manifestărilor radiologice intercleido-hilare sunt expresiunea fenomenelor toxice a ganglionilor reinfecțai și reactivai și cari marchează de fapt momentul debutului tuberculozei, momentul ganglionar. Propagarea pe cale limfatică a toxinelor sau bacililor dela ganglionii reactivai, poate da naștere limfangitei apoi alveolitei intercleido-hilare care determină momentul secundar, parenchimos, în evoluția puseului tuberculos ganglio-pulmonar.

Reversibilitatea fenomenelor parenchimotoase ce urmează răcirii sau închistării ganglionare, este o dovadă în plus că tuberculoza intercleido-hilară este o manifestare secundară a debutului ganglionar.

Deasemeni, rezorbția limfangitei și a fenomenelor exudative intercleido-hilare după suprimarea focarelor de reinfecție exogene din mediul ambiant și a posibilităților de rezorbție de la focarul ganglionar aduc un argument în plus în susținerea ipotezei și anume că reinfecția exogenă (aerogenă) spre deosebire de ceace susține L. Bernard, are un rol capital în determinarea formei de tuberculoză intercleido-hilară.

S. IRIMESCU: Principii de deontologie. — Publicată în extenso în „România medicală“.

Sedința din 6 Februarie 1933

Preidează D-l Dr. ST. IRIMESCU

S U M A R U L :

- Nasta M., Tocilescu A. și Băcanu C.:** Trei ani de colapsoterapie ambulatorie.
I. Tătăranu și Gh. Constantinescu (intern): Tratamentul plo-pneumotoraxului prin spălături pleurale.
I. Tătăranu și Gh. Constantinescu (intern): Tuberculoză pulmonară la o bolnavă cu anomalii multiple ale cordului.

NASTA M., TOCILESCU A. și BĂCANU C.: Trei ani de colapsoterapie ambulatorie.

În starea actuală a armamentului nostru antituberculos, cu posibilitățile de internare atât de reduse, un foarte mare număr de bolnavi justițiabili de colapsoterapie sunt puși în imposibilitate de a beneficia de avantajile acestui tratament. Deasemenea aceia cărora tratamentul li s'a instituit în sanatorii, nu pot rămânea acolo timpul necesar destul de lung pentru a fi tratați până la vindecare.

În această situație, la noi în țară mai mult ca oriunde s'a impus necesitatea aplicării pe o scară cât mai întinsă a colapsoterapiei ambulatorie. La fel cu autorii străini și la noi au obținut bune rezultate cu această practică acei care au aplicat-o ca de ex.: Crăciuneanu și Blechmann, Belciugățeanu, Rusescu și Gheorghiu.

În timpul de trei ani noi am practicat colapsoterapia ambulatorie la dispensarul de profilaxie a tuberculozei No. 1 în București al Casei Centrale a Asigurărilor Sociale.

Bolnavii la care am aplicat acest tratament instituind pneumotoraxele dela început la dispensar erau aceia care nu aveau dreptul la internare în sanatorii, neavând vechimea necesară, sau nefiind ei înșiși asigurați ci numai membrii ai familiei asiguraților, ca și aceia care deși aveau dreptul nu puteau din motive personale să accepte internarea. De asemenea s'au făcut insuflații bolnavilor la care pneumotoraxul a fost instituit la sanatoriu.

În cursul anilor 1930, 31 și 32 am avut în tratament 181 de bolnavi din care 98 bărbați și 83 femei. Dintre aceștia 58 au început tratamentul la sanatoriu, iar 123 la dispensar, obținând următoarele

rezultate din punct de vedere al colapsului: la 16 nu s'a putut institui, la 28 a fost parțial, la 137 colapsul a fost total.

Numărul cazurilor care s'au prezentat cu indicații pentru colapsoterapie a fost:

1930 din 341 bolnavi cu leziuni evolutive	180 = 53%
1931 „ 518 „ „ „	275 = 53%
1932 „ 547 „ „ „	390 = 66%

de unde reiese că activitatea de depistare a dispensarului ne permite să recrutăm un număr apreciabil de bolnavi susceptibili de un tratament eficace.

Totuși din diverse motive, mai ales, neputința de a-și asigura existența în timpul tratamentului, și deci obligația de a părăsi capitala sau de a renunța la tratament, nu au putut beneficia toți de colapsoterapie.

Astfel:

În 1930 au fost 32 (18%) scăzând pe cei la care nu s'a putut realiza	26 (14%)
„ 1931 „ „ 65 (24%) „ „ „ „ „ „ „ „	62 (22%)
„ 1932 „ „ 84 (23%) „ „ „ „ „ „ „ „	76 (21%)

În fine o infimă minoritate (1—2%) au refuzat tratamentul.

Rezultatele obținute le-am prezentat în următoarele tablouri:

a) Bolnavii care mai continuă tratamentul: 82

cu 58 cazuri bune	70,7%
23 mediocre	28%
1 agravare	1%

b) Bolnavi care au întrerupt tratamentul: 83

cu 35 cazuri bune	45,2%
24 „ mediocre	29,7%
19 agravări	22,6%
2 morți	2,3%

c) Toți bolnavii a căror soartă ne este cunoscută: fie că urmează sau că au întrerupt tratamentul: 116

cu 76 cazuri bune	65,5%
32 „ mediocre	27,5%
6 agravări	5,1%
2 morți	1,7%

d) În fine bolnavii necunoscuți, împreună cu cei pierduți din vedere apreciați după starea în care se aflau când au fost văzuți ultima dată:

cu 96 cazuri bune	58,1%
48 „ mediocre	29,6%
19 agravări	11,5%
2 morți	1,2%

Iar dacă am considera, punându-ne în condițiile cele mai grave, pe toți bolnavii pierduți din vedere (49) ca agravați, și i-am adăuga la cei cunoscuți ca atare și ca morți, am avea în total 76 de cazuri bune, 32 mediocre, față de 57 agravări; sau în procente 46% bune; 19,5% mediocre și 39,5% agravări.

Exudate pleurale au survenit în 58 de cazuri, adică în proporție de 35%, dintre care numai 14 au împiedicat continuarea tratamentului prin refacerea continuă și rapidă a lichidului și formare de simfiză, deci în proporție de 24%. Totuși la mulți bolnavi ajunși la simfiză evoluția ulterioară a fost favorabilă.

Accidente propriu zise, afară de o perforație pulmonară, care însă n'a avut consecințe grave, la o bolnavă mai în vârstă, nu am avut la un total de 1944 de puncții.

Din toate acestea credem că pneumotoraxul ambulatoriu trebuie să intre în practica curentă a dispensarului Inocuitatea completă a metodei practicate în aceste condițiuni, rezultatele destul de satisfăcătoare, ne îndreptățesc la aceasta mai ales când e vorba de bolnavi care fără de această acțiune terapeutică ar fi lăsați fără nici un fel de îngrijire deci condamnați la o agravare sigură.

În fine nu trebuie neglijat și considerentul că această activitate terapeutică a dispensarului îi conferă un prestigiu deosebit în ochii bolnavilor își asigură astfel o activitate de depistare și de supraveghere a bolnavilor pe care fără aceasta nu ar putea-o avea nici pe departe.

Dr. I. TĂTĂRANU și Intern GH. CONSTANTINESCU: **Tratamentul Plo-pneumotoraxului tbc. prin spălături pleurale.**

Din diferitele tratamente întrebuițate în plo-pneumotoraxul tbc., spălăturile pleurale au dat rezultate mulțumitoare.

Această metodă se practică de mult timp, și o literatură bogată, arată răspândirea ei.

Voi cita câteva din publicații mai ales cele făcute în revistele medicale

In Presse Medicale din 7 Octombrie 1925, găsim un articol al lui Muralt și Weiller o bibliografie aproape completă însoțeste acest articol. Deasemenea în *Presse medical din 6 August 1930* un articol al lui Pissavy.

În *Paris Medical din 25 August 1928* și *Paris Medical din 12 April 1930*, găsim câte un articol de Apostolides și Hadgiss a-rantos.

În *Revue de la Tuberculose III, p. 1010—1018 (1931) articol de Bezançon F., Azoulay și Tournant*, în care se descrie și un aparat pentru spălăturile pleurale tot în *Revue de la Tuberculose 1931, p. 72* un articol al lui Müneret și Meller.

În *Beiträge zur klinik. der Tuberkulose* fas. 2—3,
1926, un articol de

Deasemenea Mieres în *Semama medica I*, 53 din 5 Iunie 1927.

Slobodjanik I.: *Vest soreni, Med.* 4, 257 (1928) din *Rusest.*

Ferrando G.: *Riv. Pat. c. clin. Tbc.* 6, 242—244 1932).

Kefes, E. Lawrence: *Ann. surg.* 93, 1050—1063 (1931) dă rezultatele la 41 cazuri cu *Empyem bilateral*.

Dumarest și P. Brette în *Pratique du Pneumothora* 1929, descrie amănunțit acest fel de tratament.

Profesor Sargent fiind contra toracoplastiilor recomandă spălăturile pleurale.

Profesor Theohari în *Terapeutica boalelor Aparatului respirator* (1931) indicând acest fel de tratament.

Recent Dr. Popper în comunicarea făcută la Soc. de Tuberculoză din 11 Iunie 1932, da 2 cazuri cu rezultate fericite.

Pentru spălăturile pleurale ne putem servi sau de trocarul Küss sau de un trocar cu 3 robinete după metoda Dumarest un orificiu în contact cu manometru, și altul în contact cu un aparat Potain.

Mai simplu putem întrebuința un trocar obișnuit, care se adaptează la un aparat Potain cu care se scoate puroiul și introduce lichidul antiseptic care servește pentru spălătura pleurală.

Se scoate puroiul de pleură complet și cantitatea de lichid ce se introduce să nu fie mai mare decât exudatul extras ca să evităm noi înșămânțări. Spălătura se repetă până ce lichidul este limpede, 4—5 litri de soluție e necesară la o ședință.

Am întrebuințat soluția Gessen sau soluția Rivanoi 1/20000.

Se iau toate măsurile spre a evita însemnăturile în țesuturile care le străbate trocarul, se introduce la urmă o mică cantitate din soluție antiseptică întrebuințată și se pune un pansament compresiv.

Acest tratament l-am întrebuințat pe un număr de 7 bolnavi din spital a căror observație o vom reda în scurt:

I. M. B. Tuberculoză ulcero-fibroasă. Pio-pneumotorax spontan stâng.

Intră în Spital 4 Oct. 1932. Boala a început acum 15 ani, puseu, avea mici hemoptizii.

În Iulie 1932, a avut un puseu febril și dureri violente în hemitoracele stâng. Bolnavul extrem de grav, dismneizant, puls 130—140, nu poate să se odihnească de cât în fotoliu.

Examen radioscopic și radiografic: Pulmonul stâng colabat, aderent.

Spre vârf, spre hil se observă o cavernă de mărimea unei nuci. Exudat până la a 6-a coastă. Mediastinul deviat. Pulmonul drept leziuni fibroase.

Imediat se extrage 250 cmc. puroi din pleură și 300 cmc. aer, până ce presiunea la manometru devine negativă.

Ușoară ameliorare pentru 2—3 zile.

După 6 zile (11 Oct.) starea devenind extrem de gravă se extrage 500 gr. lichid purulent, făcându-se spălături pleurale cu soluție Jessen

La 19 Oct. piopneia accentându-se și febră. Crescând se face o nouă spălătură pleurală, cu aceleași bune rezultate.

La 10 Noembrie se repetă din nou acest trabanur. Bolnavul merge din ce în ce mai bine, temperatura a scăzut sub 37, poate să facă plimbări prin oraș, lichidul a dispărut aproape complet, a câștigat 8 kgr. și e afebril.

Voi enumăra numai celelalte cazuri:

S. D. Tuberculoză ulcero-fibroasă bilaterală. *Piopneumotorax spontan drept.*

V. B. Tuberculoză ulcero-fibroasă. *Pio-pneumotorax dr.*

M. A. Tuberculoză ulcero-fibroasă. *Pio-pneumotorax drept.*

M. D. Tuberculoză ulcero-cazeoasă localiz. pulm. stâng. *Piopneumotorax slg. consecutiv pneumotoraxului terapeutic, i s'a făcut și toracoplastie.*

A. N. Tuberculoză ulcero-cazeoasă localizat pulm. dr. *Pio-pneumotorax dr. consecutiv pneumo-toraxului terapeutic.*

St. B. Tuberculoză ulcero-fibroasă localizată. *Pio-pneumotorax spontan drept.*

Concluzii: Spălăturile pleurale e un tratament care dă rezultate de multe ori foarte bune ca în cazul bolnavului No. 1, în cazurile la cari s'au aplicat de noi, toracoplastia, ținând cont de starea gravă în care se găseau cei mai mulți bolnavi, era inaplicabilă.

În cazurile grave aplicate deși nu au adus vindecarea pacientului din cauza leziunilor prea întinse, totuși bolnavii au simțit o ameliorare simțitoare și cereau cu insistență acest fel de tratament.

E un tratament simplu și la îndemâna fiecăruia.

Dr. I. TĂTĂRANU și Intern CONSTANTINESCU: Tuberculoză pulmonară la o bolnavă cu anomalii multiple ale cordului.

În ziua de 26 Oct. 1932, intră în spital bolnava S. M. în vârstă de 21 ani. Febră continuă, expectorație muco-sanghinolentă.

Antecedente colaterale. Tatăl trăește, mama sucombată în urma unei maladii de cord. 5 surori și nu frate sănătoși.

Ant. personale. La 6 luni a suferit o infecție acută probabil meningo-encefalită, de când a rămas cu impotență funcțională a membrului inferior stâng.

Boala a debutat acum 3 luni cu un junghiu în regiunea precordială, febră mare, hemoptizii, și este internată de urgență în Spitalul Filantropia unde stă 18 zile și ese cu diagnosticul: Baciloză pulmonară, evolutiva exudativă perzistentă canalului arterial (?).

Analiza sputei: Prezent B. Koch. La intrarea în spital se găsește în următoarea stare:

Tegumentele și mucoasele normal colorate afară de partea cartilaginoasă a nasului și buzelor cari sunt cianozate. Ușoară cianoză a extremităților. E febrilă, dispneică și expectorează o spută hemoptoică. Membrul inferior flasc, nu poate executa mișcări.

La ascultații la ambi pulmoni raluri sub-crepitante. *Radioscopia pulmon.* Leziuni evolutive.

Cord. Vârful bate în al VI-lea spațiu intercostal în afara linii mamelonare. Un suflu sistolic în regiunea mediosternală care nu se propagă

Ficat. Limita superioară în al VI-lea sp. intercostal, limita inferioară întrece rebordul costal cu 2 laturi de deget.

Splina ușor percutabilă.

Examenul urinei. Nu conține albumină și nici glicoză.

Sedimentul. Numeroși cilindri hialini, epiteliali și granuloși. Globule roșii și leucocite numeroase.

Cantitatea de urină în 24 ore variază 300—1000 gr.

Tensiunea arterială. Brațul drept (Pachon) Mx. 20, Mn. 8. Brațul stâng nu se percepe pulsul.

La 8 Ianuarie 1933. Apar pete purpurice confluențe pe antebrațul stâng și mai diseminate pe antebrațul drept. Deasemenea pe torace și flancuri aceiași purpură dar mai discretă.

Sputa se menține tot timpul pozitivă p. B. Koch. *Reacția Wassermann pozitivă.*

Diagnosticul care se impune a fost *Tuberculoză pulmonară evolutivă*, în ceace privește leziunea dela cord a rămas cu semn de întrebare. Era o leziune congenitală și se făcea o comunicare între sângele arterial și cel venos (cianoză mai ales).

În ziua de 20 Ianuarie bolnava sucombă. La necropsie s'a găsit următoarele:

Pulmoni. Aderențe pleurale organizate la vârful drept. La secțiune: *Plămânul drept* mici caverne cu conținut caseos, faza de infecțiune aproape în toată suprafața plămânilor.

Plămânul stâng aceleași leziuni, dar mai limitată.

Rinichi. Se decortică cu greutate. Substanța corticală mai palidă cu piramidele.

Ficatul cu aspect muscat.

Splina ușor mărită, capsula îngroșată.

Cord. Valvulele aortei acoperite de vegetații friabile, care se detașează cu ușurință, dedesuptul valvulelor se observă un canal prin care tece ușor o sondă și care răspunde în auriculul drept.

Inima dreaptă. Tricuspidă normală. Artera pulmonară e redusă cu calibrul la jumătate, valvulele sunt unite la bază și pline de vegetații friabile. Aceste vegetații astupau aproape în întregime lumenul pulmonarei. Dar circulația s'a putut face, căci pe traectul pulmonarei se găsește cuaguli de sânge.

Examinând cele două auricule se vede perzistența orificiului **Botal**.

Deci această bolnavă a avut 3 malformații congenitale ale cordului:

- a) *Strictura pulmonarei cu atrezia ei.*
- b) *Perzistența orificiului Botal.*
- c) Perzistența unui canal care face să comunice aorta cu auriculul drept.

La aceste leziuni congenitale s'a adăugat un proces acut, endocardita vegetantă probabil de natură tbc. La această bolnavă cu insuficiența circulatorie pulmonară, era natural ca procesul tuberculos să se desvolte mai insidios.

Cianoza se poate explica ușor mai ales că era și strictura arterei pulmonare.

Sedința din 3 Aprilie 1933

Prezidează D-l Dr. I. BALANESCU

SUMARUL :

Gh. Alexiu : Tratatamentul pleurezilor maligne prin spălături pleurale.
L. Câmpeanu : Considerațiuni asupra colapsoterapiei în tuberculoza pulmonară.
M. Popper : Căveră gigantă incompresibilă colabată după exudat artificial

GH. ALEXIU : Tratatamentul pleurezilor maligne prin spălături pleurale. — Prezentări de cazuri.

Docent Dr. LIVIU CÂMPEANU : Considerațiuni asupra colapsoterapiei în tuberculoza pulmonară.

În cursul ultimilor ani, am avut ocazia să execut o serie întreagă de intervenții chirurgicale de colapsoterapie în tuberculoza pulmonară. Din rândul lor doresc să vă prezint patru cazuri pe care le-am observat împreună cu d-l dr. Alexiu și în parte cu d-l dr. Popper.

Ele mi se par instructive, deoarece demonstrează faptul, că :

1. Prin colapsoterapie putem salva ori transforma relativ vindecabile cazuri, care altfel sunt pierdute.

2. Nu trebuie să ne descurajăm, dacă la prima încercare de colapsoterapie, nu am obținut colapsul așteptat, ci trebuie să recurgem la celelalte procedee ce ne mai stau la dispoziție.

3. Să aplicăm totdeauna întâiu procedeele mai ușoare, fără ca să punem la încercare prea grea rezistența bolnavului, căci și aceste dau uneori rezultate favorabile, surprinzătoare.

4. Să utilizăm toate mijloacele de investigație, pe cari ni le pun la dispoziție clinica și laboratorul, ca să putem stabili un diagnostic exact al leziunilor. Altfel putem comite greșeli.

Deși timpul scurs dela operații încă nu ne îngăduie să tragem concluzii definitive, totuși cazurile pe care vi le prezint sunt interesante și încurajatoare. Colapsoterapia aplicată de noi a transformat complet în bine starea bolnavilor operați.

I. — Pacientul B., în etate de 17 ani, elev de liceu, se îmbolnăvește brusc cu temperatură mare în cursul lunii Martie 1932, boală pe care medicul a diagnosticat-o de gripă. Febra stabilindu-se în jurul lui 38° C. și necedând nici după trei săptămâni, pacientul

pleacă la București, unde consultă pe d-l dr. Popper. D-sa îi stabilește diagnosticul de tuberculoză excavată a lobului superior stâng și îl sfătuiește să se interneze într'un sanatoriu de altitudine. În Iunie, pacientul intră în sanatoriul Excelsior. La intrare în sanatoriu, pacientul era afebril, prezenta stare generală bună, tușea însă și expectora abondent spută baciliferă. După o săptămână aplicarea pneumotoracelui nereușind, este pusă în indicația frenicectomiei, pe care o execut în spitalul Mârzescu, de sub conducerea mea.

Operația am executat-o în anestezie locală cu soluție de novocaină 0,5% cu un mic adaus de adrenalină. Anestezia a fost susținută ca de obicei și de o injecție subcutanată, de dilaudid-scopolamină și morfină. Porțiunea smulsă a nervului era de circa 15 cm. Pacientul a plecat încă în aceeași zi la sanatoriu unde și-a continuat cura obișnuită, asociindu-i-se și un tratament cu sanocrină.

Fenomenele au regresat tot timpul de așa manieră, că după 8 luni de tratament pacientul a fost în stare să-și reia activitatea întreruptă școlărească, iar din caverna care avea dimensiunea de 6 cm./5 cm. diametru nu se mai observa nimic. Astăzi, pacientul nu mai prezintă nici fenomene clinice, nici radiologice. Cazul acesta confirmă situația lui Leon Bernard, Cundi, Bernou, etc., cari consideră frenicectomia echivalentă în rezultate cu pneumotoracele artificiale. Vom apela deci la acest procedeu, chiar și în cavernele lobului superior, atunci când pneumotoracele este irealizabil din cauza aderențelor pleurale sau din cauza stării generale a bolnavului. Nu vom aplica niciodată toracoplastia înainte de a încerca dobândirea scopului dorit prin frenicectomie.

II. — Pacientul C. T., de 23 ani, student, se îmbolnăvește în Mai 1930 cu temperatură și slăbiciuni, semne care cedează în Iunie 1930 în urma instituirii pneumotoracelui artificial. După trei luni de tratament, face un hidro-pneumotorace, care este tratat în spitalul Filantropia din București. Lichidul dispare. În Februarie 1931, pacientul, este internat în sanatoriul Toria, unde după o lună încercarea de a institui pneumotoracele, nu reușește. În Iunie 1931 se internează în sanatoriul Excelsior cu temperatura 37,6, 37,7° C. Aici starea pacientului se agravează, temperatura se ridică la 39° C., pacientul are două 3 scaune diareice pe zi și expectorează 200—250 cm. cubi de spută baciliferă zilnic.

La 16 Octombrie 1931, îi fac frenicectomie dreaptă în anestezie locală, smulgându-se o porțiune de 10 cm. din nervi. Frenicectomia nu a modificat mersul boalei. La 27 Decembrie îi fac toracoplastie inferioară dreaptă, resecând 84 cm. din coastele 6—11 după metoda lui Sauerbruch. Operația este suportată relativ ușor. Temperatura scade treptat la 37 și 4° C. Pacientul câștigă în greutate și nu mai expectorează, decât foarte puțin. Ulterior tratat din nou în sanatoriul Excelsior câștigă 9½ kgr. în greutate.

La 29 Aprilie 1932 pacientul se prezintă din nou la mine pentru al doilea timp de teracoplastie, îi rezec 60 cm. din coastele 1—5. Operația este suportată ușor. Temperatura după operație se ridică 39° C. A patra zi după operație constat infiltrație purulentă în porțiunea superioară a plăgii. Deschid plaga până la nivelul planului muschilor intercostali. Aici constat o breșă care conduce într-o cavitate de mărimea unui pumn de adult, care se confirmă a fi o cavernă mare, marginală. Aplic tamponada cu tifon iodoformat. Temperatura scade treptat la normal, plaga se închide complet după 2 luni. La 6 August pacientul revine în sanatoriul Excelsior unde se află și astăzi cu o greutate corporală de 70 kgr. dela 59 cât a avut înainte de toracoplastie.

Starea generală a pacientului e foarte bună, pacientul nu mai tușește, nu mai scuipă. Sputa e minimală, cu caracter mucos și e Koch negativă. Temperatura bucal oscilează între 37° și 37°1 C. La radiografie se constată că pulmonul drept este colabat la maxim, nu se văd urme de caverne. Pulmonul stâng e intact.

III. — D-na Z. S., casnică, de 26 ani, măritată. Boala actuală debutează în 1925. Brusă cu temperatură mare. Expectorație abundentă, baciliferă. Se diagnostichează tuberculoză pulmonară bilaterală cu predominanță în stânga. Ameliorare simțitoare în urma tratamentului. Expectorația scăzând foarte mult, iar temperatura revenind la normal.

În 1929 reapar fenomenele morbide, de data aceasta localizate strict la pulmonul stâng. La radiografie se constată o cavernă enormă de 7/8 cm. la nivelul lobului stâng. În 1931 Maiu, pneumotoracele nereușind se procedează la frenicectomie. Pacienta se instalează scurt timp după aceasta, în sanatoriul Excelsior cu o stare generală bună, până în 1931. Tusea devine frecventă, expectorația abundentă, baciliferă, respirația dispneizantă. Pulsul frecvent. Pulmonar pacienta prezintă semnele clinice a unei caverne gigante în regiunea subclaviculară stângă. Ficatul era mărit și dureros la palpație. Refuzând toracoplastia, părăsește sanatoriul în Septembrie 1931.

Prezentându-se la mine îi fac primul timp de toracoplastie la 23 Iunie 1932, rezecând după procedeul lui Sauerbruch 76 cm. din coastele 6—11. Operația este suportată ușor. Vindecare per-primum. Caverna rămâne însă neinfluențată.

La 6 August 1932 îi mai rezec 58 de cm. din coatele 1—5. S'au rezecat deci în total 124 cm. de coastă. Caverna deși diminuată se prezintă încă considerabilă. Tusea continuă, expectorația rămâne tot abundentă. Din acest motiv se pune indicația complectării colapsului pulmonar prin o toracoplastie anterioară, pe care i-o fac în luna Noembrie 1932, rezecându-i 12 cm. din coastele 2, 3 și 4. Ultima operație a modificat radical starea bolnavului. Tusea dispare, expectorația dispare aproape complet, numai dimineața mai expectorează puțin. În spută se găsesc rar bacili Koch. Pacienta nu mai este dis-

pneică. Local se aud câteva raluri, spute groase la nivelul cavernei. La radiografie se constată că din cavernă n'a mai rămas decât o cavitate de mărimea unui ou de porumbel. Pulmonul opus sănătos.

IV. — Ultimul caz e instructiv într'atâta, că el ne arată greșile ce pot surveni în aplicarea tratamentului, atunci când nu se face examenul complet. Pacienta nu a fost examinată și radiologic.

D. M., de 28 de ani, casnică, mamă a doi copii, greutatea corporală 46 de kgr. cu laringită tuberculoasă. Este bolnavă de 4 ani și jumătate. Abea în al treilea an recurge la medic. I se pune diagnosticul da catar al vârfurilor pŭlmonare.

În Ianuarie 1932, i se constituie la dreapta pneumotoracele artificiale, care este bine suportat până în Septembrie când apărând lichid în cavitatea pleurală, se suprimă. Starea generală se înrăutățește, lent și progresiv.

În Ianuarie 1933 se pune indicația de pneumotorace bilateral. Pacienta refuzând această propunere se prezintă la mine. La radiografie se constată:

In dreapta: se constată o imagine hidroaerică, cu colabarea celor 2/3 externe a pulmonului. Sus pulmonul colabat este reținut în turtirea completă de două mari aderențe, din acest motiv ca o cavernă apicală de mărimea unui ou de găină, a rămas neturtită. Cordul și mediastinul sunt retractate și trase aproape complet la dreapta.

In stânga: Pulmonul prezintă o opacitate neomogenă, marmorată în jumătatea superioară, cu trei caverne de mărimea unor alune. Hilul este mărit; sinusul încă liber.

Starea radiologică evidențiază indicația greșită terapeutică pusă în lipsa examenului radiologic. Pneumotoracele dublu în acest caz este contra indicat, pulmonul drept fiind colabat și fixat în această poziție, fără ca să se fi turtit caverna dela vârf. Pacienta respira numai cu lobul inferior stâng. Comprimarea acestui lob i-ar fi răpit și ultima zonă de oxidație a sângelui.

I-am pus indicația de toracoplastie superioară stângă, pe care pacienta a suportat-o ușor în anestezie locală. De atunci bolnava s'a îngrășat 3 kgr., simțindu-se ameliorată. Radiografia recentă arată turtirea cavernelor vârfului stâng.

M. POPPER: Cavernă gigantă incompresibilă colabată după exudat artificial. Prezentarea unui caz cu radiografiile.

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE

RAPORTURILE DINTRE COLIBACILOZA URINARĂ ȘI DIVERSELE AFECȚIUNI ORGANICE ALE APARATULUI URINAR

de

Dr. L. STROMINGER

Docent de Urologie la Facultatea de Medicină.

De când cercetarea colibacilului în urină a ajuns o practică curentă, și găsierea lui a devenit aproape modă curentă, numărul cazurilor de colibaciloză urinară s'a înmulțit așa de mult încât cu drept cuvânt practicienii au scos un strigăt de alarmă, care învederează surprinderea și neliniștea lor.

Unii autori au mers atât de departe cu surprinderea lor, încât se întreabă dacă nu cumva ne găsim, în multe cazuri, în fața unui iluzionism, cum afirmă D-rul Ute au dela Biarritz.

Netăgăduit că un examen superficial general și mai ales urologic, a făcut pe mulți medici să creadă în existența autonomă a colibacilozei, socotind'o ca o maladie aparte și de sine stătătoare.

S'a spus de mulți, și eu personal sunt gata să confirm că constatarea colibacilului în urina unui bolnav nu ne îndreptățește încă să afirmăm, că el ar fi atins de colibaciloză urinară.

Nu vreau să intru în amănuntul multiplelor condițiuni, pe care trebuie să le îndeplinească o cercetare bacteriologică a urinei pentru a se putea afirma, că colibacilul vine în tractusul urinar; chiar atunci când toate precauțiunile de rigoare au fost luate și toate cauzele de eroare înlăturate, simpla prezență a colibacilului în urină, fără

alte turburări concomitente, nu ne autoriză să punem pe pacient în rândul celor atinși de colibaciloza urinară.

Dacă din punct de vedere teoretic poate da loc la discuții academice, din punct de vedere practic importanța ei este capitală, căci toate încercările practicianului trebuie să se adreseze nu microbului, ci cauzelor multiple care determină apariția lui, multiplicarea lor și mai ales rezistența lui la diversele tratamente aplicate. Cât mă privește, de ani de zile, de când urmăresc studiul și tratamentul acestei curioase afecțiuni, nu odată m'am putut convinge că, dacă se poate vorbi de o vindecare a colibacilozei, se poate vorbi numai de o vindecare clinică și nici de cum de o vindecare bacteriologică. Am înțeles prin aceasta, că bolnavul trece printr'o stare de sănătate relativ excelentă, rămânând însă pentru mai mult timp un colibaciluric și expus, din când în când, la atacuri nocive din partea colibacilului.

Bacteriuria în general, și cea colibacilară în particular sunt mai mult cunoscute clinicienilor, însă e relativ de dată recentă, de când s'a accentuat mai mult asupra diverselor bacteriurii și a pericolului, la care sunt expuși pacienții atinși de ea. Numeroase au fost cercetările bacteriologilor și clinicianilor în bacteriuria tuberculoasă și știm cât de greu a fost să se pună o oarecare ordine în această vastă chestiune, și câte eforturi titanice au fost necesare urologilor și chirurgilor, ca să scoată din grupul bacteriuriilor tuberculoase acea boală destul de frecventă și serioasă: Am numit tuberculoza renală, ar fi să trec prea mult de limita acestei publicațiuni, dacă m'aș opri prea mult asupra acestei chestiuni; voi reveni poate altădată, când voi vorbi despre raporturile dintre tuberculoza renală și nefrita tuberculoasă. Reluând din nou chestiunea bacteriuriei colibacilare și a colibacilozei urinare, trebuie să mă opresc o clipă asupra acestor două manifestațiuni clinico-bacteriologice.

În practica mea urologică am avut prilejul să văd un număr destul de însemnat de bolnavi, al căror unic simptom a fost colibaciluria fără nici o altă manifestațiune clinică urinară manifestă.

Trebuie să mărturisesc dela început, că moda care guvernează în particular după război, toate manifestările vieții omenesti, nu putea să nu-și manifeste dominația ei și în medicină, cu toate specialitățile ei.

De colibaciloză nu se vorbește numai în cercurile medicale și în societățile savante, dar ea formează obiectul de predilecție al tuturor reuniunilor nemedicale, și am putea zice cu drept cuvânt, fără a putea fi desmințiți, că se află pe toate buzele și pacienții își pun ei singuri de multe ori diagnosticul făcându-și examenul bacteriologic al urinelor.

Odată găsit acest coli, pacienții socot că diagnosticul este deabinelea pus și, sau se caută după diverse instrucțiuni găsite în lexicoane și dicționare, sau se îngrijesc singuri după tratamentele date de alți pacienți atinși de colibaciloză. Lucrul nu ar avea nici o importanță atâta timp cât afecțiunea este ușoară și nu atinge nici aparatul urinar și mai puțin cel nervos. Cu totul altfel se întâmplă lucrurile, când colibaciluria nu este o simplă bacteriurie, ci expresiunea unei leziuni mai mult sau mai puțin serioase a aparatului urinar, cu manifestări intestinale și mai ales ale sistemului nervos. Atunci toate aceste tratamente sunt neavenite. Din întâmplare poate surveni o ameliorare, boala însă revine periodic, cu aparițiuni mai mai mult sau mai puțin intense, după gradul și progresiunea leziunilor organice. Sunt consultați pe rând internști, chirurși, urologi, ginecologi și pediatri, mai ales când e vorba de copii și adolescenți. Nu mai vorbesc de cazurile când temperatura se menține și când se însoțește de fenomene pulmonare; atunci ftisiologii sunt chemați și nu rareori sunt tratați ca tuberculoși și trimiși la sanatoriile de altitudine, de unde dacă au șansa să nu se infecteze, pot reveni deadreptul tuberculoși. Odată întorși cu temperatura scăzută, cu îndreptarea stării generale și cu întrerupere lungă de febră, ei sunt considerați ca vindecați de tuberculoză și se cântă bunele efecte ale curei de altitudine.

Nu mai vorbesc de diversele afecțiuni cu cari se confundă colibaciloza și a căror vindecare se trâmbeiază

cu efect al așa ziselor medicamente specifice. Este drept că nu este totdeauna ușor să diferențiezi colibaciloza pură de origină net intestinală de aceia care se însoțește cu alte afecțiuni extraurinare, care predomină în manifestațiunile morbide și mai ales în colibaciloza urinară sub dependența netă a unei leziuni organice temporare sau definitive a aparatului urinar.

În publicațiunea de față nu mă interesează decât colibaciloza care se însoțește de leziuni ale altor organe decât ale aparatului urinar și de colibaciloza sub dependența unei leziuni a aparatului urinar:

Cine și-a dat osteneala să urmărească și să studieze diversele manifestațiuni proteiforme ale colibacilozei și multiplele ei localizări în diversele organe, va ști sigur că infecțiunea pornită odată din intestine și trecută în torrentul circulator poate destul de des să evite a se localiza aiurea: așa de pildă, când zicem colibaciloza, nu înțelegem întotdeauna sindromul enterorenal descris de Heitz-Boyer, ci precum au arătat alții și cum am insistat eu însumi în multiplele mele complicațiuni, acest sindrom poate fi entero-pulmonar, entero-uterin, entero-hepatic, entero-genital la bărbat și la femeie și nu rareori entero-articular și entero-nervos. Pentru a nu fi incomplecți, trebuie să cităm sindromul entero-apendicular și apendico-urinar.

Multiplicitatea acestor localizări dovedește cât de profundă este infiltrațiunea colibacilului odată plecat din intestin. Numărul cel mare al sindromelor enteritice justifică îndeajuns importanța lor. Nici nu este de mirare să fie astfel, deoarece numărul mare de colibaciloze urinare nu este numai o pură întâmplare, ci evident este o creștere a numărului de cazuri. Este posibil că să fie mai frecvente, deoarece le cunoaștem mai bine de când se practică examenul bacteriologic al urinei în mod sistematic și repetat, dar nu este exclus ca frecvența cazurilor să fie și de alimentația vicioasă și neregulată de la război încoace. Am auzit și am văzut personal cazuri numeroase de afecțiuni pulmonare, vindecate ca prin farmec și etichetate ca tuberculoză. Cu toate că examenul bacterio-

logic al sputei a fost negativ, totuși bazați pe semnele radiologice și clinice bolnavii au fost considerați ca atare și tratați și izolați la sanatorii. A trebuit ca o întâmplare să descopere o manifestare urinară pentru ca examenul bacteriologic al urinei să ne pună pe cale și atunci sau retrospectiv să corectăm un diagnostic anterior pus, iar în cazul când fenomenele pulmonare mai ales persistă să constatăm cu mare satisfacțiune că odată cu tratamentul specific al colibacilozei se vindecă și dispar complet fenomenele pulmonare.

Nu sunt rare, cum am zis, și localizările ginecologice ale colibacilozei. Numeroase lucrări în această privință au ilustrat existența acestui sindrom. Stările febrile continue sau intermitente ale acestor femei, turburările mai mult sau mai puțin intense ale aparatului lor genital au înșelat pe mulți ginecologi și nu dintre cei mai puțin experimentați. Și cum examenul urinei nu intră totdeauna în practica multor ginecologi, este lesne de înțeles cum ele scapă de sub observațiunea clinicianilor. Erorile de diagnostic n'ar fi atât de grave, dacă nu s'ar mărgini terapeutică decât la tratamentul medical; cu totul grave devin urmările, când se intervine chirurgical și când aceste femei pot fi expuse mutilărilor mai mult sau mai puțin mari și cu urmările lor dezaastroase mai ales la femeile tinere. Ce să mai vorbim de miile și miile de cazuri de apendicite sau așa zisele apendicite care după scoaterea apendicelui nu numai că nu s'au ameliorat, dar au prezentat fenomene de exacerbațiune cu mersul mai mult sau mai puțin zgomotos, tinzând spre manifestațiunile tipice ale colibacilozei urinare?

Am insistat destul asupra acestui punct într'o lucrare a mea publicată în „Le Monde Médical“ din 1931. Nu mai revin, iar acei cari doresc să se documenteze vor găsi în această publicațiune tot ce privește raportul dintre apendicită și colibaciloza.

Pentru a termina întrucâtva cu localizările extrarenale ale colibacilozei, voi cita câteva cazuri observate de mine, de nevrîte cervico brachiale și de artrite scapulo

umerale și ale genunchiului, cari nu au dispărut decât după ce s'a aplicat tratamentul în direcția colibacilozei.

Înainte de a intra în descripțiunea cazurilor de colibaciloză în legătură cu leziunile organice ale aparatului urinar să'mi fie permis a cita câteva cazuri de complicațiuni genitale de colibaciloză la bărbați.

Prin poziția lor anatomică și funcțiunea lor fiziologică aceste organe sunt în strânsă legătură cu aparatul urinar din acest fapt ele sunt mai lesne studiate, și deoarece în toate aceste manifestățiuni examenul bacteriologic al urinei ocupă un loc de frunte, ele scapă mai greu atențiunei urologului și în acest chip erorile sunt mai rare.

Ca localizări ale aparatului genital la bărbat avem în primul rând: uretrita și periuretrita cu periprostatita și veziculita, și destul de dese ori epididimita și orchita cu vaginalita simplă sau orchita supurată.

Am insistat asupra acestor localizări într'un articol din *Presse Médicale* din 1929 și am citat cu acest prilej numeroase cazuri din fiecare complicație în parte; deasemenea la Asociația Franceză de Urologie am prezentat cazuri de complicațiuni genitale la bărbați. Tot la Asociația Franceză de urologie, în 1931, am arătat legătura între ruptura de perineu la femeie și colibaciloza urinară și dezavantajul perineorafiei rău făcute, ca factor determinant în producerea colibacilozei la femeie.

Din enumerarea celor de sus se vede ce vast capitol de patologie realizează colibaciloza urinară și cât de important este în practică nu numai să punem diagnosticul ei bacteriologic, ci să cunoaștem multiplele ei localizări în diversele viscere.

Înainte de a trece la raporturile între aparatul urinar și colibaciloză trebuie să mai insist asupra unui punct clinico-tehnic de bacteriologie pentru stabilirea diagnosticului de colibaciloză urinară. Vreau să vorbesc de modul de recoltare al urinei, care trebuie luată mai ales la femei cu sonda, după o toaletă minuțioasă a organelor genitale externe, și la bărbat pe cât posibil cu sonda, cu aceleași precauțiuni sau, în imposibilitate, prin micțiunea

într'un flacon steril, după toaleta minuțioasă a glandului și a meatului, aceasta cu atât mai mult, cu cât ar fi regretabil să punem diagnosticul de colibaciloză, acolo unde nu există.

Dacă trecem acum la grupul vast al afecțiunilor organice ale aparatului urinar care se însoțesc de prezența colibacilului în urină, mărturisesc că mi-ar fi greu să precizez care anume din ele favorizează mai mult colibaciloza urinară. Dela meatul urinar, continuând cu uretra și toate inflamațiunile și malformațiunile ei, urmând cu leziunile uretrei posterioare și sfera abundentă de manifestațiuni patologice care se localizează acolo, mergând ascendent la colul vezical cu toate distrofiile și turburările lui fizio-patologice, toate dau naștere și întrețin colibaciloza. Diversele tumori ale vezicii, malformațiile și diverticuliile vezicali, hipertrofia de prostată cu retențiune aseptică și mai ales septică, corpii străini endogeni și mai ales exogeni, traumatismele exterioare și infecțiunile vezicale prin cateterism contribuie a întreține colibaciloza urinară. Diverse tumori abdominale și mai ales micul bazin, tumorile și chistele retro vezicale, precum și pericistitele de diverse naturi, care comprimă vezica, o deplasează, îi micșorează calibrul și mai ales îi modifică dinamismul fiziologic, dau naștere la stază și infecțiune, cei doi factori producători de infecțiune urinară în general și colibaciloză în particular. Dealtfel staza și infecția nu se găsesc numai în aparatul urinar, ci au punctul de plecare în intestin, unde tot acești doi factori continuă să producă exaltarea virulenței colibacilului și pătrunderea lui în torentul circulator.

Și pentru că vorbim de diverse tumori abdominale uterine și periuterine, anexiale și altele, nu putem pierde ocaziunea de a nu vorbi de cea mai frecventă din tumorile abdominale și anume de uterul gravid, căci sarcina începând de la a doua jumătate realizează prin volumul și deplasarea uterului cei doi factori necesari pentru producerea colibacilozei. Nicăeri nu sunt mai frecvente pyelitele și pyelonefritele ca în sarcină, în puerperium și post partum. Manifestațiunile ei sunt câteodată atât de

sgomotoase, încât nu odată s'a pus chestiunea întreruperii sarcinei pentru a salva pe bolnavă, și din nefericire nu întotdeauna reușim pe deplin. Dacă mai adăogăm la aceasta și dificultățile explorațiilor endoscopice și mai ales a cateterismului ureteral, vom înțelege cât de dificilă este situația medicului și ce răspundere serioasă îi incumbă în astfel de împrejurări. Cât timp e vorba de sarcină, lucrurile se mai pot acomoda, atunci însă când stau latente în timpul sarcinei și izbucnesc în starea de puerperium, situația devine foarte delicată, căci dacă medicul nu este prevenit și nu se gândește întotdeauna la colibaciloză, se pot face erori grave de diagnostic, se confundă cu infecțiunea puerperală și atunci medicul obstetrician este acuzat de a fi infectat femeia, și de aci decurg o serie de mari neplăceri pentru confratele care a asistat femeia la facere. Personal am avut prilejul să asist la asemenea scene și mărturisesc că n'a fost ușor să se scoată din capul familiei că pacienta n'a fost infectată. Mai contribuie la aceasta și obiceiul, că analiza de urină se face sumar de către moașe sau un membru al familiei, și chiar dacă se face în laborator, nu se cere examenul bacteriologic, și vom înțelege cât este de greu a pune diagnosticul. Din fericire evoluția acestei colibaciloze puerperale sau post partum este rar atât de gravă, ca să atragă moartea pacientei, așa încât onoarea confratelui este întrucâtva mai puțin atinsă. Nu trebuie însă să ne bazăm pe acest lucru, deoarece se pot ivi localizări hepatice, renale, și cardiace, care întunecă mult prognosticul. Am spus-o și altă dată, că trebuie mult insistat la cursurile de obstetrică și de urologie asupra acestor lucruri, pentru ca pe deoparte confrății să fie edificați, iar pe de altă parte și publicul să cunoască aceste lucruri, pentru a nu fi surprinși de diagnosticul și mai ales de prognosticul nostru. Am văzut câteva din aceste cazuri, unul însă m'a impresionat mult și l'am reținut. Este vorba de o tânără primipară, care după o facere grea cu forcepsul începe să febricite 6—7 zile după naștere. Familia alarmată, chiamă alți confrăți, cari afirmă că este vorba de o infecție puerperală. Confratele curent era destul de contrariat, cu atât

mai mult, cu cât un membru al familiei propusese pe un altul pentru facere. Din fericire, pe lângă starea febrilă și generală rea, încep a se desemna oarecari fenomene urinare și mai ales o retențiune bruscă de urină. Chemat s'o văd, constat o sensibilitate renală și ureterală, urina turbure, fetidă, cu aspect strălucitor, și la examenul bacteriologic se găsește colibacilul în cultură pură. Un tratament vezical, autovaccinul și injecțiuni intravenoase cu uroformina restabilesc repede bolnava și, odată cu ea, și reputația confratelui nostru. Un alt caz atât de demonstrativ l'am văzut la o femeie post partum împreună cu un ginecolog și un obstetrician, la care nu mi-a fost ușor să conving pe confrății mei de necesitatea unui examen bacteriologic al urinei, singurul de altfel, care ne-a pus pe calea diagnosticului și mai ales a prognosticului, care se pusese destul de sobru. Una din pacientele mele fusese chiar operată de apendicită, și chirurgul care a operat-o o asigurase că nici odată nu va mai putea avea colibaciloză, deoarece scoaterea apendicelui ar exclude ivirea ulterioară a colibacilozei. Am arătat destul de larg, în lucrarea mea din „Le Monde Médical“, cât este lipsită de temei această afirmațiune și câte neplăceri au avut asemenea bolnavi după scoaterea apendicelui lor. Scoaterea apendicelui nu este egală cu excluderea posibilității ivirii unei colibaciloze urinare și rău fac mulți apendicologi, când nu țin seamă de aceste afirmațiuni și operează bolnavii uneori pentru apendicite pe care nu le au, și chiar înainte de operațiune nu-și dau osteneala să cerceteze cu deamănuntul bolnavii lor și mai ales să cerceteze minuțios urina macroscopic și bacteriologic. Multe neplăceri ar fi desigur evitate medicilor și bolnavii ar fi scutiți de neplăcerea și mai mare, ca, după ce au suferit o operațiune, să constate o agravare a stării lor anterioare, care necesită ulterior îngrijiri serioase și prelungite, timp de lucru pierdut, pierderi materiale, cu tot cortegiul lor de amărăciuni. Știu prea bine că nu este totdeauna ușor să depistăm bine aceste cazuri, dar nu pot totuși să mă împiedic a nu reacționa cu toată energia necesară în contra ușurinței cu care se operează așa zișii bolnavi de apendicită, după

un examen sumar și incomplet, și întotdeauna precipitat. Prea s'a răspândit în marele public groaza de diagnosticul de apendicită, încât odată pronunțat, nu trebuie mult pentru a determina pe bolnav să se lase a fi operat. Poate că și marele public ar trebui luminat în această privință, pentru ca și spiritul lui critic să fie mai tare și să nu se alarmeze la cel dintâi cuvânt pronunțat de bolnavi în această categorie, și suferințele lor încep abia după ce au fost operați și asigurați de chirurg, că toate turburările lor vor înceta odată cu operația de apendicită. Chestiunea aceasta este foarte complexă, și nu totdeauna scoaterea apendicelui — acest mic organ, chiar dacă el ar fi depozitar de colibacili — înseamnă scăparea organismului de colibacili și de pericolul pe care îl prezintă. Suprafețele mult mai mari de intestin dețin mase imense de colibacili și din iritația sau alterarea acestor mari suprafețe rezultă exaltarea virulenței colibacilului cu tot cortegiul lor de simptome grave. Este inutil să mai repet, că sunt multe afecțiuni intestinale inflamatorii sau destopice care contribuie la producerea colibacilozei. Diversele deviațiuni ale intestinului gros, megacolonul cu toate turburările lui și și în genere afecțiunile segmentului terminal al intestinului gros, dela regiunea sigmoidă în jos, joacă un rol important; câte din aceste afecțiuni nu se însoțesc de inflamațiuni apendiculare, care de cele mai multe ori sunt secundare? Avoi să admitem că extirparea apendicelui este suficientă să vindece pe bolnav de toate turburările lui mi se pare prea exagerat și nici conform cu datele fiziologice. Trebuie examinați bolnavii cu mare atențiune și să nu ne precipităm la apendice sub cuvânt că există o durere, sau că la radiografie se găsește apendicele mărit. Apendicele este o anexă a intestinului gros — ce e drept, un organ foarte vascular, limfoid și inervat abundant — și înțelegem ca el să sufere când intestinul gros este atins, dar este greu să concepem ca el singur să fie în suferință fără ca intestinul gros să ia și el o parte activă. Trebuie să excludem cazurile speciale, când există un corp străin în apendice, sau o inflamație, care stenozează lumenul său, sau, în cazuri rare, prezența de oxiuri

în lumenul apendicelui. Mi se pare drept și logic, ca ori-ce bolnav suspectat de apendicită, înainte de a fi operat să fie examinat cu atențiune de un medic enterolog, sau în cazuri dubioase cu urini turburi să fie văzut de un urolog, care să hotărască examenul istologic și bacteriologic al urinei.

Pentru a reveni din nou la rinichi, este știut de majoritatea urologilor, că mobilitatea rinichiului cu sau fără endură uretrală, cu sau fără aderențe perineale este de multe ori la baza colibacilozei urinare; bineînțeles că nu trebuie să lipsească și factorul intestinal de unde pornesc colibaciliile și de unde li se exaltă virulența. Dacă mai adăogăm la aceasta că o bună parte din pacienți atinși de rinichi mobili — în majoritate femei — suferă mai ales în urma sarcinilor repetate și a slăbirii care atrage după sine atonii intestinale cu deplasări și staze intestinale și consecutiv constipațiuni de dreapta, ne dăm seama foarte lesne cum se produce în aceste cazuri sindromul enterorenal. Cei mai mulți din acești bolnavi suferă alternanțe de diaree și constipațiune și de acel sindrom destul de rebel la tratament, numit enterită muco-membranoasă. Cum nu este rar ca leziunile cronice ale intestinului gros să aibe răsunet și asupra apendicelui; acești bolnavi în continuă suferință emaciați și neura-stenizați, se plâng de triada cunoscută a rinichiului mobil: turburări intestinale, turburări lombo-abdominale uneori și urinare) și mai ales de turburări nervoase. Odată prezentați în fața medicului, deciziunea terapeutică nu este ușor de luat. Enterologul tratează intestinul, se ocupă de apendice și, găsindu-l în suferință, recomandă extirparea lui. Chirurgul nici nu mai sta pe gânduri și insistă asupra apendicelui. Neurologii se ocupă de sistemul nervos și aplică bolnavului diferite terapeutice fără succes. Obosiți peste măsură, ei își duc suferințele mult timp până când uneori turburările nervoase ating psihicul pacientului, și s'au văzut cazuri când bolnavii s'au sinucis.

Toate acestea merg până la un punct când deodată tabloul morbid se schimbă și apare în primul plan dureri-

lombare cu iradiațiuni ureterale, disurie cu frecvență și urini turburi și temperatură cu oscilațiuni mari, frisoane alterația stării generale. Atunci firește intră în scenă Urologul și la examenul urinei culese aseptice se găsesc leucocite, epiteliu, globule de sânge și colibacili în abundență, iar radiografia, cu sau fără pielografie, arată o scoborâre a rinichiului cu curbură ureterului în formă de sifon, cu dilatarea basinetului și a calicelor. Atunci un tratament medical sau chiar chirurgical de fixarea rinichiului sau plastia ureterului, redând rinichiului poziția lui normală, fac să dispară toate turburările urinare, nervoase și intestinale. Dealtfel turburările nervoase nu trebuie să ne mire, deoarece Profesorul Vincent a arătat mai de mult că colibacilul secretă o toxină neurotropă, care determină turburări nervoase și mentale. Și acum se pune întrebarea: În fața unei paciente atinse de rinichi mobili și de turburări intestinale cu localizări apendiculare, care trebuie să fie atitudinea noastră? A scoate apendicele, sau a fixa rinichiul? După mentalitatea chirurgului se face una sau alta din aceste operațiuni. Sunt însă chirurghi ca Edebohl, cari recomandă ca în aceeași ședință să se facă nefropexia și apendectomia. Este posibil ca să aibe dreptate, dar sfatul lui nu a fost urmat de mulți chirurghi.

Cât mă privește, eu socot că în primul rând avem să ne ocupăm de rinichi și basinet, căci de buna lor funcționare atârână nu numai integritatea stării generale dar și menținerea colibacilozei. Iar în ceea-ce se referă la apendice, el este de cele mai multe ori secundar atins din intestin și, ameliorându-se funcțiunea acestuia din urmă, retrocedează și apendicita.

Dacă însă cu toate acestea o adevărată apendicită se instalează, nimic nu ne împiedică să scoatem ulterior apendicele.

Corpui străini renali și ureterali, dar mai ales calculii basinetali, cari comprimă orificiul ureteral, dând stenoză cu stază în basinet, produc dese ori colibaciloze. Orice tratament instituit este fără efect, până ce nu se scoate calculul care realizează obstacolul. Și în această

privință nu trebuie să uităm nici odată recomandățiunea regretatului Profesor Nicolich, de a face radiografia ambilor rinichi în cazuri de piurie rebelă la tratament. Cu colibaciloza în calculii renali se întâmplă acelaș lucru deoarece medicul este mai mult preocupat de partea medicală a colibacilozei și nu se gândește totdeauna la facearea unei radiografii. Numai după ce se constată calculul și se scot, vedem cum dispare colibaciloza și ne dăm seama că ea a fost întreținută de calcul.

Sunt atât de numeroase astfel de cazuri în practică, încât fiecare urolog a avut ocazia să vadă un număr destul de mare în practica sa.

Natural că scoaterea calculului nu este egală cu dispariția colibacilozei, pentru că depinde mult și de leziunile intestinale, care prin intensitatea și localizarea lor sunt un permanent factor de propagare a colibacilului. Dar ori-cum ar fi, este un fapt, că îndepărtarea obstacolului din rinichi, face să dispară colibaciloza.

Pentru a nu părăsi rinichiul trebuie să mai adaog, că diversele tumori ale ureterelor, ale basinetului și ale rinichiului, la persoanele predispușe, contribuie la întreținerea colibacilozei, ba ce e mai mult, ea ocupă primul plan și cercetarea tumorii rămâne pe planul al doilea. Un caz foarte instructiv în această privință am avut ocazia să observ acum câți-va ani la o doamnă tânără de 24 ani. care la un moment dat, în plină sănătate, este apucată de hematurii totale violente, cu disurii și frecvența de micțiune și cu o temperatură ce trece de 41°. Faptul că doamna era o veche constipată, că s'a mai găsit altă dată colibacilul în urină, unite cu opoziția bruscă a hematuriei și a febrei m'au făcut să mă gândesc la o colibaciloza cu hematurie. Aplicația serului Vincent a făcut să scadă temperatura, să dispară hematuria și odată cu ea și ameliorarea stării generale. Totuși rinichiul stâng persistă a fi mărit de volum și sensibil la presiune. Intretimp pacienta părăsește țara, și la Paris profesorul Marion în urma unor pielografii găsește semne de tumoră renală; propune intervenția și la operație găsește un rinichiu mare, pe care-l extirpează. La examenul isto-

logic se găsește un sarcom primitiv al rinichiului. Iată dar o tumoră renală care a putut să mascheze tabloul morbid și să ne facă să credem că e vorba de o colibaciloză pură.

S'a discutat dacă tuberculoza renală se poate asocia cu colibaciloza și s'a ajuns la concluzia că este foarte rară, nu însă excepțională; există în literatură cazuri, unde nu a dispărut colibaciloza decât după scoaterea rinichiului tuberculos. Ce e drept, tuberculoza renală, cu semnele ei exterioare și în particular cu turburările vezicale, ocupă primul plan, și chiar dacă nu ne gândim la colibaciloză, indicația de a scoate rinichiul rămâne în picioare. Se cere multă prudență în asemenea cazuri, și deficiența rinichiului bolnav ne pune adeseori la cale. Nu'mi aduc aminte să fi văzut un asemenea caz și nici nu'mi reamintesc să se fi publicat un caz similar la noi. Trebuie să-l cunoaștem și să ne gândim la el la nevoie.

Asupra stricturilor ureterale numai revin din nou, deoarece pe deoparte se pun rar în clinică, contrar cu afirmațiunile lui Hunner și a altor autori americani, cari susțin frecvența lor.

Rezultatele pielografiei endovenoase și a pieloscopiei au arătat că pot exista oare-cari stenoze dealungul ureterelor, însă acestea sunt mai mult dinamice. Stricturile ureterale organice, traumatice, inflamatorii sau calculoase pot da desigur stază îndărătul lor și să realizeze astfel condițiunile necesare pentru producerea colibacilozei.

În tot cazul capitolul stenozelor ureterale nu este atât de fertil în determinarea colibacilozei. Observațiunile autorilor americani și europeni nu vorbesc de această asociațiune sau și dacă se vorbește de colibacili în urină, se vorbește ca de un fapt bacteriologic banal, fără a i se da importanță prea mare; se spune numai că după înlăturarea chirurgicală a obstacolului urinele au redevenit sterile. O mențiune specială însă trebuie făcută calculilor extremității inferioare a ureterului și mai ales acelor din porțiunea intramurală sau meatică. Din cauza ace-

stora staza este mai mare în ureter și basinet și la indivizii predispuși se produce mai lesne colibaciloza.

Un caz de felul acesta am avut prilejul să observ acum câți-va ani la o studentă în medicină, care prezintă accese febrile intense, cu dureri pielorenale și colibacilă în urină turbure. La examenul cistoscopic am găsit un prolapsus al mucoasei ureterale și un calcul ureteral care se vede prin orificiul ureteral. După lărgirea orificiului ureteral prin electrocoagulare calculul a fost mobilizat și alunecat în vezică, de unde l'am strivit prin litotritie. În urma acestei intervențiuni urina s'a limpezit, fenomenele au dispărut complet. După cât-va timp analiza de urină a arătat lipsa colibacilului și permeabilitatea completă a ureterului.

Am publicat acest caz în *Journal d'Urologie* din 1930, împreună cu D-rul A. Schapira.

Dacă trecem acum la vezica urinară, vom vedea că începând cu malformațiunile ca diverticuli, prezența canalului uracului, diferitele deviațiuni, toate pot determina colibacili.

Tumorile vezicale pediculate sau sesile, corpii străini endo- sau exogeni, dar mai ales calculii vezicali și ipertrofia prostatei cu retențiunea de urină sunt un factor predominant. De câte ori se văd bolnavi, care perindă fel de fel de medici, pentru colibaciloza urinară, urmând toată gama de tratamente mai mult sau mai puțin specifice, fără vreun folos evident, până când urologul avizat pune diagnosticul leziunii organice prin mijloacele speciale urologice, și atunci, după înlăturarea leziunii vezicale,, dispare și colibaciloza. Nu este întotdeauna ușor să convingem pe bolnavi și uneori chiar pe medici, despre acest raport între leziunea organică și colibaciloza. Aceasta fiindcă etiologia colibacilozei nu este încă bine cunoscută și se raționează simplist, în practică, numai după prezența colibacilului în urină. Cazurile devin și mai grele, când bolnavii mai sunt și vechi intestinali, cu dureri și cu febră. Suntem înclinați atunci să vedem numai simptomul clinic, înlăturând pe celelalte. În practică am văzut multe de asemenea cazuri, care nu s'au vin-

decat nici după litotriție, ci numai după cistostomie. Deși sunt un fervent adept al litotriției, totuși în anume cazuri, mai ales la oameni mai în vârstă, unde poate fi vorba și de un reziduu vezical, este mai bine să facem cistostomia, care drenează mai bine vezica.

Cu tumorile vezicale se pare că și electrocoagularea dă aceleași rezultate ca și extirparea prin talie; cât privește ipertrofia prostatei cu retențiuni, atunci când sindromul enterorenal se asociază, nu trebuie să mai stăm la îndoială și să facem prostatectomia în 2 timpi, după procedeul clasic. Nici sonda à demeure, nici intervențiile endoscopice nu pot scăpa pe bolnav de colibacili.! Prezența colibacilului este mai frecventă în cazurile de ipertropie cu calculii, cu diverticuli sau cu tumori diverse. Trebuie să convingem pe medici de acest lucru, deoarece am văzut confrăți, care nu numai că nu admit această legătură, dar pun o contraindicațiune a intervențiunii chirurgicale în aceste cazuri, așteptând să dispară colibaciloza pentru a opera. Sunt încredințat că așteptarea lor va fi lungă și nu vor obține vindecarea decât operând bolnavii lor.

Pentru a termina cu leziunile organice ale aparatului urinar, trebuie să vorbesc de stricturile urinare uretrale congenitale sau dobândite, largi sau strânse, cu sau fără retențiune. Deși nu sunt tocmai dese ori însoțite de colibaciloză, totuși în cazurile de stricturi vechi cu retențiuni mai mult sau mai puțin mari, se instalează sindromul enterorenal cel mai evident.

Nu se pot vindeca bolnavii decât prin uretrotomie internă în cazurile de stricturi strânse, sau de dilatațiuni progresive cu desinfecția vezicei în cazurile de stricturi largi. Și aici e locul, ca la rinichi, să vorbim de importanța cunoașterii acestor lucruri, căci de ele depinde vindecarea bolnavilor. Mai ales la copii are importanță, deoarece stricturile congenitale atrag nu numai retențiuni vezicale, ci și distensiuni uretero-pielo-renale, cu toate urmările lor periculoase. Trebuie știute aceste lucruri pentru a putea remedia la timp.

Mai departe polipii uretrali la bărbați, și mai ales la femei, întrețin și ele colibaciloza; până și fimoză mai

mult sau mai puțin strânsă contribuie la menținerea colibacilozei. Trebuie să observăm cu atenție conformațiunea meatului și diversele lui malformațiuni, ca să le putem remedia cu grije și la timp. Nu mai vorbesc de diversele uretrite, cari în cursul tratamentului se pot infecta din afară și dau naștere la tabloul tipic al colibacilozei urinare. Lucrul este cu atât mai neplăcut, cu cât pot surveni complicațiuni genitale în cursul acestor uretrite cari sunt luate drept postgonococice, atunci când în realitate nu sunt decât complicațiuni colibacilare. Se impune să lucrăm cu canule și sonde perfect sterile, și dacă totuși survine colibaciluria, să facem paralel tratamentul uretritei gonococice cu al colibacilozei urinare.

Convins fiind de legăturile între leziunile organice ale aparatului urinar și colibaciloza, am ținut să insist mai mult asupra acestui raport, și aceasta a fost obiectul lucrării de față.

Sper că din punct de vedere practic va interesa pe confrăți și aș fi foarte mulțumit, dacă prin aceste câte-va pagini voi reuși să conving opinia publică medicală de importanța sa.

Privită din acest punct de vedere, colibaciloza ia un aspect clinic mai precis și nu va mai fi considerată ca incurabilă sau puțin accesibilă mijloacelor noastre terapeutice.

Capitolul este vast, și fatal a trebuit să sacrific spațiului, care și așa este destul de mare și ocupă prea mult atențiunea practicianului. La capitolele respective ale chirurgiei diverselor segmente ale aparatului urinar se pot găsi detalii mai precise, care vor putea satisface pe cei ce doresc să cunoască chestiunile mai precis.

Serviciul Neurologic din Spitalul Militar „R. E.”

ENCEFALITA EPIDEMICĂ CRONICĂ, FORMA PSIHICĂ.

(PSIHOZĂ HALUCINATORIE ENCEFALITICĂ)

de

Agregat Dr. NOICA și Dr. I. LUPULESCU

Turburările psihice ale encefalitei epidemice sunt notate de la primele observații de encefalită cunoscute (Achar d, G. Lévy ș. a.), astfel: agitația maniacală, bradifrenia, impulsunile, perversiunile sexuale, etc. Sunt însă o serie de turburări psihice mai puțin cunoscute, observații clinice mai rare. Henri Claude și Henri Ey., într'un articol recent din „Presse Médicale“, au studiat turburările psicho-sensoriale și stările onirice în encefalita epidemică, făcând o sinteză a tuturor cazurilor de acest fel publicate. Autorii le împart în două mari grupe:

- a) Sindrome halucinatorii post-encefalitice de formă onirică și
- b) Sindrome delirante de tip paranoic și de tipul delirului de influență.

Printre primii autori găsim citat pe Leyser în 1925. Acesta descrie un sindrom halucinator cu stări onirice și anxietate, delir polimorf, mobil. În 1927 Steck (cit. Claude) face un studiu de ansamblu al turburărilor paranoice și stărilor halucinatorii. În 1928, Alajouanine și Gopcevitch, au descris un caz de halucinoză prehipnică cu scene cinematografice. Cităm printre alți

autori pe Baruk, Meignant, Courtois, Lacan s.a. Într'un articol din „L'Encéphale“ 1933, Claude și Ey au studiat stările halucinatorii de tip schizofrenic ale encefalitei epidemice. Marinescu și M-me Niculescu au descris un cas de halucinații colorate post-encefalitice.

Observație clinică. Bolnavul N. V., maistru croitor, în vârstă de 42 ani, este adus în serviciu pentru meningo-encefalită difuză-cronică specifică, adică pentru paralizie generală progresivă, diagnostic pe foaia de observație a Spitalului Corp. VI A. Insist asupra acestui diagnostic de spital pentru a pune în evidență că la un moment dat, bolnavul a dat impresia clinică de P. G. P. și insist pentru a stărni puțin interes în jurul turburărilor lui mentale, a delirului lui.

Întrebat pentru ce vine, bolnavul ne spune că e sănătos, dar a venit în locul unui Domn Căpitan, care e realmente bolnav, dar care n'a voit să vină.

Dela început vedem că prezintă turburări mari de critică, de judecată: D-l Căpitan e bolnav și intră în spital el, bolnavul, care se crede sănătos.

In Antecedentele h. c., nimic deosebit.

In A. P., notăm o blenoragie și un șancru simplu.

Ca istoric, bolnavul ne povestește că în 1917 a avut tifos exantematic, tratat în spitalul din Ruginoasa. A avut atunci călduri mari, dureri de cap, nu putea merge și dormea „dus ca mort“, dar n'a avut pete roșii pe corp.

Boala actuală, — câteva clipe mai înainte spusese că e sănătos —, i „se trage“ dela o femeie, care într'o noapte de chef, i-a apărut înainte pe stradă, l'a luat de braț, l'a dus acasă, dar n'a avut raporturi sexuale cu ea, motiv pentru care ea l'ar fi uns cu ceva la organele genitale, fără nici un rezultat. În schimb, a început să simtă mâncărimi și arsuri ce s'au ridicat la stomac, la gură, la cap. Avea senzația că-i eșia foc din gură, senzația că-l trage cineva de păr, — turburări cenestezice deci.

Nelinistit, a rugat în zilele următoare pe un plutonier sanitar să-i facă tratament antisifilitic și acesta i-a făcut 30 inj. de neo, după care, totuș, n'are liniște și după propria lui expresie, s'ar tot duce „încoace și încolo“.

Stare prezentă. La examenul somatic găsim un bolnav de constituție fizică bună. Tegumentele și mucoasele, normal colorate. Extremitățile sunt ușor cianotice și reci. Unghii normale. Părul capului rar. Restul țesuturilor moi, normal.

Neurologic, notăm: ușoară atitudine parkinsoniană, facies figé, privirea fixă, clipirea rară, tremurături palpeberale „în fâlfâit de aripi de fluture“, zâmbet persistent, lipsa convergenței globilor oculari, reflexul fotomotor slab, acomodatie slabă. Secuse fine nistagmice. Molilitatea activă a feții e ușor incetinită. Vorba monotonă.

Tonicitatea musculară este ușor crescută la palpare. Ușoară rezistență în mișcările pasive la nivelul membrului superior drept.

Fenomenul gambierului anterior este ușor crescut. În mers, membrele superioare oscilează redus. Fin tremur digital. Hiperreflectivitate osteotendinoasă și cutanată.

Nimic deosebit din partea organelor toraco-abdominale.

Examen de laborator.

a) B. Wassermann Hecht, Kahn. Citochol, negative în sânge.

b) B. Wassermann R. de flocluație, Pandy, Nonne-Apelt, negative în lichidul cefalo-rahidian. Limfocite 0.9 pe mmc.

c) Ureea în sânge 0.44‰.

d) Urini normale.

Examen psihic.

Bolnavul se prezintă la examen neglijent îmbrăcat, cu halatul rupt, desfăcut.

Orientarea în timp și spațiu slabă: ușoară obnubilație.

Percepția. N'are iluzii. Nesiguranța în recunoașterea persoanelor. Halucinații vizuale, auditive și cenestezice pe cari le vom descrie odată cu delirul lui.

Atenția provocată și memoria de fixare: bune.

Memoria de evocare: relativ bună.

Calcul mintal, slab.

Calcul scris, slab.

Judecata și raționamentul, alterate.

Critică, slabă.

Afectivitatea alterată. Cu soția trăește, spune el, „în contradicere“, căci dânsa nu vrea să se trateze. Are stări de anxietate.

Voința, impulsii la fugă.

Activitatea. Tot timpul se agită, se plimbă, se ține după noi și ne întreabă când pleacă. Ușoară verbigeratie.

Supunem bolnavul la injecții intravenoase de urotropină și în urmă de salicilat de sodiu.

Evoluție. În zilele următoare, bolnavul continuă să aibă stări de neliniște, cari uneori îi pun problema sinuciderii. Ne înmânează un bilet scris cu creionul pe hârtia unui pachet de farmacie. Iată conținutul: „Din cauza neliniștei mari pe care o simt de trei ani și văd că nici cei în drept nu fac nici o dreptate, sunt silit a-mi curma firul vieții, ne mai putând-o suporta și totdeodată distrugând și întreaga familie, fiind „provocată“ (?) din 3 oameni... din actul care se găsește, natura să mă ierte“.

Noaptea nu doarme, iar ziua stă pe bancă, pe paturi, dormitează ușor și apoi se scoală turburat și se agită.

Zilnic ne spune ceva nou. În special, căutând să vedem cauza stărilor lui anxioase, bolnavul prinde puțină confiență în noi și ne spune „secretul“ lui, „aventura vieții“ lui pe care ne-o dă și scrisă. Astfel ne dăm seama că ideea sa este mult turburată. Descoperim la el o serie de idei delirante pe care le notez.

Ne povestește că femeia de care mi-a povestit la început, nu era femeia adevărată, ci un spirit, căci a dispărut din fața lui. Mai târziu iar a văzut-o, tot femeie... dar erau trei!

Ca să se vindece a fost la unul cu spiritism, care nu i-a făcut nimic.

Câteodată o femeie se scoboară pe o rază de soare și atunci se simte rău, cu dureri...

Camarazii săi râdeau de el, nu-l credeau. În boala lui ar mai fi fost amestecat și un domn?... pe care nu-l vedea. Într'o noapte la ora 3, i s'a părut că e ziua și a voit să iese afară și a eșit, dar era noapte.

În altă noapte s'a urcat la mansardă și s'a rugat în genunchi pe la toate ușile surorilor și bolnavilor. Ne spune în șoaptă că el are ceva sfânt în el.

Cu mare greutate mai aflăm din „secretele“ lui și ne spune că să-i tăiem capul, el tot nu spune, totuș ne povestește că a văzut odată toți sfinții pe cer, așezați pe două rânduri. I-a arătat soldaților în front, dar ei nu i-au văzut, căci ei n'au credință și au râs.

Noaptea vede întotdeauna, plimbându-se pe munții lunei, o față.

Anul trecut s'au bătut șerpii cu dracii, căci șerpii furaseră un soare dracilor. O vrăjitoare l'a făcut pe el șarpe-drac și l'a pus în legătură cu pământul. În cele din urmă au bătut șerpii pe draci și a scăpat și el.

Întrebat cum a dormit, el ne povestește și ne întreabă cu privire cercetătoare, dacă ne-a supărat cu ceva. Apoi ne spune: „m'am trezit într'o prăpastie adâncă... se făcea o casă, apoi altele, ca'n vis... să-mi tăieți capul de nu-i adevărat... eu am ceva sfânt în mine... m'am rugat la Maica Domnului și am eșit din prăpastie“.

„Stau pe bancă și din cauză că eu sunt sfânt, scaunul se mișcă cu mine“.

Apoi trece la altă ordine de idei. Ne roagă să nu-i mai facem injecții căci se întâmplă ceva rău cu el. „Mi-a spus un băiat la ușa că o să intre ceva în mine... Stam pe bancă și cucăiam. Deodată văd că toate paturile s'au prăbușit în salon și eu m'am scufundat cu pat cu tot... eu sunt sfânt și tot prin rugăciune mă voi salva... mă rog la Maica Domnului, la Isus și la Dumnezeu, la toți trei... eu n'am altă putere... simt că sângele e stricat în mine, și“, — arătând abdomenul, — „când voi slăbi, atunci mă fac sănătos“... când calc pe pământ mă înțeapă și mă arde în tălpi și un foc se ridică în sus... nu șuu ce e cu mine, sunt tare nenorocit...“

Bolnavul pleacă și revine, stă pe scaun, nu scoate nici o vorbă, apoi ploapele se lasă grele și-i acoperă ochii. Dormitează. Un foșnet de hârtie îl trezește. „Mi-e somn“, îmi spune, și pleacă...

În unele dimineți mă întreabă: „ce e cu mine, când coborîm pe pământ?“

În adevăr, el trăește într'o lume de basme, de fantezme, cu femei ce se plimbă în lună sau coboară pe câte o rază de soare, de-l neliniștesc, ia parte în luptele șerpilor cu dracii pentru un soare furat, cade în prăpastii adânci, vede pături prăbușindu-se și sfinții pe cer și e sfânt: — delir polimorf, mobil, cu idei mistice, delir de influență.

O idee delirantă ia naștere prin turburări de percepție sensorială, turburări de raționament, de interpretare intelectuală, prin turburări de apreciere afectivă.

Ne dăm seama că în cazul nostru ideile delirante sunt pe fond de turburări ale percepției: halucinații vizuale.

Cum delirul său nu e prea legat, pe de altă parte obnubilăția intelectuală aproape permanentă, orariul nocturn și matinal, precum și natura halucinațiilor, — în general vizuale —, de aspect cinematografic, scenic, ne îndreptățesc să le interpretăm ca un delir oniric, stări între vis și realitate, scene de vis în stare de veghe.

Absența semnelor clinice și de laborator de sifilis nervos îndepărtează diagnosticul de P.G.P., cu care a intrat în serv.

Polimorfismul ideilor lui delirante și lipsa de sistematizare exclud o psihoză cronică sistematizată, paranoia, parafrenia.

Ne aflăm deci în fața unui sindrom halucinator de formă onirică.

La baza stărilor onirice este o toxi-infecție.

În cazul nostru este o encefalită epidemică etichetată greșit tifos exantematic în 1917, fie pentru că era în plină epidemie de tifos exantematic, fie pentru că abia atunci Von Economo descrie primele cazuri de encefalită letargică. Parkinsonismul frust, care poate trece neobservat în fața unui ochiu neformat, este mărturie.

Din observațiile clinice și din propria noastră observație, reese clar că turburările psihice au o realitate clinică de care trebuie să ținem seama în discuția diagnosticului diferențial cu alte turburări psihice, mai ales

ca în cazul nostru, când, pe primul plan nu este sindromul motor și turburările mintale.

Nu e o simplă întâmplare că aceste turburări psihice, acest delir halucinator oniric este însoțit de turburări ale funcțiunii hipnice, de insomnie nocturnă și scurte momente de somnolență diurnă și aceasta ne face să apropiem cazul nostru de „halucinoza pedonculară“ a lui L hermitte și Ludo-Van Bogaert: „manifestări halucinatorii care se ivesc, se desfășoară la bolnavii atinși de leziuni limitate la mesodiencefal, adică în regiunea ventrală a ventricolului al treilea și a calotei pedonculare“ (L hermitte). *Halucinoza pedonculară* este în legătură directă cu activitatea onirică, „*halucinatul pedoncular* e un visător deșteptat sau insuficient adormit“ (L hermitte).

Halucinațiile vizuale s'ar explica prin raportul strâns dintre sfera vizuală și funcțiunea de tonus și mișcare din mesencefal (Claude și L hermitte).

Și cu aceasta am schițat o etapă din evoluția ideilor asupra halucinațiilor în general.

În *concluzie*, encefalita epidemică cronică se poate manifesta și prin turburări psihice de tipul psihozei halucinatorii cu delir oniric. În cazul nostru ele sunt pe primul plan, sindromul Parkinsonian fiind frust și scăpând unui ochiu neformat.

Insistăm și noi cu Claude asupra importanței lipsei convergenței globilor oculari ca semn de leziune mesencefalică. În plus insistăm asupra unui simptom constant întâlnit la parkinsonieni post-encefalitici cu tremurat în restul corpului și care se întâlnește și în cazurile mai fruste, anume tremurătura palpebrală în „fâlfâit de aripi de fluture“. Apariția tardivă a acestor turburări pledează pentru persistența virusului encefalitic în centri nervoși și o recrudescență a acestei infecțiuni, iar ca un corolar, se impune un tratament antiseptic cu urotropină, salicilat de sodiu, arsenic, timp îndelungat, lucru pe care l'am făcut deja și noi bolnavului nostru.

Claude sfătuiește să fie îndelungat ca și tratamentul antisifilitic în caz de sifilis.

Prognosticul este serios. S'a observat uneori ameliorări marcate.

Rămâne ca tratamentul și timpul să dea alte norme de prognostic.

Bibliografie.

- Prof. Achar d: L'encéphalite léthargique. Paris, Bailliere 1921.
- Gabrielle Lévy: Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. G. Doin, Paris, 1925.
- A. Courtois et M-me Y. André: Délire hallucinatoire chez une parkinsonienne encéphalitique. Soc. Médico-psychologique. Séance du 8 Décembre 1932. L'Encéphale, 1932, p. 940.
- H. Claude et Henri Ey.: Les états hallucinatoires à type schizophréniques de l'encéphalite épidémique chronique et la problème des hallucinations. L'encéphale, 1933, p. 485.
- H. Claude et H. Ey.: Troubles psycho-sensoriels et états oniriques dans l'encéphalite épidémique chronique. Presse Médicale, 1933, p. 1281.
- H. Claude et H. Ey.: L'évolution des idées sur l'hallucinations. 1932, p. 361.
- Jean Lhermitte: L'hallucination pedonculaire. L'Encéphale, 1932, p. 422.
- Alajouanine et Gopcevitich: Hallucinoze prehypnique, automatisme ambulatorio et verbal nocturne, éclipses confusionnelles paroxystiques chez une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique, avec syndrome de Parynaud respectant les mouvements automatico-réflexes, et crises toniques des membres à type de crampes vesperales. Rev. Neurol. 1928, p. 714.
- Dupouy et Pichard: Syndrome hallucinatoire post-encéphalitique. L'Encéphale, 1931, p. 557.
- C. Pouffary: Du délire aigu à l'encéphalite épidémique, l'Encéphale, 1931, p. 560 et Rev. Neurol. 1931, p. 874.
- J. Tinel et M-me Michon: Bouffée hallucinatoire chez une parkinsonienne encéphalitique. L'Encéphale, 1931, p. 142.
- Wimmer (A.): Syndromes psychiques dans l'encéphalite épidémique chronique. Acta psych. et neurologica, vol. III, fasc. IV, pag. 409—492. Ref. Rev. Neurol. 1929, p. 786.
- A. Courtois et Trelles: Un nouveau cas de psychose hallucinatoire de nature encéphalitique. Soc. clinique de médecine mentale. Rev. Neurol. 1929, p. 826.
- G. Berman n: Psicopatologia de las psicosis post-encefaliticos, Revista de Filosofia, an 14, Nr. 1, p. 102, Janvier 92. Ref. Rev. Neurol. 1929, p. 153.

-
- Hoven (Mons):** Quelques cas de psychoses post-encéphalitiques. Soc. clinique de médecine mentale de Belgique. Séance du 24 Novembre 1928. Rev. Neurol. 1929, p. 116.
- Henryer et Dublineau:** Syndrome de dépersonnalisation pseudo-schizofrenique chez un encéphalitique. Soc. médico-psychologique, séance du 22 février 1932. Rev. Neurol. 1932, p. 543.
- Giulio Agostini:** Troubles du caractère et réaction sexuelle chez un adulte atteint d'encéphalite épidémique chronique. (Annali dell'ospedale Psichiatrico di Perugia, 1931, p. 61—69. Ref. Rev. Neurol. 1932, p. 334.
- Marinesco et Nicolesco:** Un cas de parkinsonisme accompagnée de crises oculogyres et d'hallucinations colorées. Rev. Neurol. 1932, p. 691.
- Paulian, Bistriceanu, Aricescu:** Encefalită epidemică formă mioclonică sau m'oritmică cu turburări mintale de tip confuzional. Spitalul, 1931, p. 153.
-

Clinica Chirurgicală din Cluj. Director Prof. Dr. I. Iacobovici

SPLENECTOMIILE IN CLINICA CHIRURGICALĂ

de

Dr. DAGHIE VASILE

Problema splenectomiei, deși debătută într'o lungă serie de rapoarte prezentate la un congres internațional de chirurgie (Roma 1926) și la alte două congrese naționale franceze de medicină (1927 și chirurgie (1932) n'a fost încă rezolvată integral.

Asupra indicațiunei splenectomiei în afecțiunile traumatice, chistice, (parazitare și neparazitare), abcese, tuberculoză, splină mobilă, toți autorii sunt de acord. Rezultatele splenectomiei în splenomegaliile paludice sunt discutate. În maladia lui Banti statisticele arată rezultate încurajătoare, mai ales dacă bolnavii sunt splenectomizați în prima fază a boalei.

Se știe actualmente, că în unele maladii sanghine cum sunt; icterul hemolitic și hemogenia, trombocitopenia, sau sindromul hemoragipar, caracterizate printr'o distrucție anormală a elementelor figurate sanghine, splenectomia are o acțiune incontestabilă.

În alte boale sanghine, cum ar fi de ex. poliglobulia, leucemia și anemia pernicioasă, unde întreg sistemul endotelial producător de elemente figurate sanghine este afectat, splenectomia n'are sens și rezultate bune nu s'au obținut.

Acestea fiind cunoștințele noastre actuale asupra chirurgiei splinei, voi expune în cele ce urmează materialul

nostru clinic asupra acestui capitol și voiu grupa cazurile splenectomizate ținând seama de indicațiunea operațoare. Observațiunile noastre clinice se referă la 40 de cazuri operate în serviciul D-lui Prof. Iacobovici pentru diferite afecțiuni splenice și sindrome sanghine. Voiu arăta pentru fiecare afecțiune în parte rezultatele imediate post-operatoroare și rezultatele tardive pe care le cunoaștem, iar la sfârșit vor fi descrise câteva detalii de tehnică în splenectomie așa, cum se practică în serviciul nostru.

În clinica Chirurgicală din Cluj, în timp de 12 ani dela 1920 și până la 1 Martie 1933 am avut un total de 40 de splenectomii. Dintre aceste splenectomii:

17 au fost făcute în rupturi traumatice

3 în chiste hidatice

1 în tuberculoza splinei

1 în micoza splinei

2 în splenomegalii paludice

2 în sindromul splenomegalic cu etiologie necunoscută.

2 în anemia de origină splenică.

6 în sindromul lui Banti

1 în ciroza hipertrofică cu splenomegalie

1 în icter hemolitic

4 în sindromul hemoragipar

În ce privește mortalitatea am avut:

în splenectomiile traumatice 3 morți

În splenectomiile paludice 2 morți

În sindrom splenomegalic 1 mort

în anemia splenică 1 mort

în sindrom Banti 4 morți

în icter hemolitic 1 mort

în sindromul hemoragipar 1 mort

total 13 morți

După cum se poate vedea, cele mai numeroase splenectomii din statistica noastră au fost făcute în rupturi traumatice (17 cazuri).

În a doilea rând vin splenectomiile executate în boala lui Banti iar al treilea loc îl ocupă splenectomiile pentru sindromul hemoragipar.

Splenectomii traumatice.

Am avut în total 17 cazuri splenectomizate pentru rupturi traumatice ale splinei cu 3 morți, deci o mortalitate de 17,6%.

Dintre cei 13 vindecați, 10 au prezentat leziuni limitate numai la splină; 3 au avut leziuni splenice asociate cu leziuni de partea diafragmului, pleurei și plămânului stâng.

Cele 3 cazuri mortale au fost toate cazuri complicate. Într'un caz peritonită, în celelalte două, leziuni grave de partea organelor învecinate, pancreas, intestin, rinichi.

Dacă comparăm datele noastre cu datele statistice străine, vom remarca că statistica noastră cu o mortalitate de 17,6% este o statistică bună.

Berger socotește mortalitatea în traumatismele splinei complicate la 92% — iar în cazurile necomplicate la 44,4%. Statisticile mai noi, aceea a lui Mac-Gracken (1924) pe 20 de cazuri dă o mortalitate de 42%, iar Jackson (1925) are 28% mortalitate.

Splenectomia în chistul hidatic al splinei.

În chistul hidatic al splinei, marsupializarea este considerată ca metoda curativă de elecție, splenectomia fiind indicată numai în chistele multiple, foarte voluminoase și neaderente.

Deși marsupializarea nu este metoda ideală de tratament, totuși ea este practică de foarte mulți chirurși, în toate cazurile, când splina prezintă aderențe puternice cu loja sa. Așa se explică de ce mortalitatea este mai mare după marsupializare decât după splenectomie. Marsupializarea s'a aplicat în toate cazurile grave, splenectomia în cazurile relativ ușoare, fără aderențe prea mari.

Statistica lui Parlavecchio dă o mortalitate de 17,56% pentru marsupializare și de 14,5% pentru splenectomie, iar Silvestrini 22% pentru marsupializare, și 16% pentru splenectomie.

Noi am avut 2 cazuri de chist hidatic al splinei. În ambele cazuri s'a constatat la operație puternice aderențe

perisplenice și au fost tratate prin splenectomie și drenaj al lojei splenice. Ambele cazuri s'au vindecat.

Splenectomia în tuberculoza splinei.

Tuberculoza splinei localizată este rară. Singurul tratament este cel chirurgical și contraindicațiunile ar fi numai în cazuri de leziuni hepatice și pulmonare foarte avansate. Mortalitatea în medie, ar fi după diferiți autori, între 25% și 30%.

În clinica noastră am avut un singur caz de baciloză a splinei splenectomizat și care părăsește serviciul ameliorat.

Splenectomia în micoza splinei.

Despre splenectomia în splenomegaliile micotice, rapoartele congresului de chirurgie dela Roma (s'a vorbit mult de aceasta la congresul francez din 1927 la care s'a discutat pe larg chirurgia splinei), nu amintesc nimic. De aceea cazul de splenomegalie micotică, operat în serviciul nostru, îl cred interesant de a fi menționat. Acest bolnav a părăsit serviciul vindecat, și este revăzut de mine după doi ani dela operație. Starea generală bună, se alimentează bine, a câștigat în greutate. Înainte de operație avea 10—15 scaune diareice la zi, după operație scaun normal zilnic.

Splenectomia în splenomegaliile paludice.

În serviciul nostru au fost operate două cazuri de splenomegalie malarică cronică. În ambele cazuri splina ocupă aproape toată jumătatea stângă a cavității abdominale și prezenta puternice aderențe cu organele din această parte a abdomenului. Amândouă cazurile au fost mortale. Moartea a fost datorită șocului operator din cauza volumului prea mare a splinei și spoliei organismului de o prea mare cantitate de sânge.

În cele 16 cazuri de splenectomii traumatice intră și 4 cazuri de splenomegalie malarică și cari prin splenecto-

mie s'au vindecat. Unul din aceste 4 cazuri observate după operație în Clinica Medicală, afebril, n'a mai prezentat accese malarice nici după opt luni dela părăsirea serviciului.

Adunând și aceste patru cazuri la cele două anterioare, avem un total de 6 splenomegalii paludice cu 2 morți, deci o mortalitate de 33,3%.

Mortalitatea în splenomegalii paludice după o splenectomie, până la anul 1900 era foarte ridicată, în medie 45—55%. Intre 1900—1910 mortalitatea medie era 25%. Statisticile mai noi arată rezultate mai bune, media mortalității 4—6%.

După Putzu (citad de Patel) cazurile mortale sunt datorite dificultăților operatorie cari țin în deosebi la aderențele puternice care fixează organul hipertrofiat în loja sa. Desfacerea acestor aderențe dau loc la mari hemoragii în masă și cari nu pot fi oprite decât prin tamponarea lojei. Alte cauze de moarte sunt hematemezele și trombozele venei porte.

Splenectomia în sindrom splenomegalic.

Am avut două cazuri: primul caz prezenta o splină mărită (960 gr.) și foarte aderentă de organele învecinate; a sucombat a 10-a zi dela operație iar la necropsie se constată tromboza venei porte. Al doilea caz splenectomizat vindecat.

Splenectomia în anemiile de origină splenică.

Avem două cazuri de observațiuni clinice de acest fel. În ambele cazuri mersul postoperator a fost normal. Una dintre bolnave a 11-a zi după operație face o pneumonie dublă, și sucombă după 10 zile de tratament medical. A doua bolnavă vindecată a fost prezentată și cazul discutat în ședința de la 4 Martie 1933 a Societății Științelor medicale din Cluj.

Splenectomia în sindromul lui Banti.

Am avut în total 6 cazuri de sindrom Banti splenectomizate. Toate cazurile operate se aflau în stadiile avansate ale bolii: la 2 bolnavi se instalează turburările digestive și prezentau ficatul mărit ceilalți 4 se găseau în faza ascitogenă. Patru dintre splenectomizații în aceste faze ale boalei au sucombat în primele zile după operație prin insuficiență hepatică. Cele două cazuri vindecate se găseau în faza ascitogenă.

În ceea ce privește indicațiunea operatoare în maldia lui Banti, toți autori sunt de acord că în prima fază a boalei, faza splenomegalică; splenectomia dă cele mai bune rezultate. În fazele ultime ale boalei, indicațiunea va fi ceva mai rezervată și se va avea întotdeauna în vedere gradul de anemie și al leziunilor hepatice. Cu toate acestea singurul tratament eficace rămâne tot cel chirurgical. Numeroși autori citează cazuri operate în a 3-a fază a boalei vindecate, și cari după mulți ani dela operație se găsesc în bună stare și sănătate.

Toate statisticile mari străine dau o mortalitate globală în splenectomiile din boala lui Banti, care în medie este de 13%. După statistica lui Rovman și Villard mortalitatea este de 12%, după splenectomia practică în prima fază, și de 56%, după faza cirotică a perioadei secundare și terțiare.

Statistica noastră de 6 cazuri cu 4 morți dă mortalitate de 66,6% în perioadele avansate a boalei.

Splenectomia în ciroza hipertrofică cu splenectomie.

S'au făcut în clinica noastră într'un singur caz cu rezultat satisfăcător. Bolnavul părăsește serviciul ameliorat.

Splenectomia în icterul hemolitic.

Avem numai o singură observație de acest fel, cazul unui copil în vârstă de 15 ani splenectomizat pentru icter hemolitic congenital.

La operație s'a constatat că ficatul era foarte mărit, splina deasemeni mărită și fixată prin marginea sa pos-

terioară de diafragm. A 4-a zi dela operație bolnavul sucombă cu insuficiență hepatică gravă. Cadavrul fiind reclamat de familie, autopsia nu s'a făcut.

Este admis în unanimitate de către toți autorii că splenectomia în icterul hemolitic dă cele mai frumoase rezultate. Statisticile străine dau o mortalitate în această maladie sanghină numai de 3^o/_o, iar la copii mortalitatea ar fi ridicată ((4,5^o/_o).

Splenectomia în sindromul hemoragipar.

În serviciul nostru splenectomia în sindromul hemoragipar s'a executat în 4 cazuri.

După splenectomie, în toate cazurile noastre bolnavii n'au mai prezentat hemoragii spontane ori provocate iar examinările hematologice au arătat în toate cazurile sporirea numărului trombocitelor și diminuarea timpului de sângerare. Unul dintre bolnavi sucombă la o lună după intervenție în urma unui abces subfrenic stâng, cu peritonită generalizată.. 3 părăsesc serviciul vindecați.

Trebue amintit, că într'un caz de trombocitopenie s'a făcut după cererea Clinicei Medicale ligatura arterei splenice dar că după o ameliorare de câteva luni fenomenele au reînceput, și atunci s'a făcut splenectomia și bolnava s'a vindecat definitiv.

În ceea ce privește rezultatele tardive la splenectomii pentru sindrom hemoragipar, știm, că la o bolnavă la un an după ieșirea din clinică, hemoragii gingivale, peteșii, epistaxis n'a mai avut; menstruația regulată cu durată de 5—6 zile puțin dureroase, starea generală bună, își putea vedea de ocupațiunea sa casnică.

Despre starea celorlalte două cazuri n'avem nici-o relațiune.

În general statisticile străine dau o mortalitate operatorie pentru această boală, care în medie este 12,5^o/_o.

Câteva detalii de tehnică în splenectomie.

Anestezia obicinuită în serviciul nostru, în splenectomie este anestezia generală cu eter. Aproape toate cazu-

rile noastre au fost operate sub acest fel de anestezie. Nu găsim la nici o observație accidente în timpul narcozei sau după narcoză. Într'o singură observațiune clinică a fost notată anestezia locală și la alte două rachianestezia

Inciziunea obișnuit practică în majoritatea cazurilor noastre a fost incizia mediană supraombilicală. Această laparotomie a fost suficientă aproape totdeauna pentru extirparea splinei. Numai în cazurile de spline mărite și aderente a fost nevoie de incizie cu debridare perpendiculară pe incizia primitivă în direcțiunea hipocondrului stâng sau de mărit incizia în jos sub ombilic.

Mult lăudată este incizia preconizată de Lecène. Această incizie pleacă dela extremitatea anterioară a coastei a 11-a, scoboară oblic și depășește linia imediat deasupra ombilicului. Avantajul acestui fel de laparotomie este că dă o cale bună și largă de acces asupra lojei splenice și că mergând paralel cu direcțiunea nervilor intercostali îi menajează evitând atrofia mușchiului drept din partea stângă.

Papayouannu, unul dintre raportorii Congresului de Chirurgie dela Roma din 1926, insistând asupra tehnicii operatoare în splenectomie, atrage atențiunea că în cazurile de splenectomii complicate, când hemoragia este foarte abondentă și împiedică orice manevră, să se recurgă la ligatura arterei splenice după tehnica arătată de doctorul Leonte (București). Se va face ligatura arterei splenice, se va comprima splina pentru a se evacua sângele apoi se va face ligatura venei splenice.

Dacă e bine să se dreneze loja splenică după splenectomie, chestiunea este discutată. Unii chirurghi din prevedere drenează, alții cred că dacă s'a obținut o hemostază bună a lojei splenice, tamponarea și drenajul nu-și mai au nici un rost, deoarece după splenectomie loja este tamponată în mod natural de viscerele care o invadează.

În cazurile noastre, acolo unde s'a obținut o hemostază bună și acolo unde splenectomia n'a fost complicată cu plăgi penetrante abdominale sau cu leziunea organelor cavitare abdominale, s'a închis cavitatea peritoneală

fără drenaj. În toate celelalte cazuri s'a drenat hipocondrul stâng printr'o butonieră laterală, iar plaga mediană s'a închis complet.

În rezumat, observăm, că rezultatele noastre sunt bune în splenectomiile traumatice, mortalitatea fiind numai de 17,6%, deci mult inferioară statisticelor străine pentru splenectomiile de acest gen.

Notăm deasemeni rezultate bune după splenectomiile executate pentru tuberculoza splinei, sindrom splenomegalic și ciroză hipertrofică cu splenomegalie.

În maladia lui Banti mortalitatea în cazurile noastre a fost mare (66%). Această mortalitate ridicată ne-o explicăm dacă ținem seama că toți bolnavii noștri au fost operați în ultimele stadii ale boalei.

Rezultate bune am obținut și după splenectomiile făcute în sindromul hemoragipar, 4 cazuri cu un singur mort. Moartea acestui bolnav în urma unui abces subfrenic o putem considera ca o moarte accidentală și de loc în legătură cu actul operator de splenectomie.

În general, cred, că rezultatele noastre obținute în splenopatii, procese anemice, și sindrome sanghine, în comparație cu statisticele străine, le putem considera ca încurajatoare.

BIBLIOGRAFIE.

1. VII-e Congrès de la Société internationale de Chirurgie. Roma 7—10 April 1926.
2. Congrès français de Médecine. Paris 1927.
3. Congrès français de Chirurgie Paris 1932.

DESPRE ABCESELE ȘI FLEGMOANELE PERETELUI ABDOMINAL

de

Dr. N. COVALI

În urma mai multor observații de supurațiuni ale peretelui abdominal, mai ales după diferite intervenții asupra cavității abdominale și în special după ce am întâlnit 2 cazuri de flegmoane tip Heurtaux, cari fac obiectul unui articol în Revista de Chirurgie¹⁾, mi-am propus a cerceta mai de aproape aceste colecțiuni perietale, analizându-le în cele ce urmează.

Faptul că unele din aceste colecțiuni nu ating dimensiunea unui adevărat flegmon, îmi justifică titlul dat.

În toate punctele peretelui abdominal se pot întâlni supurațiuni, cu predilecție însă la nivelul peretelui anterolateral, unde se subînțeleg ori de câte ori se vorbește despre abcese și flegmoane ale peretelui abdominal.

Peretele abdominal posterior poate fi sediul unor colecțiuni *superficiale* și *profunde*. *Cele superficiale*, întâlnite mai frecvent din cauza infecțiilor cutanate variate, mai rar din cauza supurațiilor burselor seroase accidentale, cum sunt cele observate în punctele de presiune ale bandajelor herniare purtate mult timp (Chassaignac), n'au nici o tendință a se întinde în adâncime fiind limitate profund de aponevroze rezistente. *Colecțiunile profunde* aici se rezumă la studiul flegmoanelor consecutive supurațiilor perinefretice sau pericecale cari nu intră în cadrul faptelor noastre.

1) Articol în colaborare cu D-l Doctor Făgărășanu.

Abcesele și flegmoanele peretelui antero-lateral. Etiologie și Patogenele.

Etiologia abceselor și flegmoanelor peretelui abdominal este variată. Dintr'un început, pentru ușurința expunerii lor, cauzele se pot împărți în două mari categorii:

I. Cauze externe; II. Cauze interne.

I. *Cauze externe*. Numeroasele cauze cari compun această categorie etiologică mă îndrituiește a le schematiza oarecum în patru grupuri.

1. *Plăgi accidentale*. Diferite plăgi septice prin armă de foc sau prin armă albă, fie ele penetrante sau nepenetrante, cu sau fără incluziune de corpi streini, pot da naștere la supurațiuni parietale.

În timpul războiului s'au putut observa mai bine cazuri numeroase de asemenea natură. Astfel A. Schwartz și J. Quénu relatează flegmoane foarte grave, cu tendință extensivă; Tuffier și Chaliier însă arată că n'au văzut niciodată gangrenă gazoasă în această regiune.

2. *Plăgi chirurgicale*. Pomenesc mai întâiu abcesele sau flegmoanele parietale provenite în urma *injecțiilor* subcutanate sau intra musculare făcute în condițiuni de asepsie defectuoasă.

Cele mai importante și mai numeroase însă, sunt plăgile chirurgicale (cari în ultimii 30 de ani, pe lângă patologia naturală spontană, au creiat capitolul *de supurațiuni parietale post-operatorii*).

Chirurgul, materialul și bolnavul sunt factori cari izolați sau împreună determină infecția plăgii operatorii. *Chirurgul și ajutoarele sale*, cu mâinile lor în timpul manevrelor operatorii sau printr'o greșală de tehnică cum și o hemostază imperfectă a micilor ramuri musculare ale epigastricei cari se rup foarte ușor când se disociază fibrele musculare în cursul unei laparotomii laterale sau când se traumatizează mușchiul cu valva suprapubiană, intervin în acest mod în geneza unei supurațiuni post-operatorii.

Materialul (instrumente, comprese, catgut, etc.), insuficient sterilizat, ocazional de multe ori supurațiuni asemănătoare.

Bolnavul răspunde fie cu o septicitate particulară a pielii sau cu o leziune cutanată (foliculită, eczemă) neglijată, aproape sau chiar în regiunea operatorie, fie cu focarul abdominal asupra căruia se intervine (peritonită apendiculară, anexială, cancer al colonului, o vezică infectată, etc.) și care este imposibil de prevenit.

Ambele grupuri de cauze pot da naștere la abcese și flegmoane cari să aibă sediul lor în toate straturile anatomice ale peretelui abdominal. A. Schwartz și J. Quénu, au văzut flegmoane parietale întinse până în axilă și flanc în urma unei scurte incizii iliace.

3. *Centuri și bandaje.* Aceste aparate, purtate în diferent pentru ce scop, ocazional de escoriațiuni și ulcerațiuni superficiale, cu limfangită consecutivă cu mici abcese limfatice superficiale, mai cu seamă în regiunea inghinală și hipogastrică (Chassaignac).

4. *Toate leziunile infecțioase ale pielii.* Furunculele, antraxul, eroziunile eczematoase în pliurile cutanate (obezi), retenția de materie sebacee în pliurile cicatricelii ombilicale producând escoriațiuni prin macerațiunea epidermului, pot da naștere la mici colecțiuni independent de orice soluție de continuitate a tegumentelor de origină traumatică.

II. *Cauze interne.* Se numesc interne pentru că aceste cauze sunt infecții generale și unele leziuni viscerale sau osoase. Pentru lăceaș ușurință a expunerii lor, le vom împărți tot în patru grupuri:

1. *Infecțiuni generale.* În cursul diferitelor septiciemii și piohemii, pe cale sanguină, se pot face diferite supurațiuni în peretele abdominal cari de cele mai multe ori sunt abcese metastatice. Welch citează 15 cazuri asemănătoare din 20 culese de el. Numeroși autori aduc observațiile lor cari ilustrează mai bine posibilitatea de supurațiuni parieto-abdominale în cursul unei infecțiuni generale plecate de la un focar oarecare. Réclus citează o femeie de 40 ani, cu erizipel, care la un moment dat a făcut un flegmon abdominal cu streptococi în locul

unde avea o ruptură a peretelui abdominal. Hartmann a observat un abces într'o piohemie după un panarițiu; Scriba, după un abces dentar. Duplay, după bleonoragie; mulți alți autori, după infecție puerperală, gripă, dizenterie, tetanos, malarie, arterio-scleroză, alcoolism (Wehlic), etc. Cel mai frecvent însă flegmoanele parietale survin în cursul febrei tifoide, de obicei în săptămâna a treia sau în convalescență.

Zenker a făcut cercetări anatomico-patologice ale supurațiilor parietale în febra tifoidă, servind concluziile pentru a explica modul de producere al tuturor supurațiilor observate în cursul infecțiilor generale, mai ales atunci când aceste supurațiuni sunt localizate în teaca dreptilor. Boppe rezumă aceste lucrări recunoscând că în patogenia abceselor și flegmoanelor peretelui abdominal intervin doi factori: 1) *miozita supurală*; 2) *hematomul infectat*. Uneori acești factori sunt asociați.

Procesul inițial este o arterită care ischemiază fibrele musculare, ducând la un proces de miozită. În abcesul tipic, Zenker deosebește două stări anatomico-patologice: a) destul de rar, există o miozită flegmonoasă difuză, fibrele musculare fiind omorite în masă de bacilii tifici sau de toxinele lor. Sabrazès și Panzât au reprodus experimental aceste leziuni injectând intramuscular bacili tifici la iepuri. După 18 ore au putut studia fazele miozitei supurate: mai întâi ei au observat o turgescență și morselare, apoi degenerescență granuloasă sau hialină, urmată de homogenizarea fibrelor musculare; b) des, miozita tifică ajunge la degenerescență zenkeriană: mușchi palizi, gris-murdari sau gris-roșietici, de aspectul cărnei de pește, casanți. Oricare ar fi leziunea intimă anatomico-patologică, un proces de miozită prepară un muschiu pentru a fi friabil și a se rupe la un efort cât de mic. Cu atât mai mult când este vorba de supurațiuni parieto-abdominale a căror frecvență relativă este fără îndoială datorită activității funcționale considerabile și permanente a muschilor drepti. Chiar într'o pirexie gravă, cum este febra tifoidă, când masele musculare ale organismului sunt într'o rezoluție con-

plectă, dreptii nu încetează a se contracta intervenind în expirație, în efort, și atunci acești mușchi astfel preparați și în continuă funcțiune se rup în general în $\frac{1}{3}$ inferioară, dând un hematom care supurează în contact cu agenții respectivi. În modul acesta se evidențiază *teoria hematomului primitiv cu infecție secundară* care explică și grupul următor de supurațiuni ale peretelui abdominal.

2. *Flegmoanele „esențiale“ ale clasicii.* În aceste cazuri alterațiunea musculară este nulă sau foarte puțin pronunțată, iar hematomul produs evoluează aseptice sau supurează în cursul unei infecțiuni generale oricât de ușoară ar fi ea. Aceste flegmoane survin la două categorii de indivizi: 1) *femei multipare* și 2) *oameni sportivi*.

1) *La femeile multipare*, în cursul sarcinii sau facerii, dreptii sunt distinși, subțiați, invadați de plăci de scleroză din cauza micilor rupturi interstițiale. S'au găsit și leziuni de arterită la nivelul ramurilor epigastrice care uneori pot fi mărite până la anevrism. O contracție violentă sau o contuzie a dreptilor sunt suficiente pentru a rupe ramurile arteriale bolnave și a produce hematoame care dacă vin în contact cu agenții patogeni ai diferitelor infecțiuni, supurează și dau naștere la colecțiuni parietale. Hilgenreiner, Sjöklén, Kotzareff, Whittingdale, Schumann, Patel, contribuie cu observațiile lor interesante.

2) *Oamenii sportivi* cu supurațiuni parietale sunt aproape totdeauna soldați cavaleriști. Gosset, arată că se întâlnesc între 20—25 ani. Bouilly, între 8—31 ani.

În literatura medico-militară se găsesc numeroase cazuri. În Franța, memoriul clasic al lui Charvot și Couilland precum și lucrarea lui Plisson sunt elocvente din acest punct de vedere. Nemții numesc aceste hematoame, cu posibilitatea de a se infecta, „*schleifstein-exudate*“ (exudatul tocilarilor). Pochhammer și Kern sunt printre autorii germani cari s'au ocupat mult cu studiul acestei chestiuni.

Mecanismul de producere al hematoamelor la oamenii sportivi variază după autori.

Cathelin, într'un studiu pe un număr de opt cavaleriști tineri, ajunge la următoarea explicație: tinerii soldați, din cauza înexperienței lor, când se urcă pe cal își lovesc mușchii de șea; dreptii fiind contractați se rup în $\frac{1}{3}$ lor inferioară, producând hematom, care infectat, dă abcese sau flegmoane. El mai susține că ramurile epigastrice se rup pe marginea ascuțită a arcadei lui Douglas. Boppe crede că această explicație este prea excesivă, știut fiind de câte ori această arcadă este puțin netă, trecerea fibrelor înaintea dreptului făcându-se de sus în jos în mod progresiv.

Plisson emite *ipoteza contuziunii directe*: în rețele abdominale se produc mici rupturi interstițiale care sunt punctul de plecare a unor rupturi mai importante în cursul unor eforturi sau contracțiuni mai puternice în diferitele exerciții de manej.

Couillaud și Charvot susțin că *ruptura musculară se produce d'emblée*, contracțiunea bruscă și excesivă a mușchiului coincidând cu punerea în tensiune a celor două inserții.

Indiferent de modul lor de producere, aceste hematoame au o evoluție variabilă. Cathelin arată că se resorb spontan sau prin tratament în 8—10 zile. În unele cazuri se închistează dând pseudo-chiste (Damas). Frecvent în urma unei infecțiuni generale banale, adesea foarte atenuată, de origine diferită, hematomul supurează și dă naștere la flegmoanele „esențiale“, „idiopalice“ ale clasicilor. Boppe sprijină această teorie, aducând 3 observații din serviciul lui Lenormant.

În general, se pot întâlni în clinică două cazuri: 1) infecția este gravă flegmonoasă — focar de miozită supurată; 2) infecție mai benignă, mai circumscrisă — hematom supurat sau pe cale de supurație.

3. Guinard arată că multe flegmoane parietale sunt secundare unor *supurațiuni viscerale* de origine digestivă, urinară sau genitală, cari prin contiguitate sau pe cale vasculară (limfatice, artere) caută să iasă afară.

Supurațiunile viscerale de natură digestivă sunt multiple și variază după organul în cauză. Astfel se întâlnesc

de multe ori abcese și flegmoane ale peretelui abdominal în urma apendicitelor acute, tuberculozelor ileo-cecale, cancerului colonului, ulcerațiilor intestinale tifice, în urma eliminărilor corpurilor străini din tractusul intestinal cari la un moment dat se opresc dintr'o cauză oarecare și caută să ieși afară prin perete; la fel și viermii intestinali.

Ulcerațiunile gastrice, afecțiunile ficatului și ale căilor biliare, în special colecistitele acute supurate, eliminarea calculilor biliari cu infecția prealabilă a căilor, și abcesele hepatice, pot interveni în formarea unor supurațiuni parietale. Afecțiunile splinei și ale pancreasului sunt excepționale din acest punct de vedere.

Supurațiunile de origine genito-urinară se rezumă mai rar la diferitele leziuni renale, mai des la multiplele afecțiuni vezicale, mai ales cistitele, fie primitive, fie secundare. La femeie afecțiunile utero-anexiale sunt destul de frecvente.

4. *Leziunile osoase*, cum sunt fracturile bazinului, osteitele pubisului sau a oaselor iliace, osteomielita pubiană, arteritele simfzeii pubiene, etc., se întâlnesc mai rar în această etiologie.

În mod general, în toate cazurile de abcese sau flegmoane parietale, fie că sunt primitive, secundare sau post-operatorii, există pe lângă reacția acută banală, reacția inflamatorie cronică, torpidă, cu durată de luni sau chiar ani, dând naștere la flegmoane lemnoase cari sunt adevărate tumori inflamatorii.

Anatomic Patologică.

Studiul anatomo-patologic cuprinde: sediul supurațiilor, cavitatea purulentă cu pereții săi, conținutul.

Abcesele și flegmoanele se pot localiza în toate straturile constitutive ale peretelui abdominal. După cum au sediul înaintea aponevrozei superficiale sau înapoia ei, se împart în *superficiale* și *profunde* (A. Schwartz, J. Quénu, A. Gosset și Petit-Dutaillis). Michaux considera că flegmoane profunde numai pe cele sub-peritoneale.

Abcesele și flegmoanele superficiale se localizează în țesutul celulo-grăsos subcutan și au toate caracterele comune unor atari colecțiuni, afară de cele peri-ombilicale cari sunt întrucâtva particulare. Acestea, localizate în regiunea ombilicală, se datoresc la noul născut unei infecțiuni a plăgii ombilicale, la adult —, diferitelor cauze pe cari le-am arătat. Se prezintă ca o tumefacțiune cu aspect de castană, conținând în centrul său produse sebacee și epiteliale vechi, rămășițe vestimentare, cari întrețin o stare de septicitate a depresiunii ombilicale. Cicatricea ombilicală este deformată: unul din repliurile cutanate se dezvoltă și se tumefiază mai mult, cu tendință a se deschide la piele, lăsând fistule purulente foarte tenace cari pot momentan să se oblitereze și să dea loc la abcese repetate.

Abcesele și flegmoanele profunde variază ca importanță în regiunea supra-ombilicală și sub-ombilicală.

Abcesele și flegmoanele supra-ombilicale se localizează de preferință în hipochondrul drept; câteodată evoluează spre ombilic unde se deschid lăsând în urma lor fistule mai mult sau mai puțin rebele. De cele mai dese ori sunt consecutive unor leziuni viscerale din etajul supramezocolic al cavității abdominale și în special se întâlnesc în urma infecțiilor vesiculare. Conținutul are caracterul microscopic de puroi hepatic; roș-cărămiziu sau roș-șocolatiu.

P. Carnot, în 1924, arată că la hepaticii latenți sau vechi se poate observa ca o consecință probabilă a alterațiilor sanguine, formarea de hematoame localizate în teaca dreptilor, cari pot supura. Autorul raportează 7 cazuri de acest fel.

Mai rar sunt flegmoanele dezvoltate în plin muschiu rezultând de cele mai deseori dintr'un hematom supurat după o ruptură a peretelui. Asemenea colecții, fiind fără conexiuni peritoneale, au tendința a se deschide la piele.

Abcesele și flegmoanele dezvoltate sub ombilic. Aici topografia parietală explică colecțiile particulare cari prezintă un interes crescând proporțional cu profunzimea în care sunt situate. Se disting flegmoane cu sediu în

teaca dreptilor și flegmoane dezvoltate în spațiul prevesical (cavitatea lui Retzius —, denumire eronată pentru că nu corespunde spațiului descris de acest autor).

Abcesele și flegmoanele tecii dreptilor se pot dezvolta între mușchii și pereții tecii. În aceste cazuri sediul retro-muscular este mai frecvent din cauză că spațiul dintre mușchiu și foița posterioară a tecii este lax, ușor decolabil, și aci se rup cel mai frecvent ramurile epigastrice, dând hematoame cari supurează mai târziu. Mult mai rar aceste colecțiuni pot avea loc în spațiul pre-muscular din cauza aderenții intersecțiilor aponevrotice a mușchiului drept la foița anterioară a tecii. De cele mai deseori însă aceste abcese sau flegmoane se localizează în plin mușchiu în urma unor rupturi complete sau parțiale. În primul caz cavitatea abcesului este delimitată în sus și în jos de capetele fragmentelor musculare refulate; înainte și înapoi, de pereții tecii. În al doilea caz, aceleași formațiuni le delimitează în sus și în jos; înainte și înapoi însă sunt limitate pe lângă pereții tecii și de o porțiune musculară care depinde de sediul rupturii. Abcesele și flegmoanele tecii rămân în general cantonate într-o parte; pot trece însă bariera adminiculum-ului, propagându-se în teaca de partea opusă.

Conținutul este un lichid verzui, neregulat colorat în negru, cu sânge și chiaguri amestecate cu fibre musculare degenerare (cari nu se pot recunoaște macroscopic. Frotiurile arată pe lângă microbii obișnuiți ai supurațiunii, bacili Eberth în cursul febrei tifoide, gonococi în blenoragie, streptococi în infecții puerperale, agenți patogeni veniți din căile digestive sau urinare, corpi străini eliminați din tubul gastro-intestinal sau veniți din afară, după condițiile etiologice și patologice ale acestor colecțiuni.

Flegmoanele spațiului lui Retzius. Dat fiind importanța și particularitățile colecțiunilor dezvoltate în acest spațiu și pentru o cât mai bună cunoaștere a lor, vom aminti pe scurt anatomia regiunii.

Spațiul prevesical a lui Retzius are o formă triunghiulară cu vârful la ombilic și baza la planșeul pelvian.

Este limitat înaintea și de sus în jos de foiața posterioară a tecii dreptilor și de fața posterioară a corpului pubisului și a simfizei pubiene; înapoi, de aponevroza ombilico-prevesicală a lui Testut; lateral, de cordoanele fibroase ale arterelor ombilicale; în jos, de ligamentele pubo-vesicale dublate de aponevrozele pubo-rectale. Acest spațiu, în porțiunea sa abdominală se prezintă ca o fantă care se micșorează pe măsură ce se apropie de ombilic; în porțiunea pelviană, îmbracă forma unui U așezat orizontal cu concavitatea înapoi, îmbrățișând vesica. Spațiul este bine închis în jos prin aderențele aponevrozei ombilico-periviscerale la aponevrozele muschilor pelvieni, (obturatori interni și ridicători) și prin ligamentele pubo-vesicale; lateral, dela ombilic până la 3—4 cm. sub arcadele lui Douglas, prin aderențele aceleiași aponevroze la teaca dreptilor și la fascia transversalis. Aponevroza ombilico-prevesicală se întinde lateral dincolo de arterele ombilicale sau de cordoanele fibroase cari le înlocuiesc pe o întindere ce variază după regiune dela 1—4 cm. și se confundă insensibil cu stratul conjunctiv al peritoneului parietal. În toate celelalte puncte aderențele între aponevrozele ombilico-prevesicală și peretele abdomino-pelvian sunt slabe sau chiar nule. Din această dispoziție rezultă că pe margini spațiul prevesical, plin cu țesut celulo-grăsos lax, este incomplet închis prin tractusuri celuloase, comunicând cu spațiul subperitoneal al regiunilor vecine, motivând astfel propagarea reciprocă a diferitelor supurațiuni.

Spațiul prevesical este cloazonat de lame celulo-fibroase în loji secundare. Charpy a descris o lamă fibroasă, dispusă în sens sagital, care s'ar întinde dela linia albă la aponevroza ombilico-prevesicală și ar divide astfel acest spațiu în două jumătăți laterale. Pierre Delbet a arătat existența unui alt cloazon celulos așezat orizontal între teaca mușchilor drepi și aponevroza ombilico-prevesicală deasupra pubisului, — formațiune care delimitază în sus flegmoanele pelviene retro și sub-pubiene. A. Veresenq, raportor al „pericistitelor” la al 17-lea Congres al Asociației Franceze de Urologie, din 1913,

descrie amănunțit aceste cloazoane, mai semnalând încă sub ombilic un al treilea cloazon orizontal ca și a lui Delbet, care limitează astfel o mică lojă sus unde se dezvoltă flegmoanele superioare ale spațiului prevezical a lui Retzius, descrise sub numele de flegmoanele lui Heurtaux. În spațiul prevezical se găsesc câțiva mici ganglioni limfatici, descriși mai întâi de Gerota în 1896, apoi de Küttnner și Pasteau și mai târziu de Cuneo și Marcille sub numele de noduli ganglionari interuptori. Acești ganglioni fac legătura între eferentele grupului anterior al vezicii, unele eferente ale uretrei bulbare și ganglionii retro-crurali interni așezați dealungul vaselor iliace externe. În unele cazuri se mai găsește sub ombilic un mic ganglion limfatic, semnalat de aceiași autori, care ar fi punctul de plecare al flegmoanelor sub-ombilicale Heurteaux. Aversenq, căutând a studia colecțiunile spațiului prevesical, a făcut o serie de injecții cu gelatină colorată, obținând două feluri de colecțiuni experimentale cari corespund la cele două feluri de colecțiuni patologice. Unele ocupă teaca proprie a vezicii, adică țesutul celular dintre vezică și aponevroza ombilico-prevezicală: *pericistitele*; altele se localizează înainte și în afara vezicii, separate de acest organ prin aceeași aponevroză: *para sau extra-cistitele*. Acestea din urmă nu sunt altceva decât flegmoanele cavității lui Retzius.

În capitolul precedent am arătat care este etiologia supurațiilor peretelui abdominal. Fără a căuta să ies din cadrul anatomo-patologic, voi încerca totuși a arăta o privire generală asupra originii colecțiilor patologice din spațiul perivezical, mai mult din cauza discuției asupra infecțiilor vezicale ca factor etiologic al acestora.

În cursul unei infecțiuni generale și mai cu seamă în febra tifoidă, pe cale sanguină, se produc flegmoane prevezicală, cu patogenie discutată. Unii admit *teoria miozitei lui Labuze*, alții susțin *teoria inflamației spațiului prevezical a lui Wentzel Nicolich*, Guiny, Watson aduc cazuri caracteristice. Guizy citează un flegmon prevezical după o parotidită urliană. Împreună cu

D-l Doctor Făgărășanu am observat în Clinica II chirurgicală dela Spitalul Brâncovenesc, un flegmon Heurtaux, la un bătrân cu o parotidită supurată, la care nu se poate însă susține exclusiv origina parotidiană întrucât bolnavul avea și o uretrită supurată cu microbi banali.

Puncțiunile, inciziile chirurgicale, plăgile parietale accidentale, fracturile precum și diferitele leziuni ale pubisului și ale oaselor iliace, pot da naștere la flegmoane ale cavității lui Retzius. în literatura medicală se găsesc cazuri suficiente de asemenea natură.

Leziunile viscerale sunt mai ales la baza acestor supurațiuni. Denumirea de extra-cistite dovedește că la început se credea a fi numai de origină vezicală. Astăzi majoritatea autorilor admit că în cele mai multe cazuri aceste flegmoane recunosc o origină viscerală extravezicală, iar turburările vezicale sunt secundare unei infecții propagate dinafară înăuntru, adică dintr'un organ vecin sau îndepărtat, în vezică, iar nu dinăuntru în afară, cum s'a crezut mult timp. Hallé admite că vezica intervine numai în 25% din cazuri de flegmoane prevezicale prin traumatisme accidentale sau operatorii (rupturi, plăgi, înțepături) și cistite mai cu seamă cele de lungă durată cari se întâlnesc la prostatice, stricturați, calculoși, la cei cu diverticule sau neoplasme.

În 75% din cazuri (Hallé) infecția vine din profunzime, dela un organ visceral extra-vezical, fie direct prin aderențe peritoneale, fie indirect pe cale sanguină, împrumutând în acest caz drumul rețelei speciale din țesutul celular subperitoneal, a cărei existență a fost dovedită de mult timp de Tournier și care comunică larg cu rețelele vasculare periviscerale.

După cum vedem, infecția pentru a ajunge în spațiul prevezical, poate urma mai multe căi: 1) calea arterială; 2) limfatică; 3) directă prin continuitate sau contiguitate.

Oricare ar fi etiologia și patogenia lor, supurațiunile cavității lui Retzius îmbracă una din următoarele trei forme descrise de Aversenq:

1) *forma supurată sclerozană*, având ca expresie flegmonul lemnos; 2) *forma supurată cu mari abcese colectate*, flegmonul prevezical obișnuit, abcesul cavității lui Retzius, cu plastronul abdominal și întinderea sa pelvienă; 3) *forma flegmonoasă* în care colecțiunea trece de limitele spațiului prevezical. Ca întindere, ele depind de afecțiunea cauzală și de diferitele loji în cari este segmentat spațiul prevezical. Unele supurațiuni sunt retro și sub pubiene, altele deasupra pubisului, fie în partea dreaptă mai ales cele de origine apendiculară (Boppe), fie în partea stângă, fie că se dezvoltă în ambele jumătăți. Rar se localizează sub ombilic realizând flegmonul lui Heurtaux. Există în sfârșit cazuri când o supurație difuză cuprinde întreg etajul retromuscular constituind adevăratul flegmon larg și total.

Cum interesul acestor supurațiuni prevezicale rezidă mai mult în studiul formelor cronice, este interesant, după cum face Boppe, a inciza un asemenea flegmon, sau mai bine zis tumoră inflamatorie, pentru a ne da seama treptat despre diferitele elemente succesive cari intră în constituția lor.

Incizând, bisturiul pătrunde mai întâiu într'un țesut sclero-adipos care invadează mușchii, transformați și ei într'un țesut lardaceu aproape cartilagos. Mai departe se pot găsi mici abcese centrale cu câte o linguriță de puroi cremos și cu microbi banali; în alte cazuri aceste colecțiuni lipsesc și atunci numai examenul istologic ne poate arăta că este vorba de o simplă reacție a țesutului conjunctiv. Mergând mai departe cu bisturiul, dăm de aderențe peritoneale cari explică mersul procesului; alteori peritoneul este liber ceea ce înseamnă că infecția s'a făcut pe cale arterială sau limfatică.

În toate cazurile flegmoanele cronice sunt condiționate de microbi banali cu o virulență atenuată și de un mod special de apărare al organismului care se manifestă prin formarea de țesut fibros. Acest proces explică aderențele pe cari le contractă flegmonul cronic cu mușchii parietali, câteodată cu peritoneul sau chiar cu un organ abdominal.

Din punct de vedere al evoluției anatomo-patologice, flegmoanele cronice sau tumorile inflamatorii în general au tendința de a rămâne limitate în regiunea unde s'au dezvoltat. Când însă evoluează în afara limitelor, în loc să se propage spre peritoneu cum ar fi mai natural, ele tind a se exterioriza: mai rar, invadând succesiv toate straturile peretelui abdominal dând o indurație care persistă mult timp; mult mai frequent, merg spre punctul slab al peretelui abdominal care este ombilicul unde se deschid, lăsând în urma lor fistule stercorale, urinare sau biliare. Conținutul acestor colecțiuni este un puroiu care are caractere macroscopice ordinare, cu microbi obișnuți (colibacili, streptococi, stafilococi, baci tifici, gonococi, etc.) și cu miros fetid sau chiar stercoral care se datorește de cele mai deseori unei transudări a gazelor tubului digestiv, ca în abcesele perifaringiene sau perirectale (Dane), mult mai rar, unei comunicări cu intestinul.

Flegmoanele prevezicale determină *complicații*: 1) *din partea vezicii*, toate gradele de *cistite* până la *perforație*; 2) *din partea ureterelor*, *compresiunea lor*; 3) *din partea rinichilor*, *pielonefrita*, *pionefroza*, și *perinefrita*.

Simptome și Evoluție.

Simptomatologia și evoluția supurațiilor peretelui abdominal variază după cum sunt *superficiale* sau *profunde*.

Abcesele și flegmoanele superficiale. Simptomele lor nu se deosebesc de acelea ale colecțiilor obișnuite. Boppe arată că sunt foarte dureroase obligând pe bolnav să stea îndoit. *Abcesele post-operatorii* se manifestă printr'o ridicare de temperatură până la 38°5 seara începând cu a 3—4 zi dela operație și cu o senzație de tensiune sau chiar durere la nivelul plăgii. Local se constată pielea întinsă și netedă, ușor edemațiată; palpația arată o zonă indurată. Personal am întâlnit mai multe cazuri de abcese superficiale post-operatorii cari pre-

zentau exact aceleași caractere clinice. În urma acestor observații, o temperatură ridicată peste 37°, începând cu a treia zi de la operație și care nu ținea la nici o complicație organică, ne atrăgea atenția asupra plăgii, care având caracterele clinice de supurație, trebuia desfăcută imediat pe o mică porțiune, pentru evacuarea puroiului; totul intra apoi în ordine în câteva zile.

Ceva mai aparte sunt *flegmoanele peri-ombilicale*. La *noul-născut*, datorite unei infecții a plăgii cordonului după cum am arătat precedent, ele sunt grave în evoluția lor din cauza trombo-flebitei venei ombilicale. La *adult*, se manifestă prin dureri foarte vii și temperatură mai mult sau mai puțin ridicată. Local se constată o limfangită periombilicală, cu tumefacția buzelor cutanate ale buretului. În depresiunea ombilicală se poate găsi un puroiu amestecat cu rămășițe sebacee. Abcesele peri-ombilicale sunt benigne deși de multe ori trece mult timp până ce se vindecă.

Flegmoanele profunde. După cum arată Guinard, Guyon, Bouilly, Peyrat, și alții, oricare ar fi sediul și origina lor, flegmoanele profunde prezintă o simptomatologie evolutivă încadrată în *trei perioade*: 1) *perioada de turburări viscerale*; 2) *perioada de tumoră flegmonoasă* și 3) *perioada de supurație (abces)*.

În *perioada de turburări viscerale* vom găsi simptome cari depind de maladia cauzală. De cele mai dese ori sunt digestive sau urinare. Le vom analiza mai departe.

În *perioada de tumoră flegmonoasă* constatăm o temperatură ridicată, fenomene generale de supurație, simptome de iritație peritoneală: grețuri, vărsături, constipație, și după câteva zile, semne fizice cari consistă într'o împăstare, adică un fel de tumefacțiune difuză, rezistentă, de sediu și formă variabilă, făcând corp cu peretele abdominal (Schwartz, Quénu). Cel mai important simptom este *durerea* care, mai întâiu vagă, se localizează în regiunea flegmonului, devenind din ce în ce mai acută. Această durere „crește repede și se întinde mult“ (Bernutz).

Orice efort sau mișcare, cari cer o contracțiune a

peretelui, măresc durerea în așa fel încât bolnavul este obligat să-și flecteze trunchiul său pentru a obține o relaxare musculară cât mai completă, putând în acest mod să se liniștească mai mult.

În unele cazuri, defervescenta este rapidă și inflamația se oprește numai la turburările digestive: flegmonul intră în rezoluție. Villiers, dintr'un număr de 61 de cazuri, arată 5 cazuri cari au cedat. Marea majoritate însă ajung la supurație, constituind *perioada 3-a de abces*. În acest moment puroiul fiind colectat, febra scade puțin, durerile devin fixe și pulsative; se formează o ridicătură fluctuantă care dacă nu este deschisă, pielea se ulcerează și conținutul să evacuează.

Această evoluție la exterior, din fericire cea mai frecventă, este cea mai favorabilă. Dar uneori se poate deschide în peritoneu sau într'un organ gol, dând naștere la complicațiuni grave. Villiers și Blin aduc cazuri deschise în peritoneu, în intestinul subțire, în rect, în cec, și mult mai rar, deschise dintr'o dată în intestin și la piele, dând fistule pio-stercorale.

Pe lângă această simptomatologie și evoluție generală, abcesele și flegmoanele peretelui abdominal au simptome mai mult sau mai puțin *proprii* formelor lor anatomico-patologice.

Abcesele și flegmoanele tecii. În clinică se pot deosebi 2 forme: *acute* și *subacute*. Bolnavii cu forma acută, pe lângă fenomenele generale și adequate leziunii unui organ visceral, au la nivelul supurațiunei parietale o durere cu toate caracterele arătate mai sus și care de multe ori din cauza intensității sale forțează pe bolnav să ia o poziție în cocoș de pușcă pentru a o micșora cât mai mult. În forma subacută fenomenele funcționale și generale sunt atenuate, uneori chiar absente. Bolnavul este apiretic și are dureri vagi în regiunea suprapubiană. În aceste cazuri numai semnele fizice caracterizează maldadia.

Examenul fizic al abceselor sau flegmoanelor tecii dreptilor ne arată că este vorba de o tumoră rotundă sau ovoidă, cu marea extremitate în sus, mai mult sau mai

puțin dureroasă, de consistență tare, având tegumentele deasupra lor normale sau ușor edemațiate și roșii. Tume-facția este în general sub-ombilicală și paramediană. Mobilă în sensul lateral, absolut imobilă în sens vertical. În timpul contracției inusculare devine mai puțin netă, având sediul mai frecvent în spațiul retromuscular. Percuția ușoară este mută, cea forte este sonoră.

Aceste simptome fizice și funcționale se schimbă când colecția ajunge în perioada 3-a a lui Guinard.

Evoluția anatomo-clinică a acestor abcese sau flegmoane se face către cavitatea Retzius, țesutul celular sub-peritoneal, teaca de partea opusă și piele. Uneori se poate transforma într'un flegmon lemnos care evoluează foarte încet și ale cărui caractere clinice le vom vedea la rândul lor.

Flegmoanele cavității lui Retzius. Aceste supurațiuni debutează destul de sgomotos prin semne viscerale și peritoneale (Schwartz, Quenu). Bouilly, Guyon, Peyrat, arată că primele turburări digestive apar după masă și consistă în dureri care uneori se prezintă ca niște adevărate colici abdominale însoțite de frisoane și febră. În scurt timp durerile se localizează la nivelul flegmonului cu toate caracterele sale clinice în atari supurațiuni. Bolnavul are grețuri, vărsături și constipație-simptome care indică, după cum am arătat, începutul maladiei. Examenul local arată o tumoră globuloasă sau ovoidă, simetrică, uneori mai dezvoltată într'o parte. Harmonic insistă asupra îngroșării sclero-dermice a pielii deasupra flegmonului.

În flegmoanele Heurtaux tumefacțiunea este rotunjită, ne depășind în general ombilicul și rămânând la distanță de pubis printr'o linie curbă cu concavitatea în sus. În unul din cazurile noastre flegmonul subombilical avea forma unui corn care totuși în sus nu trecea de regiunea ombilicală.

Flegmoanele prevezicale evoluează în mod excepțională spre rezoluție; în general, ele se deschid repede la piele și în marea lor majoritate, la nivelul ombilicului, în peritoneu, într'un organ visceral, în vezică. Ele mai

pot evolua în spațiul pelvi-rectal superior, fosele ischio-rectale, fosele iliace și canulul crural (Hamonic). Un diagnostic din vreme împiedică aceste eventualități.

Flegmoanele supra-ombilicale nu prezintă nimic particular clinicește. În analiza simptomelor lor funcționale și fizice trebuie să ținem socoteală și de origina lor.

Flegmoanele cronice. Aceste flegmoane sunt caracterizate printr'o reacție inflamatorie torpidă care după un timp de mai multe săptămâni sau luni sfârșește prin formarea unei mase, fără simptome obișnuite de flegmon, și care îmbracă aspectul clinic al tumorilor din care cauză se și numesc tumori inflamatorii (Schwartz, J. Quénu).

Clinicește le putem considera, fie după o plagă accidentală sau operatorie, fie independent de orice plagă.

În prima eventualitate, după un timp mai lung, apare la nivelul cicatricei o tumoră care crește lent și progresiv, ajungând la un moment dat să îmbrace o formă globuloasă sau ovoidă și să rămână astfel indefinită dacă nu se intervine. Suprafața sa este netedă și regulată; legumentele își păstrează calitățile sale normale afară de unele cazuri când, fiind invadate, aderă sau sunt chiar capitonate. În timpul contractiilor musculare devine mai puțin aparentă; ea pare că ar ține de planurile profunde ale peretelui. Numai în mod excepțional supurează lăsând să iasă un lichid puțin abundent și foarte clar. Semnele funcționale sunt foarte mult atenuate și chiar absente afară de unele puncte dureroase la presiune (Schloffer).

În a doua eventualitate, într'un punct oarecare al abdomenului apare o tumoră cu aceleași caractere clinice. Afecțiunea cauzală trece de multe ori neobservată și tumora apare clinicește ca primitivă. Se dezvoltă cu aceeași încetineală ca în prima eventualitate și după un timp ajunge la o mărime ce variază dela un ou (Reclus) la un cap de făt (Boinet), cu o durată extrem de lungă (trei ani într'un caz a lui Müller și Desgouttes). Uneori se deschide la ombilic, stabilindu-se fistule fără tendință de vindecare.

Diagnostic

Ca și simptomele, diagnosticul variază după cum flegmoanele parietale sunt superficiale sau profunde.

Flegmoanele superficiale se recunosc ușor afară de cele *peri-ombilicale la adult* unde diferite *fistule* după deschiderea chistelor diverticulare (entero-chistoanè) intraparietale, după deschiderea unui flegmon a cavității lui Retzius (ca și a unor supurațiuni intraperitoneale în special peritonite pneumococice care evoluează cu predilecție spre punctul slab al abdomenului-ombilic, îngreuiază diagnosticul.

Flegmoanele supra-ombilicale se diagnostichează mai ușor; totuși se pot confunda cu unele tumefacțiuni viscerale pe cari le putem înlătura numai pe baza antecedentelor și simptomelor particulare cari le sunt proprii. Așa sunt unele *afecțiuni hepatice, veziculare și gastro-duodenale*.

In abcesele ficatului, durerea în bretea a lui Fontan febra hepatică intermitentă, slăbirea progresivă, icterul și o ridicătură care ține de ficat, iar în formele acute, aspectul tifoid, constituiesc un fascicol de simptome destul de caracteristic acestui fel de supurațiuni.

Chistele hidatice supurate ale ficatului se recunosc prin examenul clinic, radiologic și de laborator.

Abcese subfrenice, mai ales cele cu evoluție abdominală, au o simptomatologie specială. Pentru diagnosticul diferențial ne va servi clinica lor, etiologia care în majoritatea cazurilor este gastro-duodenală și în special ulcerul, și apoi afecțiunile hepato-biliare și apendicite.

Pentru diagnosticul colecistitelor. C o s ă c e s c u a des-cris două semne:

1. *Forma tumefacției* este a unei mamele flasce privity din profil: conturul imperfect rotund, linia curbă neregulată este mult mai accentuată la partea inferioară. Această formă se explică prin faptul că vezicula îndreptată de sus în jos și dela dreapta la stânga, aderă la

peretele abdominal și-i trage cu mai multă putere părțile cele mai îndepărtate.

2. *În timpul și mai ales la sfârșitul expirației, tumefacțiunea se ridică odată cu ficatul și căile sale.*

Ulcerale și neoplasmale gastro-duodenale se vor elimina grație antecedentelor și diferitelor examene.

Herniile epigastrice, în general mici ca volum, sunt dureroase mai cu seamă în timpul tusei, eforturilor, presiunii sau după mese. Aceste dureri sunt în centură și iradiază spre lombe și baza toracelui. De cele mai multe ori sunt reductibile: diagnosticul lor este ușor; mai rar devin hereductibile și atunci se diagnostichează mult mai greu.

Flegmoanele tecii dreptilor. Simptomele funcționale cât și cele fizice: durerea, temperatura, tumefacțiunea laterală, paramediană, rotundă sau ovoidă, cu extremitatea mare în sus, șmobilă în sens vertical, destul de șmobilă în sens transversal, puțin netă în timpul contracției musculare, permit diagnosticul acestor colecțiuni.

Flegmoanele cavității lui Retzius. Lécene și Leriche afirmă că astăzi toți autorii sunt de acord a considera flegmoanele cavității lui Retzius ca fiind pericistite sau adenite șupurate ale ganglionilor limfatici profunzi de exemplu, acei așezați dealungul arterii epigastrice. Aceste flegmoane au un diagnostic dificil din cauza situației lor profunde. Morlet și Rajat susțin că în general flegmoanele cavității lui Retzius au simptomatologia pericistitelor la care dacă se adaugă simptomele fizice, constatate la un examen obiectiv, diagnosticul lor devine mai ușor. Antecedentele, turburările vezicale (polaciurie, durerile la micțiune, etc.) cari apar în toate cazurile, precum și fenomenele generale și funcționale, ne îndreaptă atenția asupra sediului prevezical al ucestor șupurațiuni.

Când flegmonul este constituit, diagnosticul lui se bazează în plus pe toate caracterele clinice ale tumefacțiunii pe cari le-am arătat în cadrul simptomelor.

Flegmonul larg, total, cu prelungiri cari impun pentru o infecție urinoasă, se recunoaște prin apariția unei

tumefacțiuni inflamatorii difuze în hipogastru, perineu, regiunea inguinală, etc. Tușeul vaginal sau rectal combinat cu palpeul abdominal ne aduce servicii reale în această privință.

În mod general, Boppe admite două maniere de a diagnostica abcesele și flegmoanele peretelui abdominal:

1) Sau colecțiunea parietală este ultima etapă a unei afecțiuni viscerale recunoscută care evoluează de un timp, și nu constituie decât un epifenomen care ușor se poate lega de prima sa cauză; 2) sau supurațiunea parietală apare în primul plan al unui ansamblu simptomatic, căutând a frezuma toată maladia. Aici afecțiunea cauzală abdominală pare a trece aproape neobservată evoluind destul de discret pentru ca supurațiunea parietală să pară primitivă.

În primul caz, afecțiunea cauzală este ușor recunoscută și cuprinde diferite leziuni viscerale. Singura greutate constă în a deosebi aceste colecțiuni ale peretelui de abcesele peritoneale închistate cari după Guinard sunt mai fixe și mai greu de mobilizat. Din punct de vedere practic, această deosebire nu prezintă nici un interes.

În al doilea caz, diagnosticul de abces sau flegmon parietal este ușor, diagnosticul etiologic însă este greu.

Flegmoanele cronice. Diagnosticul lor este greu; numai evoluția le poate desluși. Noțiunea unei plăgi accidentale sau operatorie în antecedentele unui bolnav care prezintă o tumoră inflamatorie a peretelui abdominal în jurul unei cicatrici, ne lămurește imediat. În celelalte cazuri, când această noțiune lipsește și când afecțiunea cauzală trece și ea neobservată, tumora inflamatorie se precizează greu în clinică. Ne putem gândi la un asemenea diagnostic atunci când la un bolnav cu starea generală bună și cu o tumefacțiune a peretelui abdominal care crește progresiv, apar din când în când puseuri febrile. Aici durerea nu este un semn apreciabil; iar febra poate și ea apare în neoplasme care evoluează mult timp fără să atingă starea generală (Verneuil, Quénu). Uneori diagnosticul nu se poate pune chiar

în timpul intervenției, cu piesa în mână, ca în cazul lui Nélaton. Recurgem la examenul microscopic care dacă nu ne lămurește dintr'odată, îl repetăm.

Diagnosticul colecțiilor parietale se confirmă numai atunci când facem *diagnosticul diferențial*.

În formele acute vom elimina dintr'odată *diferitele afecțiuni viscerale* cu aspect și evoluție clinică asemănătoare supurațiilor parietale. În special *peritonitele, enteritele și cistitele* ocupă un prim loc din acest punct de vedere.

In peritonite durerea este mai întinsă, fără centru fix de iradiație ca în flegmon; fenomenele peritoneale sunt mult mai întinse.

In enterite ne călăuzesc fenomenele gastrice, sensibilitatea și rețacția peretelui într'un punct.

In cistite, ne folosim de comemorative și de explozia vezicală.

În perioada 2-a și 3-a a lui Guinard, diagnosticul deși mai ușor, poate fi totuși confundat cu o mulțime de afecțiuni.

Hematomul parietal. Se localizează în teaca dreptilor la dreapta sau la sângea liniei mediane, formând o boltitură net limitată de intersecțiile tendinoase. Din punct de vedere clinic se aseamănă cu abcesele și flegmoanele parietale (Wehic). Singura noțiune etiologică le deosebește chiar în cazurile când survin în mod spontan (Halperin).

Abcesul retromuscular suprapubian. Morlet și Rattat arată că aceste abcese, spre deosebire de abcesele cavității lui Retzius, nu dau loc la nici o durere perineală, la nici o turburare de micțiune (micțiune jenată, jet subțire, cerere imperioasă de a urina) sau de defecațiune (durere, tenesm, presiune perineală dureroasă). Tumefacțiunea e mai globuloasă și renitentă: are formă de inimă de pe o carte de joc. Dă prelungiri în canalul inguinal, dealungul cordonului spermatic, până în burse. Aceste abcese se deosebesc și etiologic: ele rezultă direct din infecția organelor genitale prin limfaticile cari se angajează în gaura suprapubiană, urmând traectul ve-

nulelor comunicante care leagă rețelele pre și retroperitoneale ale venelor cordonului. Pe de altă parte, știin că supurațiunile spațiului prevezical sunt numai în 25% de origină vezicală.

O vezică distinsă se golește imediat printr'un cateterism.

Un uter gravid se elimină bazat pe semnele sarcinei.

Herniile sub-ombilicale sunt excepționale și nu se dezvoltă niciodată mai jos de două-trei laturi de deget sub ombilic unde au locul lor de predilecție.

Durrieux și Bonamy relatează în 1920 epiplocele multiple ale peretelui abdominal. Se recunosc ușor.

Unele afecțiuni inflamatorii cronice, specifice, cum sunt *tuberculoza*, *actinomicoza* și *sifilisul*, se întâlnesc rar; totuși trebuiesc eliminate pe rând din diagnosticul supurațiilor parietale. *Tuberculoza primitivă* a peretelui abdominal este excepțională.

Abcesele tuberculoase întâlnite la acest nivel sunt abcese reci venite dela ultimele coaste sau dela centura osoasă pelviană, sau încă dela apofizele transverse ale vertebrelor lombare. Gallego y Sanz, Prussia și alții citează unele cazuri interesante.

Actinomicoza peretelui abdominal este de cele mai deseori secundară unei leziuni gastro-intestinale și mai ales ceco-ependiculare și se deosebește prin forma anatomico-patologică a abceselor sale cât și prin grăunțele galbene caracteristice când se deschid la piele. Tratatamentul de probă cu iod ne poate folosi într'o măsură oarecare. H. Albert, J. B. Hardy și J. Harrison (Iowa) citează două cazuri mortale.

Sifilisul parietal se distinge prin caracterele *gomelor* sub cari se prezintă, prin antecedente, reacția Wassermann și tratamentul de probă. Pe lângă aceasta, se întâlnește mult mai rar decât celelalte inflamațiuni cronice.

Cele mai frecvente și mai importante de cunoscut sunt *tumorile parietale* cari se pot confunda cu diferitele supurațiuni ale peretelui, mai ales când acestea îmbracă o formă cronică. *Fibromul* ocupă primul loc din punct de vedere al diagnosticului diferențial. După Pe-

trescu și Novleanu fibromul parietal se localizează în mod obișnuit în două regiuni: 1) *inguino-abdominală*; 2) *sterno-costo-pubiană*, mai des în sfertul inferior (Angeletti). Sunt paramediane și se întâlnesc în majoritatea lor la femei tinere în plină activitate sexuală. Angeletti dă o proporție de 90%. Apariția lor este în raport cu sarcina. Teoria lui Ribbert explică aceste fibroame prin impulsivitatea dată de sarcină germinilor coniectivali aberanți. Dacă tragem de tumoră căutând a o enculea, mușchii se întind. Ansamblul acestor factori poate deosebi un fibrom de un flegmon parietal.

Alte tumori benigne pot pretinde deasemenea la confuzii: *Angiomul, chistele dermoide uni sau bilaterale, lipomul, endo-metriomul, adeno-fibroza, chistele hidatice parietale, tumorile ligamentului rotund, și altele.*

Angiomul este extrem de rar la nivelul peretelui abdominal. Angeletti, din 173 de angioame musculare culese de la prima observație a lui Liston din 1843 până în 1922 având ca sediu diferiți mușchi, a găsit numai patru cazuri localizate în peretele abdominal: *Warnek, Margarucci, Rosciano* și cazul său la o fetiță de patru ani. Această raritate plus reductibilitatea și sensibilitatea lor le elimină din diagnosticul supurațiilor parietale.

Lipomul, excepțional și el, se recunoaște prin caracterile sale de moliciune și lobulație.

Lecène afirmă că în peretele abdominal nu există chiste hidatice primitive; toate sunt peritoneale și progresiv evoluează între peritoneul parietal și peretele abdominal. Această constatare servește pentru diagnostic. *Goullioud, Martra și Michon* studiază *endometriomul* dezvoltat pe cicatrici după laparotomie. *Nebesky* admite pentru producerea lor teoria lui *Sampson*: grefă direct în plaga parietală a unui fragment scos prin curetaj. Noțiunea de operație elucidează.

Tumorile maligne se deosebesc mai greu având aceleași caractere de duritate, lipsă de durere și febră, aderențe cutanate într'un stadiu tardiv, limite neprecise. *Sarcomul, mixosarcomul (Sarncbu), metastazele parie-*

tale a unor cancere viscerale (Heimann) sunt foarte rare.

Afecțiunile retroperietale, dar mai ales *tumorele viscerale profunde* și în special *chistele de ovar cu pediculul sucit, fibromul uterin, peritonitele tuberculoase, plastronul apendicular, hematocelele peri-uterin* (Perman), au simptomatologia lor clinică particulară. În cazurile dubioase numai intervenția rectifică diagnosticul.

Flegmoanele Heurtaux trebuie deosebite de *tumorile ombilicului, de herniile ombilicale* și mai ales de unele *supurațiuni* cari, după cum am arătat, se deschid la acel nivel.

Tumorile benigne: papiloame, lipoame, angioame, limfangioame, chiste sebacee, dermoide, diverticulare, sunt foarte rare în regiunea ombilicală.

Tumorile maligne, afară de *sarcoamele* cari sunt absolut excepționale, se întâlnesc sub formă de *cancer epitelial: rareori primitiv*, de două ori mai frecvente (Gosset și Petit-Dutaillis) cele *secundare* cari au punctul de plecare în $\frac{2}{3}$ de cazuri în tubul digestiv. (Quenu și Longuet). Ele pot apare ca un episod accesoriu în cursul evoluției unui neoplasm abdominal care s'a generalizat la peritoneu; alteori constituie primul simptom al unui neoplasm visceral rămas până atunci latent. După Nélaton la perete are aspectul în buton de cămașă.

Pronostic

Abcesele superficiale nu prezintă nici o gravitate.

Abcesele profunde au în general pronosticul afecțiunii lor cauzale și depind de evoluția lor. Pronosticul devine mai grav când un flegmon nu se diagnostichează la timp, invadând în aceste cazuri tot peretele abdominal și dând prelungiri în afara limitelor spațiului prevezical sau a tecii dreptilor.

Pronosticul îndepărtat este agravat prin persistența fistulelor cari sunt rebele când comunică cu cavitatea intestinală sau cu căile biliare.

Tratament

Singura terapeutică rațională a tuturor supurațiilor parieto-abdominale o constituie *tratamentul chirurgical*. Toate abcesele și flegmoanele, indiferent de sediul lor, trebuiesc diagnosticate la timp, incizate larg și drenate chiar înainte de fluctuație care apare tardiv în flegmoanele profunde.

Tumorile inflamatorii vor fi incizate succesiv strat cu strat, evacuându-se toate abcesele mici centrale, iar în cazul când nu se găsesc, tumora poate fi extirpată în întregime.

BIBLIOGRAFIE.

- Derancourt: Contribution à l'études des phlegmons profonds de la paroi antérieure de l'abdomen. (Thèse de Paris, 1886).
- Descroizilles: Sur un cas d'abcès de la paroi abdominale. (Gaz. des Hôp. 1892, p. 933).
- Forgue: Phlegmon sous-aponévrotique et intramusculaire de la paroi abdominale. (Gaz. des Hôp. 1884 p. 315).
- Géraard: Phlegmons de la paroi abdominale. (Gaz. des Hôp. 1883).
- Gerandie: Contribution à l'étude pathogénique des phlegmons de la cavité de Retzius. (Thèse de Montpellier, 1903).
- Heurtaux: Phlegmon sous-ombilical. (Bull. de la Soc. de Paris, 1877).
- Labuze: Des abcès développés dans la gaine des muscles droits de l'abdomen. (Thèse de Paris, 1871).
- Müller et Desgouttes: Phlegmon ligneux de la cavité de Retzius. (Lyon Médical, 28 Avril, 1907, p. 313).
- Nicolich: Abcès prévésical. (Ann. des Mal. des Org. Gen-ur. 1905, p. 534).
- Peyrot: Phlegmon de la paroi abdominale. (Gaz. des Hôp. 1883).
- Saunée: Contribution à l'étude des phlegmons de la paroi abdominale. (Thèse de Paris, 1903, Dec.).
- Serafim: Abcesso della parete abdominali di gonococco. (Progresso medico, 1903, No. 7).
- Nebesky (Salzburg): Endrométriome dans une cicatrice de laparatomie après utérotomie basse. (Wiener Med. Wochenschr. an. LXXX, N. 30, p. 983—984; de Obertin in J. de Ch. 1930, t. 36, p. 948).
- Ranzi (Innsbrück): Contribution à l'étude des tumeurs inflammatoires chroniques de la paroi abdominale. (Wiener Kli-

- nische Wochenschr. an XLII, N. 15, 1929, p. 472—473; de Oberlin in J. de Ch. t. 1930).
- Aversenq:** Pericisticites. (Congrès français d'Urologie, 1913).
- Testut et Jacob:** Traité d'Anatomie topographie, t. II, p. 25.
- A. Gosset et D. Petit-Dutaillis:** Précis de Pathologie chirurgicale, t. IV.
- Tillaux:** Phlegmon periombilical du a une concrétion sébacée. (Bull. et Mem. Soc. Ch. de Paris 1895, p. 46).
- Lecène et Leriche:** Thérapeutique chirurgicale, T.III.
- Trélat:** Phlegmons et abcès péri-ombilicaux. (J. de Méd. pratiques 1882, p. 156).
- Hamonic:** XIX Congrès français de chirurgie, 1919.
- Estor:** Phlegmon ligneux de la paroi abdominale consécutif à une cholecystite calculuse. (Soc. Nat. de ch. 18 Mai 1927).
- M. Boppe:** Hématomes et abcès de la paroi abdominale antérieure. (J. de Ch. t. 19).
- Butter:** Inféction post-opératoire a bacilles gazeux de la paroi abdominale. (J. de Ch. t. 30, 1927, p. 448 din Ann. of S. Vol. LXXXIV, 1926).
- Polano:** Un cas d'adenofibrose dans une ancienne cicatrice abdominale. (Zentr. für Gyn. No. 14, 1927 și in J. de Ch. t. 30, 1927).
- Cosăcescu:** Contribuțiuni la studiul și diagnosticul clinic al flegmoanelor peretelui abdominal consecutive colecistitelor. (Spitalul, t. XL. No. 10, Oct. 1920).
- Petrescu și Novleanu:** Le fibrome de la paroi abdominale. (J. de Ch. 1925, t. 26, p. 486—498).
- De Luca:** Deux cas rares de tumeurs des muscles grandes droits de l'abdomen. (Tumori, 1922, année VIII, fasc. 4, p. 406—417 de Moura in J. de Ch. t. 21, 1923, p. 348—349).
- Einar Perman:** Hématome de la gaine du muscle grand droit de l'abdomen. (Acto ch. scand. 1922, Vol. LIV, fase 5, p. 434—455, de Métivet in J. de ch. t. 20, 1922, p. 520—521).
- Angeletti (Bologne):** Angiome primitif du muscle grand droit de l'abdomen. (La ch. degli Org. di Movim. Vol. VI, 1922, fasc. 3—4, p. 449—456, de Grisel in J. de ch. t. 21, 1923, p. 218).
- H. Albert, J. B. Hardy et J. Harrison (Yowa):** Actinomycose de la paroi abdominale. (The Journale of the Am. med. Assoc. Vol. LXXX, N. 8, 25 Août. 1923, p. 653—55; de Goimbellat in J. de Ch. t. 23, 1924, p. 175—176).
- J. Whittingdale:** Rupture du muscle droit de l'abdomen par suite de vomissement. (The Lancet, vol. CCVII N. 5263, 12 Juillet 1924, p. 65; de Guibé in J. de ch. t. 24, 1924, p. 691).

- S. Von Renner (Pirna): Un cas d'hématome spontané de la paroi abdominale dans l'âge avancé. (Zentr. für Ch. t. LI, N. 10, 8 Mars 1924, p. 380—382; de Lenormant in J. de ch. t. 23, 1924, p. 653).
- P. Carnot (Paris): L'ématome du grand droit des hépatique. (Paris méd. an. XIV, N. 20, 17 Mai 1924, p. 464—466).
- Durrieux et Boamy: Epiplocèles multiples de la paroi abdominale. (Soc. de ch. de Paris, 2 Juillet 1920).
- Stewart et Mouat: Fibrome de la paroi abdominale. (The British Journal of S. vol. XII, N. 46, Oct. 1924).
- Schwarz: Kistes dermoïdes bilatéraux de la paroi abdominale. (Zentr. für Ch. an. LII N. 9, 28 Febr. 1925, in J. de Ch. t. 25, 1925).
- Dr. P. Michaux: Phlegmons et abcès des parois abdominales. (Traité de chirurgie S. Duplay-P. Reclus, t. VI).
- M. Wehic (Dorpat): Les affections inflammatoires et les hématomes de la paroi abdominale antérieure. (Acta Chirurgica Scandinavica, t. LXIII, fasc. 6, 25 Juillet, 1928).
- G. Halperin (Chicago): Hématome spontané de la paroi abdominale. (Surgery, Gynecology and Obstetrics, vol. XLVII, No. 6; recenizat de Guibé in Journ. de Chirurgie, t. 34, p. 79—80.).
- St. Standor (Kolozsvar): Tumeur inflammatoire de la paroi abdominale développée autour d'un corps étranger d'origine intestinale. (Deutsche mediz. Wochenschrift, 1908, No. 38; de Dujarier in J. de ch. 1908, t. I).
- Lacroze, Mesa et Rivolta: Kyste hydatique sous-cutané de la ligne blanche simulant une hernie épigastrique. (Revista medica latino-americana, an. XII, N. 56, Sept. 1928, p. 2186-2189, in J. de ch. t. 33, 1929 p. 691, de către Soupault).
- Onofrio Angelicelli (Pise): Les tumeurs conjonctives des plans musculo-aponévrotique des parois abdominales. (Tumori an. XIV, vol. II, fasc. 4, Nov.-Dec. de Guibal in J. de ch. t. 33, 1929, p. 689—691).
- Bernütz: Des phlegmons de la paroi abdominale. (Arch. gen. de Min. 1850, p. 129).
- Briolle: Phlegmon de la paroi abdominale. (Gaz. des Hôp. 1863).
- Broca: Abrès du grand droit simulant un abcès du foie. (Gaz. hebdom. de Med., de Paris, 1891, p. 474).
- Cleuet: Etude sur les abcès et phlegmons de la paroi abdominale antérieure. (Thèse de Lille, 1898).
- Commandeur: Phlegmons et abcès périombilicaux. (Gaz. L'ébo. de M. de Paris, p. 323).
- Sarnbuc: Myxo-sarcome de la paroi abdominale. (Bull. de la Soc. méd. ch. de l'Indochine (Hanoi) t. VII, N. 1, 1929, in J. de ch. t. 36, 1930).

- Dvorak:** Greffe cancéreuse de la paroi abdominale. (Surg. Gyn. and Obst. (Chicago) vol. I. No. 5, Mai 1930, in J. de Ch. t. 36, 1930).
- Heimann:** Métastase maligne dans la paroi abdominale huit ans après l'opération d'une tumeur bénigne de l'ovaire. (Arch. (für Ch. (Berlin), T.CXL, fasc. 2—3, 7 Mai 1930, in J. de Ch. t. 36, 1930).
- Prussia:** Un cas de granulome tbc. pseudo-néoplasique dela paroi musculaire abdominale. (Policlinico, an. XXXVIII, No. 34, in J. de Ch. 1931).
- G. Giuliani (Parme):** Considérations cliniques sur les hématomes et les abcès de la paroi abdominale. (Arch. italiano di Ch. t. XIV, fasc. 2 Sept. 1925, p. 130—166; de Lenormant in J. de Ch. t. 27, 1926, p. 472).
- Goulliou d, Martra et Michon:** Les endométriomes des cicatrices de laparatomie. (Gynecologie et Obst. (Paris). T.XVIII, N. 2, 1928).
- Durante et Roulland:** Epithelioma perlé profond de la paroi abdominale par greffe ombilicale. (Soc. Anat. de Paris, 1928, Dec).
- Morlet et Rajat:** Abcès retro-musculaire sus-pubien: diagnostic différentiel. (Le Presse médicale, No. 29, 1923).
- Delbert:** Fibrome de la paroi abdominale. (Le Progrès médical, 1924, No. 3).
- Gallego y Sanz:** Considérations sur un abcès tbc. de la paroi abdominale. (Arch. espanole de Enfermedades del Aparato Digestivo Y de la Nutrition (Madrid) t. V. No. 9, 1922).
- Von Klot:** Sur les tumeurs conjonctives de la paroi abdominale et leur signification clinique: un cas de fibrome dans une cicatrice d'appendicectomie. (Brun's Beitrage zur Klinischen Chir, t. CXXIII, 1924, in J. de Ch. t. 19, 1922).
- Zaffagmini:** Sur un abcès de la paroi anterieure de la abdomen d'origine appendiculaire. (La forma medica, t.CXXVII, No. 32, 1921).
- Bonnecaze:** Apropos d'un cas de hématome du grand droit de l'abdomen. (Paris médical, an. XIII, No. 32, 1923).
- Dr. C. Hristu și M. Constantinescu:** Hematoamele, flegmoanele și plăgile supurate ale peretelui abdominal, sub-ombilical și median. (Spitalul, Noembrie 1928).
-

CAMPANIA ANTI-MALARICĂ IN ROMÂNIA 1931—1932

de

Dr. P. COSAC-BRĂILA

Medicul Circ. Sanitare Movila Miresii, Jud. Brăila.

Anul acesta, ca și anii trecuți de când legea Sanitară a înființat în învățământul medical specialitatea de Medicină Preventivă și Sănătate Publică, au avut loc la Institutul de Higenă din București, Cluj și Iași, cursuri de specializare pentru Medicii doritori a se instrui în cadrul noilor vederi moderne sanitare.

Cursurile au început și au sfârșit printr'o lucrare, practică pe teren „ancheta anti-paludică“ prima pentru sezonul de toamnă și a doua pentru sezonul de primăvară.

La o depărtare de 40—50 km. pe linia București-Constanța, după o oră de drum cu trenul ajungem în Gara Sărulești, unde căruța sau trăsura ne transportă în comuna Gurbănești, la 20 km. depărtare de gară.

Stația de Malarie Model Gurbănești e situată la marginea satului pe șoseaua ce duce spre comuna Brâncoveni și la răspântie cu șoseaua ce duce spre comunele Valea Presnei și Fântâna Doamnei. Stațiunea e compusă din 3 clădiri principale:

1. Stațiunea de Malarie propriu-zisă cu laboratorul de bacteriologie, laboratorul de parazitologie, un cabinet de lucru, dormitorul, un cabinet de lectură și ospitalitate — în special cabinetul de lucru al prof. dr. Mezincescu, Directorul Institutului de Higenă din București — căruia îi este subordonată conducerea Stațiunii.

2. Dependințele și dormitoarele personalului medical.

In curtea Stațiunii se află:

a) 2 bazine cimentate pline cu apă în fundul cărora cresc vegetații cari întrețin un mediu favorabil unui peștișor „Gambuzia“, care se hrănește numai cu larve de țânțari. A fost adus la noi din America de Nord spre a se aclimatiza și a fi folosit în urmă la lupta contra frigurilor de baltă.

b) In apropierea bazinului se află două rânduri de cuști făcute din rețea de sârmă. Fiecare rând e constituit din 4 compartimente în legătură unul cu altul. Podeaua fiecărui compartiment este un mic bazin de apă în care sunt strânse larve de țânțari Anofeli. După un timp suficient de dezvoltare larvele dau naștere primei generații de țânțari care se înalță de la suprafața apei spre tavanul cuștei. Aci găesc un dispozitiv în formă de con sau pâlnie prin care țânțarii pot eși dar nu mai pot trece înapoi. In acest fel ei pătrund în a doua cușcă -- unde găesc și un epuraș. Țânțarii înțepă epurașul, îi sug sângele hrânindu-se

In urmă, țânțarii trec prin acelaș dispozitiv de pâlnie în a treia cușcă unde găesc un alt epuraș, pe care îl înțepă, îi sug sângele nutrindu-se cu albumina animalului; In sfârșit țânțarii trec în a patra și ultima cursă. Din aceste cuști țânțarii sunt ridicați și trimiși în Laboratorul de parazitologie al Stațiunii pentru studiu.

c) In curtea și grădina Stațiunii există și o „crescătorie“ un loc plin de verdeață, îngrădit cu rețea de sârmă, unde găsim un număr de epurași ce sburdă în voe.

Medicii higieniști își iau materialul de lucru: cutii pentru păstrat lame; ac Franke pentru înțepat și colectat sânge; sticle cu alcool; pachete de vată; cutii cu câte 50 de lame; fișele de anchetă, fișele de lame și pornesc repartizați, în diverse sate.

Satele care alcătuiesc regiunea paludică și câmpul de cercetare sunt: Cioflinceni, Valea Presnei, Preasna, Pavlicheni, Codreni, Sărulești, Gara Sărulești, Pârlita, Săndulița, Sulimanul, Fântâna Doamnei, Vlădiceasca, Obilești Noui sau Brâncovenești și Obilești Vechi sau Siliștea. Ele sunt situate de o parte și de alta a Mostiștei, apă curgă-

toare, între Ialomița și Dâmbovița. Din cauza secetei din vară în iarnă, ea devine stătătoare. Pe lângă aceasta locuitorii pentru a putea folosi apa fie pentru pește, fie în alte scopuri, depun la locurile unde ea e mai îngustă piedici, ca gunoae și bălegar. În aceste condiții apa stagnează, devine un mediu bun pentru dezvoltarea țânțarilor, agenții transmitători ai frigurilor de baltă.

Ancheta constă în transportarea medicului la fiecare locuință din sat, la complectarea unei fișe, un fel de interogator adecuat, la luarea și întinsului sângelui pe lame — după înțeparea fiecărui locuitor la deget — și examenul splinei.

În practică înlesnirea medicului la facerea anchetelor este iluzorie căci unii primari din comunele respective dau prea puțin interes chestiunii pe care se pare că nici nu o înțeleg.

Pentru a face ancheta în primul rând medicul are de luptat cu câinii, care sunt liberi și de care nu se pot apăra decât cu o bătă sănătoasă. Curțile nefiind îngrădite, medicul riscă la fiecare moment să fie încolțit de câini.

Apoi trebuie să facă pe *jandarmul* căci, trebuie să alerge după locuitori să-i găsească fiindcă se ascund, pe alții să-i prindă pentru că fug, pe alții trebuie să-i caute pe ogor fiind la arat, iar pe țigani la bordeele în care mișună tot felul de insecte; trebuie să facă pe *notarul* ca să descopere starea lor civilă, fiindcă (deși majoritatea țăranilor sunt căsătoriți, religios și civil, dar) unii trăesc în concubinaj iar cât privește pe țigani aceștia trăesc animalic în corturi, bordece sau case într'o primitivă promiscuitate. Trebuie să facă și pe *secretarul* fiindcă are multă bătae de cap cu luarea informațiilor, deoarece, locuitorii nu-și cunosc numele și pronumele, nu-și cunosc vârsta, nu știu a ceti nici numărul de pe casă, așa încât nu pot lămuri pe medic decât numai cei tineri și copiii de școală. În general ei poartă un nume de botez iar ca pronume numele de botez al tatălui și al bunicului dacă este în viață, sau al mamei dacă tatăl e mort. Trebuie să facă și pe *omul de serviciu din laborator, sau laborantul*, căci trebuie să curețe, să

degreseze și să ștergă lamele cu îngrijire încât degetele sale păstrează urmele acestei umile preocupări. Trebuie să facă și pe *sanitar* înțepând locuitorii și întinzând sângele pe lame, luând frotiu-l și picătura groasă. În fine trebuie să fie și medic căci face examenul splinei. Examenul sângelui la microscop îl fac medicii microscopiști, salarizați special. Medicul mai trebuie să fie la datorie pe ploaie și pe noroae. Uneori medicul întâmpină opuneri de două ori pe an la deget, ba este și amenințat trebuind să uzeze de mult tact spre a potoli populația.

Locuind într'o casă țărănească, fără confort, și lipsit de o alimentație bună, el are de lucru și noaptea; are de însemnat lamele cu sânge, de înscris lamele în fișele respective, de controlat și confruntat cu fișele mari de anchetă, de făcut tablouri numerice și alfabetice de locuințe și cap de familie, de revizuit întreaga lucrare, răpindu-i tot timpul, nu de puține ori lipsindu-se de masă ba, uneori apucându-l și dimineața.

Ar fi de dorit și de mai mult folos pentru medicii igienisti, a face în timpul celor 2 luni de anchetă — examenul microscopic al lamelor — iar nu corvadă de acest sanitar.

Lucrările de anchetă, cutiile de lame colectate sunt revizuite la Stațiuni, lamele se trimit la București, Institutul de Higienă, unde, în laboratorul de bacteriologie, se colorează prin procedeul Romanowsky, modificat de profesorul dr. Mezincescu, apoi se dau iarăși medicilor microscopiști care le cercetează. Urmează trimiterea rezultatelor la Stațiune și luarea de măsuri de tratament a locuitorilor bolnavi.

Medicii au următoarele îndatoriri: să insiste asupra istoricului, începutului, acceselor boalei. Să distrugă prima infecție malarică, adică forma primară de paludism, recidivele, adică apariția noilor accese după tratament și vindecările. Vindecați, sunt considerați acei cari după un tratament nu au mai dat semne de malarie. Bolnavii vor fi sub observație trei ani.

Noi am folosit și metoda clinică de cercetare, în particular examenul splinei, după metoda lui Hacket. Se

examinează bolnavul fie culcat, fie în picioare. În acest din urmă caz bolnavul va fi aplecat puțin înainte și medicul procedează la examenul splinei. Interpretările se fac după cum urmează: Splina palpabilă e aceia care se simte sub falsele coaste; Splina de gradul I e socotită, acea splină care depășește falsele coaste spre linia orizontală ombilicală pe o jumătate din această distanță; Splina de gradul al II-lea, e aceia care ajunge la linia ombilicală; Splina de gradul al III-lea care ajunge la creasta iliacă și Splina de gradul al IV-lea care ajunge la spina pubisului.

Județul Ilfov e compus din sate de țărani români, colonizate cu țigani. În general locuințele lor se compun din: 2 odăi pe o tindă sau sală, o prispă, o cămară sau celar, o bucătărie sau cuine — care de obicei nu este în rând cu casa și e o odaie deosebită în fața corpului principal al casei — un grajd care poate fi sau coșar construit în dependențele curții, sau un grajd lipit de casă numindu-se „aplecată sau aplecătoare“. Cămara sau celarul poate fi și ea o aplecată. După cum țăranii sunt mai instăriți sau mai modești își adăpostesc vitele în coșar, în aplecată, în celar sau chiar în una din cele două odăi ale locuinței sale, având intrare comună cu a sa. În sală sau în tindă există o vatră sau polatră care servește și de cuptor pentru copt azima dar și la încălzitul camerilor iarna. Focul din pae se face în tindă la polatră și numai căldura se răspândește prin gurile de foc în sobele din odaie, soba neavând nici o comunicație cu camera de locuit. Una din odăi servește la dormit pentru întreaga familie, oricât de numeroasă ar fi ea, uneori adăpostind și pe tinerii căsătoriți, laolaltă cu bătrânii și frații mai mici — iar cealaltă cameră servește drept odaie de primire pentru oaspeți, cu tot ce are țăranul mai mândru și mai frumos și nu are sobă, deci nu se încălzește vreodată. În curte se mai găsește un așa zis focar unde se coace vara pâinea, un saivan sau saia de oi, un hambar sau șopru, magazie, un coteț de pasări, unul de câini, un porumbar care e un loc de ținut cerealele, fie la vedere, fie o groapă în pământ.

Animalele cele mai răspândite sunt caii cu cărlanii lor, vacile cu juncanii, bivolițele cu malacii, măgarii, caprele, oile și paseri de tot felul: găini, rațe, găște, curci, bibilici, porumbei.

Casa e învelită de cele mai dese ori cu stuf, apoi cu tablă și arare-ori cu țiglă. Fântâna din lemn sau cimentată se află în curtea sa sau e publică. Closetul în marea majoritate a cazurilor nu există, sau este o groapă primitivă împrejmuită cu stuf sau scânduri. Balta sau mătădanul servesc acestor necesități și, cum animalele, câinii și paserile se ospătează cu fecale se explică transmiterea atâtor boli comune omului și animalelor.

Se știe că frigurile de bată sunt cauzate de un parazit, un protozoar din clasa homosporoidiilor numit hematozoarul lui Laveran, iar agentul care transportă boala este țânțarul Anofel. Hematozoarul în evoluția sa are două cicluri de dezvoltare: unul în corpul unui vertebrat, ciclul asexuat sau de multiplicare și unul în corpul țânțarului, ciclul sexuat sau sporogonia.

Plasmodium vivax este parazitul febrei terțe; *plasmodium malarie* pentru febra quartă și *plasmodium autumanele* sau *falciparum* pentru febra cotidiană tropică.

În corpul omului paraziții sub formă de sporozoizi se transformă în schizonti, pătrund în interiorul unui globul roșu, unde se înmulțesc și devin merozoizi și care în momentul accesului febril se liberează prin spargerea hematiei punând în libertate schizontii în număr de opt, pentru a-și reîncepe ciclul descris. După un timp de evoluție repetată a studiului asexuat schizontii evoluează spre stadiul de gameți. Fără a se ști precis, unii din gameți urmează calea de evoluție asexuată, alții calea sexuată și astfel vedem dezvoltându-se formațiunile de macro-gametocite, cari trec în corpul țânțarilor prin înțepare și sugere de sânge.

E necesar un timp de 7—10 zile petrecut în corpul omului pentru ca aceste formațiuni să aibe loc. Pătruns în corpul țânțarului, ei se fecundază și capătă o formațiune numită zigot, care este imobil; în urmă devenind o ochinet, formațiune mobilă ce străbate pereții stomacului

țânțarului și se transformă în oochiști. Aceștia prin diviziunea unicului lor nucleu se scindează și formațiunile capătă prelungiri, devin sporochiști ce conțin sporoblaști. Prin spargerea sporochiștilor, sporoblaștii devin liberi și se numesc oozoizi. Ei pătrund în cavitatea generală a țânțarului și reîncep ciclul.

Omul are în mijlociu după Ross, cam trei litri de sânge și cum pentru apariția unui acces febril de Malarie sunt necesari prezența a 50 de merozoizi pe milimetrul cub de sânge, înseamnă că sunt necesari 150.000.000 paraziți. În adevăr când țânțarul înțeapă, 100 de oozoizi trec în sângele omului. A doua zi prin înmulțire, ajung la 1000, iar la zecea zi la 100 milioane paraziți în tot sângele, deci, abia la zece zile are loc accesul ce seamănă cu un șoc proteinic sau șocul hemoclastic.

Cum prima generație de țânțari apare în Mai, primele cazuri de malarie trebuie să aibe loc în luna Iunie, și noi nu ne putem lămuri cazurile de malarie apărute la începutul lunii Mai. Se naște întrebarea: este o nouă infecție de malarie, sau un acces vechi. Chestiunea e încă în studiu.

Simptomatologia malariei îmbracă toate formele clinice. Nu este organ care să nu fie atins de boală. Formula sanghină arată prezența monocitilor.

Febra este la început continuă, apoi febra se instalează intermitent cu cefalalgie, și întreg cortegiul de simptome cunoscute. S'a observat că bolnavii care stau în pat deși înainte la analiză, sângele lor conținea mulți paraziți la analizele făcute în urmă, sângele nu conține nimic anormal... nici un parazit. Făcând injecții cu adrenalina numărul globulelor roșii a crescut, dar paraziții nu s'au arătat în sânge.

Agentul transmitător, țânțarul Anofel, își depune cuiburile sale larvare în apa bălților, în terenuri mlăștinoase, în urmele ce le lasă copitele vitelor în terenurile noroioase, în donițele lăsate neacoperite, în șanțurile în care se aduce apă, iar țânțarii drept hrană au nevoie de sânge și de aceea ei trăesc în apropierea așezămintelor omenești, în locuințele oamenilor și animalelor.

Profilaxia se face luând măsuri contra țânțarilor și contra impaludațiilor. Țânțarii îi vom stârpi nu numai în mlaștini și bălți, ci și în locuințe și grajduri; dar, primul lucru necesar îl constituie stârpirea larvelor. S'a încercat ca mijloc de curățire a bălților și apelor, petrolajul care nu a dat rezultate satisfăcătoare. S'a petrolizat Valea Moștiștei, crezându-se la început apă stătătoare dar țânțarii au rupt digurile improvizate și atunci petrolizarea era iluzorie. Se știe că, prin petrolizare se lașterne la suprafața apei, un strat de petrol ce astupă trahea, orificiile de respirație ale larvelor așa că le asfixiază.

Astăzi se studiază posibilitatea distrugerii larvelor prin Gambuzia, pește ce se caută a se aclimatiza în bazinele din curtea Stației.

Dar, țânțarii trebuiesc distruși și din locuințe de aceea e necesar să li se trezească gospodarilor desgust pentru ei și să se obișnuiască copiii a prinde seara țânțarii din ungherile camerilor de culcare cu o cârpă udă. Gospodina să văruiască des camerele, pereții și tavanul, să facă afumături cu fum de putregai, de pac, de lutun și mai bine cu pucioasă; să protejeze ușile și ferestrele contra țânțarilor; să crească cât mai bine animalele; să cultive terenurile mlaștinoase, făcându-le fertile. Stârpirea țânțarilor este bine să se facă iarna când pier cei mai mulți. Masculii mor fără excepție, dar femelele supraviețuesc amonțite în locuri călduțe, în grajduri, pivnițe, coșare, dormitoare. Deasemenea stârpirea lor să fie făcută în timp de secetă, pentru ca odată revenite ploile să nu-și mai găsească.

Gropile și micile băltoace să fie infundate cu pământ și pietriș, apele stătătoare vor fi secate și umplute cu pământ. Apele curgătoare să fie desfundate pentru regularizarea cursului lor. Se impune distrugerea buruenilor de pe lângă ape și băltoace. Șanțurile șoselelor vor trebui desfundate. Treucele de adăpat vitele să fie primenite, spălându-se jgheburile cu apă, și hasnalele să fie acoperite. Șanțurile pentru adus apă să fie acoperite cu stuf; apa în butoaie trebuie primenită la 10—15 zile pentru ca să nu laibă timp larvele a se desvolta. Măsurile contra impaludațiilor le constituie: tratamentul.

Până azi nu cunoaştem o substanţă care să distrugă parazitul malariei radical. Totuşi cel mai bun medicament este chinina.

Agentul sanitar va seconda pe medic. El are însă alte îndatoriri; să distribue personal chinina, supraveghind să fie luată regulat şi în dozele prevăzute ba chiar, stăruind să fie luată în faţa lui. Va lua lame de sânge dela bolnavi în mai multe rânduri pentru control. Fără a aştepta rezultatul laboratorului, va trebui să chininizeze bolnavii.

Pe schiţa de plan a localităţii, va însemna casele infectate notând de asemenea apele stătătoare, gropile, băltoacele, mlaştinele şi şanţurile cu apă.

Va trata preventiv pe toţi locuitorii din casele infectate.

Împreună cu medicul va aduna ouă, larve, şi ţânţari. Pentru aceasta va apropia pe planul peretelui unde stă ţânţarul un pahar sau o eprubetă care la fundul ei, are puşină vată înmuiată în benzină sau cloroform, capturând ţânţarii. Ţânţarii prizonieri vor fi trimişi la laborator spre identificare, punându-i între bucăţi de hârtie sugătoare, în cutii sau sticlă. Se vor recolta şi larvele pescuindu-se într'o tigae.

Agentul sanitar va trebui să cunoască toţi bolnavii de malarie din localitate, să distribuie medicamentele tonice malaricilor cronici debilitaţi. Va face micile lucrări de asanare; va numerota casele; va aduce la cunoştinţa medicului toate relaţiunile în legătură cu uşurarea operaţiei anchetei, iar medicul va controla şi sintetiza totul.

Model de fișe antimalarică în campania antimalarică în România 1931—1932.

Satul Data anchetei Medicul
 Casa No. Situația față de baltă Capul familiei
 Porcela

No. curent	Numele și pronumele	Vârsta	Sexul	Ștutor de carte	Starea civilă și gradul de rudenie	Ocupația	Simptome de malarie			Diagnost. sângelui	Examenul splinei	Tratament	Vindecări	Observațiuni	No. curent
							Trecut	Prezent	Recidive						
1															1
2															2
3															3
4															4
5															5
6															6
7															7
8															8
9															9
10															10

Casa acoperită cu stuf, tablă, țiglă, e compusă din . . .
 tindă . . . și odăi . . . ce sunt întreținute, foarte curat, suficient,
 rău animalic.

Iarna dorm în . . . odăi. Acum dorm în . . . odăi. Vara copiii
 dorm . . . iar adulții dorm . . . Are dependențe de locuit . . .

Grajdul e lipit, aproape, departe de casă, nu are. Alte adă-
 posturi . . . Speciile de animale: . . . cai . . . , bivoli . . . , porci
 . . . , oi . . . , păsări: . . . , găini . . . , găște . . . , rațe . . . ,
 curci . . . , bibilici . . .

Privată—groapă cu stuf, cu scânduri, nu are.

Fântână în curte cu scânduri, cu ciment, nu are sau, e publică.

Văruesc camerele . . . , fac afumături . . . , asanează terenuri
 mlăștinoase . . . , stârpesc țânțarii . . . , țin acoperit vasele cu apă
 . . . , unde aruncă ape menajere

DESPRE FACULTATEA DE MEDICINĂ DIN NANCY

de

Dr. SCHÄCHTER
de la Fac. de Med. din Nancy

Printre facultățile franceze care atrag un număr destul de mare de studenți din România, Nancy-ul ocupă un loc de cinste. Înainte de războiu, când Nancy era facultatea de medicină cea mai apropiată de frontiera germană, afluxul de studenți străini era atât de important că primăria împreună cu facultatea au intervenit pe lângă populație să se facă o primire cât mai calduroasă la cei sosiți pentru studii superioare. Se mai amintesc încă acum acei ani, când doctori și tineri profesori universitari străini veniau să asiste la celebrele cursuri clinice ale lui Bernheim. Chiar, Freud, a venit la Nancy pentru a urma aceste cursuri.

Din punctul de vedere istoric, facultatea de Medicină din Nancy s'a născut într'un orașel situat cam la 20 km. de Nancy, Pont-à-Mousson, centru al industriei metalurgice franceze de lângă frontiera germană actuală.

În anul 1572 Cardinalul de Lorena și Ducele Carol al III-lea au creat această Universitate la Pont-à-Mousson, cu scopul de a ridica nivelul cultural și artistic al Lorenei, această provincie care era un rest al glorioșului regat al Austriei.

Noua Universitate avea atunci numai 4 facultăți: filozofia și artele (sub direcțiunea Companiei Jésus) și Dreptul cu Medicina, conduse de proprii lor profesori și decani. Rațiunea pentru care s'a preferat Pont-à-Mousson, era dată de faptul că acest orașel era centrul celor trei episcopii: Verdun, Metz și Toul.

În ce privește medicina, primul decan fu Carol Lepois (sau în latinește: Carol Piso) renumit prin vasta sa cultură humanistă și medicală, unul dintre protagoniștii anatomiei patologice moderne. Acest destoinic decan din Pont-à-Mousson murit în timpul unei epidemii de ciumă la Nancy pe când îngrijea el însuși de bolnavi.

Facultatea prospera și după moartea sa, astfel că mulți elevi din străinătate și din alte ținuturi ale Franței veniau aci pentru studii. Afluxul foarte mare de studenți justifică de ce Universitatea din Paris a editat un ordin



Fig. 1 — Sigiliul vechii Facultăți din Pont-à-Mousson.

prin care toți studenții francezi aveau să învețe numai în Universitățile din regiunile lor. Un singur lucru face însă ca Universitatea din Pont-à-Mousson să fie la un moment stânjenită în dezvoltarea sa: erau certurile pentru hegemonia facultății de teologie și cearta stupidă, dacă Universitatea trebuie să se numească pont imussana sau muss-ipontana!

În acele timpuri, facultatea de medicină avea numai 2 profesori, unul de medicină teoretică, și altul pentru practică, ca și la Paris sau Strasbourg. Acest lucru explică de ce în timp de 220 ani de existență, Universitatea a avut numai 30 de profesori!

În fiecare an, 20 de tineri treceau doctoratul, după ce depuneau următorul jurământ, azi desființat la Nancy:

I. Jur că voi respecta pe maestrii mei, că-i voi stiima și voi profesa medicina considerându-i ca ma-

eștrii, aceasta pentru cea mai mare glorie a Universității din Pont-à-Mousson.

II. Jur că nu voi procura nici un produs provocator de avorturi, sau sterilizator și nu voi da nici un sfat pentru acest scop.

III. Jur că voi fi un medic cinstit și sincer către toți, nelăsându-mă influențat de ură sau invidie.

IV. Jur că voi îngriji gratuit pe săraci pe cât este posibil, și voi îndemna pe bolnavi sau rudele lor să aducă pe medicul de suflet.

V. Jur că nu voi face pe nimeni să ia otrăvuri și că nu voi da sfaturi a se face astfel.

VI. Jur că nu voi întreprinde nimic contra credinței catolice, apostolice și romane.

Până în anii 1635—36 Universitatea avu o activitate din cele mai rodnice, apoi din cauza războaielor și ciumei, gloria acestei Universități începu să decadă, Nancy-ul luând un loc mai important, prin crearea de către Stanislaus Leszczyński a unui Colegiu al Medicilor, în 1752.

Abia în 1768 Ludovic al XIV-lea a decretat mutarea la Nancy a Universității din Pont-à-Mousson, iar în anul 1778 fu terminată clădirea Universității din Nancy.

Facultatea de Medicină se bucura la început de o mare atențiune, totuși, puțină vreme după aceea, Colegiul de Chirurgie, fondat în 1770, începu să producă certuri. Starea aceasta de lucruri fu limpezită de Adunarea Constituantă din 18 August 1792 care a suprimat cele 12 facultăți de medicină din Franța, și deci și pe cea din Nancy. Greșala aceasta fu reparată în anul IV al Revoluției, când se creă la Nancy un Serviciu Sanitar; în anul XI s'a creat o Școală liberă de medicină în frunte cu Haldat, Simonin, Seriere, în localul vechiului Spital militar din Nancy. În 27 Iunie 1822 sub Restaurațiune, această Școală devine Școala Secundară de Medicină, apoi în 1842 devine Școala preparatoare de Medicină și farmacie.

Ultima etapă a facultății de medicină din Nancy, începe după nenorocitul războiu din 1870, când în 1872

Adunarea Națională a votat transferarea Facultății de Medicină din Strasbourg la Nancy. Așadar, în 1 Octombrie 1872 a început viața autonomă a facultății din Nancy, viața care a început în realitate la Pont-à-Mousson, în 1572, adică cu trei sute de ani înainte!

Iată numele decanilor care s'au perindat din 1872 și până azi:

Stoltz din 1872 până în 1879.

Tourdes din 1878 până în 1888.

Heydenreich din 1888 până la 1898.

Gross din 1898 până în 1913 (mai trăește și acum).

Mayer din 1913 până în 1923 (a murit).

L. Spillmann din 1923 mai este decan și acum.



Fig. 2 — Fațada actualei Facultăți.

Invățământul medical teoretic și practic se predă în corpul Facultății și în diferitele Spitale. Programul de studii este același pentru toată Franța, același lucru și pentru obligativitatea frecventării diferitelor stagii spitalicești.

Iată care sunt spitalele din Nancy:

I. Spitalul Civil (Hôpital Civil: rue de Strasbourg) care conține următoarele clinici și servicii:

a) 2 Clinici medicale cu câte 84 de paturi, 29 paturi pentru serviciul complementar de propedeutică medicală (studenți din anul I) și 12 paturi pentru serviciul de izolare.

2 Clinici chirurgicale cu câte 48 de paturi.

b) Clinica de oftalmologie cu 57 de paturi. Instituție foarte modernă se țin conferințe și pentru medici doriți de studii speciale.

c) Clinica medicală infantilă cu 40 de paturi și 42 de leagăne. Se țin și cursuri speciale de puericultură.

d) Clinica chirurgicală și ortopedică cu 52 de paturi; se fac lucrări practice odată pe săptămână.

e) Serviciul de electro-radiologie: care dă consultații zilnice.

f) Clinica de O.R.L. cu 74 paturi. Se țin cursuri speciale pentru medici doriți de a se specializa.

g) Clinica chirurgicală a căilor urinare cu 62 de paturi. Are un laborator special de analize și de cercetări.

h) Clinica dentară.

i) Un laborator al clinicilor medicale, și câte un laborator pentru fiecare clinică chirurgicală. (Una din clinicile chirurgicale are și un laborator special de fiziologie chirurgicală).

II. Spitalul Saint-Stanislas, (rue St-Dizier 63).

Servește drept leagăn de sugari. Are 205 paturi și 95 de leagăne.

Instituția mai are și o anexă: un dispensar de consultații de copii.

Spitalul este condus de un medic al Spitalelor din Nancy, și are ca șef pe directorul clinicii infantile.

III. Spitalul A. Fournier (Quai de la Bataille).

Acest spital are următoarele clinici:

a) Clinica maladiilor sifilitice și cutanate, cu 124 de paturi. Acest Serviciu mai are un laborator special, un muzeu de mulaje și fotografii. Tot această clinică mai conduce și un mare dispensar model de venerologie, și un laborator regional de serologie.

b) Clinica maladiilor contagioase: cu 56 de paturi.

IV. Spitalul Maringer.

Clinică de chirurgie elementară, are 105 de paturi, și servă propedeuticii chirurgicale, pentru studenții primului

an de medicină. Un agregat și un chirurg al Spitalelor au conducerea generală.

V. Hospice Saint-Julien.

a) Clinica neurologică cu 32 de paturi, dirijată azi de un medic al Spitalelor (Catedra este încă vacantă, din cauza plecării lui Cornil).

b) Clinica medicală propedeutică cu 102 de paturi, servă mai ales pentru învățământul maladiilor la bătrâni.

VI. Spitalul Villemin (Este un Spital-Sanatoriu).



Fig. 3 — Portretul primului decan : Charles Lepois.

Servă drept clinică de maladii tuberculoase. Sunt două servicii cu câte 114 paturi fiecare, dirijate de câte un profesor însărcinat cu clinica maladiilor tuberculoase. Acestei clinici este anexat un dispensar anti-tuberculos model, condus de prof. Parisot. Mai există și un serviciu social de profilaxie cu infirmiere vizitatoare. În fine Clinica are un laborator special pentru examene și cercetări.

VII. Clinica și Dispensarul de Gynecologie.

Are 18 paturi, se dau consultațiuni de trei ori pe săptămână.

VIII. Centrul anti-canceros al orașului Nancy și al regiunii Estice. Este condus de prof. de anatomie pato-

logică, asistat de alți 6 prof. șefi de servicii. Consultațiuni de 3 ori pe săpt. Radio-și-Curie terapie zilnic.

IX. Maternitatea Departamentală.

Servă drept clinică obstetricală, are 180 de paturi. Ca anexa: o casă Maternală, o secțiune prenatală și una post-natală. Consultațiuni pentru femei gravide, puericultură, laboratorii și servicii de cercetări științifice. Clinica obstetricală din Nancy este una din cele mai frumoase și bogate din Franța.

X. Casa Departamentală de Ajutor.

Servă pentru consultații zilnice de maladii cronice medicale și chirurgicale. Conduasă de 2 profesori titulari.

XI. Spitalul-Ospiciu J. B. Thierry, la Maxemville (lângă Nancy).

Conține servicii pentru copii rachitici și distrofici. O secțiune pentru copii atinși de maladii cronice și un serviciu special de igienă mintală, pentru copii debili mintali, arierați!

XII. Azilul de Alienaji Mareville (lângă Nancy).

Servă drept clinică de boale mintale. Are 350 de paturi. Curs odată pe săptămână, vizite și examene de bolnavi, afară de cursuri de specialitate pentru doritori de a se specializa în psihiatrie și medicină legală-psihiatrică.

Dintre Institute, cităm Institutul de Igienă și Medicină preventivă, care are toate instalațiunile cele mai moderne, pentru cercetări de igienă, epidemiologie, bacteriologie și serologie. Apoi Institutul de Hidrologie și Climatologie, care în afară de laboratorii adhoc, mai are multe secțiuni de fiziologie a sistemului vegetatif, așa că numai aci s'au putut duce la bun sfârșit cercetările care au dat la lumină noul hormon pancreatic: vagotomina, despre care am vorbit într'un număr anterior (vezi Rev. St. Med. No. 3. 1933).

Printre profesorii de vază din trecutul Nancy-ului numărăm pe P. Spillmann, Bernheim, Vautrin, chirurg și ginecolog celebru, Vuillemin, unul dintre cei mai iluștri parazitologi ai timpurilor din urmă (mort anul trecut), Haushalter, un pediatru mult apreciat

în Franța, Simon, ș.a. Nancy-ul a jucat și joacă un mare rol în lumea endocrinologiștilor. Aci s'au pus bazele Școalei cu profesorii Brenant, Ancel, Bouin, Collin, Lucien, Parisot, medici cunoscuți în toată lumea prin cercetările lor.

Pentru ca studenții săraci să poată lucra în liniște Facultatea a pus la dispoziția lor o mare sală de lectură, bine întreținută, unde se găsesc multe jurnale medicale franceze și străine, căldură și lumină. În afară de aceasta mai există chiar în curtea facultății, o mare bibliotecă înzestrată cu un material didactic medical, reviste, din cele mai variate, permițând cetitorului și cercetătorului o amplă informațiune. Fiind deschisă toată ziua, studenții nu sunt împiedicați dela orele lor de cursuri sau clinici așa că pot veni la bibliotecă, imediat ce sunt liberi de orice obligațiuni. La bibliotecă mai funcționează un serviciu de împrumutat cărți medicale; în felul acesta studentul nu este obligat să cumpere multe manuale sau reviste.

Să enumerăm acum care sunt publicațiunile medicale din Nancy:

1. *Révue médicale de l'Est*, dirijată de prof. G. Etienne.
2. *Revue d'Hygiène et Prophylaxie sociale*, dirijată de prof. Spillman și J. Parisot.
3. *Révue franç. d'Endocrinologie*, dirijată de prof. Lucien, Parisot și G. Richard.
4. *Les Vosges thermales et climatiques*.
5. *Bulletin de la Société de Biologie*.
6. *Bulletin de la Société de Gynécologie*.
- 7) *Bulletin de la Réunion Dermatologique*.
8. *Bulletin de la Société d'Ophthalmologie*.

Studenții au în afară de Asociația lor, care editează de 6 ori pe an, o revistă numită: *L'echo médical Lorrain* (o revistă care conține câte un articol medical, informații medicale și mici articole cu caracter vesel și local) încă două asociațiuni:

a) l'Association des Anciens internes des Hôpitaux de Nancy și

b) Association des Elèves et anciens Elèves de la Faculté de Nancy.

Legăturile dintre profesori și studenți sunt din cele mai amicale. Toată lumea se cunoaște, se fac excursiuni cu profesori, creându-se astfel legături care nu se uită. Elevul odată instalat ca medic, nu uită pe profesorii săi cărora le trimete adesea câte un caz mai curios, le cere sfatul pentru probleme de terapie și diagnostic, sfat care li se dă repede și în mod neprecupețit.

Așa se continuă de la profesor la elev dragostea pentru facultatea loreană unde s'au căpătat primele cunoștinți medicale.

REVISTA ANALITICĂ

Bacteriologie

P. HOFFMANN și BARTSCH (Dresda): **Studii asupra diferențierii B. Abortus Bang de B. Melitensis.** Zentralblatt f. Bakt. 1933, Orig. 129, 450.

Verifică pe un număr mare de surse, valoarea mijloacelor de diferențiere a B. Bang de B. Melitensis, găsesc că prin reacțiile de aglutinare, saturare a aglutininelor, precipitare, fixare a complementului, opsonine, putere bactericidă a serului, nu se pot deosebi între ele, aceste 2 antigene. Dintre mijloacele biochimice, creșterea pe medii cu Metilviolet sau cu Tionină, arată deosebiri, dar fără regularitate.

Singurul criteriu posibil, ar fi producerea de H_2S , în mediile cu acetat de Pb, sau cu ficat. Valabil și acest mijloc, numai pentru tulpinile proaspete, deoarece după treceri repetate și B. Melitensis câștigă proprietatea de a produce H_2S .

Nistor Dumitrescu.

H. GROSSMANN: **Cercetări asupra bac. Typhi flavum.** Zentralbl. f. Bakt. 1933 Orig. 129, 508.

Au făcut treceri zilnice, selecționând după caracterul deosebit al coloniilor (depigmentate) șase culturi de b. Typhi flavum de următoarele origini: scaun paratífus, scaun uman sănătos, șoareco sănătos, urini normale.

După un număr de treceri ce a variat după surse între 46—100 și chiar un an a obținut următoarele modificări:

Sursele încep să fermenteze zaharoza ca tifical, nu produc gaz și culturi, aglutinează serurile specifice, unele devenind patogene.

Conchid că bact. typhi flavum este un germen foarte apropiat tificalui și căruia i se poate reda patogenitatea și celelalte caractere specifice, în laborator.

Separat, face aceleași încercări cu tulpini plecate dela un singur germen și obține o parte din caracterele tificalui între cari o aglutinabilitate față de serul anti tific. Crede că redarea numai parțială a caracterelor pentru culturile plecate dela o singură celulă se datoresc numărului insuficient de treceri.

Nistor Dumitrescu.

UTLIFF V. & FINLAND M.: **The significance of the newly classified types of pneumococci, in disease.** (Importanța noilor tipuri de pneumococi, în patologie). Journ. Americ. Med. Assoc. 1933, V. 101, p. 89.

Tipuri cele mai des întâlnite în pneumonia lobară a fost I, II, III, VIII, V și VII, reprezentând 84.1 % din totalitatea cazurilor, iar în bronchopneumonii III, VIII, XVIII, X, V, VII, XX, II, XI, XIV, reprezentând 81.1 %.

Există o corelație între aspectul clinic, de exemplu tendința la pleurezie purulentă și diversele tipuri, astfel complicațiile purulente cele mai frecvente se întâlnesc cu tipul V.

Cunoașterea tipului poate da indicații prețioase evoluției și pronosticul boalei.

M. N.

MAZANAO MAGARA: **Méthode pour l'augmentation de la virulence des microbes in vitro.** (Metodă pentru mărirea virulenței microbilor in vitro). C. R. Soc. Biologie No. 30, p. 241, 1933.

Microbii la căror virulență se mărește — prin inoculări în serie la șoareci, își pot agumenta virulența prin culturi repetate la 18 ore în sânge de epure și cal; este necesar numai cu sângele din mediul de cultură să fie lichid și să conțină toate elementele sângelui normal.

Lichefierea au făcut-o întrebuintând o soluție de citrat de sodium 3.8 p. 100, din care adaugă o parte pentru trei părți sânge. În alte cazuri, au utilizat o soluție de heparină 1 % în aceeași proporție.

În general s'a putut mări virulența unui pneumococ tip I Rockefeller cu: sânge citrat, heparinat, amestecuri de sânge defibrinat și plasmă citratată, pe când — nu s'a putut căpăta rezultate pozitive cu: sânge total dar nefluid, sânge defibrinat lichid, plasma citratată, — ultimele fiind lipsite de elemente celulare.

C. V. L.

Medicină experimentală

L'DAUTREBANDE et R. MARTINETTI: **L'action de l'acide carbonique sur la pression artérielle.** (Acțiunea acidului carbonic asupra presiunii arteriale). Presse Médicale No. 11, 16 Dec. 1933.

Se șia că CO_2 în organism, participă la menținerea presiunii arteriale, pe de o parte prin tonusul centrilor vaso-motorii, pe de alta prin vasodilatația periferică în raport cu concentrația de ioni H.

Experiențele în acest sens, pe 23 câini cloralozați duc la concluziile: Pe animalul intact, CO_2 în inhalații tracheale directe (20—30%) produce o hipotensiune, aceasta pe calea reflexă a vagului

(fibre intrapulmonare) după cum o arată secțiunea nervilor lui de Cyon. Dacă se secționează pneumogastricii, CO² are o acțiune în genere hipertensivă (chiar dacă animalul este în hipertensiune prealabilă. Această hipertensiune e subordonată integrității funcționale a nervilor lui Hering (la secțiunea lor, CO² devine iar hipotensiv).

Acțiunea CO² asupra presiunii arteriale e dominată de 2 mecanisme depressoare: unul reflex, vago-centripet; altul direct, vasodilatație periferică a hiperacidităților locale. Mai există însă și un mecanism motor reflex sino-carotidian și poate și un altul similar, de origină adrenalino-secretor care e încă nedovedit.

Vișineau.

ZYLBERSZAC: Mise en évidence du système réticulo-endothélial par une substance sans effet caryoclasique. (Punerea în evidență a sistemului reticulo-endothelial cu o substanță fără efect caryoclastic). C R. Biologie No. 17 pg. 89, 1933.

Autorul a pus în evidență țesutul reticulo-endothelial prin clorofilă comercială sub numele de „Phylla” — și a constatat că nu lezează cromatina, inconvenient ce-l prezintă toate celelalte substanțe întrebuințate până acum în blocajul reticulo-endotheliului. Face o soluție alcoolică de clorofilă, dozată la 1 mmgr. pe picătură și o evaporază ușor într-o capsulă de porțelan. Rezidu il pun în suspensie în apă disitată și îl injectează la 3—4 zile în peritoneul șoarecilor (15 mmgr. pe cm.³ pentru un șoarece de 15—18 gr.) și al șobolanilor (40 mmgr. pentru un animal de 150 gr.). Trei-patru injecții sunt suficiente. Fixarea organelor se face în Bouin Hollande la care adaugă 10 % dintr-o soluție saturată de sublimat corosiv. Pentru colorație de contrast, întrebuințează carminul Grenacher.

Studiul hematologic — pe secțiuni la parafină — l-a executat prin ajutorul unei colorații panoptice comunicată de M. P. Gérard.

G. V. L.

M. SACHS, VICTOR LEVINE and A. APPELXI: Iron in Human Blood. (Fierul în sângele uman). Arh. of Int. Med. vol. 52 No. 3, 1933.

Fierul din sânge participă la 4 faze interesante: 1) „Speicherung”, 2) cataliză, 3) ferificație și 4) producerea de hemoglobină.

1) Fierul circulă în sânge după unii sub formă de complexuri azotate, după alții fixat de lecitina membranei de înveliș (?) a globulelor roșii. Depunerea în celulă ar fi în funcție de dislocarea lecitinei și formarea unui compus mai stabil.

Splina, ficatul și hemoglobina sunt rezervoarele de fier.

2) *Cataliza*: fierul intră în constituția nucleilor celulari și a fermentului respirator (Warburg).

3) *Ferificația*: depunere de fier în focare de inflamație. Rol protector în tbc. Accelerând creșterea țesutului conjunctiv grăbește

procesul de vindecare. Depozitele excesive de fier în hemocromatoză sau ciroză hepatică sunt însoțite de proliferare fibroasă. Celulele canceroase sunt foarte bogate în fier.

4) *Formarea hemoglobinei: cea mai mare parte a fierului sanghin face parte din molecula de hemoglobină.*

Autorii fac dozări de fier în sânge, după metodele cele mai noi, la 150 indivizi normali (studenți în medicină între 20—25 ani și infirmiere între 20—30 ani).

La bărbați, fierul total în sânge este între 40.05—58.60 mgr. în medie 50.01 mgr. la $\% \text{ cm.}^3$ cu o eroare probabilă de 2.56; la femei între 33.45—49.25, în medie 42.67 cu o eroare probabilă de 2.13.

Hemoglobina: după calculul lui Butterfield, fierul este = cu 0.335 % din hemoglobină. Fierul hemoglobinic = fier sanghin total; fierul liber fiind în cantitate infimă, așa încât hemoglobina poate fi calculată din cifra cunoscută a fierului. Cantitatea medie de hemoglobină este de 14.93 % pentru bărbați, 12.74 % pentru femei.

Indexul feric: relația între hematii și conținutul său în fier.

Dr. N. Gingold.

I PLESCH: Die funktionelle Bedeutung der Blutmenge. Insemnătaea funcțională a volumului de sânge). Kl. Wschr. No. 24, 17 Iunie 1933.

Volumul de sânge cuprins în artere reprezintă abia $1/10$ a volumului total și nu intervine în regularizarea debitului de pulsație. Ceea ce determină umplerea diastolică a ventriculului — și deci debitul pe pulsație — este presiunea venoasă. Când presiunea în auriculă e mai mare ca cea intra-toracică, acest debit crește. Oricare ar fi presiunea inițială a circulației, ea variază paralel cu volumul de lichid injectat. În ridicarea presiunii venoase intervine fie o contracție mai energică a auriculului, fie creșterea similară a tonusului venos. Această din urmă împregnare se petrece mai ales în ficat. În sfârșit, în unele cazuri patologice, când debitul de pulsație nu ajunge să mențină circulația, e necesară o supraproducție sanghină.

Metodele de colorație utilizate pentru determinarea volumului de sânge circulant nu permit de a evolua sângele necirculant ci numai înțea medie a volumului total de sânge. Metodele cari fac să crească debitul de pulsație (poziția orizontală, căldură, adrenalina, respirația de CO_2 etc.) fac să crească și volumul sângelui circulant și, invers, producând o scădere a debitului de pulsație (răceală, respirație O_2 etc.) concomitent diminuează și acest volum circulant. Ficatul și splina au un rol regulator între debitul de pulsație și presiunea venoasă.

În decompensație, toate schimbările de volum sanghine survin prin modificarea presiunii venoase. Edemul ar fi tendința de a susține rețeaua venoasă la exterior. În insuficiențele cordului stâng, vasele pulmonare cresc în volum și survine dispneea și edemul pul-

monar, o decompensație a inimii drepte produce o stază și edem în organele venoase ale circulației mari.

Așa dar, presiunea care domnește în interiorul sistemului venos este mai importantă ca viteza sângelui conținut.

Vișineanu.

H. BAUER și N. FROMHERZ: Uber die Kumulation der Digitalisglykoside. (Acumularea glicozilor digitalici). Kl. Wschr. No. 25, 24 Iunie 1933.

Reiau cercetările experimentale ale lui Magnus și Hatcher care prin doze letale de glicozizi injectate la animale, stabilesc că absorbția glicozizilor digitalici se face printr'un proces ireversibil ca și cum o a doua administrare a acestor substanțe lucrează astfel încât trebuie să admitem că prima doză trebuie să existe încă în țesutul miocardic. E curios cum prima doză rezistă încă 3 săptămâni în contact cu miocardul, când o fuziune de digitală nu se conservă mai mult de 3 zile. Trebuie să admitem deci că se petrece un proces de alterație miocardică prin acțiunea digitoxinei, ceea ce înlocuiește ipoteza unei acumulări.

În realitate digitoxina dispare după 8 zile. Pe de altă parte B și F, cu doze de 0,5 miligrame pe Kg. de digitoxină injectată la 2 zile intravenos la pisică, nu obține nici un efect toxic deși după concepția lui Hatcher ar trebui să existe o saturație. Din contră, cu doze mai mari se constată fenomenul de acumulare. Trebuie deci să admitem că o primă doză de digitoxină are un efect primitiv și urmări secundare care sunt reversibile când doza este mică. Cauza morții la doze mari trebuie căutată nu în resturile toxice anterioare ale acestui glucozid și în fenomenul de acumulare, ci în alterațiile pe cari digitoxina o produce asupra inimii și care poate aduce moartea chiar după 15 zile. În practică dozajul exact al glucozizilor în preparate cum e Digitalina Nativelle (digitoxina pură) permite să evite acest inconvenient. Digitalinizarea intensivă preconizată de Engelman trebuie să fie interzisă.

Vișineanu.

K. OVERGAARD: Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Antrumgastritis. (Cercetări experimentale asupra dezvoltării gastritei antrului). Kl. W. No. 36, 1933.

După Konjetni, gastrita acută sau cronică a regiunii antrului ar fi cauza ulcerului. Büchner crede că sucul acid produce eroziuni din cari apoi se dezvoltă ulcerul. Pentru a lega aceste două ipoteze (producerea și întreținerea unei gastrite cronice de către un suc hiperacid) autorul face cercetări experimentale pe câini. Injectează „à jeun“ histamină. A observat producerea unei stări inflamatorii a mucoasei. La animale la cari cu ajutorul unei sonde introduce HCl în stomac, se produc aceleași modificări. S'au produs și ulcerațiuni asemănătoare ulcerului gastro-duodenal uman.

Dr. N. Gingold.

Maladii infecto-contagioase

E. B. SZBC: Milderung der Pockenimpfreaktion auf therapeutischem Wege. (Ușurarea reacțiunii vaccinale pe calea terapeutică). Arch. Kinderhik Bd. 101, Hft. 1. 1933.

Autorul își propune să ușureze fenomenele subiective și obiective resimțite de copiii vaccinați, și anume: o prea mare inflamațiune și infiltrațiune locală, febră mare, anorexie scăderea în greutate, etc.

Pentru acest lucru a iradiat vaccinul cu raze X, începând în a 8-a zi după vaccinare, adică în stadiul de formațiune a ariei vaccinale.

Cu această metodă foarte simplă care nu necesită decât o singură ședință de raze X, bolnavii se simt subiectiv mai bine, temperatura scade, iar pustula își micșorează gradul de inflamațiune. Prin acest procedeu nu se aduce nici un fel de vătămare a imunității de oarece se știe că în 48 ore de la vaccinare, virusul a pătruns în circulațiunea generală. Procedeu este simplu și elegant și merită aplicarea în acele cazuri de copii suprasensibili care în timpul vaccinului pot face alte maladii infecțioase, sau în cazuri unde vaccinul este prea intens cu reacții generale prea exagerate. Rezultatele favorabile ale autorului sunt sprijinite de experiența personală cu 37 de copii a căror vârstă a variat între 4 și 12 luni.

Dr. M. Schächler.

M. LELONG, J. MOUSSOIR și M. LEFRANC: La méningo-encéphalite de la varicelle. In Gaz. med. de France, 15, janv. No. 2 1934.

Din vremea din urmă s'au notat în urma varicelei, maladie benignă, o serie de complicațiuni nervoase. Cu ocazia a 2 cazuri personale, A. trece în revistă formele encefalice, meningee, cerebeloase, bulbare, medulare și nevritice ale complicațiilor varicelei. Se insistă asupra greutății de diagnostic diferențial cu meningita bacilară sau cu poliomielite epidemică. Nu se știe cu precizie dacă este vorba de un virus de sortie sau de însuși virusul varicelos care cauzează aceste complicațiuni nervoase întorsante de cunoscut.

Dr. M. Schächler.

A. DUFOURT: Les séquelles de la fièvre typhoïde. Journal de méd. de Lyon, 5, febr. 1934, No. 338.

Prof. Dufourt a observat în cursul unei epidemii 3000 cazuri de tifoide care au lăsat 306 cazuri cu sechele (adică 10%) diverse.

În ordinea lor de frecvență descrie: sechelele hepato-biliare, care au dat la 72 de foști bolnavi: intoleranțe alimentare diverse, ce-

falee, un ficat mare sau dureros, stări digestive cu greață, vărsături alimentare sau biliase, diaree, constipațiune, crize vesiculare nete. Vin apoi sechelele digestive adevărate: turburări funcționale, ulcer gastroduodenal, turburări intestinale diverse, dureri abdominale, constipațiune cu sau fără dureri. Sechelele nervoase ocupă un loc destul de important dar ele nu sunt studiate. A. rezervându-se a reveni mai târziu asupra acestor sechele atât de mult studiate în timpul din urmă. În multe cazuri s'a potat flebite sau arterite la oameni vindecați de tifoidă. Printre sechelele cardiace se cuvine a se vorbi de miocarditele clasice cunoscute dar și de turburările datorite mai curând desordinelor de intervențiune cardiacă. Numai la 20 cazuri s'a dezvoltat în urma tifoidei o tuberculoză pulmonară netă, timpul minim pentru dezvoltarea tuberculozei post-tifice este de un an, tuberculozele dezvoltate mai târziu nu pot fi atribuite tifoidei.

Printre celelalte sechele se numără stări anemice, oprire de creștere de presiune fizică, osteite diverse (numai la 7 cazuri) atingeri renale care s'au manifestat prin: nefrită albuminoasă, albuminurie, pielite sau pielo-cistite. Printre sechelele rare autorul mai numără câte un caz de maladia lui Basedow, diabetul zaharat, sindrom de Ménière, reumatism cronic, etc.

Dr. M. Schächler.

J. LHERMITTE: La syphilis diencephalique et les syndromes végétatifs qu'elle conditionne (étude clinique). Sifilisul diencefalic și sindroamele vegetative care le condiționează - studiu clinic, *Annales de Médecine* T. XXXIII No. 3 1933.

Printre factorii morbizi cari influențează funcția centrilor vegetativi grupați în regiunea diencefalului trebuie menționat mai cu seamă tumorile și procesele specifice. Autorul studiază într'un prim capitol leziunile în sifilisul căpătat.

La adult procesele sifilitice localizate în regiunea infundibulo-tuberiană dau naștere unui sindrom global în care se văd amestecate turburări în metabolismul apei; a funcției hypnotice, activității genitale, dezvoltarea țesutului adipos, în fine asupra activității psihice. Toluși unele simptome predomină. Diagnosticul de localizare se face cu ușurință, diagnosticul causal este mult mai dificil, toluși sunt unele caractere cari pledează pentru o afecțiune specifică. Astfel sifilisul nu dă cefalei așa de accentuate că în tumorile cerebrale, nu există stază papilară, obnubilarea vederii, hipertensiune craniană. Lichidul cefalo-rachidian conține albumină, numeroase elemente figurate, deseori se pot vedea paralizii de tip sifilitic, hemianopsie și semnul lui Argyll-Robertson.

Radiografia șelei turcești este negativă, clinoidalele ant și post nete. Tot pentru etiologia sifilitică pledează leziunile cutanate și viscerale ale bolnavului ca aortite, abolirea reflexelor tendinoase, etc.

Sindroamele infundibulo-tuberiene disociate totuși nu sunt rare și în cazul diabetului insipid după E b s t e i n în lipsa unei cauze evidente tratamentul specific se impune.

Diabetul insipid sifilitic poate să nu înceapă cu poliurie ci cu polidipsie altădată considerată ca primitivă. Evoluția diabetului insipid este de obicei insidioasă, diureza se stabilește încetul cu încetul și ajunge la un maxim progresiv. Totuși se citează cazuri de diabet insipid de origină sifilitică survenind brusc (Marcel Labbé și Azerad). Tratamentul deseori dă rezultate insuficiente sau tranzitorii.

Sindromul lui K. M e n d e l caracterizat prin poliurie și leziunea motor ocularului ext. este deseori ocazionat de o leziune specifică a diencefalului. Deseori acest sindrom este acompaniat de leziuni ale opticului sau chiar paralizii ceace denotă leziuni întinse la pedunculul cerebral, etc.

Leziunile diencefalului pot produce și un diabet zaharat cum a arătat autorul și H. C l a u d e. Într'un astfel de caz al lui L h e r m i t t e leziunea se găsea în nucleul paraventricular. Metabolismul clorurilor poate fi de asemeni influențat. Leziunile par a fi tot în nucleul paraventricular, totuși eliminarea renală este normală. Organismul în urma leziunilor specifice infundibulo-tuberiene reține clorurile în acelaș timp cu apa fără ca permeabilitatea renală să fie compromisă. De asemeni diabetului insipid i se poate asocia obezitatea. K a h l m e t e r relevă existența un sindrom adipozo-genital tipic acompaniat de poliurie insipidă. Hipersomnia tuberiană este caracterizată printr'o nevoie imperioasă și irezistibilă de a dormi acompaniată uneori prin catalepsie adică inhibiția tonusului static, amee, turburări psihice și diabet insipid.

În aceste cazuri hipersomnia nu este cauza obezității și nici leziunile aparatului genital. După autorii americani obezitatea cerebrală ar fi caracterizată prin afectarea mai ales a abdomenului, trunchiului și rădăcina membrelor, picioare, antebrațul, mâinile fiind indemne.

Leziunile tuberiene ocazionate de un sifilis ereditar dau naștere cele mai deseori unui sindrom Babinski-Fröhlich, asociat uneori cu diabetul insipid. La copil ca și la adult sindroamele pot fi disociate și o poliurie simplă trebuie să te facă să te gândești la un sifilis bazilar.

Tratamentul arseno-mercuro-bismuthic câte odată eficace, cele mai deseori nu dă decât ameliorări sau chiar eșecuri. Autorul în cazurile de diabet insipid preconizează puncția lombară a circa 10 cm.³ de lichid.

În concluzie, orice sindrom mezodiencefalic care nu are o cauză bine stabilită trebuie să pară suspect de sifilis. Leziunile hipofizare atunci când se găsesc sunt secundare leziunilor nervoase.

Dan Bacalogu.

KRITSCHESKI și RUBINSTEIN (Moscova): Tifusul exantematic la șobolani în Moscova. Zentrbl. f. Bakt. 1933 Orig. 129, 493.

Examinează prin inoculări la cobai, creerul șobolanilor de canal — și găsesc la unele animale, un virus ce dă febră ușoară cobaiului, produce fenomenul scrotal, cu Rickettsii în tunica vaginală. Obțin astfel un virus care poate fi trecut din cobai în cobai, scurând perioada de incubație până la 4 zile.

Nu au găsit niciodată nodulii lui Fraenkel intracerebrali.

Acest virus de șobolan cenușiu inoculat după trecerea prin cobai la un șobolan alb de laborator nu-i produce nici o infecțiune vizibilă. Până la 30 zile dela inocularea animalului este însă purtătorul virusului, de oarece creerul său trecut prin cobai îi produce o infecțiune similară cu aceia a cobaiului inoculat direct cu creerul șobolanului cenușiu.

Încercând infectarea cobailor ce au supraviețuit îmbolnăvirilor cu una din sursele tifusului murin — ei reîmbolnăvesc în mod constant cu o sursă de tifus uman (Otto) și invers animalele ce au avut o infecțiune cu sursa umană Otto se reîmbolnăvesc la inoculare cu sursa murină.

Conchid că ambele virusuri — în Rusia — sunt deosebite — și că factorul epidemiologic de transmitere rămâne pentru Rusia tot păduchele, șobolanul nemai putând fi factorul prim în răspândirea boalei.

Nistor Dumitrescu.

BASILEWSKY (Kiew): Asupra valorii ca factori epidemiologici în Spirochetoza ictero-hemoragică a apei și a șobolanilor. Zentralblatt f. Bakt. 1933, Orig. 129, 502.

I. Examinează 24 ape, obținând culturi de spirochete ce sunt *apatogene* pentru cobai pe câte 3 căile de inoculare: intravenoasă intracardiacă și intra-peritoneală.

II. Găsesc din 20 șobolani examinați 8 purtători de spirochete (rinichi, capsule). Cercetează apoi altă serie de 91 șobolani, la cari găsesc:

31,2% animale cu spirochete la examenul microscopic și 30,7% animale, a căror rinichi sunt patogeni p. cobai.

Conchide că șobolanii joacă rolul de căpetenie în răspândirea boalei la Kiew.

Nistor Dumitrescu.

P. PINETTI: Note cliniche e sperimentali sulla vaccinzoterapia localnella blenoragia femminile. (Note clinice și experimentale asupra vaccinației locale în blenoragia feminină). In „Raassegna Internazionale dila Clinica e Terapia, 1932, No. 24. XIII.

Vaccinoterapia locală în blenoragia feminină aplicată cu metoda „regională” prin poarta de intrare nu a dat autorului decât rare ori rezultate bune în localizările înalte ale procesului. Vaccinoterapia practică cu metoda injecțiilor de vaccin direct asupra mucoasei afectate, a dat însă rezultate strălucite în bartolinite și skenite (adică vindecări în 17% din cazuri și ameliorări în 23% de cazuri, în cervicită a avut numai 14% de vindecări și 35% ameliorări clinice; în uretrite nu s'a obținut nici un rezultat demn de menționat.

Nu există nici un raport absolut între intensitatea reacțiunei termice și activitatea terapeutică; cazuri cu febră însemnată putând da vindecări nete.

Deci vaccinoterapia locală se poate aplica în cazuri de bartolinite și skenite blenoragice și poate fi încercată încă în cervicite ce se arată rebele la tratamentele obișnuite.

Dr. M. Schächter.

Tuberculoză

J. CORPER & C. B. VIDAL: The inhibitory effect of normal blood on the growth of tubercle bacilli at incubator temperature. (Efectul inhibitor al sângelui normal asupra creșterii bacilului tuberculos la temperatura termostatalului). *Am. Rev. of. Tuberc.* 1933, V. 28, p. 878.

Creșterea bacilului uman și bovin pe medii de cultură este împiedicată de sânge normal de iepure sau câine, acțiune împiedicătoare care e puțin evidentă când e vorba de un număr mai mic de bacili neînsemnați.

Acest efect e datorit dezvoltării unor produse autolitice toxice, și dispare dacă sângele a fost tratat cu unul sau două volume de acid sulfuric 6% timp de 1/2 până la 1 oră, la 37°, urmat de o neutralizare cu bicarbonat de sodiu.

Dr. M. N.

H. STUART WILLIS: The effect of animal passage on the virulence of tubercle bacilli. Efectul trecerilor pe animal asupra virulenței bacilului tuberculos). *Am. Rev. of. Tuberc.* 1933, V. 28, p. 884.

Autorul a făcut timp de 10 ani pasagii pe cobai cu un bacil uman atenuat R1, realizând în total 57 pasagii și utilizând 900 cobai. Numai la 3 din aceștia s'a produs o tuberculoză progresivă pe care dat fiind această slabă proporție, autorul o consideră ca datorită unei contaminări. Dela animalele inoculate cu R1, nu a putut niciodată izola bacilul în cultură.

Un bacil virulent a fost întrebuințat 8 ani prin 50 de pasagii, dobândind numai o foarte slabă creștere a virulenței. Acelaș bacil întreținut pe medii de cultură în acești 8 ani a prezentat o foarte slabă scădere a virulenței rămânând însă mereu patogen.

Dr. M. V.

BESTA B.: Über das Wachstum verschiedener aus tuberkulösen Lungen stammender Blastomyeten auf Zuckernährboden. (Despre creșterea diferitelor Blastomycete provenind din plămâni tuberculoși, pe mediile cu zahăr). Beitr. z. klin. d. Tbk. 1933, V. 28, p. 152.

Făcând culturi din 40 spute dela tuberculoși gravi, izolează Blastomycete în 27 de cazuri=37.5 %.

Studiind comportarea lor în mediile de cultură cu diferite zaharuri costată că: Cele mai bune rezultate le dă geloza cu *Maltoza*. Cele mai slabe rezultate le dă geloza cu arabinoză. Celelalte dau rezultatele următoare în ordine descendentă: Dextroza, Levuloza, Lactoza.

Dr. M. V.

H. J. CORPER & MAURICE L. COHN: The viability and virulence of old cultures of tubercle bacilli. (Viabilitatea și virulența culturilor vechi de bacili tuberculoși). American Review of Tuberc. 1933, V. 28, p. 856.

Autorii au însămânțat în 1919 și 1920 bacili tuberculoși umani și bovini în bulion glicerinat și i-au ținut la 37° până în 1932 când i-au reinsămânțat, 42.5% din culturile de tip uman și 44.4% din cele de tip bovin s'au devedit vii și au putut fi recultivate.

Nu s'a dezvoltat nici o cultură din baloanele în care mediul era sub 6.1 sau peste 7.6. Făcând o apreciere aproximativă a numărului de bacili vii autorii găsesc că aproximativ 6.01 % din baciliile umani față de 1.0 % din cei bovini mai sunt viabili.

În general toți baciliile și-au păstrat virulența, cei avirulenți au rămas atare, unii bacili umani au suferit o foarte ușoară diminuare de virulență.

Referindu-se la o lucrare anterioară autorii amintesc faptul, că pe când baciliile virulenți dar inoculați în număr mic la iepure și câine pot dispărea după un an, baciliile chiar avirulenți dar inoculați în număr mare, se mai găsesc la câine după 3 ani și un sfert, fără a determina leziuni tuberculoase.

Dr. M. V.

MISHULOW L. & PARK W. H.: *Tubercle bacilli in the blood stream of rabbits following subcutaneous and intraperitoneal inoculation.* (Bacilii tuberculoși în sângele circulant la iepure după inocularea subcutanată și intraperitoneală). *Am. Rev. of Tuberc.* 1933, V. 28, p. 874.

Intr'o lucrare precedentă autorii au arătat că la iepurele inoculat intravenos, bacilii se pot cultiva din sânge în tot cursul infecțiunii. În prezent studiază soarta bacililor inoculați pe cale subcutanată și i. peritoneală.

La un iepure inoculat cu 4 mg. de bacili bovini subcutan, dintr'o sușă care în doza de 0.01 mg. inoculat i. venos omoară animalul în mai puțin de două luni, nici prin cultură, nici prin inoculare nu am putut pune în evidență bacili în sânge până la moartea animalului (115 zile). (Insămânțările le făceau pe mediul Bordet-Gengou), când au obținut o singură colonie. Tot rezultate negative au avut și la animale inoculate pe cale i. peritoneală.

Dr. M. N.

SAVITSCH E. C., TREVORROW V., BLACK W. & LEWIS R.: *The effect of viosterol and tuberculin on the healing of tuberculosis lesions in guinea pigs.* (Efectul vitaminei D. și tuberculinei asupra vindecării leziunilor tuberculoase la cobai). *Americ. Rev. of Tuberc.* 1933, V. 28, p. 699.

Cobaii inoculați cu C. K. au fost tratați unii numai cu tuberculina, alții numai cu vitamină D. alții în fine cu ambele. Cele mai bune rezultate ca durată de viață, extensiune a leziunilor și reacție fibroasă s'au obținut la ultimul grup. Deasemenea rezultatele au fost mai bune când tuberculina și vitamina au fost administrate simultan decât atunci când s'a administrat la intervale de 48 ore.

Dr. M. N.

SOPER W. B., ALPERT L. K. & ADAMS J. M.: *The vaccinating property of dissociated heatkilled S Tubercle bacilli.* (Proprietățile vaccinate a bacililor tuberculoși disociați S, omoriți prin căldură). *Amer. Rev. of Tuberc.* 1933, p. 667.

Un vaccin preparat cu bacili bovini disociați tip S, s'a arătat mai activ decât acelaș bacil în cultură integrală, emulsia fiind și într'un caz și într'altul omorită prin căldură.

Acțiunea vaccinată a fost comparată cu aceea a două vaccinuri vii și anume B. C. G. și un bacil uman (experiențele au fost făcute pe iepure). Vaccinul omorît disociaț a dat o protecțiune mai bună decât cele două vaccinuri vii, a căror rezultate a fost echivalent.

Dr. M. N.

SIEGL I.: Ist die Tυχολαllergie spezifisch? (Este alergia Tυχολα specifică?) Beitr. z. klin. der Tbk., 1933, V. 28, p. 186.

H. Koch a recomandat pentru producerea alergiei la cobai cu tuberculină, incorporarea acesteia la oleu de măsline și Myrcin cu Meta-cholesterină.

S. arată că această alergie la tuberculină apare și la animalele inoculate numai cu amestecul de mai sus fără tuberculină, și că animalele preparate cu Tυχολα (numele dat de Koch acestui preparat) reacționează și la bulion glicerinat simplu concentrat în aceeași proporții ca A. T.

Dr. M. N.

E. TAGLIAFERRO: Alcune considerazioni sull'iniezione intracheale di adrenalina e coagulene nella cura dell'emotisi (Câteva considerațiuni asupra injecțiunii intratracheale de adrenalină și coagulen în tratamentul hemoptizilor). Resseigna Int. di clinica e terapia, 1932, No. 20 vol VIII.

Autorul a studiat 20 de cazuri unde a injectat coagulen și adrenalină, și susține că este vorba de o metodă simplă fără pericole și care poate fi întrebuințată în hemoptizii de mică sau medie importanță, unde se vor obține rezultate foarte încurajatoare.

Dr. M. Schächter.

Parasitologie

M. O. T. IYENGAR: Seasonal incidence of tertian, sub-tercian and quartan infections. Ind. Med. Res. T. XX. No. 1, July 1932 pg. 303-326.

Autorul face un studiu foarte riguros, examinând sângele bolnavilor de malarie, într-o zonă de endemie palustră din regiunea Bengal, cu scopul de a vedea care este intensitatea infecțiunii în legătură cu anotimpurile. Cercetările au durat 16 luni neîntrerupt începând din Iunie 1930, în care timp s'a examinat sângele a peste 2.600 bolnavi. Toți bolnavii aveau antecedente clinice bine definite de malarie și nu primiseră chinină cel puțin 10 zile înainte de a li se fi luat sânge. S'a examinat sângele pe lamă în strat subțire și din 2652 de lame examinate. 1876 au fost pozitive, adică un procent de 71 %.

Dintre aceste lame pozitive 784 au avut *Pl. vivax*; 943 au avut *Pl. falciparum*, iar 271 *Pl. malariae*.

Scoțind intensitatea infecțiunii pe luni a febrei terță se constată că variază între 29 % și 67 %, curba ridicându-se în luna Februarie și atingând cel mai înalt nivel din timpul anului în Martie și Aprilie. Cu sosirea verii curba incidenței cade brusc, atingând un nivel de 37 % în Mai, apoi iar o ridicare în Iulie și apoi un ni-

vel scăzut în lunile Septembrie și Octombrie; către sfârșitul anului curba se ridică ușor în Noembrie și Decembrie.

Curba intensității gametociților urmează în linii generale pe aceia a infecțiunii.

Intensitatea infecțiunii cu *Pl. falciparum* arată o curbă scăzută dela începutul anului; o ridicare bruscă în August atingând un maximum de 72 % în Septembrie și Octombrie. Grafica arătând că curba gametociților urmează pe aceia a infecțiunii.

Infecțiunea cu *Pl. malariae*, e mai puțin comună decât a celorlalte două specii, de asemeni intensitatea infecțiunii e mai mică decât a acestora, oscilând între 4 % și 33 %: începe în Ianuarie cu 20 %, apoi scăzând treptat până în Aprilie la 10 %, se ridică brusc la 33 % în Iunie. Sezonul cu maximum de intensitate este Mai-Iulie. Grafica curbei gametociților urmează pe aceia a infecțiunii.

Făcând o comparație între maximum-ul intensității celor 3 infecțiuni în regiunea Bengal se constată o predominanță a uneia dintre ele într'un anumit sezon și anume: febra terță în Februarie-Martie-Aprilie, febra Aestivo-automnală în August, Septembrie și Octombrie, când terța este mai scăzută. Febra quartă are în general o intensitate mult mai scăzută ca a celorlalte două și atinge maximum în lunile Mai, Iunie și Iulie.

Infecțiunile mixte sunt și ele destul de dese având o predominanță în anumite sezoane. Ele ating un procent de 6.4 % din totalitatea lamelor pozitive adică 121 cazuri din 1876. Se găsesc mai dese în perioada Noembrie-Februarie, mai rar în perioada Iunie-Octombrie. Tipurile cele mai frecvente sunt: *Pl. vivax* cu *Pl. falciparum* 61.1 % din totalul infecțiunilor mixte, apoi *Pl. vivax* cu *Pl. malariae* 26.4 %; *Pl. malariae* și *Pl. falciparum* sunt puțin frecvente iar toate trei speciile sunt foarte rari.

Dr. E. Radacovici.

O. D. JARVIS: Further researches into the treatment of chronic benign tertian malaria with Plasmoquine and quinine. Ind. Journ. Med. Res. T. XX No. 2 Oct. 1932 pag. 627-631.

Aceste note sunt publicate pentru a se cunoaște rezultatele obținute la centrul de tratament antimalaric Kasauli, cu privire la doza minimală efectivă de Plasmoquin în combinație cu chinină, în tratamentul febrei terțe cronice. În încercările anterioare s'a fixat o doză de plasmoquine în așa zisul tratament C, care consistă în 0.02 plasmoquine și 10 granule de chinină dimineața și 0.001 plasmoquin și 10 granule de chinină seara timp de 21 zile, ambele medicamente fiind luate pe gură.

Încercările noastre cu o mică doză de plasmoquin au obținut aceleași rezultate ca mai sus și anume: 0.02 Plasmoquin zilnic timp de 21 zile, sau 0.03 Plasmoquin zilnic timp de 14 zile — în ambele

cazuri asociate cu câte 20 granule de chinină zilnic. Riscurile de intoxicație în aceste din urmă cazuri sunt considerabil reduse și efectul tratamentului e la fel cu acela din tratamentul C.

Încercările cu aceste doze minimale de Plasmoquin au fost aplicate numai în 20 cazuri de recidivă de malarie, se vor mai face încercări mai departe și dacă rezultatele vor fi la fel cu cele deja obținute se va adopta această doză de Plasmoquin ca o doză standard pentru tratamentul malariei cronice în armata britanică din India.

Dr. E. Radacovici.

J. A. SINTON and H. W. MULLIGAM: Note on an intradermal reaction in monkey malaria. Ind. Journ. Med. Res T. XX No. 2, Oct. 1932 pag. 581-583.

Cu o sursă de malarie de maimuță, autorii inoculează maimuța comună din India: *Macacus rhesus*; ei au mai găsit și o altă sursă de malarie la maimuțe infectate spontan.

S'au preparat diferiți anticorpi atât din sângele, cât și din organele maimuțelor infectate cu malarie, cu scopul de a face mai multe încercări spre a descoperi o reacție serologică specifică pentru a decela infecțiunea, sau vre-o schimbare în imunitate, produsă de infecțiune. Din diferiți antigeni încercați, acel cu care s'a obținut rezultatele cele mai satisfăcătoare este un antigen preparat dintr'o suspensie de paraziți din sânge, debarasați în prealabil de hemoglobină și apoi digerați prin papaină; produsul digerării se filtrează, sau se precipită printr'un exces de alcool.

Intradermo-reacțiunea se face injectând 0.05—0.10 cm.³ din filtrat, sau din produsul rezultat din dizolvarea depozitului obținut prin precipitarea cu alcool. Reacțiunea s'a făcut comparativ cu maimuțe sănătoase și diferența de reacțiune între maimuțele bolnave de malarie și cele sănătoase este foarte mare.

La maimuțele sănătoase există o reacțiune foarte rapidă consistând într'un oedem circumscris și palid fără roșeață sau petechii, apărând la 15 minute dela injectare și dispărând în 3—4 ore; la maimuțele bolnave reacțiunea începe ceva mai târziu, este foarte intensă după 3—4 ore având o arie de 20—25 mm. — cu partea centrală roșie și chiar petechială, după 24 ore reacțiunea este la maximum cu necroza părții centrale și cu un oedem al regiunii învecinate, după 48 ore reacțiunea se găsește în acelaș stadiu. O reacțiune mai intensă și care apare ceva mai târziu se observă de obicei într'o infecțiune acută și mai gravă; în infecțiunile cronice reacțiunea este mai puțin marcată. Reacțiunea intensă pare a fi în legătură cu numărul paraziților aflați în sângele periferic în momentul când se face reacțiunea.

Autorii au făcut 35 reacțiuni cu diverse digerate de sânge,

prin papaină, la 9 cazuri acute și 4 cazuri cronice de malarie la maimuțe, și 44 reacțiuni de control la 9 maimuțe sănătoase.

Cercetări mai departe se vor întreprinde spre a se vedea dacă reacțiunea este specifică pentru fiecare specie de malarie la maimuță; câtă vreme această reacție persistă după un tratament complet și dacă are vre-o legătură cu diagnosticul de malarie la om.

Un studiu complet al acestor cercetări se va publica într'un număr viitor.

Dr. E. Radacovici.

NEZIC: Atebrin, noul antimalarie. Arch. f. Sch. u. Tropenhygiene 1933, 423.

A tratat, cu Atebrin și Plasmochin, 79 cazuri de malarie din care 57 cu paraziți în sânge, controlate microscopicește.

Între 2-a—4-a zi de tratament dispar paraziții din sânge.

Între 5—8 luni, a reexaminat sângele care a rămas la această dată fără paraziți.

Tratamentul are eficacitate și asupra splinei, care retrocedează.

În rare cazuri a observat în cursul tratamentului intensă culoare galbenă a pielii, alături dureri abdominale, mai ales epigastrice.

Dozele întrebuințate au fost pentru adult 0.3 Atebrin și 0.03 Plasmochin simplu.

Nistor Dumitrescu.

CLAUS SCHILLING și NEUMANN: (Inst. Koch și Stațiunea exp. Roma Asupra epidemiologiei Paludismului. Arch. f. Schiffs u Tropenhyg. Bd. 37 H 10, 438.

Pentru determinarea frecvenței malariei în mijlocul unei populațiuni, indicele splenic și cel hematologic nu dau o imagine precisă, dacă în același timp se face și tratamentul cu chinină.

O imagine exactă este dată de observațiile urmărite pe noii născuți aceștia sunt elementul de control în cursul unei experimentări (Exp. dela Posada și Torpe în Sicilia).

Nu se poate vorbi de o eficacitate a măsurilor de combatere de cât atunci când scade frecvența infecțiunii la noii născuți.

Nistor Dumitrescu.

J BAGIGALUPO: L'échinococcose secondaire d'origine digestive chez le Cobaye. (Echinococoză secundară de origină digestivă la cobai). C. R. Soc. Biologie No. 30. p. 390, 1933

Scolesii ajunși în tubul digestiv la cobai, fie după ingestia de membrane hidatice încărcate cu scolesi sau introduși cu sonda pe cale esofagiană ori anală, pot să traverseze peretele tubului digestiv și să se localizeze secundar în peritoneu sau pulmon.

C. V. L.

FIDEL FERNANDEZ: Clínica de la Chilomastosis intestinal. Medicina de Los Paises Calidos T. VI, 1933 pg. 302-309.

În anul 1925 autorul semnaleză pentru prima oară în Spania prezența de *Chilomastix Mesnili* în materiile fecale ale unui bolnav. (Chidusuili este foarte frecuentă și în România).

Cazul a trecut aproape neobservat, mai ales că nu se considera acest flagelat capabil de a fi patogen. De câțiva ani ocupându-se cu studiul diareelor de natură parazitată, a constatat frecvența *Entamebei dysenteriae* și *Chilosastixului* în analizele coprologice, fapt ce nu fusese semnalat de nimeni înainte în Spania.

În cursul anului 1932 studiază în spitalul San Lazar din Granada 96 cazuri de diaree dintre care 69 cazuri cu paraziți intestinali, deci 71,85%. Din aceste 69 cazuri pozitive, în 13 s'au găsit *Chilomastix*: cu procent de 18,84%. Acest procent este inferior unci alte statistici din Spania: Rolla Hill y Nino Astudillo dau un procent de 34,80% în provincia Caceres -- este egal cu acele din America și în orice caz superior altor statistici din Europa.

În toate cazurile pozitive cu *Chilomastix*, acest flagelat n'a fost găsit singur ci întovărășind alți paraziți, fie protozoici, fie helmintici.

Nu există simptome intestinale datorite în special acestui protozoar, dar în toate cazurile semnalate s'au găsit turburări pronunțate a tubului digestiv.

În ce privește tratamentul se poate spune că este de o rezistență desesperantă. Dintre toate medicamentele utilizate: terebentina, timol, emetina, santonina, spirocid și stovarsol, aceste două din urmă cât și primul par să dea rezultatele cele mai bune.

Dr. E. Radacovici.

JULIO RIVERA BANDRES: La Leishmaniosis canina en Madrid, y sus relaciones con la endemia de Kala-Azar infantil. Medicina de los paises calidos T. VI, 1933 pag. 373-398.

Lucrarea de față reprezintă teza de doctorat a autorului. Se cunoaște endemia de Kala-azar infantil în Madrid, endemie ce este pusă în legătură cu *Leishmanioscanină*, care este de asemeni frecuentă în acest oraș.

Cu ocazia găsirii primului caz de Kala-azar infantil diagnosticat în 1914 de dr. Garcia del Diestro, se fac cercetări sub direcția prof. Pittaluga pentru depistarea leishmaniosei la câini. Rezultatele au fost negative.

Cercetările personale ale autorului urmărite la 450 câini au dat 29 cazuri pozitive deci un procent de 6,4% de *Leishmaniosă canină*; dintre aceștia 24% prezintă leziuni cutanate și mucoase. În privința variației cazurilor după anotimpuri nu se observă vre-

frecvență mai mare în vre-o lepecă a anului decât o ușoară ridicare pe la mijlocul lunei Aprilie.

Diagnosticul a fost făcut prin autopsierea câinilor. Aceștia li s'a căutat paraziții în sânge, în splină și s'au făcut și culturi din pulpa splinei.

Din cazurile constatate se deduce că acești câini sunt un rezervoriu de virus foarte important și probabil că îl transmit direct și la oameni, aceasta cu atât mai mult cu cât zona de infecțiune de Kala-azar infantil în Madrid pare a coincide cu aceia a Leishmaniozei canine.

Transmiterea se face foarte probabil prin Phlebotomi și prin pureci.

Dr. E. Radacovici.

B. J. KRYGSMAN: Biologische Untersuchungen über das System: Wirtstier. Parasit. III Teil: Das Verhalten der Blutproteine und IV Teil: Das Verhalten des Blutzuckers während der Entwicklung von Trypanosoma Evansi in der Ratte. Zeitschrift f. Parasitenkunde 6 Band 1933 pg. 1-22.

Autorul trece în revistă toate cercetările întreprinse de diverse cercetări în legătură cu variațiile glicemiei în diverse tripanosomioze experimentale. El reia această chestiune voind să facă un studiu mai complet, cercetând glicemia și variațiile cantitative ale diverselor substanțe albuminoide din plasma la animalele tripanosomiate și punând acestea în legătură cu evoluția tripanosomelor în sânge.

El lucrează cu o sursă pură de trip. evasi la șobolani, face dozări succesive din 6 în 6 ore de îndată ce au apărut tripanosome în sânge — și până la moartea animalului.

Pentru dozarea proteinelor se servește de metoda lui Rusznias; dozarea o face pe animale diverse, inoculate toate deodată și în aceleași condițiuni, acestea din pricina că, pentru dozarea proteinelor nu există o micrometodă, iar metoda întrebuițată cere un minimum de $1\frac{1}{2}$ cm.³ de sânge pentru o dozare, ceea ce nu se poate lua de la un șobolan decât o singură dată.

Cercetând variațiile proteinelor din plasma sanguină în legătură cu diversele forme ale evoluției boalei la șobolan, constată că nu există variații cantitative, ci numai ușoare modificări calitative, ori care ar fi forma clinică a boalei.

Aceste concluziuni concordă cu acelea ale autorilor ce s'au ocupat cu studiul acestei chestiuni. În ce privește dozarea glucozei în sânge s'a întrebuițat metoda Folin, perfecționată prin fotometrul Pulhrich. Această metodă necesitând o mică cantitate de sânge dozările s'au putut face pe acelaș animal din 6 în 6 ore de la apariția tripanosomelor în sânge și până la moartea lui. Cercetările au fost făcute pe 23 șobolani cu diverse forme evolutive ale tripanosomiozei.

Concluziunile sunt următoarele: oricare ar fi forma evolutivă a boalei, glicemia se menține normal — și numai în preajma morții — și nici odată înainte de 12 ore — se constată o scădere bruscă a glicemiei. Acest fapt confirmă rezultatele obținute de cercetătorii anteriori (Regendanz und Tropp; Zotta et Radacovici).

Experiențe întreprinse la șobolanii infectați cu tripanosoma Evansi — și cărora li s'a modificat glicemia prin injecții de adrenalină sau de insulină, au adus la concluzia că aceasta n'are nici o influență asupra evoluției tripanosomelor în sânge — ele evoluând în modul obișnuit. De asemenea injecțiile de insulină sau combinația adrenalină-insulină, nu sânt în stare să împiedece moartea animalului infectat.

În ce privește hipoglicemia premortală care se constată atât în sânge cât și în ficat (scăderea glicogenului aceasta nu poate fi datorită unei endotoxine provenită din distrugerea tripanosomelor în sânge, ci foarte probabil unei profunde turburări ale sistemului glicoregulator.

Dr. E. Radacovici.

G. PENSO: Nouvelles considérations sur la biologie des oxyures. Noui considerațiuni asupra biologiei oxiorilor. *Annales de Parasitologie hum. et comp.* T. XI No. 4, 1 VII, 1933 pg. 268-270.

Autorul revine cu date noi asupra unei lucrări publicate în 1932. El făcuse observațiuni pe două specii de oxyuri: 1) *Oxyurus* (*Passalurus*) *ambigua* dela epure și 2) *Oxyurus* (*Enterobius*) *vermicularis* dela om.

El demonstrase că acești viermi sânt capabili să-și îndeplinească ciclul evolutiv la un acelaș individ, bazat pe faptul că găsește în mucoasa intestinului subțire și a apendicelui, animalului parazitat femele pline cu ouă, precum și numeroase ouă depuse în grupuri, sau izolat în mucoasă.

El conchide că:

- 1) Femelele pătrund în mucoasa apendicelui sau a intestinului subțire.
- 2) Acest lucru datorită faptului că femelele își vor depune aici ouăle.
- 3) Desvoltarea se poate face deci la acelaș individ, dar în locuri diferite. Faza adultă și perioada de acuplare în lumenul intestinului. Ponta și desvoltarea embrionară în peretele intestinului.
- 4) Greutatea tratamentului se datorește tocmai faptului că medicamentul nu are acțiune asupra ouălor.
- 5) Raritatea ouălor în scaune, se datorește depunerii lor în mucoasă.
- 6) Tenacitatea infestațiilor ține tocmai la această proprietate.

7) Migrațiunile anale corespund tendinței de diseminare a speciei dela individ la individ.

Concluziile acestea, deși logice, păreau totuși riscate, căci el nu demonstrase prezența embrionilor liberi în mucoasă.

Ori, într'o lucrare primită dela un alt cercetător, Wetzel, asupra altui oxyur de iepure, *Dermatoxys veligera* și însoțită de o microfotografie, se văd larvele de oxyur în mucoasă, prezență pe care Wetzel o atribuie unei migrațiuni a larvelor (embrionilor) din lumen în mucoasa intestinului, dar care de fapt nu reprezintă decât embrionii cari eclozați în mucoasă, urmează să treacă deabia acum în lumenul intestinului unde se vor desvolta. Wetzel a putut să interpreteze greșit, prezența embrionilor în mucoasă, căci nu văzuse în mucoasă și ouă de oxiuri. Pe când autorul, coroborând și această observație cu cele anterioare, crede că a limpezit complet chestiunea în sensul vederilor sale enunțate mai sus și a demonstrat definitiv ciclul evolutiv al acestor paraziți.

G. Lupășcu.

C. TOUMANOFF: *Action des champignons entomophytes sur la Pyrale du maïs (Pyrausta nubilalis Hüu)*. Acțiunea ciupercilor entomofite, asupra viermelui de porumb. *Annales de Parasitologie hum. et comp.* T. XI No. 2, 1933, p. 129-143.

În acest memoriu autorul dă rezultatele cercetărilor întreprinse de el asupra infecțiunii viermilor de porumb. (*Pyrausta nubilalis Hüu*) cu diverse specii de ciuperci entomofite.

Deși bibliografia în ce privește ciupercile ent. și aplicațiunea lor în agricultură este considerabilă, totuși în ce privește această larvă cercetările sunt puține și neconcludente. Autorul studiază în laborator, modul cum se face infecțiunea precum și factorii cari o favorizează pentru a vedea apoi dacă nu se poate trece pe teren la aplicațiunii de ordin practic.

Experimentează cu următoarele ciuperci: 1) *Aspergillus flavus*; 2) *Beauveria bassiana*; 3) *Beauveria globulifera* și 4) *Spicaria farinosa*.

I. La insecte modul de infecțiune se poate face: pe cale bucală pentru insectele ce sug, iar pentru lepidoptere infecțiunea se poate face și pe cale tegumentară. Experimental autorul infestază astfel: sau presărând spori peste larve, sau punându-le într'un bocal conținând fragmente de *Artemisia stropite* cu o suspensiune de spori în apă fiziologică. Infecțiunea se produce în stadiu 4, prin tegument. Ciuperca trimite hyfe în corpul larvei, invadând pe încetul toate țesuturile și dând o infecțiune generalizată mortală. Moartea e datorită distrugerii țesuturilor, distrugere care merge destul de lent. Uneori larvele mor înainte de a fi complet invadate, uneori se usucă.

Influența factorilor externi. Temperatura nu exercită aproape

nici o influență asupra intensității infecției între 17—30°. Se constată însă o ușoară acțiune inhibitoare între 8—12°.

Deasemeni răcirea bruscă și prelungită nu are nici un efect asupra mersului infecției.

Starea higrometrică între 46 și 70 % nu influențează decât foarte slab infecțiunea. În atmosfera saturată infecțiunea se realizează ceva mai repede. În schimb starea higrometrică joacă un rol important în apariția, la suprafața corpului larvelor, de micelii și organe de fructificație și prin urmare are mare importanță în răspândirea boalei.

Acțiunea soarelui. Sporii puși în sticle de ceasornic și expuși un timp la soare, dacă sunt expuși sub o oră pot fi încă infestanți, la 1½ rezultatele sunt inconstante pentru ca la o acțiune prelungită de 2—3 ore sporii să nu mai producă infecțiune. Autorul își propune să studieze și acțiunea razelor solare asupra sporilor în suspensiune în apă, sau asupra sporilor puși substrat umed.

Diversele surse de care se servește el, sunt surse de cultură unele vechi de 6 luni până la 1 an, totuși acestea își păstrează puterea infectantă.

Din datele expuse mai sus nu se poate trage nici o concluziune definitivă, de ordin practic, în ce privește întrebuințarea ciupercei respective, în lupta contra viermelui de porumb (*Pyrausta*), autorul își propune însă să continue cercetările.

Gh. Lupășcu.

TSCHEDOMIR SIMIC: L'infection du chien par l'Entamoeba dispar Brumpt. (Infecțiunea câinelui cu Entamoeba dispar Brumpt). Annales de Parasitologie hum. et comp T. XI, No. 2, 1933.

Autorul expune rezultatul unor experiențe de infecțiune la câini cu Entamoeba dispar Brumpt, și contribuie la elucidarea chestiunii deosebirii între E. dispar și E. dysenteriae.

După cum se știe, această specie admisă de Brumpt în 1925, nu ar fi după junii decât o formă de hematofagă a E. dysenteriae, care, pierzându-și virulența, nu dă manifestări patologice. După Brumpt însă, este o specie aparte, net distinctă, deși cu caractere morfologice puțin deosebite de E. dysenteriae. E. dispar nu e hematofagă, rare ori e hematofagă la pisică, are un ral patogen atenuat și o distribuție geografică deosebită. Incercări de imunitate, de asemeni arată, că pisici vindecate de E. dispar se infectează ușor cu E. dysenterie, resistând însă la inoculări cu E. dispar.

Autorul face experiențe pe câini tineri până la 2 luni și îi infectează:

1) Intrarectal. 2) pe cale bucală și 3) observă și infecțiune spontană la un câine trăind într-o cușcă, cu cei infectați.

El se servește de două surse.

- 1) Una de *E. dispar* + *Trichomonas* și
- 2) una numai cu *E. dispar*.

Ambele surse sunt dela om și trecute în prealabil la pisică spre a le verifica.

Cu aceste două surse el infectează respectiv câte trei serii de câini, sau intra rectal, sau pe cale bucală. Toate infectările reușesc, ba încă mai observă și un caz de infecțiune spontană.

În rezumat, din experiențele sale, rezultă, că infectarea câinilor e tot așa de ușoară ca și a pisicilor. Infectarea se poate face sau cu cysturi sau cu forme vegetative, atât pe cale bucală cât și prin inoculări intra rectale.

Pentru ca infectarea să reușească însă, ne trebuie animale tinere și anume: pentru forma vegetativă, pentru infectare bucală, trebuie câini cari să nu aibă încă o' lună, iar pentru inoculare intrarectală, să nu depășească două luni.

Cei infectați bucal, prezintă amibe în intestinul gros după 48 ore. La cei inoculați intrarectal se găsesc amibe chiar la deschiderea anusului (după 24 ore), dar cel mai frecvent la 48 ore. Numărul amoebelor crește, ajunge considerabil în 4—5 zile, apoi încep să dispară, pentru a dispărea total a 7-a zi.

În cursul infecțiunii câinii pot prezenta diaree fecaloidă, nu prezintă niciodată mucusități în sânge.

În infestare directă cu scaune umane, amibe nu-și schimbă mărimea cum se observă la pisică. Nucleul e perfect vizibil. Amoeba nu devine niciodată hematofagă, chiar după numeroase treceri. La autopsie, intestinul gros nu prezintă de loc alterații ale mucoasei, e deci probabil că trăește ca saprofită. Nu dă niciodată abcese ale ficatului ca *E. dysenteriae*.

Când amoeba e întovărășită de *trichomonas*, dacă animalul e mai mare de o lună, se debarasează în 5—7 zile de amoebe și la o lună de *trichomonas*. Dacă e mai mic atunci moare din cauza *trichomonelor*. Câinii odată vindecați de *E. dispar* nu se mai reinfectează. Cât privește *E. dysenteriae*, autorul nu a lucrat cu ea la câini, însă după alți cercetători durează 5 zile, în general două, iar animalul sucumbă în 2—3 săptămâni datorită unei infecțiuni acute. La autopsie se găsesc numeroase leziuni ale cecumului, mai multe ca la om, dar mai puțin profunde și cari se răresc spre ileon.

Prin urmare nu există asemănare epidemiologică între aceste două specii. Sensibilitatea câinelui la infecțiune cu *E. dispar*, nu ne poate face să admitem identitatea între ele. Așa de pildă și *E. coli* infectează câinele și nimeni nu face vre-o apropiere între ea și *E. dysenteriae*.

Apoi însăși faptul că după numeroase treceri (6) la câine sau la pisică *E. dispar* nu devine patogenă, e suficient spre a o deosebi de *E. dysenteriae* care în culturi, chiar după un an poate da o ma-

lădie cu aspectul tipic dysenteriei ambiene. Autorul crede că lucrul se prezintă în stadiul actual perfect stabilit și nu mai poate fi vorba de o identitate între cele 2 specii.

Câinii deci pot servi ușor, pentru a deosebi aceste două amibe, cu atât mai ușor cu cât sunt ușor de ținut și crescut în laborator (e vorba de câini tineri până la 2 luni).

O ultimă întrebare care s'ar mai putea pune ar fi raritatea infecțiilor spontane în natură, când infestarea cu cisturi sau forme vegetative e așa de ușoară și, știut fiind că ei sunt coprofagi.

Explicația ar sta în faptul că atunci când câinii se pot infecta ușor, când sunt tineri, ei nu sunt coprofagi. Lucrul s'ar petrece la fel și pentru *E. dysenteriae*.

Gh. Lupășcu.

Tumori

A. BESREDKA et L. GROSS: De la virulence du sarcome de souris par différentes voies d'inoculation et, en particulier, par la voie intracutanée. (Despre virulența sarcomului la șoarece prin diferite căi de inoculare, și în special pe cale intracutanată). *C. R. Soc. Biologie* No 17, p. 19, 1933.

Autorii au constatat rezultate pozitive în inoculările făcute în: mușchi, peritoneu, creier, vene și subcutanat (100%, dau metastaze rari în acest ultim caz).

Inoculările făcute intracutan, au dat rezultate foarte bune — cu doze mici de 4 mmgr. de țesut canceros și chiar de 10 ori mai puțin, tumorile fiind urmate aproape totdeauna de metastaze. De remarcat că injecțiile subcutanate cu această doză, sunt pozitive numai excepțional.

Inoculările pe gură, rect și vagin, au fost negative.

C. V. L.

A. BESREDKA et L. GROSS: De l'influence de la température sur le virus du sarcome de souris. (Influența temperaturii asupra virusului sarcomului la șoarece). *C. R. Biologie* No, 17, p. 49, 1933.

Autorii ajung la următoarele concluzii:

Virusul sarcomului șoarecelui este distrus prin încălzire la 42°—43° timp de 30 minute, sau 24 ore la 37°. Nu rezistă la ascar. Ținut la rece 4°, virusul se conservă timp de 48 ore, suferind câteodată o atenuare apreciabilă a virulenței sale.

C. V. L.

J. MONTPELLIER et MARC HERLANT: **A propos d'un cas de chorio-épithéliome du testicule: réactions de Aschheim et Zondek.** (Asupra unui caz de chorio-epitelom al testiculului; reacțiunile lui Aschheim și Zondek). C. R. Soc. Biol. No. 30 p. 277, 1933.

Purtătorii de seminoame, cât și alte tumori, emit o urină care injectată la șoareci sau șobolani împuberi, produc maturitatea foliulară. Inșă numai urinele persoanelor atinse de chorio-epitelioame, provoacă ecloziunea ovulară, apariția foliculilor hemoragici, falsi corpi galbeni.

La un om de 26 ani, care avea un chorio-epitheliom al testiculului drept și adenopatie inghinală, reacția Aschheim-Zondek a fost pozitivă și înainte de operație și chiar după un tratament radioterapic energie aplicat în urină (Reacția I și II).

C. V. I.

ROUSSY, CHASTENET de GERY, LEROUX et PERROT: **Réticulo-endothélio-sarcome du péroné chez une fillette de douze ans.** (Reticulo-endothelio-sarcom al peroneului la o fetiță de 12 ani). Bulletin du cancer, T. XXII No. 2, Février 1933.

Ewing în 1922 a descris o varietate de neoplasme osoase sub numele de endoteliioame osoase, al căror studiu a fost reluat în Franța de Oberling care 'a propus denumirea de reticulo-sarcoame, în 1928 și 1932.

Roussy, Chastenet de Gery, Leroux și Perrot descriu o tumoră pe care Oberling, din punct de vedere histologic, o constituie ca o varietate întrucât-va specială de reticulo-sarcom și propune să fie denumită reticulo-endoteliio-sarcom.

E vorba de o tumoare în treimea superioară a peroneului stâng, reprezentată de un țesut rosat, friabil, tumoare esențialmente vasculară-evoluată în interval de 3 ani și jumătate — și prezentând la examenul istologic invazia țesutului muscular striat de masse neoplazice de structură aproape uniformă.

Elementele neoplazice dispuse în cordoane pline, separate unele de altele prin deschideri capilare (de formă și dimensiuni variate, sunt elemente voluminoase, rotunjite sau poligonale prin presiune reciprocă, cu protoplasma eosinofilă fin granuloasă și cu nucleu rotund, clar. Mai ales în tibia se observă, la nivelul țesutului medular, transformarea progresivă a elementelor reticulate ale tramei în celule neoplazice identice cu cele infiltrate în masa musculară. Punctul de plecare la nivelul măduvei osoase pare evident în peroneu. Prezența de cantități considerabile de grăsimi în toate elementele neoplazice pledează pentru natura reticulară a elementelor acestei tumori.

Din această cauză tumora a fost denumită de Oberling reticulo-endothelio-sarcom.

Dr. Virgil Șerbănescu.

ROGER LEROUX et CHATOU: **Dysembryome complexe de la glande mammaire.** (Dysembriom complex al glandei mamare). Bulletin du Cancer T. XXII pag. 80, 1933.

O femeie de 45 ani prezintă în sfertul supero-intern al sânului stâng o tumefacție dură, ocupând o suprafață de mărimea unei piese de 5 lei.

Bolnava spune că încă dela 11 ani — când i-au apărut menstruele — a observat că are în acest loc o tumoretă mare cât o migdală. În ultimii 4 ani a luat mărimea descrisă.

După 4 luni, tumora ajungând de mărimea unui cap de făt, se prezintă din nou și este operată, ridicându-se prin procedeul Halsted sânul și ganglionii pectorali.

Tumora este net limitată și prezintă pe suprafața de secțiune numeroase cavități conținând un lichid alb-gălbui semănând a lapte prins. Examenul bacteriologic este negativ. Morfologic, se găsesc câteva poli-nucleare și celule mari cu unul sau mai mulți nuclei, cu protoplasma vacuolară. Ganglionii sunt intacti.

Histologic, tubi de tipul galactofor cu epiteliile normale dispuse și proliferație atipică a fibrelor musculare striate și a țesutului conjunctiv care justifică diagnosticul de fibro-rhabdomyosarcom.

În rezumat este vorba de un disembriom, care a rămas limitat până la menopauză, când în urma modificărilor hormonale a suferit un dezechilibru tradus prin cancerizarea celor două țesuturi.

C. V. L.

DEMOGRAFIE

Mișcarea populației României în Octomvrie 1933

Alături în comparație cu lunile din urmă cât și în comparație cu luna Octomvrie a anului precedent, mișcarea populației se prezintă mult mai favorabil în luna Octomvrie 1933. Faptul se datorește în primul rând creșterii natalității aproape în limita natalității din Octomvrie 1932 (38.1 ‰ față de 38.6 ‰), cea mai înaltă proporție de natalitate înregistrată în cursul anului 1930. (Minimum a fost 24.9 ‰ în Ianuarie). Numărul născuților vii a fost în luna Octomvrie de 60.366.

Această creștere se atribuie exclusiv mediului rural, unde natalitatea s'a ridicat la 41.9 ‰ de locuitori față de proporția de 34—35 ‰ cât era în lunile precedente. În orașe, natalitatea este de abia 21.9 ‰, adică jumătate din proporția satelor. Tendința este spre staționare, iar în general, de lentă scădere.

Tot așa de importantă este și proporția în care scade *mortalitatea* delă 24.0 ‰ din Octomvrie 1932, la 16.3 ‰ în Octomvrie 1933. Această proporție se apropie foarte mult de ceea ce putem considera, în împrejurările actuale, ca deziderat pentru țara noastră.

Tendințele de îmbunătățire simultane a proporției natalității și a mortalității au produs o urcare a excedentului natural de populație. Într'o singură lună populația a sporit cu 34,485 suflete, datorită excedentului de născuți asupra morților. Această cifră constituie un record demn de subliniat. Ea este de 10 ori mai mare decât în luna Ianuarie 1933. Bine înțeles, aproape întregul excedent se datorește sateilor.

Căsătoriile fiind fenomene sezonale, este firesc să sporească mult față de lunile precedente.

Tabela rezumativă a principalelor fenomene demografice pe Octomvrie 1933 și 1932 este următoarea:

LUNA OCTOMVRIE

	Intrunit		Rural		Urban		Cifre absolute în întreaga țară	
	1933	1932	1933	1932	1933	1932	1933	1932
<i>La 1000 locuitori</i>								
Natalitate	38,1	38,6	41,9	42,4	21,9	22,5	60,366	60,362
Mortalitate	16,3	24,0	16,4	25,1	15,9	19,3	25,881	37,452
Excedent natural . .	21,8	16,6	25,5	17,3	6,0	3,2	34,485	22,890
Căsătoriți	21,1	26,4	21,3	27,9	20,3	20,1	33,442	41,230
<i>La 100 căsătorii</i>								
Divorțuri	3,4	2,6	2,6	1,9	—	—	569	548
<i>La 100 născuți-vii</i>								
Născuți-vii nelegitmi	10,1	10,8	9,3	9,7	17,0	18,2	0,100	6,424
Născuți-morți . . .	1,9	1,5	1,4	1,1	—	—	1,135	918
Decese sub 1 an . .	13,9	20,1	13,9	19,9	14,6	21,1	8,419	12,109

Este remarcabilă scăderea mortalității infantile, atât la sate cât și la orașe. Spre a oferi o largă posibilitate de studiu a acestui fenomen, „Buletinul Demografic al României“ a introdus în ultimul său număr (Nr. 2 Februarie 1934) o nouă tabelă privind mortalitatea infantilă pe județ și municipii. Din această tabelă putem constata că 48.2 % din copiii sub un an morți sunt în vârsta de sub o lună. Din cei 8,419 copii sub 1 an morți în Octomvrie, 6,839, adică

81.2 % au murit fără să fi fost examinați și tratați de medici. Proportia celor tratați a fost de 16.1% pe întreaga țară. (In unele provincii sub 5 %!).

In ce privește *deosebirile pe regiuni* este de remarcat faptul că 21 de județe au natalitatea de peste 50 ‰. Toate aceste județe se află în Vechiul Regat și Basarabia (adică 21 din 43 județe). In mediul rural, în patru județe natalitatea este de peste 60 ‰! Oricum, aceste cifre unice în statisticile moderne ale globului, afirmă o deosebită vitalitate a poporului românesc.

Natalitatea este mare cu deosebire în județele cu populație fără *minorități etnice*. Din această cauză elementul românesc este în progres simțitor față de celelalte *neamuri* din România, 79.8 % dintre noii născuți din România și abia 75.3 % dintre morți sunt Români de neam. La Unguri, Germani și Evrei, proporția este inversă. Dintre născuți sunt 4.7 % Unguri, 2.5 % Germani și 1.6 % Evrei, iar dintre morți sunt 6.7 % Unguri, 3.5 % Germani și 2.9 % Evrei.

Un alt fenomen regional remarcabil este reducerea mortalității infantile în Oltenia, Moldova și Basarabia și mortalitatea infantilă urcată în Dobrogea, Banat și Crișana. Este îmbucurător, că din 171 orașe, numai în 19 au murit mai mult de 10 copii în vârstă de sub 1 an.

Dintre *cauzele deceselor* trebuie menționată scăderea considerabilă a morților prin Febră Tifoidă, Scarlatină, Pneumonii, Enterită și Nefrită.

Au fost însă mult mai numeroase cazurile de *imbolnăviri* prin Rugeolă (3,913 față de 851 din Septembrie), Scarlatină (1,003 cazuri față de 750 din Septembrie) și Difterie (568 bolnavi față de 393 bolnavi în Septembrie 1933).

BULETINUL SOCIETĂȚII PENTRU STUDIUL TUBERCULOZEI

Publicat prin îngrijirea Secretarului general Dr. M. NASTA

Ședința din 8 Mai 1933

Prezidează D-l Dr. S. IRIMESCU

Agregat Dr. Dumitrescu-Mante, D. Hagiescu și G. Banu: Pleurezii etajate urmând pleurezilor sero-fibrinoase tratate prin pneumo-seroase.

M. Nasta, Th. Veber, M. Blechmann și D-ra Papazolu: Infecția tuberculoasă latentă la copii vaccinați cu B. C. G.

I. Tătăranu și Intern Fruchter: Fenomene nervoase la un caz de plo-pneumotorax.

Agregat Dr. A. Crăcluneanu, M. Blechmann și extern Cerban: Tuberculoză pulmonară post-traumatică cu diseminări hematogene simultane în mai multe organe.

O. Meller: Aspecte radiologice ale pulmonului de sugar după infecție tuberculoasă genitală.

Agregat Dr. DUMITRESCU-MANTE și Docent Dr. D-TRU HAGIESCU în colaborare cu D-nii D-ri C. DĂNULESCU și N. BANU: Pleurezile etajate urmând pleurezilor sero-fibrinoase tratate prin pneumo-seroasă.¹⁾

Pleurezia sero-fibrinoasă este, după cum știm, rezultanta inflamației exudative a foițelor pleurale cu revărsare de lichid sero-citrin fibrinos în marea cavitate pleurală.

Din punct de vedere anatomic pleuro-tuberculoza primitivă se caracterizează prin îngroșarea pleurală datorită hipertrofiei părții superficiale a țesutului fundamental pleural vecin cu cavitatea pleurală. Acest țesut pleural îngroșat și foarte vascularizat este numit *neomembrana*. Neomembrana, gri-roșcată, este la rândul său acoperită de un strat albicios mamelonat, uneori cu aspect clasic de limbă de pisică: aceasta este *pseudo-membrana* constituită din lame fibrinoase suprapuse și cari emit prelungiri filamentoase sau membranoase ce se pot uni cu cele din pleura de vis-à-vis formând aderențele pleurale. Acestea se organizează și când sânt întinse pe suprafețe mari, pot duce la simfiza pleurală.

Sânt însă unele forme de pleurezii în cari leziunile anatomice prezintă o particularitate ce s'a descris foarte rar deși noi o socotim

1) Comunicare făcută în seara de 8 Mai 1933.

ca o stare anatomică foarte frecventă: este vorba de pleureziile în cari marea cavitate pleurală o găsim subdivizată în 2 sau mai multe etaje, în formă de buzunare sau cuiburi de rândunele, comunicând cu lumenul cavității mari și constituind *pleureziile etajate*.

Trebuie spus dela început că acest aspect special de pleurezie nu se vede decât pe clișeele radiografice făcute în cazurile de pleurezii sero-fibrinoase tratate prin toracenteză urmate de insuflația de aer endopleural (pneumo-seroasa). Dacă totuși publicațiunile de pleurezii etajate nu sânt frecvente aceasta este datorit, credem, nu atât rarității acestor eventualități anatomice cât mai ales faptului că pneumoseroasa nu constituie un mijloc terapeutic practicat prea des în clinică și, apoi, controlul radiografic făcut după pneumoseroasă este o explorațiune clinică și mai rară.

În serviciul nostru, practicăm de multă vreme terapeutică pleureziilor sero-fibrinoase, în cecece privește exudatul, după metoda Potain-Achard adică: toracenteza asociată cu pneumoseroasa. Controlând la început în câteva cazuri cum se prezintă imaginea radiografică a unei pleurezii tratate în chipul acesta, am fost isbiți de aspectul etajat pe care îl prezintă unele din aceste afecțiuni pleurale.

Descrițiunea acestor pleurezii comportă mai ales capitolul radiologic și cel anatomic, celelalte caracteristice nediferind cu nimic de pleureziile mării cavități.

*Descrițiunea radiologică*¹⁾.

Dela început am spus că aspectul etajat al unei pleurezii, nu-l vom putea obține de cât uzând de un artefact: pneumoseroasa, pneumotoraxul artificial, practicat după toracenteză. Atât timp cât nu este aer în pleură noi ignorăm existența acestor *pungi etajate*, rămase pline cu lichid chiar după golirea pleurei și a căror umbră radiologică se confundă între ele cu umbra lichidiană din marea cavitate, dând o umbră comună, omogenă, caracteristică de pleurezie banală.

Dacă însă scoatem lichid și injectăm aer în cavitatea pleurală, suntem surprinși câte o dată de apariția nebanuită de cuiburi sau pungulițe semi-lunare cari par suspendate în câmpul pleuro-pulmonar și cari sunt parțial pline cu lichid.

Aceste lojete suspendate pot fi unice, duble sau multiple, pot avea dimensiuni variabile și la ecran apar cu o linie de nivel lichidiană, mobilă cu poziția și mișcările bolnavului.

Dacă punem pe bolnav în poziție Trendelenburg sau decubit lateral opus leziunii, lojetele se golesc, lichidul curge în cascadă, iar fundul lor conturat în jos de o linie, în genere, curbă cu cavitatea în

1) Clișeele radiografice au fost prezentate în ședința din 14 Martie 1933 la Soc. de radiologie într-o lucrare împreună cu D-rii Hagiscu, C. Dănulescu și N. Banu.

sus, devine net vizibilă la ecran. Aceste manoperi și acest nou aspect radiologic face dovada că aceste lojete sunt fixate la foițele pleurale ca niște buzunare deschise în sus.

Uneori se poate întâmpla ca aceste buzunare să se găsească așezate unul vis-à-vis de celalt: unul anterior și celalt posterior în cât sub incidența aceloraze raze limitele superioare ale lichidului să se găsească aproape în același plan. Deseori am avut ocaziunea să observăm pe clișeele noastre, două linii de nivel, net paralele și despărțite una de alta numai cu câțiva centimetri sau chiar milimetrii. Aceasta nu e de cât rezultanta proiecțiunii pe ecran a conținutului lichidian din cele două lojete ce stau față în față.

Alteori aceste cuiburi dispar pe clișeele ulterioare prin rezorbția, probabil, a lichidului și poate și prin liza depozitelor fibrinoase cari compuneau lojeta (obs. 2). Pentru aceleași motive liniile de nivel nu-și păstrează întotdeauna aceeași topografie pe diferitele clișee radiografice (obs. 1).

Tot existența acestor cuiburi de rândunele, mai des acelor cu deschizătura în sus, ne dă explicațiune faptului clinic următor: sânt unele pleurezii cu semne clinice de lichid abundant și unde prin puncțiune nu se obține de cât cantități mici de exudat, deci flagrantă contradicție cu întinderea semnelor clinice cari dădeau prezumția unei mari cantități de lichid; or, la aceste cazuri, aduse în fața ecranului după pneumoseroasă, se constată existența a mui multor lojete pleurale rămase pline de lichid suspendat în zona pleurală.

Descripția anatomică.

Este mai mult prezumtivă căci nu posedăm încă o necropsie a unui caz de pleurezie care să fi prezentat net aspectul radiologic de pleurezie etajată. Cu toate acestea este un fapt frecvent și comun, ca la necropsie să găsim în cazuri de pleurezii, aderențele de care vorbiam mai sus, chiar când e vorba de o pleurezie cu lichid. Aderențele pleurale pot uneori deveni adevărate membrane cari lipindu-se cu una din margini pe pleură să dea naștere la adevărate buzunare cu deschizătura fie în sus, fie în jos sau lateral. Este lesne de înțeles că numai buzunarele cari privesc în sus — cari deci favorizează reținerea exudatului pleural în poziție verticală, chiar când s'a făcut toracenteză — devin vizibile la radiologie după pneumo-seroasă, celelalte având deschizătura în jos sau lateral, pierzând lichidul ce cade în părțile declive ale pleurei, rămân goale, deci invizibile razelor X.

Existența acestor lojete, mai ales acelor ce privesc în jos adică acelor goale, ne-ar putea explica faptul semiologic curios ce îl întâlnim uneori în clinică și anume că în cazurile unde toate semnele pleurale pledează pentru existența unei cantități apreciabile de lichid intra-pleural, să fie posibil totuși să se audă uneori frecături pleurale destul de accentuate și cu caracter net superficial. Mișcările unei atari perdele neo-membranoase, ritmată de incursiunile respira-

lorii, provoacă frecături cu foia pleurală parietală de care stă atârnată constituind acest paradox semiologic: frecături pleurale superficiale la nivelul unui strat gros de lichid intra-pleural.

Obs. 1. Nic. D. Nic., 15 ani. Pleurezie sero-fibrinoasă dr. în etaje. În vara trecută reumatism oligoarticular. E bolnav de 3 săptămâni cu debut febril, frisoane, transpirații nocturne și junghiu în hemitoracele drepte.

Semne pleuretice la dr., începând dela vârful omoplatului cu modificări respiratorii la vârful pulmonar respectiv. Nimic apreciabil în restul organelor. Koch negativ în spută.

Studii radiologice.

8) *Noembrie 1932.* Toracenteza 500 cc. Pneumotorax artificial 400 cc.

9 *Noembrie 1932.* Radiografie pulmonară (Dr. C. Dănulescu) în poziție verticală făcută după pneumoseroasă, ne arată un hidro-pneumotorax etajat, cu 3 linii de nivel net vizibile dintre cari 2 sunt depărtate numai cu câțiva milimetri. În afară de acestea se mai văd umbre liniare multiple reprezentând aderențe și depozite fibrinoase.

16 *Noembrie 1932.* A doua radiografie pulmonară, în poziție verticală (Dr. N. Banu) cu aspect radiologic similar, cu cele 3 linii de nivel distanțate în mod diferit de primul clișeu.

17 *Noembrie 1932.* A treia radiografie (Dr. N. Banu) făcută în poziție înclinată de 75 (poziție Trendelenburg) lojele sunt golite iar fundul lor, convex în sus, net vizibil mai ales la primele 2.

21 *Noembrie 1932.* A patra radiografie (Dr. N. Banu) făcută în decubit lateral stâng; lojele apar de asemenea golite cu fundul convex, dar mai puțin net, ca în radiografia anterioară.

Obs. 2. D-tru S., 18 ani. Pleurezie sero-fibrinoasă dr. cu etaje. Bolnav de trei săptămâni, febril, în cursul lunii August i se face o toracenteză și se scoate 1000 gr. lichid sero-citrin. În Sept. e internat în serviciul nostru unde i se face o nouă toracenteză urmată de pleuroseroasă.

Studiu radiologic.

3 *Sept. 1932.* Radiografie pulmonară verticală (Dr. C. Dănulescu) ne arată, în afară de câteva granulații la vârful stâng, 4 linii de nivel la baza dr., dela linia hilară în jos, 2 având lărgimea cavității toracice iar două fiind mai scurte. În afară de acestea se mai observă încă o umbră liniară orizontală imitând o a 5-a linie de nivel în zona sub-claviculară întinzându-se dela umbra aortică până aproape de umbra omoplatului. O altă umbră liniară oblică în partea sa internă se observă în regiunea hilară dr. Liniile de nivel sunt net mobile cu poziția bolnavului.

20 *Sept. 1930.* A 2-a radiografie pulmonară verticală (Dr. C. Dănulescu) ne arată disparițiunea unei linii de nivel, rămânând numai 3, precum și disparițiunea umbrei liniare sub-claviculare.

Obs. 3. I. VI., 48 ani. Tuberculoză pulmonară. Pleurezie sero-fibrinoasă dr. etajată.

Bolnav de 2 săptămâni (?) când începe să acuze dureri în hemitoracele dr., frisoane, febră, transpirație.

Examenul somatic ne arată semne lichidiene la baza dr. raluri umede în zona de alarmă, în zona hilară dr. continuându-se spre axilă până sub clavicula dr. Koch abundent în spută.

31 Sept. 1932. Radiografia toracică în O. A. dr. (Dr. C. Dănu-Dlescu) făcută după toracenteză urmată de pneumotorax artificial, ne arată în afară de leziunile bilaterale bacilare cu imagine inelară sub clavicula dr. *trei linii de nivel* etajate la 2—3 centimetrii una de alta.

Am ținut să aducem în fața Societății aceste aspecte deosebite de pleurezii întâi pentru că imaginea radiologică respectivă este rar citată la capitolul exudatelor pleurale, dânsa constituind un aspect puțin comun, puțin cunoscut pe clișeele exudatelor pleurale, și al doilea pentru că aceste mase membranoase flotante intra-pleurale ne pot da explicațiunea fenomenului semiologic paradoxal enunțat mai sus: *frecături pleurale intra-liquidene*, precum și a constatărei clinice: *toracenteza furnizând cantități mici de lichid cu toată întinderea semnelor clinice de revărsat pleural abundant*.

Gilbert¹⁾, Sergent²⁾, Aimé și alții citează aceste aspecte ca adevărate curiozități radiologice. Gilbert (din Geneva) descrie un aspect radiologic reprezentând o colecție lichidă, suspendată în porțiunea medie a plămânului stg. ocupând toată lățimea și profunzimea cavității hemitoracelui respectiv. Colecția era mobilă cu poziția bolnavului iar puncțiunea a dat un lichid cu caracterele exudatului purulent bacilar. Diagnosticul a fost de: pio-pneumotorax parțial tuberculos al lobului superior stg. cu limită în zona interlobară prin pleurezie cronică. Aci era mai degrabă o pleurezie inchistată superioară cu simfiză bazală.

Câteva cazuri analoge cu ale noastre sunt citate și reprezentate în marele atlas a lui E. Sergent, F. Bordet, H. Durand și J. Couvreur³⁾. Vedem în acest splendid atlas clișee radiografice reprezentând câteva pleurezii după toracenteză și după introducerea de aer și constatăm pe aceste clișee cuiburile de rândunele descrise,

1) R. Gilbert (Genève): Aspects particuliers de lésions pleuro-pulmonaires. Journ. de radiologie et d'électrologie. T. VII, No. 11, 1923, p. 50.

2) C. Sergent, F. Bordet et H. Durand (avec la collaboration de J. Courneux): Exploration radiologique de l'appareil respiratoire Fasc. 1, 1931, p. 204.

3) E. Sergent, F. Bordet, H. Durand et J. Couvreur: Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. Fasc. I, 1931. p. 204.

lojele pleurale etajate, aspecte cari, o repetăm, sunt mult mai frecvente de cât se crede, dar cari spre a le putea vedea trebuiește neapărat să recurgem la acest mijloc voit de pneumotorax artificial post-toracentezic.

M. NASTA, TH. VEBER, M. BLECHMANN și A. PAPAZOLU: Infecția tuberculoasă latentă la copii vaccinați cu B. C. G.

Efectele favorabile ale vaccinării antituberculoase cu B. C. G. asupra mortalității tuberculoase a primei copilării sunt astăzi, îndeajuns de bine stabilite pe bază de statistici și observații clinice individuale.

Pe de altă parte este un lucru cert că vaccinarea nu împiedică grefarea infecției virulente pe organism, aceasta are loc mai târziu și în mod mai descret, excepțional poate chiar de loc la stări patologice, căci ca orice metodă biologică și această vaccinare are procentul ei de insuccese.

Supraadăugarea infecției virulente la copiii vaccinați este pusă în evidență prin mai marea precocitate, frecvență, și intensitate a reacției la tuberculină care se întâlnește la copiii vaccinați, în contact cu tuberculoși în comparație cu vaccinații fără contact.

Pe de altă parte cum au arătat numeroși cercetători, și noi însine într'un studiu întreprins cu D-ra Dr. Weinberg, frecvența și intensitatea reacțiilor este mult mai mare la copiii nevaccinați. Aceleași rezultate au fost obținute și de Saeji la Barcelona.

Acest autor a studiat în afară de aceasta și frecvența leziunilor latente, evidențiate prin examenul radiologic la cele două categorii de copii, întâlnind imagini care traduc procese de oarecare gravitate la 7,7% din vaccinați, pe când la vaccinați proporția era de 43,9% în mediu cu contagiune massivă. În mediul cu contagiune discretă proporția era de 1,05% la vaccinați și de 20% la nevaccinați.

În lucrarea de față am studiat din punct de vedere al reacției la tuberculină (intradermoreacție cu 0,1 din diluțiile 1/1000 și 1/10.000) precum și al imaginii radiologice 69 copii vaccinați cu contact bacilar, 30 vaccinați fără contact și 33 nevaccinați cu contact.

Condițiile generale de viață erau din cele mai precare, aglomerația în locuințe în special excesivă, 74 din 132 copii locuind cu mai mult de 3 persoane într'o cameră de dimensiuni minime, în 20 cazuri erau 5, în 18 cazuri 6, în 15 cazuri 7 și în 8 cazuri 8 persoane în aceeași cameră.

Din punct de vedere al reacției la tuberculină am avut următorul rezultat:

Vaccinați:

Număr total 69.

Reacții medii (+) cu 1/10.000 28 sau 40,4%.

Reacții forte (++) cu 1/10.000 28 sau 17,4%.

Nevaccinați:

Număr total 33.

Reacții medii (+) cu 1/10.000 6 sau 18,40%.

Reacții forte (++) cu 1/10.000 14 sau 42,3%.

Cum vedem, nevaccinații dau o proporție dublă de reacții intense, deci un mai mare procent de infecții mai massive.

În ceea ce privește imaginile radiologice traducând leziuni apreciabile, ca adenopatii evidente, reacții parenchimotoase, calcifieri importante, scizurite etc. Găsim următoarele proporții:

Vaccinați 52, cu leziuni 12 sau 21,04%.

Nevaccinați 28, cu leziuni 12 sau 43,5%.

deci iarăși frecvență dublă la nevaccinați în raport cu vaccinați.

Din aceste câteva date ca și din analiza detaliată a repartiției leziunilor, ca și a reacției la tuberculină pe vârste, putem trage următoarele concluzii:

Sensibilitatea la tuberculină, constantă dar de o intensitate mijlocie sau slabă la vaccinații trăind în mediu indemn traduce impregnarea organismului cu B. C. G.

La copiii vaccinați dar cu contact tuberculos, am constatat o augmentare de frecvență a reacțiilor de intensitate mijlocie și forte.

Examenul radiologic traduce aceeași diferență de frecvență a leziunilor tuberculoase de o oarecare importanță, în ambele grupe, martorii nevaccinați prezentând de două ori atâtea leziuni decelabile prin radiografie, decât vaccinații, în plus aceste leziuni sunt în general mai puțin importante la aceștia din urmă.

Din studiul comparativ al sensibilității la tuberculină și prezența leziunilor am găsit că atât la vaccinați ca și la nevaccinați, sub 5 ani, o reacție intensă poate fi considerată ca revelatoare a unei leziuni destul de importante pentru a putea fi decelată la radiografie. Dincolo de această vârstă acest paralelism nu mai există.

La vaccinații fără contact bacilar, examenul radiologic nu decelază niciodată leziuni parenchimotoase, nici leziuni ganglionare importante. Ingroșările hilare care se întâlnesc sunt foarte probabil, vestigiile impregnării cu B. C. G. și nu ajung nici odată la leziuni evolutive.

Este deci indiscutabilă că în urma vaccinării cu B. C. G., nu numai mortalitatea și morbiditatea tuberculoasă, dar și infecția latentă este mult diminuată ca frecvență și intensitate. Așa se explică de ce beneficiile vaccinării se întind și asupra vârstei mai înaintate, până la al 3-lea și al 4-lea an, cât s'a putut constata până acuma și foarte probabil se vor resimți și în anii următori ai vieții.

În adevăr cercetări recente au arătat că mortalitatea tuberculozei în primii 5 ani este cu atât mai mare cu cât infecția a fost contractată mai de vreme, sau cutireacția a fost mai precoce, ori toate datele ne arată că la vaccinați, această apariție a unei reacții la tuberculină simptomatică de o infecție virulentă, este mult întârziată.

De asemenea statistici norvegiene au arătat că mortalitatea tuberculoasă a unei generații la vârsta adultă este proporțională cu aceia pe care a avut-o în prima copilărie. Deci gravitatea contagiunii la acea vârstă, importanța rezervorului de virus creiat, determină și frecvența și gravitatea mortalității la vârsta adultă.

Cercetările noastre arată însă tocmai că și acest rezervor de virus, reprezentat prin infecția tuberculoasă latentă este mai rar și mai puțin important la vaccinați, în condiții de contagiune de altfel egale, decât la nevaccinați.

Putem deci fără ezitare să atribuim deci vaccinării cu B. C. G. în afară de acțiunea sa imediată și acțiune favorabilă în ceia ce privește viitorul îndepărtat al celor vaccinați, și suntem convinși că evenimentele vor justifica acest optimism.

I. TĂTĂRANU și intern FRUCHTER: Fenomene nervoase la un caz de plo-pneumotorax. Prezentarea unul caz.

Agregat Dr. A. CRĂCIUNEANU, Dr. M. BLECHMANN și extern CERBAN: Tuberculoză pulmonară post-traumatică cu diseminări hematogene simultane în mai multe organe.

Traumatismul pare a juca un rol destul de important în declanșarea diverselor pneumopatii acute precum și în patogenia unor puseuri de tuberculoză evolutivă interesând seroasele (pleura, peritoneul sau meningele) sau plămânii.

Astfel, sunt cunoscute meningitele cerebro-spinale sau bacilare, pleureziile, congestiile pulmonare sau pneumoniile cu pneumococi sau cu bacili Koch, înfârșit abcese pulmonare în urma traumatismelor directe pe torace.

Leureth și Lamoth prezintă observația a 2 indivizi viguroși muncitori cu brațele, fără antecedente hereditare sau personale încărcate și la cari un traumatism toracic a determinat la unul un infarct pulmonar urmat de un abces mortal, la celălalt o pleurezie sero-fibrinoasă.

Zollinger, din 86.623 accidentați, descoperă un singur caz de tuberculoză miliară post-traumatică iar Terplan publică observația unui copil care, în urma unei lovituri de copită în cap cu infundarea oaselor craniului, moare de meningită tuberculoasă.

Noguero și Toledo sprijiniți pe 2 observațiuni clinice și pe un studiu experimental la cobai, constată că traumatismul poate face să evolueze o tuberculoză până atunci latentă și nedagnosticată.

Noi înșine, posedăm observația a 2 cazuri inedite în care traumatismul abdominal, laparatomiei pentru apendicectomie, a urmat la scurt interval, într'un caz o pleurezie sero-fibrinoasă iar în celălalt o tuberculoză pulmonară. În aceste cazuri, Fissinger crede că este

vorba de o hepato-toxemie cu punctul de plecare la focarul infecțios apendicular având ca urmare o anergie hepatică, condiție favorabilă dezvoltării bacilare.

În cazul de față, traumatismul având sediul pe antebrațul drept, provoacă o tuberculoză pulmonară cu însămânțări hematogene simultane în ambii plămâni, laringe, faringe, cavitatea bucală, fața dorsală a limbii și intestine.

Este vorba de un bolnav în vârstă de 30 ani, muncitor agricol ce se prezintă în serviciul de consultații medicale pentru dureri toracice difuze, tuse și expectorație matinală sanghinolentă, scaune frecvente și uneori negre, slăbire progresivă. În plus, multiple ulcerări bucale și faringiene însoțite de turburări în deglutiție și disfonie.

În trecutul său, bolnavul n'a suferit decât de tuse convulsivă în copilărie și febră recurentă în timpul războiului.

Altfel, până la sfârșitul lunii Noembrie 1932, bolnavul s'a simțit în perfectă stare de sănătate când, în urma unui accident de muncă, a suferit o fractură a oaselor antebrațului însoțită de o abundență hemoragie evaluată la $1\frac{1}{2}$ —2 litrii sânge.

La câteva zile dela acest accident, bolnavul este zguduit de un frison puternic, febra oscilând între 39°—40° iar la scurt interval junghiuri violente la baza ambilor plămâni și tuse, la început seacă apoi cu expectorație sanghinolentă. În mai puțin de 2—3 săptămâni, bolnavul suferă alte 2—3 episoade febrile asemănătoare și slăbește aproape 8 kgr.

O lună dela debutul solemn al maladiei, bolnavul simte jenă dureroasă în deglutiția mai ales a alimentelor solide și modificări ale timbrului și volumului vocii. În același timp, bolnavul observă mici ulcerări ale fundului gâtului, pe vâlul palatului și sub limbă. Curând apoi, pacientul se plânge de colici abdominale difuze, la început imediat după mese apoi tardive fără legătură cu mesele și urmate adesea de scaune negre.

Toate aceste din urmă simptome au determinat pe bolnav să vie în serviciul nostru.

Examinat, bolnavul este febril, transpirat și într'un stadiu destul de avansat de intoxicație bacilară aparentă.

Clinic și radiologic prezintă semne de tuberculoză bilaterală de tip ulcero-cavitar cu fenomene de evoluție supraacută; febră 39°5, tuse frecventă și umedă, dispnee, cianoza buzelor. În plus, fenomene de pericardită uscată. Abdomenul prezintă defensă la palpate și durere la presiune în fosa ileacă dreaptă. Splina e percutabilă și palpabilă prin polul inferior.

Examenul leziunilor ulceroase din gură făcut pentru identificarea acestora în serviciul dermato-sifilografie (d-l Prof. Nicolau) confirmă natura lor bacilară iar faringo-laringoscopia făcută în serviciul de specialitate (d-l Dr. Tețu) descrie o însămânțare de aceeași natură a acestor organe.

Infățișarea clinică a acestui bolnav, condițiile, modul de debut și evoluția ulterioară a tuberculozei constituie la aprecierea noastră elemente ce merită atenție.

Intr'adevăr, printre cele câteva mii de cazuri de tuberculoză examinate în ultimii ani, în serviciul de Consultații medicale dela Spitalul Colțea, relațiunea dintre un traumatism și un puseu tuberculos hematogen ne apare pentru prima dată incontestabilă.

Această generalizare tuberculoasă ține desigur, în primul rând de virulența și gradul infecției bacilare anterioare traumatismului apoi de modificările de ordin local și generale organismului.

Intr'adevăr, discuția asupra rolului ce-l joacă traumatismul în declanșarea unui puseu tuberculos, este deschisă.

Leureth și Lamoth, Terplan apoi Zollinger cred că traumatismul ar juca un rol localizator într'un organism prealabil infectat cu bacili tuberculoși.

După acești autori, traumatismul ar influența direct sau indirect provocând reactivarea sau diseminarea unui focar tuberculos localizat.

Zollinger, ocupându-se de tuberculoza hematogenă post-traumatică, face o apropiere între aceasta și acea ce survine la gazați, intoxicați sau operați la cari condițiile de declanșare a puseului tuberculos par a fi identice.

În general, se admite o influență directă a traumatismului asupra focarului tuberculos latent subjacent scheletului osos traumatizat precum este cazul puseurilor tuberculoase post-traumatice în pleură, plămâni sau meninge după lovire pe torace sau craniu.

Dacă ipoteza atingerii directe a focarului tuberculos prin intermediul scheletului traumatizat poate fi admisă când este vorba de tuberculoza cutiei toracice sau craniene, acest mecanism nu poate fi regăsit în cazul de față în care traumatismul își are sediul la distanță de organele tuberculizate apoi.

În cazul nostru, nu poate fi vorba de o atingere directă prin intermediul sistemului osos a vr'unui focar tuberculos latent, care ar fi trebuit să se afle la nivelul ante-brațului fracturat perfect sănătos până în momentul accidentului.

Evident, pentru ca această tuberculizare hematogenă, masivă să fi putut lua naștere, trebuie să admitem și la pacientul nostru pre existența unui proces tuberculos până atunci bine închisat.

Oricum, sediul acestui focar tuberculos sub forma unui nodul sau infiltrat nodular, nu-l putem admite altundeva decât în parenchimul pulmonar, în ganglioni sau în pleură unde procesele tuberculoase calcificate sau fibrozate se pot păstra indefinit fără ca până la data reactivării lor printr'o cauză ocazională să-și trădeze vitalitatea.

Reactivarea acestui focar sub influența traumatismului la distanță, se poate explica printr'un complex de factori direcți, locali și generali.

Astfel, hemoragia, o primă consecință directă a traumatismului, poate determina, mai ales când este abundentă, un trombus la nivelul focarului hemoragic și prin desprinderea acestuia o embolie pulmonară la nivelul sau în jurul unui nodul tuberculos până atunci închistat producând o reacțiune, o congestie, un infarct perifocal.

În același timp, datorită șocului traumatismului și al emboliei, se produce o mobilizare hemo-leucocitară care aduce din diferite organe și mai ales dela focarele recent reîncălzite, leucocite încărcate cu bacili tuberculoși. Hemoragia și anemia consecutivă traumatismului, determină o golire a rezervorului hemo-leucocitelor a organelor hematopoetice în special din splină și ganglioni punând și ele în circulație un mare număr de bacili Koch. Acești bacili se pot fixa apoi fie la locul traumatismului, fie în plămâni la nivelul focarelor reactivitate s'au însămânțând noi porțiuni de parenchim sănătos, fie în orice alt organ prezentând alterațiuni sau tare favorizante dezvoltării bacilului tuberculos.

Însfârșit, la diseminarea rapidă și malignă a maladiei mai contribuie ca factori generali, debilitanți și deprimanți ai organismului, șocul psihic al traumatismului și anemia profundă post-hemoragică.

O. MELLER: Aspecte radiologice ale pulmonului de sugar după infecție tuberculoasă genitală. Prezentarea unui caz cu imagini radiologice.

BULETINUL SOCIETĂȚII DE RADIOLOGIE ȘI ELECTROLOGIE MEDICALĂ DIN ROMÂNIA

Ședința din 9 Octombrie 1933

Prezidează: D-l Dr. Eug. Floru

1. D-nii *Docent I. Jovin, Dr. B. Menkes și C. Haras*: Pseudo-tumoră apendiculară cu imagini lacunare cecale.
2. D-nii *Dr. B. Menkes și Inginer Kroeger*: Un dispozitiv simplu pentru radiografia în serie a bulbului duodenal.
3. D-l *Dr. O. Meller*: O Metodă radiologică pentru stabilirea identității unui individ.
4. Discuțiune asupra înfăptuirii primului Congres național de Radiologie și Electrologie medicală.

Dr. I. JOVIN, Dr. B. MENKES, Dr. C. HARAS: Abces periapendicular cu imagine cecală pseudo-lacunară.

Bolnavul I. G., în vârstă de 53 ani, prezintă la examenul palpatoriu o tumoretă dureroasă, imobilă, în fossa iliacă dreaptă. Avea cu trei săptămâni înainte crampe violente cu sediul în hipogastrul întreg, mai accentuate în partea dreaptă. Aceste crampe au survenit brusc și s'au calmat după 4—5 zile. De atunci pacientul a remarcat apariția tumorii sus menționate.

La intrarea în clinica II-a chirurgicală, (Prof. Dr. A. Jianu) bolnavul este afebril, n'are dureri decât provocate, când se explorează fossa iliacă internă dreaptă. Antecedentele sale nu par a avea o legătură directă cu boala sa actuală.

La examenul radiologic — per os — nu se găsește nimic abnormal în stomac nici în duoden. La 11 ore p. c. ultimele anse ileale și cadrul colic sunt vizibile. Cecul este normal situat, cu mobilitatea redusă și dureros la palpație. Forma sa nu este normală.

Apare infundibuliform, cu marginea nedinală neregulat dințată. Această regiune corespunde tumorii, care prin manevre de palpare sub ecran se dovedește ca făcând corp cu cecul.



Fig. 1.

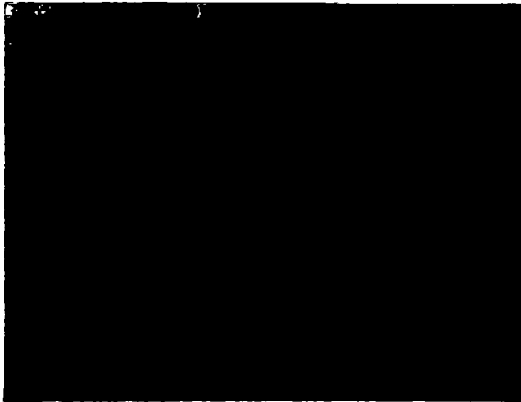


Fig. 2.

Ultima ansă ileală este neregulată, dințată și ca menținută la distanță de cec. Prin examenul irigoscopic se obține cu ușurință umplerea cecului. Valvula lui Bauhin este insuficientă. Apendicele cecal nu se injectează.

Pe marginea medială a cecului — acum distins — apare un defect de umplere, foarte net delimitat, care proemină convex înspre lumenul cecal. El corespunde tumorei palpabile.

Pacientul este operat în ziua de 10. VII. 33. I-se face rezecția unghiului ileo-cecal. A părăsit viadecat serviciul.

La examenul piesei se găsește mucoasa cecului macroscopic intactă. Apendicele cecal este lipit de peretele medial și posterior al cecului printr'o massă compactă de țesut aderențial, în centrul căreia se găsește — bine incapsulată — o cavitate purulentă în legătura cu lumenul apendicelui, perforat în acest loc.

Aderențele se continuă și pe ultima ansă ileală.

Această falsă imagine lacunară se explică deci prin deformarea cecului, a cărui perete a devenit rigid în partea masselor aderențiale. La umplerea lui prin clisma opacă, distinderea normală a fost stânjenită în această porțiune.

De altfel conturul regulat al pseudo-defectului pleda pentru o leziune din afara peretelui.

Ortner subliniază frecvență de abcese periapendiculare, survenite în mod subacut la pacienți peste 50 de ani. Din cauza alurei lor cronice, lipsei fenomenelor alarmante, și apariției unei pseudo-tumori ele pot fi confundate ușor cu tumori ale segmentului ileo-cecal.

Assmann citează cazuri asemănătoare cu imagini cecale neregulate.

Publicarea cazului este — cum credem — justificată prin importanța lui practică.

Discuțiune:

D-l Dr. Lazeanu. Am avut un caz identic, în care nu m'am gândit la apendicită și m'am limitat la diagnosticul de tumoră. Operația a arătat însă că era vorba de o tumoră apendiculară. Cazurile acestea nu sânt prea rare, și este interesant că se atrage atențiunea asupra lor, spre a nu le scăpă din vedere.

Dr. B. MENKES și Inginer KROEGER: Un dispozitiv simplu pentru radiografia în serie a tubului duodenal.

Ne permitem a demonstra societății acest mic aparat, care de un an de zile — decând îl întrebuițăm în serviciul de Röntgenologie al Clinicei a II-a chirurgicale din spitalul Colțea — ne este de un real folos.

Dispozitivul a fost construit după indicațiile unuia din noi, de D-l Ing. Kröger.

Este vorba de o cutie cu fund de plumb, deschisă înspre examiner. Formatul ei este de două ori 13/18.

În felul acesta, o casetă 13/18 poate să stea protejată contra razelor într'o jumătate a cutiei. Cealaltă jumătate este prevăzută cu o deschizătură rotundă, în dreptul căreia există un compresor către pacient, și un ecran detașabil către observator.

După ce — în timpul radioscopiei — am pus la punct zona care ne interesează, diafragma până la marginea orificiului dela aparat. Dozăm compresiunea, și comandăm trecerea regimului de scopie în cel de grafic. Aceasta se execută de o persoană ajutoare printr'o singură mișcare. În timpul acesta se ridică cu mâna caseta 13/18, care a așteptat în compartimentul ei forit de raze acest moment, până în dreptul orificiului. Se obține o radiografie care merită epithetul de „ochită“ și care beneficiază în acelaș timp de efectele compresiunii dozate, a diafragmării, și a foliilor de întărire diu casetă.

Imediat după întreruperea regimului de grafic, lăsăm caseta să cadă în locul ei de înainte, unde un resort simplu o împinge afară. O întoarcem și o punem la loc, pregătind cealaltă jumătate a filmului 13/18, rămasă neexpusă pentru radiografia următoare.

Discuțiune:

D-l Dr. Giurea. Aparatul este ingenios prin simplitatea lui. Crede că ar fi mai practic dacă ar fi fixat și bula să fie așezată în dreapta mai bine decât în stânga.

D-l Dr. Jean Dumitrescu sugerează autorilor a introduce un mic ecran.

Dr. OSCAR MELLER: O metodă radiologică pentru stabilirea identității unui individ.

Metoda lui Bertillon, utilizată multă vreme pentru stabilirea identității delinquenților, a căzut în desuetudine din cauza imperfecțiunilor ce prezenta. Azi este universalmente întrebuințată în acest scop metoda amprentelor digitale, zisă și metoda argentiniană, după autorul ei Vukositch din Buenos Ayres. Principiul, pe care se bazează, îl formează recunoașterea câtorva tipuri restrânse de reliefuri fixe și imuabile la acelaș individ, pe cari papilele dermice le alcătuiesc la suprafața policelor. Succesiunea celor zece imagini de relief ale degetelor sânt recunoscute ca tipice și strict individuale.

S'a dovedit însă, că mijloace caustice sau exfoliante pot deranja regularitatea acestor reliefuri, ba chiar transplantări chirurgicale făcute lege artis în America pot introduce modificări frauduloase.

Aceste din urmă inconveniente au diminuat caracterul riguros științific, pe care metoda argentiniană și-l crease și a împins la nevoia de a imagina alte procedee: conformația pavilionului urechei,



Fig. 1.
Tip de sinus normal.

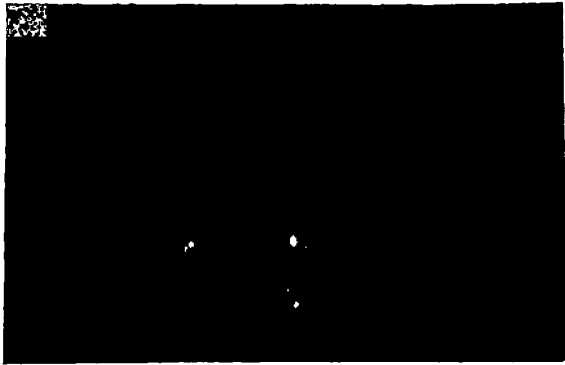


Fig. 2.
Tip de sinus normal.



Fig. 3.
Tip de sinus normal.

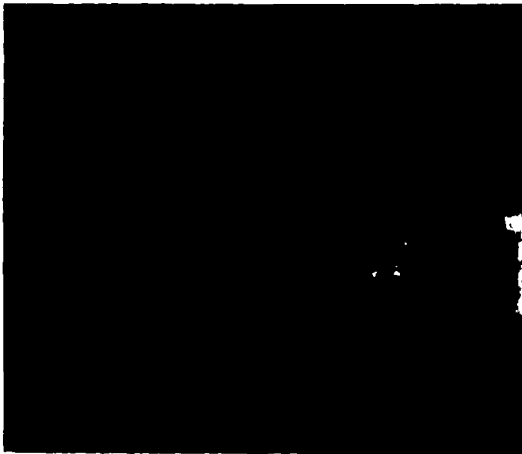


Fig. 4.
Tip de sinus normal.

a ombilicului etc. au fost pe rând sugerate ca elemente de care. Nici una din acestea nu au fost luate în considerație cauză modificărilor patologice, la care erau supuse aceste organe din cauza lipsei unui criteriu de clasificare.

Am cercetat, dacă se poate găsi un sistem sau un organ care să ofere garanțiile cerute, adică strict individuală și invariabilă cu vârsta sau sub influența factorilor patologici.

Dintre toate organele și sistemele, singurul sistem pe care celular cranian sau facial îndeplinește aceste condiții. Am găsit că mastoide nu pot fi utilizate în acest scop, deși radiografiile după incidența lui Schuller dau imagini strict individuale, dar condiții patologice și chiar vârsta modifică esențial structura lor.

Ne-am oprit la radiografia sinusurilor frontale, care prin morfismul și imuabilitatea lor ne s-au dovedit a prezenta garanțiile cerute. Configurația lor rămâne neschimbată chiar și în caz de inflamație a lor, când cei mulți pot rămâne mai puțin prezente, adică mai voabate. Chiar și după o intervenție chirurgicală încă configurația rămâne neschimbată.

Studiul făcut pe câteva sute de radiografii ale sinusurilor frontale ne-au asigurat de polimorfismul și caracterul strict personal.

Însăși modul lor de dezvoltare explică acest polimorfism. Într-adevăr sinusurile frontale, inexistente la făt sau nou născut, se dezvoltă după naștere din celulele etmoidale, cari crescând, înlocuiesc în dauna țesutului diploic al osului frontal. Ele cresc între tabla anterioară și cea posterioară a osului frontal și chiar între tabla superioară și cea inferioară a porțiunii orbitale a acestui os. Cercetări recente dovedesc că dezvoltarea sistemelor osoase faciale se face sub îndrumarea forțelor pe cari musculatura orbito-facială le exercită. Pe la vârsta de 12—13 ani sinusurile frontale ajung la definitivă lor formație. Nu este exclus ca la dezvoltarea lor să intervină și factori endocriini, dar fiindcă acromegalia prezintă sinusuri mărite, iar experimental s'a dovedit, că oaselor nazale, cari în general sânt pneumatizate, își pierd pneumatizarea dacă li se scot paratiroidele.

Sânt însă și indivizi lipsiți de sinusuri frontale. La aceștia se văd celule etmoidale mari, cari nu s-au putut încă transforma în sinusuri frontale, și cei mai mulți au caractere de metopizism datorită persistenței suturii medio-frontale.

Technica de radiografie nu este cea clasică, de care se obișnuiesc să se obținute nu sânt superpozabile. Noi radiografiem individul în decubit ventral, piramida nazală la nivelul 1/3 inferioare a osului frontal iar incidența va fi perpendiculară pe planul trecut prin marginile interne a orbitelor, adică axul tubului va fi paralel cu axul optice. Astfel se evită și erorile rezultate din lungimi diferite ale osului nazal, precum și înclinațiunile variabile ale diferitelor feluri de



Fig. 5.
Sinusul frontal al banditului Ogaru.



Fig. 6.
Sinusul frontal al banditului Bălan.



Fig. 7.

Sinusul frontal al banditului Gherasim

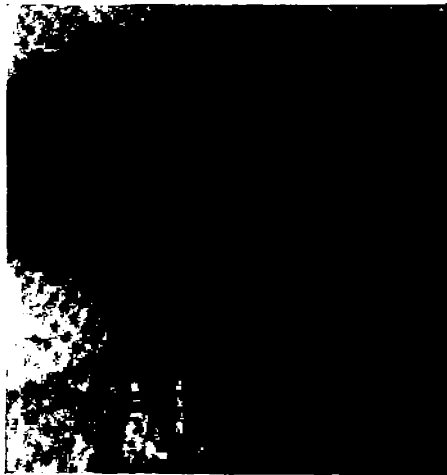


Fig. 8.

Sinusul frontal al banditului Cocos.

Imaginile obținute, ori cât de polimorfe ar fi, se pretează la o clasificățiune, fără de care metoda nu ar fi utilizabilă în practică.

Primul caracter îl formează septul principal, în general unic, notat cu S. El poate fi înclinat spre dreapta (Sd) sau spre stânga (Ss) după cum poate fi juxtamedian (Sm).

Al doilea caracter îl dă numărul semicelulelor, cari alcătuiesc conturul superior. De pildă 3 semicelule în dreapta și 5 în stânga ne dă formula 3.5. În fine al treilea caracter îl formează numărul septurilor incomplete ale fiecărei jumătăți de sinus. De ex.: unul în dreapta și 2 în stânga ne va da formula 1/2. Asocierea acestor 3 caractere ne dă o formulă, care rezumă *amprenta frontală* a indivi-



Fig. 9.

Banditul Ion Rădulescu, zis Mitică. Se remarcă în locul sinusurilor frontale existență în dreapta a unei celule etmoidale mari. Sutura medio-frontală (metopică) e persistentă.

dului. Pentru clasificarea indivizilor fără sinusuri și cari formează o clasă a parte, ne servim de numărul și mărimea celulelor etmoidale.

Am aplicat această metodă și pe craniile aparținând membrilor aceleiași familii, uneori chiar pe gemeni și am putut găsi uneori caractere frapante de asemănare familială. Pe un număr de craniile desgropate, și puse la dispozițiune de Domnul Prof. N. Minovici s'au putut izola câteva cari prezintă frapante asemănări, păstrând totuși fiecare în parte caracterele strict individuale.

Am mai studiat 16 craniile decapitate aflătoare la Institutul Medicolegal din București și aparținând unor bandiți celebri. Dintre acestea 12 prezintă sinusuri de o mărime și formă cu totul neobiș-

nuită (Cocoș, Ogaru, Munteanu, Tomescu, Bălan, Ioșca Marut, Niculiță) la 3 am găsit lipsa totală a sinusurilor (Ion Rădulescu zis Mitică, Șerbănică și Licinsky). Unul singur este de formă normală (Terente). La cei fără sinusuri se remarcă un metopizm accentuat.

În rezumat: lipsa unei metode riguros științifice pentru identificarea unui individ, ne-a îndrumat a recomanda o metodă radiologică și anume radiografia cu anumită tehnică a sinusurilor frontale. Aplicând această metodă pe un număr de cranii decapitate de bandiți, am căpătat unele rezultate foarte sugestive și care ne îndeamnă la cercetări ulterioare.

Discuțiune:

D-l V. Giurea găsește că metoda e originală și interesantă, poate puțin cam dificilă, de oarece necesită un utilaj radiografic și un radiolog experimentat. Mai intervine și dificultatea de a transmite pe cale telegrafică buletinul unui individ.



D-l Dr. Eug. Floru. Arată necesitatea înfăptuirii unui congres de radiologie, unul din primele deziderate exprimate încă dela înființarea Societății.

Cere să se pună în discuțiune — dacă adunarea va găsi că este cu cale — temele congresului și eventual persoanele, cari ar fi indicate să prezinte rapoartele.

D-l Dr. Giurea. Congresul trebuie neapărat realizat în anul acesta, dat fiind că e un an jubilar de un deceniu dela înființarea Societății. Trebuie în prealabil studiată chestiunea, căci programul trebuie să fie cât mai reușit. Poate până la Adunarea generală totul să fie pus la punct.

Iau parte la discuțiune D-ii: Floru, Lazeanu, Jean Dumitrescu, Andronescu și se ajunge la concluziunea că rapoartele vor privi următoarele chestiuni: *Colecystografia*, *Tuberculoza infanțilă*, *Cancerul sânului* (Radioterapia și *Tratamentul erizipelului prin raze ultra-violete*).

Pentru primul subiect sânt propuși D-rii: Lazeanu, Stoeneșcu, Amilcar Georgescu.

Pentru al doilea: Meller și Ghimuș.

Pentru al treilea: Prof. Severeanu, Prof. Negru, Jovin și Brancovici.

Pentru al patrulea: D-rii Virgil Ionescu și C. Popescu.

Biroul este însărcinat a studia chestiunea și a forma comitetul de organizare.

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE

Lucrare făcută în Clinica I-a Medicală: Spitalul Colțea București.
(Director Profesor Dr. Ion Nanu-Muscel).

REAȚIUNILE LEUCOCITARE ÎN CHOLECISTITE

de

Dr. WALTER
Asistent al Clinicei

și

Dr. GHIONI

În lumea medicală există părerea după care o leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă ar fi o reacțiune leucocitară foarte frecventă în cholecistite, mai ales în cele subacute. În aceste cazuri se cere deseori un examen leucocitar și tabloul leucocitar se ia în considerațiune în ce privește diagnosticul, prognosticul și chiar indicațiunile operatorii. Această opiniune pare a fi pur teoretică, bazată mai mult pe analogii și considerațiuni generale decât pe fapte. Se pare că această părere are ca bază rațiunea următoare: „un proces inflamatoriu acut este egal cu leucocitoză sanguină“. Or, astfel de construcție logică care tinde de a reduce fenomenele biologice complexe la formule simple matematice este simplistă. Într'adevăr, cunoaștem prea multe procese inflamatorii fără leucocitoză sanguină și chiar cu leucopenie. Pe de altă parte, în ce privește modificările leucocitare în colecistită, n'am găsit observațiuni înregistrate în scris și publicate care ar confirma părerea de mai sus. În reviste, tratate clasice, monografiile speciale de hematologie clinică și cele consacrate afecțiunilor căilor biliare am găsit în această privință fapte izolate, uneori contradictorii.

În această chestiune, cele mai multe indicațiuni am găsit în monografia lui Chiray și Pavel, și în comuni-

care a făcută la Societatea Med. Spitalelor de M. Lupu și Papazian. Din acestea reese că în cholecistita acută, angiocholită și hepatită mai adeseori se găsește o leucocitoză între 10—14.000, Chiray și Pavel). Numai Eppinger, în tratatul despre greșeli de diagnostic și tratament, atrage atenția asupra variabilității tabloului leucocitar în cholecistite.

În tratatele mari de hematologie clinică (Rieux, Besançon, Schilling, Naegeli, etc.) nu se găsesc indicațiuni în această privință. Deci chestiunea merită să fie studiată.

Examinând tabloul leucocitar în numeroase cazuri de cholecistite acute, subacute și cronice, în serviciul clinicei I-a Medicală, am fost de multe ori surprinși de variabilitatea enormă a tabloului leucocitar dela un caz la altul, chiar în cazuri foarte asemănătoare din punct de vedere clinic. Am găsit în aceste cazuri uneori leucocitoză, alteori leucopenie sau chiar normocitoză. Reflectând asupra faptului, l-am explicat așa: modalitatea reacțiunii leucocitare este determinată în primul rând de natura virusului, iar nici decum de localizarea lui, fiindcă modificările leucocitare prezintă o reacțiune la distanță datorită acțiunii toxinelor specifice asupra sistemului leucopoetic. În al doilea rând modificările leucocitare depind de permeabilitatea țesuturilor în care este localizat virusul. În al treilea rând de starea organelor leucopoetice.

Numai simptomatologia locală depinde de localizare. Simptomele generale la distanță depind de natura virusului. Această lege de patologie generală se aplică pentru cholecistite.

O singură rezervă poate să fie făcută, și anume: întrucât un virus oarecare se localizează mai des într'un anumit organ, este natural, după legea de frecvență ca în infecțiunile acestui organ să găsim tabloul leucocitar caracteristic pentru acest anume virus de frecvență. Această rezervă se aplică tocmai foarte greu pentru cazuri de cholecistite în care, după cum se știe, și modul de infecțiune și agenții patogeni sunt foarte variabili. Bacilii din grupul coli-tific-paratific, căci din gru-

pul pneumo-strepto-enterococic, etc., paraziți (lamblia, etc.) s'au găsit în vezicula biliară și au fost încriminați drept agenți patogeni ai cholecistitei.

E ușor deci de închipuit că o cholecistită provocată de bacilii din grupul tific-paratifici va fi însoțită de o altă reacțiune leucocitară, decât aceea provocată de pneumo- sau streptococi; altă reacțiune sanguină va însoți cholecistita cu streptococi, alta cu colibacili și cu totul alta, cu paraziți, etc.

Am studiat din punct de vedere clinico-hematologic și când era posibil și din punct de vedere bacteriologic, 71 de cazuri de cholecistite. Studiul paralel hematologic și bacteriologic ne a părut nouă cu deosebire interesant, având în vedere considerațiunile de mai sus. Însă ne-am lovit, în ce privește studiul bacteriologic, de mai multe dificultăți, așa încât în această privință studiul nostru este incomplet și e în contituare.

Din 71 de cazuri, 21 au fost de colecistită acută, 24 de colecistită subacută și 26 de cholecistită cronică. Toate aceste cazuri au fost tipice din punct de vedere clinic.

Rezumatul observațiilor este următorul:

a) În 21 de cazuri de cholecistită acută observată de noi t^o variată între 37,2^o și 40^o, cu caracter remitent (37,2^o temperatură minimă observată 40^o temperatură maximă observată). În majoritatea cazurilor sunt oscilațiuni între 38^o și 39^o.

În majoritatea cazurilor s'au găsit frecvente leucocite în bila B. În șase cazuri însămânțările făcute cu bila B, au fost pozitive și au putut să fie considerate ca reușite în sensul că nu era vorba de saprofiți, infecțiuni secundare din duoden, stomac, etc. În 2 cazuri am obținut culturi pure de coli-communis, într'un caz streptococi, într'un caz pneumococi, într'un caz bacili tifici, într'un caz bacili subtilis. E de remarcat că evoluția clinică ca și tabloul leucocitar în aceste cazuri, erau în bună armonie rezultatul examenului bacteriologic.

Tabloul leucocitar a fost următorul: În 13 cazuri numărul leucocitelor, între 11—15.000, în 2 cazuri circa

22.000. În aceste 15 cazuri cu leucocitoză, formula leucocitară se prezintă așa: numărul polinuclearelor neutrofile variază între 70—80% (în câteva cazuri atinge 90%). eosinofilele lipsesc în 6 cazuri, în majoritatea cazurilor 0,5—1%, excepțional 2%.

În 6 cazuri am constatat leucopenia. Leucocite 3000—5000. Formula leucocitară în aceste cazuri era următoarea: limfocitoză în 2 cazuri, în celelalte polinucleoză relativă și deci limfopenie, eosinofilele între 0—0,5, într'un singur caz 2%.

b) În 24 de cazuri de cholecistită subacută t^0 variază între 37° minimum și 38,5° maximum. În jumătate din cazurile observate proba Meltzer-Lyon pozitivă, în bila B. s'au găsit leucocite. Prin însămânțările cu bila B. s'au obținut culturi în 6 cazuri, și anume: în 3 cazuri colibacili, într'un caz flora microbială mixtă, într'un caz cultură pură de enterococi, 1 caz streptococi.

Tabloul leucocitar: În 13 cazuri leucopenie (numărul leucocitelor între 4000 și 5800 pe 1 mmc.

Formula leucocitară. Limfocitoza în 5 cazuri (Limf. 29—30%), polinucleoză neutrofilă moderată în 4 cazuri, polinucleoză relativă în 9 cazuri (polinucleare neutrofile 72—80%); eosinofile 0,5—1%. În rest modificări leucocitare în limite normale.

În 26 de cazuri de cholecistită cronică t^0 nu întrece 37,8°, și oscilează între 36,8° și 37,5°. Proba Meltzer-Lyon pozitivă în 5 cazuri. În 4 cazuri s'au găsit leucocite în bila B și epiteliu vezical. Numai într'un singur caz s'a obținut prin însămânțările bilei B. culturi de enterococ.

Tabloul leucocitar. În acest caz: numărul leucocitelor 5900 pe 1 mmc. Formula leucocitară: Polinucl. neutrofil. 70%. Eosinofile 2,0%. Limfocite 22%, Monocite 6%.

În celelalte cazuri de cholecistită cronică am găsit un tablou leucocitar normal, cu mici variațiuni între limita maximă și minimă (leucocite 5800—9200 pe 1 mmc.).

Eosinofilele în 12 cazuri între 0,5—1%, în 4 număr crescute 5—7% (helmintiază), în celelalte 1—2%.

Studiul comparativ între reacțiunea leucocitară și natura agentului patogen, (deci cercetarea bacteriologică)

l'am putut face în mod sigur numai în 14 cazuri. Studiul bacteriologic l'am făcut prin examenul direct al sedimentului din bila B, prin însămânțări din bila B și excepțional prin însămânțările bilei B. și ale mucoasei veziculei biliare în cazuri operate. Ne-am lovit mereu de o serie de dificultăți: infecțiuni, prin microbii din duoden, stomac și gură ale culturilor, amestecul cu saprofiți, etc.; dar afară de aceasta trebuie să ținem seama de faptul că uneori microbii cari se găsesc în bila B nu sunt agenți patogeni, ci numai saprofiți simpli, microbi de „sortie“ sau sunt microbi de infecțiune secundară, agentul patogen principal și cauzele găsindu-se numai în mucoasa veziculei biliare.

De aceea am considerat ca rezultate pozitive numai acelea în care am obținut culturi pure prin însămânțarea bilei B., culturi obținute prin însămânțarea bilei B. și a mucoasei veziculare la masa de operație, și aceasta numai atunci când datele bacteriologice erau în concordanță cu datele clinice. Astfel se explică numărul mic al cazurilor pe care ne bazăm, toate celelalte nefiind luate în considerație. Am trecut cazurile noastre printr'un filtru critic sever. Rezultatul studiului comparativ bacteriologic și hematologic este următorul:

3 cazuri de colecsită, în care s'au obținut, din bila B, *culturi de streptococi.*

1. Cholecistită supurată — în antecedente colici apendiculare, hemoroizi infectați t. 37,2—40°. Proba Meltzer-Lyon pozitivă frecvenți leucociți în bila B. Leucocite 12.800 N. 74. Eos. L. 15 M. II. Intervenția: Emphyem al veziculei biliare.

2. Cholecistită acută — în antecedente amigdalită, t. 37—39°. Malo-Meltzer-Lyon pozitiv, leucociți în bila B. Leuc. 14.100 N. 71. E. I, B. 1 L. 18 M. 9

3. Cholecistită subacută. Antecedente: avort infectat. Salpingo-ovarită. t. 37,5—38,5°. Proba M. Lyon pozitiv, leucociți în bila B, Leuc. 8900. N. 72. E. 1,5 B. 0,5 L. 16 M. 10,

2 cazuri cu enterococi în culturi:

1. Cholecistită subacută. Antecedente: entero-colită. t. 36,8°—37,7° Gola M. Lyon. pozitiv, leucocite în bilă. Leuc. 5100, N. 64 E. 2 L. 30 M. 4.

2. Cholecistită chr. litiază. Antecedente: febră tifoidă. t. 37—37,6°. Leuc. 9580. M. 70, E. 2, L. 22, M. 6.

1. Cholecistită acută. Antec.: colibaciloză,, pielo-cistică. t. 37,8°—39,5°. Proba M. Lyon pozitiv, rari leucociți, Leuc. 5800. N. 60, E. L. 30. M. 10.

2. Cholecistită subacută. Antecedente. Paratifos. t. 37°—37,8°. Proba M. Lyon negativ, Inhib. epit. vez., leucoc. Leuc. 4800, N. 65. E. 0,5, L. 29, M. 5,5.

3. Cholecistită subacută. Antec. Colită cronică. Dizenteric. t. 37°—38,8°. Proba M. Lyon pozitiv în bila B. leucociți. Leuc. 6100. N. 60, E. 1, L. 26, M. 13.

4. Cholecistită subacută. Antecedente apendicită operată. Enterocolită. t. 38—38,5°. Proba M. Lyon pozitiv în bila B. epit. vezic. leucocit. Leuc. 4900. N. 70. E. 0,5, L. 25, M. 4,5.

1 caz: culturi de bacili tifici din bila B. Cholecistită supurată. Antecedente de febră tifoidă cu câțiva ani înainte, t. 38°—39,5°. Proba M. Lyon pozitivă. La bila B. leucociți în mase. Leuc. 3800, N. 59, E. — L. 30. M. II, Intervenție: cholecistită supurată, însămânțările materialului cules la masa de operație, cultură de bacili tifici.

2 cazuri: flora microbiană mixtă

Intervenție litiază. Culturi: enterococi.

4 cazuri de cholecistită — culturi de coli-communis.

1. Cholecistită subacută. Antecedente: litiază biliară. Pyelită, cistită, T. 37°—38°. Bila A fr. leuc. Leuc. 4200, N. 71, E. — L. 20 M. 9. Intervenție: litiiza veziculară, fistulă veziculo-intestinală. Culturi. Coli-enterococi. Proteus vulg.

2. Cholecistită cronică. Antecedente. Multipară. Colici hepatici. t. 37°—37,5° Proba M. Lyon —. Bila A. microbi în massă, leucociți. Leuc. 9000 N. 74, E. 4, L. 19, M. 3. Intervenția neoplasm vezic. Culturi: enterococi, pneumococi, coli, etc.

1 caz: cholecistită acută cu pneumococi. Antecedente: gripa, congest. pulm. dr. t°. 38—39,5°. M.-Lyon pozitiv, fr. leucocit în bila B.

Leucocit. 14.000, N. 75, E. 1, L. 15, M. 9. (Aceasta după).

1 caz: colecistită; culturi din bila B. bacilus subtilis t^o. 37,8—38,5^o. Proba M. Lyon pozitivă, leucociți în bila leuc. 17.000. N. 82, E. 1, L. 13, M. 4.

Afară de aceste cazuri de mai sus, am observat două cazuri de cholecistită cu lamblia în bila B.

1. caz. Diagn. clin. cholecistită subacută, litiază biliară? Antecedente: apendicită operată, t. 37—38,5^o. Proba M. Lyon pozitivă în bila B. *Lambliia intestinalis* în massă, Leuc. 4840 N. 75%₀ E. 2%₀, L. 19, M. 4.

2 cazuri. Colici hépatici, subicter. Cholecistită acut. Antecedente: enterocolită. T. 38—39^o. M. Lyon pozitivă. În bila B. *Lambliia intestinală*. Leuc. 6100, N. 68. E. 17, M. 8.

Afară de aceste 71—73 de cazuri, am studiat cholecistitele și tabloul leucocitar în 6 cazuri de anemie pernicioasă. Faptul că cholecistitele sunt frecvente în anemia pernicioasă este puțin cunoscut. dar a fost deseori observat în serviciul Clinicei I-a Medicală și vom reveni asupra sindromului de colecistică în anemia pernicioasă și aici vom remărca că din aceste 6 cazuri, în 3 proba M. Lyon era pozitivă, bila B. conținea leucociți, culturi din bila B. au dat coli-bacili și odată colonii de coli comunis și enterococ. În toate aceste cazuri am observat mici ascensiuni febrile până la 37,8^o; tabloul sanguin era cel de anemie pernicioasă, fără nici o diferență față de alte cazuri de anemie pernicioasă, fără de cholecistită. La fel și într'un caz de leucemie cu cholecistită subacută, — tabloul leucocitar era modificat prin cholecistită. Aceste cazuri ne servesc ca o dovadă că reacțiunea leucocitară în cholecistită depinde nu numai de natura agenților patogeni, dar și de starea organelor leucopoitice.

În ce privește rolul permeabilității țesuturilor în care se petrece procesul inflamator, acesta se vede în unele din exemplele citate mai jos.

1 caz de cholecistită pneumococică. În plină epidemie de gripă debut brusc gastralgii, guturai, tuse, febra 38^o; frisoane, pneumonie; după o săptămână, subicter și dureri în hipocondrul drept; în acest moment fenomenele

catarale s'au amendat complet. A rămas febra, subicterul și durerile în hipocondrul drept. În antecedente: colici hepatice. Diagnosticul clinic: cholecistită acută. Proba M. Lyon pozitivă, leucoc. în bila B. Examen leucocitar: L. 14.000. Formula leuc. N. 75, E. 0, L. 16, Mono. 9. Însămânțările din bila B. culturi pure de pneumococi. Tratamentul Urotropina, chinină, vindecarea în 10 zile.

2. *Caz de cholecistită cu bacili tifici.* Vărsături bilioase, t. 37°, dureri în hipocondrul drept și epigastru, subicter. Boala datează de 3 ani; durerile, vărsătura și temperatura vin din când în când în când, lăsând interval liber de sănătate aparentă. Acum 4 ani febra tifoidă. Diagnosticul clinic: colici hepatice, cholecistită, icter. Proba M. Lyon pozitivă, în bila B. leucoc. Însămânțările din bila B. culturi pure de bacili tifici. Examenul leucocitar L. 3800. Formula leuc. N. 59, L. 30, M. 11. După 2 săptămâni bolnava pleacă. Mai târziu, după sfatul unui medic i se face o intervenție. Se constată pe masa de operație cholecistită supurată. Însămânțările făcute din materialul cules în timpul intervenției; culturi de bacili tifici.

3. Caz de colecistită cu colibacili. Turburări dispeptice, enterocolită cronică, pyelo-nefrită, colibacilurie.

Colica hepatică, 6 luni înainte de intrare în spital; de atunci temp. între 37,5 și 38°, dureri în epigastru și în hipocondrul dr. Diagnostic clinic: enterocolită, pielonefrită, colibacilurie, cholecistită. Proba M. Lyon pozitivă, în bila B. numeroase leucocite. Culturi din bila B., colibacili. Ex leucoc. L. — 4200. Formula: N. 71, L. 20. M. 9.

Tratamentul terapeutic fără rezultat. Colici sub intrante determină pe chirurg să intrevină. Vezicula biliară conține 6 calculi mari, bila turbure, însămânțări cultura pură de coli-communis.

4. Caz de cholecistită supurată cu streptococi. Bolnavul 31 de ani, vine pentru febră, vărsături, dureri în hipocondrul dr. În antecedente colici apendiculare. Boala actuală durează de 6 luni. Diagnosticul clinic pus după examenul complet. Apendicită ac. Cholecistită acută. Febra 37,2—40°, frison, fenomene de iritație peritoneală. Ex. leucocitar L. 8200, Formula: N. 74, L. 15, M. 11. Inter-

venție. Apendicită cronică. Empiem al veziculei biliare. Periviscerită. Aderențe în jurul veziculei biliare. Peritonită localizată și probabil permeabilitate diminuată a țesuturilor inflamatorii.

Concluziuni.

1. Modificările leucocitare în cholecistite sunt foarte inconstante.

2. Reacțiunile leucocitare în cholecistite depind, după cum se pare, de: a) natura agentului patogen și pe urmă de b) permeabilitatea țesuturilor inflamate, și c) de starea organelor leucopoetice.

Acești trei factori fiind foarte variabili în cholecistită, se înțelege deci ușor inconstanța tabloului leucocitar în cholecistite.

3. Caracterul acut, subacut sau cronic al procesului influențează reacțiunea leucocitară întrucât într'un proces acut virulența, concentrațiunea toxinei și permeabilitatea țesuturilor inflamate sunt altele în procesul acut decât în acest cronic.

4. În special, în cholecistitele acute, modificările leucocitare în general sunt mai pronunțate: mai des survine leucocitoză neutrofilă dar și leucopenia nu este excepțională și poate surveni uneori chiar în cholecistite supurate; în cholecistite subacute am găsit mai des monocitoză și leucopenie decât leucocitoză; în cholecistitele cronice modificările leucocitare sunt minimale. Aceste fapte se explică prin trei factori menționate mai sus și anume *natura agentului patogen, permeabilitatea țesuturilor* (concentrația toxinelor) și *starea organelor leucopoetice* (întrucât acțiunea repetată a dozelor fracționate de toxină produce altfel de reacțiuni decât acțiunea brutală a cantității mare de toxina concentrată).

5. Modificările leucocitare calitative sunt mai importante decât cele cantitative, și în special numărul eozinofililor este important și din punctul de vedere al diagnosticului (cholecistite parazitare) și din punctul de vedere al prognosticului.

Se pare că orice ranversare accentuată a formulei indică o infecțiune serioasă, oricare ar fi modalitatea reacțiunii și cifra cantitativă a leucocitozei.

6. Tabloul leucocitar poate fi util pentru a ghida cercetări bacteriologice dând unele sugestii în ce privește alegerea mediului potrivit pentru însămânțări.

7. În cazul când diagnosticul clinic și bacteriologic este sigur, tabloul leucocitar capătă toată valoarea lui.

8. Se recomandă în cholecistită examenul simultan bacteriologic și leucocitar confruntarea rezultatelor și interpretarea lor în cadrul fasciculului simptomatic al cazului este de dorit.

Deși am făcut o operă de aparență negativă, totuși credem că distingerea ideilor teoretice greșite și a superstițiilor medicale formează un progres și astfel se deschide drum nou pentru cercetări.

Am arătat, credem noi, că tendința de a reduce la formule matematice procese biologice complexe este o greșeală din punct de vedere practic și teoretic, cel puțin în cholecistită.

Nu există o formulă leucocitară fixă caracteristică pentru cholecistită, ci o serie întreagă de modificări leucocitare în legătură cu natura virusului, gradul de toxemie și starea sistemului leucopoetic.

(Lucrare făcută în Clinica 1-a Medicală Spitalul Colțea, București. Director Prof. Dr. Ion Nanu-Muscel).

CONTRIBUȚIUNI

LA STUDIUL PATOGENIEI EPILEPSIILOR

(Moarte subită în timpul unui acces de epilepsie catamenială)

de

C. BONCIU și I. STĂNESCU

Dacă „morbus-ul sacer“ (epilepsia esențială), ca și cea mai mare parte din epilepsiile simptomatice, prezintă o strânsă legătură cu patologia glandelor cu secreție internă, nu mai încapem din acest punct de vedere nici un fel de îndoială. Problema epilepsiilor, atât de natură criptogenetică, cât și de natură secundară unei infecții sau intoxicații, a căpătat de când cu descoperirile endocrinologice, o soluționare uneori cât se poate de plauzibilă în dezechilibrul hormonal al câtorva glande endocrine. În ultima analiză ele condiționează baza constituției morfologice; în acest sens, anumite anomalii de dezvoltare somatică, pe care se vor putea instala cu timpul diferite maladii diatezice, vor fi recunoscute ca substrat anatomo-biologic al unui mare număr de sindrome neuro-psihice, printre care primul loc îl deține „morbusul comitialis“.

Dintre toate organele cu secrețiune internă, ovarul este organul glandular, care poate fi incriminat în primul rând în patogenia epilepsiilor.

Prin simplul fapt al periodicității lui funcționale (și epilepsia este de altfel o maladie cu caracter mai mult sau puțin periodic) prin simpla constatare că accesese convulsive se instalează foarte frecvent la pubertate, adică atunci când începe propriu zis să funcționeze ovarul, prin

faptul că epilepsia corespunde de obicei cu epocile menstruale, exacerbandu-se la menopauză, pentru a diminua și dispăre după aceasta, constituie un indiciu că manifestările funcționale patologice ovariene, intră cu precădere în patogenia „morbusului sacer“.

Turburările ovariene au asupra vieții psihice a femeilor o așa de mare înrâurire încât se poate susține că activitatea psihică a acestora este condiționată de o bună funcționare ovariană. Se poate conchide că unele manifestări mintale de colorit epileptic, traduc o suferință a acestui organ glandular, cu funcțiune catamenială.

Trebue să accentuăm asupra faptului că ovarul a fost incriminat în patogenia epilepsiei cu mult înainte de a se pune bazele studiului glandelor cu secreție internă: unele accese de histerie n'au fost probabil de cât niște accese fruste convulsive.

Aprroape de timpurile noastre numeroși autori dintre cari cităm pe Rebatu, Mollon, Sédailan, admit că într'o treime din cazuri există o relațiune strânsă între epilepsie și funcțiunile ovariene, fără totuși a aduce o documentare științifică în sprijinul acestei afirmațiuni.

Toulouse și Marchand încă din 1913 — epocă în care începeau a se construi solid bazele endocrinologiei au afirmat că epoca menstruală agravează în mod manifest epilepsia, fără totuși a da vre-o explicațiune a mecanismului patogenic. În unele cazuri s'a conchis că menstruația joacă rolul de colectoare de accese.. Dacă dismenoreea sau amenoreea — traducând o stare de insuficiență ovariană — pot prin ele însăși produce accesele epileptice, aceasta a dat loc la multe cercetări și la tot atâtea controverse fără ca vre-o regulă să fi putut fi stabilită (Asher).

Faptul că uneori epilepsia se instalează cu ocazia primei menstruații, a făcut pe mulți autori să se gândească a stabili un raport obiectiv, nu hipotetic, între această maladie cu caracter periodic, accesul și epoca catamenială. Nicăieri nu găsim o explicațiune a acestui raport, iar statisticele au dat rezultate absolut contradictorii, citându-se chiar exemple de vindecare a unei epi-

lepsiilor preexistente sub influența stabilirei regulilor (Toulouse).

Dacă o turburare ovariană este capabilă să provoace sau să ocazionaie apariția epilepsiei, lucrul acesta, deși nu se poate stabili cu deplină certitudine, începe totuși să iasă din domeniul vag al supozițiilor.

Legătura strânsă ce există între sistemul endocrinian și sistemul simpatic trebuie să ne facă să ne gândim la o acțiune sinergică a acestor sisteme de aparate, în declanșarea accesului epileptic, mult asemănător cu șocul anafilactic. Este necesară o condițiune fiziologică în mecanismul accesului convulsiv, după cum aceiași condițiune fiziologică este necesară în determinarea șocului anafilactic: în primul caz această condițiune este realizată de către influența secreției ovariene deviată, cu caracter periodic.

Faptul că sarcina uneori are un rol curativ (sau cel puțin paliativ) asupra epilepsiei, nu trebuie să ne facă să credem că această suprimare temporară a funcțiilor ovariene ar pleda în defavoarea tezei pe care ne-o propunem: sunt în cursul gestației alte condițiuni bio-fiziologice nefavorabile declanșării acceselor convulsive.

În acest sens ne permitem să susținem că există o epilepsie care să-și recunoască cauza în disfuncționarea ovariană.

Adevăratele crize de nervi ce stăpânesc pe unele femei la menstruație sau la menopauză, traducându-se uneori prin accese convulsive, mergând până la pierderea completă a conștiinței, și terminându-se cu amnezia, nu se deosebesc aproape întru nimic de adevăratele accese de epilepsie.

Dacă Laulie a observat crize lunare apărute la o femeie după castrațiunea chirurgicală, până aci în aparență sănătoasă, faptul acesta se datorește, fără îndoială, unor turburări de ordin endocrinian, care au determinat prin intermediul capsulelor suprarenale, alterațiuni din partea aparatului vago-simpatic, realizându-se printr'un complex anafilactic, sindromul epileptic.

Este vorba de un fel de spasm vascular (crizele comițiale se produc în sensul anemiei datorită disechilibrului

lui vago-simpatic), pe care îl realizează această sinergie *endocrino-simpatică*: *ovarul*, antrenând o dezordine mai mult sau mai puțin pronunțată în sistemul circulator (arterial), producând turburări de ordin vascular cerebral, ce se pot restabili în cazurile de „epilepsie esențială” după 2—5 minute și sunt urmate de amnezie completă.

Epilepsia e o boală generală depinzând de starea de sensibilizare a organismului, sensibilizarea ce interesează brusc și extrem de violent encefalul, care încearcă un fel de descărcare prin fenomenele convulsive. O condițiune indispensabilă manifestărilor epileptice este leziunea cerebrală (Claude)), totuși, aceste manifestări sunt într'un strâns raport cu așa numitul fenomen de iritație corticală, alt-fel nu s'ar putea admite cazurile de vindecări în această boală și ar fi extrem de greu de admis că o leziune cerebrală este complectamente reparabilă.

Termenul de susceptibilitate este suficient să justifice „*locus minoris resistentiae*”, pe care îl ocazionaază intoxicațiunea sau autointoxicațiunea prin produsele albuminoide reținute în organism, ca în turburările ovariene. Sunt sindrome pluriglandulare, în care predomină unul din deficitele endocrinene. Persin și Richard au observat două asemenea cazuri în care turburarea secretorie predominantă, incriminată în producerea acceselor de epilepsie, era insuficiența ovariană. Autorii însă nu și-au controlat constatările clinice cu examene necrologice, deși ar fi putut s'o facă, întrucât cazurile lor s'au terminat după un timp mai mult sau mai puțin lung, cu moartea. Într'unul din aceste cazuri s'au observat fenomene care ar putea fi puse până la un oare care punct pe socoteala sensibilizării anafilactice: ridicare de t. (în perioada premenstruală) mărirea presiunii arteriale, accentuarea puterii glicozurice a adrenalinei, exagerarea reflectivității și mărirea potențialului cerebral.

Fără a tăgădui faptul că epilepsia este o maladie de natură encefalică, trebuie să accentuăm și asupra coincidenței leziunilor (turburărilor) ovariene cu cele cerebrale există între organul gândirei și acela al reproducerei: su-

ferința unuia având repercursiuni imediate asupra celuilalt (Laura Forster).

Raportul strâns între glandele supra-renale și sistemul nervos al vieții vegetative luminează în unele cazuri domeniul obscur al patogeniei acceselor convulsive, trecându-le prin prisma interpretării șocurilor anafilactice.

În cazurile de deficiență ovariană, de dismenoree sau amenoree — asociate cu accese epileptice — se realizează pe lângă o aptitudine epileptogenă a centrilor nervoși fie congenitală, fie dobândită (Claude), o stare de alergie, de sensibilitate specială, ocazionând manifestațiuni de tip anafilactic.

Vechea teorie a lui Ch. Richet, care spunea că fenomenele anafilactice ar fi datorite apotoxinei care lucrează asupra celulelor nervoase centrale, a căzut, pentru că s'a putut realiza șocul anafilactic în afară de sistemul nervos central sau periferic, fenomenul petrecându-se în intimitatea celulelor diferitelor organe: anafilaxie locală anafilaxie celulară (fibrelle netede ale uterului, intestin, bronchii, vase, etc.).

Deci și în explicarea fenomenelor epileptice catameniale, nu e nevoie să incriminăm leziunile sistemului nervos central, atât timp cât s'a demonstrat că fenomenul poate fi pur local. De-asemena se admite că și fluxul catamenial ar fi de natură anafilactică, căci e întovărașit de majoritatea simptomelor cari caracterizează șocul anafilactic și anume: hiperleucocitoză, eosinofilie, mărirea indexului refractometric, lipsa de coagulare a sângelui menstrual, turburări ale sistemului nervos vegetativ.

Bouche și Hustin, injectând subcutanat 3 cm. ser de cal la o femeie, iar după 14 zile injectând acelaș ser în cavitatea uterină, realizează fenomenele locale și generale care caracterizează fluxul menstrual.

Dalché atrage atenția că unele simptome ale dismenoreei sunt asemănătoare cu cele anafilactice: migrene, urticarie, astm, etc. Bezanson crede că febra menstruală și premenstruală ar fi o febră proteică (șoc).

La om moartea prin șoc anafilactic se produce foarte rar cu următoarele simptome; convulsiuni, dispnee, văr-

sături, colaps cardiac, edem al glotei și pulmonar, broncho-spasm (asfixie în inspirație).

La autopsie găsim congestie masivă a organelor abdominale cu blocarea cu sânge a rinichilor și ficatului. Pulmonii sunt măriți de volum, puternic congestionati cu focare hemoragice și edem puternic, edem al glotei.

Relatăm mai jos un caz de moarte subită în timpul unei crize de epilepsie ce survenea regulat cu ocazia menstruației și credem că având în vedere istoricul cazului, simptomele prezentate la această femeie, moartea ei în timpul unui astfel de acces, aspectul macroscopic al organelor, la autopsie lipsa leziunilor histologice ale celorlalte organe, în afară de ovare (polimaturație a foli-culilor lui Graf coincidând cu un corp galben, congestie, hemoragii interstițiale, edem scleroză, kiste) ne îndreptă-țește să credem că ne aflăm în fața unui caz care demonstrează în mod indiscutabil, că multe din cazurile de epilepsie esențială la femei se produc prin turburările endocrine ovariene.

Istoric. E. R. în vârstă de 28 de ani, tatăl mort în timpul războiului, mama în vârstă de 60 ani, este sănă-toasă. În familie și printre rudele apropiate nu au mai fost cazuri de boli nervoase sau mintale. Născută la termen, n'a suferit în copilărie de boli febrile eruptive. De timpuriu a dat probe de inteligență precoce, vioaie, autoritară, chiar impulsivă, uneori bizară, excentrică. La vârsta de 14 ani a fost mușcată de un câine, în urma acestui acci-dent a avut o criză convulsivă, lăsându-i o stare de sur-excitabilitate nervoasă care a durat câteva zile. După a-ceastă criză a rămas cu o frică vagă nedefinită, cu paro-xisme anxioase în timpul nopții și coșmare. Menstruată la vârsta de 16 ani, regulele i-au apărut foarte abundente diminuând întrucâtva starea ei de excitabilitate. Timp de doi ani nu a manifestat nici-un fel de turburare de ori-gină menstruală. După cât-va timp au început să-i apară accese convulsive la intervale neregulate, de formă și in-tensitate variabilă, cari concideau întrucâtva cu epocile catameniale. Măritată la 20 ani, viața sexuală nu a modi-ficat apariția și intensitatea crizelor convulsive. Sarcina

a ameliorat în mod pasager starea ei nervoasă, un copil născut la termen, sucombat în luna 4-a. Apoi a avut un a-vort spontan în cursul lunii a 6-a. Divorțată, recăsătorită, viața conjugală îi era destul de penibilă, din cauza temperamentului ei irascibil, iritabil. Neînțelegerile în căsnicie au înrăutățit cu mult starea ei nervoasă. Avea crize convulsive cu sau fără pierderea cunoștinței, de aspect epileptic, în fie-care lună, corespunzând cu epocile cata-meniale. Regulele au început să fie turburate în periodicitatea lor, uneori veneau prea devreme, alteori întârziiau câte-va săptămâni. Cu timpul dismenoree, dusă până la amenoree însoțită de crize convulsive și stări de nervozism cari țineau chiar câte o săptămână. Crizele erau mai frecvente și mai puternice în timpul nopții, cu cefalalgii puternice și chinuitoare, cari nu cedau cu toată medicația cu bază de acid bartituric, de care se folosea.

Analizele sângelui și lichidului cefalo-rachidian au dat reacția B. W. negativă, ușoară limfocitoză (5 limfocite pe mmc.³) în lichidul cefalo-rachidian. În timpul unei asemenea crize de epilepsie, cu pierderea cunoștinței de mai lungă durată, ar fi căzut între perne (după afirmațiile mamei) și s'ar fi sufocat.

Moartea ei fiind suspectă,, autopsia s'a făcut în institutul Medico-Legal „Prof. M. Minovici“.

Examen extern: Cadavrul este al unei femei în etate aparentă de 30—35 ani, țesutul celulo-adipos și mușchular bine dezvoltate, pielea de culoare galbenă-brună, sistemul pilos bine dezvoltat. Cadavrul prezintă lividități cadaverice în părțile declive, rigiditatea cadaverică dispărută.

Buzele tumefiate, de culoare violacee, arse. Pe buza inferioară se văd mici echimoze. Din gură se scurge un lichid sanguinolent acrat. Pe bărbie de partea dreaptă se vede o plagă superficială sângerândă, de mărimea unei monede de 5 lei. Limba este prinsă între dinți și la deschiderea gurii se constată că vârful limbei este puternic mușcat.

Craniiu și cavitatea craniană: Oasele craniului intacte, fără aspecte patologice. Dura-mater congestionată

Piamater puternic edemațiată și hiperemiată, se desprinde ușor de circonvoluțiuni. Substanță cerebrală congestionată.

Trache și cav. toracică: mucoasa laringeană și a gotei, încrețită puternic așa cum se găsește în cazuri de oedem puternic al acestei regiuni.

Pulmonii: măriți de volum, prezintă aderențe parțiale la ambele vârfuri, pe fața anterioară leziuni multiple de emfizem. La secțiune parenchimul de culoare roșie, cu focare hemoragice diseminate pe toată suprafața. Prin stoarcere se scurge o cantitate mare de lichid sanguinolent aerat. Pleurile viscerală și parietală prezintă mici sufuziuni sanguine (pete asfixice).

Cord: pe epicard se constată mai multe pete asfixice, miocardul de culoare roșie-brună, de consistență normală. Valvulele și orificiile normale.

Thimus: rudimentar, cântărește 5 grame.

Ficat: la secțiune de culoare roșie-brună, desenul lobular vizibil, se scurge o cantitate mare de sânge. Căile biliare libere.

Splina: mărită, capsula îngroșată. La secțiune parenchimul de culoare roșie-neagră, foliculii vizibili.

Rinichi: de consistență mărită, la secțiune de culoare roșie-violacee, capsula se desface cu ușurință, venele lui Verheim vizibile.

S-renale: congestionate, medulara lizată.

Stomac: mucoasa congestionată, cu mici hemoragii superficiale.

Ovarul drept: prezintă o formațiune chistică de mărimea unei nuci plină cu un lichid sanguinolent — restul parenchimului este sclerosat și cu mai multe chiste mici. Măsoară: 35.25.15 mm. în afară de formațiunea kistică descrisă mai sus.

Ovarul stâng: (măsoară 30.20.15 mm.), deasemenea sclerosat și cu multe chiste mici. În plus prezintă, un corp galben de mărimea unei boabe de fasole.

Uter: mucoasa congestionată cu mici hemoragii superficiale.

Trompele: aderente de uter și ovare, cea stângă pre-

zintă și o formațiune kistică de mărimea unei nuci, plină cu un lichid clar, gălbui,

Intestine: mucoasa intestinală prezintă zone hipere-mice și mici hemoragii superficiale.

Examene complementare: a) căutarea alcoolului în sânge a dat un rezultat negativ; b) dozarea ureei în sânge după metoda Kowalsky a dat 0,40 gr. uree la 0/6.

Histologie: Ovarul drept într'o secțiune făcută dealungul diametrului cel mai mare arată mai mulți foliculi Graf ajunși la maturare (3 foliculi măsoară 4/5 mm. și 3 de 2/3 mm.); celula germinativă intactă, și celule foliculare așezate pe mai multe straturi și mult lichid folicular. În jurul lor țesutul conjunctiv al tecilor este infiltrat cu sânge. În altă porțiune se vede o zonă de 3/4 mm., formată din celule poligonale, cu protoplasma areolată, cu picături de grăsime (Scharlach) — în centrul ei o zonă hemoragică, în afară de țesut conjunctiv și vase de neoformare. Țesutul conjunctiv al ovarului sclerozat, hialinizat, puternic congestionat și edemațiat, cu focare multiple hemoragice și infiltrat de macrofage cu pigment sanguin, celule epiteloide cu protoplasma areolată și cu pigment de culoare galbenă celule interstițiale). Se constată deasemenea prezența a mai multor corpi candidans.

Ovarul stâng: în afară de corpul galben descris mai sus, prezintă aproape același aspect ca ovarul drept (5 foliculi Graf ajunși la maturare (4/5 mm.) pe o secțiune făcută dealungul diametrului cel mai mare. Celelalte organe nu prezintă la examenul microscopic leziuni speciale în afară de o congestie puternică cu hemoragii în special în pulmonii și rinichi. În plus pulmonii prezintă alveolele dilatate și pline cu un lichid albuminos, omogen.

(Institutul de Medicină legală. Prof. Mina Minovici.

SINDROMUL ACIDOZEI IN CURSUL UNEI PERITONITE TUBERCULOASE

de
Dr. V. CLIMESCU

și

CORNEL POPESCU
Intern, Sanatoriul C. T. C. Carmen-Sylva

Studiind coma diabetică, Küssmaul este primul care bănuște că se află în fața unui fel de intoxicație, atribuită apoi acetonei, descoperită de Petter în urările comatoșilor.

Mai târziu, Stadelman și Naunyn, stabilesc că elementul toxic, nu este propriu corpurilor cetonic, ci funcțiunii acide în general.

Astfel generalizată chestiunea, a sensibilizat spiritul cercetărilor să experimenteze puterea toxică a diferiților acizi și deasemenea să stabilească dacă și alte stări morbide, decât coma diabetică, n'au ca punct de plecare o intoxicare prin acizi; așa că dosajul corpurilor cetonic, pentru aprecierea acidozei a trecut pe un plan secundar, lăsând întâietatea măsurării rezervei alcaline, ce stabilește mai direct ruptura echilibrului acido-bazic, care poate fi datorită altor acizi, decât excesului de corpi cetonic.

S'a stabilit o serie întreagă de stări morbide: ca vărșăturile incoercibile afecțiunile tubului digestiv și abdomenului, maladiile infecțioase, șocurile traumatice, operațiile chirurgicale, insuficiențe hepatice și renale în cursul cărora s'a găsit dezechilibru acido-bazic.

Având în general ca substrat o leziune anatomică, aceste stări de acidoză pot fi totuși de multe ori, efectul unei inhibițiuni funcționale capabile să strice armonia creierului și eliminării proporționale de element acido-bazic.

Mecanismul producerii acidozei în aceste stări, rămâne tot atât de complicat ca și cel al acidozei diabetice,

pe care totuși M. Labbé îl reduce la trei teorii: 1) prin carența hidraților de carbon, 2) prin turburarea metabolismului azotat și 3) prin insuficiența diastazică. Ultima teorie este capabilă desigur, să rezolve singură cea mai mare parte a cazurilor.

Leziunea organelor generatoare de diaslaze (ficat, pancreas, mușchi) este capabilă să strice armonia acido-bazică în mod direct, după cum în mod indirect o strică o stare morbidă cu răsunet asupra funcțiunei acestor organe.

M. Labbé a fixat aspectul clinic al acestui dezechilibru, creind sindromul acidozei caracterizat prin: turburări respiratorii (respirație profundă) turburări digestive (anorexie, vărsături incoercibile, diaree) turburări nervoase (amețeli, somnolență, coma) turburări paralele cu excreția corpurilor acetonici prin urină. Sindromul își păstrează aspectul și atunci când nu este datorit corpurilor acetonici, cum se întâmplă cu unele acidoze ce au ca punct de plecare o nefrită; el nu poate fi sesizat când este vorba de variațiuni trecătoare ale rezervei alcaline, evidența lui fiind condiționată de o ruptură definitivă a echilibrului acido-bazic.

Numeroși autori citează cazuri de acidoză în perioada terminală a afecțiunilor grave ale tubului digestiv. Orticoni citează un caz mortal de acidoză consecutivă unei intoxicații alimentare. Cancerul abdominal se termină adesea prin acidoză, ce ajunge la așa zisa comă canceroasă a lui Klemperer, care după M. Labbé nu este atât rezultatul naturii canceroase, cât insuficienței hepatice consecutive, ceace îl face s'o numească mai degrabă comă hepatică sau dispeptică.

Turburările gastro-intestinale acute și cronice ale primei copilării ajung în general la aceleași turburări.

Este bine stabilită prezența acestei stări în cursul apendicitelor și salpingitelor în perioadele de acuitate, dar mai ales al colecistitelor și pericolecistitelor.

Patogenia acidozei creiată prin aceste localizări infecțioase abdominale este după M. Labbé datorită răsunetului pe cari îl au acestea asupra ficatului, pus în

stare de hipofuncțiune. El se bazează pe existența amino-aciduriei și urobilinuriei, concomitente acestor stări, precum și pe absența acidozei în cursul infecțiilor pulmonare sau altor organe ce nu pot influența imediat ficatul.

În cazul nostru este vorba de declanșarea unei stări de acidoză, cu aspect clinic alarmant, datorit unei granulii peritoniale cu care evoluează paralel, având totuși perioade de remisiune.

Este vorba de bolnava P. E. în vârstă de 17 ani, internată în serviciu cu o tumoră albă tibio-tarsiană în evoluție, pentru care este imobilizată la pat.

În antecedentele hereditare nimic deosebit. În antecedentele persoanelor pneumonie în prima copilărie, scarlatină la 6 ani. Malarie în două rânduri: odată la 7 ani și a doua oară la 13 ani (foarte rezistentă la chinină). Tegumentele și mucoasele palide. Tesutul celulo-adipos dezvoltat. Musculatura atonică.

Încă cu 3—4 luni înainte de a intra în serviciul nostru, bolnava are desgust pentru grăsime, frecvente senzații de greață, urmate de vărsături. Nu a avut diaree nici constipație. La o lună după internare, bolnava are o ușoară dispepsie urmată la scurt interval de vărsături frecvente, la început alimentare, apoi poracee și bilioase. Vărsăturile ajung la 15—20 ori pe zi, intensificate la orice tentativă de alimentare și reducându-se la 5—6 ori când bolnava nu se alimentează. Sunt întovărășite de dispnee, caracterizată prin inspirații profunde și angoasante la intervale mai mult sau mai puțin regulate. Ușoară somnolență, palpitații și uneori lipotimie. Vagi dureri sub hipochondru drept la intervale mari. Ușoară sensibilitate în fosa iliacă dreaptă. Vărsăturile se mențin cu aceeași intensitate — aproximativ două săptămâni — în care timp bolnava se deshidratează apreciabil; orice tentativă de alimentare per os fiind foarte dificilă. Examenul sucului gastric normal. Ureea în sânge normală. La examenul urinei acetona este intens indentificată; zahăr și albumină, absente. I se face ser bicarbonat paralel cu ser glucozat și insulină. După două săptămâni fenome-

nele dispar odată cu o treptată toleranță gastrică. O nouă analiză a urinei nu mai arată prezența acetonei.

Urmează o perioadă de calm în care bolnava n'are decât în mod vag senzații de greață, din când în când ușoară dispnee (cu aceleași inspirații profunde) și foarte rar constipație. Abdomenul în întregime ușor sensibil. Urmează după o lună o a doua criză, fără a avea aceiași intoleranță gastrică, dar cu dispnee și palpitații mai accentuate; criza aceasta se prelungește câteva săptămâni. Stare febrilă oscilând între 37° și 38°⁰⁵ în perioada acceselor; sensibilitate apreciabil mărită în fosa iliacă dr. și hipocondru drept. Se face acelaș tratament, ser bicarbonat, ser glucozat și insulină, în urma cărora simptomele se atenuază fără să dispară complet.

Bănuindu-se că această acidoză ar putea fi întreținută de o apendicită cronică, se recurge la operație 27. X. 1933. Peritoneul apare congestionat, diseminat cu granulații galbene fine și depozite de membrane fibrinoase, leziunile fiind mai accentuate la nivelul unghiului ilio-cecal. În cavitatea peritoneală lichid sero-fibrinos. Se mărește incizia și se expune o lună parte din colonul ascendent și ilion, se spală cu eter și se refac planurile. După operație, vărsăturile incoercibile, fenomenele de neliniște, dispneea și palpitațiile se exacerbează pentru câteva zile, ca apoi micșorându-și intensitatea și întrerupte de perioada de calm din ce mai dese, să dispară după o lună.

La o lună dela operație când fenomenele sunt dispărute, rezerva alcalină este totuși scoborită la 31,85.

Ureea sanguină normală 0,24⁰/₁₀₀. Supravegheată în curs de 3 luni ce s'au succedat dela operație, bolnava n'a mai avut nici una din turburările precedente, alimentându-se bine și câștigând în greutate.

Din simptomele pe cari le prezintă bolnava, trebuie desigur izolat ce aparține acidozei de ceace aparține peritonitei tuberculoase, fapt dificil pentru unele semne comune.

Pare puțin probabil că vărsăturile cu frecvența și caracterul lor de ireductibilitate să fie rezultatul numai

al unei peritonite tuberculoase cu semne locale atât de reduse, fără ca starea de acidoză să nu contribuie cu nimic.

Dispneea însă aparține stării de acidoză. Respirația profundă bine descrisă de K ü s s m a u l, căreia M. L a b b é îi dă o deosebită importanță în diagnosticul acidozelor, este permanentă în timpul crizelor și uneori și în intervalul lor. Tulburările nervoase ca cefalee, amețeli, lipotimii, stare de depresiune fizică și psihică, pe care o prezintă bolnava, pare să aparțină tot stării de acidoză.

În tabloul peritoneal se încadrează febricitarea, ușoară constipație și sensibilitate abdominală.

Asupra patogeniei acestei acidoze sunt două probabilități, cari convin mai mult cazului și care fără a se exclude una pe alta, par din contră a se completa.

În primul rând s'ar explica prin răsunetul pe care îl are peritonita asupra ficatului, fie pe calea venei porte fie prin acțiunea de vecinătate care ar pune această glandă în hipoactivitate prin atingere organică sau prin inhibiție funcțională. Relația acidozei cu tulburările hepatice a fost pusă în evidență prin circulația artificială, care a arătat că ficatul formează corpi acetonici pe seama albuminelor și grăsimilor.

Se admite de asemenea că distrugerea acestor corpi se face pe seama ficatului deci fie distrugerea incompletă, fie formarea excesivă prin ficat, creiază acidoza hepatică.

În afară de acest mecanism hepatic, acidoza pare a fi datorită vărsăturilor și intoleranței, cari lipseau organismul de hidrați de carbon — este prin același mecanism prin care se creiază acidoza jeuneurilor. Este greu de spus dacă această intoleranță alimentară, ar fi datorită numai peritonitei tuberculoase, pe care starea de acidoză n'ar face decât s'o intensifice, creind astfel un ciclu vicios.

Este puțin probabil ca rinichiul să contribuie și el, ureea sanguină și elementele urinei păstrându-se mereu în cadre normale, indicând deci o bună funcțiune renală.

Tratamentul cazului s'a instituit potrivit cu simptomatologia și cu etiologia acestei acidoze.

S'a combătut starea de acidoză prin injecții de ser bicarbonat, glucozat și în acelaș timp de insulină, tratament care ameliora desigur mult din intensitatea semnelor clinice.

Repetarea lor a atras concluzia operatorie. Simptomele după operație au început să piardă din acuitate ca apoi să dispară definitiv.

Tratamentul cauzal a fost desigur curativ. Cazul nostru se adaugă, multiplicând afecțiunile abdominale ce se acompaniază de stări de acidoză. Dacă deseori acidoză survine în cursul peritonitelor acute, în general consecutive apendicitei și mai ales în fazele de acuitate ale acestora, nu s'a observat însă în cursul unei peritonite cu mers cronic, cu febricitare-redușă și cu semne clinice fruste, așa cum s'a prezentat această peritonită tuberculoasă.

Faptul că starea de acidoză are faze de accentuări urmate de faze de calm, face acceptabilă presupunerea că aceste faze s'ar suprapune recrudescențelor și calmului inflamației peritoniale.

Importanța cazului este creiată de relația pe care o stabilește între peritonita tuberculoasă și acidoză, relație care mărește cadrul afecțiunilor abdominale capabile să dea naștere la astfel de stări, precum și de eficacitatea tratamentului operator, care ameliorând mult peritonita tuberculoasă, suprimă în acelaș timp starea de acidoză declanșată de ea.

BIBLIOGRAFIE

- Marcel Labbé et Fr. Nepneux: Acidose et alcalose.
Aubel, Targovala et Badonnel: La reserve alcaline. Presse médicale 28 Mars 1925.
Rathery, Troemé et Julien Marie: Presse médicale 23 Juillet 1927.
-

INCEPUTURILE DENTISTICEI IN ȚĂRILE ROMÂNEȘTI ¹⁾

de

Dr. G. Z. PETRESCU

Când cineva din strămoșii noștri suferea de măsele socoteala sa era scurtă. Decât să pătimească fără sfârșit, căuta să suprime cât mai curând răul *din rădăcină*. Nu trebuia pentru aceasta decât un clește și ceva curagiu. Măseaua cu pricina, ba chiar adesea mai multe deodată se scoteau fără ezitare și fără nici o considerație pentru starea lor de integritate relativă, sau rolul ce erau chemate a-l îndeplini. Scăpând de măsele, pacientul scăpa de dureri și nici nu cerea mai mult.

Dar cine scotea măselele? Erau pe vremuri de demult specialiști ca și astăzi? — Propriu-zisi, de sigur că nu. Specialiști în felul lor însă erau toți aceia cari, având un clește, se încumetau să încerce extracții de măsele și reușeau sau le rupeau, ba rupeau și fălcile, până-ce căpătau oare-care dibăcie și apoi își făceau din această operație o meserie accesorie, pe lângă meseria ce o aveau de mai înainte. Căci de sigur n'avea oricine clește, ci aproape numai aceia cari puteau să și-l fabrice singuri, sau cari uzau de asemenea instrument ca meșteșugari, deci în special fierarii sau și potcovarii. Și nu este de mirare ca să fi fost așa la noi, fiind-că așa se practica și'n țări cu o civilizație mai înaintată (Fig. 1). Atâta numai că pe când acolo s'au schimbat lucrurile mai de mult, aproape aceeași stare dăinuiește încă în unele din satele noastre. Dovada o fac numeroasele cleștișoare speciale pentru extracțiuni de măsele cari se găsesc și astăzi pe alocuri în

1) Articol omagial scris în memoria Prof. Dr. I. Cantacuzino.

popor și cari deși de o fabricațiune primitivă (în genere țigănească), sunt totuși perfect adaptate scopului lor prin forma ce o au toate. Caracteristică este nu numai forma

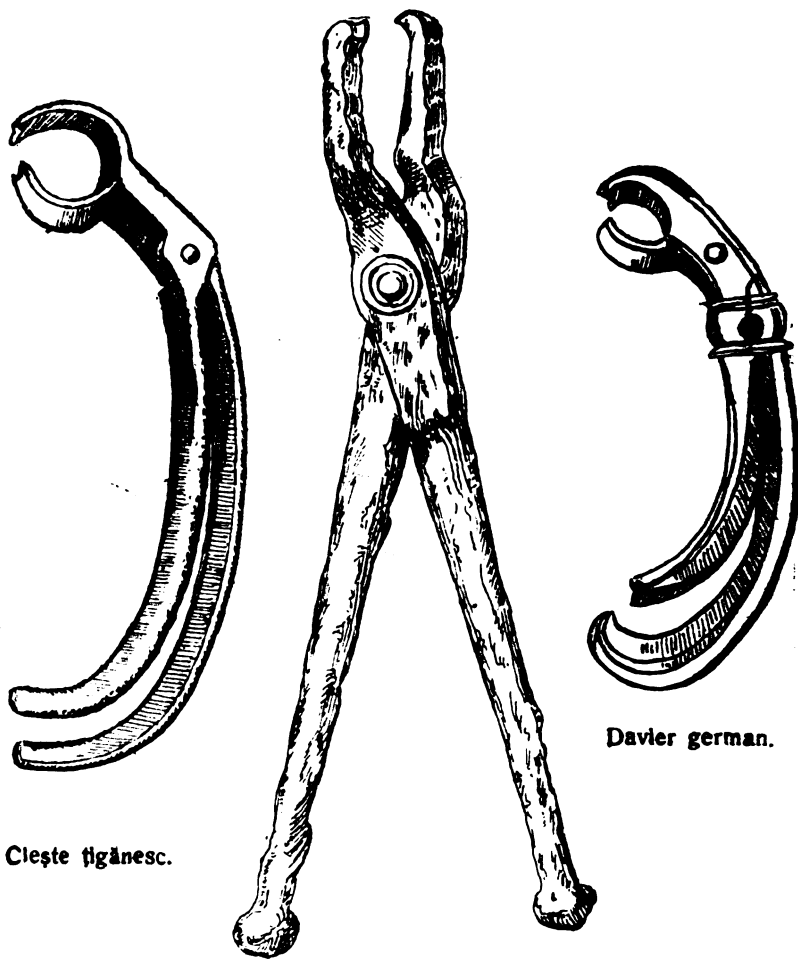


Dentistul satului.

Desemn de I. Kleinmichel (1877) după „Der Bazar“.

instrumentului, ci și repartiția sa geografică. Amândouă noțiunile acestea ne pot servi pentru a determina origina și epoca răspândirii la noi a cleștelui.

În cea-ce privește forma, ea este, cu mici deosebiri de amănunte aceea pe care am figurat-o aci. Mai totdeauna acest clește are o curbură de aproximativ o treime de



Clește figănesc.

Denticeps roman.

Davier german.

circumferință în toată lungimea sa. Uneori însă partea cea scurtă cu colții, ei înșiși arcuiți, nu prezintă pe axa ei nici o curbură până la articulație și numai extremită-

țile mânerelor sunt încovoiate lateral, în genere amândouă în aceeași parte, aproape în unghi drept¹⁾.

Aceia cari au voit să identifice instrumentul de mai sus cu cleștele întrebuițat de Romani pentru extracțiuni (*denticulum*, *denticeps* sau *forceps dentarius*) s'au înșelat grozav. Nici un clește roman n'a avut altă formă decât cea rectiliniară, în toată lungimea sa. Cel mai demonstrativ este exemplarul găsit la 1894 în săpăturile de la castrul Saalburg²⁾ distrus de Germani la sfârșitul secolului al III-lea. Cine a studiat modificările suferite de instrumentariul chirurgical în decursul veacurilor, dintr'o simplă aruncătură de ochi, poate recunoaște în cleștele nostru o imitație a davierului german din secolul al XVI-lea, așa cum îl aflăm în partea a treia a tratatului lui Ryff³⁾ și îl înfățișează și mai târziu Scultet⁴⁾, Heister⁵⁾, Dionis⁶⁾, etc. Astăzi încă persistă forma lui la davierul așa zis american. Este aceea care pare să fi fost cea mai răspândită în secolele XVII și XVIII, cel puțin în țările de cultură germană.

Dacă luăm acum în considerație profuzia cu care cleștele țigănesc se găsește în Oltenia, nu putem să nu ne gândim că el trebuie să fi apărut întâi în această parte a țării și, întrucât ca instrument german a fost de sigur adus de chirurghi de aceeași origine, nu încapе îndoială c'a fost introdus în țară și vulgarizat de felcerii armatei austriace de ocupație, între 1718 și 1739.

1) Cf.: Dr. Ch. Laugier. Contribuțiuni la etnografia medicală a Olteniei. Craiova, 1928.

2) Reprodus în: Geist-Jacobi. Geschichte der Zahnheilkunde, Tübingen. 1896, — Cf. și Meyer Steineg u. Südhoff. Geschichte der Medizin im Ueberblick, Jena, 1922.

3) Walther Hermann Ryff. Grosse chirurgie. Frankfurt, 1572.

4) Johannes Schultes (Schultetus). Armamentarium chirurgicum, Haga, 1656.

5) Lorenz Heister. Institutiones chirurgicae. Amsterdam, 1724.

6) Pierre Dionis. Cours d'opérations de Chirurgie, 4-ème édit., Paris, 1746.

Este puțin probabil că'n popor la noi să se fi întrebuințat și mai înainte vre-un alt clește ad-hoc, cu alăt mai puțin cu cât și în urmă și de sigur din vechime, se păstrează principiul că nu trebuie să se extragă decât măselele cari se clatină. Tradiția datează de la Cels (Inceputul erei creștine) ca și noțiunea că extracțiuni anevoioase, în special ale măselelor de sus, ar putea să fie vătămătoare pentru ochi și tâmple⁷).

Tot de la Cels a rămas și practica extracțiunii cu degetele, atunci când o măsea se clatină tare, și pregătirea măselelor destinate a fi scoase, prin hățănări îndelungate până ce ajung să poate fi luxate cu degetele, sau extrase cu cleștele fără mari efortări. Aceasta a devenit de mult specialitatea unor empirici, cari de alt-fel au luat apoi și cleștele cu totul din mâna meșteșugarilor. La orașe era firesc ca el să ajungă curând după aceea a fi mănuit de bărbieri, întru-cât, odată cu organizarea corporațiilor după modelul celor săsești, breasla bărbierilor a adoptat în secolul XVIII, practica operațiilor rezervate aceleiași profesioni în orașele de peste munți. *Bărbierii-chirurgi*, această creațiune a culturii occidentale medievale, au apărut la noi destul de târziu și numai sub o formă frustă. (Breslașii noștri nu cunoșteau decât aplicația ventuzelor și a lipitorilor, flebotomia și extracțiunea măselelor. Alte operațiuni erau lăsate pe seama altor profesioniști). În schimb micro-chirurgia bărbierească a ajuns în secolul al XIX-lea la deplină înflorire fiind chiar consacrată oficial și s'a perpetuat până'n zilele noastre. Acum vreo patruzeci de ani se putea admira în Pitești, firma unui bărbier compusă foarte artistic numai din molari cariați, pe cari acel onorabil specialist îi extrăsese cu mâna sa, de la o numeroasă clientelă. Era cea mai ingenioasă reclamă.

Când măselele lor cariate nu erau dureroase, strămoșii noștri nu prea se ocupau de ele. În voia lor, coroanele, unele după altele atacate, se puteau fărâmița cu totul, rămâ-

7. A. Cornelii Celsi. De re medica. Lib. VII, Cap. XII.

nând în alveolele respective numai bucăți de rădăcini înegrite. De mijloace de conservare nici nu era vorba. Igiena gurii se rezuma în spălături sumare cu apă simplă sau cu decoctii de jaleș, izmă, pelin, etc., și acestea obicinuite numai de „obrazе subțiri“. Acestea din urmă, femeile în special, aveau de alt-fel cel puțin grija de a masca mirosul gurii produs de leziuni dentare, prin masticajia des repetată de mirodenii, printre cari cuișoarele ocupau primul loc. În acelaș scop, după un obicei păstrat din vechime, se obturau cariile cu ceară, astfel ca să nu se poată strânge în ele detritusuri alimentare susceptibile de descompunere. Această practică bine-înțeleș nu urmărea cătuși de puțin păstrarea dintelui în cauză. Ba de multe ori chiar, tot după un obicei de origină antică, se grăbea sfărâmarea coroanei găunoase prin introducerea în cavitate de anumite ingrediente, al căror prim efect trebuia să fie alinarea suferințelor. De acest mijloc uzau toți aceia cari nu aveau curajul de a se supune la extracțiuni. Cels recomandă boabele de piper sau semințe de ederă decorticate. Poporul mai întrebuintează mult și astăzi pe cele d'întâi. O altă substanță încă foarte întrebuintată este tămâia.

Cert este că odată ce coroanele sunt distruse cu totul, durerile, cel puțin un timp oare-care, dispar sau sunt atenuate. Dacă revin mai târziu, se recurge la unele leacuri antice, pe cari babele le cunosc atât de bine încât pare'ar fi și ele bătrâne de două mii de ani. Sunt aceleași mijloace de la Cels și Galen, trecând prin școala din Salerno, chirurgii renașterii și toți aceia cari prin practica lor le-au vulgarizat tot mai mult. Sunt prea multe pentru ca să ne ocupăm de ele aici, unele având numai efect calmant, iar altele socotite apte de a distruge viermii pe cari poporul îi crede încuibăți în măselele sau rădăcinile dureroase⁸⁾, cum sunt afumăturile cu sămânță de măselar (*hyoscyamus niger*) ce se recomandă încă prin unele locuri⁹⁾.

8) Gr. Grigoriu-Rigo. Medicina Poporului. Edit. Acad. Rom. București, 1907.

9) Expus pe larg în colecția lui Vasile Drăghici: Doktorul și Ikonumul kasnik.

Tratamentul acesta ca și motivarea sa datează de Scriboniu Largu, din secolul I d. Chr. În secolul al XVI-lea Jacques Houllier, profesor la Paris a găsit explicația credinței că viermii ar fi cauza suferințelor în faptul că fumul de măselar ars, umplând gura cu un scrum ale cărui părțițele sunt vermiforme, a putut da iluzia unui exod de viermișori de prin fundul cariilor¹⁰. Totuși o sumă de autori au înregistrat această aberație până 'n secolul al XVIII-lea, fie pentru a o combate, fie pentru a o susține. Așa dar, nu este de mirare că ea persistat și la noi¹¹).

Rețete pentru nevralgiile dentare, afară de cele conservate de tradiție, pe cari le citim în colecțiile folclorice lor¹²) se mai găsesc și'n multe manuscrise vechi, ca o exemplu al lui Constantin Dascălu din 1783¹³). Această scrie:

„Kând doare pe om dinții:

„Frunză de urzikă și sămânță de pelin să o fieri
ku oțet tare și să ții în gură.

„Kând să sfărămesk dinții:

„Arde hârtie și koajă de salcie. Să le pisezi și să
amesteci ku miere și pune la dinți kă are vindekare“.

Altă rețetă mai complicată ne-o dă un manuscris de pe la începutul secolului trecut al unui Sorococian din Iași și o dovadă de răspândirea ei este că și D. Lupașcu a reprodus-o în colecția sa. Este următoare

„Pentru dureri de măsă“

„Zmițele de nuk kurățândusă koaja ce neagră de
afară și lepădândusă, să se iei koaja acè verdi din nunt
să se pue într'o ulcică noă să se toarne oțat de vin pâr

10) Geist Jacobi. Loco cit.

11) Gr. Grigoriu-Rigo. Loco cit. — Interpretarea ce'i o Dr. N. Leon este fantezie pură și nu rezistă criticei.

12) D. P. Lupașcu, Dr. N. Leon, Gr. Grigoriu-Rigo, Tudor Pamfile, Arthur Goroveiu etc.

13) Codice din colecția autorului.

va kovârși koaja, să pui o bukățâkă piatră akră și o bukățâkă ciokălău de păpușoi, apoi astupând oala ku aluățel să o pui să fiarbă până va skăde două părți și după aceia răkorindu-se numai kălduț să ții oțăt în gură de partea măselii ce te doare“.

Sunt nenumărate prescripții de acestea, cari însă toate privesc numai terapeutica aplicată *loco dolenti*. Mai curioase sunt tratamentele prin *revulzie* ca acela expus de Gavriil Vinețki în a sa „Kärticikă de multe meșteșuguri“ de la 1806, tradusă după o scriere polonă mai veche:

„Hrean proaspăt să'l freci (razi?) și să pui pă basmă să te legi la kotul mâinii la kare parte nu te doare dinții“.

Era firesc ca ambele principii preconizate ca și'n venesecții încă din antichitate, să se fi păstrat până astăzi în tratamentul durerilor mari. De fapt avem și *derivația*, care se practică prin introducerea în urechia din partea măselelor dureroase, de substanțe rubefiante sau chiar anestezice.

La aceste prescripții se pot adăoga fumurile, oblojelile pe fălci, apoi și toate descântecele cu sau fără farmece ale babelor, cari și ele sunt mijloace de o vechime considerabilă. Iată ast-fel recapitulat, întreg arsenalul terapeutic, în uz general, înainte de apariția dentiștilor cu școală.

Se înțelege că obturațiuni sau ori-ce operații protetice nu se pomeneau, căci nu se încumetau empiricii să le încerce, dinții pierduți nu erau înlocuiți cu alții artificiali, deși asemenea lucrări erau cunoscute încă din antichitate și obicinuite prin alte părți ale Europei. Avem totuși dovada că și la noi s'au întâlnit cazuri excepționale. Iată în adevăr ce scrie cronica despre Dumitrașcu Cantacuzino, bătrânul Domn al Moldovei, în a doua sa domnie (1684—85):

„Doamna sa era la Țarigrad, iară el aice își luase o fată a unei rachierite de pe Podul Vechi anume Arhipoia, iară pe fată o chema Anița și era fiitoarea lui Dumitrașco-

Vodă... Era tânără și frumoasă și plină de suliman ca o fată de rachierită... El de bătrân, dinți în gură nu avea; dimineața îi înclăa de-i punea în gură, iară seara îi desclăa cu uncrop și'i punea pe masă; și carne în toate posturile cu Turcii dimpreună mânca¹⁴).

Nu se poate tăgădui că, pentru a mânca în post carne, acest nelegiuit avea nevoie de măsele, dar dacă ele erau artificiale, apoi este sigur că nu în scaunul domniei sale, ci numai la Țarigrad îi se putuse hărăzi o astfel de binefacere. Reese foarte evident că lucrul era necunoscut în Moldova, din chiar faptul că-l menționează cronicarul ca ceva extraordinar și mai ales din credința naivă ce o arată în detaliile pe cari le ținea fără 'ndoială, dintr'un svon public. Așa cum ni le dă sunt de necrezut și au fost bine înțeles deformatate trecând din gură în gură.

Mai întâi nu există clei care să se poată solidifica în gură aderând îndelung la mucoase. Apoi este știut că, pe vremea aceea, nu se fixau dinții artificiali, atât între ei cât și de cei din gură, decât cu sârmă de aur. Iar când se înlocuiau lipsuri mai întinse interesând ambele maxilare, arcuri spirale de acelaș metal, cari legau garnitura de sus de cea de jos, asigurau menținerea lor între fălci. Ast-fel se făceau chiar punți ca'n zilele noastre¹⁵. Cea-ce a provocat explicația așezării dinților în gura lui Vodă în chipul absurd al înclăării, nu poate să fie decât împrejurarea că seara, scoțându-ii, neapărat îi punea „pe masă“, într'un vas cu „uncrop“ (apă fierbinte), cum se face și astăzi. Indiscreția unor servitori a trebuit să dea această curiozitate 'n vileag și dacă i s'a dat o interpretare greșită, aceasta dovedește că nimeni nu mai văzuse așa ceva.

Protezele se făceau greu și scump. Erau specialitatea lucrătorilor de giuvaericele, cari pe aici nu erau mulți. Dacă se vor fi fabricat în țară ceva denturi în secolul al XVIII-lea nu putem ști. În tot cazul, la această

14 Ioan Neculce. Letopisețul țării Moldovii, în Kogălniceanu, Vol. II, pag. 225.

15 Pierre Fauchard. Le Chirurgien Dentiste, Paris, 1728.

epocă printre șarlatanii cari circulau în toată Europa centrală și veneau până'n ținuturile noastre, erau foarte mulți cari scoteau măsele și vindeau leacuri miraculoase în contra durerilor de dinți. Unii se îndeletniceau cu pusul de măsele artificiale. Au fost de sigur și de aceștia cari s'au ivit din când în când în târgurile noastre, cel puțin la bâlciurile anuale cele mai vestite, la rând cu dresori de fiare, saltimbanci, scamatori și alți ambulanți. făcând cu toții cea mai gălăgioasă reclamă.

Bună, rea, aceasta a fost singura căutare ocazională pe care au putut-o întâmpina gurile strămoșilor noștrii până'n secolul al XIX-lea.



La 1828 a apărut în București¹⁶⁾ următoarea cărticică de 30 de pagini intitulată:

„Povățuire pentru kurățenia gurii și păstrarea sănătății dinților, și a altor boale ale gurii. La isprăvit ku o adunare a rețetilor celor trebuincioase. Alkătuite de Dumnealui dantistul I. Seliger și typărită ku a Dumnealui keltuială“¹⁷⁾.

Ea poate fi considerată ca prima scriere de igienă în limba română și este interesantă în mai multe privințe. Scrisă pe înțelesul tuturilor se adresează marelui public pentru a'l lumina în privința folosului unei întrețineri în bună stare a gurii, dar nu mai puțin pentru a'l îndemna de a face apel la dentiști, când trebuie.

Ast-fel, după ce dă sfaturi cum trebuie să se îngrijească dinții sănătoși, adaogă: „Cel ce are dinții de tot nekurați, trebuie săi kurețe prin un Dantist vrednik atât pă din afară cât și pă dinlăuntru ku inștrumenturile trebuincioase. Deci fiindă kă Dantiștii de multe ori mai vârtos pentru interes obicinuesk a da pătimașului după kurățirea dinților felurimi de prafuri și de ape, sau altfeliiu de doftorii, prin karele ku toate kă să fak dinții albi și fru-

16) In „Privileghiata typografie“.

17) Se află în Istoria Igienei de I. Felix, dar Crăiniceanu în Bibliografia medicală română. n'o pomenește.

moși pentru o scurtă vreme însă mai pe urmă li să pricinuește o mare vătămare, ștergându-să lustru“. Așa dar nu era el singurul dentist ci pare că erau și alții, concurenți mai mult sau mai puțin serioși.

Nu știm nimic despre aceștia, nici câți au fost nici unde și cum lucrau. Dar chiar despre Seliger nu știm dacă el practicase mai de mult înainte de publicarea cărții sale, unde și învățase meșteșugul și mai ales cât timp și'n ce condiții a profesat în București sau altă parte a țării.

Ce putem afirma este că era Evreu și că, dacă singur a scris „povăuirile“ de mai sus, apoi era indigen, căci n'avem nimic de spus, cărticica este redactată într'o limbă destul de curată și mai corectă decât multe din lucrările similare apărute pe timpul acela. În conținut nu aflăm nimic original, dar este o expunere foarte personală a unor elemente de anatomie, fiziologie și patologie, la care adaugă și câteva lămuriri succinte cu privire la tehnica dentară, cari n'au aspectul unei traduceri servile. Autorul dovedește 'n ele cunoștințe teoretice suficiente pentru vremea lui și pe cari le-a căpătat neapărat în vre-o școală, poate la Lemberg sau Cracovia, de unde ne au venit și medici, chirurghi și farmaciști.

Sigur de asemenea este că n'a avut titlu de magistru sau patron în chirurgie ca unii dentiști veniți mai târziu, de pildă Iosif Löffler, care la începutul anului 1835 era numit în serviciul orașului Iași cu leafa de 3000 lei pe an¹⁸⁾. Acest din urmă specialist făcuse studii la Pesta.

Pe Seliger nu'l aflăm trecut în nici o listă a Serviciului Sanitar de pe vremuri. Apoi nu figurează nici în anuarele Statului ca unul ce ar fi avut vre-un serviciu public și nici vre-un act oficial. După toate aparențele n'a practicat mult timp aici. În tot cazul, este curios că, aflându-se mai mulți dentiști în această parte a țării, nici unul n'a ocupat în Muntenia, în prima jumătate a secolului al XIX-lea funcțiuni similare cu ale lui Löffler din Iași.

18) Cf. Dr. G. Z. Petrescu. Medicina publică în Moldova acum o sută de ani. *Revista Științelor Medicale*, 1931, No. 1.

Este cu atât mai probabil că Seliger n'a stăruit și n'a reușit în București, cu cât el n'a dat la lumină manualul mai dezvoltat și ilustrat, care'l promitea în prefața cărțiceii sale d'intâi, în caz de ar fi bine primit de public. Cât despre ceilalți dentiști, fără îndoială nici n'a-veau vre-un titlu academic. De aceea nici nu este vorba de ei nicăeri în afară de poveștile lui Seliger¹⁹).

Nu putem crede că, dentiștii cari sporadic au practicat la noi în prima jumătate a secolului trecut, au fost alt-ceva decât tehnicieni ambulanzii de felul celor de bălci de cari am vorbit mai sus. Lucrul dăinuia încă în Apus. Era aproape firesc ca el să apară și pe aici, în starea de cultură întârziată în care se aflau țările noastre. Ba încă, nici nu este de mirare ca să se fi prelungit chiar atunci când în capitalele principatelor, apăruse câți-va dentiști cu școală.

Comisiile medicale din Muntenia și din Moldova, de la instituirea regulamentului Organic, au luptat negreșit în contra șarlatanilor odontotecnici, după cum se sileau să stăvilească și practica altor operatori empirici sau vraci inculți de tot felul. Practica dentisticeii era îngăduită numai chirurgilor având oel puțin titlul de patron, iar extracții simple se făceau și de către felceri sau de bărbieri cum am mai spus. Cu toate acestea dentiștii de bălci tot reușeau să se strecoare pe aici pe colo. Dovada o fac relații și anuniuri din presa contemporană, cari sunt ieoana cea mai credincioasă a stărilor și moravurilor timpului.

Un caz tipic este acela pe care ni'l oferă raportajul unor gazete săsești, în câte-va numere ale lor din 1845. Iată'l în rezumat:

„Alba lulia, 12 August²⁰)”. — La târgul săptămânal de

19. Nu știm nimic despre Daniil Mihailovsky, apărut în București la 1840 și care, cred, avea dreptul să exercite dentistica, fiind menționat în Anuarul Statului. A urmat în tot cazul scurt timp practica sa.

20. „Siebenbürger Bote“, Hermannstadt, 1845. No. 66.

deunăzi s'a grămădit tot ce umblă în picioare, în jurul unei trăsorele drăguțe acoperită cu un fel de polog. Un mic servitor poftea politicos pe toți cei aduși de curent ca să se lase să li se scoată dinții gratis. Cel ce scrie aceste rânduri a și numărat șaptezeci de inși cari se întreceau să profite de această propunere. La sfârșitul săptămânii, acest făcător de minuni se va duce la Sibiu ca să-și exercite și acolo arta⁴⁴.

Apoi, în notă: „Noul Dulcamara a sosit în adevăr aici (în Sibiu) și a început operațiile sale în piața mică. Imbulzeala era strașnică și pacienții tratați laudă toți îndemânarea artistului dentar și slaba durere ocazionată de operație. La privirea acestei comedii, autorul a avut impresia că revede pe Dottori ciarlatani, pe cari în tinerețea sa i-a întâlnit prin orașele Italiei. Lipsea numai Arlechino sau Pulcinella. Oare plăsturile și esențele pe cari dottorele le vindea pe lângă exercitiul operațiilor sale, vor fi ele încercate cum se cuvine și într'adevăr folosite și nevătămătoare? Intrebarea aceasta ar vrea referentul s'o supună considerației directorilor de poliție și fizicilor locurilor în cari dottorele își instalează templul lui Esculap transportabil⁴⁵.

„Sibiu, 20 August 21). Ziua de 19 curent ne a adus un spectacol de necrezut pentru actualitate! Dentistul francez Francisc Achard, a semenea lui Dulcamara în Elixirul de amor²², a făcut în piața mică o scenă într'o caleașcă deschisă cu baldachin roșu și puse un crainic să vestească mulțimei atrasă de târg și de această întâmplare neobicinuită, bunăvoința ce are de a scoate sărăcimii măselele fără plată. A trecut câțva timp până când cineva se decise să se supună cel d'întâi la operație. Dar de oare-ce ea fu executată repede și bine, un al doilea și un al treilea client, apoi atâția încât Achard cu greu putea face față la toate cererile.

„De fapt sunt de admirat abilitatea și ușurința cu care a executat multele operațiuni, deși nu se poate pune

21) Ibid. No. 67.

22) Opera compozitorului Donizetti din 1843 (G. Z. P.).

mare preț pe altruismul său, căci motivele pentru care scoate măselele săracilor fără plată sunt foarte evidente: acasă extracția unui dinte costa 1 florin. Reprobabil însă este faptul de a fi pus să se strige, după operații, apa sa de dinți (Elixir Parisien) și plăsturele englezesc universal, de oare-ce, fără a ține seamă că o sticlută cu 6 dramuri de tinctură și un peticel de plăsture pe preț de 30 creișari sunt prea scumpe și că reclama publică a acestor articole aduce prea mult cu palavrele de bălci, apoi nici nu este îngăduit decât spîșerilor ca să vîndă doctorii, iar ori-căruia altuia îi este interzis prin ordonanțe de sus. D. Achard ar fi putut prescrie rețete, cum face ori-ce adevărat medic, cu atât mai vîrtos că elixirul și plăsturele său nu sunt nici mijloace universale, nici descoperiri noi. Primul este compus într'adevăr din uleiuri eterice disolvate în spîr și puțină esență de cochlearia, fiind colorată cu lemn de sandal roșu sau cu coccinelă, iar plăsturele, întocmai ca hîrtia lucioasă pentru pictura pripită, se obține topind două părți de sacaz, apoi trei părți de terbentină, $\frac{1}{20}$ parte ceară și $\frac{1}{10}$ parte balsam venețian, muiînd în această mîssă caldă, hîrtie subțire nu prea tare înțeleiată și lăsînd'o să se usuce.

„Acum să mai vorbim puțin și de D-nul Operator de ochi și de dinți Leopold Griff. Acesta, în loc de a se osteni să scoată dinți fără plată în piață, prefera să șază hîșțit acasă, să prescrie rețete la bolnavii cari asediază ușa sa în cete și să ia — o desinteres! — câte un florin de fiecare. — Oare este aceasta un procedeu drept? — Nu cred, căci un om conscient că nu poate realiza nimic supra natural sau miraculos, se poartă rău dacă abuzează de încrederea publicului numeros atras de un renume creat artificial, luînd de la ori-cine, fie și cu total lipsit de mijloace, un florin pentru o rețetă dată la el acasă.

„Scopul acestor rînduri este de a preveni cât mai e timp pe onorații cititori, în special pe cei mai săraci și mai puțin instruiți, că pentru suferințele lor, adresîndu-se medicilor noștrii iscușiți, își vor găsi tîmăduirea întru cât lucrul s'ar afla în marginile putinții omenești, fără ca să-i coste consultația un florin. Cu atât mai in-

sistent putem da acest sfat, cu cât îmbulzeala de la Domnul Griff îl face ca să nu dea consultații decât foarte pripit“.

Alte amănunte foarte interesante aflăm din o a doua gazetă contemporană²³), la rubrica corespondențelor.

„Sibiu, 26 August. De vre-o opt sau zece zile avem între zidurile noastre un om care stârnește atenția; pe dentistul francez Francisc Achard, cu o trăsură elegantă, cutreerând în zilele de târg străzile și oprind pentru a adună publicul cu discursuri franceze traduse de tâlmaciul său în limba germană. Apoi scoate gratis măselele stricate și vinde tincturi.

Exercițiile le face într'adevăr cu o repeziciune extraordinară și cu o siguranță mare. Am fost martor ocular când, în piața mare, a scos unui bărbat pe rând opt — am zis opt — dinți, în mai puțin de un minut. Dar între altele, el vinde și tot felul de sticlute și plăsture contra tutulor suferințelor posibile și cea-ce se obține de la el gratis, une-ori în grabă nu tocmai bine făcut, pe de altă parte îi se plătește la tincturi îndoit, cea-ce se vedește a fi o socoteală bună.

„Fizicatul nostru ar trebui să interzică vânzarea tutulor sticlutelelor cari nu conțin substanțe nevătămătoare

„Numitul D. Achard este întovărășit de un oculist cu diplomă din Viena²⁴), D. Griff. Amândoi, în domiciliul lor de la hotelul „Impăratul Roman“, sunt literalmente asediați de dimineată până seara și iau pentru extracții, curățitul dinților, rețete, tincturi și plăsture, câte 1, 2, 3 sau 4 fiorini. Dacăm putea înlătura această mică șarlatanie a celor doi domni, nu s'ar putea din experiența de pân'acum să li se aducă decât laude pentru abilitatea lor. A fost o idee prielnică de a-și câștiga Autoritățile prin simulacrul asistenței gratuite pentru săraci, spre a putea ocoli pe urmă toate prescripțiile poliției medicinale și a

23) „Siebenbürger Wochenblatt“, Kronstadt, 1848, No. 70.

24) Bine înțeles nu este vorba de diploma de doctor.

scoate de la mulțimea uluită, atâția bani pe nimicuri. D. Achard și D. Griff, au adunat în Sibiu o sumă frumoasă pe care eu, ne fiind nici medic nici chirurg local, le aş erta-o dacă pacienții lor vor fi folosit ceva după urma extracțiilor și sticlulelor plătite scump. Amândoi medicii se duc în curând la Brașov“.

„Brașov 13 Septembrie²⁵ — Vineri 12 curenț, fiind zi de târg, s'a petrecut și aici spectacolul din Sibiu, anume extracții de măsele practicate de dentistul Achard, fără nici o plată, la peste o sută de persoane lipsite de mijloace, în timp de numai un ceas, în mijlocul unei afluențe considerabile. Persoane mai bine îmbrăcate, el le respingea hotărât.

„După ce execută aceste operațiuni cu o ușurință și o îndemânare aproape de necrezut, a explicat că, de și îi s'a interzis de stăpânire de a vinde tincturi și altele (cea-ce numai aici a pomenit), el nu se poate opri de a da ajutorul său săracilor scoțându-le măselele stricate, dând totdeodată și o probă de dibăciea sa. Poate că după această purtare se ascunde șarlatanie. Este în tot cazul o șarlatanie făcătoare de bine la culme, care și merită de a fi imitată“.

„Brasov 20 Septembrie²⁶ — Vinerea trecută iarăși am văzut în piață pe D. Achard scoțând dinți în trăsura sa cu polog roșu. Ca să mărturisim adevărul, prima vedere a D-lui Achard este impunătoare; statura, agilitatea, peruca sa, îndemânarea la operații orbesc și au zăpăcit aici pe cei mai inteligenți. S'a crezut că este un tânăr francez care nu se îndeletnicește în acest chip decât din fantezie și ciudățenie practicând ast-fel în public bine-faceri, pentru a putea vizita Orientul fără cheltuială. În loc de aceasta, dacă trebuie să credem o informație luată dintr'un izvor nu tocmai sigur, avem a face cu un palavragiu obicinuit de bălcu care pretinde că este dentist diplomat din Paris, lucru greu de admis

25 „Siebenbürger Wochenblatt“. Kronstadt 1845, No. 74.

26; Ibidem No. 76.

când află cineva că D. Doctor de abia știe să citească și să scrie. Nici n'are voe de a practica operații decât sub scutul D-lui Dr. Griff din Viena, care călătorește în to-vărășia sa²⁷). Vestita tinctură, interzisă aci, compusă din alcool, coccinelă, și câte-va picături de oleu eteric, pe care o dă drept remediu universal, se vinde pretutindeni cu 30 creițari. Bine-facerile sale nu'i servesc decât pentru a favoriza speculația la domiciliul său cu vânzarea eli-xirelor. După o versiune, ar fi un fost scamator din Fiume, exercitându-și dibăcia și puterea la extragerea mă-selelor, pe care D-zeu știe unde a învățat-o, ca să arunce mulțimei minunate pulbere în ochi, iar despre medicină mai departe, habar n'are. Dar chiar în meșteșugul său, în cazuri dificile, aici ca și'n Sibiu, Timișoara sau alte locuri, a dovedit cea mai mare nepricepere, rupând fălcii, periclitând și sacrificând vieți, apoi, parte din „noncha-lance“, parte din răutate a scos unora dinți cu totul să-nătoși, spre a-i implânta mai târziu altora. Ne având obiceiul de a-și spăla mâinile după operații, el propagă printre clienții săi boale molipsitoare.

„Dacă lucrurile se prezintă într'adevăr ast-fel, ar fi numai o tristă dovadă că'n zilele noastre șarlatania trium-fează asupra științei și ar fi de mirare neglijența neobi-cinuită pe care pân'acum au manifestat-o autoritățile față de D. A c h a r d“.

„Brașov 25 Septembrie²⁸). În numărul trecut al ace-stei foi a apărut un articol privitor la dentistul A c h a r d, călător pe aici, articol care, exceptând pe câți-va concu-renți ai profesionistului francez, a umplut cu indignare imensa majoritate a publicului, de oare-ce poartă pecetia calomniei din ură și invidie sau din alt motiv josnic.

„Dacă redacția a admis publicarea acelor difamații este cu neputință ca să nu primească și rândurile urmă-toare, fără a se face vinovată de cea mai grozavă parția-litate. De altfel și trebuie să năzuească a afla păreri opuse.

27) Este indiscutabil că nici Griff n'avea în realitate titlul de doctor pe care'i îl dă binevotorul gazetar.

28) „Siebenbürger Wochenblatt“, Kronstandt, 1845, No. 77.

întru-cât în cuvintele „o informație luată dintr'un izvor nu tocmai sigur“, dovedește că se îndoiește asupra bunei credințe a celui care i a dat relații despre D. Achard.

„In prealabil trebuie menționat că cel ce scrie aceasta n'are nici cele mai depărtate legături cu Achard, că, necunoscând limba franceză n'a schimbat nici-o vorbă cu el și că nici nu l'a văzut decât de două ori: Odată ca spectator la operațiile sale publice în piață și altă dată ca pacient, 10 minute în quartirul său. D. Achard l'a supus ca pe mulți alții, la o operație mult temută dar executată cu o astfel de abilitate și așa de fericit, încât nu o crede plătită îndeajuns cu câțiva fiorini și se simte mult îndatorat ținând a manifesta aceasta prin respingerea clevetirilor suferite de D. Achard.

„Chiar după propriile sale declarații, D. Achard nu vrea să fie alt-ceva, nici să treacă drept alt-ceva, decât drept un dentist care poate scoate dinți cariați, rădăcini și altele asemenea, cu siguranță și îndemânic. A dovedit în practică cât de perfect se pricepe să execute cele zise; mai bine ca ori-cine altul. Și aceia cari s'au supus unei operații, sau cine a văzut-o cu ochi sănătoși executată la altul, trebuie să certifice că așa este. Că nu asistă gratuit decât sărăcimea și că cere plată dela cei cu stare, este foarte natural; nici o muncă fără plată.

Aceasta nu i-o poate lua în nume de rău decât tâmpenia sau gelozia.

„Până acum câte-va zile Achard se află în tovărășia D-lui Griff și împreună duceau afacerea tămăduirii. De când s'au certat și s'au despărțit, D. Doctor(??) Griff (nici diplomat din Viena, nici chiar operator ci numai simplu chirurg) nu pierde nici un prilej de a ponegri și a discredita pe D. Achard. Acest pomenit D. Griff, eliminat din tovărășie, este probabil, ba chiar cu siguranță izvorul din care s'a pornit geysorul revărsat peste Achard în articolul de care vorbim*). Cine o fi de alt-fel acest D. Griff, la ce se pricepe și așa mai departe, nu știm:

* Izvorul este un manuscris al D-lui Griff, care conține, afară de acuzațiile reproduse, încă aproape atâtea altele. (Redacțiunea .

numai atâta se adevărește: Poate D. Achar d să fie cine o voi, să aibă o diplomă, sau zece, sau niciuna; meseria sa ca dentist o pricepe admirabil și cu distincție. Lucrul se poate constata zilnic. Dar despre vre-o cură a D-lui Griff, cine a auzit ceva pân'acum, cu toate că și oferă ajutorul în toate patimile de urechi și de ochi cât de învechite? Ce poate Achar d, știm, dar despre Griff încă nimic! Am putea deci să fim ispitiți ca să'l judecăm după anunțurile sale pompoase ca pe un șarlatan ordinar, cea-ce nu vrem să afirmăm. Ce putem însă susține este că, dacă este el izvorul calomniilor contra lui Achar d, atunci este un mincinos, căci aici în Brașov și după câte știm în Sibiu de asemenea, nu s'a periclitat, necum sacrificat, nici o viață de om. Și chiar dacă unele operații nu i-ar reuși bine de tot, care medic se poate lăuda că isbutește să vindece pe toți bolnavii? Acea minciună, singură ne îndreptățește să credem că tot ce s'a scris acolo despre Achar d este un țesut de minciuni, destinat a discredita pe un fost coleg, arătându-l ca pe un simplu înșelător. Nu ne vine să credem că Achar d este așa ceva. Din contra, înșelător se dovedește matematic a fi D. Griff, care atâta vreme a călătorit cu Achar d, a asistat la operațiile sale și la împărțit cu el câștigul. Ba mai de unăzi a și dus o campanie în „Siebenbürger Bote“, pentru apărarea cinstei lui Achar d. Deci, dacă acesta este un înșelător, atunci tot această este și tovarășul său chirurgul Griff și cu atât mai vinovat cu cât el, ca unul ce are diplomă, a ocrotit pe un „potlogar incult“. Dacă însă Achar d nu este un înșelător și un șarlatan, cum și scrie D. Griff în „Siebenbürger Bote“, atunci D. Griff s'a făcut acuma înșelător prin faptul că a ponegrit pe un nevinovat, spre a depărta publicul de el.

„Poate că D. Griff recunoaște că, în ciuda tuturor diplomelor a fost prea prost ca să și dea seama de ce este incultul Achar d în realitate. Atunci am putea să nu-l calificăm ca înșelător. Dar totuși devine înșelător prin aceea că se dă drept tămăduitor al celor mai grele

boli de ochi și urechi, lucru de care nu poate fi capabil un om așa de tâmpit“.

„De oare-ce D. Griff a părăsit localitatea chiar în ziua în care trebuia să susție în fața Autorităților acuzațiile publicate în numărul precedent, dovedind prin plecarea sa că nu este în stare s'o facă, se'nțelege de sine că toate acuzațiile formulate de el au fost minciuni și calomnii. Intenția noastră n'a fost decât de a desvălui pe un șarlatan și am reușit pe deplin, chiar dacă aceasta n'ar fi în sensul în care o dorea D. Griff“.

(Redacțiunea).

Nu se poate ca să se descrie mai bine tipuri și caractere, decât cum le reliefează narațiunea faptelor aproape zi după zi, ca'n articolele de mai sus.

Din expunerea activității celor doi acoliti în peregrinațiile lor prin Timișoara, Alba-Iulia, Sibiu și Brașov și din diatribele ce și le adresează reciproc, reese foarte plastic figura celor ce practicau pe aici dentistica sau oculistica, pe... pielea strămoșilor noștri. Citind polemica dintre Achard și Griff nu ne putem face altă convingere decât că și unul și cellalt avea dreptate. Cu alte cuvinte că și unul și altul erau niște escroci.

De sigur aveau succes, mai ales grație reclamei deșănțate pe care o făceau, dar și fiind-că aveau oare-care dibăcie. De aceea nici nu întâmpinau o dezaprobare absolută, chiar de la aceia cari le imputau vre-o latură reprobabilă a afacerilor lor. Astfel vedem că autorul corespondenții din Sibiu, 20 August, după aparențe vreun farmacist, departe de a critica pe Achard pentru alt-ceva decât potlogăria cu medicamentele miraculoase, îl laudă pentru dexteritatea sa. De asemenea și lui Griff nu'i se ia în nume de rău decât prețul pe care-l pretinde pentru rețetele „date acasă“.

Este drept că, așa cum sunt relatate gesturile și faptele celor doi „operatori“, simțim prea bine că ele sunt privite cu destulă ironie. Nu trebuie însă trecut cu vederea că, de pe atunci, publicul mai luminat al orașelor

era'n măsură, cel puțin în Transilvania, de a deosebi practica nescrupuloasă a chirurgilor de Bâlci, de aceea a adevăraților profesioniști titrați, cu cari începuse a fi în-deajuns de familiarizat.

În Brașov, succesul celor doi escroci, destul de mare la început, după cum se poate constata în corespondența din 13 Septembrie, a fost compromis curând din cauza certeii iscate între ei, de sigur de la împărțirea câștigului. Dacă Griff a părăsit orașul mai de grabă decât fostul său tovarăș, aceasta nu înseamnă că se declară bătut. Este mai probabil că intenția sa era de a apuca înaintea lui Achard, pentru a anihila efectul reclamei acestuia pe unde avea să treacă.

Ce urmează pare a vorbi în acest sens.

„București 16 Octombrie²⁹⁾. — De vre-o opt zile a sosit în București D. Achard, după ce cu puțin înainte venise fostul său asociat D. Griff, dar până astăzi n'am avut plăcerea de a vedea pe cel d'întâi cu pologul său roșu și abilitatea cu care scoate dinții. Spre marea mirare a D-lui Achard, de oare-ce în Transilvania și-a practicat arta în public, aici Autoritățile n'au încuviințat apariția sa în rolul lui Dulcamara, pentru motivul foarte simplu că nu s'a putut legitima cu nici un document suficient. În această țară ființează de câțiva ani un regulament sever cu scop de a stăvili șarlatania, care impune ori-cărui medic doritor de a practica aici, ca, nu numai să-și dovedească instrucția și drepturile prin documente academice, pașapoarte și certificate, dar și să se supună unui examen practic.

Domnul Griff a plecat de aici mai departe pe nesimțite și a lăsat pe surzi și pe orbi în voia tristei lor soarte“...

Că mirarea lui Achard a fost mare, este o dovadă de faptul, că la asemenea primire, se aștepta el aici mai

29) „Siebenbürger Wochenblatt“, Kronstadt, 1845, No. 86.

puțin ca ori-unde. Dar ne putem prea bine miră și noi de strășnicia Comitetului Carantinilor, care era autorul interdicției de a practica, într'o vreme când în București funcționa un oculist empiric oficial (Hristea Ianiotul) și nici-un dentist titrat. Este de crezut că modul cum pregătise Griff terenul pentru performanțele artistului cu pologul roșu, va fi fost într'o largă măsură cauza ostracismului de care a fost lovit acest fost tovarăș al lui.

În tot cazul, Achard nu se descurăgia și nici nu urmă pe Griff înspre Orient sau aiurea, cu gândul de a se răsbuna sau... împăca cu el. Fu mai isteț căci rămase aici.

Unde a debutat și'n ce locuri și a încercat norocul. Dacă și a mărginit câmpul de activitate la țara noastră sau a umblat și peste graniță nu avem de unde afla. Știm atât, că'n 1850 el se afla în Moldova, unde continua practica după sistemul său ambulant, iar când apare din nou în informații de gazete, este vorba de el ca de o cunoștință veche.

Ast-fel citim în „Gazeta de Moldavia“ din 1850, No. 55, în legătură cu unele amănunte despre succesul bălciului („Iarmarokul“) Fălticenilor:

„Spektakole de dioramă, de manej, muzika, lokandele, menajerie, ekzerciții de momite și de kâini dresați, dage-rotipiile, până și operațiile odontice ale faimosului dentist Așar (Achard), au konlukrat a produce rezultatul plăkut și folositoriu tot odată în acel foru de negoțu“.

Vedem deci iarăși pe fostul scamator în mediul care-i convenea atât de bine, printre maneje și maimuțe îmbrăcate și trebuie să credem că de un timp bunicel apăruse el mereu într'un asemenea cadru, prin diferite părți ale țării, pentru a fi căpătat titlul de „faimosul dentist“.

Cum se petreceau lucrurile știm din cele ce l'am văzut făcând în Sibiu și ne o spune chiar el în următoarele rânduri³⁰):

30) „Gazeta de Moldavia“, Iași 1850, No. 61.

A V I Z

D. Așar Dentist inkunoștintază pre înalta noblesă și pre respectabilul publik, kă el va lipsi încă două luni din kapitală; căci el konsființește 6 luni din anu, pentru viadekarea seracilor, fiind kă prin țări nu se găsesku dentisti, tot odată indeamnă pe persoanele ce ar avea nevoie de dânsul, de a întrebuița eleksirul și pravurile sale, doftorii kunoskute prin a lor bună lukrare, kare alinează cele mai infrikoșate dureri de dinți, mai bine dekât de a se da pe mâna acelor, ce nu au praktikă hirurgikă.

Ku toate kă **D. Așar** lipsește de aice, depozitul de doftorii pentru dinți se află totuși în a sa locuință lângă Golia.

Va să zică, scamatorul dentist avea acum un domiciliu fix cel puțin șase luni pe an. Se stabilise în Iași, unde practica nestingherit de nimeni, nu numai scoaterea măselelor dar și vânzarea „doftoriilor“ miraculoase, de cari ținea depozit chiar în casa sa. Apoi alte șase luni, de sigur cele de vară, cutreera bălciurile din țară unde, dacă scotea săracilor măsele fără plată, știm că, datorită sistemului sticlulelor și plasturelor, el tot nu rămânea păgubaș.

Este adevărat că'n târgurile Moldovei nu se găseau dentiști și deci putea ori-cine să fie bine primit acolo, întrebuițând procedeul D-lui Achar d (Așar); ba acesta cu atât mai mult cu cât, foarte probabil, vorbea jargon. Dar ca să se poată fi stabilit în Iași, trebuie să fi avut autorizația Comitetului Medical și este de mirare că cea-ce îi se refuzase în Muntenia, a obținut puțin mai târziu în Moldova, unde regulamentul liberei practice era acelaș. Apoi în Iași se află un dentist oficial, J. Löffler, cu diplomă din Pesta, venit încă din 1829 și alți doi titrați, unul tot din Pesta, Albert Reiner care practica de la 1838 și altul din Viena, Alois Novotni, de la 1847³¹⁾.

Este însă foarte probabil că concurența nu era prea mare, mai ales cu sistemul practicei ambulante, pe care par a'l fi obicinuit și dentiștii cu școală. Cel puțin despre Löffler, știm că, deși din 1835 funcționa cu salariu din cassa publică, se repezea câte odată și pe la Brașov în

31) Cf.: Monitorul Oficial, 1862, No. 79.

căutare de clienți. Dovada o aflăm în „Siebenbürger Wochenblatt, No. 33 din 1838:

ANUNCIU DENTISTIC.

Mulțumind pentru încrederea ce mi s'a acordat pân'acum, previn onoratul public că mai stau scurt timp aici și mă ofer pentru ori-ce ajutoare dentistice, în special pusul dinților artificiali, executat după cele mai noi metode din Paris.

De la 8 la 12 și 2—5 în hotelul „La coroana de aur“ No. 1.

J. Löffler

Magistru în arta dentară din Pesta.

Se'nțelege că'n Brașov, la data aceea nu erau dentiști stabili, dar probabil nici nu se prea cerea, căci în cazul contrar Löffler nu s'ar fi aventurat prin Moldova ci rămânea acolo. Lumea mai cultă se căuta probabil cu medici și chirurși, cari nu lipseau, iar poporul alerga la câte un Achard, care'l atrăgea cu reclama gălăgioasă și gratuitatea prefăcută, speculându-l cu „doftoriile“ preparate de el.

În Sibiu situația era asemănătoare. Și acolo încercase a'și face o clientelă, unul ce pe urmă a găsit mai avantajos să se instaleze la Iași. Acesta era Albert Reiner care se întitula Magistru în chirurgie, obstetrică și stomatologie (Mund und Zahnheilkunde). La 18 Septembrie 1837 el anunța în „Siebenbürger Bote“, că șade în Sibiu „La ursul negru“ No. 1, că reconstitue dinții și vindecă toate bolile de gură. Inlocuește dinții cari lipsesc, câte unul sau mai mulți la un loc. Pune denturi întregi, reface cerul gurii și părți de nas, după noile metode descoperite de dentiștii francezi și englezi, cu materiale având culori la fel cu cele naturale (dinți de hipopotam, substanțe minerale inalterabile, etc.).

„Intreprinde și tratamentul ori-căror altor boale întâmplătoare și posedă un leac secret sigur în contra cancerului și ulcerelor de gambe cât de vechi“.

Nu trebuie să ne grăbim să-l judecăm după această din urmă îmbiere, asemenea mijloace de a momi publicul fiind generale și admise pe atunci.

Succesul totuși trebuie să fi fost cât se poate de slab, de oare-ce câte-va luni mai târziu, el era așezat în Iași. Aici în fine afacerile sale par a fi mers foarte bine. Într'adevăr, la 1850 el anunța că și a mutat locuința „în propria sa kasă, peste drum de Dr. Hristodol“³²⁾. Acuma numai vindeca ulcere și cancer, ci se îndeletnicia cu pusul dinților artificiali „de hippopotamu“ pe prețul de un galben bucata.

Se știe că colții a tot felul de pachidermi au fost preconizați chiar de Fauchard³³⁾ pentru fabricarea dinților artificiali. Dar în Iași, este puțin probabil ca să se fi întrebuintat altceva decât dinți de oae, chiar socotindu-se un galben unul, preț pe care de alt-fel nici nu'l putea răspunde decât boerimea.

În Sibiu și Brașov după Reiner și Löffler, n'au întârziat de a se ivi alți dentiști cari veneau și se duceau, reapărând periodic în unul din aceste două orașe, oprindu-se în fie-care un timp strict limitat, pe care avea grija de a-l face cunoscut cu mult înainte. Având o tehnică din ce în ce mai bogată'n mijloace, ei căutau să atragă clientela prin anunțuri în cari expuneau cu amănunte toate operațiile (în special proteze) pe cari le pot face, fără a omite de a menționa că metodele ca și materialele lor sunt de origină occidentală.

Așa a fost Friedrich Schwabe care se intitulă „artist dentar“ (*Concessionirter Zahnkünstler*), apărut în Sibiu prin 1837, fără însă a se stabili aci definitiv de la început și obicinuind a se transporta odată pe an la Brașov, spre a scoate, pune sau plomba dinți și'n acel oraș, une-ori până la trei luni în șir. După aceea se'ntorcea la Sibiu, unde după 1845 era încetățenit, dar nici acolo nu poposea îndelung, după cum vedem dintr'un anunț al său dat în gazeta brașoveană³⁴⁾, prin care face cunoscut Sibiienilor că, pe la sfârșitul unei curente va fi întors acasă, însă numai pe trei săptămâni, plecând apoi mai departe

32) „Gazeta de Moldavia“ 1850.

33) Loco cit.

34) „Siebenbürger Wochenblatt“, Brașov, 1845, No. 99.

pe un timp nehotărît. Nu știu ce alte locuri cutreera și nu este exclus ca, in călătoriile sale, să fi încercat norocul său și'n Principatele Dunărene.

Faptul că zece ani de-a rândul s'a întors la Brașov regulat in fie-care toamnă cea-ce el amintește intr'un afiș frumos publicat in Sibiu și reprodus la Brașov, dovedește că'n acest oraș făcea afaceri bune.

In acelaș afiș pomenește o călătorie la Viena și Hannovera, de unde probabil se aproviziona cu materiale de proteză felurite, de cari arată că posedă neconținut un asortiment însemnat: „Dinți minerali transparenți americani, dinți minerali francezi și dinți naturali de animale“³⁵⁾.

Intr'un anunț precedent spunea că are un stoc de peste 2000 de dinți din smalțul cel mai frumos de toate nuanțele cari cu bună dreptate au căpătat numele de „dinți inalterabili“ precum și toate „mașinăriile“ necesare pentru așezarea dinților in orice caz de lipsă³⁶⁾. Era deci un tehnician de seama lui Reiner și Löffler. practica sa însemnând un progres considerabil față de aceea a unui scamator ca Așar.

Dintr'o mulțumire prin presă, pe care o adresa Schwabe publicului Brașovean cu ocazia plecării sale, in Decembrie 1845, aflăm că nu-i lipsea concurența unor „rivali nedemni“, probabil din categoria rupătorilor de dinți (*Zahnbrecher*), cari „din motive josnice“ urmăreau de a'l denigra, dar — zice el — „fără a-și fi atins nici pe departe scopul“³⁷⁾. Se poate însă ca aceia ce au încercat de a pune piedici practicei sale, să fi fost magistrii în chirurgie, cari puteau revendica exclusivitatea exercițiului dentisticii și căroră „artistul dentar autorizat“ le făcea de sigur o concurență serioasă, grație protezei. Acest fapt pare a și fi dat unuia din ei ideea de a'l imita. Chiar in 1847, când Schwabe practica'n Brașov pentru a zecea oară apare pe scena publicității un concurent de temut

35) Ibidem, 1847, No. 64.

36) Ibidem, 1845, No. 99.

37) Ibidem, No. 102.

pentru el, în persoana lui Simon Gottlieb R ö m e r, chirurgul orașului.

R ö m e r era fiul unui giuvaergiu din Brașov, care în loc de a urma pe tatăl său în meseria sa, se făcuse farmacist. Apoi studiase chirurgia în Viena și de la 1821 practica în orașul său natal. La 1843 obținuse titlul de chirurg-primar al orașului și districtului³⁸⁾. Văzând de sigur, că Schwabe câștigă de câte ori venea bani buni cu protezele dentare, s'a gândit în cele din urmă ca să aducă din Viena pe un frate al său, August aflat acolo de mai mulți ani ca giuvaergiu spre a lucra cu el dentistica.

Intr'un anunț datat 9 Sept. 1847, aduce la cunoștința „inaltei nobilimi ca și a restului onoratului distins public brașovean“ această hotărâre a sa. arătând că după sfatul ce'i a dat, fratele său s'a pregătit în cele mai de seamă ateliere dentare, pentru a face ori-ce lucrări, ca „așezare de dinți artificiali izolați sau în denturi întregi“. Important este că noul „artist dentar“ vine cu intenția de a fi stabil în Brașov și că fratele său promite a-i da tot concursul medical, spre a putea face față la orice nevoie urgentă. Ast-fel — zice el — se va pune capăt neplăcutei așteptări a sosirii vre-unui specialist în localitate³⁹⁾.

Este evident că acela care urma să practice dentistica, de fapt era chiar Simon R ö m e r, pe când fratelui său August îi era rezervată exclusiv partea mecanică. În acest chip exercițiul artei dentare trecea în mâinile unor specialiști titrați, și'n orașele de peste munți.

Pentru a reveni la A c h a r d, nu trebuie să trecem cu vederea că se poate prea bine ca'n intervalul de timp de la 1845 până la 1850, el să fi obținut vre-un certificat într'o școală specială, care nu va fi fost prea exigentă în privința școlarității, nici a taxei percepute. Precedente sunt cunoscute chiar pentru titlul de doctor. Ast-fel s'ar explica de ce n'a întâmpinat nici-o piedică din partea nimănui, când a creat în Iași un cabinet în regulă, pe

38) E. d. Gusbeth. Zur Geschichte der Sanitäts-Verhältnisse in Kronstadt. Brașov, 1884.

39) „Siebenbürger Wochenblatt“, Brașov, 1847, No. 76.

care avea să-l moștenească un alt francez, Charles Casabon, venit în Iași la 1853 și intrat în tovărășia lui Achard. Când și cum a murit acesta, nu știm. Dar la 1855 apare în gazeta „Zimbrul“ următorul anunț:

D. ȘARL KAZABONU

Hirurg mehanic și dinst. Urmaș D. F. Așard. În Iași

Ku onoru înkuoștîințază pe D. D. Boeri și îndeobște pe toți lo-kuitorii Kapitaliei și a provinției, kă dupre examenile la kare el s'au supus înainte onoratei Komisii Medikale din Iași, au kăpătat învoirea de a kontinua Institutul Odontoteknik a răposatului D. F. Așard, a kăruea el era konlukrător, unde ka și mai înainte se vor găsi toate ce atărnă de a lui artă.

Drept acela el va vizita pe akasă persoanele ce vor bine-voi al kema, și kutează a krede kă zelul său, a lui esakteță și temelnice ku-uoștințe în a sa artă, neintărzlet li vor kăștiga înkrederea de kare se bukurase propășitorul său.

Dorind pe lângă această a fi folositor și klasei neinstărite a so-rietăței, el înkuoștîințază pe onor. Publik, kă va da, în toate zilele, konsultații gratis de la 8—10 oare dimineața, în a sa lokuință ce este tot acela, ce avea D. Așard, adekă în dosul șkoalei de arte și aproape de piața kabinetului Istorio-Naturalu.

Acest „institut“ a funcționat până pe la 1862 sau 1863.

Este evident că lumea se deprinsese să-și îngrijească dinții, boerii chiar în casele lor, după cum consultau și pe medici, iar alți pacienți în „Institut“, unde noul artist, după excelentul obicei al predecesorului său, urma să dea și ajutor gratuit celor lipsiți de mijloace.

Vânzarea tincturilor și elixirurilor, de acum trece în mâna negustorilor, la un loc cu alte produse igienice și de toaletă, al căror uz tindea să se lățească. O sumă de anunțuri încep să apară în presă, lăudând „vestite ape“ contra durerii de dinți, pentru împuternicirea gin-giilor, prafuri de dinți englezești etc. „produkt al științei medikale... de acelea ce se întrebuințează în toată Europa... nu numai nesupărătoare, ba mai ku seamă adukătoare de netăgăduită folosință“⁴⁰). Toate aceste articole se află la un depozit care, din când în când, își face cunoscută schimbarea adresei.

Dorința de a-și conserva măselele s'a răspândit de la o vreme în așa fel încât dentiștii din capitală au gă-

40) „Zimbrul“ 1855, No. 57.

sit avantajii în schimbarea reședinței de aici cu câte un alt oraș sau târg. Ast-fel la 1855, Iosif Löffler, ajuns „Comisu Lefleru“ și întitulându-se „Doktoru de dinți“ înștiințează „Doritorii ce voru avea trebuință de operațiunile și medikamentele sale dentistice“ că se află așezat la Roman în casele D-lui Sărdarului Andronache⁴¹.

În București încep să apară dentiști titrați de abia la 1846. Ca și cei din Iași, unii din ei, erau magistrii în chirurgie specializați. Alții erau mecanici-dentiști și și-au limitat practica exclusiv la arta dentară. Ast-fel a fost Maximilian Burghardt, venit din Pesta la 1816 și David Lempart venit din Viena la 1817⁴².

Burghardt venise în tinerețea sa în București ca lucrător pieptănar și giuvaergiu. S'a îndeletnicit cu cel d'întâi din aceste meșteșuguri până la 1845 când tovarășul său, Fr. Hoetsch a deschis o prăvălie, iar el s'a dus la Pesta și și a luat un atestat de dentist⁴³.

Au mai venit câți-va și după 1850, atât în Muntenia cât și în Moldova, stabilindu-se fie în capitale fie în câte-va alte orașe, ca Andrei Lauterbach (din Sibiu la Craiova (1857) și Iosif Finkelstein (din Berlin la Brăila (1860). Nu erau însă, la Unirea principatelor mai mult de zece dentiști cu drept de liberă practică în toată țara și mult timp a persistat această stare.

Cererea sporind repede în public, s'au mai introdus după pionerii profesiei sus-numiți, și elemente nechemate, cu titluri mai mult sau mai puțin dubioase, cărora totuși împrejurările le au asigurat succes deplin în afaceri chiar înainte de a fi cerut autorizația legală de a le întreprinde, sau după-ce, nu se știe cum, au reușit s'o obțină. Aceasta seamănă grozav cu stări repetite cu mult ulterior, dar ne introduce în istoria actualității și de aceasta n'avem a ne ocupa în studiul de față.

41) Ibid., No. 45.

42) „Monitorul Oficial“ 1861, No. 218.

43) E. Fischer. Vortrag über die Gesch. der evang. Gemeinde in Bukarest. Buk. 1898. — Cf. și Rosseti. Dicț. Contemp.

Institutul de Igienă și Sănătate publică, Cluj.
Director: Prof. Dr. Iuliu Moldovan

DESCENTRALIZAREA APLICĂRII TRATAMENTULUI ANTIRABIC

de

Dr. P. RĂMNEANȚU

Tratamentul profilactic al turburării are la bază producerea unei imunități active prin o serie de injecțiuni cu virus-vaccin. Vaccinul trebuie să îndeplinească următoarele condițiuni: să producă imunitatea organismului mușcat în timpul cel mai scurt; să nu aibă consecințe nocive asupra organismului; aplicarea lui să se facă printr'un număr mic de injecții; să nu împiedice activitatea individului în cursul tratamentului; să necesite minimum de cheltueli pentru preparare și administrare; și să poată fi aplicat imediat după ce individual a fost mușcat.

Ținând seamă de aceste condițiuni atât de variate și de importante, cele mai multe Institute antirabice în năzuința de a aduce contribuțiuni problemei, nu au adus numai modificări importante procedeeului original de preparare a vaccinului antirabic, descris și folosit de Pasteur, dar au introdus și altele noi. Astfel astăzi aproape că nu găsim două institute cari să se folosească în prepararea vaccinului exact de acelaș procedeu și să-l aplice după aceeaș normă. Vom judeca procedeele întrebuintate de către Institute, având în vedere descentralizarea tratamentului.

A. Modificările aduse metodelor de prepararea vaccinului.

Metoda lui Pasteur anunțată la 6 Dec. 1883 și pusă în aplicare cu 2 ani în urmă a consistat în producerea unei imunități active prin introducerea pe cale subcutanată a unei emulsii de virus fix obținut în diferite grade de atenuare prin uscarea măduvei spinale (XII—I zi) luată dela iepuri. Desigur că aceasta este metoda, care a adus omenirii cele mai mari beneficii în lupta contra turbării deoarece înainte de epoca pasteuriană dintre cei mușcați de animale turbate au sucombat într'o proporție de 46--15% iar acum numai 1--10%. Cu puține modificări de sensibilizare a virusului (A. C. Marie), de încălzire a emulsiunilor (procedul Babeș (Pușcariu), această metodă este folosită în următoarele institute antirabice: Alger, Buenos-Ayres, Bologna, București, Cluj, Iași, Milano, Palermo, Paris, Riga, Mandchouria (Moukden), Dairen, Saigon, Tokio, Varșovia, Cracovia (înainte de 1926).

Tratamentul antirabic bazat pe aceste procedee a rămas să fie aplicat în instituțiile centrale, doar Calmette în procedeul său care consistă în conservarea măduvelor în glicerină, prealabil atenuate după Pasteur, expediază subcentrelor bucățele de măduvă în borcane cu glicerină pentru a fi emulsionate acolo și apoi injectată. Acest procedeu a fost preconizat de Kraus în America de Sud. Chiar la noi în Cernăuți, institutul antirabic injecta emulsie pregătită din bucăți de măduvă atenuată primită dela Institutul din Iași și București.

Högyes din Budapesta în 1897 a introdus o modificare destul de importantă metodei lui Pasteur. El folosește virus fix proaspăt dar diluat dela 1/2000 la 1/100 și tratat cu acid fenic 0,5%. Acest tratament în doze de 1,5—3 cc. l'a aplicat timp de 15, 18 și 21 zile. În 1922 Högyes și-a modificat metoda originală numită „a diluțiilor centezimale“, urcând concentrația emulsiei și administrându-le timp de 13 zile în diluții de 1/500 până la 1/100. Procedeul din urmă este folosit în institutele din Budapesta, Sofia, Bandoeng (Java) Dresden, Wien, Krakow, Cairo, Cernăuți (dela 1928 încôace).

Högyeş încă încearcă să expedieze emulsiuni anumitor subcentre.

Phillipps din Ohio, în 1921 începe să expedieze dela centru chiar emulsie, preparată din creer proaspăt, ținută la acțiunea pirogalolui și apoi la întuneric în lipsă de aer. Emulsie repartizată în fiole, în cantități de 0—10 gr. îi adaugă 2 cc. ser fiziologic fenicat. 50%. Tratamentul nu este uniformizat, cantitatea de emulsie o injectează în 11 până la 19 zile după felul leziunii.

Din 1540 de vaccinați nu a înregistrat decât un deces.

Fermi utilizează emulsie de 5%, pregătită din virus fix de Sassari tratată cu acid fenic 1%. Injectează 5—6 cc. timp de 21 de zile. Rezultatele lui Fermi au fost confirmate între alte institute, de cel din Chicago, care în tre anii 1910 și 1916 tratând 2532 de cazuri nu a avut nici un deces.

Puntoni a introdus în Roma un procedeu de preparare a vaccinului care este un compromis între metoda lui Pasteur și a lui Fermi. Puntoni este un partizan hotărât al descentralizării.

Cumming după ce decantează emulsia virulentă făcută în proporții de 2% în apă distilată, îi adaugă formol liquid în proporție de 1%. Prin dializă elimină formalina după tehnica lui Novy, iar pe urmă îi adaugă acid fenic 2%. Din acest amestec injectează persoanele mușcate 2 cc. timp de 2 sau 3 săpt. (Emulsia se conservă foarte bine timp îndelungat și este aproape în întregime lipsită de virulență. S'au obținut rezultate bune cu acest vaccin în Statul Michigan). Emulsia oferă posibilitatea de a fi aplicată la domiciliul mușcaților.

Harris în procedeuul lui de pregătire a emulsiei antirabice, după ce usucă în mod rapid feliile subțiri de creer la acțiunea vidului sulfuric conservă emulsia adăugându-i 0,3% sol. de tricresol și cantități crescânde

1) Kohle und Wassermann, Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen 1930, vol. 8 p. 724—727.

de substanță nervoasă o distribuie
Indianapolis emulsia este injectată la

Adolph Hempt în 1926 în
preparaie emulsii cu ether sulfuric, dis
Jugoslavie pentru a fi aplicată la d
publicate, au fost tratați 6000 inși c
Acest procedeu se aplică de aseme
Lissabona.

Procedeele institutelor germane
1923 institutele din Germania aplic
lippis modificat. Emulsia preparată
o păstrează la gheață și la necesitat
trelor.

Procedeele originale a lui Sem
astăzi cel mai utilizat.¹⁾ Consistă în
o emulsie de virus fix 80% tratată
căreia după 24 ore de păstrare la
egale de ser fiziologic. În doze de 2
nice timp de 15 zile.

Procedeele primitive a lui Sem p
toarele institute: în cele 6 institute
Britanice, în Cuba, Ierusalim, Lem

Tratamentul îl face la domiciliu
J. Stuart și K. S. Krikovia
losesc emulsia preparată după pro
Simple, expediază fiolele la domici
tamentul este uniform atât ca doza,
diferent de sediul, profunzimea plă
a produs plaga. De la 1926 încoace
aplicat și în Cracovia și Varșovia.

Exceptând lipsa de modificare
necesare producerei imunității în o
vaccin care a rămas să se producă
după terminarea tratamentului, să
2—3 și să treacă spre declin în lu
fiecare metodă a adus contribuții în

1. Conference Internationale de la
teur, 1928, pag. 47.

tamentului antirabic. Reducerea mortalității la minimum fiind dezideratul principal, o convingere justă asupra eficacității vaccinurilor ne putem face numai în urma cetirei tablei care urmează:

Comparația proporției mortalității²⁾ în raport cu metodele de preparare a vaccinului antirabic.

Pasteur modificat	Mortalitatea
" (Alger)	0,42
" (Bangkok)	0,31
" (Lille)	0,14
" (Milan)	0,20
" (Palermo)	0,17
" (Paris)	0,20
" (Riga)	0,11
" (Saigon)	0,24
" (Tananarive)	1,60
" (Tokio, Inst. de Stat)	0,15
" (Tokio, Inst. Kitasoto)	0,12
" (Varșovia)	0,26
Hempt (6000 tratați)	0,00
Philipps (Germania)	0,22
Philipps (Ochio)	0,06
Harris	0,14
Ferml (1906—1909)	0,10
Ferml (serum-vaccin)	0,00
Ferml (Chicago 1910—1916)	0,00
Puntoni (1920—1921)	0,14
Semple (5035 cazuri) (Puntoni)	0,02
Semple (Bombay)	2,12—0,11
" (Calcutta)	4,7 —0,50
" (Changhai)	7,7 —1,20
" (Ohio, Columbus)	— —
" (Coonoor)	1,1 —0,75
" (Cuba)	— —
" (Hon-Kong)	— —
" (Jerusalim)	2,50—0,60
" (Kasauli)	1,76
" (Lisabona)	1,75—0,11
" (Lemberg)	0,06
" (Philadelphia)	0,50
" (Rangoon)	0,22
" (Roma)	0,16
" (Schillong)	0,41

2) Mortalitatea înseamnă numărul morților de tubercule raportat la 100 indivizi prezentați la tratament.

Având în vedere aceste proporții destul de variate ale mortalității, ne este greu să deducem care ar fi metoda care dă cea mai mică mortalitate. Dar în raportul conferinței asupra turbării, având în vedere mușcăturile grave chiar de șacali, în 80% produse pe pielea liberă, și numărul enorm de tratați cu vaccin Simple se atrage atenția asupra rezultatelor impresionante obținute în Institutele din Calcutta și Coonoor și Kasauli.

Iată un exemplu: Institutul Pasteur din Coonoor, care servește India de Sud, folosește vaccin preparat după metoda Simple originală, injectând zilnic 5 cc. de emulsie timp de 14 zile indiferent de gravitatea mușcăturii. mortalitatea în acest institut a fost de 66 cu toate că au tratat și 304 inși din regiunea Nilgiri mușcați de șacali (40 erau mușcați în modul cel mai grav).

B. Avantajele aplicării tratamentului la domiciliu.

a) *Tratamentul aplicat la domiciliu este mai puțin costisitor:* nu reclamă cheltueli de deplasare care astăzi la noi în județele marginase au devenit o sarcină pentru bugetele comunelor; este un obicei ca toți cei mușcați de animale turbate să cadă în sarcina comunității în ce privește deplasarea și întreținerea în cursul tratamentului, indiferent dacă dispune sau nu de mijloace financiare proprii. Mai dureroasă este starea când comunitatea la momentul necesar nu dispune nici de cea mai mică sumă și când individul mușcat trebuie să aștepte chiar săptămâni până ce se fac încasări sau dacă este dintr'o localitate vecină cu institutul central să plece pe jos pentru tratament. Aplicarea tratamentului la domiciliu mai evită și cheltuelile de ospitalizare cât și pierderea de timp a individului mușcat. Aceste considerațiuni își măresc importanța și mai mult astăzi când numărul cerurilor celor cari solicită tratament antirabic este mereu în creștere, atât la noi cât și în alte țări. Din tabloul care urmează reiese, că într'o perioadă de 10 ani numărul celor mușcați cari au solicitat tratament s'a dublat.

Numărul locuitorilor cari au solicitat tratament la Inst. Antirabic din Cluj¹⁾ și București^{2, 3)}.

Anul	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932
Cluj . . .	2811	3195	2949	2436	1729	2287	2782	2836	2683	2524	3006	3556	—
București	2621	2741	3785	4540	←————— 29672 —————→								7288

Această urcare continuă a numărului indivizilor cari se prezintă la tratament, ne impune nu numai o strictă aplicare a măsurilor poliției veterinare, dar și introducerea unei metode de tratament mai puțin costisitoare.

b) *Prezentarea la tratament a indivizilor mușcați se face cu mare întârziere.* Fie din cauza distanței mari, fie din lipsa mijloacelor financiare sau unei insuficiente lămuriri asupra sfârșitului letal al boalei, o proporție de 3.20% a indivizilor mușcați din Transilvania se prezintă la Institutul Antirabic din Cluj, numai după o perioadă de 14 zile de la mușcare. Ținând seamă de timpul necesar producerei imunității se înțelege ușor că pe o proporție destul de însemnată îi găsește o eventuală declanșare a boalei fără a fi pregătiți de a reacționa la timp contra virusului turbării.

c) *Descentralizarea urcă numărul celor cari solicită tratament.* În Cluj s'au prezentat la tratament pentru 100 de indivizi din județul Cluj 112 inși din oraș, ori populația județului Cluj față de a orașului este de 100 la 42 locuitori. Următorul tablou ne arată, că proporția trataților din județele în cari se află institute antirabice, este mult mai urcată decât a trataților din restul județelor cari cad în zona de activitate a aceluiași institut:

1) Botez, Moga, Răduleț: Clujul Medical, anii 1920—1933.

2) Glicsman: Analele Min. Săn. 1924.

3) Rapoarte: Min. M. S. O. S. 1933.

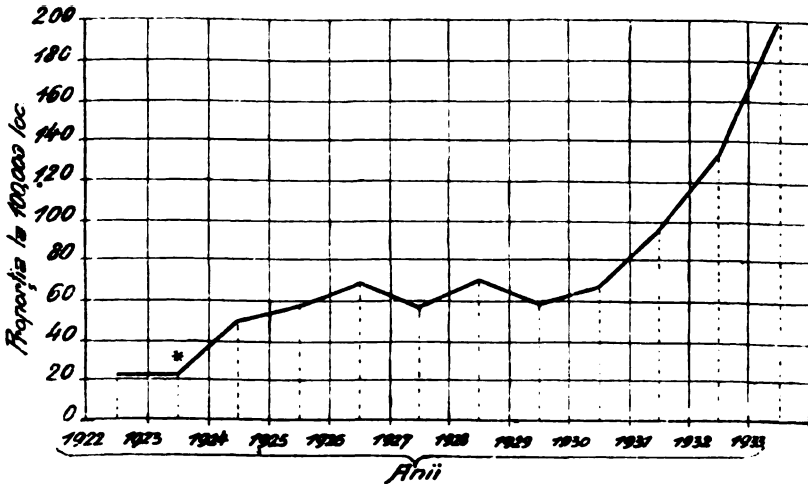
Institute antirabice (Perioada din care sunt culese datele)	Populația (1930)		Proporția populației din județ la 100 din provincie	No. trataților din		Proporția celor din județ la 100 de tratați din provincie
	Provinciei fără a jude- țului cu Inst.	Județului în care se află Institut		Provincie	Jud. cu Inst.	
Cluj (1920—31)	5.215.896	333,545	6.4	29.409	3445	11.7
București (1913—24)	5,366.608	631.288 (oraș)	11.8	21.250	7107 (oraș)	33.4
Iași 1891—1926)	5.014.627	276 230	5.5	23,767	6481	27.3

Din cifrele date de Oficiul Demografic reiese că pe când proporția populației din întreaga provincie (Ardeal, Banat, Criș, și Maramureș) din care se recoltează acei cari se tratează la Cluj, față de populația județului Cluj este de 100 la 6,4 locuitori, pe atunci proporția trataților este aproape dublă: 100 la 11,7. Aceste proporții a trataților când au vaccinul la îndemână se observă și din cifrele trataților din Statul Alabama reprezentate în grafica care urmează: *Proporția cazurilor tratate la 100,000 loc. în Alabama 1922—1923*²⁾.

1) Pușcariu: Revista Medico-Chirurgicală, Iași, 1927, Nr. 2.

2) Alabama este un stat în partea de sud a Statelor Unite; are o populație de 2.646.244 (1930), în mare parte rurală care trăește în condițiuni foarte asemănătoare celor dela noi.

S'a introdus vaccinarea la domiciliu.



Se vede că în anul 1923 când s'a introdus distribuția vaccinului la domiciliul mușcăților, numărul celor prezenți la tratament s'a urcat considerabil.

d) *Modalitatea prin turbare.* Adeșori în cazuri extreme când individul este complet lipsit de mijloace financiare, când nici comunitatea nu dispune de buget și când distanța este mare până la centru, individul mușcat rămâne la voia întâmplării fără nici un tratament. Acest fapt regretabil îl dovedește diferența dintre numărul morților pe care îi dă dările de seamă ale Inst antirabic. și Institutul de Demografie din București.

Decesele de turbare raportate de Inst. Antirabice.

Institute (anii de activitate)	No. morților raporțați de Institute	Media morților pe un an	Proportia la 100.000 loc. din zona de activitate
București (1920-32)	46	3.5	0.07
Iași (1891-26)	51	1.4	0.04
Cernăuți (1920-32)	16	1.2	0.15
Cluj (1920-31)	154	12.8	0.24

Decesele de turbare raportate de Inst. Demografic în 1932¹⁾

Regiunea	România	Oltenia Muntenia Dobrogea	Moldova Basarabia	Bucovina	Transilvania Banat Crișana Maramuraș
Populația 1 Iulie 932	18 426 159	6.505.801	5.430.328	868.745	5.621.285
Nr. deces .	181	19 67 6	27 24	4	21 9 4
Nr. deces. pe zonele Inst.	—	92	51	4	34
Proporția mort. la 100.000 loc.	0.98	1.41	0.94	0.46	0.60

Aceste proporții nu sunt valabile până la ultima decimală, fiindcă adesea sunt mușcați cari solicită tratamentul la un Institut deosebit decât aceluia în raza căruia ar aparține și a mai intervenit între timp și Institutul din Chișinău. Ne fiind încă publicate datele Institutelor antirabice pe anul 1932, când pentru prima dată am avut în țară un serviciu de Demografie bine organizat, facem comparația cifrelor date de Inst. de Demografie din un singur an cu media cifrelor date de Institutele antirabice pe mai mulți ani.

Din aceste proporții a deceselor raportate de Institutele antirabice și de Institutele de Demografie, reiese că în anul 1932 sau am avut un număr excesiv de mare de decese prin turbare, neatins până în prezent în țara noastră sau o bună parte din cei decedați neprezentându-se la tratament au sucombat fără cunoștința Institutelor Antirabice.

Suntem convinși că cifrele Inst. de Demografie ne dă posibilitatea să judecăm proporția mortalității produsă de turbare după un raportaj absolut complet.

1) Buletinul Demografic al României. 1932—33.

2) Ancheta Ministerului M. S. O. S. din 1933.

C. *Desavantajele descentralizării tratamentului antirabic.*

a) In caz de descentralizare instituttele antirabice își pierd controlul asupra acțiunii vaccinului.

b) Adeseori din cauza sediului și profunzimii plăgilor este nevoie de începerea tratamentului antirabic chiar atunci când animalul în aparență este sănătos. In aceste cazuri medicii sanitari cu greu vor putea să ia vreo decizie.

c) In caz de descentralizare va fi greu să se cunoască complicațiunile post vaccinale: locale, la distanță.

D. *Prepararea vaccinului antirabic după metoda Simple modificată¹⁾.*

Superioritatea acestei metode față de cele amintite până aci consistă între altele după cum vom vedea mai mai târziu în posibilitatea administrării vaccinului cu mult succes la domiciliul indivizilor mușcați de animale turbate.

Metoda este următoarea²⁾.

Iepurii de casă sănătoși, sunt inoculați intracranian cu virus fix, conservat în sol. de glicerină 50%.

După ce animalele sunt complet paralizate, prin tăerea venei jugulare sunt omorite, creerii animalelor se iau cu precauțiune aseptică și se așează cu plăci Petri sterile. Se cântărește greutatea exactă a creerilor și se prepară o emulsie de 80% în ser fiziologic (cu Cl. Na. 8⁰/₀₀) care conține 1% fenol. Emulsia se face treptat, triturând creerii într'un mojar până ce se obține o pastă fină, folosind 2/3 din volumul sol. saline fenolate. Emulsia este filtrată printr'un tifon steril și recoltată într'un balon corespunzător ca volum. Restul de 1/3 din soluție salină este folosită pentru spălarea mojarului și a tifonului.

1) D-lui Dr. Th. Fales, șeful Departamentului de Statistică Vitală și D-lor Colegi din Departamentul Laboratorului, le aduc mulțumiri pentru concursul pe care mi l-au dat în timpul șederii mele în Statul Alabama.

2) Laboratory Manual of the Alabama State Board of Health, 1931.

Este important să amintim, că particulele de creer trebuie să fie foarte mici, pentru ca acțiunea fenolului să fie uniformă și completă.

Emulsia este așezată în apă cu temp. 37—38° C., timp de 30 minute pentru a o duce la temperatura de 37° C. a incubatorului, în care trebuie trecută ca să rămână timp de 24 de ore.

În acest timp și la temp. de 37° C., virusul la acțiunea fenolului devine avirulent pentru iepuri și om.

După acțiunea de 24 de ore a fenolului, se adaugă emulsiei un volum egal de sol. 8,5⁰/₁₀₀. Cl. Na., obținând astfel în total o emulsie de 4⁰/₁₀, care conține 0,5⁰/₁₀ fenol. Înainte de sterilizarea soluției de Cl. Na., concentrația se face ținând seamă de evaporare, pentru că după sterilizare să putem folosi direct soluția de concentrație 8,5⁰/₁₀₀ fără alt tratament, luând bine înțeles precauțiunile de asepsie.

Proba de avirulență: vaccinul diluat este verificat, inoculând intracranian 2 iepuri cu 0,3 cc. emulsie. Animalele trebuie să trăiască 14 zile.

Proba de sterilitate: se fac însămânțări de 1 cc. emulsie. Animalele trebuie să trăiască 14 zile.

Proba de sterilitate: se fac însămânțări de 1 cc. emulsie pe plăci cu agar. Asemenea se fac însămânțări de 5 cc. emulsie în 25 cc. de bulion.

Dacă probele sunt negative, atunci vaccinul este trecut în fiole de câte 2 cc. cari sunt închise apoi cu capșon de cauciuc.

În cursul distribuirii emulsiei în fiole, se fac noi însămânțări 5 picături și 20 picături, în bulion din ultimele trei fiole din 100 umplute. După 7 zile de incubare se examinează bulionul.

Fiolele în număr de 14, necesare pentru tratamentul unui singur caz, sunt împachetate împreună cu instrucțiunile necesare.

După diluție vaccinul este ținut la gheață, și este valabil timp de 6 luni maximum.

Tratamentul consistă din 14 injecții de 2 cc. una, aplicată în fiecare zi.

Ei Avantajele aplicării metodei Semple modificată.

Aplicarea metodei Semple modificată afară de avantajul financiar produs prin descentralizare mai are un altul mult mai superior: reduce mortalitatea la minimum cum nu este posibil prin alte metode de preparare a vaccinului. Lăsăm să vorbească cifrele date de două laboratorii cari înregistrează cazurile în modul cel mai riguros.

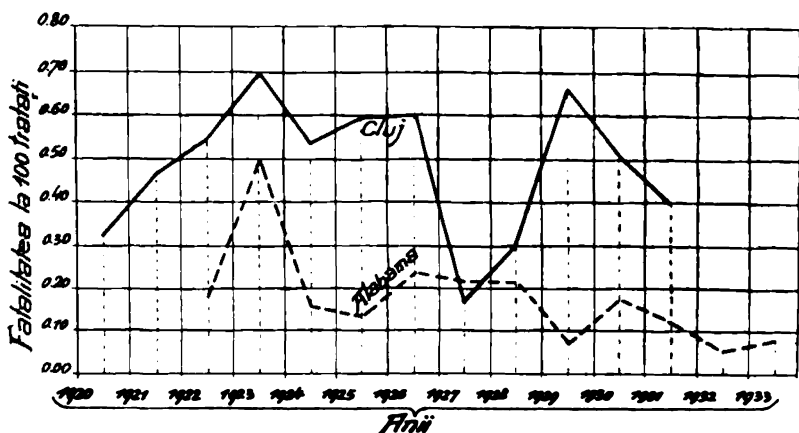
Mortalitatea prin turbare, Inst. Cluj, Statul Alabama.

Anul	Institutul din Cluj			Statul Alabama		
	Nr. trataților	Nr. deceselor	Mortalitatea la 100 tratați	Nr. trataților	Nr. deceselor	Mortalitatea la 100 tratați
1920	2811	9	0,32	545	1	0,18
1921	3195	15	0,47	586	3	0,51
1922	2949	16	0,54	1276	2	0,16
1923	2436	17	0,70	1413	2	0,14
1924	1729	9	0,52	1715	4	0,23
1925	2287	13	0,57	1424	4	0,28
1926	2782	16	0,58	1781	4	0,22
1927	2896	5	0,17	1525	1	0,07
1928	2683	8	0,30	1785	3	0,17
1929	2524	17	0,67	2667	3	0,11
1930	3006	15	0,50	3676	2	0,05
1931	3555	14	0,39	1367	1	0,07
1932	—	—	—	—	—	—
1933	—	—	—	—	—	—
Aprilie. Total	32854	154	0,47	19756	30	0,15

Din tabloul de mai sus și din grafica care urmează reiese diferența între rezultatele obținute în urma aplicării celor două metode. Mortalitatea fiind mult mai urcată în Institutul din Cluj în raportul cu rezultatele din Alabama unde vaccinul se prepară după Semple.

1) În Alabama se prepară vaccinul după metoda Semple modificată și tratamentul se face la domiciliu.

2) C. R. Mayfield: The Journal of M. A. of Alabama, July 1933.

Proportia morților de turbare la 100 de tratați

Această proporție mai urcată a deceselor se observă nu numai în cazul când este vorba de Cluj. Sunt puține Institute cari au obținut o mortalitate atât de redusă ca în Alabama (după cum am văzut când am comparat rezultatele date de Institutele în cari vaccinul se prepară conform altor metode decât a lui Semple modificată.

Iată o comparație și cu rezultatele obținute de celelalte institute dela noi:

Mortalitatea prin turbare

Institutul	Nr. cazurilor tratate	Nr. morților	Mortalitatea la 100 de cazuri
București			
(1920—932)	65891	333	50
(1886—926)	50647	46	
Cernăuți			
(1920—33 II)	7284	19	11
Iași			
(1891—926)	30248	51	17
Alabama	19756	30	15

b) *Mortalitatea redusă*. În datele de mai sus am ținut seamă numai de așa zisa mortalitate totală ori prin prepararea vaccinului utilizând atât măduva uscată cât și encefalul încălzit sau folosit metoda lui Pasteur și Hőgyes față de prepararea vaccinului prin metoda Semple descrisă și aplicarea tratamentului la domiciliu, nu observăm rezultatele egale nici în ce privește mortalitatea redusă (sucombați după 15 zile dela terminarea tratamentului).

În Inst. din Cluj, mortalitatea redusă a fost după cum urmează:

în 1923 de 0.16	în 1928 de 0.00
1924 0.30	1929 0.03
1925 0.30	1930 0.03
1926 0.36	1931 0.11
1927 0.03	

Institutul din București nu ne dă cifre precise.

În Inst. din Iași mortalitatea redusă pentru perioada 1891—1933 a fost de 0.5.

În Alabama mortalitatea redusă între anii 1922—1933 a fost de 0.026. Prin urmare se observă o diferență între rezultatele obținute prin cele două metode de preparare a vaccinului, nu numai când considerăm mortalitatea redusă.

c) *Vaccinul preparat după metoda lui Semple modificată nu produce complicații post vaccinale*. Din tabloul care urmează se vede proporția complicațiilor post vaccinale pe cari le produce diversele metode:

Complicații post-vaccinale.

Institutul	Metoda folosită	No. tratațiilor	No. paralizilor	Proportia la 100
Viena	Pasteur	15733	39	125
	Högyes	1835	3	16
Welter-verden . .	Pasteur	3452	10	28
	Högyes	3872	9	26
Breslau	Pasteur	6044	6	99
	Högyes	1901	2	1.05
Kharkow	Pasteur	40 00	10	02
	Högyes	2:06	4	0.14
Alabama	Semple modificata	19756	0	0

Vaccinul fenolat după metoda Semple modificată produce cel mai mic număr de complicații post vaccinale. Acest rezultat se explică prin faptul, că suspensia preparată după Semple conține cea mai mică cantitate de țesut nervos și este suspensia cea mai precis dozată.

Din rezultatele publicate în raportul conferinței din 1927, reiese aceeași distribuție a accidentelor paralizice în raport cu metoda de vaccinare:

Metoda :	Cazuri :
Măduvă uscată sau uscată și apoi glicerinată	225
M. Högyes	31
Atenuare prin căldură	15
M. Philipps	10
Virus ether	9
M. pasteuriană modificată de Lab. U. S. A.	4
M. Semple (nemodificată)	3
M. Calmette	2
Vaccin phenicat Mulford	1
Total	300

În ce privește gravitatea complicațiilor Otto și Hermann au tras concluzia că cele mai grave complicații-

uni sunt produse prin vaccinul preparat după metoda lui Högyes, mai puțin grave prin prepararea pasteuriană și cele mai benigne din vaccinul Semple, dacă vreodată survin.

d) *Vaccinul preparat după Semple nu produce reacțiuni locale.* Emulsia de creer preparată după Semple fiind foarte fină față de cea din măduva uscată, explică de ce rezorbția vaccinului se face repede și complet fără noduli sau abcese locale.

Fiolele de vaccin sunt controlate la timp în ce privește sterilitatea iar mânuirea lor în timpul injecțiilor fiind foarte simplă împiedică ori și ce contaminare. Prepararea din măduva uscată se face anevoios, diluția, trecerea emulsiei dintr'un vas în altul, dau ocazia la o mai mare șansă de a fi contaminată și în consecință de a produce abcese locale. Aceasta diferență de preparare și folosirea explică de ce în Statul Alabama nu se observă reacții locale. Creerul dând o emulsie foarte fină, administrarea ei necesită numai ace subțiri. Teama de acul gros și durerea din timpul injecțiilor sunt evitate prin administrarea vaccinului preparat după Semple.

e) *Dozele vaccinului sunt aceleași indifferente de vârstă, sex, localizarea și severitatea plăgilor prin folosirea vaccinului Semple.* Experința a demonstrat că 14 doze vaccin Semple aplicate în fiecare zi câte una sunt suficiente pentru orice tip de caz am tratat.

Concluzii:

a) Vaccinul antirabic preparat cu acidfenic 10% după metoda lui Semple modificată, reduce atât proporția totală a celor morți de turbare, cât și proporția mortalității redusă (produsă de cazurile decedate la 15 zile după terminarea tratamentului).

b) Vaccinul Semple, fiind o emulsie precis dozată conținând în raport cu eficacitatea ei puțină substanță nervoasă nu produce complicațiuni post vaccinale.

c) Vaccinul fenolat este un vaccin mort, administrarea lui exclude ori ce pericol de virulență a virusului, care ar

putea produce moartea celui care solicită tratament, cum din nefericire, — ce-i drept, rar, — s'au semnalat cazuri prin alte metode de preparare.

d. Emulsia vaccinului fenolat, fiind din substanță encefalică, este uniformă și foarte fină, astfel încât nu reclamă ace groase, nu produce dureri la injecții și absorbindu-se, bine, nu produce noduli la locul de injecție.

e) Sterilitatea emulsiei fiind controlată la timp, cum nu se poate face la alte metode, evită abcesele locale iar mânuirea fiolelor în timpul injecțiilor este tot așa de simplă ca și la alte medicamente.

f) Vaccinul preparat prin metoda lui Semple și ținut la gheață, își păstrează eficacitatea timp de 6 luni.

g) Dozele de emulsie fiind egale și în număr de 14 pentru un individ mușcat, indiferent de vârstă, sex, gravitatea și localizarea mușcăturilor orice medic poate administra vaccinul.

Sugestii:

Cunoscând proprietățile vaccinului Semple, eficacitatea lui, conservarea lui timp de 6 luni, cât și rezultatele obișnute în alte țări și având în vedere avantajele financiare în prepararea și aplicarea lui la domiciliu, suntem convinși că astăzi numai este o îndrăsneală introducerea aplicării tratamentului antirabic la domiciliul mușcaților.

Credem că distribuirea la domiciliu va avea ca urmare prezentarea la tratament într'un număr mai complet a indivizilor mușcați, reducând astfel proporția mortalității produsă de turbare care am văzut că este mult mai urcată (datele Oficiului Dermografic), decât o dă Institutele Antirabice, cari prin incompleta prezentare a mușcaților la tratament, pierd atât posibilitatea de activare cât și cea de control.

Descentralizarea și aplicarea tratamentului la domiciliu pe care o propunem este conformă cu nouile achiiziții științifice, este aprobată de experiență și impusă de bugetele noastre destul de reduse.

Tratamentul la domiciliu, se face deja în multe institute (Indii, Cuba, Jerusalem, Lemberg, Lisabona, Shanghai, Jugoslavia, Statele-Unite ale Americii), și cu rezultate excelente, iar în 7 state din U. S. A. (Arizona, Colorado, Idaho, Maine Nebraska, N. Dakota, Wyoming) s'a mers mai departe, vaccinul este preparat și distribuit medicilor practicieni de către firme particulare ca ori care alt medicament.

Credem că Institutele noastre, cu un personal mai redus decât cel actual sunt în măsură să precizeze diagnosticalele, să prepare vaccinul, să-l aplice în municipiile județele în cari se află, iar pentru celelalte județe să-l expedieze medicilor primari de județ și de municipii, cari la rândul lor îl vor distribui după nevoie medicilor de circumscripție. În acest fel punând vaccinul la îndemâna locuitorilor ori unde ar fi ei, fiecare mușcat va avea posibilitatea, nu numai să se prezinte la tratament, dar, să-l și înceapă în scurt timp. Vom evita pierderea de activitate a mușcaților în timpul tratamentului, vom economisi din bugetul comunităților și din cel al statului, acesta din urmă nemai fiind nevoit să ospitalizeze indivizi apti de muncă și vom evita o eventuală creație de noi Institute Antirabice.

RAPORTUL INTRE ICTER ȘI SIFILIS

de

Dr. IOAN DICHTER

Medic al Spitalul „Caritas-Noua Maternitate“

Ficatul joacă în organism, prin funcțiile sale, un dublu rol față de infecția sifilitică. Prin rolul său antitoxic el este prima barieră a treponemei, pe de o parte, iar pe de altă parte, acumulează în cantități mari medicamentul specific al sifilisului, arsenicul, pe care îl combină cu lipoproteină sau cu nucleine și îl păstrează mult timp sub această formă sfârșind apoi prin a-l elimina prin bilă. Când însă, din diverse cauze, parenchimul hepatic se debilitază, medicamentul este rău tolerat și devine toxic, toxicitate care se traduce cele mai adese-ori prin producerea unui icter.

Levaditi a demonstrat experimental că extractul de ficat asociat cu novarsenobenzolul mărește acțiunea acestuia din urmă asupra treponemului. Dacă ficatul e lezat, funcția sa antitoxică slăbește; odată cu ea și apărarea organismului e diminuată; aceasta e cauza determinantă a unui fel de energie împotriva tuturor infecțiilor sau auto-intoxicațiilor. Dacă treponema micșorează acțiunea antitoxică a celulei hepatice, avansăm dela început, ea lucrează probabil prin acțiune directă (conflict între celulă și germenul patogen) și printr'un mecanism indirect (liberarea toxinelor ce provin din lyza spirochetelor). Tot Levaditi a pus în evidență bogăția în treponeme a ficatului heredo-sifilitic dovadă deci a afinității ce există între ficat și sifilis.

Leziunile ficatului, din cauza aceleiași funcțiuni anti-toxice, se pot vedea în toate perioadele maladiei și o

primă distincție se impune între cele datorite sifilisului dobândit.

Condițiile patogenice speciale fătului explică frecvența și întinderea leziunilor ficatului în sifilisul hepatic hereditar precoce. O parte din sângele venei ombilicale pătrunde în adevăr în acest organ, în vreme ce cealaltă se varsă, prin canalul venos al lui Aranzius, în vena cavă inferioară, trecând astfel în marea circulație. Ficatul e deci primul organ la care ajunge o parte din sângele placentar și e astfel direct expus infecțiilor de origine maternă. Se face un fel de injecție masivă uniformă (Chaufard) a ficatului, pe care nu o realizează sifilisul adultului, care se răspândește pe cale arterială (Th. Legry).

Parazitul poate totuși, chiar din cauza dispoziției anatomice amintite, să ajungă la ficat și prin marea circulație, în care a fost constatat.

Fixarea și multiplicarea germenilor în ficat sunt de altfel favorizate de supra-activitatea funcțională a glandei, al cărei rol e cunoscut în hematopoieză, în ultimile luni ale vieții intrauterine.

Vom aminti numai de o formă icterică în această perioadă forma cu totul independentă de icterul hemolitic, atât de frecvent în primele zile ale vieții — și vom trece la sifilisul hepatic dobândit.

După cum am spus, ficatul poate fi atins în toate perioadele maladiei. Leziunile fazei primare sunt necunoscute, dar existența lor pare totuși reală, din cauza anemiei și a splenomegaliei observate în acest stadiu și a conexiunilor intime ce știm că există între ficat și splină în infecțiuni. Alterarea funcțiilor hepatice, observată în această perioadă întărește această ipoteză. Filliol, într'o statistică de 1369 icterici, dă un număr de 7 cazuri de icter, care au apărut în perioada pre-serologică, deci în perioada primară. Vedem dar un exemplu strălucit de lezarea funcției hepatice chiar în perioada primară. Acest icter se prezintă sub forma unui icter infecțios benign.

În perioada secundară, icterul, ca simptom al hepatitei specifice, e mult mai frecvent: prea frecvent însă nu

Șe căci, dintr'o statistică a lui Werner, se vede că, pe un număr de 15799 sifilisuri secundare, au apărut numai 57 cazuri de icter.

Ca simptome acest icter secundar, descris de Gu-ler încă din 1853, se prezintă în general, împreună cu alte manifestări sifilitice secundare, roseolă sau sifilide papuloase. El apare la 6 săptămâni după începutul infecției, mai adesea însă în primele 6—8 luni. Se dezvoltă de obicei insidios, fără turburări gastro-intestinale. Limba e umedă, roză, lipsită complet de starea saburală. Febra e absentă sau în platou, 38—38,2 și e frecvent acompaniată de întoarcerea accidentelor sifilitice, în particular cefaleea, al cărei caracter vespéral sau nocturn permite de a îndepărta cefaleea infecțioasă (Milian).

„Nu mi se pare imposibil, zice Milian, de a pune diagnosticul de icter cataral, căci debutul febril, curba, temperaturii, embarras-ul gastro-intestinal (vărsături, diaree), limba saburală trădează origina acestui icter“. Icturul toxic e totdeauna acompaniat de semne de intoxicație arsenicală, pe de o parte, iar pe de altă parte, și lucru s'a observat în centre antisifilitice, epidemii de icter datorite anumitor fiole probabil modificate în structura lor moleculară.

Chestiunea patogeniei icterelor de natură specifică ca și a diagnosticului, ar fi foarte simplă dacă în practica medicală am întâlni ictere coincizând cu manifestări sifilitice, cum ar fi roseola sau papulele sifilitice. În genere însă, aceste cazuri sunt excepționale, deoarece bolnavii sunt în curs de tratament și atunci se pune problema cea mare de a ști dacă icterul e datorit alterării celulei hepatice de către treponemă, deci un icter infecțios, și atunci trebuie să continuăm tratamentul, sau dacă e datorit acumulării medicamentului în celula hepatică, adică dacă e un icter toxic, și tratamentul trebuie întrerupt în acest caz, sau dacă, înfârșit, e vorba de un icter cataral benign ce coincide cu un sifilis.

Un prim fapt se impune dela început și anume: o teorie patogenică unică nu poate explica toate cazurile care se prezintă în clinică. Astfel, teoria intoxicației arsenicale

nu poate fi exclusivă, pentru că există ictere ce apar în cursul tratamentului cu bismut; pe de altă parte, sifilisul nu poate fi totdeauna cauza icterului, pentru că el se poate desvolta în cursul tratamentelor arsenicale la nesifilitici, dovadă cazurile raportate de către Carnot, Jeanselme, Lortat-Jacob.

Intoxicația medicamentoasă, în particular intoxicația arsenicală, e sigur în cauză în anumite cazuri. Aceasta rezultă din fapte experimentale, care au arătat electivitatea arsenicului pentru ficat: dozările făcute de Jeanselme și Bertrand pe capre salvarsanizate și acțiunea arsenicului asupra funcțiilor hepatice, în sensul producerii unei lejere insuficiențe hepatice. Anatomic, s'a văzut, în cazuri mortale, leziuni de atrofie galbenă, identice cu acelea consecutive intoxicației cu arsenic. Clinic, icterul e câteodată acompaniat de simptome de intoxicație, care permit să se afirme origina sa arsenicală (criza nitritoidă, eritro-dermie veziculo-oedematosă, polynevrită arsenicală).

O a treia ipoteză vine să complice problema. Milian, încă din 1914 a admis pentru anumite ictere, acompaniate de erupție, posibilitatea unui microbism latent exalat sub influența salvarsanului. Acestei ipoteze autorul i-a dat denumirea de biotropism și Brodier și Sézary, în Franța, s'au făcut apărătorii ei.

Care este teoria cea mai plauzibilă? Pe când majoritatea autorilor consideră icterele toxice ca fiind cele mai frecvente, pentru Milian, 80% din ictere sunt de origină sifilitică pură și, din contra, Sézary extinde la majoritatea cazurilor teoria icterului infecțios prin biotropism.

Oare aceste teorii sunt ele suficiente pentru a explica toate cazurile? Și nu e necesar să apelăm la origina mixtă, la o acțiune conjugată a sifilisului și a tratamentului specific, la un conflict terapeutic între treponema și agentul medicamentos? (Filiol). Și, dacă este așa prin ce mecanism este acest conflict icterigen?

Acestea sunt multiplele probleme ce ne vin în spirit atunci când e vorba să facem o legătură între icter și sifilis.

Factorul medicamentos, după cum am văzut, este ca să zicem așa, de unire.

Exemple de icter grav în cursul sifilisului secundar sunt destul de numeroase. Ele sunt mai frecvente la femei.

Treponema, constatată atât de des, în abundență. în sifilisul hereditar, n'a putut fi declarată până acum în aceste hepatite ale sifilisului dobândit. Anatomic, e vorba de o adevărată hepatită difuză acută, ce interesează toate elementele ficatului.

Partea care revine parazitului lui Schaudinn în producerea acestor multiple dezordini anatomice nu poate fi încă net precizată. Fără a merge atât de departe ca S. Mayer, pentru care sifilisul e aci factorul etiologic constant al atrofiei acute a ficatului, trebuie să admitem că această infecție e suficientă ea singură, în anumite cazuri, pentru a realiza sindromul? Nu e nevoie ca o altă infecție sau o intoxicație să vie să se adauge pentru a-i întări acțiunea, sau ca o stare prealabilă să diminueze rezistența ficatului? Toate aceste ipoteze pot fi susținute (Th. Legry).

În perioada terțiară a sifilisului hepatic, icterul e puțin frecvent. Există mai curând un subicter fără colorurie, fără decolorarea materiilor. Se observă totuși ictere atunci când căile biliare, de exemplu, sunt comprimate de niște bride sau producțiuni gomoase.

În sfârșit, anumite ictere sunt de origină hemolitică sau hemolizinică, fie că acțiunea treponemei în sânge face mai fragile globulele, fie că ea determină, în serul sanguin, producerea de hemolizine, poate cu intervenția splinei (Gilbert).

Aceste ictere se prezintă când sub forma de icter hemolitic congenital (tip clinic al icterului congenital și familial, bine izolat de Minokowsky și Chauffard considerat ca o manifestare de sifilis hereditar încă de către Hayem, Fournier, Cavazzza, Chauffard Huber, — când cu caracterele icterului hemolitic dobândit, descris de Widal, Abrami și Brulé.

Ele au un pronostic benign și frecvența lor e mult mai mică decât aceea a icterelor de origine hepatică.

Icterul hemolitic însă nu are comun cu sifilisul hepatic decât fenomenul icter. Acesta e, la drept vorbind, o maladie a ficatului.

Din aceste date se degajă, cred, net, că oricare ar fi cauza icterului, treponema, toxina medicamentoasă sau infecția banală, substratul anatomic e o leziune a celulei hepatice, fapt important, care ne dă tactica de urmat în ceea ce privește tratamentul și anume:

Dacă origina sifilitică e bănuită, continuăm tratamentul, schimbând medicamentul. Dacă intoxicația medicamentoasă e în cauză, încetăm tratamentul specific și prescriem un regim de repaos al celulei hepatice. Dacă ne gândim la un icter infecțios prin biotropism, recurgem la antiseptice generale, cum e de exemplu, uroformina

Pe de altă parte, cred că s'a putut vedea clar strânsa legătură ce există între sifilis și icter și cum ficatul e supus prin rolul său antitoxic în organism, la o luptă continuă cu infecția specifică și cum înfrângerea lui se traduce prin icter.

REVISTA ANALITICĂ

Anatomia patologică.

F. ORTS LLORCA et J. BOTAR: *Collecteurs lymphatiques de la prostate*. (Colectoarele limfatice ale prostatei). *Annales d'Anat. Path.* T. X No. 1, pag. 37, 1933.

Autorii au cercetat limfaticile prostatei pe 50 preparații, executate pe feți umani, noi născuți și copii.

Traectele vaselor limfatice aferente ale prostatei, pot fi clasificate astfel: a) satelite arterei prostatice; b) satelite arterei vezicale anterioare; c) satelite canalului deferent.

Cele două traecte menționate întâi, sunt prinse când se face injecția pe părțile laterale ale prostatei; colectoarele satelite canalului deferent se pun în evidență în urma injecției părții posterioare a prostatei.

Mai pot exista vase limfatice cari urmează artera hemoroidară superioară sau ureterele; deasemeni altele cari au un parcurs cu totul independent. Limfaticile prostatei se termină în ganglionii basinului, ganglionii iliaci externi și în ganglionii mezenterici inferiori; dintre aceștia, cei mai interesați sunt: ganglionul prevenos al bifurcației iliacei primitive și un ganglion hipogastric. Ganglionul cel mai superior cu care prostata poate avea o conexiune limfatică directă este ganglionul paraaortic stâng, cel mai inferior; în partea opusă (inferior) ganglionul retrocruial mijlociu. Limfaticile din partea dreaptă ori stângă, pot să treacă peste linia mediană — fie pe fața anterioară a vezicii ori a promontorului — și să se verse într'un ganglion din partea opusă.

Colectoarele limfatice ale prostatei, comunică cu acelea ale vezicii și a rectului.

Datele clinice confirmă cercetările anatomice. În cazul de invadare a ganglionilor inghinali, sau în urma cancerizării țesuturilor tributare acestor ganglioni.

Invadarea vezicală în caz de cancer al prostatei se datorește raportului intim al limfaticelor prostatei cu cele ale peretelui anterior al vezicii. Metastazele osoase, sacrum și coloana vertebrală, sunt propagate, după autori, pe cale limfatică retrogradă — prin ganglionii presacrați și preaortici și nu pe cale sanguină.

Din toate acestea reese dificultatea enormă de a trata cancerul prostatei, întocmai ca și la cancerul părții superioare a vaginului.

C. V. L.

M. R. KAUFMANN: De l'abcès froid thoracique. (Despre abcesul rece toracic). *Ann. d'Anatomie Pathol.* T. X, No. 5, Mai 1933.

Opiniunea curentă este că majoritatea abceselor reci toracice se dezvoltă în dauna scheletului. — nu ar fi osteite costale sau sternale.

Autorul a ajuns — după studiul anatomic al unui mare număr de piese operatorii din serviciul lui P. Fredet, la concluzia că orice abces rece format în grosimea peretelui toracic este la început o adenită tuberculoasă, secuela unei pleurezii. Osteita, care ar fi un fenomen de contact, este secundară adenopatiei.

Acest lucru l'a prezentat în teza sa de doctorat. (Teză la Facultatea de Medicină din Paris, 1931).

După cercetări noi, pe cari le aduce în lucrarea de față ajunge la a stabili că:

În abcesul rece al toracelui adenita tuberculoasă este regula și osteita este excepția. Leziunile scheletice se produc totdeauna în contactul unei leziuni mai întinse și mai manifeste, de unde și indicația tratamentului chirurgical, de a se face nu rezecția scheletică, ci *adenectomia*.

Dr. Virgil I. Șerbănescu.

F. GERLEI: Nécrose du foie consécutive à l'empoisonnement par la thyroxine. (Necroza ficatului consecutivă intoxicației prin thyroxină). *Annales d'Anatomie Pathol.* T. X, No. 5, 1933.

Până acum lipsesc date istopatologice asupra alterațiilor organismului uman în cazurile de hipertiroidism.

Autorul a voit să examineze consecința hipertiroidismului asupra ficatului; alți autori determinaseră leziuni de degenerescență în sistemul nervos, miocard, mușchii corpului iar în pancreas Watrin și Florentin obținuseră mărirea în număr și volum a insulelor lui Langerhans.

Se știe că glicogenul dispare din ficat după administrarea de thyroxină; Romeis a observat acest lucru la șoareci, Bösl pe cobai și Popper și Worasek au găsit diminuarea glicogenului din ficat după deces consecutiv maladiei lui Basedow, Parhon și Cahane au observat că și sulful din ficatul șoarecilor și cobailor diminuează după administrare repetată de doze de thyroxină și thyroidă și cantitatea de apă a organului crește.

Autorul a studiat efectul toxic al thyroxinei asupra ficatului a 10 iepuri de câte un kgr. și jumătate greutate fiecare.

După injecții zilnice de 4 miligrame de thyroxină iepurii au murit în interval de 5—7 zile. La autopsie hiperemie în toate organele și mai ales în ficat. Istologic în ficat a găsit o necroză centrolobulară.

Dr. Virgil I. Șerbănescu

G. PITTALUGA et J. GOYANES: **Contribution à l'étude de la cellule de Gaucher.** Arch. mal. coeur No. 2, 1933.

Autorii studiază boala lui Gaucher bazându-se pe cercetările anterioare ale lui Pittaluga, Rof și Benavente. Ei fac cu ajutorul impregnărilor cu carbonat de Ag. noi constatări asupra structurii celulei Gaucher, demonstrând existența în protoplasma ei a numeroși condriomi de formă filamento-granuloasă, vacuole, substanțe fero-pozitive și pigmenți. Ei studiază diferitele forme de celule Gaucher și situația celulelor în interiorul alveolelor.

Dr. O. Bonciu.

JAFFÉ (R.) und LÖWENBERG (M.): **Ueber das Vorkommen kleiner Fettgewebnekrosen im Pankreas bei verschiedensten Erkrankungen.** (Apariția micilor leziuni de citosteatonecroză pancreatică în diferite maladii) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1933, 43, 3.

Pentru a vedea frecvența citosteatonecrozei pancreasului în patologic, autorii au studiat vre-o 300 secțiuni provenite dela afecțiuni diferite. S'a constatat astfel prezența leziunilor de citosteatonecroză în 49% din cazurile cu litiază biliară, în 40% din cazurile maladiilor de ficat și în 31% din cele cu turburări cardio-vasculare. Leziunile stomacului, diabetul, tuberculoza furnizau desemenea proporții însemnate.

J. și L. supozează, că turburările circulatorii sunt cauza propagării iritației dela organele vecine.

Dr. I. Radvan.

Bacteriologie.

JEAN ORR EWING: **The serological grouping of the starch fermenting strains of C. diphtheria.** Grupări serologice a surselor de difterie cari fermentează amidonul. Y. of Path. & Bact. Vol. 37, No. 3.

În 1931, Mc.Leod și alții au descris metode prin cari diftericii pot fi separați prin reacții biochimice și culturale, în trei categorii: gravis, mitis, intermediari. Această nomenclatură era pusă în legătură atunci și cu seriozitatea afecțiunii clinice. Mulți cercetători au reușit chestiunea în Anglia și pe continent și unii au confirmat în special existența tipului *gravis*, foarte bine definit. Dar nu se studiaseră cele 3 tipuri din punct de vedere serologic, pentru că nu se găsiseră posibilitatea de a se obține o suspensie stabilă de *gravis*. Mai mult, cunoscându-se până acum 10 tipuri serologice, era greu de admis că cele 3 tipuri culturale puteau fi homogene și din punct de vedere serologic.

Autorul și-a pus deci următoarele probleme cari nu privesc decât tipul *gravis*. Se poate distinge *gravis* din punct de vedere serologic de celelalte tipuri? Dacă grupul se poate distinge, este el omogen?

Legătura cu tipurile clinice n'a fost ținută în seamă. Sursele le-a luat din toate colțurile Angliei, dar le-a ales, mai ales pe cele cari fermentează amidonul. A lucrat cu 106 surse dela bolnavi și purtători din 10 județe. Reacțiile de fermentare, pe Hiss. Pentru proba fermentării polisaharidului s'a luat 0.1% amidon. Toate sursele au fermentat glucoza, galactoza, maltoza, zaharoza. Aglutinarea s'a făcut după metoda Dreyer. Suspensiile au fost făcute după o metodă descrisă de autori și alții cu s. f. 0.85% + 0.2% formol, cu culturi pe Loeffler, fără glucoză adăogată, de 24 ore. Cultura se culege cu câteva gute de sol. fiziologică turnat cu picătura; după aceea se pune în flacoane sterile cari se astupă, se încălzesc 66' la 60° și se agită 15' la un agitator cu 360 excursii pe minut, se diluiază la opacitatea voită. E bine să se facă totul într'o zi. Pentru ser, se prepară epuri cu culturi cari n'au fost nici încălzite, nici agitate mecanic, dar emulsionate în soluție fiziologică formolată ca mai sus. Se țin 5 zile la 37° și se agită cu mâna din când în când. Se injectează epurii odată la 8 zile în vene și se sângerează 6 zile după ultima inoculare. Cu 4 sau 5 injecții obținem ser 1:2000. Nu s'a întrebuițat ser mai slab ca 1:500.

Diftericii cari fermentează amidonul s'au arătat a avea 5 tipuri serologice diferite.

Tipurile serologice A. B. și D. corespund cu tipul *gravis*. Tipul C. are forma coloniilor atipică p. *gravis*. Acest tip se poate deosebi de celelalte prin această însușire. Tipul al cincilea, X, nu seamănă cu *gravis* din punct de vedere cultural (are pigment orange).

Cele 50 de surse cari nu fermentează amidonul au fost găsite complect diferite din punct de vedere serologic de cele cari fermentează amidonul.

Alice Magheru.

GORDON: A note on the influence of sodium lactate in the production of green discoloration (H_2 , O_2 formation) by streptococci. Notă asupra influenței lactatului de sodiu față de producerea „decolorării” verzi (cu formare de H_2 , O_2) la streptococi. Y. of Path. & Bact. Vol. 37, No. 3.

Mc.Leod și Gordon au arătat în 1922 că pneumococii, precum și unii streptococi, produc H_2 , O_2 în mediile de cultură și că această producere de H_2 , O_2 e în legătură cu decolorarea în verde a mediului cu sânge. Cu pneumococul, fenomenul e constant, dar cu streptococul e mai variabil în sensul că nu apare, uneori decât după treceri repetate pe medii artificiale. Nu se cunoaște până acum cauza acestei transformări.

Cercetări mai noi au arătat că adăogarea lactatului de sodiu unui mediu cu sânge încălzit dă posibilitatea unui foarte mare număr de streptococi de a produce decolorarea în verde a mediului. Din 9 streptococi pe care i-a izolat din gât, puroi etc., 5 au căpătat proprietatea de a decolora mediul prin producere de H_2 , O_2 , adăogându-se 0.2,

0.5 sau 1% lactat de sodiu în mediul cu sânge. Ca indicator s'a luat benzidina: prin degajare de $H_2 O_2$ mediul a luat o culoare neagră-albastră. Controalele cu benzidină dar fără lactat de sodiu n'au dat această culoare albastră. Trecuți de mai multe ori pe zi pe medii cu sânge fără lactat, și-au pierdut din nou proprietatea de a fabrica $H_2 O_2$. Trecuți din nou pe mediu cu lactat și-au redobândit-o.

Aceste observații sânt foarte aproape de lucrările lui Platt care a arătat că și pneumococii cultivați pe medii cărora li se adaogă lactat de sodiu își măresc cantitatea de peroxidaze. Acidul lactic funcționează ca un dătător de H în prezența pneumococului și apa oxigenală se formează când oxigenul lucrează ca un primitor de H.

Autorul recomandă metoda ca putând diferenția sursele cari formează apă oxigenată puțină, de acele cari nu produc de loc $H_2 O_2$.

Alice Magheru.

P. SEDALLIAN et CLAVEL: Sur une méthode permettant d'exalter la virulence des streptocoques hémolytiques pour le cobaye. Soc Biol. Lyon. C. R. Soc. Biol. 1931.

Un streptococ chiar inofensiv pentru cobai, trece totuși în sânge între 2—5 ore după injecția unei doze masive în peritoneu.

Se izolează prin hemocultură și se obține după 5—10 pasaje o sursă care determină moartea în 24 ore după inocularea intra-peritoneală. Una din sursele astfel exaltate omoară cobaiul în doza de 0.5 în peritoneu și 1.5 sub piele după 6—20 ore. Septicemia apare după 1 ceas.

Dr. O. Bonciu.

R. M. FRY: Anaerobic methods for the identification of haemolytic streptococci. Y. of Path. & Bact. vol. 37, No. 3.

Scopul articolului este de a atrage atenția asupra importanței culturilor anaerobe ca o metodă obicinuită pentru izolarea strept. hemolitic.

Foarte mulți cercetători au descris modificările pe cari le suferă uncori streptococul hemolitic când e trecut prin animal; izolat din nou pe mediu cu sânge, se întâmplă ca să-și piardă proprietățile hemolitice și să se prezinte ca un streptococ viridans.

S'a spus atunci că aceste modificări nu se produc decât în culturile aerobii: streptococul capătă proprietatea de a-și distruge singur hemolizina, dar nu s'a dat nici o explicație acestui fenomen.

Autorul a studiat proprietățile a 11 streptococi din diferite septicemii și a constatat că și acei streptococi cari par nehemolitici sânt cultivați în bulion sau geloză ser, dacă se cultivă anaerob, se prezintă ca streptococi hemolitici, ori din ce parte a organismului ar fi fost izolați. El recomandă să se facă culturi anaerobe, mai

ales când facem prima trecere, adică izolarea din sânge sau organe pe mediu. Dacă lucrăm pe medii solide, putem introduce firul de platină în fundul tubului, obținând astfel o cultură semi-anaerobă, în genere suficientă streptococului pentru producerea de hemolizină, chiar când în însămânțările obicinuite obținem un viridans.

Alice Magheru.

HAROLD WARD DUDLEY and WILSON SMITH: A simple method for the preparation of the specific soluble substance of Type I pneumococcus. (O metodă simplă pentru a prepara substanța specifică solubilă (antigenul rezidual) a pneumococului Tip I. *Journal of Path. & Bact.* vol. 37, No. 3 1933.

Autorii recomandă o metodă extrem de simplă și pe care o poate face oricine, pentru prepararea polisaharidului tip I pneumococic. Polisaharidul astfel obținut trebuie oarecum purificat pentru a fi debarasat de proteinele cu care mai e contaminat.

Metoda se bazează pe faptul că în anumite condiții polisaharidul specific este întotdeauna complet precipitat de o soluție apoasă de 1:5 vol. de alcool 96°, simpla precipitare repetată fiind suficientă pentru a elimina orice impuritate.

Cultura pneumococului se face pe mediu Hartley cu 5% ser normal de cal; 0.6% glucoză și 0.0002% phenol-red ca indicator. Reacția 7.8. Se pune în flacoane cari se însămânțează cu 1 cc. dintr'o cultură de pneumococ de 18 ore. Crește foarte bogat. Se corectează pH-ul cu sodă și se lasă încă 24 de ore. Se face pH-ul în fiecare zi. Când e găsit neschimbat se începe extragerea substanțelor hidrocarbonate specifice.

Precipitarea se face cu alcool. Purificarea se face digerând cu tripsină, substanțe proteinice nedorite. Se adaogă toluen și se lasă 24 ore la 37°. Se adaogă acid acetic, se centrifugează și se precipită din nou cu alcool. Din 2 litri de mediu cultivat obținem produsul uscat care cântărește 0.243 gr. conținând 5,35% N. și reținând activitatea totală a 0.5 gr. substanțe hidrocarbonate din care a fost extras.

Dacă s'ar repeta digerarea cu tripsină s'ar putea obține un produs și mai pur.

Alice Magheru.

CONNOR & MARGOT Mc. KIE: A study of the antihaemolytic titre of sera of man and animal following staphylococcal infection. (Studiu asupra titrului antihemolitic al serului de om și de animal după o infecție cu stafilococ *Journal of Path. & Bact.* Vol. 37 No. 3, 1933.

Lucrările recente au arătat că un nou factor trebuie considerat în infecțiunile cu stafilococ la om: toxina stafilococică și puterea anti-toxică a serului normal (95—100 de unități hemolitice) și a serului convalescenților de afecțiuni stafilococice care se urcă până la 1:400. Puterea toxinei stafilococice de a distruge in vitro globulele roșii de

epure a fost luată ca indicator pentru a măsura titrul antihemolitic în serul uman.

S'a întrebuințat metoda de titrare, a lui Beryce și Burnet. Se titrează exact puterea hemolitică a toxinei și apoi cantitatea de ser uman sau de animal necesar ca s'o neutralizeze. Toxina întrebuințată e foarte puternică (1:2000) și se întrebuințează diluată (1:200) reprezentând până la 5 sau 10 unități pe cc. Toate titrările se fac în 3 eșantioane, ca să se evite erorile.

Au lucrat pe 112 bolnavi cu diferite afecțiuni și foarte mulți martori sănătoși. Aproape toți bolnavii au arătat titruri incomparabil mai mari ca indivizii normali. Dar nu e nici o relație între gravitatea afecțiunii și titrul anti-hemolizinei din ser.

Au încercat imunizări cu toxoid la persoane sănătoase. După câteva zile titrul serului crește considerabil. Au încercat și pe epuri. Au obținut mărirea titrului antihemolitic al serului acestor epuri în următoarele cazuri:

1. Injecții intradermice și s/c cu surse toxigene de stafilococ.
2. Injecții intradermice cu toxină activă de stafilococ.
3. Inj. intravenoase cu toxoid (toxină cu formol) sau, combinând

toate aceste metode.

Toate animalele astfel tratate au rezistat la mai multe doze mortale de stafilococ (chiar microbi vii în venă) timp de 13 zile și mai mult.

La toți acești epuri, antihemolizinele au crescut de la zero la titruri mai mult sau mai puțin importante. 2 iepuri au supraviețuit definitiv (3 luni) dar titrul lor nu a fost mai important ca la ceilalți.

Dr. KEIZO-NOBECHI: Tipurile imunologice ale vibrionului choleric în Japonia. (Comunicare făcută Comitetului permanent al of. Internat. de Hig. publică, sesiunea Oct. 1932) Off. Inst. d'Hyg. publique T. XXV 1933 No. 1.

Servindu-se de metoda absorbției aglutininelor, Kabeschima a descris 2 grupe de vibrioni: *un tip original și un tip care variază.*

Nobéchi găsește că există o a 3-a grupă în care intră *un tip de vibron zis intermediar.*

Kabeschima a demonstrat apoi fenomenul de mutație al unei tulpini de vibrioni, dintr'un tip în altul, trecându-l prin vezicula biliară a iepurelui.

Importanța tulpinilor zise neaglutinabile (India, Filipine), este cu totul deosebită, dacă se are în vedere existența mai multor tipuri imunologice de vibrioni cholerici.

Institutul de boale Infecțioase din Tokio pune la dispoziția medicilor pentru diagnostic 3 feluri de seruri corespunzând celor 3 tipuri imunologice de vibrioni cholerici.

Dr. Popescu.

Sir GEORGE S. BUCHNAN: Persistența organismelor din grupul paratific în apa de canal, un an după dispariția oricărui caz de paratificoidă clinic diagnosticabilă. Off. Internat. d'Hyg. publ. T. XXV No. 1, 1933.

În Ianuarie-Februarie 1931, a apărut o epidemie de paratificoidă (B), în apropierea Londrei în orașelul Epping și satele învecinate, a cărei origină s'a constatat că a fost laptele. Au fost înregistrate 260 cazuri.

În Martie toți bolnavii erau spitalizați, iar alte cazuri noi n'au mai apărut.

Canalul colector al excreterelor din orașelul Epping se varsă într'un răușor, afluent al râului Lee, care formează una din sursele principale de alimentație cu apă a Londrei.

Spre a preveni izbucnirea unei eventuale epidemii de paratificoidă în Londra, s'a practicat în mod constant săptămânal examenul apei canalului de scurgere și a râului în care se varsă. Deși epidemia se terminase la 14 Martie 1931, examenul bacteriologic al apei canalului de scurgere a fost pozitiv în tot timpul anului 1931 și începutul anului 1932.

Această persistență de atât de lungă durată a germenilor, după încetarea epidemiei prezintă o foarte mare importanță.

Ea trebuie pusă în legătură cu existența unor purtători sănătoși de germeni, rămași necunoscuți. Important este că în tot timpul acceștia n'au făcut să apară cazuri noi de boală, nici în familiile lor, nici la distanță.

E posibil ca acești germeni să-și fi pierdut virulența sau să și-o fi atenuat.

Dr. Popescu.

BECK ADOLF: Kulturelle Untersuchungen über die gramfrei erscheinenden gonokokkenähnlichen Bakterien in Abstrichen aus dem Urogenitaltrakt. (Cercetări culturale asupra bacteriilor Gram negative asemănătoare gonococului din frotiurile tractului uro-genital). Zbl. Bakter. Orig. I Abt. Bd. 130, pg. 281, 1933.

A examinat 18 secrețiuni de la bărbat și 52 de la femei cari la examenul direct arătau forme bacteriene gram negative asemănătoare gonococului. Culturile au arătat că acești microbi gram negativ nu sunt de cât stafilococi sau streptococi (enterococi) care din pricina acțiunii secrețiilor celulare au suferit aceste modificări în colorabilitate. O altă cauză mai rară de eroare ar fi formele scurte ale bacilului Coli și proteus. Micrococul cataral a fost găsit numai într'un singur caz.

Ca microbi asociați s'au dezvoltat în 20 de cazuri bacili lactici și în 27 cazuri bacili pseudo-difterici (xerosis).

Dr. B. Wisner.

MACKENZIE G. M. and FITZGERALD H.: Studies in microbial dissociation- I. The effect of dissociation upon the antigenic behavior of salmonella and shigella cultures. (Studii asupra disocierii microbiene. Efectul disocierii asupra comportării antigenice a culturilor de salmonele și shigelle).

Obține disociație din forme originale de *Shigella paradysenteriae*, *Salmonella Schottmüller*, *Salmonella Morgagni* în forma S, R, sau așa numita *Medusa form* prin cultivare în bulion formolizat (1/8000), fenolizat (1/2000), sau în bulion la care s'a adăogat ser imun respectiv în cantitate de 5%. La aceste culturi originale precum și la derivatele lor, le studiază calitățile antigenice prin reacții de aglutinare și de absorbție a aglutininelor-reacții făcute încrucișat.

Fermele obținute diferă morfologic, însă nu se poate stabili un paralelism între formă și proprietățile lor aglutinative, absorbitive și aglutinogenice.

Comportarea lor antigenică e independentă de morfologia coloniei. Totuși în unele cazuri, cele mai mari alterații morfologice au fost întovărășite de variații în comportarea antigenică.

Ca o particularitate, au obținut o formă S de *Shigella paradysenteriae*, care nu mai are nici o proprietate antigenică (este neaglutinabilă, neabsorbivă și neaglutinogenică).

Dr. I. Mesrobianu.

Medicină experimentală.

B. MANTEUFELD și DRESSLER I.: Gewebekultur in Tyrodölösung als Kulturmedium für Rekurrensspirochäten. (Culturi de țesuturi în sol. Tyrode ca mediu de cultură pentru spirocheții febrei recurente). Zbl. f. Bakt. Orig. I Abt. Bd. 130, p. 188, 1933.

Se taie cu foarfeca în bucăți foarte mici țesutul Alantoidian al embrionilor de găină de 11—12 zile.

La un balon Erlenmayer de 50 cm. se adaogă 0,15 cm. țesut, 5 cm. spl. Tyrode și 1 cm. ser de iepure. Se însămânțează 1—2 picături sânge citratat. Se cultivă la 30°33°.

Autorul a făcut în acest mediu 38 de pasagii.

Dr. B. Wisner.

STAHN, Ingeborg: Erfahrungen mit den Tuberkulosenantigen nach Witebsky, Klingenstein und Kuhn. (Cercetări cu antigenul tuberculos după Witebsky, Klingstein și Kuhn). Zbl. f. Bakt. Orig. I Abt. 1933 Bd. 130, p. 252.

A încercat acest antigen cu 220 seruri de bolnavi de tuberculoză și 787 seruri normale.

În tbc. pulmonară activă rezultatele pozitive au fost în 85% din cazuri. În tbc. pulmonară neevolutivă reacția pozitivă a fost 61% din cazuri. La 49 suspecți de tbc. reacția a fost pozitivă în 21% din cazuri.

Din serurile normale de netuberculoși, rezultatele au fost pozitive în 9,5% din cazuri.

Dr. B. Wisner.

JONES F. S. and LITTLE RALPH: The volume of precipitate in precipitin reactions. (Volumul precipitatului în reacțiunile de precipitare). *J. of Immunology* XXV, 381, 1933.

Technica. Antigenele cu cari lucrează în aceste experiențe de precipitare sunt: 1) ser de bou, 2) ovalbumină cristalizată. Cu ovalbumina are rezultatele cele mai nete, probabil din cauza complexității mai mici a structurii ei chimice.

Face amestecuri din aceste antigene cu seruri anti, în volume egale: 4 cc. de antigen+0.5 de ser. Însă cantitățile de antigen din cei 4 cc. variază (de ex. dela 80 mgr.—0.00975 mgr.).

Cantitățile sus citate de antigen-anticorp sunt puse în tuburi de centrifugă capilare cu diametrul calibrat. Se amestecă, se lasă o oră la 40° și apoi se centrifugă 3/4 de oră la 3000 tururi. Măsoară după centrifugare coloana de lichid cu o scară micrometrică și îi calculează volumul.

Experiențe. În primele experiențe obține rezultate nete în ce privește tubul în care e maximum de precipitat. Găsește o curbă de precipitare, în stg. fiind joasă, apoi urcându-se, atingând maximum și descrescând spre dreapta. (De ex. pentru ser de bou găsește maximum în al 6-lea tub, cu 2.5 mgr. de antigen, de unde în primul avea 80 mgr. de antigen).

Apoi vrea să vadă dacă în lichidele supernatante mai are antigen sau anticorp.

Pentru determinarea anticorpului, adaugă la lichidele supernatante luate în cantitate fixă (2 cc.) antigen, pentru a vedea la care din ele a mai rămas anticorp. Găsește că în primele tuburi, acolo unde fusese mai mult antigen, nu mai există anticorp, acesta fiind fixat în întregime de antigen.

Din contră, în experiența pentru determinarea antigenului rămas în supernatante, nu-l mai găsește în ultimele tuburi, acolo unde antigenul pus era în cantități din ce în ce mai mici.

Intr'unul din supernatante (ovalbumină) nu mai găsește nici antigen, nici anticorp: întreaga cantitate de antigen a fost neutralizată de toată cantitatea de anticorp.

Acest tub însă nu corespunde maximumului de precipitat, ci e mai jos puțin. Deci maximum de precipitare nu corespunde cu neutralizarea completă.

Dr. I. Mesrobeanu.

LLOYD WROY and MAHAFFY AL.: **The survival of neurotropic yellow fever virus in testicular tissues.** (Supraviețuirea virusului neurotropic de febră galbenă în țesutul testicular. J. of Imm. XXV, 471, 1933.

Lucrează cu o tulpină de virus amaryl neurotrop franceză ce fusese trecută prin șoareci și ajunsese la începutul experiențelor la al 212-lea pasagiu.

Reușesc să dovedească orchidotropismul virusului acestuia prin experiențe numeroase de felul următor:

2 grupe de 6 șoareci sunt inoculate cu virus: o grupă pe cale testiculară, altă grupă pe cale cerebrală. Cei inoculați în cap, mor cu febră galbenă în 4—5 zile. Ceilalți, inoculați în testicule sunt sacrificați a 4-a sau a 5-a zi, li se scot testiculele și se pregătește o emulsie, care se va injecta la alte 2 grupe de șoareci: o grupă cerebral și alta testicular. Astfel ajung să aibă 9 pasagii de virus prin testiculi.

Tot cu o emulsie de testiculi, în al 7-lea pasagiu pe șoarece, încearcă patogenitatea pe Mac. Rhesus. maimuța dezvoltă o ușoară reacție febrilă de abea în a 27-a zi de boală, care ține 3 zile.

În alt șir de experiențe, inspirându-se de tehnica lui S a m y e r și L l o y d, inoculează emulsie de virus pe cale cerebrală. În același timp inoculează și pe cale peritoneală virus amestecat cu ser anti-amaryl (dovedit eficace) la o grupă de șoareci, iar la altă grupă, virus amestecat cu ser normal, ca martori. Grupa cu ser imun anti-amaryl trăește, cealaltă sucombă cu febră galbenă. Deci virusul testicular amaryl se arată a avea aceleași proprietăți ca și virusul neurotrop.

Concluzii:

1. Virusul neurotropic de febră galbenă poate trăi prin pasagii pe testiculi de șoarece.
2. Virusul acesta testicular are aceleași proprietăți imune ca și cel neurotropic.
3. Virusul testicular dă la Mac Rhesus o maladie atenuată.

Dr. I. Mesrobeanu.

SAPHIR WILLIAM and HIRSCHBERG NELL: **Complement fixation test in carcinoma.** (Reacția de fixare a complementului în cancer). J. of Imm. XXV, 1933. 439.

Primii cari au încercat reacția de fixare în cancer sunt S a m p i e t r o și T e s a în 1908: 50% rezultate pozitive.

Weinberg și Melo 1910: 20% rezultate pozitive.

Engel, Barat și Hirschfeld au rezultate negative.

v. D u n g e r n 1912. 100% rezultate pozitive cu antigen alcoolice.

W i t e b s k y, L e h m a n - F o c i u s 1930. 50—60% rezultate pozitive cu antigen: extract alcoolice cholesterinizat. Obțin și seruri pe iepuri cari reacționează specific cu extracte alcoolice de carcinom.

Hirschfeld (lucrează pe 300 bolnavi și 1700 martori). 50—60 la sută cazuri pozitive. Lucrează totdeauna și cu seruri de control.

Serurile Wasserman pozitive, reacționează pozitiv; deasemenea serul femeilor gravide.

Autorii lucrează în sensul lui Hirschfeld. Prepară ca antigen un extras alcoolic cholesterinizat. Antigenele trebuie să fie proaspete. Serurile trebuie să fie proaspete și încălzite la 56°, nu mai mult. Lucrează cu diferite feluri de cancere.

27 bolnavi și 82 control. Toate serurile erau Wassermann negative.

Rezultate 77.7% pozitive. Dintre serurile control, din 82 numai 1 a fost pozitiv (cu pneumonie lobară).

Reacția e de natură fizico-chimică și e datorită influenței antigenului asupra sero-globulinelor. Nu e o reacțiune specifică antigen-anticorp.

Dr. I. Mesrobeanu.

HUGHES JOSEPH: Immunization phenomena in rabbits vaccinated with heatkilled tubercle bacilli. A study of the cutaneous reactions and the development of bacteriotropin. (Fenomene de imunizare la iepuri vaccinați cu bacili tuberculoși omorâți. Un studiu asupra reacțiunilor cutanate și asupra dezvoltării bacteriotropinelor). *J. of Imm.* XXV, 103, 1933.

Vaccinează iepuri pe cale intracutanată cu bacili tbc. de tip bovin omorâți prin căldură (100°) o oră, 16 injecții la intervale de 2—3 zile. Vrea să vadă dacă în serul iepurilor se dezvoltă o putere bacteriotropică acționând și asupra mononuclearelor, căci asupra polynuclearelor a fost descrisă această putere de către Meakins.

Sângerează iepurii la săptămână și pune în contact serul lor în diferite diluții cu cantități egale de leucocite (monocleare și polynucleare dela iepuri normali, preparate în mod special) și de emulsie bacteriană. Amestecul acesta îl lasă la termostat 15', apoi examinează pe preparațiuni colorate cu Ziehl. Procentajul puterii bacteriotropice îl socotește astfel: cea mai mare diluție de ser la care *suta de leucocyte conținând bacili* întrece pe cea cu serul normal.

Serul animalelor imunizate începe a avea acțiune asupra fagocitozei dela 3 săptămâni înainte.

Reiese din schemele rezultatelor lui că activitatea fagocitică a mononuclearelor e mărită față de cea a polynuclearelor sub influența bacteriotropinelor. Sensibilizarea pielii a fost urmărită și a constatat că această reacțiune la locul de injecție survine totdeauna deabia după apariția bacteriotropinelor în sânge.

Dr. I. Mesrobeanu.

BRODIE MAURICE: The titration of poliomyelitic virus containing tissue. (Titrarea virusului poliomyetic conținând țesut). *J. of Imm.* XXV, 87, 1933.

Lucrează totdeauna cu emulsii de măduvă dela diferite nivele în diluție 1/20 și numai cu specia *Macacus Rhesus*.

Vrea să stabilească „doza minimală complect paralizantă“ (M. c. P. dose) adică cea mai mică cantitate de virus conținut în țesut care produce o paralizie complectă și rapidă la o maimuță de 2, 5—4 kgr. în 13 zile dela inocularea intracerebrală.

Reușește în general să aibă o gradație în seria fenomenelor prezentate de maimuțe, gradație care corespunde dozelor de virus în-trebuințate. În cele mai multe cazuri are o uniformitate a rezultatelor, mai ales pentru aceeași tulpină de virus (0.00250 e una din aceste doze).

O cantitate mai mică decât doza M. C. P. nu produce nici un simptom sau produce o paralizie incomplectă, ori o prelungire a perioadei de incubație. Totdeauna dozele superioare celei M. C. P. produc paralizii severe.

Perioada de incubație la o maimuță nu are influență asupra puterii infective a virusului provenit din ea (de ex. 13 și 6 zile de incubație au dat material cu aceeași putere infectivă).

Măduvi cari au fost glicerinate în toamnă au fost de două ori și mai mult chiar, mai puternice ca infectivitate decât măduvele colectate în primăvară și vară. Și acest fapt în 1930 ca și în 1931.

Din experiențele autorului reiese că până la 5 luni, păstrarea în glicerină nu afectează virulența virusului. Peste acest timp constată o substanțială descreștere în virulență.

Creșterea dozei până la 80 M. C. P. nu reduce apreciabil perioada de incubație, cum se întâmplă cu dozele masive. Astfel 800 doze reduc perioada de incubație la 3,5 zile.

Dozele subinfective administrate intracerebral nu produc imunitate.

Dr. I. Mesrobeanu.

BRODIE MAURICE: The distribution of the virus of poliomyelitis in the cerebrospinal axis of monkeys. Distribuția virusului de poliomyelită în axul cerebro-spinal al maimuțelor). J. of Imm. XXV, 72, 1933.

Inoculează maimuțe în scoarța motoare a creierului și le sacrifică pe cele cu 5—7 zile de incubație în culmea paraliziei. Cu material nervos dela o astfel de maimuță, emulsionat în ser fiziologic 1/20, luat dela diferite nivele a axului cerebro-spinal, inoculează maimuțe pentru a stabili distribuția cantitativă a virusului poliomyelitic în diversele părți ale sistemului nervos central adică: scoarța frontală, temporală, occipitală. Scoarța motoare inoculată, scoarța motoare opusă inoculării, cerebelul, protuberanța, bulbul sau măduva.

Lucrând astfel pe 40 maimuțe, stabilește că pentru a infecta și a trece paralizia trebuie următoarele doze (totdeauna dintr'o emulsie 1/20) în ordine crescândă:

- 1) măduvă: 0.01 cc., deci cea mai mică cantitate e necesară ceace înseamnă că măduva conține cea mai mare cantitate de virus.
- 2) bulbul: 0.03 cc.

- 4) scoarța motoare de partea opusă inoculării: 1.10 cc.
- 5) scoarța motoare de aceeași parte inoculării: 0.15 cc.
- 6) ganglionii bazali: 0.4 cc.
- 9) scoarța occipitală 1 cc.

Distribuția aceasta a virusului mai reiese și din aspectul histopatologic al secțiunilor la diferite nivele. Se știe că tabloul histologic al poliomyelitei e constituit din infiltrație perivasculară și din neurofagie. Ori din aceste 2 serii de leziuni găsește peste tot infiltrație, pe când neurofagia cea mai intensă, atât ca număr de neuroni atinși cât și ca intensitate a leziunilor, o găsește în măduvă, descrescând apoi în aceeași ordine ca cea din primele experiențe raportate. *Infectivitatea pare să fie proporțională cu numărul de neuroni distruși și astfel reiese că virusul e localizat în acești neuroni, aceasta în starea acută a maladiei.*

În a treia serie de experiențe vrea să vadă puterea imunizantă a diferitelor nivele din axul sistemului nervos central. Pentru aceasta o serie de maimuțe primește câte 1 gr. din emulsie 12% în ser fiziologic dela diferite nivele pe cale intracutanată. Apoi ia câte 0.98 cc. ser dela fiecare din maimuțe și-l pune în contact pentru neutralizare cu 0.02 dintr'o emulsie virulentă de măduvă.

Maimuțele cari au fost imunizate cu măduvă sau cu scoarța motoare rezistă la noua inoculare cu virusul neutralizat cu serul respectiv, pe când cele imunizate cu scoarță frontală sau occipitală mor.

Deci scoarța cerebrală nu e tot așa de efectivă în producerea imunității active ca măduva din care fapt reiese că răspunsul imunologic depinde de *infectivitatea* antigenului.

Dr. I. Mesrobeanu.

Medicină internă.

Prof. G. ZAGARI: Microfibrogastria laetica: (un caz de microfibrogastrie sifilitică). *Rassegna Internazionale di Clin. e terapia* 1932 No. 19 vol. XIII.

Autorul a diagnosticat clinic și radiologic un caz de microgastrie cu fibrogastri și linită plastică la un om de 48 de ani. Acest caz fu vindecat clinic în urma unui tratament specific adecvat.

Dr. M. Schächter.

H. A. TREADGOLD: Blood pressure in the healthy young male adult. (Presiunea sanguină a adultului sănătos). *The Lancet* No. 5719, 8 Apr. 1933.

Un studiu pe 2.497 cazuri normale. La talie de greutate normală, între 18—40 ani, tensiunea arterială normală e de 125/75 cu un minim de 118 pentru Mx. Efortul exagerează diferențele constituționale ale presiunii. Emoția influențează în mod trecător mai ales Mx. Ambele cifre cresc în hipertrofiile tiroidiene adesea însoțite de insuficiență car-

dio-vasculară la efort. Glicozuria și scarlatina produc o creștere a presiunii. Clima caldă o coboară.

Când hipotensiunea coincide cu o stare de sănătate bună, de obicei intervine greutatea. Dacă presiunea diastolică trece de 90 trebuie cercetată valoarea funcțională a rinichiului, radiografia sinusurilor și a dinților.

Hiper- ca și hipotensiunea sunt maladii constituționale cu origine familială. Obezitatea ca și toxemiile exagerează aceste tendințe constituționale.

Vișineanu.

SMILLIE G. W. : The epidemicology of lobar pneumonia. (Epidemiologia pneumoniei). Journ. Americ. Med. Assoc. 1933, V. 101, p. 1281.

Intr-o anchetă făcută pe mai bine de 1000 de persoane s'au găsit că pneumococii de tip I și II predominau în faringele persoanelor din vecinătatea bolnavilor purtători ai aceluiaș tip. Pneumococii de tip III până la XIX. s'au găsit cu aceeaș frecvență la persoane în contact cu bolnavii ca și la cei fără contact. Tipurile cele mai frecvente au fost III, VI și XVIII. În general, pneumococii de orice grup se întâlnesc mai des iarna și la începutul primăverii decât în lunile de vară. Aglomerația și condițiile rele de traiu nu par a avea vre-o influență asupra frecvenței mai mari de pneumococi la contact; în schimb se poate admite ca pneumococii de tip I și II par mai apti de a crea epidemii familiale.

M. N.

HEFFRON R. & ANDERSON G : Two years study of lobar pneumonia Massachusetts. (Doi ani de studiu al pneumoniei în Massachusetts Jour. Amer. Med. Assoc. 1933, V. 101, p. 1285.

Timp de doi ani 421 cazuri de pneumonie au fost tratate cu ser anti I și II concentrat după procedeul Felton. Serul era administrat din momentul diagnosticului clinic, niciodată după a 4-a zi.

Dozele de 5, 25 și 45 cc. intravenos la interval de două ore după prealabilă reacție oftalmică pentru eliminarea hypersensitivilor. Dacă determinarea tipului arată că e vorba de Pn. I sau II, se continuă tratamentul, dacă era alt tip se suspenda.

Mai mult de jumătate din cazuri erau datorite acestor două tipuri. La 188 de cazuri de tip I tratate cu ser, mortalitatea a fost de 10.6% față de 25.9% la cele netratate.

M. N.

J. GOIA : Contributions au pronostic de la lymphogranulomatose maligne par rapport aux 80 cas observés. (Contribuțiuni la prognosticul limfogranulomatozei în raport cu 80 cazuri observate). Presse Médicale No. 71, 6 Septembre 1933.

Durata medie a limfogranulomatozei maligne în perioada pre-radiologică se evalua la 18 și 20 luni. Media lui Ziegler era de doi ani.

După începutul perioadei radiologice statisticele lui Lacro-
nique, Yates și Bauting, Holding și Brown, Cobrat,
Chaoul și Lange, Schreiner și Mattick dau medii ce variază între un an $\frac{1}{2}$ și 2 ani și opt luni jumătate.

Gillet găsește o medie de supraviețuire de 4 ani și 5 luni, Voorhove o medie de 3 ani și Burnam de 4 ani și 3 luni. Mai ales Gilbert și Babaiantz dau o supraviețuire de 5 ani și 11 luni la bolnavii iradiați.

Dimpotrivă Klewitz și Lullies afirmă că radioterapia nu e susceptibilă să modifice media supraviețuirii.

Goia în fața datelor acestea contradictorii a făcut o serie de constatări personale pe 80 cazuri, observate în clinica medicală dela Cluj. Diagnosticul pe 77 cazuri a fost stabilit cu certitudine absolută fie prin biopsie, fie prin necropsie și numai pe 3 cazuri pe simptome clinice.

Cele 80 cazuri au fost observate din 1920 până în prezent. Din ele 63 cazuri s'au terminat cu deces.

În cazurile mortale durata maladiei a fost de:

6—7 săptămâni la	3 cazuri
3 luni	" 2 "
4—5 "	" 4 "
6 "	" 1 "
7—8 "	" 5 "
9—10 "	" 2 "
1 an	" 4 "
1—2 ani	" 13 "
2—3 "	" 11 "
3—4 "	" 9 "
4—5 "	" 2 "
5--6 "	" 1 "
6—7 "	" 2 "
7—8 "	" 3 "
13 "	" 1 "

Media de supraviețuire este de 29 luni 8, 10, — adică 2 ani și 5 luni. la aceste cazuri.

La restul de 17 cazuri, în viață, durata maladiei a fost de:

1	—	2 ani	în	3 cazuri
2	—	3	, ,	3
3	—	4	, ,	2
4	—	5	, ,	2
6	—	7	, ,	1
8	—	9	, ,	2
9	—	10	, ,	3
10 ani și 5 luni 1 caz				

Media la aceste cazuri de supraviețuire, este de 64 luni și 5/10 sau 5 ani și 4 luni.

Media pe toate 80 cazuri ar fi deci de 3 ani și 1 lună.

Tratamentul a fost variat: uneori niciun tratament sau pentru că forma era prea ușoară sau prea gravă, sau pentru că în viață nu s'a putut pune diagnosticul alteori s'a făcut tratament neosalvarsanic, în 3 cazuri tratament chirurgical și pe 63 cazuri radioterapie.

Supraviețuirea după radioterapie sau D. A. R. T., cum o denumește Voorhoeve, — a fost de 14 luni și 1/10 în cazurile succumbate. — în număr de 46.

În schimb la 17 cazuri încă în viață D. A. R. T. a fost de 54 luni și 1/10.

În general succesul terapeutic nu este funcție numai de tratamentul aplicat ci depinde și de alți factori ca evoluția, sediul leziunii și perioada maladiei. În speță succesul radioterapiei este funcție de alura benignă sau malignă și evoluției maladiei.

Pentru a fixa prognosticul l. m. Goia subliniază următoarele elemente: 1) vârsta: 14 cazuri între 10—20 ani, 20 între 20—30, 21 între 30—40 ani, 16 între 40—50 ani, 3 între 50—60 ani, 6 între 60—70 ani. Peste 50 ani prevalează formele cu tendința malignă.

2) În ce privește simptomele cardinale: o adenopatie rămasă localizată mult timp indică în general o evoluție benignă.

Prinderea succesivă în timp scurt a ganglionilor este un simptom de gravitate. Prinderea ganglionilor retroperitoneali sau mediastinali indică o evoluție malignă. Splenomegalia instalată simultan sau foarte repede după afecția ganglionilor indică în general o evoluție malignă.

În 20.8% cazuri concomitent apare pleurezie exudativă. După apariția căreia supraviețuirea este numai de 2—3 luni. Când este asociație cu peritonită și pericardită prognosticul este extrem de serios. Complicațiile rahidiene sunt iarăși foarte grave.

Leziunile viscerale sunt compatibile cu o evoluție benignă dacă constituiesc primele manifestații.

Febra ridicată, dacă este constantă, indică o evoluție gravă. Febra de tip recurent sau ondulant cedează relativ foarte repede la radioterapie. Cazurile benigne sunt apiretice. Totuși sunt și cazuri maligne cu evoluție subfebrilă.

Proba terapeutică este o indicație foarte prețioasă pentru determinarea prognosticului, — cazurile rebele la radioterapie sunt foarte maligne.

Recidivele anunță un mers precipitat.

Simptomele hematologice au o valoare reală în stabilirea prognosticului.

Dr. Virgil Șerbănescu.

FERAMINI: Tonicitatea vasculară și insuficiența aortică. Paris Médical, No. 4, Ian. 1934.

Cu ajutorul cercetărilor grafice și sub controlul microscopic al stării miocardului și al vaselor periferice a văzut că atunci când aceste vase păstrează tonicitatea și elasticitatea, miocardul funcționează bine și simptomele extracardiace sunt foarte atenuate.

Pentru a determina starea funcțională a tono-elasticității vaselor autorul întrebuițează acțiunea stimulată a parganglinei și a adrenalinei. Când aceste substanțe măresc tonicitatea pereților arteriali și venoși dovedite prin modificări grafice la puls, se atenuază și fenomenele hidraulice, scăderea presiunii diferențiale. Presiunea diferențială rămâne mare, miocardul prezintă stări de slăbiciune, pereții vaselor sunt deci hipotonici. Autorul a publicat observații anatomoclinice unde examenul histologic al miocardului n'a arătat degenerescențe și unde se găseau alterații grave în arterele periferice. Deci moartea cordului central se poate produce cu un miocard nedegenerat dacă există degenerescențe în artere periferice.

A. arată 2 observații unde a văzut dispărând o insuficiență aortică relativă determinată prin ectazia bulbului prin tratament specific și opoterapie suprarenală. Contractarea bulbului și modificările în starea vaselor periferice sunt capabile să suprime o anomalie anatomică a inimii. Tonicitatea vaselor favorizează retenția sângelui în interiorul organelor diminuând refluxul care în timpul diastolei se produce dela periferie la centru ca urmare a insuficienței valvulare. Această retenție face să crească presiunea diastolică și micșorează presiunea diferențială. Scăderea presiunii diferențiale reduce efortul cardiac și restabilește schimburi normale.

Dr. Cotter.

RICARDO JORGE: Asupra mialgiei epidemice a trunchiului (mal. de BORNEHOLM). Off. Internat. d'Hyg. publ. T. XXV, 1933 No. 1.

În 1932 Mai, Madsen a comunicat Comitetului permanent al Oficiului, o notă a D-rului E j n a r Sylvest, despre Mal. de Bornholm, o boală curioasă observată în insula B. din Baltică, pe care el o botează mialgia epidemică a trunchiului.

Boală estivo-autumpnală, a fost observată în țările reci, țările Scandinave, America, Anglia, Germania.

Madsen a observat, că în Danemarca boala a evoluat constant în sezonul estivo-autumnal; în Septembrie 1932 a fost o recrudescență, care a dat 2000 de cazuri. R. J. a observat un caz similar în Portugalia (Lisabona), la o bolnavă, care a fost apucată brusc de dureri lancinante între coloana vertebrală și omoplat; cu 39°, cefalee, dureri cuprinzându-i ceafa, spatele, pieptul, umărul și centura de partea stângă. Mușchii erau tumefiați, iar la tușeu dau impresia unui edem dur și profund.

După câteva zile febra scade la 37°—38°; durerile diminuează fără însă a dispărea complet. În aceeași casă a mai fost cu o lună înainte un caz similar.

Boala e foarte rebelă la tratament, singură aspirina producând oarecare ușurare. Băile calde la 38° aveau un efect mult mai favorabil. A durat 2 luni.

Agentul patogen al acestei infecțiuni e necunoscut.

R. J. crede că sediul virusului este în sistemul nervos central sau în trunchiurile periferice.

Dr. Popescu.

KATSCH (G) und MELLINGHOFF (K): Chlorfreie Diät mit Magensaftenziehung bei Ulcus und Gastritis. (Dietă fără clor suprimare de suc gastric în tratamentul ulcerului și gastritei). *Deutsches Archiv für Klinische Medizin* 1933, B. 175, p. 614.

Trează 55 cazuri cu ulcer și gastrită, existente de mai mulți ani, cu dietă foarte săracă în sare (maximum 1,2 gr. Na Cl pe zi) pentru suprimarea secreției gastrice, unită, în parte, cu îndepărtarea clorului prin injecții cu salyrgan. Au obținut bune rezultate, mai ales, în cazurile cu hipersecreție, unde cantitatea sucului gastric scădea progresiv. În timp ce concentrația în acid și cantitatea clorului total se modificau mai puțin.

Contraindicații în stenoza serioasă a pilorului cu vărsături și în hipocloremia bine dovedită.

Dr. I. Radvan.

FELLINGER (K) und KLIMA (R): Untersuchungen ueber Anämien bei Lebercirrhosen. Cercetări asupra anemiilor din cirozele ficatului). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1933, p. 1191.

Din 48 cazuri de ciroză hepatică tip Laennec, 30 cazuri au prezentat o anemie importantă. Nu s'a putut aduce nici un sprijin în favoarea unei eventuale pierderi sanguine și s'a admis ipoteza, că anemia ținea de o mare distrugere globulară.

Cercetarea bilirubinei indirecte face posibilă admiterea acestei ipoteze. De altă parte, anemiile aveau adesea ori caracterul hyperchrom. Hemograma arăta o poikilocitoză și anisocitoză, iar anatomopatologic chiar măduvă osoasă roșie în oasele lungi, ceea ce dove-

deau semne de regenerare. Rezistența globulară la soluțiunile de Na Cl nu era modificată, așa că aceste anemii aveau foarte mare asemănare cu cele din maladia lui Biermer. Semnele caracteristice ale anemiilor progresau paralel cu gravitatea cirozelor.

Dr. I. Radvan.

KNECHT (B.): Traumatiscbe Hyperglükämien und Azetonurien. (Hiperglicemiile și acetonuriile traumatice.) Mettellingen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1933, 43, 3

K a cercetat glicemia și acetonuria la 36 răniți, din care 16 erau fracturați, iar 20 răniți de craniu. Din cei din urmă, 7 au prezentat o comoiție cerebrală puternică.

În concordanță cu alți autori, K. a stabilit limita normală a glicemiei à jeun până la 120 mgr. %. Această limită a fost depășită la fracturați de 8 ori din 16, glicemia variind între 121—150. Acetonuria a apărut numai în 5 cazuri, arătând totodată independența dintre creșterea patologică a glicemiei și prezența acetonei în urină.

La răniții de craniu, pragul normal al glicemiei a fost întrecut de 15 ori din 20, glicemia variind aci între 121—210 mgr. %. Acetonuria a apărut numai în 6 cazuri.

În concluzie generală, Knecht recomandă determinarea glicemiei la răniți, deoarece rezultatul informează nu numai asupra gradului de intensitate al șocului, ci și asupra iritației și hemoragiei cerebrale, care conduc la fenomene de compresiune.

În ce privește apariția acetonuriei, K. s'a gândit, că trebuie pusă în raport cu turburările regiunii infundibulare după traumatism.

Dr. I. Radvan.

Maladii infecto-contagioase.

I. DAIGRE: O epidemie de gripă în Sahara centrală. Arch. de L'Inst. Pasteur D'Algerie T. XI. 1933 No. 3

În Oazisul Djanet, populația n'a fost decimată niciodată de boale contagioase, afară de paludism, care era adus aci prin indigenii veniți din Sudan.

La 4 Ianuarie 1933, apare o epidemie de gripă, care cuprinde o întreagă familie. În zilele următoare cazurile se înmulțesc iar la 10 Ianuarie populația e bolnavă de gripă.

La 11 Ianuarie gripa apare și în trupa din garnizoană, cu toate măsurile de profilaxie luate. Insuși autorul se îmbolnăvește dela 18—22 Ianuarie. La data de 26 Ianuarie erau 83 morți.

Din punct de vedere al simptomatologiei, a observat forme gastro-intestinale; nervoase și pulmonare, acestea fiind cele mai grave și dând și cazuri mortale.

Incubația a fost de 3—4 zile.

Simptome: Febră, cefalee, curbatură, astenie, insomnie.

În cazurile benigne, evoluția s'a făcut în 2—4 zile; în cazurile cu evoluție mijlocie, în 8—10 zile. În formele grave cu dispnee, tachicardie, urini rare, bolnavii mureau în 2—3 zile.

Convalescența era lungă cu astenie, tuse.

Morbiditatea printre militari a fost de 70% cu o mortalitate de 5%

Morbiditatea la indigeni a fost de 100% cu o mortalitate de 7,30/00.

Boala a fost adusă din Rhat, prin intermediul comercianților indigeni; iar la Rhat a fost adusă de Italienii cari veneau din Nordul Tripolisului cu camioane. În această regiune gripa băntuise cu aceeași furie.

Dr. Popescu.

M. T. MORGAN: Asupra importanței purtătorilor sănătoși de vibr. chol. și asupra efectelor vaccinației a chol. parenterale asupra vibr. intestinului. Off. Int. d'Hyg publ. T. XXV No. 1, 1933.

Se știe că un individ normal posedă față de vibrionul choleric oarecare *imunitate* evidențiată prin prezența unei cantități de anticorpi în sânge.

D-rii Bălțeanu și Lupu au arătat cum se produc anticorpii în sângele vaccinaților, titrul maxim de anticorpi fiind atins la 18—22 zile după injecție (aglutinine); la 8 zile în ce privește bacteriolizinele.

E probabil, spune M. că imunitatea decelată prin prezența anticorpilor în sânge, nu apare decât a 5-a sau a 6-a zi dela prima injecție și că ea nu câștigă importanță decât a 9-a zi.

În stare de sănătate, intestinul formează o barieră completă între flora intestinului și procesele de imunizare ale organismului. Un purtător sănătos de vibr. cholerică patogeni, nu are în sânge anticorpi specifici.

Unii au susținut chiar că vaccinația anticholerică ar contribui la mărirea numărului purtătorilor de germeni.

M. spune că sunt 2 metode de sterilizarea purtătorilor de vibrioni.

1) Administrarea de bacteriofag anticholeric, care se practică cu succes la El Tor.

2) Metoda lui Jude și Millischer, care constă în a administra purtătorilor, per os, vaccin anticholeric.

Până la această metodă, sterilizarea purtătorilor se făcea în 5 zile; după administrarea per os a vaccinului, sterilizarea se face în 24 ore.

Aceste metode, deci au o foarte mare importanță, fiind aplicate ca măsură carantinară.

A. se întreabă dacă această metodă nu are o mare valoare și ca

măsură profilactică, de oarece vaccinația anticholerică parenterală, nu împiedică pe un purtător sănătos de a nu transporta vibrionii cholerici într'o localitate indemnă.

Deși unii autori cred că purtătorii sănătoși nu trebuiesc socotiți, că ar prezenta un mare pericol de contagiune, A. socoate că în practică trebuiesc descoperiți toți acești purtători sănătoși și vaccinați per os.

Dr. Popescu.

W. T. de VOGEL : Vaccinația antipestoasă la Java și rezultatele ei. Off. Internat. d'Hyg. publ. T. XXV No 3, 1933.

Ciuma a fost observată prima dată în Java la 1911, fiind adusă din Saigon până în portul Soerabaja prin intermediul cargoboturilor încărcate cu saci de orez, iar de aci prin intermediul drumului de fer.

Populația în Java fiind cea mai densă de pe glob, pericolul deci fiind mare, s'au luat cele mai severe măsuri de combatere: vaccinarea antipestoasă, evacuarea satelor infectate, deratizare.

Vaccinarea făcută cu vaccin Kolle, părând a nu da rezultate bune, a fost abandonată.

În cursul anilor 1920—1923, din cauză că ciuma se încuibase cu deosebire în provinciile din centrul Javei, s'a recurs din nou la vaccinare.

Vaccinul întrebuințat a fost vaccinul Kolle pentru 600 indivizi numai, iar pentru rest vaccinul Haffkine preparat în institutele din Bombay și Batavia. S'a făcut o singură injecție de 3—4 cc. vaccin Haffkine la adult și 1—2 cc. la copii.

S'a putut urmări în mod riguros mortalitatea, care la cei vaccinați a fost (pe jumătate) cu 50% mai mică decât la cei nevaccinați; deci din acest punct de vedere, rezultate mediocre.

În ce privește morbiditatea, rezultatele au fost favorabile, de oarece au fost înregistrate numai 750 cazuri de ciumă la o populație de 1½ milioane față de 30.000 cazuri, cât se înregistra în aceeași perioadă înainte practicării vaccinării.

Epidemia de ciumă, spune A. e foarte greu de jugulat chiar cu ajutorul vaccinației antipestoase masive a populației, de oarece în pesta bubonică, rezervoriul de virus e șobolanul. Nu s'a constatat niciodată vreun caz de pestă bubonică transmisă de om la purece și de purece la om fără intermediul șobolanului (mus rattus griseiventer).

Trebuie deci să se ia măsuri radicale de stărpirea șobolanilor.

Dr. Popescu.

Prof. G. ETIENNE : **Sur les localizations bulbares et bulbo-protuberantielles de la maladie de HEINE-MÉDIN chez l'adulte. (La preuve de leur nature par la sérothérapie spécifique).** Asupra localizărilor bulbare și bulbo-protuberanțiale ale maladiei lui HEINE MEDIN la adult (proba lor prin seroterapia specifică). Ann. de Médecine T. XXXIII, No. 1, 1933.

Autorul aduce o serie de observații de localizări bulbare și bulbo-protuberanțiale ale poliomielitei anterioare la adulți, parte cu localizări primitive medulare și secundar bulbare simulând sindromul lui Landry, parte cu localizare primitiv bulbară; în cari serul de maimuță Pettit prin rezultatele bune obținute permite a diagnostica maladia lui Heine-Medin.

Autorul preconizează injecțiile în doze mari făcute pe cale rachidiană, intramuschiulară și sub-cutană. Pentru a putea obține un rezultat este nevoie ca maladia să nu evolueze în mai puțin de 48 ore, cazurile cu mers foarte rapid sunt deasupra oricărei terapeutici.

Dan Bacaloglu.

M. V. VELDEE : **Preparation of scarlet fever streptococcus toxoid and its use in active immunisation.** (Prepararea unei anatoxine cu streptococ de scarlatina și întrebuințarea ei în imunizarea activă). In Public Health Report, vol. 48. No. 21, 1933.

A aduce o metodă pentru concentrarea toxinei elaborate de streptococ hemolitic scarlatinos, metoda cu care conținutul în toxină este crescut de 4 ori fără ca prin acest lucru conținutul preparațiunii în azot să fie mai mare decât al toxinelor utilizate în comerț.

Toxina concentrată poate fi desintoxicată prin formolaj și păstrare la 38 grade timp de 60 zile. Aceste preparațiuni sunt neutralizate de anti-toxină. Injecțiile la șoarecii albi arată că acest produs posedă proprietățile antigenice deși procedeul de desintoxicare distruge o parte din antigen.

Acest produs poate fi administrat cu metoda de trei doze la copii până la 15 ani, fără ca aceștia să prezinte alte reacții decât un eritem local, rareori indurație locală cu dureri sau febră și cefalee.

Din 1168 copii, la controlul toxic, 972, adică 83,2% au avut (1 lună mai târziu) un Dick negativ. Iar din 494 copii revăzuți după 8 luni, 87% aveau reacțiunea Dick negativă.

Dr. M. Schächter.

E. LESNE și B. ZADOC-KAHN : **Valeur partique de l'électro-cardiographie au cours de la diphterie.** Rév. franç. Pédiatrie, 1933, T. IX. No 4.

Autorii au mai studiat chestiunea aceasta; aci vin cu mai multe precizări. Ei indică că alterațiile electro-cardiografice care se întâlnesc în difterie se explică prin atingerea miocardului. Așa dar, nici o leziune primitiv nervoasă, vasculară sau suprarenală nu pot explica

sau reproduce singure anomalii observate. Aceste fapte vin să întărească încă odată teoria miocardică a turburărilor circulatorii de origine difterică. Cu toate acestea nu se poate nega cu totul că în unele forme grave, intervin și leziunile celorlalte aparate, în determinarea sindromului toxic. Autorii admit că nu se poate vorbi de acțiunea specifică a toxinei difterice în cauzarea anomaliilor electro-cardiografice, căci și alte infecțiuni (ca reumatismul articular acut, tifoida, pneumonia, ect.) pot prezenta aceste turburări.

Există un paralelism perfect între importanța anomaliilor electro-cardiografice și leziunile ce se văd la nivelul miocardului. Bolnavii morți de difterie dar care n'au avut trasee electrice anormale nu prezintă leziuni miocardice importante. Electro-cardiografia se prezintă ca fiind importantă pentru aprecierea în cece privește pronosticul îndepărtat al calității de funcție a miocardului.

Dr. M. Schächter.

HILLEMAND și STEHELIN: Encéphalite au cours d'une fièvre typhoïde: présence de coli-bacil dans une hémoculture et les urines. *Révue Neurologique*, 7 déc. 1933.

Autorii aduc o observațiune unde în cursul febrei tifoide au notat turburări psihice de tip depresiv, hipertonie, turburări sfincterine, abolirea reflexelor membrilor inferioare. Cu toată prezența de coli în urină și în sânge, autorii atribue accidentele bacilului Eberth. Această observațiune este importantă cu atât mai mult cu cât în ultimul timp a început a se discuta din nou simptomatologia neuropsichică a tifoidelor grave.

Dr. M. Schächter.

O. TEZNER: Auslöschphanomen bei Scharlach erzeugt durch Plazentarextract. *Münch. Kinderheilk.* 1933.

Autorul obține în 4 din 5 cazuri fenomene de stingere cu extract plancetar.

Preparație: placenta imediat după naștere se spală de sânge, se taie mărunț și se agită la agitator 24 ore cu o cantitate dublă de ser fiziologic. Se filtrează prin Berkefeld.

O. Bonciu.

H. SCHMITZ: Die Scharlachstreptokokken. *Münch. Med. Woch.* 1933 p. 975.

A făcut însămânțări din gâtul bolnavilor în 2738 cazuri și în 2530 din nas. Rezultatele sale sunt în contradicție cu tot ce se știe căci el obține streptococ hemolitic din gât numai în 14% din cazuri și din nas abia în 3.4%. El pretinde că această constatare aruncă o mare îndoială asupra teoriei streptococice a scarlatinei conform principiului lui Koch.

Dr. O. Bonciu.

HUNT L. W. *The treatment of scarlet fever with antitoxin.* (Tratamentul scarlatinei cu antitoxină). Journ. Am. Med. Assoc. 1933, v. 101. p. 1444.

Analiza a 2303 cazuri din care 882 tratate cu ser. Tratamentul reduce intensitatea și durata febrei, ca și a manifestărilor cutanate. Complicațiile sunt mult mai rare la cei tratați și cele care au apărut s'au întâlnit mai ales la bolnavii tratați tardiv. Forme benigne netratate au dat uneori complicații grave care nu s'au întâlnit la forme chiar grave dar tratate.

M. N.

TOSHAY L. *An antiserum for the treatment of Tularemia.* (Un ser pentru tratamentul tularemii). Journ. Am. Med. Assoc. 1933, v. 101 p. 1447.

Serul a fost preparat pe capră prin injecție de microbi formolați. Doza 15—20 cmc. de ser intravenos repetat în două zile. În cazuri cu adenopatii marcate și mai ales în cele cu aspect tific se recomandă doze mai mari.

Boala e în general mult scurtată, deasemenea convalescența. Diagnosticul și tratamentul precoce fiind o condiție a succesului recomandă practicarea intradermoreacției ca element prețios de diagnostic. O negativare a acestei reacții, 3—4 zile după injecția de ser, indică în general un pronostic favorabil.

M. N.

SAUER L. *Imunization with bacillus portusis vaccine.* (Imunizare cu vaccin anti-coque-luche). Journ. Am. Med. Assoc. 1933 v. 101. p. 1449.

Cu toate că cea mai vastă experiență în materie, aceia a denezilor a ajuns la concluzia că vaccinul preparat cu bacilul lui Bordet ar avea numai acțiune preventivă, și încă destul de redusă, autorul întrebându-l un vaccin preparat cu surse recent izolate și administrând doze foarte mari, a obținut pe 394 de copii (subt un an) și pe o perioadă de observație de 5 ani, rezultate excelente. Pentru ca imunitatea să se stabilească e însă nevoie de o durată de 4 luni. Subt aceasta a mai avut contaminări, dincolo de aceasta nici una.

M. N.

CAPANARIS : *Note complémentaire sur les infections à spirochètes du groupe ietérogame en Grèce.* Of. Intern. d'Hygiène Publique, T. 25, No. 11, p. 1968, 1933.

Autorul descrie o epidemie de icter infect. care a apărut simultan în câteva sate din insulele Cefalonia și Corfu în Februarie 1932.

Maladia se manifesta prin dureri în regiunea abdominală, vomismente, icter, febră 37^o—38^o. Starea aceasta dura 15—20 zile. După 3—4 luni, boala reapărea la aceiași indivizi ca o recidivă cu simptome mai grave, însă având în plus manifestări meningo-encefalice.

S'au inoculat cobai cu sedimentul urinelor bolnavilor și cu sângele bolnavilor. Cobaii mureau în 5—20 zile. La autopsie se vedea o dilatație a vaselor peritoneului, epiploonului și intestinului, un ficat congestiv uneori degenerat, granulos. În exudatul peritoneal, în urină și în ficat s'au găsit *spirocheți*, cari însămânțați pe mediul lui Noguchi — nu au dat rezultate pozitive. Serul acestor bolnavi nu a aglutinat cu nici un tip de spirocheți, nici cu acel care dă maladia lui Weil.

S'a descoperit că sursa infecțiunii era apa de băut. Aceste sate se aprovizionau cu apă de ploae care era culeasă și depozitată în rezervoare prost construite unde pătrundeau șobolanii cari probabil infectau apa.

S. Stamatescu.

Pediatrie.

G. BLECHMANN, H. MONTLAUR și LÉCONTE: **Acrodynie, maladie contagieuse?** Bullet. Soc. de Pédiatrie, 21 Martie 1933.

Autorii prezintă doi copii de 3 și 2 ani atinși, la 5 luni interval, de acrodinie: erupțiuni ale extremităților, descumațiuni, sudori foarte abundente. Niciunul din copii n'au prezentat tulburări psihice. Aceste cazuri pun problema contagiunii posibile a acrodiniei, a cărei natură infecțioasă pare de mult mai mult probabilă. De aceeaș părere s'a arătat și Baboneix care admite înrudirea acrodiniei cu encefalomielitele de care se vorbește atât de mult astăzi.

Dr. M. Schächter.

Prof. ROHMER și TASSOWATZ: **La valeur du syndrome rénal dans la dyspepsie aigüe de nourrisson.** Bullet de la Soc. de Pédiatrie Paris, 16 Mai, 1933.

Autorii insistă asupra faptului important al examenului urinelor pentru căutarea cilindriuriei și albuminuriei care permite să putem aprecia gravitatea dispepsiei copilului dar și eficacitatea tratamentului ce-l facem. Apariția cilindriuriei și a albuminuriei este un semnal de alarmă indicându-ne agravarea sindromului. Dimpotrivă dispariția sindromului renal indică o evoluție favorabilă către vindecare.

Dr. M. Schächter.

J. FLORAND, BROCA și GILBRIN: **Un cas de maladie de Still.** Bull. de la Soc. Pédiatrie de Paris, 1933, 16 Mai.

Autorii prezintă un caz de maladie Still la o fetiță de 5 ani. Maladia a debutat la 2 ani cu puseuri articulare care au durat 2 luni, artralgiile au reapărut de 6 luni. Autorii notează acum: o umflare simetrică a articulațiilor membrelor cu atrofie musculară, coloana

vertebrală rigidă, splenomegalie, hipertrofia ganglionilor fără peradenită. Starea generală rea, anemie marcată, febră. La radiografie nu se văd leziuni osoase.

Dr. M. Schächter.

H. KAMMER: Über die jahreszeitlich bedingte Häufung einiger Hautkrankungen im Säuglingsalter und Kindesalter. (Despre aglomerarea sezonieră a unor maladii cutanate la sugari și copii). Arch. f. Kinderhik. Bd. 101, Hft. 1, 1933.

Autorul studiază problema cu ajutorul materialului statistic cel-oferă clinica pediatrică din Freiburg și ajunge la aceste concluzii: Numai extrema adevărată arată o dependență netă cu diferitele anotimpuri nu însă și maladia lui Leiner (eritrodermia descuamativă) sau eczema la copii de mai puțin de 3 luni. Așa dar grație acestui studiu nu se poate conchide la înrudirea acestor două forme cu eczema adevărată a copiilor mai mari de 3 luni. Pentru eczemă, maximul de frecvență cade mai ales în lunile dintre Decembrie și Aprilie, lucru ce nu se constată pentru maladia lui Leiner și nici pentru eczema copiilor sub 3 luni.

Dr. M. Schächter.

P. LEREBoullet: Encéphalo-pathies infantiles: Syndrome de Little et maladie de Little. Gazette méd de France, 15, janv. 1934, No. 2.

A. arată că trebuie să facem mai întâiu o triere din punctul de vedere etiologic în fiecare caz de encefalopatie infantilă; așa dar se vor lua în discuțiune malformațiile posibile ale sistemului nervos central, inflamațiunile cronice diverse (sifilis sau tuberculoză) intoxicațiunile cronice ca alcoolul, sau în fine traumatismul obstetrical al cărui rol este azi bine cunoscut dela lucrările lui Ylipo și Waitz.

Din punctul de vedere clinic, din expunerea mai multor cazuri scurt analizate, Lereboullet arată că prin maladia lui Little se va desemna acea formă în care avem o stare spasmodică a membrilor inferioare fără convulsii sau turburări intelectuale, de unde și posibilitatea de regresione în viitor al acestor forme. Prin sindrom Little, autorul înțelege acele forme unde mai avem în plus semne din seria extra-piramidală (choreo-atetoză și o deficiență intelectuală mai mult sau mai puțin masivă. Aci pronosticul este mult mai greu de stabilit în total, fiecare caz fiind o problemă aparte.

Dr. M. Schächter.

P. VALENTINI: I riflessi del neonato e nel lattante. (Reflexelo nou-născutului și ale sugarului). La clinica Pediatrica No. 12, 1933.

A. a studiat reflexele nou-născutului și ale sugarului dând o mare atențiune reflexelor extra-piramidale. Din aceste cercetări A. trage concluziunea că fenomenele și reflexele extra-piramidale sunt în

parte prezente în stare normală mai ales în primele 6 luni ale vieții lucru ce arată o hipofuncțiune corticală. Acest lucru constituie ceace se numește „ființa cu predominență sub-corticală”. În vârsta mai înaintată fenomenele extra-piramidale ne indică în mod cert însă existența de leziuni ale acestui aparat nervos.

Dr. M. Schächter.

C. CARAFFA: Vomito-abituale: forme, cauze e terapia con speciale riguardo alla dieta concentrata di Epstein. (Vărsăturile habituale: forme, cauze și terapeutică cu dieta concentrată a lui Epstein). Il Lattante, Dec. 1933, fasc. XXII.

Autorul ilustrează vederile asupra etio-patologiei și terapiei vărsăturilor obișnuite. Crede a putea invoca ca prim factor al acestei maladii o dispozițiune naturală a stomacului sugarului. Această tendință este pusă în evidență cu ocaziunea mai multor cauze printre care A. pune un vagotomism exagerat, constituțiuni diatezice, neuropatice, etc. Admite că dieta concentrată după Epstein este foarte eficace mai ales dacă se mai adaogă și preparate farmaco-dinamice cu efect calmant complementar.

Dr. M. Schächter.

CATERINA DESSILLA: Contribution à la maladie de von Jaaksh-Luzet. Haematologica vol. XII, 1932.

Relatează 2 cazuri de anemie pseudo-leucemică la doi copii de 5 și de 8 luni. Studiază complect această afecțiune din punct de vedere clinic, hematologic și histopatologic, și o consideră ca o afecțiune sistematică primitivă a sistemului mieloid și mai ales eritroblastic.

O. Bonciu.

J. CATHALA: Les anémies alimentaires dans le premier âge. Paris Médical 1932.

Studiază un tip evolutiv de anemie curabilă care afectează copiii în cursul primului și al doilea an. Sunt în general copii hrăniți exclusiv cu lapte de vacă în cantitate exagerată. Forma de anemie e fie pur hemoglobinică, tip clorotic, -- fie o anemie simplă globulară, o anemie ortoplastică cu eritrocitoză. Autorul încearcă să explice aceste anemii printr'o teorie trofotoxică sau trofopenică: carența de vitamine sau de substanțe azotate. Medicația cu fer și schimbarea de regim, ameliorează imediat.

O. Bonciu.

Tuberculoză.

Edm. SERGENT et H. DUCROS - ROUGEBIEF : **Vaccinația premunțivă anti-tuberculoasă cu B. C. G. în Algeria. Anul 1932 și recapitalație din 1924.** Arch. Inst. Pasteur d'Algérie T. XI, 1933 No. 3.

În 1932 au fost vaccinați în Algeria 4546 copii față de 3527 în 1931. Din cei vaccinați și crescuți în mediu tuberculos au fost urmăriți 194.

În cursul primului an a fost o *mortalitate generală* de 8,2% și o *mortalitate prin tuberculoză* de 0,5% (pentru vaccinați).

La 599 vaccinați crescuți în mediu netuberculos a fost o mortalitate generală de 10,8% și o mortalitate de 0% prin tuberculoză.

Totalul vaccinațiilor, începând din 1924 a fost de 15.904. *Mortalitatea generală* pe cei vaccinați în contact cu tuberculoși a fost de 8,2%; *mortalitatea prin boale de natură tuberculoasă*, de 1,35%, iar *mortalitatea prin tuberculoză* la cei fără contact cu tuberculoși a fost de 0,2%; *mortalitatea prin tuberculoză* la ambele categorii a fost de 0,46%, pe când mortalitatea la cei nevaccinați a fost de 18%.

Dr. Popescu.

A. CATANEI : **Premuniția contra tuberculozei prin B. C. G. în familiile de medici algerieni 1924—1932.** Arch. de L'Inst. Pasteur d'Algérie XI No. 3.

Au fost vaccinați în familii de medici 91 copii; 26 revaccinați odată și 5 revaccinați de 2 ori. 5 au trăit în contact bacilifer și 4 în mediu suspect. S'au semnalat 3 decese prin boale intercurrente.

Au mai fost vaccinați și 2300 copii de indigeni.

Dă un tablou al celor vaccinați, din care se vede că s'au dezvoltat în condiții foarte bune.

Dr. Popescu.

A. CATANEI. **Rezultatele cutireacțiilor la tuberculină la indigenii din regiunea Meurad.** (Departament din Alger). Arch. de L'Institut Pasteur d'Algérie T. XI 1933 No. 3.

Cutireacția von Pirquet practică în indigenii din Meurad (Alger) i-a arătat: că infecția tuberculoasă revelată prin cutireacția la tbc. este mai puțin răspândită decât în alte populații.

Aci indicele tuberculinic se menține în jurul lui 50%, pe când în alte regiuni el este constant superior lui 50%.

Indicele tuberculinic cel mai ridicat la copii, a fost găsit în fermele unde indigenii sânt mai numeroși.

Dr. Popescu.

R. SOULIER: Studiu al infecției tuberculoase în Salah, prin proba cutireacției la tuberculină. Arch. de L'Inst. Pasteur d'Algérie T. XI 1933 No. 3.

Studiul cutireacției la tbc. practică pe Albi și Negroizi, și conduce la următoarele concluziuni:

- 1) Procentul infecției tuberculoase crește cu vârsta.
- 2) Negroizii prezintă în mod constant un procent de infecție mai puțin ridicat decât acela al arabilor (32% față de 44,2%).
- 3) Procentul infecției la negroizi e mai puțin ridicat la femei de cât la bărbați. Aceștia vin în contact mai apropiat cu Europenii, dela care se contaminatează.

Dr. Popescu.

A. SERGENT et L. TARDRES: Rezultatele cutireacției la tuberculină practicate la indigenii sedentari ai orașului Marengo. Arch. de L'Inst. Pasteur d'Algérie T. XI 1933 No. 3.

În această localitate, pe indigeni, copii de școală, indicele tuberculinic (total) a fost de 68%.

Dr. Popescu.

A. SERGENT et P. VOGT: Rezultatele cutireacției la tuberculină practicate la indigenii din reg. Tipasa. Arch. de L'Inst. Pasteur d'Algérie T. XI 1933, No. 3.

Indigenii din această regiune trăesc în contact cu Europenii. Indicele tuberculinic total a fost de 55,9%.

La cei cari trăesc mai departe de Europeni, indicele a fost de 46,9%.

Infecția tuberculoasă la aceștia pare a fi mai puțin întinsă de cât la alte populații.

Dr. Popescu.

Dermato-sifilografie.

A. SEZARY, A. MIGET et J. FACQUET: Le traitement du zona par les injections d'huile soufrée. Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphillographie, No. 2 Février 1934.

Dintre metodele de șoc utilizate în tratamentul zonei (autohemoterapie, arsenobenzol, vaccinuri, microbiene), metoda injecțiilor de oleu sulfurat este cea mai activă. Autorii au utilizat un oleu sulfurat specializat (sulfosine) întrebuințat în străinătate și în tratamentul paraliziei generale. Injecțiile se fac intramuscular, în cantitate de 2 cc. din suspensiunea 1% sau 1 cc. din suspensiunea 2% (doza se poate mări progresiv, în caz de insucces, până la 6—10 cc. din suspensia 1%). Injecțiunea provoacă o reacțiune locală (durere 1—2 zile), febră: 37°5—39°5, astenie, curbatură, turburări benigne

și trecătoare, dar mai intense decât acelea produse de vaccinul anti-șancros; cu toate acestea, tratamentul prezintă avantajul de a putea fi făcut ambulatoriu.

Din cele 6 cazuri tratate prin această metodă, în 5 rezultatul a fost excelent și rapid, bolnavii fiind calmați în câteva ore după injecție. Tratamentul se arată mult mai eficace asupra durerilor intolerabile de debut, decât asupra durerilor surde cari persistă în cursul erupțiunii.

În practică, această metodă terapeutică poate fi rezervată cazurilor de zonă neameliorate prin celelalte metode sau formelor extrem de dureroase.

Dr. Dumitrescu Traian.

A. SEZARY, A. MIGET et FACQUET: Traitement du prurit et des affections prurigineuses par les infections d'huile soufrée.

Tratamentul prin injecțiuni intramusculare de oleu sulfurat a fost utilizat cu succes de către autori în diferite dermatoze pruriginoase: eczeme, urticarii, prurit senil, prurigo, eritrodermii. Injecțiunile intramusculare se fac în număr de 2-5, la interval de 2-5 zile (după intensitatea reacțiilor produse), doza utilă fiind 2-4 cc. din suspensia 1% sau 1-2 cc. din susp. 2%. În general vindecarea a fost obținută cu 2 cc. (susp. 1%) sau cu 1 cc. (susp. 2%). Din 8 cazuri de eczemă astfel tratate, 4 au fost vindecate, 2 mult ameliorate, iar 2 nu au fost modificate; din 4 cazuri de urticarie 1 vindecat, 3 ameliorate; cele 2 cazuri de prurit senil tratate au fost complet vindecate; din 2 cazuri de prurigo unul vindecat, unul neameliorat; cazul de eritrodermie nu a fost influențat. Tratamentul nu este lipsit de eșecuri; ele sunt observate mai des la bolnavii tratați cu doze insuficiente (1 cc. din susp. 1%) și prezentând reacțiuni slabe. Marele avantaj al tratamentului este acela de a putea fi aplicat ambulatoriu, dela început în afecțiunile intens pruriginoase, sau după eșecuri celorlalte tratamente. Acțiunea tratamentului s'ar explica printr'un fenomen de șoc.

Această tratament a fost utilizat de autori cu acelaș succes și în câteva cazuri de maladia lui Nicolas-Favre.

Dr. Dumitrescu Traian.

G. WEILL: Traitement des prurits localisés par des injections d'alcool.

Metoda alcoolizării nervilor pielei în pruriturile localizate este bazată pe efectul anesteziant al alcoolului, utilizat încă de mult în tratamentul nevralgiilor. *Technică:* după dezinfecția pielei (baie cu săpun, alcool 70°, badijonaj cu tinctură de iod) se introduce un ac fin și scurt de 3-4 cm. în țesutul subcutanat al regiunii pruriginoase, 2 cc. alcool 90° (cantități mai mari pot produce necroza tegumentelor). Numărul injecțiilor făcute este proporționat cu întin-

derea placardului pruriginos; ele se fac la distanță de 1 ctm. una de alta. După injecțiune bolnavul acuză o intensă senzație de arsură care durează 2 minute. Tratatamentul poate fi aplicat fără narcoză, chiar dacă pruritul este prea întins, se poate face narcoză. Pentru a scurta durata tratamentului, dr. Adrian a mărit cantitatea de alcool injectată la 4 cc. de ședință, introducând câte 2 cc. alcool 90° printr'o singură injecție, într'o zonă circumscrisă a regiunii pruriginoase, cu ajutorul unui ac lung de 6—8 ctm., repartizând-o la diferite adâncimi ale țesuturilor pentru a mări șansele alcoolului de a atinge nervii. Posibilitățile de infecțiune sunt astfel mult scăzute. Rezultatele obținute de autori în cele 13 cazuri tratate au fost excelente și durabile. Metoda este simplă, rapidă, nu cere spitalizare; nu împiedică însă recidivele. Nu este indicată decât în tratamentul pruritelor cronice, esențiale, sine materia (pruritul ano-vulvar). Nu va fi aplicată în pruriturile simptomatice. Bolnavul va fi supus unui examen clinic general minuțios (în special ex. aparatului genito-urinar, sist. nervos; intoxicațiunile cronice (etilism, tabagism), vor fi cercetate. Deasemenea se va face un examen de urină și materii fecale.

Dr. Dumitrescu Traian.

1). J. GOUIN, A. BIENVENÛE, H. DESAUNAY, J. EZEL: **Leucocyte reaction de la syphilis. Hyperleucocytose et leucopénie à la deuxième heure dans les syphilis cutanées.** Bulletins de la société française de dermatologie et de syphiligraphie. No. 8 și 9 1933, No. 1 1934.

Țesutul leucocito-reacțional bazat pe variațiunile leucocitare la a 2-a oră după injecțiunea unui medicament antisifilitic, are o mare importanță în diagnosticul și tratamentul sifilisului. Condițiunile de valabilitate ale reacției: bolnavul trebuie să nu mănânce nimic de cu seară, va sta culcat cu o jumătate oră înainte de prima priză de sânge și în timpul celor 2 ore cât durează proba; nu se va practica examenul la indivizii febricitanți (f. tifoidă, pneumonie), nici la femei în perioada menstruală; individul nu trebuie să fi suferit nici un tratament extern sau intern în ultimile 3 săptămâni; se va aștepta 3 săptămâni pentru a se repeta o nouă reacție.

Técnică: Timpul I: priza unei picături de sânge la nivelul pulpei unui deget, numărătoarea leucocitelor la aparatul Hayem; timpul II: imediat după priza de sânge, injecția unui numărătoare a leucocitelor. *Citirea reacției* (cu aparatul Hayem): o hiperleucocitoză peste 1000=l.r. pozitivă (L. R.+); o leucopenie peste 1000=l.r. negativă (L. R.—); variațiunile între +514 și —514=l.r. indiferente. Indivizii indemni de sifilis reacționează cu leucopenie la 2 ore după injecția unui medicament antisifilitic.

Indivizii prezentând accidente cutanate sifilitice, reacționează printr'o hiperleucocitoză la 2 ore după injecția unui medicament anti-

sifilitic. În unele cazuri însă, acești bolnavi pot prezenta o reacțiune cu leucopenie la 2 ore după injecția unui antisifilitic.

Pentru a obține în aceste cazuri o r. în hiperleucocitoză, (caracteristică sifilisului cutanat), se va repeta l. r. după 3 săptămâni utilizând un alt medicament antisifilitic (din aceeași serie sau din celelalte serii antisifilitice). O l.r. indiferentă la unul sau mai multe medicamente antispecifice ar denota o rezistență a maladiei față de acele medicamente (în tot cazul ea ne va face să bănuim existența sifilisului). O l.r. negativă la toate medicamentele antisifilitice din cele 3 serii (As. Bi. Hg.) denotă absența sifilisului.

2). Leucocyto-Réaction de la syphilis. Hyperleucocytose et leucopénie à la deuxième heure dans les syphilis latentes.

În sifilisurile latente, r. în hiperleucocitoză la a 2-a oră după injecția unui medicament antisifilitic este un fenomen constant.

Această l.r. pozitivă poate fi produsă succesiv cu mai multe remedii din cele 3 grupe antisifilitice (As. Bi. Hg.). În unele cazuri însă, injecția unui antisifilitic produce o r. în leucopenie (— 514 deci o l.r. indiferentă) care denotă rezistența maladiei la medic. întrebuintat. Deci: *leucopenia prezintă o importanță capitală în decelarea rezistențelor medicamentoase în s. latente, unde testele serologice sunt adesea inexistente, iar testele clinice prea tardive.* Un acelaș bolnav poate prezenta r. leucocitare diferite nu numai la medic, din cele 3 serii antisifilitice, dar chiar la diferitele medic. dintr-o aceeași serie. Se pare că r. leucocitară la novarseno-benzol tinde către leucopenie, cu cât sifilisul este mai vechi.

3). Leucocyto-Réaction de la syphilis. Hyperleucocytose et leucopénie à la deuxième heure dans les syphilis conjugales.

În sifilisul conjugal, r. hiperleucocitoză la a 2-a oră după injecția unui medicament antisifilitic este constantă. În unele cazuri însă r. poate fi în leucopenie; repetând-o însă du 3 săptămâni cu un alt medicament antispecific, se obține o r. în hiperleucocitoză.

4). Leucocyto-Réaction de la syphilis. Hyperleucocytose et leucopénie à la deuxième heure dans les syphilis héréditaires.

În sifilisul ereditar, r. în hiperleucocitoză la a 2-a oră după injecția unui medic. antisifilitic este constantă. Reacția în leucopenie observată în unele cazuri, denotă că maladia este rezistentă la medic. întrebuintat. *L. R. permite depistarea sifilisului la copii și indirect deci, depistarea sifilisului la ascendenți.* L. R. la un anume medic. antisifilitic poate varia dela donneur la receptor, fenomen constat și în s. conjugal (treponema nu-și păstrează în mod necesar, trecând dela un individ la altul, caracterele originale de r. leucocitară la medic. antisifilitice: ea devine rezistentă față de unul sau altul din

aceste medic. după terenul în care se află, deci este vorba mai mult de o pluralitate de teren de cât de o pluralitate a virusului sifilitic).

5). Des hyperleucocytoses et leucopénies à la deuxième heure en dermatologie.

Autorii răspund criticelor aduse l. reacției: a) *Nu este o criză hemoclastică*, deoarece nu se însoțește de obicei de nici unul din caracterele clinice ale șocului hemoclastic: nu este o r. de intoleranță ca șocul hemoclastic, ci un test de activitate terapeutică; r. leucocitară precoce observată în l.r. este variabilă (când leucopenie, când leucocitoză: nu se observă leucopenia precoce, caracteristică și hemoclazie. b) *Nu este o coincidență*, deoarece numărul reacțiunilor executate este destul de mare (2000), c) Condițiunile în cari se face r., fără intervenție medicamentoasă, permit ca individul să-și păstreze echilibrul leucocitar în tot timpul cât durează proba (l.r. la alb), deci variațiunile consecutive aplicării unui agent terapeutic trebuiesc puse pe seama unei reacțiuni a organismului față de acest agent.

Razele X: determină la un individ pare care (sănătos sau bolnav) la a 2-a oră. fie o hiperleucocităză (raze nefiltrate sau f. puțin filtrate, aplicate la nivelul acsului vertebral), fie o leucopenie (r. puțin filtrate aplicate pe reg. cervicale, axilare, inghinale, poplitee); aceste reacțiuni au fost numite de autori r. *leucocitare banale* (depind nu de receptor ci de agentul terapeutic întrebuințat).

Autoltemoterapia determină la a 2-a oră o hiperleucocitoză la indivizii atinși de maladii infecțioase acute sau cronice (sifilis, tuberculoză, furunculoză, lepră) sau o leucopenie la indivizii indemni de maladii infecțioase acute sau cronice; *ambele reacțiuni pun în evidență starea mijloacelor de apărare ale organismului contra infecțiunei, fără a avea caractere de specificitate; au fost numite de autori r. leucocitare personale.*

Un medicament antisifilitic produce la a 2-a oră o hiperleucocitoză la un individ sifilitic, o leucopenie la un indemn de sifilis. Injecția unei sări de aur determină la a 2-a oră o leucopenie la un individ atins de tuberculoză cutanată sau pulmonară. *Reacțiunile în hiperleucocitoză la medic. antisifilitice și la sărurile de aur au fost numite de autori r. specifice, ele fiind constante în sifilis și tuberculoză, lipsind întotdeauna la indivizii indemni de aceste boale; permit astfel de a pune diagnosticul de teren sifilitic sau tuberculos.*

6). Rapport entre les réactions leucocytaires et les effets thérapeutiques en dermatologie.

Autorii au studiat cazuri de lichen plan, eritem polimorf, furunculoză, tuberculoză cutanată, gome tuberculoase, lupus tuberculos, lupus eritematos, psoriazis, întrebuițând raze X, autohemoterapie, medic. antisifilitice, săruri de aur. Reacția în hiperleucocitoză la a 2- oră a fost găsită constant în toate procesele de vindecare, făcând parte integrantă din ele. Toluși această r. nu este suficientă întotdeauna, tratamentele cari au provocat-o arătându-se deseori insuficiente. R. în leucopenie la a 2-a oră anunță întotdeauna un eșec terapeutic (ameliorare întârziată, staționarea sau agravarea maladiei).

7). Leucocyto-Réaction et sero-réaction (à floculation directe ou indirecte) dans le diagnostic de la syphilis.

Pozitivitatea sero-reacțiilor nu este constantă; negativitatea lor nu are nici o semnificație diagnostică. *Pozitivitatea leucocito-reacției este constantă în sifilis* fie d'emblée, fie după încercări succesive cu diferite medic. antispecifice. *Ea se pozitivază în șancre înainte sero-reacțiilor și este pozitivă întotdeauna în cazurile unde sero-reacțiile rămân uneori mereu negative:* sifilisuri de a 2-a și a 3-a generație, sifilis hereditar, sifilis latent, sifilis conjugal și în cazuri rare de sifilis florid. *Negativitatea leucocito-reacției, controlată cu medic. din cele 3 grupe antisifilitice (As. Bi. Hg.), prezintă un mare interes diagnostic (exclue sifilisul) și terapeutic (evidențiază rezistențele medicamentoase).*

8). Leucocyto-Réaction et sero-reactions (à floculation directe ou indirecte) dans le traitement de la syphilis.

Sero-reacțiile pozitive indică existența sifilisului și necesitatea unui tratament antispecific; ele nu pot servi însă la alegerea medic., nici ca guid al efectului obținut cu agentul terapeutic utilizat. Leucito-reacțiunea pozitivă constată un dublu fapt biologic: existența unui teren sifilitic și acțiunea favorabilă a medic. întrebuițat. Ea servește deci la alegerea agentului terapeutic (acela care produce r. în hiperleucocitoză) și permite verificarea, à-posteriori, a efectului acestuia. Negativitatea sero-reacțiilor: în șancre, în perioada preserologică, impune un tratament intensiv (tr. de atac) cu scopul de a împiedica pozitivarea ulterioară a sero-reacțiilor, fără a putea da vreo indicație asupra alegerii și conduitei acestui tratament. În cursul tratamentului, negativarea sero-reacțiilor nu poate servi drept criteriu pentru eficacitatea tr. întrebuițat (negativări spontane, fără nici un tratament, negativări după trat. nespecifice: raze ultra-violete, raze X, negativări coincidând cu puseuri active ale maladiei). La sfârșitul tr. negativitatea sero-reacțiilor nu poate însemna vindecarea sifilisului

(sero-reacțiuni negativitate, pozitivându-se ulterior și coincidând cu apariția de noi accidente specifice).

Negativitatea leucito-reacțiunii, chiar în perioada preserologică, indică negativitatea terapeutică a medic. întrebuițat, care va trebui să fie neapărat înlocuit cu un altul pentru a evita apariția rezistențelor precoce sau tardive, recidivele în situ, sifilisurile deviate, localizările aortice și cerebro-spinale, slăbirea stării generale și evoluția altor afecțiuni latente). În concluzie: sero-reacțiunile singure, nu permit nici la început, nici în cursul și nici la sfârșitul unui trat., a se face alegerea medic. activ, verificarea eficacității lui, oprirea tr. sau precizarea vindecării. *Leucocito-reacția servește la precizarea diagnosticului, la alegerea medic. activ, la controlul ulterior al eficacității fără a constitui totuși un criteriu de încetarea trat. sau de vindecare.*

9). Leucocyto-Réaction. Application au diagnostic et au traitement de la syphilis.

În practică, autorii interpretează leucocito-reacția indiferentă ca o l. r. negativă din punct de vedere terapeutic (contra-indicând trat. cu medic. întrebuițat) însă ca o l. r. pozitivă din punct de vedere diagnostic (trebuie să ne facă a bănuși sifilisul). Variațiunile l. r. deasupra sau dedesuptul marginilor ei de specificitate nu ar fi susceptibile să măsoare gradul de gravitate al unui sifilis, ele denotând probabil o mare eficacitate a medic. sau din contră o mare rezistență a organismului față de acel medic. *Din punct de vedere diagnostic: L. R. pozitivă afirmă diagnosticul de teren sifilitic (fără a demonstra specificitatea leziunilor pe care le poate prezenta bolnavul). L. R. negativă nu permite a exclude diagnosticul de sifilis decât atunci când ea persistă la cele 3 grupe de medic. antisifilitice (As. Bi. Hg.). Din punct de vedere terapeutic: l. r. servește ca test terapeutic, indicând în orice moment al evoluției sifilisului alegerea medic. care trebuie sau care nu trebuie întrebuițat în fiecare caz în parte: în schimb ea nu poate preciza toleranța organismului față de acel medic. și nici data încetării tratamentului, care va fi stabilită numai cliniceste. L. R. pozitivă la un medic. dat, pare a fi durabilă la un bolnav (dacă nu intervine acțiunea altor medic. cu rol antagonist sau maladii cari pot modifica terenul: ex. tuberculoza).*

La toți sifiliticii considerați vindecați, l. r. la unul din medic. antisifilitice a fost pozitivă. Bolnavii îngrijiți sub controlul l. r. pozitive nu au făcut sifilisuri rezistente, iar dispariția accidentelor și negativarea serologiei au fost rapide. În absența l. r. utilizarea unui singur sau asocierea a 2 medic. antisifilitice nu poate evita singure rezistențele medicamentoase. Rezistența la un medic. antisifilitic poate persista sau dispărea la un sifilitic bine tratat. *Când se impune un trat. de urgență (perioada preserologică, sifilis grav) dacă l. r. este negativă la un medicament, se va începe tratamentul imediat cu un altul, după 3 săptămâni vom practica l. r. la noul medic. utilizat:*

dacă este negativă se va încerca un al 3-lea, dacă este pozitivă se va continua trat.; după 3 săptămâni se va practica din nou l. r. la primul medic.: în caz de negativitate se va continua trat. început, în caz de pozitivitate se va începe trat. cu acest nou medic. În caz de spitalizare, este preferabil a nu se începe trat. decât după a 2-a l. r. practică la 3 săptămâni interval. Când nu se impune un trat. de urgență: nu se va începe trat. decât după stabilirea precisă a unui medicament hiperleucocitozant.

L. R. ar trebui să precede întrebuițarea oricărui medic. anti-sifilitic, ea singură dând siguranța terapeutică; va fi renoită pentru un acelaș medicament după o întrerupere prelungită. Ea este în prezent singurul criteriu care permite de a conduce trat. unui sifilis.

Dr. Dumitrescu Traian.

Endocrinologie.

G. ROUSSY et GH. OBERLING: Contribution à l'étude des tumeurs hypophysaires. (Contribuție la studiul tumorilor hipofizare). Presse Médicale No. 92, Nov 1933.

Autorii, cu ajutorul pieselor pe cari au avut prilejul să le obțină dela neuro-chirurgii Thierry de Martel, Cl. Vincent și Egas Monitz, — pe 41 tumori studiate încearcă să reia câteva puncte privind studiul histopatologic al tumorilor lobului anterior al hipofizei.

Tumorile hipofizei aparțin, cele mai multe ori grupului adenomelor și în studiul lor este important să se cunoască natura celulelor ce le constituiesc și în acelaș timp examenul trebuie să discerneze semnele eventuale ale evoluției maligne a tumorilor.

Adenomele hipofizare au caracterul tumorilor epiteliale, — la examenul microscopic, — fiind formate din celule cubice, poligonale sau cilindrice, dispuse în cordoane sau în straturi mai mult sau mai puțin întinse.

Celulele ce constituiesc adenomele acestea se aseamănă cu un tip sau altul din celulele ce constituiesc hipofiza normală.

Ținând seama de vechea clasificare a lui Roussy și Clunet a acestor tumori în adenome *chromofobe* și *chromofile*, acestea din urmă cu *celule eosinofile* sau cu *celulele bazofile*, ce a rămas la baza tuturor descrițiilor istologice ulterioare, autorii reamintesc descripțiile ulterioare. Clasificația făcută de Dott și Bailey, cari disting în tipul de *adenome chromofobe* subtipurile de adenome *chromofobe* cu *structură trabeculară* și cu *structură alveolară* și cari mai descriu un al treilea tip de adenome *mixte* cu trei variații. Autorii germani, mai ales E. J. Kraus, descriu *adenome* cu *celule de tranziție*, grup ce ar corespunde formelor mixte ale lui Dott și Bailey.

Kraus rezervă un loc aparte printre adenomele cromofobe adenomelor cu *celule fetale*.

Autorii mențin diviziunea acestor tumori în: *adenome cromofobe* sau *agranulocitare*, cu varietățile de adenome cu celule clare, cu celule de sarcină, cu celule principale mici și cu celule fetale descrise de Kraus și *adenome cromofile* cu varietățile de adenome cu celule bazofile și cu celule cu granulații eosinofile și adaugă *adenome de timp intermediar* (cu celule de tranziție) și *adenome de tip mixt*.

Trebuie să se țină seama de leziunile secundare, ca de pildă emoragiile, ce pot împiedica diagnosticul istologic, prin aceea că pot duce la distrugerea sau înlocuirea focarului adenomatos.

Diagnosticul istologic al malignității acestor tumori, cari nu prezintă nici din punct de vedere citologic nici topografic caractere nete și constante, — prezintă încă dificultăți considerabile.

Dr. Virgil I. Șerbănescu.

E. MACIAS de Torres: El cuerpo luteo de lemarazo es indispensable en las fases iniciales de la gravidez en la especie humana? (Corpul luteu gestativ este indispensabil în fazele incipiente ale sarcinei în specia umană?) Ars. Medica, No. 97, 1933, pag. 325.

După o serie de considerațiuni de ordin biologic general autorul conchide că funcțiunea protectoare a corpului galben asupra ovulului în specia umană este foarte rapidă și slabă sau chiar inexistentă. A. mai admite că puterea istolitică a vilozităților ovulare este suficientă pentru a asigura fixarea pe endometrium a ovulului gata să secreteze corpul galben.

M. Schächter.

M. LABBE, M. VILARET, J. BESANÇON și Mme. SCHIFF-WERTEIMER: La pathogénie de l'exophtalmie basedowienne et son traitement. Bulletin Acad. de Méd. 19, Dec. 1933.

Exoftalmia basedowiană are o individualitate clinică netă. Din punct de vedere experimental, Autorii au putut demonstra această autonomie fiziologică. Exoftalmia basedowiană se explică prin faptul că tiroxina sensibilizează terminațiunile simpatice a cărui excitațiune produce protruzia globului ocular.

Printre medicamentele care lucrează asupra exoftalmiei Autorii citează alcalozii din grupul yohimbinei. Yohimbinele care lucrează asupra exoftalmiei nu posedă nici un efect genital dacă se dau doze mari. Acest tratament s'a arătat activ în formele neuro-vegetative ne modificate de tratamentul hipertiroidei dar unde unele medicamente simpatcolitice (yohimbina) dau efecte bune.

M. Schächter.

MARCEL LABBE : La Tétanie Parathyrooprive. (Tetania paratireoprivă)
 Annales de Médecine T. XXXIII No. 4 Aprile 1933.

În urma unui caz de tetanie paratireoprivă studiat de autor și vindecat prin ingestie de calciu și parahormon, autorul studiază maldia din punct de vedere clinic și a reacțiilor de laborator. Alcaloza și lipsa hormonului paratiroidian par a fi cauza accidentelor morbide constatate. Terapeutică trebuie să lucreze asupra primului factor prin ingestii sau injecții de clorură de calciu, clorură de amoniu și acizi. Hormonul Collip mult mai activ decât preparatele similare se injectează în doze ce variază după caz dela 10—30 sau chiar 100 unități pro die. După autor greșelile paratiroidiene ar putea opri evoluția crizelor de tetanie.

Dan Bucaloglu.

M. VILLARET, L. J. BESANCON, M-me et M. H. DESOIKES : Remarques cliniques sur l'opothérapie hépatique. (L'extrait de foie à doses élevées par voie parentérale). (Observații clinice asupra opoterapiei hepatice. (Extractul de ficat în doze mari pe cale parenterală). Annales de Médecine No. 2, T. XXXIV, Julie 1933.

Autorii studiază în prezentul articol din punct de vedere clinic acțiunea extractelor de ficat pe cale parenterală în afară de turburările hematopoetice.

Calea parenterală permite o acțiune mult mai energică a extractelor studiate, și o absorbție perfectă. Calitatea extractelor și doza zilnică are o importanță primordială, mărind cantitatea se pot obține rezultate indiscutabile în cazurile cele mai grave. Indicațiile opoterapiei hepatice sunt:

1. *In doze mici* 1 cc. corespunzând la 0,10 gr. extract uscat de două ori pe săptămână ca preventiv în tratamentele cu aur, arseno-benzoli, bismuth, anestezii, etc.

2. *In doze mijlocii* 0,10—1 gr. de extract uscat în fiecare zi în insuficiențe hepatice ușoare ameliorând indiscutabil unele simptome ca migrene, urticarii, prurit, eczeme, eritodermie, acnee.

3. *In doze mari* 2—4 cm. de extract uscat corespunzând la 30—60 gr. de ficat proaspăt pro die combate eficace hemoragiile, fenomenele nervoase și icterul grav, întârziind evoluția fatală. În perioada de debut a icterului grav poate aduce și vindecări.

Dan Bucaloglu.

WIESLANG STAN HOLOBUT : Etudes sur la coagulabilité du sang dans les troubles fonctionnels de l'ovaire. Studii asupra coagulabilității sângelui în turburările funcționale ale ovarului). C. R. Soc. Biol. No 30 p. 359, 1933.

Toate observațiile par să demonstreze o scoborire a coagulabilității sanguine la bolnavele atinse de infantilism genital și o hipo-

funcțiune ovariană. Această scoborîre se traduce printr'o întârziere a timpului de reacție, o întârziere a coagulației propriu zise și o diminuare a aptitudinii la coagulare. Cauza acestor schimbări în coagulabilitate, trebuie să fie căutată în alterația funcției glandelor sexuale endocrine.

La trei din patru bolnave, cărora li s'a aplicat un tratament hormonal energetic: foliculină pură (Ovariohormon, și „Prolan”, timp de 2 luni, menstrele au reapărut regulate, abundente și nedureroase, iar valoarea coagulației a evoluat spre normala fiziologică.

C. V. L.

Terapeutică.

M. LABBE et R. BOULIN: Traitement du collapsus au cours du coma diabétique. (Tratamentul colapsului în cursul comei diabetice). Presse Médicale No. 88, Nov. 1933.

Alături de insuficiența renală, una din cauzele morții în coma diabetică insulinorezistență este fără îndoială colapsul cardio-vascular. El începe de obicei a 6-a—10-a oară după debutul comei. Semne importante sunt anuria sau oliguria externă și mai ales prăbușirea gradată a tensiunii arteriale maxime și a indicelui oscilometric. Examenul inimii și pulsul dau semne mai puțin importante. Asemenea cazuri vindecate au fost publicate și de Lawrence care le atribuie unei deshidratări puternice. Singurul tratament eficient după Labbe, este injecția repetată (1—3 ore de 1000 cc. ser fiziologic adrenalizat (1/2—1‰)). Ridicarea tensiunii arteriale după câțiva cc. de asemenea ser, arată la evidență că patogenia acestor come este colapsul central și periferic și nu lipsa de apă sau sare. După revenirea bolnavului se va continua cu injecții intramusculare de adrenalină sau efedrină pe cale bucală.

Vișincanu.

A. STROE, E. COCIAȘU et I. SCHWARTZ: L'eau de vichy dans le traitement des néphrites aiguës scarlatineuses. Presse Médicale, No. 102, pag. 2036.

Tratamentul nefritelor acute scarlatinoase cu apă de Vichy a dat în mâna autorilor rezultate bune, aceștia notând la bolnavii lor: mărirea diurezei, facilitarea topirei edemelor, albuminuriei și a cilindruirii. Apa de Vichy are după acești autori o acțiune netă asupra leziunilor tubulare ale rinichiului; cilindrii hialini și granuloși dispar repede. Nu are însă nici un fel de acțiune asupra leziunilor glomerulare inflamatorii, căci în nefrite cu hematurii apa de Vichy n'a influențat de loc mersul boalei.

Dr. M. Schächter.

L. TRIAS de Bes: Contribución al tratamiento de las endocarditis reumáticas evolutivas. (Contribuție la tratamentul endocarditelor reumatice evolutive). *Ars Medica*, No. 98, 1973, pag. 357.

A explică teoria sa personală asupra endocarditelor reumatismale în care a putut opri caracterul evolutiv grație unei duble amigdalectomii și unei vaccinoterapii cu germeni obținuți din însuși aceste amigdale. Acest fapt ar confirma după părerea autorului, lipsa de specificitate a unor forme de reumatism cardiac evolutiv. El admite că de azi încolo, personalitatea clinică a endocarditei reumatismale evolutive, a endocarditei acute, sub acute, lente (de tip Osler) sau sub-acute de tip Vaquez, trebuie supuse unei vaste revizuirii.

Dr. M. Schächter.

J. J. DIDIEE: Talalgies et radiothérapie. *Journal de Méd. de Paris* No. 5, 1 février, 1934.

După ce expune pe scurt datele istorice asupra tratamentelor în talalgie, A., expune 6 cazuri personale tratate cu radioterapie și în care 4 s'au vindecat, unul s'a ameliorat, unul fiind neameliorat. În loc de a face iradiațiunile loco dolenti (adică pe calcaneu). A. crede că este mult mai bine a se face aceste iradiațiuni în ambele fese poplitee sau chiar în regiunea inghinală corespondentă piciorului bolnav. De regulă, câteva ședințe au fost suficiente pentru a se obține sedațiunea sau vindecarea.

Dr. M. Schächter.

KREFWENDEICH von de Borne (G. A.): Die Therapie der Addisonischen Krankheit mit Nebennierenrindenextrakten. (Tratamentul maladiei lui Addison cu extract cortical de suprarenală). *Zeitschrift für Klinische Medizin* 1933, B. 125, p. 249.

Comunică două observațiuni originale. La un prim bolnav (43 ani) existau de ambele părți tumori suprarenale. Aci, tratamentul cu extract a fost ineficace. Desigur că dozajul a fost inferior, ceea ce ar fi putut explica absoluta ineficacitate a extractului, fapt confirmat ulterior de proba experimentală.

Al doilea bolnav (36 ani) s'a prezentat la primirea cu o criză netă, starea fiind foarte gravă. Tratamentul cu cortină (extract cortical de suprarenală) în doză de 10—20 mc. de 2 ori pe zi intravenos a îmbunătățit rapid starea bolnavei. După câteva luni, lăsată acasă și tratată cu cortină (15 mc. intramuscular zilnic), a putut să-și reea unele ocupațiuni de eforturi ușoare. Pigmentațiunea caracteristică și presiunea sângelui au rămas însă nemodificate.

Dr. I. Radvan.

W. KÜHNAN: *Über die Behandlung der perniziösen Anämie mit Duodenalsaft.* (Tratamentul anemiei pernicioase cu suc duodenal). Münchener Medizinische Wochenschrift, 1933, No. 45.

Cercetări anterioare întreprinse de Castle, Townsend, Heat și alții, au arătat că substanța cu acțiune asupra anemiei pernicioase se formează în stomac. Această substanță ar proveni din acțiunea unui ormon, normal conținut în mucoasa stomacului, asupra unui element din carne (o albumină combinată cu vitamina B₂). Odată formată, ea ar fi depusă în ficat. Din aceste experiențe reese, că principiul antianemic nu este un produs metabolic al ficatului însuși. Pentru această aserțiune pledează încă și următoarele fapte: turburările gastro-intestinale, achilia gastrică, leziunile atrofice și inflamatorii ale mucoasei stomacului, microbismul foarte bogat al intestinului subțire, întâlnite în cursul anemiei lui Biermer.

De altă parte, Meulengrath crede, că principiul activ anti-anemic se formează numai dacă secreția stomacului vine în contact cu celelalte sucuri digestive. Alături de acest fapt, există altul, susținut de Wilkinson, că sucul duodenal este scăzut sau absent în ane-mia pernicioasă. Dacă, prin sondă duodenală, se introduce suc duodenal proaspăt, acesta ar compensa nu numai lipsa, dar s'ar putea, ca împreună cu bila din acel suc, să vie din ficat și principiul anti-anemic. De aci, baza tratamentului cu suc duodenal în maladia lui Biermer.

Technică: se sondează un subiect normal; se dă un prânz excitant; se recoltează 40—200 cmc. suc duodenal, care se introduce printr'o sondă în stomacul bolnavului. Se administrează, tot prin sondă, 5 cmc. acid clorhidric diluat și 2 lingurițe de dextropur în 200 gr. apă. Cu această metodă (100—200 cmc. suc duodenal de 3 ori pe săptămână), Kühnau a obținut perfecte rezultate în 2 cazuri foarte grave, la care celelalte tratamente eșuaseră.

Dr. I. Radvan.

A IX-a CONFERINȚĂ A UNIUNEI INTERNAȚIONALE IN CONTRA TUBERCULOZEI

Varșovia 4, 5, 6 Septembrie 1934

La ordinea de zi a acestei conferințe vor figura urtoarele probleme.

1. Chestiune biologică: *Variațiile biologice ale virusului tuberculos.*

Raportor general: Prof. Neon Karwacki (Polonia).

Coraportori: J. Benden (Belgia); P. Courmont (Franța); F. van Deinse (Olanda); Br. Lange (Germania); E. Long (Statele Unite); Y. Nedeljkowitch (Serbia); E. Peasecka-Zeyland (Polonia); A. Saenz (Uruguay); K. Schlossmann (Estonia), J. Valtis (Grecia).

2. Chestiune clinică: *Formele medicale și chirurgicale ale tuberculozelor osoase și articulare și tratamentul lor.*

Raportor general: Prof. Putti (Italia).

Coraportori: F. Bezançon (Franța); O. Chievitz (Danemarca); Ph. Erlacher (Austria); Gebhardt (Germania); Cl. Hyde (Statele Unite); Maffei și Delcheff (Belgia); Palmén (Finlanda); Rollier (Elveția); H. Waldenström (Suedia); Wojcichowski (Polonia).

3. Chestiune socială: *Utilizarea dispensarelor pentru tratamentul tuberculoșilor.*

Raportor general: Prof. Léon Bernard (Franța).

Coraportori: Th. Bergtrup-Hansen (Danemarca); K. Blümel (Germania); K. Dabrowski și G.

Wrocziński (Polonia); Ecoffey (Elveția); A. Iivento (Italia); Tchépulitch (Yougoslavia); J. Vcelak (Tchecoslovacia).

Vor mai avea loc două conferințe și anume:

1. Dr. J. Kingsbury (Statele Unite): Metode suplimentare de luptă antituberculoasă într'un district rural unde mortalitatea este slabă și

2. D. Milosz-Grodecki (Polonia): Lupta în contra tuberculozei în Polonia.

După congres se vor organiza trei excursii.

Participanții vor obține reducere pe calea ferată de la frontieră la Varșovia.

Membrii titulari sau consilieri ai uniunii se pot înscrie direct la comitetul de organizație a conferinței str. Chocinska 24. Varșovia, sau prin secretariatul uniunii. Paris (VI) Bd. St. Michel 66. Ei nu au de plătit nici o contribuție.

Persoanele cari nu sunt membri ai Uniunii trebuie să se înscrie prin intermediul Asociației lor naționale afiliate (Societatea pentru profilaxia Tuberculozei. Str. Biserica Amzei 29 București), care vă înaintă înscrierile, vărsând totdeodată și o taxă de înscriere în sumă de 50 zloți.

Inscrierile pentru participarea la discuții se vor face de preferință odată cu cererea de înscriere la conferință și pe cât se poate înainte de 1 Aprilie 1934.

Programe detaliate precum și formulare de înscriere se pot obține de Dr. M. Nasta, Institutul de seruri și vaccinuri, Splaiul Independenței 103, București.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE BUCAREST

Séance du 24 Octobre 1933

Président : M. le Prof. C. Bacalogu

SOMMAIRE :

- | | | |
|---|--|---|
| <p>1. Prof. Dr. C. Bacalogu et S. Băicoianu : Les artérites chez les diabétiques. Considérations thérapeutiques et étiologiques.</p> | | <p>2. Agrégé Hristide et Fagarașanu : Les injections intraveineuses d'alcool dans les infections chirurgicales avec états septicémiques.</p> |
|---|--|---|

Prof. Dr. C. BACALOGU et S. BĂICOIANU : Les artérites chez les diabétiques. Considérations thérapeutiques et étiologiques.

Nous avons eu l'occasion de soigner plusieurs cas de gangrène des extrémités chez des diabétiques. Le pronostic d'une gravité extrême jadis, a été heureusement influencé depuis la découverte de l'insuline et dans les sociétés savantes on a rapporté des cas où la guérison a été obtenue.

Plusieurs observations suivies au cours de ces dernières années dans les cliniques de Jassy et de Bucarest, ainsi qu'un cas remarquable d'oblitération ischémique des membres inférieurs chez un diabétique, sans que la gangrène s'ensuive, méritent d'être relevées.

Une seconde partie de notre communication concerne la discussion de ces accidents si fréquents chez les diabétiques, la pathogénie invoquée et nous allons voir s'il y a lieu d'admettre une gangrène diabétique ou bien une gangrène chez les diabétiques. Nous nous occuperons surtout des gangrènes par artérites.

Voici tout d'abord deux cas superposables.

Des gens âgés de 60 et 65 ans qui commencent par avoir des accès de claudication intermittente, généralement au niveau d'un des membres inférieurs. Puis incidemment on trouve du glycosé en quantité notable (60—100 grs. dans les 24 h, avec glycémie autour de 2 p. ‰).

Chez nos deux malades la constatation de la glycosurie a été postérieure aux phénomènes douloureux de la claudication intermittente.

L'indice oscillométrique nul ou fortement réduit. Le membre inférieur, pâle, froid.

A l'occasion d'une excoriation ou sans cause, nécrose des tissus phalangiens. Plaques noirâtres sèches, qui peuvent se transformer et qui s'accompagnent chez notre dernier malade d'oedème et de rouger de la face dorsale du pied.

Chez nos deux malades le traitement insulinique (30—60 unités par jour) et l'acetyl-choline ainsi que les soins antiseptiques (bain de créoline) arrêtent les dégâts et la réparation se fait avec perte des diverses phalanges au niveau du gros orteil. La réparation est lente, mais elle arrive, malgré l'absence constante des oscillations au niveau de la pédieuse et de la poplitée.

Chez un troisième malade, plus jeune, (48 ans), également diabétique les crises extrêmement douloureuses de claudication au moindre effort avec pâleur cadavérique du membre et absence de l'indice oscillométrique ont presque complètement disparu après un traitement poursuivi: insuline et acécholeline.

Le Prof. Marcel Labbé, soutient que „le spasme et la thrombose ne jouent presque aucun rôle dans le mécanisme de la sclérose artérielle des diabétiques“.

Nous ne pouvons pas partager cet avis d'après les constatations précédentes. Les artérites chez les diabétiques sont absolument identiques aux artérites des artério-scléreux.

Nous estimons que la glycosurie est contingente et que le rôle de cette glycosurie est encore discutable au point de vue de la pathogénie de ces artérites oblitérantes, souvent suivies de gangrène, mais qui sont également accompagnées de claudication intermittente où le spasme artériel et les produits toxiques accumulés au niveau des membres expliquent la douleur.

La notion d'une artérite due au diabète, une artérite diabétique est battue en brèche par les considérations même du Prof Labbé qui souligne lui-même „qu'on la voit moins souvent dans le diabète avec dénutrition azotée qui est l'apanage des gens jeunes, que dans les diabètes bénins sans dénutrition, qui se voient à tout âge, mais particulièrement chez les sujets ayant dépassé la trentaine“.

Il cite également Williams qui rapporte le cas d'un enfant atteint de diabète depuis dix ans déjà et qui n'offre aucune lésion artérielle.

Ainsi la clinique — et en ce qui nous concerne, nous n'avons jamais vu une artérite chez les jeunes diabétiques — démontre que l'aglycosurie est une syndrôme contingent de la sclérose artérielle plus ou moins généralisée, qui est l'apanage d'un âge plus avancé. Il est certain qu'il existe des scléreux plus jeunes, mais ce ne sont pas généralement des diabétiques, mais surtout des néphrétiques.

Mr. Labbé s'appuie au point de vue anatomo-pathologique sur l'autorité du prof. Letulle pour affirmer l'autonomie des artérites diabétiques „Les analyses chimiques établissent la surcharge des parois artérielles en cholestérine et en sels de chaux, et le microscope permet d'assister au développement d'une périartérite chronique semblant évoluer par poussées subaiguës itératives, susceptible d'amener en dernière analyse les délabrements les plus redoutables dont les gangrènes périphériques et sans doute aussi les ramollissements ischémiques des centres nerveux“. (Artérites diabétiques périphériques, tr. An. path. T. I, p. 503).

Mais il suffit de lire les descriptions suivantes, de regarder les images du même traité, de comparer comme nous l'avons fait sur un grand nombre de cas d'artérite dite senile, examinés sur les sections anathomo-pathologiques pratiquées tant dans les cas d'artério-sclérose que dans les artérites si fréquentes chez les diabétiques, qui ont dépassé la cinquantaine, pour voir qu'on ne peut pas établir un critérium anatomo-pathologique.

La conclusion s'impose: pour nous il n'y a pas à proprement parler des artérites diabétiques, il n'y a que des artérites chez les diabétiques. Il faut envisager de plus haut le problème; et de même qu'on l'a fait pour la cataracte chez les diabétiques jeunes qui présentent quelquefois cette complication, il faut prendre en considération un complexe humoral où doivent intervenir les sécrétions internes pour expliquer une foule de complications qui peuvent accompagner la glycémie et la glycosurie.

Au point de vue thérapeutique il faut traiter les artérites à tendance oblitérante avant l'ischémie définitive accompagnée de gangrène. L'insuline agit quelquefois admirablement dans la phase prémonitoire et les vasodilatateurs comme l'acétylcholine sont également précieux, ainsi que nous l'avons constaté chez quelques uns de nos malades.

Il ne résulte pas qu'il faut absolument mettre de côté le facteur glycémie et la cholestérinémie.

Le régime sévère doit être institué en même temps que le traitement insuliniqne.

Ainsi on est amené à enregistrer des succès, surtout au début des artérites oblitérantes des membres inférieurs.

L'action de l'insuline est certaine non seulement pour diminuer la glycémie et la glycosurie, mais elle doit agir sur la paroi artérielle elle même; elle est aidée par l'emploi de l'acétylcholine, qui à la

dose de 0.20 ctgr. par jour agit sur les douleurs et les troubles trophiques sans amélioration aucune au point de vue de l'indice oscillométrique (Maurice Villaret).

Agrégé HRISTIDE et FAGARAŞANU: Les injections intraveineuses d'alcool dans les infections chirurgicales avec états septicémiques.

Landau a introduit dans la thérapeutique des suppurations broncho-pulmonaires, les injections intraveineuses d'alcool dilué (33%) avec des résultats satisfaisants, d'après l'opinion de ceux qui ont l'expérience de ce traitement.

Bär et d'autres auteurs allemands ont rapporté tout récemment leurs résultats thérapeutiques, dans les infections puérpérales.

Bär utilise des doses massives (200 cmc.) dans une dilution de 30%, le mélange étant chauffé à la température du corps.

Hamburger et Guérin ont obtenu de même, la guérison de quelques septicémies staphylococciques, utilisant les injections intraveineuses dans quelques infections chirurgicales, avec septicémie à hémoculture positive ou dans des états de septicémies chroniques.

Les résultats que nous apportons devant vous sont dignes d'attention, parceque, dans quelques cas nous avons obtenu des guérisons inespérées. Dans d'autres, quoique le guérison se soit fait attendre pendant quelque temps, la température a baissé dès les premières injections, les malades présentant des rechutes toutes les fois que nous supprimions les injections avant la guérison de l'infection sanguine.

Nous sommes convaincus qu'il y a là meilleure preuve de l'efficacité de l'alcool dans les septicémies. Un simple regard sur les graphiques de la température est concluant.

D'un autre côté, les résultats que nous avons obtenus dans les septicémies chirurgicales nous permettent de recommander cette méthode, qui présente le grand avantage d'être peu coûteuse et à la portée de chaque praticien, la solution alcoolique à injecter pouvant être préparée extemporanément.

Téchnique. La solution que nous avons utilisée est une solution 33% d'alcool éthylique 96°, dans du sérum glucosé hypertonique 10—15%. Le serum glucosé *hypertonique* que nous avons utilisé sert comme correctif de l'effet hémolisant de l'alcool.

D'autre part, nous avons eu l'impression que les injections d'alcool intraveineux sont très bien tolérées par le foie si on ajoute une quantité plus forte de glucose.

Cela ne peut pas surprendre, si on se rappelle les effets colagogues attribués par quelques auteurs au vin, qui est en somme, une solution d'alcool et de sucre.

L'injection est faite d'habitude dans les veines du pli du coude, avec toutes les précautions de rigueur pour éviter les injections periveneuses. La seringue sera stérilisée par ébullition et paraffinée

au préalable. On évitera de même l'aspiration du sang en trop grande quantité dans la seringue.

Au début même de l'injection le malade accuse une vive douleur sur toute la longueur du bras, jusque dans l'épaule.

La sensation douloureuse n'est pas empêchée par une injection poussée lentement; elle disparaît d'habitude après quelques secondes ou quelques minutes, avant même que l'injection soit terminée.

La dose que nous avons injectée a variée à chaque injection entre 10 et 20 cm. de la solution 33%. Les injections ont été faites journellement jusqu'à la disparition des phénomènes septique.

Les phénomènes généraux que nous avons observés ont été très variables; dans certains cas les-malades ont eu un *violent frisson* au bout de 40—60 minutes après l'injection et qui durait parfois une heure. Il est à remarquer que ce frisson apparaît surtout chez les malades ayant une forte fièvre, en pleine septicémie. Le frisson apparaît chez ces malades après les premières injections et disparaît au bout de la troisième ou quatrième injection.

On a remarqué parfois également la *diarrhée*. Nous n'avons jamais enregistré des accidents graves comme la trombose ou embolie.

La tolérance de l'organisme pour les solutions injectées d'alcool intraveineux a été mise en évidence par les physiologistes. Le professeur Nițescu a préconisé l'alcool en injections intraveineuse comme anesthésique général. En effet il est connu que pour les animaux, l'alcool injecté en forte dose par rapport à leur poids, donne la mort; injecté en dose moyenne donne un sommeil prolongé avec relâchement musculaire (anesthésie alcoolique).

En faibles doses — comme pour les injections au but thérapeutique — restent sans effet apparent.

Les recherches de Fochl (Fribourg 1931) ont démontré que *in vitro* l'alcool en faibles doses ne donne ni l'hémolise ni la coagulation du sang.

Jusqu'à la concentration de 25% la coagulation est exclue, mais l'hémolise est possible. La coagulation et l'hémolise apparaissent à une concentration de 50%.

Si on ajoute de la glucose à la solution d'alcool, l'effet hémolisant de l'alcool est compensé, de sorte qu'on peut augmenter la concentration au delà de 30% sans danger de coagulation ou d'hémolise.

Nous avons employé les injections à l'alcool intraveineux dans toute une série d'infections chirurgicales septicémiques: arthrites suppurées avec séptico-piohémie, ostéomyélite aiguë, septicémie staphylococcique, ostéo-arthrite tbc. infectées secondairement, avec septicémie chronique, abcès putride du poumon, etc.

Les résultats obtenus ont été bons pour tous les cas, excepté pour l'abcès pulmonaire, où la guérison ne s'est pas maintenue. Six

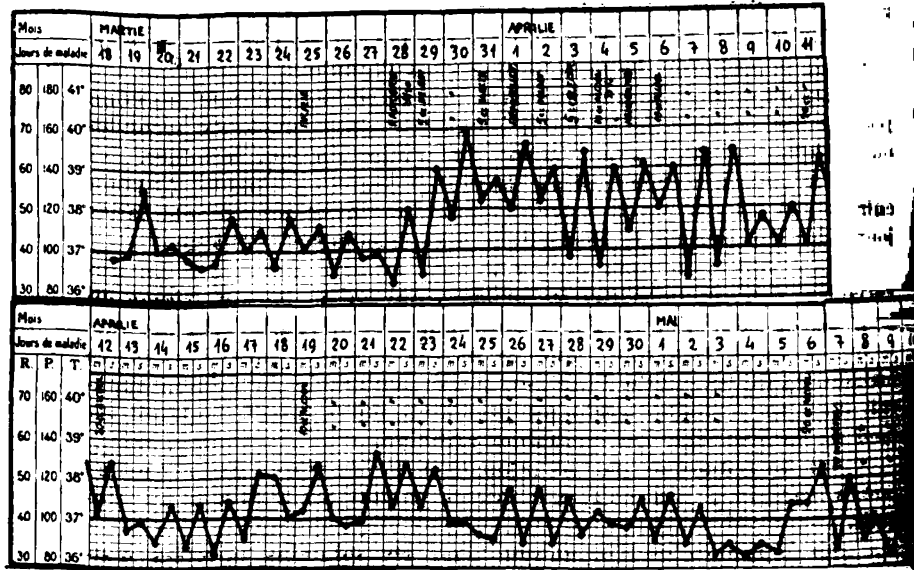


Fig. 3. — M. M. Ostéomyélite du sternum. Septicémie staphylococcique.

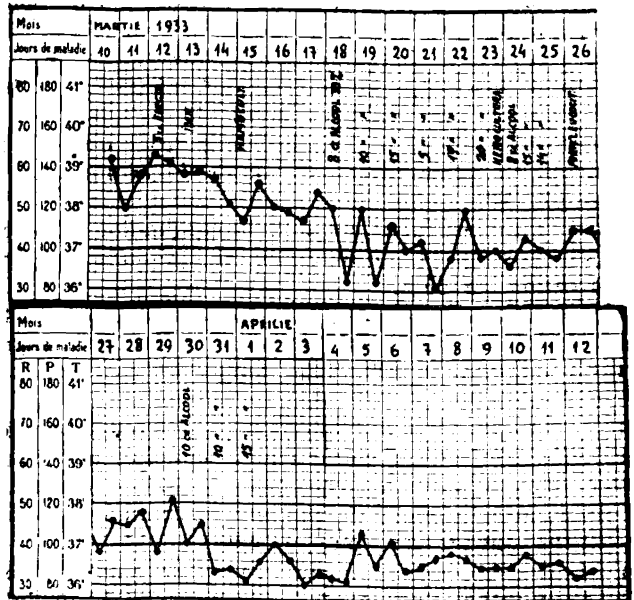


Fig. 4. — A. V. Furoncle antracoïde de la face. Septicémie staphylococcique.

jours après avoir interrompu les injections à l'alcool intravéneux, la température, qui était revenue à l'état normal, a augmenté de nouveau, les crachats qui avaient diminué sont redevenus abondants et fétides, comme au début. Nous avons repris les injections à l'alcool mais sans aucun résultat, de sorte qu'il a fallu opérer le malade.

Dans tous les autres cas les résultats ont été bons, parfois même miraculeux, comme le cas du malade de l'observation IV qui présentait une septicémie staphylococcique extrêmement grave avec délire, agitation et état sous-comateux.

Nous présentons ici quelques graphiques des températures, d'où l'on peut suivre les effets immédiats des injections à l'alcool intravéneux, ainsi que les quantités injectées à quatre malades traités par nous.

Un simple regard sur ce graphique est si concluant, qu'il nous dispense d'exposer largement les observations des malades.

BULETINUL SOCIETĂȚII DE RADIOLOGIE ȘI ELECTROLOGIE MEDICALĂ DIN ROMÂNIA

Ședința diu 13 Noembrie 1933

Prezidează: D-l Docent Dr. *I. Jovin*

SUMARUL:

1. *D-l Dr. Eug. Floru*: O anchetă radiologică în lumea universitară.
2. *D-nii Agreg. Crăciuneanu, Dr. Blechmann, S. Ciomac și Gr. Davidescu*: Imagine pseudo-chistică la baza pulmonului drept.
3. *D-nii Docent H. Angelescu și Dr. N. Banu*: Imagini calcare hepato-splenice.
4. *D-l Dr. O. Meller*: Examenul radiologic în ocлюзиunile intestinale.

EUGEN FLORU: O anchetă radiologică în lumea universitară.

Rostul acestei comunicări este să sublinieze încă odată necesitatea unui control medical serios la intrarea și în timpul studiilor universitare.

În al doilea rând, să arate rolul primordial, pe care-l revendică radiologia în anchetele și statisticile privind tuberculoza pulmonară.

Lăsând la o parte cazurile atât de frecvente de tuberculoză latentă — calcificările, pe cari clinica nu le poate depista — cavernele mute, dar din punct de vedere pur statistic numai radiologul poate împlini primele condițiuni ale unei bune anchete medicale: obiectivitatea și omogenitatea rezultatelor.

Intr'adevăr, radiografia, rezultat oricând controlabil al anchetei, rămâne și reduce la zero subiectivismul medicului. Apoi un singur radiolog poate să examineze personal zeci de mii de pacienți — de clișee radiografice. Rezultat: omogenitatea datelor unei anchete cât de ample radiologice față cu statisticile pur clinice, la care numeroși medici trebuind să colaboreze, imprimă fiecare anchetei coeficientul lor personal.

Urmarea acestor constatări: marile statistici americane actuale, au ca principală bază în tuberculoza pulmonară examenul radiologic.

Astfel Soper și Willson dela universitatea din Yale examinează complet radiologic și clinic cu diverși colaboratori 3000 de

studenți. Nemulțumiți de rezultatele disparate obținute, în anul următor 1931—32 se mărginesc la intradermo-reacție și examenul radiologic recurgând la examenul clinic numai în cazurile certe, depistate.

Myers și Wulff urmăresc la Minesota 11 ani 2178 de studenți. Intradermoreacție și clișeu radiografic la intrarea în universitate. Apoi anual control radiografic.

În această anchetă la Universitatea din București — am examinat în continuare — anul acesta 584 de studenți în farmacie și 113 ai institutului superior de educație fizică. Triaj radioscopic, apoi radiografii pentru toate cazurile suspecte sau de tuberculoză latentă. Am constatat: la studenții în farmacie 20% leziuni latente față de 1.6% active.

La I. S. E. F. 23% leziuni latente și 2% active. Deci proporția de tuberculoză e mai mare tocmai în instituția unde condițiunile igienice sunt mult superioare, dar și surmenajul fizic mai accentuat. Trebuie să remarc aici o mică eroare însă, care rezultă din numărul necgal de studenți examinați la cele două instituțiuni.

Gravitatea constatărilor anchetei o constituie însă faptul, că numai două din toate cazurile de tuberculoză activă erau cunoscute. Toate celelalte cazuri au fost revelații atât pentru instituții cât și pentru pacienții însăși. De aici pericole de contagiune mult amplificate prin lipsa oricărei măsuri de preservare.

Aceste două accentuează gravitatea, pe care o prezintă tuberculoza în lumea noastră universitară și nevoia absolută a examenului medical radiologic la intrarea în universitate — apoi controlul anual cel puțin în primii ani de studii.

Discuțiune:

D-l Dr. Giurea accentuează asupra importanței examenului radiologic pulmonar în școală și mai ales în armată.

A. CRĂCIUNEANU, M. BLECHMANN, S. CIOMAC și D. DAVIDESCU: Imagine pseudo-chistică la baza hemitoracelui drept.

În comunicarea prezentă ne permitem a aduce un caz în care insuficiența elementelor clinice de diagnostic pe de o parte, divergența datelor laboratorului, radiologiei și clinice pe de alta, îngreunează și face imposibilă stabilirea precisă a diagnosticului. Iată pe scurt tabloul clinic însoțit de toate examenele făcute.

Bolnava A. N., vine la consultațiile medicale ale spitalului „Colțea“ pentru dureri mici la baza hemitoracelui drept, diminuarea apetitului și astenie. Maladia actuală a debutat în luna Decembrie 1932 cu o gripă însoțită de tuse, expectorație, febră, transpirațiuni nocturne profuze, astenie, anorexie. În urma acestei stări gripale care a durat 3—4 săptămâni bolnava a slăbit câteva kgr. În următoarele 2—3 săptămâni bolnava și-a revenit complet, pretextând numai o durere

surdă localizată la baza hemitoracelui drept, accentuându-se după un efort susținut. În luna August a. c. în urma unui acces de paludism care a durat 6 zile, fiind jugulat prin chinină, bolnava a simțit o exacerbare a durerilor dela baza hemitoracelui drept însoțită de astă dată de transpirații, cefalee, și apoi de stare subfebrilă.

La examenul prezent constatăm, că pacienta este ușor febrilă, temperatura oscilând între 37—37⁴ către seară, poftă de mâncare capricioasă, astenie marcată și într-o stare aparentă subtoxică. Durerea acuzată de pacientă este localizată la nivelul bazei hemitora-



Fig. 1. — Examen din 9/3/1983.

celui drept, iradiind în regiunea lombară și hipocondrul drept, dureri spontane la nivelul fosei suprascapuloase stângi, și intermitente la baza apendicelui xifoid. Tuse seacă frecvent matinală, însoțită de o spută sero-mucoasă rare ori purulentă, respirația 14 pe minut.

La examenul obiectiv al toracelui nu constatăm nici o deformare toracică, vibrațiile vocale păstrate în 1/3 superioară a hemitoracelui stâng dispărute la baza lui, mărite în tot hemitoracele drept mai accentuate la nivelul fosei subclaviculare drepte, micșorate în aceeași regiune în stg. Expansiunea vârfurilor (Riault) și a bazelor (Hirtz) normală. Depistăm o zonă de submatitate la nivelul spațiului interscapulo-vertebral drept. Sonoritatea normală păstrată anterior și fine raluri, frecături la baza hemitoracelui drept într-o zonă limitată, pe linia axilară medie.

În rest murmurul vezicular normal. Din punct de vedere cardiovascular nu se constată nimic patologic. Același lucru pentru aparatul digestiv.

Reacția Bordet-Wassermann, Kahn-Hecht, intradermo-reacția, Casoni, reacția Weinberg-Pârvu sunt negative.

Formula leucocitară: poli-nucleare. neutro-file 61%, euzinofile 8%, monocite 18%, limfocite 8%, mastzellen 5%.

Examenul bacilului Koch în spută. în suc gastric (frotiu simplu) și omogenizare negative. Insămânșare pe mediu Löwenstein negativ. Inoculare la cobai. animalul mort de o maladie intercurrentă a 6-zi după inoculare. Hematozoarul Laveran în sânge negativ.

Examenul radiologic: I. Primul examen radiologic făcut în ziua de 9/3, 1933 la serviciul de Radiologie al consultațiilor Spitalului „Colțea” dă următorul rezultat:

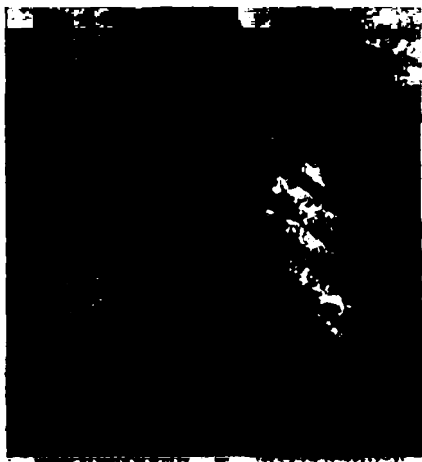


Fig. 2. — Examen din 11/10/933.

Pete semi-opace în regiunea subclaviculară dreaptă. Pată opacă neomogenă de mărimea unui măr mic la baza dreaptă. Imagine inelară sub clavicula stângă.

II. Examenul radiografic făcut în ziua de 11/10/933, în serviciul de Radiologie al Spitalului „Colțea” cu următorul rezultat:

Vârfurile pulmonilor deopotrivă de transparente. Reacție hilară dreaptă, dela hilul drept pornesc spre bolta diafragmatică câteva tractusuri fibroase, dealungul acestor tractusuri se văd mici formațiuni granuloase. Deasupra bolții diafragmatice drepte la 1 cm. de umbra cardiacă, la nivelul celui de al patrulea spațiu intercostal se vede o formațiune opacă circulară cu un diametru de $3\frac{1}{2}$ cm. cu marginele neregulate de opacitate neomogenă, prezentând mici granulațiuni mai întunecate decât restul fondului.

La radioscopie în inspirație profundă vedem că între aceste formațiuni și bolta diafragmului respectivă nu este nici o legătură. În spațiul rămas liber se observă tractusuri hilare cu micile granulațiuni mai sus amintite, nimic deosebit la nivelul câmpului pulmonar stâng.

III. In radiografia făcută în ziua de 11. 10. 933, la distanță de un metru și jumătate se observă următoarele:

Imaginea circulară apare mai net delimitată, diametrul aproape 4 cm. de opacitate aproape omogenă. Conturul devenit circular. In această radiografie se vede și mai bine că micile opacități, cari se proiectează pe această imagine sunt în continuarea tractusurilor hilare, fiind străine de imaginea noastră.

Radioscopia făcută în poziție oblică ne arată că imaginea este mult anterioară față de formațiunile hilare drepte.

Diagnostic diferentia: Tuberculoză, sifilis, micoze, tumori pulmonare și chist hidatic.

1. Eliminăm diagnosticul de tuberculoză pentru următoarele motive: Examenul sputei negativ, examenul sucului gastric negativ, inoculație cobai negativ. Evoluția maladiei foarte lentă, stare generală bună, lipsa fenomenelor de impregnație tuberculoasă. Greutatea păstrată.

2. *Sifilis.* Lipsa antecedentelor heredo-colaterale și personale de sifilis. Reacțiile Wassermann, Meinicke, Kahn, negative în sânge și în lichidul cefalo-rachidian reflexele păstrate.

3. Nimic nu pledează pentru diagnosticul de micoza-pulmonară (spută).

4. Nici un simptom de tumoră pulmonară (evoluția maladiei fiind de un an urmărită de medici) stare generală bună.

5. *Chist hydatic* pentru acest diagnostic pledează următoarele simptome acuzate de bolnavă: apetit capricios, dureri surde, acuzate la nivelul bazei hemitoracelui și hipocondrului drept. Eozinofilia sanguină 8% (normal 4%) localizate. Totuși examenele de laborator pentru chist hydatic: Intradermo-reacția Casoni și Weinberg-Părvu negative.

Toate acestea ne-au îndreptățit a înclina la diagnosticul de chist hydatic pulmonar mai ales neavând reacția pulmonară perichistică (în radiografie) și apoi localizarea sa la nivelul bazei hemitoracelui drept.

Discuțiune:

D-l Dr. Jovin crede că o radiografie de profil și poate o stereo-radiografie ar fi lămurit mai mult.

D-l Dr. Brancovici opiniază pentru existența unui chist hydatic calcificat.

D-nii D-ri Virgil Ionescu și Meller cred că ne-am putea gândi și la un reliquat calcar al unui afect primar gigant.

D-l Dr. Christidi: nu poate fi vorba de o intervențiune chirurgicală, atunci când bolnavul nu suferă prea mult și când nu există certitudine de diagnostic.

D-l Dr. Blechmann: Diagnosticul e cu atât mai dificil cu cât lipsește elementul clinic determinant (absența bacilului Koch și semnul de chist hydatic).

Docent Dr. H. ANGELESCU și Dr. N. BANU: Imagini calcare hepato-splenice.

Bolnavul G. S., în vârstă de 29 de ani, lucrător, se internează în serviciul regretatului nostru maestru Profesor Theohari dela Spitalul Brâncovenesc în ziua de 14 Ianuarie 1933, pentru o afecțiune hepatică care datează din Aprilie 1932.

Boala de care suferă a debutat cu 10 luni înainte printr'o diaree, uneori sanguinolentă, cu dureri postprandiale. Aceste simptome s'au ameliorat între timp, în urma diferitelor tratamente ce a urmat; nu a făcut niciodată tratament antisifilitic.

Examenul radiosopic al aparatului digestiv: ușoară periduodenită, colecistită, pericolecistită. Ficatul ușor mărit de volum, de consistență normală, sensibil în zona veziculei. Splina mărită de volum, de consistență dură, fibroasă. Colecistografia cu oraltetragnost: umplere incompletă a vasului după 18 ore; contur vesicular neregulat, cu o ușoară dilatare a regiunii gâtului. Nici un calcul vizibil. Evacuarea după prânz Boyden e tardivă. Pe toată suprafața ficatului se vede o serie de pete mici opace, de aparență calcară, neregulate ca contur și formă, de dimensiuni în general egale, unele vacuolare, cu centrul mai clar, altele compacte, dispuse fără nici o sistematizare. Am interpretat aceste imagini ca pe niște formațiuni chistice biliare pline cu tetragnost. Pe o nouă radiografie făcută 8 zile mai târziu, constatăm însă aceleași imagini atât pe suprafața ficatului cât și pe aceea a splinei. Formațiunile au mărimea, în general a unui bob de cânepă, sunt în număr cam de 22—26 pe ficat și cam tot atâtea pe splină.

Radiografia pulmonului, a rinichilor și a gambelor nu arată existența unor atari formațiuni, nici depuneri anormale de calciu în țesuturi. De partea pulmonilor, există oarecari leziuni hilare mai vechi, de alură productivă, fără elemente evolutive.

Diagnosticul clinic al bolnavului a fost acela de colecistită și periduodenită. Grație tratamentului obișnuit, în atari cazuri, boala s'a ameliorat după 30 de zile.

Surprinși de prezența acestor imagini calcifiate la nivelul ficatului și al splinei, imagini ce nu am mai întâlnit până acum, am început o serie de investigații în sensul diagnosticului.

Reacția B. W., Meinicke, Kahn și reacția cu citochol făcute în două rânduri, s'a arătat intens pozitivă (31. I. și 8. II).

Examenul coprologic nu arată nimic particular în fecale.

Ne-am gândit la o serie întreagă de ipoteze, interpretând aceste formațiuni ca pe niște chiste biliare, gome tuberculoase, gome sifilitice, calcificări simple hepato-splenice sau chiste parazitare calcificate. Ne-am gândit de asemeni la o cisticercoză dar examenul radiografic al diverselor grupuri mușchiulare nu arată formațiunile tipice acestei afecțiuni. Tratamentul anti-specific cu săruri de bismut, pe care l-am administrat pacientului nostru, nu pare să fi influențat

întru nimic asupra imaginilor opace din ficat și splină. La 14 Martie bolnavul se reinternează în serviciu pentru aceleași fenomene, dar cu o stare mai rea. Urmează tratament anti-sifilitic. Examenul radiografic refăcut, nu arată nici o schimbare în forma și dispoziția elementelor calcare din ficat și splină. Bolnavul rămâne în serviciu 16 zile, după care iese din nou ameliorat. Am căutat, în timpul din urmă să revedem bolnavul, dar nu a mai răspuns la apelul nostru repetat.

În ultimii ani, de când chestiunea calciului este la modă, s'au făcut o mulțime de cercetări între diferitele depozite calcare anormale din organism și metabolismul calciului. Diverși autori au descris numeroase procese de calcifiere, solitare sau multiple, la ni-



Fig. 1. — Imagini calcare hepato-splenice.

velul pulmonului, pleurei, peritoneului, pericardului, mușchilor, splinei, substanței cerebrale etc., chiar în cazul când aceste organe nu erau tuberculoase; depunerea de calciu era datorită unor calcificări heterotopice prin ingerare de doze masive și continui de calciu și vitamină D. Alți autori și în special cei germani, în frunte cu Lobstein, au atribuit patogeniei acestor depuneri anormale, o carență a glandelor endocrine, cari ar influența direct asupra metabolismului calciului. Bignami și Die nst descriu cazuri de calculoză intrahepatică descoperite la autopsie. Recent d-l Aimard dela Vichy, descrie în jurnalul de radiologie, cazul unor concrețiuni calcare, situate pe bordul anterior al ficatului, luate drept calculi veziculare. La examenul anatomo patologic, al unui fragment de țesut hepatic, recoltat cu ocazia intervenției în scopul colecistectomiei, se găsește un număr de tuberculi cretificați, cu centru format dintr'o substanță caseoasă, care conținea bacili Koch. În fine nu rareori s'au descris cazuri de calcificări peritoneale în formațiuni mici medulare sau în placarde, la indivizi cu localizări vechi bacilare.

Partea deosebită a formei, pe care am găsit-o noi, constă însă în prezența imaginilor nodulare calcificate, limitate strict la nivelul parenchimului ficatului și splinei. Această situație ne face să excludem dela început ipoteza unei calculoze intrahepatice sau să admitem posibilitatea unei calculoze splenice concomitente, fapt ce nu pare verosimil. Barsony și Schütz, pe radiografiile sistematice făcute pe spline de cadavre, au găsit unele umbre calcare de mărimea și forma unui bob de măiu, izolate sau conglomerate, pe care examinându-le au găsit că sunt *fleboliti* cu incrustații calcare. Autorii citați nu au descris și pentru ficat formațiuni similare. Dacă am admite cazul nostru o patogenie identică ar trebui să ne gândim la coexistența unor cauze deosebite pentru ficat și splină. În fine, Bedrick Hrbek descrie cazul unei fetițe de 9 ani, la care găsește imagini calcare spleno-hepatice, identice aproape celor găsite de noi, pe care le interpretează ca pe o baciloză hematogenă cu localizări nodulare cretificate. Ca și la pacientul nostru, bolnava acestui autor prezenta o veche spondilită tuberculoasă, în plus adenopatii multiple mezenterice.

Catsarras în lucrarea sa publicată în 1930 în *Virchow's Archiv* descrie unele elemente caracteristice, pe care le-a găsit la microscop, în splina unei femei moartă de broncho-pneumonie, în urma unei rezecții de stomac pentru ulcer. Examenul anatomo-patologic arăta o splină mare, cu perisplenită; pe toată suprafața de secțiune și mai ales la nivelul lacunelor sanghine se observau numeroase nodule de mărimea unei gămălii de ac, având o colorație brună, galbenă, și o consistență cretoasă. Aceste formațiuni dezvoltate pe seama țesutului fibros, conțineau mari depuneri de calciu și fier. Împrejurul lor autorul a observat prezența unui număr mare de muguri de neoformație vasculară, pe cari el le interpretează ca un produs de iritație, compensatoriu, al țesutului splenic degenerat în formațiuni fibro-calcare. Elemente aproape identice cu incrustații nodulare de calciu și fier, au fost găsite de Sprunt, la autopsie în splina și ficatul unui aceluiaș individ.

Tuberculoza hepatică, pe lângă cele două forme, cirotică și degenerativă se manifestă prin leziuni specifice la nivelul parenchimului, sub forma de elemente miliare, tuberculi masivi și caverne biliare. *Tuberculii masivi* sunt mici noduli vizibili cu ochiul liber, având 2—8 mm. în diametru, înconjurat de o bandă subțire de țesut fibros. Tuberculul are centrul format dintr-o substanță caseoasă uscată și rareori calificată.

Caverna biliară se găsește mai deseori în ficatul copilului. Sunt tuberculi speciali, rotunzi, de 2—8 mm. în diametru, dispuși neregulat numai în profunzimea parenchimului hepatic și caracterizați prin existența unei veritabile caverne cu pereții impregnați de bilă și săruri biliare. Este de amintit, în cazul nostru posibilitatea unui sifilis hepato-splenic, cu localizări în gome, care au suferit depuneri de calciu (gome calcificate).

Fără a ne putea fixa asupra unui diagnostic cu totul sigur asupra acestui caz, deoarece ne lipsește elementul indispensabil de control anatomo-patologic și microscopic, credem că am putea face totuși oarecari apropieri cu formațiunile găsite de Catsarras și Sprunt în ficat și splină, sau mai degrabă să admitem posibilitatea unei tuberculoze hepato-splenice cu leziuni în tuberculi masivi sau caverne calcificate, așa cum au fost descrise mai sus, sau chiar al unei localizări sifilitice hepato-splenice. Poate că una din aceste din urmă ipoteze ar putea servi ca element patogenetic al acestor formațiuni, având în vedere reacțiile sanghine pozitive în sensul sifilisului, și prezența leziunilor hilare, vertebrale precum și periviscerita regiunii veziculo-duodenale, cari ar pleda pentru existența unei însămănțări septicemice tuberculoase vechi.

Dr. O. MELLER: Examenul radiologic în ocluziunile intestinale.

Deși ocluziunile intestinale sânt bine studiate și au o simptomatologie bogată, diagnosticul lor este uneori dificil. Dificultatea este provocată de existența unor alte maladii intestinale cu simptomatologie asemănătoare: perforațiunea duodenului, a stomacului, emoragiile pancreatice, embolii ale vaselor mezenterice, torsiune de chist ovarian, sarcina extra-uterină ruptă, ileus paralic în isterie, tabes, peritonite etc.

Cum terapia ocluziunilor este pur chirurgicală, succesul intervențiunii este în mai mare legătură cu precocitatea momentului intervențiunii. În general mortalitatea post-operatorie este mare (după Guillaume 63%) fie din cauza materialului omenesc de proastă calitate (bătrâni, în mare parte canceroși, copii) care nu poate supraviețui șocului sau narcozei, fie din cauza leziunilor de gangrenă intestinală sau de peritonită. Statisticile arată că mortalitatea scade la 5—6% în operațiunile făcute în prima zi de ocluzie și la 15—16% după 2—3 zile.

Reese de aci necesitatea unui diagnostic cât mai precoce. El va trebui să fie și topic și dacă e posibil și causal, căci de aci va rezulta linia de conduită a chirurgului. Conduita tehnicii operatorii trebuie să fie adecuată cazului și a trecut de mult vremea, când pentru orice ocluzie se făcea o laparatomie xypho-pubiană, bine înțeleasă cu rezultat fatal.

De obicei se operează azi în doi timpi, începându-se cu instalarea unui anus artificial. Acesta este însă inutil, dacă nu este aplicat deasupra nivelului ocluziunii, alte ori e iluzoriu ca de pildă în cazuri de volvulus al sygmei, unde procesul de necroză intestinală nu va putea fi stânjenit.

De acest diagnostic topic va depinde chiar și locul și lungimea inciziunii.

Dacă diagnosticul clinic al ocluziunii însăși e uneori imposi-

bil, înțelegem cât e de greu ca, prin mijloacele obișnuite, să ajungem la diagnosticul topic și cauzal.

Examenul radiologic poate să dea în asemenea cazuri certitudinea unui diagnostic și totuși valoarea acestei metode este încă prea puțin recunoscută. Așa în raportul lui Perthes la Congresul de chirurgie (1924) nici nu se amintește de examenul radiologic în ocluzii, iar la discuțiune, Anschütz nu-i dă prea mare importanța, de oare ce nu l-a lămurit mai niciodată.

Ne stau la dispoziție trei metode: 1) examenul à vide (extemporal) adică fără nici o preparațiune prealabilă. 2) examenul peroral și 3) prin clismă opacă. Cel peroral este contraindicat de toți autorii, de oarece tranzitul este chiar în stomac încetenit și apoi poate agrava ocluzia. Examenul extemporal este de mare utilitate, căci prin liniile dela nivel caracteristice precizează diagnosticul din primele ore. Intr'un caz de hernie în cercelare examenul bolnavului în pozițiune verticală ne-a pus în evidență liniile de nivel chiar din a doua oră. Aceste linii de nivel sunt în intestinul subțire mai scurte și mai numeroase ca în cel gros și limita superioară e creștelată (cutele lui Kerkring). Ele sunt izolate, spre deosebire de cele din intestinul gros, unde sunt mai multe interdependente. Linile în jejun sunt așezate în partea superioară din stânga abdomenului, cele din jejun în partea inferioară din dreapta, cele din colon sunt dealungul ascendentului, descendentului și transversului și sint lipsite de desemnul haustral. Sygma în caz de distensiune se poate ridica mult în sus și la dreapta. Prezența liniilor de nivel ne dă suspiciunea unei ocluzii.

Peritonita tuberculoasă, care oferă și ea uneori linii de nivel se diferențiază printr'o imobilizare complectă a acestor linii, spre deosebire de ocluziune, în care se remarcă o ridicare și o coborire continuă.

Pentru precizarea diagnosticului tipic și cauzal e necesar a complecta cu un examen prin clismă baritată.

Dăm aci 4 imagini aparținând la două cazuri de ocluzie a intestinului gros, ambele operate și la care examenul radiologic era de un folos îndiscutabil.

În primul caz (Fig. 1, 1-a, 2, a 2-a), era vorba de un pacient de 62 ani, care a slăbit mult în ultimele luni și suferea de constipațiune și dureri abdominale.

Prezintă semne de ocluziune cu probabilitate consecutivă unui neo. Rămânea de precizat punctul de obstrucție. Examenul extemporal vertical arată un meteorism puternic cu resturile de bariu ale unui examen anterior (2 săptămâni) în cec și transvers. La examenul prin clismă baritată se remarcă un prim obstacol la începutul sygmei; era însă o compresiune incomplectă a transversului dilatat. După evitarea acestui obstacol, cursul continuă cu calibru normal, apoi stă locul definitiv, delimitat de o linie neregulată.



Fig. 1.



Fig. 1-a.

a) Ampula. b) Polul sup. al sigmei obturat. c) Sygma. d) Descendent.
e) Transvers. f) Cec.



Fig. 2.

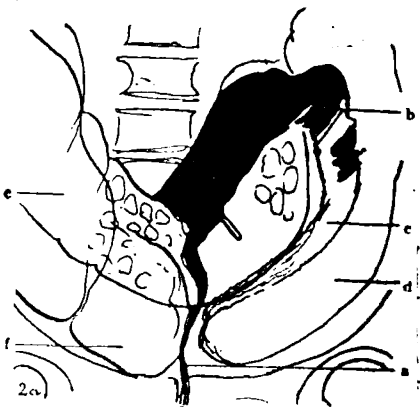


Fig. 2-a.

a) Ampula. b) Polul sup. al sigmei obturat. c) Sygma. d) Descendent.
e) Transvers. f) Cec.



Fig. 3.

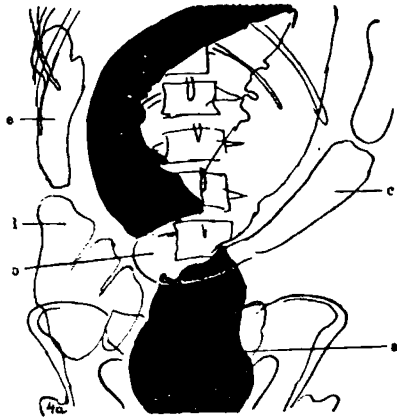


Fig. 3-a.

Inainte de operație.

a) Ampula. b) Ansz. c) Ascendent. d) Cec. e) Ascendent.



Fig. 4.

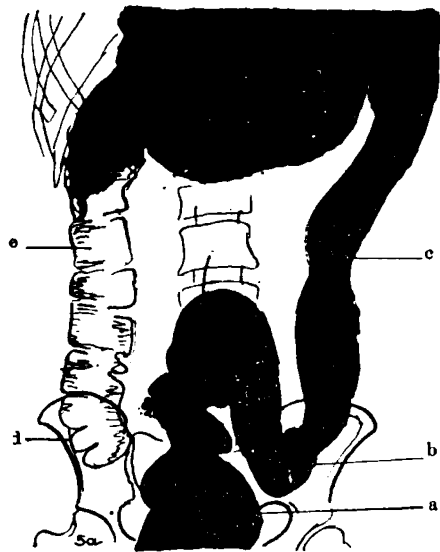


Fig. 4-a.

După operație.

a) Rect. b) Trecerea in sygma. c) Descendent. d) Cec. e) Ascendent.

(Fig. 1 și a. 2a). După evacuare parțială se golește ampula și o parte din bariu a trecut prin locul comprimat. (Fig. 2 și 2 a). Examenul în pozițiune verticală a arătat 2 linii de nivel: una sygma sub locul strangulat, alta în cec.

Studiul acestor figuri ne dă o imagine explicită a situațiunei într'o stenoză neoplazică în punctul culminant al Sygmei, și a ușurat mult chirurghului executarea primului timp al operațiunei.

Al doilea caz. Pacienta Blima R., 30 ani, vine pentru ocluzie acută. Cu ani în urmă a suferit dureri în fosa iliacă și ipocondrul stâng. Examenul cu elismă baritală arată (fig. 3, 3a): ampula rectală se întinde mult. La intrarea în sygma se oprește curentul și prin apăsare se înlătură obstacolul, pentru ca la nivelul părții superioare a sygmei să se oprească iar. Sygma e în dextropoziție, cu pereții acoperiți de mucus. Cecul și ascendentul distinși de gaze și împinși în afară și jos. Ansa intestinală care comprima transversul are caracterul de intestin gros și impune drept un volvulus al sygmei. Operațiunea efectuată imediat arată un volvulus de 180°. Chirurghul (D-l Dr. Toff) repune sygma în poziție normală. Din cauza subțimei peretelui se renunță la orice pexie.

Fig. 4 și 4a arată silueta normală a colonului la părăsirea spitalului după vindecare.

În ambele cazuri, ca și în multe altele, examenul s'a arătat ușor suportabil pentru pacient și ne-a permis precizarea unui diagnostic topic sau causal.

Administrative:

D-l Dr. Jovin: anunță Societății că donațiunea D-nei Dr. Bușilă s'a perfectat și că biblioteca mult regretatului Coleg se află în posesiunea Societății. Biblioteca a fost amenajată provizoriu în Serv. de radiologie al D-lui Dr. Jovin din spitalul Colțea.

D-l Dr. Mirea: predă biroului inventarul cărților donate de D-na Bușilă și luate în primire de D-sa împreună cu Dr. Meller și Dr. Menkes.

D-l Dr. Jovin: rezumă activitatea comitetului însărcinat cu organizarea primului Congres național de Radiologie și care va avea loc în Noembrie 1934. Se așteaptă adeziunea D-lui Prof. Negru, căruia i s'a încredințat raportul asupra Roentgenterapiei cancerului sânelui.

D-l Dr. Giurea: propune o adresă de mulțumire D-lui Decan Prof. Bălăcescu pentru înfăptuirea cursurilor de specializare, pentru care ideie Societatea noastră a luptat de atâta vreme.

Se aprobă în unanimitate.

REVISTA

ȘTIINȚELOR MEDICALE

ACȚIUNEA APELOR MINERALE DE SLĂNIC No. 3 ȘI No. 6 ASUPRA SECREȚIEI GASTRICE LA OM

de
I. ENESCU și D. BRĂNIȘTEANU

După cercetările Profesorului Teohari și ale lui Băltăceanu, cercetări făcute pe câini cu stomac Pawlow și pe om, a rămas stabilit, că isvoarele No. 1 bis și No. 3 micșorează secreția gastrică în termen mediu de 40,05% No. 1 bis și 29,9% No. 3 și că No. 6 stimulează secreția cu 61,40% și No. 8 cu 60,52%.

Cercetările ulterioare ale lui Băltăceanu și Tudoran au confirmat aceste rezultate, „isvoarele No. 1 și No. 3 micșorează cantitatea de suc gastric secretat, isvorul No. 1 bis având o acțiune mai energică ca No. 3; în schimb No. 3 micșorează acidul clorhidric și aciditatea totală. Isvoarele No. 6 și No. 8 excită secreția, în general No. 6 e mai energică ca No. 8“.

Am reluat aceste cercetări privind chestiunea dintr'alt punct de vedere. Întâiu ne-am limitat la cercetări pe om și aceasta pentru motivul, că din cercetări experimentale pe animale nu se pot trage concluzii pentru cei cu diferite afecțiuni gastrice.

Secreția gastrică la om depinde nu numai de prânzul de probă întrebuițat dar și de dispoziția și de o sumă de factori, pe cari nu-i putem doza cu exactitate, iar mucoasa gastrică bolnavă reacționează altfel decât cea sănătoasă, să amintim numai cum reacționează mucoasa la un bolnav de ulcer. Deasemenea la indivizii cu un dezechilibru vago-simpatic sau hormonal sau cu alte afecțiuni, găsim o disproporție între excitație și reacțiune. Secreția gastrică (cantitate și concen-

trare) depinde de intensitatea excitației dar și de iritabilitatea, excitabilitatea individuală.

Cercetările experimentale pe animale își păstrează toată valoarea lor științifică în fiziologia normală, nu pot fi aplicate întotdeauna în fiziologia patologică umană.

În cercetările noastre făcute pe om am procedat altfel decât autorii de până acum. Ceilalți cercetători au procedat în modul următor: examinau sucul gastric după prânzul Ewald-Boas și pe urmă supuneau bolnavii un anumit timp la un tratament cu apă minerală dintr'un isvor și după acest tratament făceau un nou examen al sucului gastric și din comparația valorilor obținute înainte și după tratament trăgeau concluzii asupra acțiunii isvorului întrebuițat.

Mai întâi după prânzul Ewald și extracția sucului la un anumit timp, nu căpătăm datele cele mai exacte în ce privește secreția gastrică (cantitate, aciditate) și tipul secretor: valoarea maximă a acidității nu apare la toți indivizii la acelaș interval după administrarea prânzului, la unii mai devreme, la alții mai târziu și secreția durează la unii mai mult, la alții mai puțin, unii rețin mai mult timp în stomac prânzul, alții mai puțin. Numai după extrageri fracționate la intervale mici, ne putem da seama de secreția gastrică, de tipul secretor, de timpul cât este reținut prânzul în stomac și de timpul aproximativ cât durează secreția.

Dar din cercetările autorilor făcute pe om, după tehnica indicată, nouă ni se pare, că nu se pot trage concluziuni asupra acțiunii apelor minerale asupra secreției gastrice, ci putem judeca numai acțiunea acelor ape asupra afecțiunilor tratate. Întradevăr secreția gastrică tratată, nu era decât unul dintre simptomele afecțiunii și ea s'a modificat odată cu ameliorarea sau vindecarea boalei și în funcție de dânsa.

Pentru noi o apă minerală are o acțiune imediată și una tardivă.

Acțiunea imediată este aceea, care se observă imediat după administrarea apei minerale. În loc de prânz de probă administrăm apa minerală și pe urmă pro-

cedăm la extragere și dozare cum facem obișnuit pentru sucul gastric. În acest mod numai, ne putem da seamă la om de acțiunea apei minerale asupra secreției gastrice.

În acțiunea tardivă studiem acțiunea apei minerale asupra afecțiunii, care a determinat o secreție anormală.

Pentru studiul acțiunii imediate, adică a acțiunii apelor minerale No. 3 și 6 asupra secreției gastrice: pe lângă examenul clinic, examenele de laborator, examenul radiologic și la unii și gastroscopia spre a putea avea un diagnostic cât mai precis, s'a studiat la toți pacienții la intrarea în Clinică, secreția gastrică cu ajutorul prânzului de probă Ehrmann și în câteva cazuri a prânzului Ewald-Boas. Am preferat prânzul Ehrmann, spre a putea face extrageri fracționate un timp mai îndelungat și să ne dăm seama de tipul secretor. Am adăugat atât la prânzul alcoolic cât și la apele de Slănic, pe care le-am introdus în stomac, câteva picături de albastru metylen spre a putea ști cât timp sunt reținute în stomac și când prânzul (sau apa) este eliminat complet din stomac.

După valorile de aciditate obținute după prânzul de probă am împărțit indivizii în normosecretori, cu aciditate în limite normale, în hypo- și hyper-acizi.

Clasificarea unui individ în aceste categorii se poate face după tipul secretor așa cum rezultă din analiza extragerilor fracționate sau după valoarea acidității sucului gastric scos la anumit timp (o oră după Ewald, jumătate oră după Ehrmann). Deși noi pentru studiul secreției ne-am servit de extragerile fracționate la fiecare sfert de oră până la evacuarea completă a prânzului și încă jumătate oră după evacuare, în cercetările, pe care le expunem în această lucrare ne-am servit pentru clasificarea indivizilor în normo-hyper sau hypo-acizi, de aciditatea sucului gastric găsită la o oră după prânzul Ewald și la jumătate oră după prânzul Ehrmann. Aceasta am făcut-o, spre a obține date comparabile cu a celorlalți autori și cu cercetările, care se pot face în stațiune, deoarece extragerile fracționate se pot face mai mult într'un serviciu de Clinică și mai puțin în sta-

țiune. Servindu-ne pentru clasificarea noastră de aciditatea sucului gastric găsită la jumătate oră după prânzul Ehrmann, am trebuit să punem între hypo-acizi 6 pacienți, care după tipul secreției, așa cum reese din examenul extragerilor fracționate, trebuiau considerați ca normo-secretori și un individ, pe care l-am clasificat între normo-secretori este, după aciditățile găsite în celelalte fracțiuni de suc gastric, un hyperacid. În toate aceste 7 cazuri, aciditatea sucului gastric ajungea la maximum mai târziu, după jumătate oră și păstra, tot timpul cât prânzul de probă era în stomac, o valoare mai mare decât cea găsită la jumătate oră. În zilele următoare s'au introdus, tot dimineața, în loc de prânzul Ehrmann, câte 300 gr. apă Slănic, într'o zi No. 3 și în altă zi No. 6, la care s'au adăugat câteva picături de albastru de metylen și s'a procedat identic ca după prânzul Ehrmann, extrăgându-se din sfert în sfert de oră câte 10 cmc. din conținutul gastric, în care se doza HCL și A. (T. cu dimethyl-amidoazobenzol și phenolphthaleină.

Extragerile s'au făcut atâta timp cât mai era culoarea albastră, adică cât timp mai era în stomac din apa introdusă, și încă jumătate oră după dispariția culorii albastre, adică după evacuarea apei din stomac. Valorile obținute au fost comparate între ele și cu acele obținute după prânzul de probă.

Am făcut aceste cercetări pe un număr de 50 indivizi cu diferite afecțiuni. Pentru expunerea rezultatelor obținute am clasificat pacienții nu după afecțiunea de care sufereau ci după secreția gastrică, mai precis după aciditatea sucului gastric.

Din 13 cazuri, cu aciditate normală, normo-secretori: În 7 cazuri după No. 3 aciditatea era mai mare decât după No. 6. În 6 cazuri după No. 6 aciditatea era mai mare decât după No. 3.

Din 7 cazuri de hyperaciditate: În 5 cazuri după No. 3 aciditatea era mai mare decât după No. 6. În 2 cazuri după No. 6 aciditatea era mai mare decât după No. 3.

Din 30 cazuri de hypoaciditate: În 10 cazuri aciditatea era mai mare după No. 3 decât după No. 6. În

14 cazuri aciditatea era mai mare după No. 6 decât după No. 3. În 6 cazuri aciditatea după No. 3 era egală cu cea după No. 6.

Diferențele între aciditățile găsite după apele No. 3 și No. 6 variau între 2—50 cma % sol. NaOH.

Dăm aci două tablouri, unul privind un individ hypoacid, altul pe un hyperacid, din care se vede acțiunea comparată a apei No. 3 și No. 6.

Cifrele groase reprezintă cmc. de soluție $\frac{1}{10}$ normală de NaOH necesari pentru neutralizarea a 100 cmc. suc gastric. Cifrele subțiri aciditatea în HCl la mie. Prima extragere la jumătate oră după administrarea apei, pe urmă din sfert în sfert de oră.

Linia grosă arată că s'a terminat evacuarea apei din stomac, în suc scos nu se mai observa nuanța albastră.

Țurcanu. Ulcer. Gastrită. După Ewald-Boas: A.-T. $0.32\%_{00}$ HClO.

Timpul		1/2	3/4	1	1,1/4	1,1/2	1,3/4	2
Slănic	HCL	12 (0,48)	20 (0,78)	36 (1,24)	24 (0,87)	26 (0,94)	21 (0,76)	
No. 3	A. T.	37 (1,35)	40 (1,46)	72 (2,62)	68 (2,42)	58 (2,08)	64 (2,46)	
Slănic	HCL	0	0	0	0	urme	urme	
No. 6	A. T.	17 (0,62)	17 (0,62)	15 (0,53)	25 (0,91)	29 (0,97)	30 (1,09)	

Bârleanu T. Ulcer duodenal. După Ewald-Boas: A. T. $2,92\%_{00}$, HCl $1,82\%_{00}$.

Timpul		1/2	3/4	1	1,1/4	1,1/2	1,3/4	2
Slănic	HCL	25 (0,91)	54 (1,97)	70 (2,55)	70 (2,55)	84 (2,92)	62 (2,26)	76 (2,77)
No. 3	A. T.	43 (1,56)	70 (2,55)	80 (2,92)	100 (3,6)	98 (3,57)	82 (2,99)	104 (3,7)
Slănic	HCL	4 (0,14)	40 (1,46)	8	urme	60 (2,19)	34 (1,24)	
No. 6	A. T.	8 (0,28)	48 (1,72)	8 (0,28)	4 (0,14)	76 (2,87)	44 (1,60)	

Din aceste date ale noastre se vede că No. 3 nu produce o micșorare a secreției și din contra poate provoca o secreție acidă mai mare decât No. 6 și la indivizii cu aciditate normală și la cei cu hyper- și hypo-aciditate. În alte cazuri No. 6 provoacă o aciditate mai mare. În general la indivizii cu secreție normală și la cei cu hyperaciditate No. 3 produce o secreție acidă mai mare decât No. 6 și la cei hypoacizi No. 6 produce o secreție acidă mai mare decât No. 3. Nu se poate vorbi de o micșorare sau o mărire a secreției atunci când vorbim de acțiunea imediată, deoarece ambele ape produc o secreție gastrică, putem vorbi de o secreție și o aciditate mai mare după o apă decât după cealaltă. Nici una dintre ape nu micșorează secreția gastrică, fiindcă ele o excită.

Comparând aciditățile după apele minerale, cu aciditatea după prânzul de probă, găsim în 28 cazuri o aciditate mai mare după apele minerale No. 3 și No. 6, în 18 cazuri o aciditate mai mică după apele minerale și în 4 cazuri aceiași aciditate. În această comparație intervine o eroare, deoarece aciditatea găsită după apele de Slănic nu reprezintă adevărata valoare a secreției acide a mucoasei, o parte din HCl a fost neutralizat de Bicarbonații și Carbonații din apa de Slănic. Aciditatea mai mare găsită după No. 3 ar putea fi datorită în parte faptului că No. 6 este mai alcalină (conține bicarbonați și carbonați în cantitate mai mare) dar de multe ori diferențele erau prea mari și nu puteau fi explicate numai prin cantitatea mai mare de bicarbonați, pe care o conține apa No. 6. După apele minerale de Slănic secreția de HCl nu poate fi stabilită așa de precis ca după prânzul Ehrmann din cauză, că o parte din HCl este transformat în NaCl și nici dozarea clorurilor nu ne da date mai sigure. Clorurii din suc gastric provin o parte din apa de Slănic, o parte din combinația HCl cu bicarbonatul din apa minerală și o parte din clorurii secretați de mucoasă. Se știe că mucoasa secretă cloruri și cantitatea lor este variabilă și nu se știe în prezent de cine și în ce măsură depinde.

Deducem deci că HCl secretat de mucoasa gastrică după apele de Slănic este mai mare în realitate decât valorile obținute prin dozarea obișnuită a acidității fără să putem preciza cu siguranță cantitatea secretată și că după No. 6 o cantitate mai mare de HCl se sustrage dozării noastre. Din punct de vedere însă practic ceiace ne interesează pe noi în terapeutică boalelor stomacului, este aciditatea sucului, care se găsește în stomac după administrarea apei minerale și aceasta nu numai imediat după administrarea apei ci tot timpul cât apa este în stomac și câtva timp după ce ea a fost evacuată. Această aciditate am găsit-o mai mare după No. 3 decât după No. 6, în 12 din 20 cazuri, la normo- și hyperacizi. În 8 din 20 cazuri de normo și hyperacizi aciditatea era mai mare după No. 6 decât după No. 3.

Din acest tablou se vede, din comparația aciditațiilor găsite după prânzul Ehrmann și după apele No. 3 și No. 6, că No. 6 produce o secreție acidă mai mare ca No. 3.

Vasile Moldovanu. Gastrită.

Timpul		1/2	3/4	1	1,1/4	1,1/2	1,3/4
Ehrmann	HCL	30	50	45	75	84	72
	A. T.	40	70	55	83	88	80
Slănic	HCL	26	18	16	16	38	34
	A. T.	32	20	20	22	42	46
No. 6	HCL	36	40	50	52	50	
	A. T.	52	54	60	72	70	

La hypoacizii apa No. 6 produce în general o secreție acidă mai mare decât No. 3.

Pentru studiul acțiunii tardive a apelor minerale, am urmat o tehnică asemănătoare cu a celorlalți au-

tori; ne-am servit numai de extragerile fracționate pentru studiul tipului secretor. Am examinat sucul gastric înainte și după un tratament de 10 zile cu una din ape. Concluziile, la care am ajuns sunt:

din 4 cazuri normo-secretori tratați cu No. 3	{	la 2 aciditatea a crescut
	” 1	” ” scăzut
	” 1	” neschimbată
din 5 cazuri normo-secretori tratați cu No. 6	{	la 1 aciditatea a crescut
	” 3	” ” scăzut
	” 1	” neschimbată
din 4 cazuri hiperaciditate tratate cu No. 3	{	la toți 4 aciditatea a scăzut
din 1 caz hypoaciditate tratată cu No. 6	{	aciditatea a scăzut
din 4 cazuri hypoaciditate tratate cu No. 3	{	la 2 aciditatea a crescut
	” 2	” ” scăzut
din 14 cazuri hypoaciditate tratate cu No. 6	{	la 12 aciditatea a crescut
	” 1	” ” scăzut
	” 1	” neschimbată

Reese deci că la hyperacizii atât după un tratament cu No. 3 cât și cu No. 6 aciditatea a scăzut cu tendința de a reveni la normal iar la hypoacizii aciditatea a crescut (mai mult după No. 6) cu tendința de a se ridica spre normal. Am putea spune în general, că în ambele cazuri No. 3 și No. 6 regulează secreția gastrică în sensul, că face ca secreția anormală să revină complet sau în parte spre normal. Odată cu ameliorarea celorlalte simptome se modifică și secreția anormală care de fapt nu este decât unul dintre simptomele boalei și este în funcție de boală. Cât revine apelor de Slănic în ameliorarea sau vindecarea afecțiunilor și cât revine restului tratamentului (odihna, dieta) este greu de spus, fapt important este că după acest tratament

combinat, bolnavii se simt bine, afecțiunea se ameliorează și se pot vindeca.

In rezumat deci deosebim o acțiune imediată și una tardivă a apelor minerale de Slănic asupra secreției acide a stomacului.

Atât No. 3 și No. 6 provoacă o secreție acidă a stomacului, în foarte multe cazuri No. 3 produce o secreție acidă mai mare decât No. 6; la hypoacizi însă No. 6 produce în general secreție mai mare decât No. 3.

Acțiunea tardivă este de fapt acțiunea asupra afecțiunii și nu acțiunea asupra secreției, secreția este modificată în funcție de boală. Putem spune că atât No. 3 cât și No. 6 regulează secreția gastrică anormală, o modifică spre normal. Apele No. 3 și No. 6 au o acțiune mai mult asemănătoare decât opusă. Cu toate că No. 3 provoacă la normosecretori și la hyperacizi o secreție mai mare decât No. 6, acțiunea ei asupra boalei este favorabilă, deoarece după un tratament (în care dieta bine înțeles joacă un rol important) cu această apă, simptomele se ameliorează, aciditatea scade tinzând spre normal. No. 6 își păstrează locul important în tratamentul hypoacizilor.

NICOLAE MAVROS (1781—1868) ¹⁾

de

Dr. P. SAMARIAN

Medic primar al Spitalului din Călărași-Ialomița

Profesorul Ioan Cantacuzino a avut de bunic după mamă, pe generalul Niculae Mavros. Acesta este cel care a stăvilit pentru totdeauna pătrunderea ciumei la noi și deci, și în Europa; el a fost primul organizator al Serviciului sanitar dela noi, serviciu pe care l-a condus timp de peste douăzeci de ani; el a înființat Muzeul Național românesc.

Socotim util să dăm câteva date biografice asupra acestui om mare, cât și un raport adresat domnitorului Știrbei, la 15 Septembrie 1852. Din acest raport, mai mult ca din orice spuse, se văd concepțiile lui Mavros, care, fără să fie medic, a știut să organizeze și să îndrumeze întreg serviciul sanitar românesc, nu numai ca administrație de moment, ci și din punct de vedere al viitorului medical al Țării, cât și din punct de vedere al învățământului medical la noi. Lui Mavros se datorește sugestia aducerii unui medic străin, care să ia conducerea sanitară a Țării; el a pus primul jalon la aducerea lui Davila.

Date biografice.

În 1853 a fost vorba ca o fată a lui Niculae Mavros, Paulina, să se mărite cu băiatul cel mai mare al lui Grigore Vodă Ghica din Moldova. Cu acest prilej, Mavros scria Domnitorului „renouveler ainsî des „liens de parenté qui nous unissent depuis longtemps

¹⁾ Articol omagial scris în memoria profesorului Ion Cantacuzino.

„soit par ma bisaieul née princesse Ghika, soit par la „famille Kalimachi...“¹⁾.



Din această scrisoare lămurim că familia Mavros, originară din Grecia, se rudea cu cele două familii domnitoare din Moldova, Ghica și Calimachi²⁾.

1) Colecț. manuscr. Dr. I. Cantacuzino. Proect de căsătorie între Paulina Mavros și fiul lui Grigore Ghica. Dos. 9.

2) Mavros, negru pe grecește, e un termen destul de uzitat în Grecia; și la noi se întâlnește: Mavrocordat, Mavrogheni, Mavromihali, Mavromati; mavrofori erau eteriștii din batalionul sacru al lui Ipsilante în 1821.

Părinții lui Niculae Mavros, hatmanul Gheorghe sau Iordache Mavros, și Maria Mavros, născută Ventura, erau trăitori în Moldova. Iordache Mavros, căminar în 1793 și mai apoi vel hatman în Moldova n'a trăit mult, căci dintr'un document din 1813, aflăm că la acest an Maria Hătmăneasa, „iaste văduvă de ani îndelungați“.³⁾

Rămasă văduvă, Hătmăneasa Maria Ventura vine în București cu cei trei copii ai ei, Nicolai, Mihai și o fată Lexandra și stau în casele lor din mahalaua Mihai Vodă. Era o femeie foarte evlavioasă, suferindă și destul de necăjită, totuși nu refuza să ajute pe alții. Călugării greci erau bine primiți în casa hătmănesei, care trimitea prin ei daruri bisericilor din locurile sfinte și ajutoare spitalului din Balucli din Constantinopol. În schimb primea și păstra cu multă sfințenie moaște și bucăți de lemn sfânt aduse de călugării greci. Ca să o înlesnească, pentru „iaste văduvă de ani îndelungați scăpătată, lipsită de ale vieței trebuințe și fără de nici un fel de ajutor“, Vodă I. Caragea i-a dat o scutire de dajdii pentru 40 de oameni, „ca să-i fie pentru întâmpinarea celor de trebuințe ajutoare ale casei dumneaei...“. Maria Hătmăneasa iubea mult copii și nepoții ei. Ea, ajutată de Lexandra, fata ei, s'a trudit să crească copiii lui Niculae Mavros, când acesta a stat pribeag prin Ardeal și prin Rusia, din 1821 până în 1828. Ființă suferindă, Maria și-a trăit zilele până în 1840, când a murit creștinește, înconjurată de copii ei, cărora a lăsat, lui Mihai 3200 de piaștri, Lexandrei casele, iar lui Niculae o comoară nestimată de Lemn sfânt și niște moaște.⁴⁾

3) În extractul de moarte al lui Mavros, din 1868. tatăl lui este arătat cu numele de Gheorghe. Într'un hrisov din 1813 dat de I. Caragea și întărit și de Al. Șuțu în 1819, se spune „... fiindcă suntem pliroforisiți Domnia mea pentru dumneaei hătmăneasa Mariaoara Ventura, că iaste văduvă de ani îndelungați...“ Manuscr. Dr. Cantacuzino. Dos. 1.

4) Col. manuscr. Dr. I. Cantacuzino. Dos. 4. Maria Mavros dăruia la 16 Aug. 1839, 28 florini olandezi și 2 cărți de rugă-

Iordache și Maria Mavros și-au crescut copiii foarte bine. Au avut ca profesor pe marchizul de St. Aulaire, un francez refugiat care da lecții copiilor de boieri⁵⁾.

Câtva timp, cei doi băieți au dus o viață comună, Mihai, — mai mic, sub protecția lui Nicolae Mavros. Așa îl găsim pe Mihai la Curtea lui Alexandru Șuțu, numit ca mehendar, care să însoțească în calitatea lui de boer „de la moyenne classe“ pe Schladen, consulul prusian care mergea dela Constantinopol spre țara lui, trecând pela noi⁶⁾.

În 1821, Mihai Mavros semnează alături de Mitropolit, Istrate Crețulescu, Grigore Băleanu, vornicul Ioan Știrbei, și Nicolae Mavros, cererea ce se făcea contelui Witgenstein, comandantul trupelor rusești din Basarabia, să vie să ocupe Țările Românești.⁷⁾ În acelaș an, când cu exodul în Ardeal al boierilor rusofili piniști, printre cei care s'au expatriat a fost și Mihai Mavros. Faptul ne apare ciudat, pentru că Mihai Mavros nu numai că nu era pinist, dar făcea parte din grupul restrâns al celor vreo 30 de boieri naționaliști, care vedeau regenerarea țării prin propriile ei mijloace⁸⁾. Mihai Mavros era un om învățat și ca

ciuni spitalului Balucli din Constantinopol. — Dos. 1, cu hrisoavele lui I. Caragea, din 27 Sept. 1813. întărit și de Al. Șuțu la 7 Iulie 1819, prin care se dăruiește o scutire de dajdii pentru 40 de oameni. — Dos. 8. Scrisorile lui Masson, profesorul copiilor lui N. Mavros, scrie în Mai 1826, că Maria Mavros a fost greu bolnavă de o hernie strangulată și n'a scăpat decât grație unei băi calde ce i-a prescris un medic francez. — Dos. 4, cu testamentul Mariei Mavros. — I. C. Filiti, arată că Maria Mavros a murit în 1840. Citează manuscrisul nr. 4025 al Acad. Rom. în Partea boerimei în elaborarea Regul. Org. în „Cugetul rom.“ II, 1923, pag. 745, nr. 3.

5) Roseti în Dicționarul contimpor. îi spune Saint Holler.

6) N. Iorga, în Hurmuzachi, vol. X, pag. 85, doc. CXVI și pag. 94, doc. CXXI. Kreuchely către von Miltitz.

7) Idem, pag. 567, doc. XXII.

8) C. Erbiceanu. Biserica Ort. Rom. Anul XVII, 1893, p. 401—403.

atare îl găsim figurând printre membrii societății filologice din Iași, înființată încă din 1811⁹⁾.

La rândul lui, Niculae Mavros, era un om foarte instruit. Născut probabil în Moldova, în 1781, primele studii și le-a făcut cu St. Aulaire, dela care a învățat să vorbească și să scrie perfect limba franceză. În toată viața lui, Mavros a scris cu predilecție în limba franceză, deși cunoștea tot așa de bine limba grecească, turcească, limba rusă și limba noastră. Mavros a fost un auto-didact cu cunoștințe universale, specializat în cunoașterea științelor istorice, științele politice, arheologie și filosofie.

Cesar Boliac spune că „erudițiunea, inteligența, „capacitatea și activitatea lui Mavros, erau proverbiale. „Dotat cu o memorie infailibilă, era istoria vie a unui secol și o enciclopedie pentru tot acela care avea nevoie de „o deslușire istorică. Arheologia domina peste toate aplicările lui“¹⁰⁾.

Mavros era „...un jeune homme... plein d'esprit et très fin“, spune Langeron, un general rus de origine franceză, care a cunoscut bine țările noastre și care, în faimosul lui memoriu asupra campaniei rusești din 1806—1812. n'a menajat pe nimeni cu aprecierile ce a făcut. Mavros este „un esprit souple beau parleur...“ spune Ségur, ministrul Franței. Mavros este apreciat „pour son esprit et son bon caractère“ de către generalul Kisseleff,

9) Sathas. Neocl. fil. pag. 693. nota 1. Societatea filologică fondată în Iași în 1811 sub mitrop. ungrovlahiei Ignatie, avea ca membri pe generalul Engelhardt, episc. Constantin din Buzău, arhimandr. Ilarie Deleanu, arh. Agapie, Grigorie Brâncoveanu, Petrache Ritoride, Gh. Slătineanu, Nestor Craioveanu, Constantin Pantazoglu, Constantin Rastu, Gheorghe Slugerul Artinos, Mihai Mavros, Manolache Căminarul, Gheorghe Schina, Const. Darvari, Silvestru Filiti, Const. Caracaș, Dimitrie Marcu, Răducan Filiti, Const. Vardala, Atanase Ion Vogoride, Chiriac Ion, Dumitru Mostra, Dimitrie G. Schina, Mihai A. Schina; secretar Niculae Sava, Mihai Cristaris. Urmează lista membrilor corespondenți din străinătate.

10) Cesar Boliac, în Trompeta Carpaților, nr. 619, pag. 2473.

care l-a cunoscut mai bine ca toți, l-a apropiat și l-a iubit ca bun prieten¹¹⁾.

Cu asemenea însușiri drumul ce avea de străbătut în viață, se netezea dela sine pentru acest om așa de bine dotat.

Prin 1813, sau poate și mai înainte, nu știm precis, Mavros s'a căsătorit cu Profirița sau Pulheria Ghica, soră, numai după tată, cu Grigore Ghica, cel care avea să domnească după 1821, soră bună și după tată și după mamă cu Alexandru Ghica, cel care avea să domnească după 1834¹²⁾.

Din această căsătorie s'au născut trei copii, un băiat Dumitru și două fete, Elena și Caterina. Toți trei au fost crescuți sub ochii vigilenți ai părinților până în 1821; în acest an, în urma mișcării eteriste și a mișcării lui Tudor Vladimirescu, bună parte din boierii țării, toți acei cari erau rusofili și erau în jurul lui Pini, consulul rus dela noi, au emigrat în Ardeal; printre aceștia au fost și frații Mavros. Neculae Mavros, care era acum hatman, și-a lăsat soția și copiii în București, dar a avut grijă să le trimită un profesor bun, pe Masson, care avea să dea lecții și copiilor lui Nicolae Ghica.

Se pare că în acest timp au apărut și neînțelegeri între soții Mavros, neînțelegeri care s'au adâncit și mai mult prin exilul ce și-a impus Mavros și s'au tot accentuat până au ajuns la despărțenie în 1826. În acest timp copiii lor au fost sub privigherea mamei și sorei lui Ma-

11) Hurmuzachi, supl. I. vol. III, pag. 357. Memoriul lui Langeron. — Idem, vol. XVIII, pag. 97—98, doc. LXXXIX. Ségur către Drouyn Lhuys. — Scrisorile lui Kisselef către Mavros, 15 Iunie 1834, în Colecț. de manuscr. Dr. I. Cantacuzino, dos. 27.

12) Hurmuzachi, vol. X, pag. 414, doc. CCCXLVIII, nr. 4. Dupe tablelele lui Rizo-Rangabé, Pulheria era soră cu Grigore Ghica, numai dupe tată; mama lui Grigore Ghica, fata banului Barbu Văcărescu cel dintâi. (În această notă s'a trecut greșit Enache Văcărescu). Mama Pulheriei și a lui Alex. Ghica era o moldoveancă, născută Razu. Notă ce mi-a fost comunicată de D-l I. C. Filiti.

vros, Alexandra, cum și sub direcția educativă a profesorului Masson¹³).

În timp ce Mavros a stat în Brașov, soția lui Pulheria a rămas pe lângă fratele ei, domnitorul Grigore Ghica. Și pentru că s'a nimerit ca și domnitorul să fie despărțit de soție, plecată în străinătate, Pulheria Mavros îndeplinea onorurile de Doamnă a Curței în toate împrejurările oficiale.¹⁴).

Situația și rolul conveneau Pulheriei, care era o femeie frumoasă și iubea fastul și luxul. „Elle est belle „comme le jour et parée de manière a émouvoir l'âme „le plus insensible“, scrie profesorul Masson lui Mavros, adăugând, ca să-l consoleze „je pense qu'elle vous aime encore“. Dar vârtejul vieții sgomotoase, tâ-

13) Colect. manuscr. Dr. I. Cantacuzino. Scrisorile profesorului Masson către Mavros. Dos. 11.

Notă. Dintre copiii lui Mavros, din această primă căsătorie, Elena s'a măritat cu Alexandru Cantacuzino din Moldova. Fire mai slabă, mai plăpândă. Elena era la băi la Frantzbaden în 1841; la Viena a fost examinată de celebrul Dr. Malfava.

Despre a doua fată, Caterina, nu știm nimic.

Băiatul, Dumitru Mavros, de mic copil a dat dovezi de frumoase aptitudini; profesorul lui, Masson, era așa de încântat de elevul lui, că a propus lui Mavros, să-l ia cu el în Italia, unde să-și completeze studiile la Padova. Mavros în conformitate cu principiile lui, l-a trimis în Rusia, în armată. În 1841, Dumitru Mavros era în garnizoana Helm, de unde a fost mutat la sfârșitul anului 1841, într'un regiment de lăncieri din Volhinia. În 1849 ia parte la campania contra Ungariei. A luptat la Vaitzen și Debrețin; aici a fost rănit ușor la un picior. În August ia parte la luptele din Vilagos, când au capitulat Ungurii. Este înaintat căpitan și decorat. În Sept. acelaș an este în Galiția, la Krosno. Dumitru Mavros a fost totdeauna susținut de tatăl său, nu numai bănește, dar ajutat mult prin intervențiile făcute pe lângă potențații ruși. Când a murit Nicolae Mavros în 1868, executori testamentari au fost soția lui Sevasta Mavros, Ioan Ghica, Ioan Cantacuzino și colonelul Dumitru Mavros. În 1876, a fost înaintat la gradul de generat și a căpătat titlul de conte. Manuscr. Dr. I. Cantacuzino, dos. 11 și 146.

14) N. Iorga în Hurmuzachi, vol. X, p. 242, doc. CCCVII. Kreuchely către von Miltitz, la 15 Febr. 1823, comunică că la banchetul oferit de consulul Franței, Hugot, cu prilejul onomasticeii regelui Ludovic, a luat parte și Pulheria Mavros.

răște pe Doamna Pulheria Mavros în lumea celor care petrec, pe seama cărora se pun multe bune, dar mai mult cele rele. Doamna Mavros și Doamna Zevcarides născută Ghica, erau bârfite cu secretarul consulatului Austriei, Liehmann. Vorbea aceasta ar fi fost răspândită de Bărcănescu, dar acesta, când i s'a cerut socoteală de Liehmann, a negat. Această întâmplare este povestită în toate amănunțele de Kreuchely, agentul prusian la noi, mulțumit că în sfârșit a găsit și el prilejul să se răzbune contra lui Mavros, cu care n'a dus casă bună¹⁵).

Influența Pulheriei Mavros asupra Domnitorului era așa de mare, că cei inițiați o foloseau pentru a obține anumite favoruri: „Căminarul Trăsnea a fost făcut mare clucer, după ce nevastă-sa s'a tot dus ziua și noaptea câteva săptămâni la Doamna Pulheria de Mavros, născută Ghica, sora Domnitorului, care făcea onorurile cūrței în lipsa Domniței“¹⁶).

Iar când s'a îmbolnăvit Domnitorul, omagiile și felicitările ce trebuia să i se aducă cu prilejul onomasticeii lui, li-au primit fiul lui, beizadeaua Gheorghe „față fiind mama domnitorului și Doamna Pulheria Ghica“. Această notă datată din 8 Mai 1826, în care Pulheria este arătată cu numele de familie, Pulheria Ghica, dovedește că de atunci datează despărțirea definitivă dintre soții Mavros.¹⁷)

În acest timp, după convenția dela Akermann dela 1826, boierii pribegi de prin Ardeal și alte părți, s'au reîntors în țară. Mavros a trecut în Rusia. Aici se afla refugiată încă din 1821, familia fostului dragoman Alex. Șuțu, cel ucis de Turci în 1807, pentru că era par-

15) Col. manuscr. Dr. I. Cantacuzino. Scrisorile lui Masson către Mavros. Dos. 8. — Hurmuzachi, l. c., vol. X, pag. 93, 94.

16) N. Iorga, în Hurmuzachi, vol. X, pag. 312, doc. CCCLXXXII. Kreuchely către von Miltitz, la 28 Ianuarie 1825.

17) Idem, p. 360 și 400. Aceiași, la 6 Iulie 1826 și 27 Ianuarie 1827. Ribeaupierre, a fost la „soirée chez madame Pulchérie“ sora Domnitorului. Pulheria s'a remăritat cu Blaremburg.

tizan al Franței¹⁸). Mavros a cunoscut aici pe Sevastia Șuțu și a luat-o în căsătorie. Când a început războiul Ruso-Turc din 1828, Mavros a revenit în țară odată cu Kisseleff, servind ca secretar pentru afacerile externe pe lângă acesta.

Din această a doua căsătorie, Mavros a avut trei fete, Maria, Alexandrina sau Sacha și Paulina. „Părinte bun și luminat, fiicele sale și li-a crescut spre pozoa doaba societăței române și li-a dotat în România” spune Cesar Boliac¹⁹).

Pentru educarea fetelor lui, Mavros a adus o profesoară franceză din Paris, pe Irma Usquin, dovedind odată mai mult că și deși rusofil convins totuși când era vorba de educație și cultură tot spre Occident îi erau privirile.²⁰)

Educate și dotate frumumos, Mavros a măritat fetele în condițiuni excepționale (de frumoase. Maria s'a măritat cu Ioan Cantacuzino, fiul caimacanului țării în 1849, Constantin Cantacuzino²¹). Sacha sau Alexandrina s'a măritat cu Ioan Ghica, prinț de Samos.²²) A treia, Paulina, s'a măritat cu Nicolae Mou-

18) Hurmuzachi, supl. I. vol. II. pag. 483, doc. DCXXXIII. Văduva Șuțu primea o pensie de 500 de franci lunar din Franța. Acest fapt este menționat și de Ioan Ghica în Scrisori. Biblioteca pentru toți, vol. I, p. 128. Acest Alex. Șuțu era fiul lui Mihai Șuțu, fost domnitor, și văr bun cu Alex. Șuțu, domnitor în 1819—1821. Cf. I. C. Filiti.

19) Cesar Boliac. Trompeta Carpaților, nr. 519, pag. 2473.

20) Colect. manuscr. Dr. I. Cantacuzino. Dos. nr. 19.

21) Ioan și Maria Cantacuzino, sunt părinții D-lui Prof. Cantacuzino. Ioan Cantacuzino este fiul lui Const. Cantacuzino, fost mare postelnic și caimacan în 1848. S'a născut la 1820. A fost de mai multe ori deputat și ministru de justiție. Viața lui publică și privată este fără nici o pată. A avut numeroși copii: Zoe Dumitru Sturza, Sevastia P. Carp, Maria Șuțu, Olga Miculescu, Elena C. Sturza, Constanța Romalo, Alina Miculescu și I. Cantacuzino, profesorul.

22) Ioan Ghica, fiul marchizului Scarlat Ghica, s'a născut la 1817. A studiat la Paris, coleg cu A. Goleșcu, la școala centrală de arte și manufacturi. După trei ani de studii a venit în

khin Akimoff, ambasador rus la Beirut și apoi la Palermo; despărțită de acesta la 1865, Paulina s'a remăritat cu Ernest Kotzebue, fiul ministrului prusian Kotzebue²³).

Harnic și foarte priceput, Mavros a agonisit o avere frumoasă. În afară de casele din București, în Mahalaua Jicnița, avea numeroase moșii: Moara Domnească, Șindrilita și Găneasca aduse drept zestre de Sevasta Șuțu, plus o moșie în Basarabia, donată de împăratul Alexandru pe când familia Șuțu era refugiată în Odesa²⁴). Apoi o sumă de alte moșii proprii, Cosleci, Șovărești în Teleorman, o pădure la Afumați și moșia preferată „ermitajul“ lui Mavros, moșia Călinești din Muscel. Pe toate le administra singur și numai mai rar le arenda. Și pentru că s'a întâmplat că ginerii lui erau prin alte țări, Mavros administra și moșiile acestora, ținând socoteală curată bazată pe acte și dovezi.

Mavros era un om extrem de meticulos și rânduitor. Ținea socoteală zilnică de orice cheltuială, chiar și de coșniță. Nimic nu-i scăpă. Necazuri multe a avut cu Mouk-

țară și a făcut politică făcând parte din opoziția care lupta contra administrației unchiului său, domnitorul Alex. Ghica. S'a căsătorit în 1843 cu fiica lui Mavros și a plecat la Iași unde a funcționat câțiva timp ca profesor de matematici și economie politică la Universitate. A fondat cu Alexandri și Cogălniceanu, revista „Progresul“ desființată de Sturza din cauza ideilor ce profesa. A revenit în București și a devenit unul din șefii partidului naționalist, care au pregătit revoluția din 1848. După abdicarea lui Bibescu a fost trimis la Constantinopol unde cu recomandațiile lui Colquhoun, consulul englez dela noi, a intrat în grațiile lordului Redulif. Cu sprijinul acestuia a ajuns bei de Samos, post pe care l'a ținut până în 1859. Reîntors în țară, a sprijinit politica turcească. Sub președenția lui s'a format primul ministru al regelui Carol I. Ministru la Londra până în 1891, a murit la 1897. Scriitor faimos, este autorul „Scrisorilor către Alexandri“ și „Amintiri din Exilul dela 1848“ etc. A avut 4 fii și trei fiice.

23) Din căsătoria Paulinei cu Moukhin a rezultat o fată, Liza, care a rămas în seama lui Moukhin.

24) La Roumanie illustrée, 1882, pag. 94. Cf. Bogdan Duică, în Istoria literat. Rom.

hin, primul bărbat al Paulinei; ei au avut o fetiță Liz a care a rămas în grija soțului, așa că după despărțirea lor, a fost nevoie de administrarea averii și apoi de lichidarea părții de avere ce se cuvenia acestei fetițe, ceia ce a necesitat o nesfârșită corespondență, până în 1865, când Paulina s'a remăritat.²⁵⁾

Spirit întreprinzător, la începutul anului 1842, Mavros a luat în arendă vămile statului pe preț de 2.600.000 de lei. Dar întreprinderea nu mergea și Mavros s'a desfăcut de ea după câteva luni, în Iunie 1842²⁶⁾.

Din toate, comoara cea mai de preț, a lui Mavros, a fost colecția lui de antichități, medalii și monezi prețioase, pe care li-a dăruit muzeului național. „Nici unul „dintre străinii care au trăit și și-au făcut stare în România nu au plătit mai bine și mai generos patriei sale a „doptive“... „...tot ce a putut aduna un om cu știința sa, „cu pasiunea și cu mijloacele sale, într'o viață întregă „ca a sa, atât din țara noastră, având în dispoziția sa „absolută amândouă laturile Dunărei, cât și de prin călătoriile sale prin Grecia, Italia, Europa și Asia; tot ca „binetul de antichități renumit al generalului Mavros, „generalul Mavros li-a dăruit României...“ Sunt cuvintele lui Cesar Boliac, care caracterizează minunat toată măreția faptei generalului Mavros²⁷⁾.

De fapt Mavros n'a fost general. Această titulatură i-a rămas din slujba ce a făcut timp de două decenii ca Inspector general al Carantinelor, și organizator al serviciului nostru sanitar. Prietenii îi spuneau mai pe scurt „generalul“ și așa a fost cunoscut toată viața.

Ca Inspector general al carantinelor, Mavros a fost de o severitate și vigență extraordinară; grație acestui fapt, ciuma care a continuat să bântue cu furie toate ținuturile de pe malul drept al Dunării, până la 1845, n'a mai trecut niciodată la noi, nici în Europa. Este un

25) Col. manuscr. Dr. I. Cantacuzino. Dos. 16.

26) Anal. Parl. Vol. XI, pt. I, pag. 181—184.

27) Cesar Boliac, în „Trometa Carpaților“, I. c.

titlu de glorie că i se cuvine în întregime și pe care noi cei de astăzi, l-am uitat prea ușor.

Pe lângă slujba de inspector al carantinelor, Mavros îndeplinea la noi și serviciul de reprezentant al Rusiei. La toate solemnitățile oficiale apărea în uniforma diplomaților ruși, iar pe adresele oficiale ca și pe corespondența particulară trebuia să se noteze titulatura „A son excellence“, sau „Conseiller d'Etat actuel de S. M. l'Empereur de Russie, chevalier de plusieurs ordres etc., etc.“.

Prin situațiunea lui, prin legăturile lui de familie, prin spiritul și cultura lui, Mavros era între fruntașii țării. El ducea o viață bogată. În casa lui se adunau oamenii cei mai de seamă ai timpului, în deosebi reprezentanții Rusiei. Mavros a fost intim cu Kisselef, Rückmann, Buttenef, Titof, Duhamel, Luders, Khaltziki, prințul Gortschakoff etc.; tot atât de mult a cultivat și prietenia reprezentanților celorlalte state, fiind prieten cu Colquhoun, reprezentantul Angliei, Eugène Poujade și Huber reprezentanții Franței în București și Iași, intim cu Sir Henry Lyton Bulwer alt reprezentant al Angliei. Mavros nu lipsea dela nici un bal al curței sau al diplomaților. Știrbei îl cultiva și-i aprecia sfatul și prietenia, deși avea destule motive de antipatie contra lui.

„Hermitajul“ dela Călinești, loc de odihnă și reculegere preferat de Mavros, era punctul de atracție pentru toți cei care l-au cunoscut. Aici, într'un conac comod și prietenos, Sevasta Mavros făcea onorurile casei ca o zână din povești, că orele petrecute aici rămâneau adânc întipărite în mintea celor care li-au cunoscut. Doamnele Kisselef, Titof, Lady Bulwer, prietenele ca și rudele lor, mărturisesc într'un glas și nenumăratele lor scrisori sunt o dovadă neîndoioasă, că cea mai delicată și mai prietenoasă amfitrioană a aceluși timp era Sevasta Mavros, născută princesa Șuțu²⁸⁾.

28) Colecț. manuscr. Dr. I. Cantacuzino. Corespondența intimă, dos. 22, 29, 31, 36, 40 etc.

Cu situația și caracterul lui, Mavros avea și destui dușmani. El era un combativ care nu-și cruța protivnicii, așa că nici aceștia nu-l cruțau. Imprejurările vieții au făcut ca în frământările din acea vreme, Mavros să fie tot timpul în câmpul advers intereselor franceze și engleze la noi; din această cauză a fost arătat de unii din reprezentanții acestor țări, ca un dușman neîmpăcat al lor. Nici un calificativ nu s'a părut suficient de tare acestor reprezentanți, pentru a-și arăta supărarea, nemulțumirea că se isbeau de un om, care se opunea cu îndârjire planurilor lor. Kreuchely, reprezentantul prusac până în 1834, Chateaugiron dar mai ales Billecoque, reprezentanții Franței din epoca frământărilor naționaliste care au dus la revoluția din 1848, și mai apoi la Unire, au fost necruțători față de Mavros. Nici opoziția naționalistă dela noi, atât de înverșunată contra influenței rusești, n'a întrebuințat față de Mavros termeni atât de aspri cum au făcut-o Chateaugiron și Billecoque.

Unii scriitori de astăzi, luând de bune și întemeindu-se numai pe aprecierile acestor reprezentanți, care nu sunt decât expresiunea necazului omului care nu-și poate doborî adversarul, s'au grăbit să tragă concluziuni eronate asupra rolului și caracterului lui Mavros. Asta-i cel puțin o nedreptate ce se face acestui om mare, dintre puținii oameni mari ce au fost la noi.

Mavros n'a fost un rusofil oportunist. El a fost un întreg, dintr'o bucată, un rusofil convins, încarnat. În principiile lui politice n'a șovăit niciodată. O viață întreagă Mavros nu s'a considerat la noi decât ca un reprezentant rus, dar niciodată, nici prin faptele, nici prin scrisorile lui n'a uzat de puterea ce avea spre a face vreun rău „patriei lui adoptive“, așa cum numea el Țările Românești. Mavros a fost un rusofil de principiu, cu dragoste reală efectivă pentru binele țării noastre.

De n'ar fi decât faptul că ni-a scăpat de ciumă, de n'ar fi decât opera de organizare a serviciului nostru sanitar și întemeierea muzeului nostru național de antichități, și încă ar fi mai mult decât destul, ca Mavros să aibă drept la slavă din partea posterității.

Dacă până în prezent, acest om a fost un necunoscut, se datorește unor împrejurări independente de persoana și opera lui. Mavros s'a bucurat de cea mai deplină atotputernicie la noi, atâta vreme cât influența rusească a predominat în Orientul European și în special la noi. Nimic nu se făcea la noi fără știrea lui Mavros. Când însă redeșteptarea noastră națională a trecut din domeniul ideologiei la realizări, Mavros a rămas un izolat; iar când influența rusească s'a șters complect, Mavros, care a supraviețuit acestei situații, a reprezentat un apus de care se cutremurau toți, și de care acum se lepădau toți. Atunci Mavros a rămas un uitat. În jurul numelui ca și în jurul operei lui s'a făcut tăcere. Astăzi avem posibilitatea să-l judecăm în lumina adevărată, căci timpul ce s'a scurs, ni-l arată în altă perspectivă, iar documentele ce avem, ne dau posibilitatea să-l judecăm și să-l apreciem.

Când influența rusă a fost înfrântă, Mavros s'a retras din viața luptelor politice în viața cabinetului de lucru; aici, înconjurat de oamenii cei maide seamă ai timpului s'a datat studiului lui favorit, arheologia, împreună cu Odobescu, Sturza, Bălăcescu etc.

Bătrân și podagros, Mavros a murit în ziua de 23 Martie 1868, într'o Sâmbătă pe la unu după amiază²⁹⁾. A fost înmormântat a doua zi, Duminică 24 Martie. Cu acest prilej, Cesar Boliac a scris în „Trompeta Carpaților“: „La înmormântare a fost o mare parte a societății bucureștene și cei care au lipsit, n'a putut fi altă cauză decât reaua distribuțiune a invitațiunilor, mai vârtos ca nu s'au trecut mai mult de 24 ore dela darea sufletului până la înmormântare. Chiar acela ce scrie aceste rânduri (Cezar Boliac) cu inima în doliu și cu lacrămile în ochi, amic de inimă de 40 de ani al repauzatului, cununat de repausatul, coleg actualmente al repauzatului, acela în a cărui casă repausatul a petrecut

29) Actul de deces nr. 172 din 1868, la Primăria Capitalei, în colecț. manuscr. Dr. I. Căntăcu z i n o., dos. 7.

„cea din urmă zi poate în care a eşit din casă, toată ziua
 „în plăcute discuțiuni arheologice, chiar acela putea să
 „lipsească la sărutarea din urmă, dacă n’ar fi prins de
 „veste din auzite.

„Guvernul actual a arătat cea mai mare ingratitude
 „pentru cel mai mare donator al patriei; în convoiul re-
 „pausatului se vedeau consuli generali ai puterilor ga-
 „rante pre jos cu capul gol, se vedeau cele mai multe
 „personagii pre jos după repausatul, dar nici măcar un
 „reprezentant al guvernului; cel puțin unul din miniștri; Mi-
 „nistrul instrucțiunii publice trebuia să țină unul din cor-
 „doanele cosciugului, și toate colegiile, toate școalele tre-
 „buiau să fie în cortegiul unui erudit atât de generos
 „donator al muzeului național.

„Astfel învățați Dv. junimea să onoare știința și să
 „să aibă recunoștință pentru cei care dotează patria lor?

„S’au văzut în alte convoiuri mai deunăzi carete dom-
 „nești și miniștri pe jos cu capul gol la capul carului
 „mortuar; toți starostii în picioare, toate corpurile sta-
 „tului în doliu făcând convoiul... Generalul Mavros n’a
 „meritat nici atâta!

„Tristă școală, cumplită școală creiați voi în patria
 „noastră. Astfel încurajați voi faptele bune? Onorurile din
 „urmă date aceluia care li-au meritat cu viața lor este
 „măsura civilizațiunii unui popor. Am greșit: poporul a
 „plătit generosului donator, pentru că era mulțime din toate
 „părțile care zicea: Dumnezeu să-l ierte!“³⁰).

Acest articol scris de Cesar Boliac a stârnit des-
 tulă și firească vâlvă, mai ales că și alt ziar „Țara“, a fă-
 cut aceiași remarcă cu privire la absența oficialită-
 ței dela această ceremonie³¹).

Guvernul a dat o desmințire, publicată în Monitor,
 arătând că „Guvernul a fost reprezentat prin Domnul
 președinte al consiliului de miniștri și de adjutantul de zi,
 „trimis într’adins din partea Măriei Sale Principelui Dom-
 „nitor.“

30) Trompeta Carpaților, nr. 619, anul VI, 27 Martie 1868.

31) Țara, ediția franceză de Duminică 7 Aprilie 1868.

II

RAPORTUL LUI MAVROS CĂTRE DOMNITORUL STIRBEY

Kalineschti, le 15 Septembrie 1852.

Excellence,

Dans nos derniers entretiens, V. E. m'a fait l'honneur de m'exprimer le désir de prendre connaissance de l'aperçu que je me proposais de soumettre à S. A. A. le Prince Știrbey, sur les moyens d'améliorer le service médical dans la Principauté de Valachie.

Ayant profité de mes derniers moments de loisir pour rédiger cet aperçu que je dois transmettre incessamment au Prince, je crois de mon devoir de vous le faire parvenir en même temps, afin que vous puissiez asseoir une opinion solide sur l'état actuel de cette branche du service public, sur son insuffisance à répondre aux besoins du pays et sur les moyens que je propose dans le but de lui imprimer une plus grande activité, moyens, à mon sens, essentiellement pratiques et complètement réalisables.

Il appartient à Votre esprit éclairé de juger de la nécessité comme de l'opportunité de cette communication dans un moment surtout où l'on a formulé des plaintes contre le service médical, qu'il est dévolu à votre position supérieure de soutenir le cas échéant la prise en considération des mesures proposées. Pour ce qui me concerne, j'aime à croire que j'ai rempli par cette communication un devoir de conscience et j'ai en même temps exposé toute la vérité de la situation, dut cette vérité ne pas plaire à tout le monde.

J'ai l'honneur d'être avec les sentiments d'une haute considération, de Votre excellence,

le très humble et très obéissant serviteur.

N. Mavros.

Aperçu du service médical en Valachie. Moyens d'améliorer ce service.

„Quand on se propose un but, il faut chercher les Moyens“.

Les besoins des sociétés humaines augmentent et se multiplient en raison directe de leur progrès dans la

civilisation. Les premiers pas de l'homme vers la vie sociale, sont ses derniers anathèmes contre l'état sauvage, et c'est avec bonheur qu'il sent que la vie sociale et la civilisation, qui en est la plus noble expression, vient, dans son mouvement ascendant, lui créer, tous les jours, avec de nouvelles jouissances, de nouveaux besoins, que la religion, la morale, la justice, les connaissances acquises et l'industrie viennent annoblir et varier à infini.

Les besoins, ainsi créés, sont réels ou factices. Ceux-ci ne seront point l'objet de ces recherches, et, parmi ceux-là, une seule question, celle de la conservation de la santé publique, en tant qu'elle peut dépendre de l'action des hommes. De l'art, donnera lieu à quelques indications sommaires, applicables aux Principautés Moldo-Valaques, dans des vues essentiellement pratiques et réalisables.

Mais avant d'entrer en matière, il n'est pas hors de propos d'indiquer, d'une manière concise, l'état dans lequel se trouvaient les Principautés, il y a à peine vingt ans, sous ce même rapport, et ce qu'elles sont aujourd'hui; car cette courte excursion, s'il est permis de s'exprimer ainsi, fixera les idées sur les besoins et les nécessités, que le nouvel ordre de choses est venu créer à cet égard.

Les Principautés Moldo-Valaques en passant vers le commencement du XV-me siècle, d'abord sous la suzeraineté ottomane, et plus tard sous sa presque entière dépendance, durent, plus ou moins, subir le sort du reste des Provinces placées sous les mêmes lois.

Si, par suite du régime éphémère, auquel fut réduite dépendance de leur administration intérieure le hasard porta quelquefois des hommes d'élite à la tête de leur administration intérieure le hasard porta quelquefois des hommes d'élite à la tête de leurs gouvernements respectifs, si ces hommes tentèrent des efforts pour introduire dans le régime administratif certains changements, certaines institutions humaines, quelques mesures civilisatrices, l'effet n'en pouvait être ni considérable ni permanent, le vice inhérent dans le principe constitutif finissait par annihiler et détruire les plus salutaires institutions.

Aussi tous les efforts comme toutes les ressources devenaient en dernière analyse, ou essentiellement improductifs, ou la proie d'un régime exploitateur jusqu'à la dévastation.

Ainsi, les épidémies venaient assez souvent décimer la population du pays, des épizooties tarissaient les principales sources de l'agriculture, et ces terribles fléaux passaient à peu près inaperçus auprès de ce fatalisme oriental et de cette insouciance administrative qui en est la véritable expression.

Mais cet état de choses devait enfin trouver un terme, et le premier jour qui marqua la conclusion du traité d'Adrianopole, fut le dernier jour de cette déplorable situation.

Une auguste sollicitude, en président à la réorganisation du régime intérieur des Principautés, en faisant refondre une partie de leurs lois, se hâta, dès cette époque, de jeter la base d'une prospérité nouvelle, et consacra son œuvre par cette haute émanation qui porte dans le Pays le nom du Règlement Organique laissant au temps et aux hommes le soin d'en activer et d'en multiplier les principes.

Sans perdre de vue la partie préservatrice de la santé publique, cette loi fondamentale créa, dans l'une et l'autre Principauté, deux Comités sanitaires; et des corps unis entre eux par un lieu comme furent appelés à aviser moyens de la garantir contre l'invasion des fléaux épidémiques.

En tant que cela concerne la Principauté de Valachie, cette loi la partagea en six divisions médicales, de même qu'elle institua cinq sections d'un service identique en faveur de la capitale de ce pays. De plus elle voulut que quelques hommes de l'art, fussent appelés à surveiller le service des quarantaines.

Mais cette organisation était plutôt faite pour indiquer un besoin essentiel que pour parer convenablement, suffisamment aux exigences toujours renaissantes du pays, dont elle voulait améliorer la situation, elle ne devait, cette institution, servir, pour ainsi dire, que comme un jalon

indicateur d'une nécessité que le temps et l'expérience étaient seuls appelés à mettre en complète évidence.

Aussi dès les premiers moments de la réorganisation du Pays, il a été suffisamment, incontestablement démontré que les six hommes de l'art ne pouvaient nullement suffir aux exigences des dix-huit districtes à leurs soins respectifs.

De plus aucun fonds n'avait été jusque-là, alloué pour l'acquisition de la matière médicale.

D'une autre côté le bienfait de la vaccination, qui jusqu'à cette époque, n'avait pas été introduit dans le pays, devenait nul ou imperceptible, surtout avec les répugnances que manifestaient dans leurs préjugés les habitants des communes, appelés à se prévaloir de ce moyen préservateur. Néanmoins de grandes calamités furent évitées par ces moyens exigus.

A mesure que ces besoins se faisaient sentir, le Comité Valaque ne manqua point de les signaler à l'attention de quelques mesures impérieusement réclamées par les circonstances.

Pareilles demandes furent itérativement soumises aux diverses législatures qui se succédèrent depuis dix ans et ce ne fut qu'après de longues instances, et à la suite de sérieux combats que l'assemblée générale de 1843 se décide enfin à accorder quelques fonds pour mettre le nombre des médecins en rapport avec celui des districts, ainsi qu'une somme de 12,000 piastres par an, pour l'achat des médicaments nécessaires.

En 1846, le Comité sanitaire parvint encore à obtenir dans le but d'activer les effets de la vaccination, l'adjonction aux médecins districtoriaux de dix-sept petits chirurgiens.

Cependant l'effet que ces mesures étaient destinées à produire à dû être, dès le début, paralysée par la parcimonie qui présida à leur prise en considération; en effet le taux des traitements des médecins districtoriaux fut maintenu sur l'ancien pied de 416 piastres par mois; traitement mensuel des aides-chirurgiens à peine fut-il porté à 50 piastres.

Quant aux moyens de locomotion l'assemblée générale n'accorda que 300 p. par an, en faveur de chaque médecin districtorial, et rien pour les transports des petits chirurgiens.

Il suit de ces indications sommaires que les médecins districtoriaux appelés à faire des courses continuelles, ne reçoivent pour toute rémunération que 5300 p. par an, dont en déduisant la somme retenue, d'après une disposition nouvelle par la vistiérie, sur les traitements des fonctionnaires, il ne leur en reste que 5053 par an, sur lesquels le médecin doit vivre, entretenir sa famille, payer des locomotions continuelles qui seuls sont de nature à absorber une grande partie de ce traitement exigü.

„Ex nihilo nihil
ex paucis paucum“.

Résultat de ce système.

Il est résulté de ce système qu'aucun docteur en médecine n'a voulu accepter les places dont il s'agit, à moins que des circonstances exceptionnelles ne fussent venues modifier ces tendances générales.

Aussi, sur le nombre des dix-huit postes de médecins districtoriaux, et des huit de médecins de quarantaine, il n'y en a que le tiers à peu près qui soit rempli par des docteurs en médecine, le reste se trouvant occupé par de simples officiers de santé.

Devoirs dévolus aux médecins districtoriaux et impossibilités de les remplir convenablement.

En retour de cette rémunération exigüe, les docteurs districtoriaux ont des devoirs multipliés, graves et impossibles à remplir exactement, consciencieusement. En effet la vaccination dans un district tout entier, dont en exceptant le seul de Braila, chacun compte de 180 à 300 communes; les maladies épidémiques qui attaquent les hommes ou les bestiaux, les cas de morts subites, les accidents fortuits qui mettent en danger la vie, les assassinats et les autopsies, l'inspection du bétail destiné aux abattoirs ou aux boucheries, l'examen des hommes

appelés au recrutement périodique de la milice, les soins quotidiens à donner aux hôpitaux vénériens nouvellement institués, l'obligation de se trouver, très souvent auprès du chef du district, et enfin, celle de rendre des soins aux particuliers résidant dans le chef-lieu, sont autant de devoirs, les uns plus importants que les autres et qu'il devient essentiellement impossible à un seul homme de l'art de remplir consciencieusement.

En effet comment combiner la nécessité des soins de tous les moments à donner aux hôpitaux avec celle de courir dans les différentes communes des districts pour des cas accidentels ou permanents? Comment satisfaire à la fois et aux exigences d'une ville et à celles si multipliées des campagnes?

Ce sont là, certes des impossibilités, que les hommes qui n'ont pas le loisir ou la volonté d'étudier les faits, de les comparer et d'asseoir sur cette comparaison une opinion solide peuvent seuls formuler.

C'est là cependant la cause efficiente des plaintes et des réclamations qui arrivent souvent au Comité, et qui parviennent quelquefois au Prince lui-Même, soit de la part des administrations locales, soit de la part des particuliers.

Après ces exposés très courts, mais bases sur des vérités incontestables, si l'on porte les regards sur les difficultés et les obstacles, contre lesquels ces mêmes hommes de l'art sont constamment obligés de lutter, en prenant en considération, ainsi qu'il a été indiqué plus haut, qu'ils sont souvent obligés de payer leurs transports au poids de l'or qu'en parcourant les communes pour la vaccination, les paysans les évitant, et se refusant à soumettre leurs enfants à la participation de ce bienfait, que les sous-administrateurs, pour la plupart du temps, ne leur accordant aucun appui, aucune assistance, on sera à même d'établir des appréciations exactes sur le situation.

Indications sur la capitale par rapport au service médical.

Si de l'examen des districts sous le rapport médical, on passe à celui de la capitale, il sera facile de se convaincre

que les cinq sections, auxquelles se trouve être divisée cette ville, ne sont plus, depuis longtemps, que des quasi sinécures.

Les cinq médecins qui composent la commission médicale de Bucarest, sont mal rétribués.

Ainsi que les médecins districtoriaux ils manquent de moyens de locomotion pour aller visiter les malheureux, qui affectés par des maladies graves, ne sont point en état de quitter leur domicile.

Distracts assez souvent de leurs fonctions, et transportés à de grandes distances sur des indications des employés inférieurs de la Police, ou incertaines en manquant complètement de base, ils perdent un temps précieux.

Dieu sait quel est l'usage que l'on fait de la somme accordée pour payer les médicaments de la classe indigente!

Enfin, soustraits à l'action du Comité sanitaire, en dépit du principe du Règlement organique, Chp. VI-ème, section II, art. 188, ils ne sont responsables que vis-à-vis de leur conscience ou d'une autorité incompétente; reste donc à l'examen des faits à témoigner des résultats, que le gouvernement et la capitale obtiennent d'une institution créée dans un but de bienfaisance et d'utilité avérées.

Médecins des quarantaines.

Les médecins des quarantaines, qui sont encore plus mal rétribués que ceux des districts, ne recevant, à l'exception de ceux de Braila et de Giurgevo, que 350 p. par mois, réduites aujourd'hui par la mesure financière précitée à 332 p. par mois n'ont, il est vrai, que des fonctions sanitaires à remplir dans l'enceinte même des lazarets, et ce qu'ils font de plus, n'est dû qu'aux dispositions et aux instances du Comité, tandis que, mieux rétribués, ils pourraient devenir plus utiles au Pays.

Ayant ainsi exposé l'organisation de la partie médicale dans la Principauté, ayant sommairement indiqué les devoirs multiples qui sont imposés aux hommes de l'art, ayant, de plus, marqué l'exiguité, l'insuffisance même des moyens qui leur sont accordés, en vue de l'accomplis-

sement de leurs devoirs, ayant, enfin, constaté le mal, il reste d'en établir le remède, en désignant les améliorations indispensables à introduire, ainsi que les sources dans lesquelles pourraient être puisés les fonds nécessaires à ces améliorations.

Ces améliorations pourraient être divisées en deux catégories principales:

A) Catégorie des mesures réclamées par les besoins actuels;

B) Catégorie des mesures préparatoires pour l'avenir.

Catégorie des mesures réclamées par les besoins actuels.

La première de ces catégories réclamerait l'adoption des mesures ci-après indiquées:

1) Mettre le nombre des docteurs en médecine en rapport avec les exigences avérées du pays;

2) Déterminer les principaux devoirs qu'ils seront appelés à remplir;

3) Fixer les émoluments et les dépenses qu'exigerait cette partie de l'organisation médicale;

4) Offrir aux hommes de l'art certaines autres facilités, et quelques encouragements en vue de l'accomplissement des devoirs qui leur seront imposés;

5) En faire autant pour ce qui concerne les docteurs en chirurgie et les petits chirurgiens, leurs aides;

6) Organiser les sections médicales de Bucarest;

7) Réorganiser les médecins des quarantaines;

8) Enfin, indiquer les sources où devront être puisés les fonds nécessaires pour salarier les différents services et faire face aux dépenses extraordinaires.

Nombre des hommes de l'art nécessaires à mettre en activité de service.

Art. I. Pour mettre la nombre des hommes de l'art de différentes classes en rapport avec les exigences du pays il devient indispensable de mettre en activité de service un nombre de docteurs en médecine égal à celui des districts de la Principauté; adjoindre à ceux-ci un nombre égal de docteurs en chirurgie; De donner à ces derniers comme adies dixsept petits chirurgiens.

Principaux devoirs des docteurs en médecine.

Art. 2-ème. Les principaux devoirs des docteurs en médecine se résumeront ainsi qu'il suit:

Ils seront appelés à donner leurs soins aux habitants des chefs-lieux, où ils se trouvent résider;

A soigner les hôpitaux établis dans ces mêmes localités;

A exercer une surveillance active sur les pharmacies de leur ressort;

A surveiller et faire partager le bienfait de la vaccination aux habitants de cette même étendue;

A se rendre dans les cas de maladies épidémiques ou d'épizooties, de leurs personnes, sur les théâtres de ces ravages pour y tenir la main à l'exécution des mesures réclamées par l'urgence des cas; à faire au moins deux fois par an des tournées d'inspections dans toutes les communes de leur ressort pour se convaincre de la mise à exécution des diverses mesures sanitaires ordonnées en leur faveur;

L'examen des hommes appelés au recrutement de la milice, l'inspection du bétail destiné aux abattoirs ou aux boucheries, les autopsies et, en un mot, tout ce qui peut se rattacher à l'exercice de la profession médicale, entre dans le cercle des attributions et des devoirs de ces docteurs, sauf à en partager la besogne, comme la responsabilité avec les docteurs en chirurgie, qui leur sont adjoints;

Enfin à soumettre, par des rapports périodiques aux autorités compétentes, le progrès des mesures adoptées, ainsi que les besoins que le temps et les circonstances pourraient mettre en évidence.

Émoluments des docteurs en médecine.

Art. 3-ème). Les émoluments des hommes de l'art de cette première catégorie, seront portés au taux de 1000 par mois, pour chaque docteur, ce qui constituera une dépense annuelle de 204,000 p. pour les dix-sept médecins districtoriaux.

Facilités et encouragements à leur donner.

Art. IV-me). Le gouvernement sera en devoir de fournir à ces hommes de l'art les moyens de locomotion nécessaires, soit pour leurs tournées d'inspection, soit pour leurs courses extraordinaires. Quant aux encouragements à leurs donner, il serait, ce semble, de toute justice de les placer sur le même pied que les autres fonctionnaires ou employés de l'Etat, pour ce qui concerne la concession des titres honorifiques et des avancements progressifs.

Devoirs et droits des docteurs en chirurgie. Emoluments et avantages à leur donner.

Art. V-ème). Le principal devoir des docteurs en chirurgie sera de faire partager aux classes laborieuses des campagnes le bienfait de la vaccination en se conformant rigoureusement aux instructions en vigueur à cet égard, et en s'aidant dans ce but des services des aides-chirurgiens, qui leur sont adjoints.

Les maladies du bétail et les épizooties seront au nombre de leurs attributions spéciales.

Les mêmes hommes de l'art s'attacheront à remplir les diverses autres fonctions dévolues aux docteurs en médecine, le cas échéant.

Quant à leur traitement, il sera maintenu le taux actuel, savoir de 416 p. par mois ou 5000 p. par an, pour chaque docteur en chirurgie ce qui constituera une dépense de 80.000 p. par an.

Les moyens de locomotion leur seront fournis par les communes à leur passage d'une localité à l'autre.

Pour ce qui concerne les droits honorifiques, ils seront placés sur le même pied que les autres fonctionnaires.

Aides-chirurgiens, leurs devoirs et leurs droits.

Le nom d'aide-chirurgien suffit à lui seul pour établir les devoirs de cette dernière catégorie des hommes de l'art.

Leur traitement sera porté à 200 p. par mois, ou 2400 p. par an, pour chaque aide chirurgien, ce qui formera une nouvelle dépense annuelle de 40800 p.

Les mêmes moyens de locomotion leur seront accordés par les communes, lorsqu'ils seront tenus de les visiter.

Ceux qui se seraient distingués par des services honnêtes et irréprochables, pendant une suite de six années de temps, obtiendront des patentes d'exemption (d'impôt) de tribut, ils pourront même être annoblis en vue de services, qui constateraient un grand dévouement à soulager l'humanité dans des cas périlleux, tels que l'invasion d'épidémies mortelles, etc.

Organisation des sections médicales de la capitale.

Art. 6-me. Les sections médicales de la capitale, en entrant par leur nature dans la première des catégories de cet aperçu qui a en vue les besoins actuels du pays, doivent nécessairement faire partie de cet examen.

Ces sections seront maintenues dans leur division actuelle; Mais il leur sera adjoint trois docteurs en chirurgie, dont l'un vétérinaire et deux aides-chirurgiens.

Il sera assigné à chaque section médicale un local ad-hoc, rapproché de celui des commissaires de Police, afin que chaque médecin puisse se rendre de sa personne au local qui lui est assigné et y donner à des heures préfixes, des consultations quotidiennes aux malades qui viendraient leur en demander.

Ils tiendront la main pour faire partager la vaccination aux enfants de leur section.

De plus, ils seront tenus d'aller donner leur soins à domicile, en faveur de malades appartenant à la classe indigente, qui ne seraient pas en état d'aller les chercher eux-mêmes, et cela sur les avis que les commissaires de Police respectifs seront tenus de leur donner régulièrement.

Les autopsies des cadavres, l'examen du bétail destiné aux boucheries et aux abattoirs de leur ressort, et, en un mot, l'ensemble des indications qui constituent les devoirs des médecins districtoriaux, leur sera dévolu avec la faculté de s'aider de la coopération des docteurs en chirurgie et des aides-chirurgiens placés à cet effet à leur disposition.

Les cinq médecins précités, ainsi que le médecin en chef de la Principauté, formeront le conseil médical de la Principauté, auquel sera dévolu l'examen et le jugement de tout ce qui se rattache à la profession médicale et de la capacité, fondée en droit, des personnes qui voudront exercer cette profession.

Dans les cas urgents, ils seront réunis dans l'enceinte du Comité sanitaire, pour délibérer et donner leur avis sur les questions importantes de la santé publique, conformément à l'esprit du Règlement organique.

Afin qu'il y ait un centre d'action commun, duquel partiront toutes les indications qui concernent la santé publique générale dans la Principauté, et qui sera tenu de surveiller l'accomplissement scrupuleux des devoirs dévolus aux divers membres de la caste médicale, les médecins sectionnaires, dont il s'agit, ainsi que leurs aides seront, dorénavant, placés sous la direction immédiate du Comité sanitaire.

Pour ce qui concerne les émoluments et la participation aux titres honorifiques, les médecins sectionnaires seront assimilés aux médecins districtoriaux.

Quant aux moyens de locomotion, comme les médecins, dont il s'agit, résidant dans la capitale, qu'ils profitent de l'économie domestique et que, de plus, ils sont à même de se créer une clientèle, ils se serviront de leurs propres moyens de locomotion pour les exigences du service.

Médecins de quarantaine.

Art. 7-me) Les médecins de quarantaine ne doivent pas non plus rester en dehors de cette réorganisation.

Dans cette vue, les mesures nouvelles à adopter à leur égard se résumeraient en ce que ceux d'entre ceux-ci, qui se trouvent être attachés à des quarantaines placées dans les chef-lieux de districts savoir Braïla, Calaraschi, Geourgevo, Tourno de Teleorman et Tourno Severinouloui, devront, dorénavant tout en restant comme médecins des lazarets, remplacer pour les districts précités, les docteurs en chirurgie. Ils seront en conséquence sur le même pied qu'eux par rapport à leurs devoirs et à leurs droits.

Ainsi d'une part ces hommes de l'art, deviendront plus utiles à l'état, par l'extension qui sera donnée à leurs devoirs et, de l'autre, exigées par l'organisation nouvelle.

Quant aux médecins des autres quarantaines qui n'entrent pas dans la catégorie dont il s'agit, il reste hors de doute qu'il faudrait également en améliorer la condition, soit pour pouvoir appeler à ces postes des hommes plus aptes soit pour donner plus d'extension aux devoirs qui leurs seront dévolus; dans un but d'utilité générale.

Sommes nécessaires pour l'amélioration de la partie médicale et voies et moyens pour couvrir cette dépense.

L'ensemble des sommes nécessaires pour salarier les différents services médicaux, conformément aux indications qui précèdent, doit atteindre le chiffre suivant:

Service de la capitale.

Traitement annuel pour cinq médecins sectionnaires de la capitale	60,000
idem pour trois chirurgiens	15,000
Idem pour deux aides-chirurgiens	4800
Traitement annuel de dix-sept médecins districtoriaux à raison de 12000 p. par an, pour chaque médecin	204.000
Traitement de dix-sept docteurs en chirurgie districtoriaux à raison de 5000 p. pour chaque docteur	85,000
Traitement annuel d'autant d'aides-chirurgiens à raison de 2400 p.	40.800
	<hr/>
	109.600

Total des fonds nécessaires pour la nouvelle organisation du service médicale.

Voies et moyens. Fonds effectués, à l'heure qu'il est, sation du service médical.

Traitement de dix-huit médecins districtoriaux à raison de 5000 p. par an, pour chaque médecin	90.000
Somme annuelle fixée pour faciliter leurs transports à raison de 300 p. par an pour chaque médecin	5.400

Traitement annuel de dix-sept aides-chirurgien districtoriaux à raison de 50 p. par mois pour chaque chirurgien	10.200
Traitement de dix-sept autres aides-chirurgiens, dont l'adjonction vient d'être récemment faite par ordre de son Altesse le Prince Rég-nant, sur un rapport de l'inspecteur g-ral en date de 1852 à raison de 150 p. par mois pendant quatre mois de l'année	10.200
Traitement annuel de deux docteurs réviseurs des hôpitaux syphilitiques	21.000
Traitement de cinq médecins sectionnaires de la capitale à 600 p. par mois	36.000
Traitement du chirurgien en chef de la capitale à 1000 p. par mois	12.000
Traitement du médecin accoucheur à 600 p. par mois	7.200
Traitement d'un dentiste à raison de 250 p. par mois	3.000
Traitement du médecin vétérinaire à raison de 300 p. par mois	3.600
	<hr/>
	201.000

Comité sanitaire.

Traitement du vétérinaire attaché au Comité sa-nitaire à raison de 150 p. par mois	1.800
Traitement d'un chirurgien oculiste à raison de 150 p.	2.800
Traitement annuel de cinq médecins des quaran-taines établies dans des chefs-lieux de district	
Total des fonds affectés actuellement au service médical	<hr/> 24.600
	229.800

Récapitulation

Fonds nécessaires pour la réorganisation du ser-vice méd.	409.600
Fonds affectés actuellement à ce même service à déduire de la somme précédente	229.800
Excédent des nouvelles dépenses sur les dépenses actuelles	179.800

Voies et moyens à créer de nouveau.

Cet excédent des dépenses sur les fonds actuels pourra être couvert, en partie par dixièmes, pris annuellement dans les caisses communales en raison de l'utilité que les habitants des communes retireront de cette organisation; En partie, dans les caisses municipales d'après les mêmes raisons.

Une dernière partie sera enfin prise sur les revenus de legs de feu Ionesco, ancien habitant de Slatina, revenus qui dépassent annuellement la somme de 50.000 p.

Dans le principe et suivant la volonté du légateur; partie de ces revenus devait servir à l'établissement d'une école et une autre partie à celui d'un hôpital. Mais rien n'a été fait sous ce dernier rapport et l'ensemble des revenus dont il s'agit se trouve depuis longtemps absorbé par la caisse de l'instruction publique, en opposition directe à la volonté du testateur.

Les voies et moyens qui viennent d'être indiqués suffiront probablement, non seulement à couvrir l'excédent des sommes ci-dessus mentionnées, mais qui plus est, à faire aux dépenses nécessitées par l'établissement des hôpitaux vénériens, et, bien dirigés, à laisser peut-être, un excédent de recettes sur les dépenses propres à satisfaire à d'autres besoins imprévus.

Après avoir indiqué les besoins de cette partie du service public et fixé les ressources pécuniaires disponibles, en vue de cette organisation, il reste à chercher le personnel des hommes de l'art, que le gouvernement peut appeler à remplir les différents postes qui seraient créés d'après le système ci-dessus exposé.

Il y aurait en conséquence à appeler au service médical vingt-deux docteurs en médecine pour les districts et la capitale et vingt autres docteurs en chirurgie.

Les listes ci-après annexées, pourraient faire voir que ce personnel ne manque pas à l'heure qu'il est au Pays et que les docteurs en médecine disponibles, se sont pour la plupart refusés jusqu'ici à accepter des fonctions districtoriales, c'est que la modicité des traitements, l'absence de toute perspective de se former une clientèle, la

multiplicité des devoirs qui sont imposés aux médecins districtoriaux, la presque nullité des ressources sociales, et enfin leur position quasi dégradante, les ont portés à s'abstenir. Mais une fois que leur condition se trouverait être améliorée sous certains rapports, il n'y a pas de doute, qu'ils accepteront avec plaisir les fonctions, qu'ils ont évitées jusqu'ici.

De plus pour donner aux améliorations proposées un plus grand développement, il serait ce semble nécessaire de faire venir de l'étranger, trois ou quatre hommes de l'art, réunissant à une réputation bien établie l'amour de leur profession, et dans cette hypothèse il deviendrait indispensable que l'un de ces hommes de l'art soit un docteur en chirurgie bien qualifié.

Une pareille mesure adoptée dans les circonstances actuelles deviendra à coup sûr, un nouveau témoignage de la sollicitude de Son Altesse le Prince Régnant.

D'ailleurs cette dernière disposition, qui, par sa nature, ne saurait être que temporaire, devra cesser, dès le moment où, d'après les indications qui suivent, le Pays se serait créé des ressources en hommes de l'art, propres à le placer en dehors de semblables recours.

Catégorie des mesures préparatoires pour l'avenir.

Les principales mesures préparatoires pour l'avenir peuvent se résumer ainsi qu'il suit:

A moins d'aviser, dès ce moment, aux moyens de former en quelque sorte, une pépinière d'hommes de l'art pris dans la jeunesse Valaque, le pays sera toujours livré aux chances du hasard à cet égard; car les ressources de l'étranger ne sauraient jamais admettre des conditions de certitude morale, et moins encore celles d'un calcul, pour ainsi dire mathématique.

Ces mesures pourraient se diviser en deux questions principales.

Première question.

Telle est celle de choisir dans la classe des étudiants, qui auraient achevé leurs études préparatoires, le nombre de six jeunes gens, distingués par leurs aptitudes et de

les envoyer aux frais du gouvernement étudier les sciences médicales dans les universités de l'Europe.

Dans ce système le gouvernement continuera à envoyer le même nombre de jeunes gens tous les six ans, espace de temps nécessaire pour terminer les études dont il s'agit. Cette mesure devra se prolonger jusqu'au moment où le pays se trouvera en état de former un Etablissement dans lequel la jeunesse Valaque pourrait trouver l'instruction nécessaire dans les sciences médicales.

Les moyens pécuniaires indispensablement réclamés pour l'instruction de cette jeunesse, s'ils sont dirigés avec une sage économie, ne sauraient dépasser le chiffre de 1200 louis d'Autriche à raison de 200 pour la dépense annuelle de chaque individu.

Cette somme pourrait être prise dans les fonds consacrés à l'instruction publique et, certes, on n'en saurait faire à l'heure qu'il est un plus noble usage, qu'en destinant une partie aussi minime à propager la connaissance des sciences médicales en Valachie.

Les jeunes gens ainsi instruits aux frais du gouvernement seront tenus de se consacrer au service du pays, et cette obligation loin d'être onéreuse pour eux, leur sera profitable par cela seul, qu'avec de bons émoluments, elle leur offre la certitude de parcourir une carrière désormais honorable sous tous les rapports.

Au nombre de ces considérations, il en est une qu'il ne faudrait pas perdre de vue, c'est qu'en accordant aux professions médicales des avancements politiques, plusieurs pères de familles se hâteront de consacrer à leurs propres frais, leurs fils aux études des sciences médicales, persuadés qu'ils seront, que, tout en leur assurant un état, ils leur ouvrent, en même temps, la carrière des honneurs à l'égal des autres fonctionnaires et employés de l'état.

Cette dernière hypothèse, voisine de la certitude, une fois réalisée, viendra augmenter le personnel des hommes de l'art en Valachie, et dispensera plus tard le gouvernement de fournir sur les fonds publics la dépense néces-

saire à l'instruction périodique des jeunes, genes ci-dessus indiqués.

Seconde question.

Après avoir ainsi pourvu aux moyens de créer parmi la jeunesse du pays des hommes de l'art de premier et de second ordres, le gouvernement ne doit, enfin, pas perdre de vue la nécessité de former, dès aujourd'hui, des hommes aptes à exercer la petite chirurgie.

A cet effet il devient indispensable de hâter la mise à exécution du projet, qui a été soumis, il y a quelque temps, par l'inspecteur général, et que le Prince dans sa constante sollicitude a confirmé.

Les principales mesures comprises dans ce document pourraient être récapitulées ainsi qu'il suit:

a) Formation d'une école de petite chirurgie dans le local de l'hôpital de Coltza;

b) Les étudiants admis dans cette école continueront à se livrer aux études nécessaires à cette profession pendant deux ans consécutifs;

c) L'un des hommes de l'art chargés des soins de l'une des sections de cet hôpital, sera placé en qualité de professeur à la tête de l'école dont il s'agit;

d) Pour être admis dans cette école il faudra:

Avoir au moins dix-huit ans révolus;

Etre muni d'un certificat témoignant de la bonne volonté du récipiendaire, de sa bonne conduite et de savoir lire et écrire.

Pendant la première année d'études les élèves devront acquérir certaines connaissances sommaires de physiologie et d'anatomie, ainsi que la théorie des petites opérations, des circonstances qui y sont attachées, et des dangers qui peuvent en résulter. En un mot ils s'attacheront à connaître jusqu'à un certain point le régime thérapeutique, afin que, le cas échéant, ils puissent être utilisés en qualité d'infirmiers dans les différents hôpitaux du pays.

A la fin de la première année de leurs études, les élèves seront tenus de subir un premier examen par de-

vant la Commission, dont la composition se trouve être indiquée in extenso dans le projet précité.

Ceux des élèves qui, à la suite de cet examen, se trouveraient avoir acquis les connaissances requises seront admis à l'étude des connaissances pratiques dévolues à la seconde de ces années.

A la fin de la seconde année d'études, les élèves subiront un second examen, à la suite duquel, ceux qui se trouveront être doués des connaissances théoriques et pratiques nécessaires, obtiendront un diplôme pour exercer la petite chirurgie dans le pays.

Tel est en résumé l'ensemble des mesures propres à améliorer la partie médicale dans la Principauté, considérée sous le double rapport de l'actualité et de l'avenir.

Il ne serait pas cependant hors de propos d'ajouter ici quelques indications générales, dont la prise en considération pourrait essentiellement concourir au même but.

Ces indications pourraient être formulées ainsi qu'il suit:

1) Admettre à une retraite honorable les hommes de l'art qu'un âge avancé, ou certaines habitudes, empêchent de vouer de grands efforts à l'exercice des devoirs qui leur sont dévolus;

2) Appeler aux postes médicaux des docteurs bien qualifiés et qui unissent à la vigueur de l'âge, l'amour de leur profession, qui doit être considérée comme un véritable sacerdoce.

3) Rentrer dans le sens de la loi organique en reportant au Comité sanitaire, avec toute la responsabilité tous les droits de surveillance, qui lui sont dévolus sur la partie médicale.

4) Exclure de cette branche du service public le mal des protections indues.

5. Convertir avec le temps les hôpitaux syphilitiques temporaires en hôpitaux districtoriaux permanents, destinés à recevoir dans leur enceinte la classe indigente des malades, quelle que soit la maladie, dont ils sont affectés.

6) Faire comprendre aux gens du Pouvoir l'importance de cette partie de leurs devoirs, qui concernent la santé publique, et les appeler à y apporter toute leur attention et à ne point considérer cette question essentielle comme une superfluité, au sujet de laquelle, il suffirait de remplir certaines formalités pour se placer en dehors de toute responsabilité.

7) Tenir la main à l'assainissement des villes et des communes au maintien de la propreté de leurs rues, à l'enterrement des charognes, dont les restes fétides infectent les villes et les campagnes, et surveiller les boucheries et les abattoirs qui, surtout pendant l'automne, deviennent un véritable réceptacle de miasmes et de maladies.

8) Le gouvernement princier, dans sa sollicitude paternelle, ne doit point perdre de vue qu'il est temps que les habitants des campagnes quittent, avec leurs habitudes troglodytiques, leurs habitations souterraines, foyer d'air méphitique et de maladies incessantes, et qu'en se transportant sur la surface de la terre, ils procurent à leur existence un certain bien-être qui ne demande que de l'énergie.

Les propriétaires des terres qui possèdent des forêts devront nécessairement concourir à la réalisation d'une mesure qui est de nature à diminuer de beaucoup les chances de maladies et de mortalité prématurée.

9) Il ne faut pas non plus oublier, qu'une cause incessante de maladies, est la mauvaise habitude des paysans et surtout de leurs femmes et de leurs enfants, de marcher pieds nus, tout le temps de leur existence en exceptant les seules grandes fêtes.

Le paysan pourrait remplacer cette nudité du pied par une chaussure peu dispendieuse telle que l'opinka. Mais il faut l'obliger à se défaire de cette malheureuse habitude et pour y parvenir le gouvernement, le clergé surtout et les propriétaires doivent y concourir. Ces dernières mesures sanitaires en tarissant pour les classes laborieuses des campagnes, une grande source de ma-

ladies leur créeraient avec ce bienfait des besoins qui les rendront plus actifs et moins indolents.

10) Enfin, pour terminer cette dernière série d'indications il ne serait pas superflu de répéter ici, celle du maintien rigoureux des instructions publiées pour la conservation du bétail. Car les effets de ces mesures saluaires commencent de nouveau à devenir nuls, par la négligence de ceux qui sont appelés à en surveiller, continuellement, la mise à exécution.

Observations faites par le Prince.

Médecins des quarantaines. Art. 7-me:

Les médecins des quarantaines ne peuvent point s'éloigner, et courir les communes pour vacciner les enfants des paysans. Ainsi ce dernier service exclusivement sera rempli par les médecins en chirurgie; quant à celui des quarantaines qui sera au reste simplifié, il sera départi aux médecins des villes, Séverine, Giurgevo, Braila etc.

Fonds affectés à l'heure qu'il est, au service médical:

Je voudrais connaître les fonds de différente nature sur lesquels la somme de 229,800 est prélevée dans l'état actuel des choses.

Mesures préparatoires pour l'avenir, seconde catégorie, § 6.

C'est ce que fait malheureusement le Comité sanitaire lui-même aujourd'hui, et nous ne trouvons ici, aucune disposition, qui règle le mode de direction à imprimer aux différentes branches de service par le Comité auquel tout doit aboutir comme à un centre commun.

Réponses aux observations communiquées par S. A. le Prince Régnant.

La première des observations de S. A., qui concerne le maintien du service des quarantaines (situées dans les chefs-lieux de districts). Des docteurs en médecine plutôt que des docteurs en chirurgie, est de toute justesse et de toute nécessité.

Quant à la seconde de ces mêmes observations, celle qui se rattache aux fonds de 229.800 p., actuellement en

exercice, les indications suivantes paraissent suffire pour en expliquer les différentes sources:

63.200 p. sont prises dans la caisse du Comité sanitaire, savoir:

1) traitement de cinq médecins résidents dans les Chefs-lieux de districts	24.600
2) Idem, traitement d'un vétérinaire	1.800
3) Idem, traitement d'un oculiste	1.800
4) Idem, traitement de sept médecins districtoriaux établis d'après les dispositions du Régl. Organ.	35.000
Total des sommes prises dans la caisse du Comité sanit.	63.200

25.800 p. prises dans les commerciales savoir:

1) Comme moyens de locomotion accordés aux 17 docteurs district. à raison de 300 p.	5.400
2) Idem, traitements de 17 anciens aides-chirurgiens à raison de 50 p. par mois chaque individu	10.200
3) Idem, traitements de 17 nouveaux aides-chirurgiens adjoints par ordre de S. A. pour 4 mois de service, à raison de 150 p. par mois pour chaque individu	10.200
Total de la somme prise dans les caisses commer- ciales	25.800

36.000 somme prise dans les fonds de l'état, et d'après les dispositions du Régl. org. pour servir de traitements au cinq médecins sectionnaires de la ville de Bucarest à raison de 600 par mois pour chaque homme de l'art.

3.000. Idem, d'après les dispositions de la même loi pour servir de traitement à un vétérinaire attaché à la capitale.

128.000. Total des sommes prises dans les différentes sources ci-dessus indiquées.

Le restant de la somme de 101.800 p. qui, à la concurrence de la somme de 229.800 p. actuellement en exercice, pour la partie médicale est formée par la Vestiari sur les allocations faites successivement par l'Assemblée générale.

Les explications motivées par la troisième des observations Principières, concernant le 6-ème §, de la seconde catégorie des mesures préparatoires pour l'avenir sont les suivantes:

La Comité sanitaire ne se trouve pas ce semble, être en défaut, autant que cela a trait à la question dont il s'agit.

Il est vrai que S. A. le Prince Régnant, a dans sa constante sollicitude, agréé le projet de la formation d'une école pour la petite chirurgie, et que, de plus, sur la proposition de l'Inspecteur g-ral, il a bien voulu nommer comme professeur à cette école le docteur en médecine N. Cretzulesco; néanmoins, cette mesure, n'a pu être mise en exécution à cause du départ du docteur dont il s'agit, appelé ailleurs par des besoins importants.

Pour parer à cette absence, il faudrait que S. A. voulût permettre à l'inspecteur g-ral de lui faire une nouvelle présentation d'un professeur qui devra par intérim remplacer M. Cretzulesco.

„Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie“ Prof. Balacesco

„L'IODE DANS LA SYPHILIS OSSEUSE“

par

JEAN MARIAN

Agrégé de la Faculté de Médecine de Bucarest

L'emploi de l'iode sous forme d'iodure de potassium, dans le traitement de la syphilis, date de 1832. On en faisait usage dans les stades avancés de cette maladie, avec de grands succès, mais non sans élever des critiques.

Le professeur Fournier fait la déclaration suivante, sur l'emploi de l'iode: „l'iodure est resté dans la thérapeutique de la syphilis et y restera à l'état d'agent incontesté.“

Les tissus syphilitiques ont une affinité particulière pour l'iodure de potassium; 20 minutes après l'ingestion de ces sels, renfermant, d'après L o e b, trois jusqu'à six fois plus d'iode que le sang, et après 4—5 jours il y a 2—3 fois plus d'iode dans les tissus syphilitiques que dans un autre.

Mayer a démontré que dans la période tertiaire, les malades n'éliminent que 50% d'iode ingéré, au lieu de 75%, comme les individus sains.

Les huiles iodées se fixent spécialement, selon L o e b et V a n d e n v e l d e n, sur les graisses et le système nerveux, trouvant ainsi leur indication principale dans la neuro-syphilis.

Les iodures-alcalins ne semblent pas exercer une action directe sur le tréponème. Leur force microbicide est très faible: 140 gr. d'iodure de potassium peuvent

empêcher la fermentation d'un litre de bouillon, tandis que 0,25 cgr. d'iode et 0,025 cgr. (Miquel) de bi-iodure de mercure, y suffiraient déjà.

On présume que les iodures ont une action indirecte sur la syphilis, mais son mécanisme reste encore obscur.

Plusieurs hypothèses sont invoquées:

1) L'organisme extrairait une substance active, bactéricide, des composés iodés, assez instables, que Lortat-Jacob trouvée dans le sang et leucocytes. D'après Schuchmacher ce serait l'iode naissant, ou l'iodoforme. Mais le sang et les organes des individus soignés à l'iodure, ne possèdent aucune action parasiticide, spéciale, sur les sporothricoses (Gougerot), dont la sensibilité vis-à-vis des iodures, est connue.

2) Dans les tissus syphilitiques, où s'accumule avec prédilection l'iode, (Loeb), il produit une hyperémie locale, susceptible de provoquer une réaction clinique des accidents. (Réaction de Herxheimer). Cette hyperémie facilite l'activité du tissu lymphoïde et la diapédèse intense mononucléaire. (Labé et Lortat Jacob). Il y aurait une augmentation de la lymphocitose de défense, sur laquelle insiste Bergel, qu'on sait attribuer au lymphocyte, la formation de lipases, qui attaqueront les lipoides du tréponème.

3) Les iodures travaillent sur les propriétés biologiques normales ou pathologiques du sang. Ils diminuent la force anti-triptyque du serum sanguin, et accélèrent l'autolyse du foie et des reins.

Les albumines perdent, sous l'action de l'iode, leur caractère spécifique, dans la formation des précipitines. La toxine botulique devient inoffensive sous l'action de l'iode. (Weinberg).

Des sus-dits il ressort, que les iodures ne travaillent pas contre le virus, mais contre les accidents locaux de la maladie.

Les iodures ne sont que les adjuvants, très précieux, mais auxquels il faut toujours un autre remède anti-syphilitique.

L'électivité de l'iode pour les tissus syphilitiques, l'hypérémie et la sur-activité qu'il détermine, nous montrent qu'il faut le considérer comme résolutif, produisant la résorption des infiltrations, par voie d'évolution scléreuse (Jeanselmé). On fera usage d'iode chaque fois que nous voudrions provoquer, ou hâter, la disparition des accidents syphilitiques, infiltrés, avec réaction hyperplastique, nodules, gommés, lésions osseuses, ulcérations, etc.

On y aura aussi recours, dans tous les cas de syphilis résistant aux autres traitements.

Et que est le produit iodé auquel il faut donner la préférence?

L'expérience a démontré que, pour agir sur les tissus pathologiques, l'iode doit être administré à doses assez fortes, dépassant autant que possible 3—4 gr. d'iodure de potassium par jour, soit presque 2—3 gr. d'iode.

Nous employons une solution d'iode à l'huile, préparée par nous-même, et qui contient très peu d'iode, (5⁰/₀). Ainsi chaque injection d'un cmc. de solution contient à peine 0,05 gr. d'iode *métallique*. En faisant au malade une série de 20 injections, cela représente au total à peine 1 gr. d'iode métallique, dose moindre que celle admise pour un seul jour.

Toutefois nous avons obtenu des résultats remarquables dans la *syphilis tertiaire*, où l'iode a son indication, prouvant à l'aide de radiographies qui mettent en évidence la guérison définitive des lésions osseuses, l'efficacité de notre solution, contenant une très petite quantité d'iode.

Des phénomènes d'iodisme, fréquemment observés avec l'iodure de potassium (dont il faut augmenter journellement la dose, tant que ces phénomènes ne sont pas encore apparus, afin d'obtenir un bon résultat) n'ont jamais eu lieu avec notre solution, justement à cause de l'infime quantité d'iode qui y est employée.

Notre solution iodée est supérieure en cela aux autres huiles iodées, qu'elle guérit en très peu de temps les lésions osseuses, et qu'elle amène définitivement la guérison de ces lésions, dans ces cas ayant résisté aux traitements classiques, à l'arsenic et au bismuth.

Technique des injections. Il faut observer les précautions habituelles qui accompagnent les injections à l'huile, sans quoi ces injections, par ailleurs inoffensives, provoqueraient des embolies graisseuses.

Nous employons une seringue en verre et des aiguilles en platine ou acier, qui sont stérilisées par ébullition, et non par le feu, afin d'éviter la scorie de la solution sur l'aiguille, ce qui rendrait l'injection douloureuse.

La dose est des: 1—1 $\frac{1}{2}$ cc., pour l'adulte; pour enfant de 5—6 ans $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cc., et $\frac{1}{2}$ jusqu'à 1 cc. de solution pour les enfants de 12—15 ans.

Nous débutons par la demi dose, afin d'essayer la susceptibilité du malade.

On injectera d'abord la $\frac{1}{2}$ dose tous les 2 jours, puis la dose entière 2 fois par semaine. Les injections seront au nombre de 15—20 par série; après 3—4 semaines on peut commencer une nouvelle série, et après plusieurs séries l'intervalle de pause peut être d'un mois à 1 mois et demi.

Avant de commencer les injections, faire l'examen des urines, pour voir, surtout chez les sujets vieux, si l'élimination est normale. En cas d'un peu d'albumine, dans l'urine, les injections peuvent être continuées avec prudence, afin que la quantité d'albumine n'augmente pendant les pauses.

Obs. 1. Elisabeth B., 13 ans, entrée le 13 Nov. 1927. Rien d'important dans ses antécédents.

Historique: La maladie a débuté il y a 2 ans, que la malade s'en avise: elle remarque des tuméfactions à la jambe à peine après une année, lorsque celle-ci devient douloureuse, et augment de volume. Une année après, des tuméfactions apparaissent aux coudes, et les douleurs obligent la malade à plier l'avant bras sur le bras. Déjà après 3 mois une fistule se forme, d'où s'écoule un pus séreux et granulé; pendant tout ce temps, la malade affirme avoir eu de la température. Ayant été aux bains de Tekirghiol cet été-là, après des bains de boue elle dit avoir pu plier et étendre avec un peu plus de facilité, son avant-bras.

Un mois après cette villégiature, la malade ressent au coude droit, jusque-là indemne, des douleurs, accompagnées d'une vive rougeur, dans la région de l'olécrane; après un temps apparaît une

tuméfaction. Depuis 3 mois déjà, ont aussi paru des lésions cutanées, à l'aspect violacé, qui augmentent rapidement.

Etat présent: A l'examen local, nous trouvons, au tiers supérieur de la jambe, immédiatement sous le tubercule tibial une tuméfaction, grande comme une noix, attachée à l'os, dure, irrepressible, lisse, non adhérente au tégument, qui est en bon état, et douloureuse au toucher, sur sa partie la plus proéminente.

A la partie supérieure de la jambe gauche, sur la face externe, une autre tuméfaction. La flexion du coude droit est limitée, de même l'extension, qui reste douloureuse. Le coude un peu tuméfié; sur sa partie postérieure il y a une fistule. La flexion et l'extension sont limitées pour le coude gauche. A la partie postérieure du coude, s'observe une ulcération. La diaphyse humérale gauche a augmenté de volume.

Radiographie: L'humérus gauche présente à sa moitié inférieure une ostéite condensante. Le canal médullaire est rétréci au tiers inférieur de l'humérus, à la partie compacte postérieure on voit une gomme osseuse, grande comme un haricot, avec à son milieu, un séquestre. A son niveau, réaction du périoste. (Fig. 1).

Le cubitus droit: présente une ostéite condensée, à sa moitié supérieure. A l'olécrane et la diaphyse 5 petites gommes osseuses. Réaction irrégulière du périoste. (Fig. 3).

Le tibia droit: présente une ostéite condensée sur sa moitié supérieure. A 2 cm. du cartilage de conjugaison il y a une gomme osseuse, grande comme une petite amande.

Le peronée gauche: présente une gomme osseuse à l'extrémité supérieure de la tête. Réaction Wassermann négative.

Traitement: Après une série de 15 injections avec notre „huile iodée“ les gommes de la jambe ont diminué de plus de la moitié, les fistules des coudes se sont fermées, les douleurs ont complètement disparu.

Après un mois de repos, nous recommençons les injections iodées; pendant cette série d'injections, les gommes disparaissent complètement et la radiographie, faite 3 mois après le début du traitement, montre une évidente amélioration.

La malade quitte l'Hôpital le 1 Mars 1928; elle a continué les injections à domicile, avec de l'huile-iodée, fournie par nous.

Revue en Novembre 1930: toutes les lésions d'il y a 2 ans sont guéries, sans aucune récurrence, quoiqu'elle n'ait eu que 3 séries de 15 injections chacune, à „l'huile-iodée“ (un total de 2,25 grs. d'iode métallique).

La radiographie montre: à l'humérus gauche une légère augmentation de la diaphyse, le canal médullaire invisible la gomme complétée par du tissu osseux, la périostite a disparu. (Fig. 2).

Cubitus droit. Les gommes guéries. (Fig. 4).

Tibia droit: la gomme guérie.



Fig. 1. — Periostite gommeuse de l'humérus.



Fig. 2. — Même cas que figure précédente après 45 injections à l'huile iodée Marian.



Fig 3 — Ostéomyélite gommeuse du cubitus.



Fig. 4. — Même cas que figure précédente après 45 injections à l'huile iodée Marian.



Fig. 5. — Periostite syphilitique du cubitus et radius.



Fig. 6. — Même cas que figure précédente après 60 injections à l'huile iodée Marian.

Obs. 2. Marie B. 51 ans. Rougeole dans son enfance. Il y a 3 ans, pustule maligne à la face, dont elle fut soignée à l'Hôpital Colentina. Règles à 14 ans. Deux enfants, dont un mort à 5 semaines, sans cause connue, le second vivant. Bonne santé au reste, sans fausses couches.

Historique: La malade dit, qu'au mois de Mars 1925 il est apparu au tiers moyen de son bras droit une petite tumeur, qui a augmenté à peu, atteignant le 14 Nov. 1925 à la grandeur de l'oeuf de poule; avec douleur légère.

Au mois de Sept. 1926 le 2-e métatarsien du pied gauche devient douloureux, avec légère tuméfaction.

Cela dure jusqu'au 1 Nov. quand la tuméfaction a gagné toute la face dorsale du métatarsien; les téguments sont rouges la malade ressent de vives douleurs et ne peut plus se chausser. En cet état elle se présente aux consultations gratuites, à „l'Hôpital Coltzea“, le 12 Nov. 1926, pour l'examen du sang: Réaction Wassermann négative. radiographie des lésions.

A la suite de ces examens, on émet le diagnostic de „tuberculose osseuses et on lui conseille de venir me consulter.

État présent: Le 15 Nov. 1926: sur la face interne du tiers moyen de l'avant-bras droit, tumeur grande comme un oeuf de poule; nous y sentons au toucher une fausse fluctuation, à la parte prédominante de la tumeur; elle est immobile, adhérente un peu à l'os. Peu douloureuse au toucher.

La face dorsale du pied gauche est tuméfiée, les téguments rouges; douleurs très vives à la marche; elle ne supporte point d'autres chaussures que des galoches.

L'état général relativement bon; rien aux poumons.

A l'examen des radiographies, nous voyons un léger épaississement périostique sur les cubitus et radius, au tiers moyen, et une ostéite condensante du 2-nd. métatarsien. Les lésions étaient peu claires sur la radiographie, ce qui a fait croire à une tuberculose des os, aux médecins qu'elle a vus jusqu'ici, malgré la réaction Wassermann négative et dans les antécédents aucun indice en ce sens. (Fig. 5).

Traitement: Après 4 injections avec notre solution „d'huile iodée“ les douleurs ont disparu, de sorte que la malade peut se chausser de nouveau. Après 15 injections la tuméfaction complètement réduite. Après 60 injections la radiographie prouve la disparition de la périostite. (Fig. 6). Au total 3 gr. d'iode. Revue après 7 ans: la guérison dure, quoiqu'elle n'ait plus fait que 24 injections.

Obs. 3. Marie C., 14 ans. Parents sains, 1 frère et 2 soeurs bien portants. Règles à 13 ans, à 6 ans rougeole et coqueluche.

En Janvier 1928, douleurs aux deux genoux; après 1 mois la jambe droite tuméfiée au tiers supérieur et l'avant-bras gauche au tiers inférieur.

En Mars 1928, entrée dans le service chirurgical de l'Hôpital Filantropia pour la radiographie et l'examen du sang. Réaction Wassermann négative.

Incision et raclage de la tuméfaction à la jambe droite. Après 2 semaines, paraît une nouvelle tuméfaction symétrique, à la jambe gauche, avec symptômes cliniques pareils, pour laquelle elle subit une opération identique.

Après un mois de traitement local, les plaies suppurant encore elle vient nous consulter; le 15 Avril 1928.

État général: Au tiers inférieur de l'avant-bras gauche, au bord du cubitus, une tuméfaction dure et douloureuses au toucher. Réaction Wassermann négative.

La radiographie montre: A l'avant-bras une gomme syphilitique, grande comme une noisette, et située au tiers inférieur de la diaphyse cubitale; réaction périostale. (Fig. 7).

A la partie externe du plateau tibial, une zone plus décalcifiée: sous la tubérosité antérieure du tibia, légère trace d'un défaut d'opération.

A notre traitement, après 30 injections avec notre solution „d'huile-iodée“ les fistules de la jambe sont déjà guéries. La tuméfaction de l'avant-bras a disparu.

La radiographie faite en Juillet 1929 montre la complète disparition de la gomme de l'avant-bras, l'os s'étant entièrement refait, après 60 injections (au total le traitement renfermait 2,40 gr. d'iode) (Fig. 8—9).

Revue après 5 ans, la guérison persiste quoiqu'elle n'ait plus fait qu'une seule série de 15 injections, par an, à „l'huile-iodée“. (Fig. 10).

Obs. 4. Constantin F., 13 ans, Entrée le 14 Mai 1928. Rien d'important dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Le malade dit, qu'il y a 5 mois il a commencé à ressentir des douleurs lombaires, et après 2 mois est apparue une gibosité dans la région lombaire, douloureuse au toucher. En même temps est apparue une tuméfaction au-dessus de chaque paupière, tumeurs symétriques, et une autre dans la région frontale. A son entrée dans notre Hôpital ces tumeurs étaient grandes comme des noix, peu douloureuses, fluctuantes, avec la peau un peu rouge.

Dans la région dorso-lombaire on voit une gibbosité médiane, angulaire, douloureuse à la pression. Réaction Wassermann positive.

La radiographie montre une zone claire, dans la région frontale, circulaire, entourée de tissus scléreux, (gomme syphilitique).

Colonne vertébrale: La radiographie prise de profil, montre la destruction de deux vertèbres — la 12-ème dorsale et la 1-ère lombaire.

Ce qui en reste est tassé, l'une sur l'autre, formant un seul

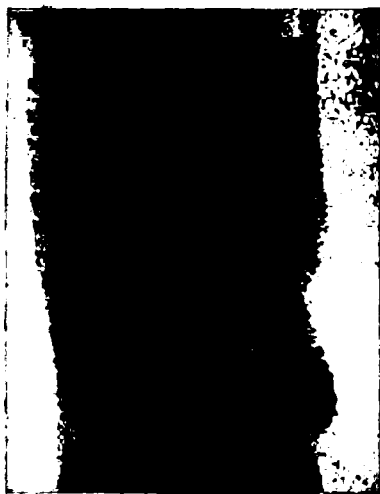


Fig. 7. — Gomme syphilitique du cubitus.

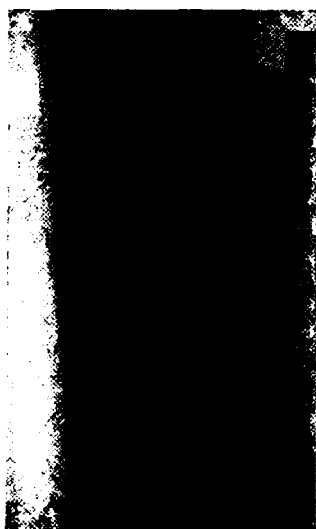


Fig. 8. — Même cas que figure précédente après 30 injections à l'huile iodée Marian.



Fig. 9. — Même cas que figure précédente après 60 injections à l'huile iodée Mhrian.

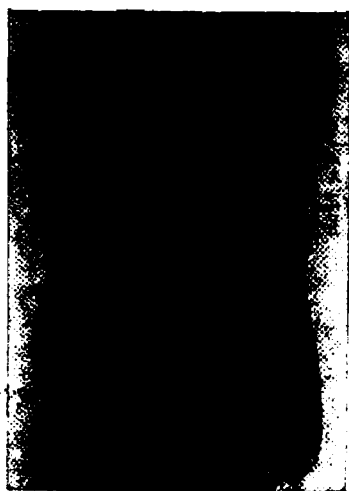


Fig. 10. — Même cas que figure précédente après 5 ans.

Fig. 11 — Osteomyélite rom-
meuse de l'humérus.

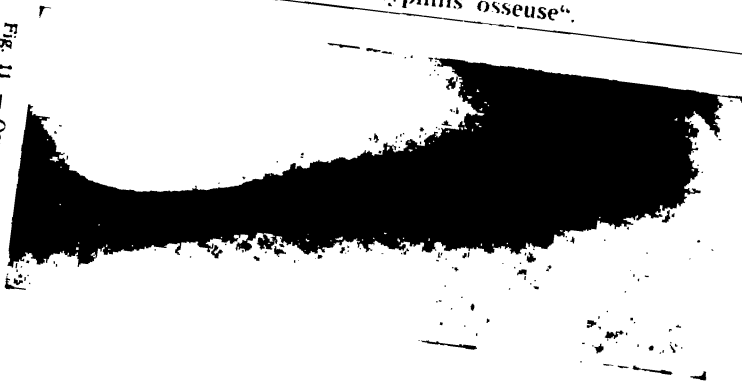


Fig. 12 — Même cas que figure
précédente après un traitement
à Néosalvarsan et Ludin.
(Lésion s'aggrave).

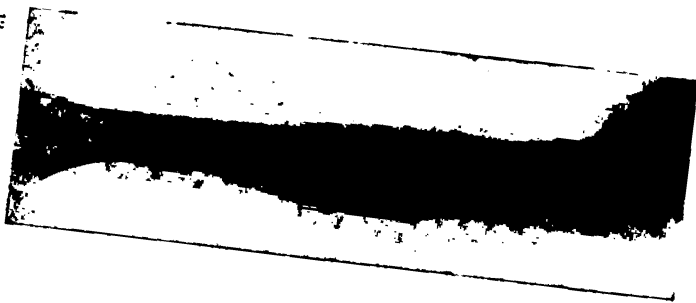
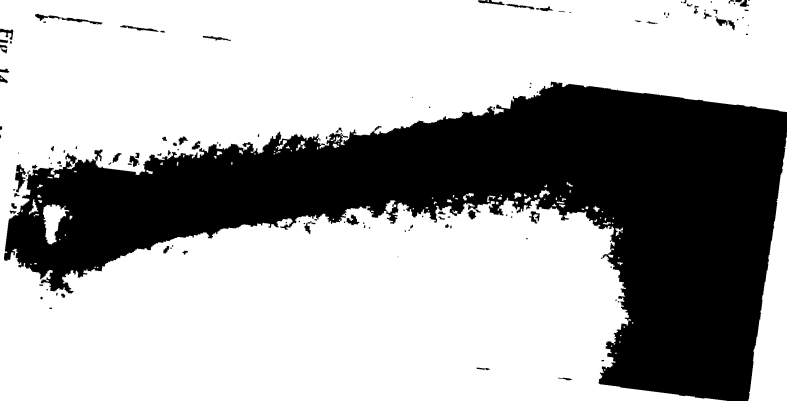


Fig. 13 — Même cas que figure
précédente après 50 injections à
l'huile iodée Marfan.



Fig. 14 — Même cas que figure
précédente après 60 injections à
l'huile iodée Marfan.



corps; en dessus et en dessous, les vertèbres sont normales. La caractéristique de la lésion, est un manque de calcification et une condensation du tissu osseux. Les contours de la lésions sont lisses, bien délimités.

Traitement: Après une série de 15 injections à „l'huile iodée“, les douleurs lombaires ont disparu, les gommages ont diminué. Après une nouvelle série de 15 injections les gommages sont complètement résorbés. Il n'a pris pourtant que 1,50 gr. d'iode.

Nous revoyons le malade après 6 mois: les gommages complètement disparues, plus du tout de douleurs; nous lui proposons de nouvelles injections, mais il ne revient plus.

Obs. 5. Jeanne C., 5 ans. Parents sains, la mère n'a pas eu de fausse couche.

15 Février 1931, La malade a depuis 2 mois, de grandes douleurs dans le bras gauche, tuméfié au tiers moyen; on y sent une légère fluctuation et l'os augmenté. Réaction Wassermann négative.

La radiographie montre: au tiers moyen de l'humérus gauche, une réaction d'ostéomyélite, gomme et perte de substance osseuse, avec périostite. (Fig. 11).

Nous instituons un traitement au Néosalvarsan et Ludin interne. La lésion s'aggrave, l'humérus se tuméfie d'avantage et devient plus douloureuse; la radiographie montre une grande perte de substance osseuse. (Fig. 12) quoique la malade ait déjà pris 1 gr. de Néosalvarsan et tout un flacon de Ludin.

La lésion progressant toujours, nous commençons le traitement avec notre solution „iodée“. Après 4 injections à „l'huile-iodée“ les douleurs diminuent beaucoup, la tuméfaction aussi. Après 7 injections, on ne sent plus la tuméfaction des tissus mous, mais seulement la diaphyse un peu épaissie, mais point douloureuse.

Après 60 injections à „l'huile-iodée“ (1,20 gr. d'iode) nous observons à la radiographie la guérison des gommages osseuses, par la reconstitution du tissu osseux. (Fig. 13, 14).

Revue après 2 ans: la guérison dure toujours.

Obs. 6. Charles B., 5 ans. Parents bien portants, la mère n'a jamais eu de fausse couche. Scarlatine à 2 ans.

Au mois d'Août 1932 l'enfant ressent une gêne pour la marche, causée par une douleur dans la région poplitée droite, et s'accroissant surtout la nuit. Le 20 Sept. entré dans notre Hôpital, il porte des tuméfactions dans la région du genou et au tiers supérieur de la jambe droite. Cette région est très douloureuse à la pression. Réaction Wassermann négative.

La radiographie prouve une perte de substance dans la région métaphyso-épiphysaire, de la grandeur d'une grande amande, et entourée d'ostéite condensée. Légère périostite du tibia. (Fig. 15).

Basés sur la radiographie, nous mettons le diagnostic de la syphilis, malgré toute l'apparence de tuberculose juxta-articulaire, démontrée par certains médecins qui l'ont soigné au début.

Le 28 Sept. 1932, il nous quitte sur un diagnostic de „syphilis osseuse“. Un médecin consulté, lui fait suivre une cure intense au Néosalvarsan; huit injections 1,15 gr. arsenic et d'iode-bismuthé 8 injections, de 0,06 gr. chacune.

A la suite de ces 8 injections, la radiographie montre pourtant une aggravation de la lésion. (Fig. 16).

Il revient chez nous le 5 Déc. 1932 pour une trépanation, puisqu'il croit toujours à une tuberculose juxta-articulaire. Nous maintenons notre diagnostic de „syphilis“ et lui appliquons en conséquence le traitement, avec notre solution „d'huile-iodée“.

Nous lui faisons 20 injections intra-musculaires, deux fois par semaine: au total 0,50 gr. d'iode métallique.

La radiographie montre: la réconstitution quasi-complète des tissus osseux et la disparition de la périostite, ce qui prouve qu'il s'agissait bien de syphilis osseuse. (Fig. 17).

Après 50 injections la réconstitution des tissus osseux a progressée. (Fig. 18).

Obs. 7. Catherine I., 5 ans. Parents morts. Réaction Wassermann intens positive.

Depuis 5 mois la malade ressent des douleurs dans les articulations au coude et des genoux.

Le 25 Nov. 1931: Elle a des douleurs dans les 2 coudes et les mouvements articulaires très réduites et douloureux.

Sur la face interne des bras, grandes gommés ulcérés. Au tiers inférieur de l'avant-bras droit, tuméfaction douloureuse, qui intéresse l'os cuboïde.

Les tibias grossis et douloureux au toucher.

Dans la région antérieure du cou, tuberculides syphilitiques.

Radiographie: Arthrites syphilitiques, avec gommés dans l'humérus et réaction périostale aux extrémités inférieures du cubitus. (Fig. 19).

Périostite aux deux tibias.

Traitement: Après 20 injections, les douleurs ont complètement disparu, les ulcérations gommeuses sont partiellement cicatrisées, les mouvements déjà plus libres.

Après 60 injections, à „l'huile-iodée“ les ulcérations gommeuses ont complètement guéries, la gomme osseuse du cubitus tout à fait cicatrisée. (Fig. 20).

Cette petite étude prouve, avec évidence, que notre préparation „d'huile-iodée“, inodore ne provoque pas d'iodisme et guérit les lésions tertiaires des os, en très peu



Fig. 15. — Gomme et périostite syphilitique du tibia.



Fig. 16. — Même cas que figure précédente après traitement à Néosalvarsan et iodo-bismuthate de quinine. (Lesion s'aggrave).



Fig. 17. — Même cas que figure précédente après 20 injections à l'huile iodée Marian.



Fig. 18. — Même cas que figure précédente, après 50 injections à l'huile iodée Marian.

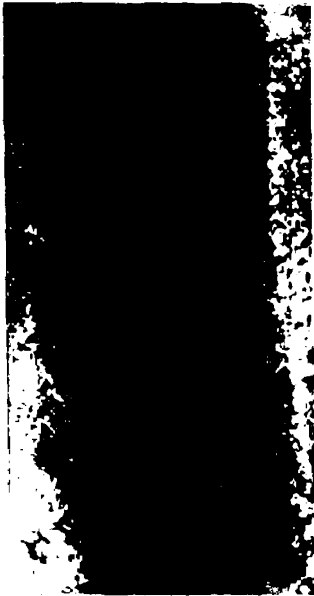


Fig. 19. — Osteomyélite gommeuse du cubitus.



Fig. 20. — Même cas que figure précédente après 60 injections à l'huile iodée Marian.

de temps et définitivement, résultat prouvé par les radiographies.

Nous employons une quantité d'iode bien moindre dans la préparation de cette solution, que dans toutes les autres solutions d'huiles iodées et il n'y a jamais de rechute, sans qu'il y ait besoin d'associer à notre traitement les habituels médicaments anti-luétiques.

Ainsi, pour la malade de l'Obs. I: après 45 injections à „l'huile-iodée“ (2,25 gr. d'iode métallique) nous avons obtenu la guérison définitive des lésions osseuses.

Pour la malade de l'Obs. II: après 4 injections, les douleurs ont cessé et après 60 injections (3 gr. d'iode métallique) la radiographie montre la disparition de la périostite. Revue après 7 ans, la guérison dure, et elle n'a pas eu d'autres manifestations luétiques, quoiqu'elle n'ait plus fait que 24 injections!

Pareillement nous avons obtenu la guérison des lésions osseuses, pour les malades des Obs. III: après 60 injections (2,45 gr. d'iode métallique) Obs. IV: 30 injections (1,50 gr. d'iode métallique) Obs. V: 60 injections (1,50 gr. d'iode métallique) et Obs. VI: 20 injections (0,50 gr. d'iode métallique) l'Obs. VII: 60 injections (1,50 gr. d'iode métallique).

Les malades des Obs. V et VI avaient subi antérieurement un traitement à l'arsenic et au bismuth et la lésion des os avait progressé, tandis qu'à notre traitement la lésion osseuse est guérie définitivement, en très peu de temps.

Ceci prouve l'efficacité de notre „huile-iodée“, à laquelle nous devons recourir, chaque fois que les autres médicaments anti-luétiques ont échoué.

L'amélioration de l'état général, l'augmentation du poids, sont des phénomènes fréquemment observés, après un traitement avec notre solution. Nous n'avons pas pu suivre l'action sérologique de cette solution, car dans la plupart des cas la réaction Wassermann avait été négative et les malades n'ont plus suivi qu'un traitement de courte durée.

Pour conclure, nous recommandons d'instituer le traitement iodique¹⁾ pour les lésions tertiaires osseuses, pour obtenir rapidement la guérison des lésions, en lui associant les traitements au: mercure, bismuth et arsenic, qui stérilisent l'organisme.

1. L'huile iodée n'étant pas dans le commerce, ceux de nos confrères qui désirent l'essayer devront s'adresser au Dr. I. Marian rue Gr. Alexandrescu No. 75. Bucarest, qui s'efforcera, dans la mesure de ses moyens, de leur donner satisfaction.

CLIMA DE ALTITUDINE

Câteva considerațiuni asupra Predealului și indicațiunilor sale terapentice.

de

Dr. D. PRIBOIANU
Director medical al stațiunii.

Clima prin definițiune este sumațiunea tuturor stărilor atmosferice și terestre, cari influențează direct ființa noastră (Rubner), iar *climatoterapia* este aplicațiunea acestor factori fizici ca mijloc de tratament în diferitele maladii.

Clima de altitudine poartă diferite numiri în raport cu înălțimea.

Clima corespunzătoare unei altitudini de 300--700 m. se numește *climă de munte*.

700—1200 m. *climă subalpină*.

1200—1900 m. *climă alpină*.

în genere numim *climă de altitudine* climatul corespunzător unei înălțimi depășind 1000 m.

Factorii cei mai importanți, cu acțiune hotărâtoare asupra climatului unei regiuni, sunt:

1) *Temperatura*. Ea scade în raport cu înălțimea cam în proporție de 0,5° la fiecare 100 m.; organismul se adaptează la frig printr'o mărire a schimburilor, dar această adaptare este dăunătoare tuberculoșilor cu leziuni pulmonare avansate, așa încât poate impune uneori chiar suspendarea curei.

2) *Presiunea atmosferică* scade de asemeni progresiv pe înălțimi; despre acest factor climatic ne vom ocupa pe larg mai jos, când vom studia cu deamănuntul modificările, pe cari scăderile de presiune le determină în fiziologia respirației și în compoziția sângelui.

3) *Nebulozitatea* este de asemeni un factor climatic important, căci nebulozitatea excesivă împiedică insolația unei regiuni; sunt stațiuni de mare altitudine cu nebulozități

tate redusă și invers stațiuni de altitudine mijlocie cu o nebulozitate exagerată.

4) *Vânturile*: „Vântul este cheia climatului unei regiuni, susține Vallot, totuși acțiunea vânturilor nu este considerată deopotrivă de nocivă de toți fiziologii. Maurice Lelong le atribuie un rol generator de hemoptisii, întrucât a observat, pe când era la Sanatoriul Mangini din Hauteville, adevărate *epidemii* de hemoptisii, datorite vântului de Sud, care suflă de obicei prin luna lui Martie, — totuși nici calmul absolut al atmosferei nu este pricinic, căci împiedică premenirea aerului (L. Bernard).

5) *Radiațiunile solare* sunt mai intense pe înălțimi, de o parte grație faptului că străbat straturi de aer lipsite de corpusculi în suspensiune, de altă parte grație zăpezii, care constituie un covor cu putere de refracție foarte mare; astfel se explică cazurile de insolație observate uneori pe înălțimi.

Componenta spectrului solar cu acțiune chimicobiologică multiplă asupra organismului este reprezentată prin razele ultraviolete. Ele au o putere de pătrundere foarte mare; după Linkei ultravioletele străbat pielea pe o profunzime de 3 cm. și determină modificări importante interesând circulația periferică și pigmentul din piele.

Razele ultra violete mai au un efect *eutrofic* accentuat, favorizând dezvoltarea organismelor în stare de creștere. (Wollmann și Vagliano).

Sub influența lor se observă o creștere rapidă a unghiilor și perilor, iar la anemici o mărire atât a cifrei globulelor roșii cât și a bogăției în hemoglobină.

Ultravioletele au în plus o acțiune sterilizantă remarcabilă; sputa tuberculoasă de pe obiectele de lenjerie este sterilizată prin expunerea de 24—36 ore la soare, — fapt controlat prin avirulența sa la cobai. Aceiaș lucru a fost demonstrat pentru bacilul tific și bacilul cărbunelui.

Acțiunea toxinelor microbiene este slăbită de asemenea sub acțiunea acestor raze.

S'a mai constatat că indivizii expuși la soare prezintă o creștere a calciului sanguin cu 60% și a fosforului cu 40%, acțiune din cele mai importante în terapia tuberculozei; apetitul este mărit.

În sfârșit adaog că ultravioletele măresc forța musculară și stimulează activitatea glandelor endocrine în special a ovarelor, testiculelor și suprarenalelor¹⁾.

6. *Puritatea atmosferei* crește în raport cu înălțimea; atmosfera este mai bogată în microbi vara decât iarna — mai încărcată de microorganisme în centrul orașelor decât în parcuri.

Cercetările lui Miquel au demonstrat că 1 cm. cub de aer în Rue Rivoli, la Paris, conține 5500 microbi pe când aceiaș cantitate de aer, în parcul Mousouris, nu numără decât 760 germeni; în Alpi, la o altitudine de 2000 m., aerul este complet lipsit de microbi.

Acțiunea climatului de munte asupra organismului este multiplă; în articolul de față ne vom ocupa pe larg în deosebi despre acțiunea climatei de altitudine asupra fiziologiei respirației și compoziției sângelui.

La altitudinea de 1000 m., presiunea atmosferică scăzând, oxigenul atmosferic rarefiindu-se, circulația pulmonară devine mai activă, iar amplitudinea mișcărilor respiratorii crește, atâți factori favorizanti pentru cicatrizarea leziunilor tuberculoase din plămâni. Aceiași factori stimulează aerarea vârfurilor pulmonare cari, precum se știe, se bucură de o ventilație redusă.

Ca urmare imediată a acestor fenomene respiratorii avem o accelerare a bătăilor cordului: ea poate constitui uneori o piedică în tratamentul bolnavilor cu leziuni avansate ale cordului sau vaselor. Măsurarea repetată a presiunii sanguine ne este un prețios indicator; scăderea ei progresivă impune suspendarea curei.

Acțiunea climatei de altitudine asupra sângelui a fost studiată prima dată de Paul Bert²⁾. Viault, reluând aceste cercetări în 1890, a observat că animalele prezentau în timpul ascensiunii cu balonul o hiperglobulie fiziologică, care începea dela altitudinea de 700 m. și atingea cifra de 8.000.000 globule roșii pe mm. cub., la înălțimea de 4390 m. a Auzilor Cordilieri.

Această augmentare a cifrei globulelor roșii este efemeră, căci dispare de îndată ce animalele sunt scoborite la șes.

Autorii de mai sus cred că acest fenomen are un caracter vicariant și s'ar datori anoxemiei consecutive rarefăției oxigenului atmosferic.

Egger repetând experiențele celor doi autori citați, la Arosa (1800 m. altitudine), a constatat că cifra globulelor roșii la om atingea, după o scurtă ședere la această înălțime, 7.000.000 globule roșii. Această hiperglobulie este foarte timpurie și ar debuta chiar după 24—36 ore de ședere la multe, la tuberculoși ar fi încă și mai rapidă.

Tabela de mai jos, pe care o reproduc după tratatul de hematologie al lui E. Grawitz, ne dă cifra normală a globulelor roșii pe mm. cub la diferite altitudini:

Cristiania	în medie	4.970.000	globule roșii pe mmc.
Berlin	(50 m. alt.)	4.647.500	" " "
Zürich	(412 m. alt.)	5.762.000	" " "
Görbersdorf	(561 m. alt.)	5.800.000	" " "
Davos	(1560 m. alt.)	6.551.000	" " "
Arosa	(1800 m. alt.)	7.000.000	" " "
Cordillieri	(4392 m. alt.)	8.000.000	" " "

Proporția hemoglobinei crește de asemeni, dar într'un tempo mai încet, după unii autori, deși Abderhalden crede că ar exista un paralelism perfect între acești doi factori.

Cercetările mai recente ale lui A. Lippmann³⁾ arată că la Davos, locuitorii din partea locului prezintă o creștere de 20% atât a cifrei globulelor roșii cât și a hemoglobinei.

Autorii, cari s'au ocupat cu modificările sângelui pe înălțimi, le-au dat diferite explicațiuni:

Unii susțin ipoteza supraproducției de globule roșii datorită rarefierii aerului și în special oxigenului atmosferic, întrucât Regnard și Schröder au observat acelaș fenomen la animalele închise sub un clopot de sticlă, în care presiunea era scăzută progresiv. Acestei anoxemii organismul îi opune o hiperglobulie, ar fi deci un fenomen compensator, după Vialt.

Grawitz se întreabă cu drept cuvânt, dacă această hiperglobulie extrem de rapidă, apărând chiar dela înălțimea de 700 m. și dispărând de îndată ce individul sau

animalele de experiență scoboară la șes, nu ține de altă cauză, cu atât mai mult cu cât în ipoteza unei renovațiuni sanguine ar trebui să găsim în sânge globule roșii nucleate, ceea ce nu este cazul; împotriva acestei ipoteze ar pleda și faptul că bogăția în hemoglobină a sângelui nu urmează totdeauna de aproape ritmul hiperglobuliei.

Alți cercetători cred că, respirația devenind mai amplă pe înălțimi, determină o creștere a cantității de vapori eliminați, fapt care conduce la o concentrare a sângelui. Abderhalden, Bunge susțin că la fenomenul de mai sus se adaugă acțiunea excitantă a climatului de munte asupra vaso-motorilor, ceea ce determină o migrațiune a apei din capilare în țesuturi și consecutiv o îngroșare a sângelui.

Toate aceste ipoteze, pe cari le-am înșirat, tind să demonstreze că hiperglobulia de altitudine nu este decât relativă, ceea ce nu concordă cu cercetările lui Lippmann, despre cari am vorbit mai sus.

Oricare ar fi mecanismul acestor modificări sanguine, un fapt trebuie reținut, acțiunea climatului de altitudine asupra respirației și compoziției sângelui este definitiv demonstrată și ne va servi a explica influența favorabilă a muntelui în diferite maladii, în special în tuberculoză.

Predealul

Predealul este situat în partea cea mai nordică a văii Prahovei, la o altitudine de peste 1000 m. (stațiunea de C.F.R. este situată la 1032 m. iar înălțimile vestice ating chiar 1100 m.).

Sub raportul altitudinii corespunde deci stațiunilor cu climat subalpin.

Condițiunile optime, ce trebuie să intuiască o stațiune climatică, sunt în genere următoarele: Terenul să fie salubru, să existe apă bună de băut, stațiunea să fie bine expusă la soare și ferită de variațiuni bruște de temperatură, să nu fie expusă la vânturi, în special cele de nord și est, să fie înconjurată de păduri, să fie departe de centrele mari industriale, cari viciază aerul, etc.

Predealul, fiind înconjurat de toate părțile de mari înălțimi, este adăpostit de curenți și de vânt, ceea ce face ca însuși iernile grele, când temperatura scoboară uneori la 24°C, să fie suportate cu ușurință, din cauză că frigul nu este însoțit de vânt ca în regiunile de șes.

Presiunea atmosferică locală este de 650 mm, — căldura nu depășește vara + 30 C, iar temperaturile minime înregistrate oscilează între — 10° și — 24° C, dar, după cum am spus, sunt ușor de suportat grație stabilității relative a atmosferei. Media umidității relative lunare este de 62%; — procente mai mari se produc dimineața și seara, iar în timpul zilei umiditatea scade până la 37%.

Climatul Predealului este mai plăcut decât al celorlalte stațiuni învecinate, întrucât acestea, fiind situate în văi mai largi, sunt mai accesibile curenților puternici; zilele cețoase sunt de asemeni rare.

Vegetația stațiunii este foarte bogată și compusă în special din fag și anin iar, urcând mai sus, întâlnim diferite specii de conifere, cari se întind până aproape de crestele munților.

Predealul posedă și izvoare de apă minerală cunoscute încă din 1859⁴⁾. Scarlat Crețulescu, posesor de vaste terenuri pe valea Râșnoavei, le-a lăsat moștenire Eforiei, cu obligațiunea de a le captă și exploata. Afară de aceste izvoare pe valea Râșnoavei, mai există două pe valea Joitei, iar din partea stângă a pârâului Mănăstirei curg alte două. Analiza chimică a acestor ape, făcută în 1871 de D-rul Bernard și mai târziu, prin 1883, de D-rul Saligny, a arătat că ele conțin cantități apreciable de săruri, în special clorur și iodur de sodiu.

Țred că o nouă analiză și captarea acestor ape ar fi necesară, dar rămâne un deziderat pentru viitor.

Indicațiunile și contra indicațiunile climatoterapiei în tratamentul tuberculozei pulmonare.

În ce cazuri vom îndruma bolnavii la munte sau mai bine zis, cari sunt formele de tuberculoză asupra cărora muntele are o acțiune favorabilă?

„Alegerea unui climat pentru tratamentul tuberculoșilor este foarte delicată, fiindcă succesul tratamentului

este în funcțiune de numeroase contingente, cari te împiedică de a vedea clar datele problemei". (B e s a n ç o n).

Este delă sine înțeles că muntele nu poate numai prin el însuși să vindece tuberculoza sub orice formă, cum foarte bine remarcă K ũ s s : „Nici un climat nu este capabil numai prin el însuși să modifice apărarea contra tuberculozei și, pentru marea majoritate a tuberculoșilor curabili, oricare ar fi forma clinică de tuberculoză, rezultatele unui tratament metodic, bine condus, vor fi aceleași în cea mai mare parte din climatele neexcesive, atât la câmpie cât și la munte“.

Totuși pentru tuberculoșii tineri, deși climatul temperat asigură o stabilitate mai mare a atmosferei, frigul este mai indicat decât căldura (S a b o u r i n).

Climatul de altitudine este indicat în special la tuberculoși tineri, în stare de tramiță inițială, la convalescenței de pleurezie, la cei cu o adenopatie tracheo-bronchică. Tuberculoșii în plină evoluție, la o vârstă tânără, prezintă după câțva timp de ședere la munte scăderea temperaturii, creșterea apetitului și a capacității de muncă, diminuarea anemiei, simptome datorite împregnării tuberculoase.

Mai pot beneficia de climatul de altitudine cei cu insuficiență respiratorie (S e r g e n t), anemicii, convalescenții în urma a diferite maladii infecțioase; cei cu tuberculoze externe, deși aceștia sunt îndrumați de obicei la mare.

În genere climatul de altitudine convine tuberculoșilor tineri, cu leziuni torpide, fibrocazeoase, nu tocmai avansate.

Contraindicațiuni:

Indivizii în vârstă se vor simți mult mai bine în stațiunile de altitudine mijlocie, lipsite de variațiuni termice prea mari.

Vor evita înălțimile excesive cei în iminență de insuficiență cardiacă.

Acei ce suferă de bronhită cronică și emfisem pulmonar suportă cu greu înălțimile mari, cari implică o

sarcină în plus pentru cordul drept, în opoziție cu astmaticii, a căror dispnee este ameliorată mult la munte.

Tuberculoșii cu complicațiuni de partea altor organe (laringită, enterită tuberculoasă, tuberculoză renală, etc.) precum și cei cu pneumotorax dublu vor evita înălțimile mari.

În privința hemoptiziilor, părerile sunt împărțite; statisticele dela Leysin arată că acest accident, atât de comun în evoluția tuberculozei pulmonare, nu este mai frecvent la munte decât la șes, — totuși se impune o deosebire între hemoptisia accidentală, care suportă cu ușurință înălțimile și hemoptisiile repetate, survenind la tuberculoșii cu tendință hemoptoică manifestă, cărora altitudinile mari le sunt formal contraindicate.

În sfârșit adaug că climatul de altitudine este contraindicat tuberculoșilor prezentând un dezechilibru manifest al sistemului neuro-vegetativ, caracterizat prin tulburări vaso-motorii accentuate (eretism cardiac, palpitațiuni, slăbire progresivă, etc.), precum și tuberculoșilor cu leziuni cazeoase avansate, cu febră mare și stare generală rea, cărora le convine mai de grabă o stațiune de altitudine mijlocie (5—600 m.).

Afară de această acțiune directă asupra plămânului, climatul de altitudine are o înrăurire din cele mai bine-făcătoare asupra moralului bolnavilor.

Rénon traduce foarte frumos această euphorie a tuberculoșilor pe înălțimi prin următoarele fraze:

„Îmbățați de lumină, de parfumul și frumusețea florilor, seduși de splendoarea naturei, bolnavii capătă o dorința vie de a trăi. Lupta se va angaja atunci în condițiuni cu totul noi, necunoscute până aci, sub imperiul unei dorinți arzătoare și neînfrante, care conduce adesea la victorie“.

Ca încheiere voiu adăoga câteva cuvinte asupra măsurilor de profilaxie în tuberculoză, de o importanță deosebită pentru vizitatorii stațiunilor climatice, în special când își propun alegerea unei locuințe.

Evident că factorul hotăritor în trasmisiunea tuberculozei este bacilul Koch, dar nu este suficient; un alt

factor deopotrivă de important este *terenu*, termen care cuprinde o serie de condițiuni fizice și humorale, asupra cărora nu este locul să insist aici.

Se știe că bacilul tuberculozei există la individul normal în fosele nazale, în gură, pe amigdale, în stare de saprofit și adaog că 95% din adulți prezintă o reacție Pirquet pozitivă, dovadă că ei ascund undeva în organismul lor un focar tuberculos, a cărui origină trebuie căutată în copilărie.

Tuberculoza la adult nu este decât o reeditare a infecțiunii căpătate în copilărie, sub un aspect deosebit.

Aci intervine întrebarea: Cari sunt condițiunile favorabile infecțiunii la copil și la adult ca să ne putem da seama de măsurile de profilaxie. ce se impun.

Trebuie știut că tuberculoza nu este ereditară, întrucât copilul născut din părinți tuberculoși nu prezintă leziuni specifice ca cei heredo-sifilitici (lăsând bine înțelese la o parte transmisiunea transplacentară a virusului tuberculos, sub forma de virus filtrant, achizițiune de o dată relativ recentă în știință).

Primejdia cea mai mare de contagiune pentru noul născut și pentru copii constă în contactul intim cu un tuberculos, mama sau un bolnav oarecare, deci aci avem aface cu o contagiune directă. Pornind dela acest fapt de observațiune au luat naștere în Franța o serie de instituțiuni, cum sunt: Oeuvre Granucher, Placement des tout-petits, preventoriile, etc., în cari sunt izolați copii născuți din mame tuberculoase, în scopul de a evita contagiunea.

Pentru a evidenția cât de strălucite sunt rezultatele obținute prin plasamentul individual al nouilor născuți, imaginat de Prof. Léon Bernard în Franța, este destul să arăt că în cursul anului 1921, imediat după instituirea acestui așezământ, mortalitatea la acești copii, prin tuberculoză, a fost de 2,5%, în timp ce ea atinge cifra de 82% la cei neizolați de mamele lor tuberculoase.

Primejdia de contagiune extrem de frecventă la nouii născuți și la copii descrește în raport cu vârsta, fără a exclude însă posibilitatea de contagiune la adult.

S'au descris cazuri de contagiune conjugală; D e n o -

y elle într'o statistică documentată arată că la adult contagiunea sigură nu s'ar observa decât în 90% din cazuri.

Majoritatea ftisiologilor, în special în Franța, sunt de părere că tuberculoza la adult nu este decât o reacție a vechilor focare de prima infecțiune căpătată în copilărie, — cu alte cuvinte reinfecțiunea venită din afară nu are decât un rol recundar.

Pentru a da vizitatorilor siguranța că primejdia contagiunii este înlăturată, consiliul medical al stațiunii întrunit în ziua de 31 August a. c. a încheiat un proces verbal, în care sunt propuse următoarele măsuri:

1) Fiecare proprietar de vilă, care închiriază camere publicului vizitator, este obligat a le desinfecțea, anunțând din vreme agentul sanitar; acesta va elibera un *buletin de desinfecțiune*, prezentabil la cererea chiriașului.

În al doilea rând se va face o vie propagandă prin viu grai și prin scris asupra modului de transmisie a tuberculozei, realizând în acest mod o operă de igienă socială.

Ca încheere nu pot insistă în deajuns asupra necesității unor sanatorii în stațiunile de munte, întrucât tuberculoșii instalându-se oriunde și oricum au făcut din stațiunile climatice un adevărat vad de infecțiune.

Legea din 1926, excelentă ca concepție, prevede izolarea tuberculoșilor cu leziuni deschise și chiar interdicția accesului lor în stațiunile balneare, măsură totuși nerealizabilă din punct de vedere practic, din cauză că bolnavii evită prin toate mijloacele medicul, crezând că aerul, repaosul și hrana sunt suficiente și în acest mod nu numai că nu beneficiază de o cură științifică condusă, dar constituie o primejdie permanentă pentru populația locală și ceilalți vizitatori.

BIBLIOGRAFIE.

- 1) La thérapeutique par les rayons ultra-violet. Journal méd. français No. 9. 1925.
- 2) J. Rieux: Hématologie clinique.
- 3) A. Lippmann: Blutzusammensetzung und Gesamtblutmenge bei Hochgebirgswohnmern Woch. No. 31, 1926.
- 4) Jordan Tacu: Predealul. 1927.

ASOCIAȚIE, SINDICAT SAU COLEGIU MEDICAL?

de

Prof. Dr. M. KERNBACH

Secretar General al Asociației Medicilor filiala Cluj.
Membru al Consiliului Colegiului Medical Jud. Cluj.

Corpul medical românesc începe să reacționeze. Interesul pentru Asociație crește. Curente noi, discuții și apar chiar reviste cu scopuri pur profesionale. Este un început demn de luare aminte. Dar înainte de toate trebuie să ne întrebăm ce vrem? Avem bătrâna Asociație Generală a Medicilor (A. G. M.), care a încercat să strângă în jurul ei majoritatea medicilor. Au fost și ani buni și și ani răi. Ea n'a reușit să realizeze decât o parte din desideratele scrise. A apărut pe nepregătite „Colegiul Medical” (C. M.) asociație obligatorie care s'a și înfăptuit în capitală cu un număr restrâns de medici. Dintr'o asociație ne găsim acum cu trei, afară de cercurile medicale regionale și Societățile savante, a căror număr nu se poate cifra.

Asociația noastră generală reprezintă pentru corpul nostru medical o tradiție. Acei creșcuți în spiritul acestei tradiții, nu o vor părăsi. Sindicatul medical care ne poartă de curând, va întâlni aceleași rezistențe ca și aiurea, deși acolo tendința de asociație a fost mai cultivată și mai veche. Colegiul e văzut de vechii asociaționiști ca un organ ce ar știrbi autoritatea primei societăți. Sindicatul, fără a avea ca scop suprimarea A. G. chiamă la sânul ei pe toți profesioniștii. Cu cine dar să mergem?

Pentru a răspunde, voi încerca a reda în paginile acestei răspândite reviste — poate chiar celei mai citite

reviste — o privire sintetică asupra diferitelor curente de asociaționism profesional medical. Voi expune doctrinar și principial, fără tendință de polemică, ci numai cu dorința unei discuții pur obiective. o fac aceasta ca unul care mă preocupă de mai mulți ani problemele de ordin profesional și ca unul ce predic dela catedă viitorilor medici regulile deontologiei și ale eticei medicale. Fapte culese din experiențele de decenii ale altor țări, ne vor permite a culege roadele unor lungi experiențe, a vedea care e calea cea mai logică pe care trebuie s'o urmărim noi. Experiența altora, curentul actualului, ajustate spiritului nostru românesc, ne va îngădui să descoperim sau cel puțin să analizăm discuțiile și frământările ce ne agită.

Asociațiunile Medicale.

Ce este o asociație? Multiplicarea forței, a inteligenței, a libertății chiar care rezultă din unirea forțelor, a inteligenților, a libertăților“ (Fouillé).

Istoricul și evoluția A. G. M., din România cred e cunoscută tuturor. Să ne oprim asupra altor asociații, care au un trecut mai vechi și mai sbuciumat, spre a face pentru noi deducțiunile cele mai utile.

Inainte de a urmări istoricul și evoluția asociațiunilor profesionale, e bine să cunoaștem puțin doctrina juridică asupra acestei probleme.

P. Boncour care a scris mult asupra chestiunii, spune următoarele: „Raporturile individului și a grupului profesional au afectat în decursul istoriei modalități foarte diferite. Ele se pot reduce la trei tipuri esențiale: 1. Activitatea profesională a individului nu este liberă, ci ea este supusă suveranității unui grup determinat, cu competență fixă. E gruparea profesională obligatorie (corporația vechiului regim). 2. Individul e liber să-și exercite cum îi place activitatea sa profesională sau cel puțin e supus numai suveranității grupurilor teritoriale: Stat, județ, comună (libertatea muncii cu interdicția societății). 3. Individul e liber să exercite activitatea sa profesională

cum îi place și liber de a intra într'un grup profesional a cărei competență o alege."

Din aceste trei tipuri se va putea deduce lesne care e de preferat corpului medical.

În ce privește numai grupările profesionale medicale pot fi:

1. Grupări științifice având ca obiect studii și discuții savante.

2. Grupări mutualiste, de binefacere: destinate să asigure o indemnitate zilnică în caz de boală sau accident, în caz de invaliditate sau bătrânețe sau chiar de a da eventuale ajutoare medicilor ce se află în mizerie.

3. Grupări de apărare profesionale cum sunt sindicatele medicale. Ele singure au dreptul legal de a reprezenta interesele colective profesionale, de a le apăra în fața justiției și de a capitaliza cum ar putea face chiar însuși individul, pentru avantajile cooperative ale grupului sau ale profesiunii.

4. Grupări obligatorii pentru profesioniștii aceluiași grup, cu scopul esențial de a veghea la menținerea demnității profesionale, având puterea disciplinară preventivă și represivă. (Tendința ultimilor ani).

În Franța, începând cu anul 1833, când apare prima asociație medicală (medicii Senei), asociațiile și societățile medicale se sporesc zilnic. Colegii francezi au înțeles din primul moment că izolarea, individualismul exagerat, constituie pentru ei cel mai rău lucru; ele constituiesc un mare pericol pentru bolnavi, pentru societate și națiune.

Care ar fi avantajile asociaționismului medical.

1. *Pentru medic, luat individual.* Asociația îl poate suplini în fața justiției, urmărind creanțele la care el personal ar renunța. Față de colectivități bine organizate, practicianul e dezarmat.

2. *Interesul profesional colectiv.* Societățile de apărare profesională pun la adăpost medicul față de riscurile judiciare; problemele profesionale (Asistență, Higienă, reforma studiilor medicale, etc.) pot fi soluționate numai prin asociație. Asociația impune ridicarea nivelului mo-

ral și a considerației față de profesiunea medicală. Practicianul simte necesitatea de a fi înconjurat de un sprijin, de a se bucura de oarecare notorietate, nu numai că om cî și ca aparținînd familiei medicale. Asociaționismul medical tinde din ce în ce să dea bolnavilor, puterilor publice, siguranța ca și întreaga garanție de probitate, moralitate, cinstea aderenților săi, grație instituirii unei discipline acceptată fie voluntar, fie impusă obligator.

Prin asociație se pot nivela micile conflicte sau neajunsuri dintre medici sau dintre ei și bolnavi, fără a se face scandal public sau procese. Trăind în bună înțelegere, medicii își vor putea pune în comun serviciile lor. Spitalul poate deveni un centru de învățămînt mutual, diagnosticurile dificile pot fi discutate în comun, pot avea loc reuniuni, etc. Se pot face aci cursuri practice, înființa o bibliotecă comună, un arsenal chirurgical modern. Se pot organiza pentru utilitatea serviciilor cursuri de infirmiere. Serviciul de gardă poate fi permanentizat atât în sărbători ca și în timpul nopții, spre a fi în ajutorul bolnavilor gravi ce reclamă intervenție de urgență. Societatea poate angaja un agent sau un contencios pentru a-și încasa onorariile membrilor ei. Tot astfel ea își poate face un tarif minim de onorar pentru lumea săracă sau un tarif după specialități.

Asociațiile medicale pot fi în fine sub mutuală, să dea ajutor membrilor săi: accidente, bătrînețe, pensie medicilor, văduvelor sau orfanilor acestora. În cazuri de conflicte se pot institui comisii de arbitraj. Cu societățile de ajutor mutual se pot face acorduri medico-mutualiste. În administrațiile publice, asociațiile medicale pot institui comisii de arbitraj pentru asistența socială gratuită.

2. *Pentru studenții în medicină* asociația poate procura avantajii reale: loc de lucru, o bibliotecă, laboratorii, săli de lucrări practice, etc. Conferințe asupra diferitelor chestiuni, organizarea unui serviciu de întrunire, spre a da ocazie viitorilor medici de a se familiariza cu rolul practicianului. Facilități pentru a găsi un post prin afișarea vacanțelor, etc.

3. *Pentru bolnavi.* O asociație profesională nu trebuie să admită printre membrii ei un medic a cărui onorabilitate va fi îndoelnică. Bolnavii trebuiesc feriți de exploatarea unor medici puțin scrupuloși și contra mulțimei de șarlatani și ilegali, care trăesc abuziv pe credulitatea publică. Serviciile de gardă de noapte și sărbători aduc de asemeni mari servicii bolnavilor. Colectivitățile dierse care au în serviciul lor medici, beneficiază de asociație prin faptul că astfel se pot respecta mai bine angajările, convențiile și obligațiile. Se mai poate organiza un serviciu de control pentru ambele părți.

4. *Pentru administrația de Stat,* colaborarea corpului medical unit în întregime este indiscutabilă. Prin el se poate rezolvi mai bine interesele publice, problemele sociale de asigurare, asistență și Igienă. Majoritatea acestor avantajii își trăesc în Franța o viață reală și de durată diferită. Acolo asociaționismul a devenit o necesitate pentru medici atât din punct de vedere a intereselor lor personale sau corporative, cât și pentru îndeplinirea corectă a misiunii lor sociale, față de bolnavi, colectivități sau națiune. Asociațiunea e impusă și de mișcarea generală economică care tinde să diminueze acțiunea individuală, pentru a o înlocui sau a o întări printr'o inițiativă colectivă a grupului.

Numărul societăților medicale în Franța este fără îndoială nu numai impunător dar chiar surprinzător de mare. Dăm aci mai jos, titlurile lor, după bibliografia consultată:

In sec. XIX s'au creat următoarele opere de ajutor

1. Asociații de binefacere.

2. Asociații de prevedere.

3. Asociația de apărare profesională.

1. a) Asociația medicilor județului Senei.

b) Asociația generală a medicilor din Franța, cu casă de pensiuni viagere și alocații lunare.

2. a) Asociația medicală mutuală a județului Senei.

b) Asociația amicală a medicilor francezi pentru îndemnitare de boală.

c) Casă de indemnizație-boală a asociației medicilor Rhonei, etc.

d) Casă de pensii de retragere a corpului medical

e) Asociația de prevedere și ajutor a medicilor Rhonei — Casa medicului, etc.

f) Asigurări asupra vieții (7 societăți).

g) Asigurarea contra accidentelor.

3. Sindicate. Uniunea sindicatelor. Federații Sindicate regionale.

Casa victimelor datoriei medicale.

Sou medical.

Societăți medicale cercuale.

Congrese de deontologie.

Ordre.

Camere de discipline.

Consiliu de familie.

Asociația medicală (deontologică) de medicină și chirurgie (1920).

Gruparea medicală corporatistă.

Prima societate se înființează în 1833. Asociația medicilor Senei, sub președinția lui Orfila (Prof. de medicină legală). În acest timp apar și alte asociații, iar în anul 1858 apare asociațiagenerală a medicilor având de vizat: asistență, protecție, moralizare. În anul 1854 Dr. Latour filantrop „mișcat de mizeria medicilor bătrâni (Duchesne) lansează ideia asociației generale care să se înfăptuiască în cadrul și spiritul societăților de ajutor mutual.

În anul 1879 Dr. Cezilly, medic din provincie lansează un apel către colegi spre a se uni, spre a-și da concursul lor la unirea medicilor. Astfel apare revista „Concours médical“ (Duchesne). „Lovit de imposibilitatea pe care o încearcă de a se produce la lumina zilei revendicările profesionale ale corpului medical a fondat o revistă cu un caracter special, unde alături de chestiuni științifice, un mare spațiu e lăsat chestiunilor profesionale. Scopul suprem al „Concours médical“ dela creația sa, era de a ameliora și de a consolida situația morală și materială a medicului (Duchesne). Însă acesta trebuia să con-

simtă, aducând ajutorul său celui ce vrea să-l ajute, ajutorul și concursul său“. La 1881 se constituie definitiv societatea „Concours médical“. Iată cum se exprimă unul din întemeietorii ei. „Concours-ul médical a dorit să împingă înțelegerea până la cea mai strânsă solidaritate pentru că ea singură ne poate da prestigiul indispensabil și situația materială demnă de medic. Spiritul nostru și nevoia noastră de independență nu se poate orându-i decât sub acest drapel. În afară de pliurile lui nu vom găsi decât concurență, lupte sterile, succesul unei zile plătiți unei supunerii definitive“. (Jeanne 1899).

Dela începutul lui asociaționismul medical în Franța a luat un avânt crescând și a ajuns la societățile, a căror listă am dat-o mai sus.

Asociațiile medicale n'au corespuns idealurilor tuturor medicilor. În primul loc ele n'au reușit, deși, a încercat să moralizeze prin persuasiune pe medicii săi aderenți (Duchesne).

Cele două principii generale ale deontologiei corporative- n'au putut fi susținute: „Nu fă nimic de natură a slăbi în public prestigiul corpului medical — adică în raporturile tale cu bolnavii sau cu marele public, voi medicii sunteți datori a vă abține dela orice apreciere supărătoare asupra colegilor noștri.

2. Nu fă nimic care ar putea să aducă o diminuare a onorariilor sub limita admisă de ceilalți colegi“ (H. Verger).

Apoi numărul excesiv al societății a creiat un „individualism al societății“ (Duchesne), care susține o luptă de clase, o desordine crescândă, o tulburare profundă a liniștei publice și a vieții economice.

Asociația prin sprijinul material acordat membrilor ei se rezumază aci, forțată de asociațiunile puternice pentru apărarea profesională.

Iau ființă trei curente, care prind rădăcini: sindicatul medical, gruparea medicală corporativă și ordinul medical.

Asupra ordinului vom reveni. Să vedem cum e susținută ideea corporativă.

Sociologii (Jan y) au prezis de mult renașterea corporațiilor. Ele constituiesc un progres social, organizând toate forțele intelectuale, tehnice și profesionale, până aci sterile sau chiar sterilizante din cauza unui individualism periculos în evoluția unei națiuni. Individualismul indivizilor a trăit luându-i locul individualismul asociației. Remediul nu e decât o corporație care să îmbrățișeze fiecare profesiune în totalitatea ei.

Medicii francezi ce se găsesc în „Gruparea medicală corporativă“ au cerut categoric crearea corporației. Profesiunea medicală amenințată din afară prin exigențele Statului, dinăuntru prin uitarea dăunătoare a unor principii deontologice, trebuie pentru a se apăra să consimtă a se organiza. Corporația e singură capabilă să asigure reprezentarea naturală și apărarea intereselor profesionale, ea singură poate asigura cu autoritate și armonie necesare oficiul de jurisdicțiune profesională cunoscută și reclamată sub numele „Ordinul medicilor“ (P. Guérin).

Care ar fi rolul acestei corporații:

1. Să se apere interesele generale ale profesiei medicale în ceea ce privește raportul medicilor între ei și cu colectivitățile sau bolnavii;

2. Să asigure, bine înțeles independența și liberul arbitru al medicului pretutindeni unde e vorba de diagnosticul și tratamentul bolnavilor, însă, ca stavilă, să impună fiecărui medic, disciplina necesară pentru ca apărarea intereselor moralei profesionale a Corporației să fie asigurate cu maximum de avantaje (Dr. d'Ayrenx).

„Corporațiile profesionale, trebuiesc să ocupe în societate locul reclamat de rolul pe care ea este chemată de a-l juca și ea trebuie să primească toate puterile indispensabile, acestui efect: puteri de legislație, de jurisdicție, de administrație — pe scurt guvernare interioară. Meseriașul, organizat în Stat are pentru funcția de a gira tot ceea ce privește meseria, lucruri și oameni, în interesul producătorilor și a meseriei, consumatorii și Statul. Stăpân în domeniul său profesional sub controlul și direcția supremă a statului, meseriașul devine pentru stat un colaborator competent, însărcinat de a participa

în ceea ce-l privește, la binele general al societății întregi“ (G. Valdour). P. Guérin, sprijinit pe aceste principii a cerut în numele colegilor săi dela gruparea corporativă, o corporație medicală obligatorie, unică, reprezentativă a intereselor medicale cu putere legislativă. Cartea sa „L'état contre le médecin“ a avut mare răsunet. Nu știm ce avânt a luat această mișcare. Curentul ordinului a obținut mai multe sufragii.

Vedem dar, că în Franța, după 100 ani de asociaționism medical, după atâtea avantagii materiale și morale de care au beneficiat medicii actuali sunt nemulțumiți de starea actuală a profesiei lor, cerând noi instituții: Corporație sau Ordin. Vom vedea și aspectele sindicalismului medical francez.

Să aruncăm o privire scurtă și asupra societăților medicale din Germania.

Asociațiile medicale „ca societăți libere datează din 1873, când are loc în Leipzig Asociația Generală compusă din 270 de societăți cu 15282 de membri. În 1898 s'au votat statutele A. G. M. Art. 1 din statut spune: „A. G. M. are drept scop de a uni societățile medicale ale Germaniei spre stimularea reciprocă și activitatea comună în domeniul științific, în relațiile practice și sociale ale profesiei medicale.“ Scopul filialelor e stabilit astfel în art 3: „a) ocrotirea științei și artei medicale, cași interesele profesiei medicale. b) Participarea la igiena publică și la legile sanitare: ambele atât din punct de vedere comunal ca provincial. c) Acele state, în care nu există o reprezentanță a profesiei medicale organizată și recunoscută oficial, să se înființeze de acum încolo o astfel de organizație.

Afară de aceste asociații libere, în multe state ale Germaniei, iau ființă asociații medicale cu caracter local (asociația medicilor prusieni, etc.) sau cu caracter de breaslă) asociația medicilor funcționari, ai căilor ferate, etc.). Apoi societăți și congrese științifice.

Nu mai puțin dezvoltate sunt societățile de ajutor mutual și de asigurări. În anul 1899 se găseau în imperiul

German 82 de Case de ajutor medical (Unterstützungskasse) — (Rapmund u. Dietrich).

Dar mai important și cu caracter original, întâlnim în Germania asociații medicale obligatorii, sub scutul legilor: sunt *Camerile Medicale* (K. M.) — Aerzte Kammer. În Prusia ele se înființează în anul 1887. Legea este modificată și întregită în 1892, 1898, 1899. În 1896 se creiază o nouă instituție: Comitetul Camerilor Medicale (Aerzte Kammerausschuss). Legea a fost modificată și mai târziu. K. M. se extind asupra întregului imperiu: în Bavaria la 1895, în Saxonia la 1896, în Württemberg la 1875. Apoi în principatele Baden, Hessen, Oldenburg, Braunschweig, Hamburg, Alsacia-Lorena. Până în anul 1899, numai 16 state erau lipsite de astfel de organizații. Legea suferea mereu modificări, propunându-se ameliorări și proiecte noi (1904, 1924), până în anul 1926 când se votează de parlamentul german o lege unitară pentru toată republica. Iată câteva articole de principii, din legea K. M.

Art. 1.: „Pentru fiecare provincie și pentru Berlin se creiază o cameră medicală. Camera are sediul ei la locul de funcționare a președintelui.

Art. 2.: Cercul de activitate a K. M. cuprinde discuțiunea tuturor problemelor și cazurilor ce interesează profesiunea medicală și sănătatea publică, cași observațiunea și reprezentarea intereselor situației medicului.

„Autoritatea de stat și cea municipală trebuie să dea ocaziune K. M. să se pronunțe asupra problemelor ce intră în competența lor și la deliberarea acelor probleme de care ea în mod special se interesează, precum și în cazurile necesare, când K. M. va propune, fie consultată și ca expert.

„K. M. pot prin anumite statute să creeze opere de asistență pentru medici și supraviețuitorii lor... Statutele Institutelor de Asistență care au ca obiect, sub încuviințarea unui drept de asigurare a medicilor lor, trebuie să aibă aprobarea ministerului respectiv...

„Camera are dreptul să-și formeze comitetul și acesta să fie însărcinat cu probleme speciale, reglementare și transitorii.

Art. 3.: „K. M. sunt corporațiuni ale dreptului public, fără calitate oficială. Poartă ca sigiliu vulturul prusiac cu insignele...

Art. 4.: „Fiecare medic, care adoptă profesiunea medicală sau o activitate medicală va anunța această până la 2 luni directorului acelei K. M. în circumscripția unde locuște... .

„Directorul K. M. față de medicul care nu respectă dispoziția de mai sus (al. 1, 2, 3.) poate aplica o pedeapsă ce se urcă la o amendă în suma cotizației pe un an. Medicul se va supune la aceasta...”.

K. M. aplică membrilor ei pedepse pecuniare. Ele au un comitet central — Aerztekammerausschuss — cu sediul în Berlin. Rostul acestui comitet e fixat de art. 48 al legii: „Comitetul K. M. e însărcinat ca în interiorul competenței, K. M. să exercite o activitate de legătură între ministerul sănătății publice și K. M. sau între aceste din urmă.

„In special e obligată:

„La deliberarea chestiunilor trimise de Minister...

„La deliberarea diferitelor chestiuni pendinte a unor K. M. sau a membrilor comitetului central.

„Competința K. M. nu e îngădită de comitetul K. M...”.

Precum vedem Germania are întreg corpul său medical organizat unitar, prin puterea unei legi, care îi ocrotește pe medici, cât și însuși profesiunea medicală, rezervându-i un loc quasi-oficial în Stat. Corpul medical german e chemat prin lege și obligat să ia parte la întreaga legislație și viața sanitară a țării, fiind constituit într'un adevărat senat corporatist, ce este virtual consultat și responsabil de măsurile sanitare și dispozițiile profesionale ce le ia. Față de această chemare, medicilor germani li se creiază un „drept la asigurare“ pentru ei și aparținători.

Această lege este întregită, pentru menținerea disciplinei profesionale, de o altă lege care creiază „Tribunalul de Onoare“ a medicilor (ärztlischen Ehrengerichte). Prima lege a acestui Tribunal s'a votat în 1899, care se modifică la 1904 și capătă o formă definitivă și uni-

formă pentru Reichul întreg la 1925, cu un mic adaus la 1928. Asupra acestei Instituții vom reveni într'un capitol special.

Ceiace trebuie să remarcăm, este că după creierea Asociației Generale a medicilor din Germania (1898), chiar după un an, necesitatea disciplinării profesionale s'a impus și s'a și votat prima lege a Tribunalului de Onoare (1899). Chiar după votarea, aplicarea și experimentarea legii Camerilor medicale, unde se făcea și disciplina tuturor medicilor instituirea regulilor de onoare și conduita profesională a fost reclamată. După 12 ani de regim obligator, disciplina s'a fixat prin lege și a rămas definitivă. Utilitatea ei nu o tăgăduște nimeni. Nu cunoaștem discuțiile ce-au avut loc, doar legea a avut sentimentul conducătorilor Camerilor medicale.

Dacă concretizăm cele spuse până aci vedem că în Franța ca și în Germania unde asociațiile medicale și-au schimbat adesea fizionomia lor, au ajuns în cele din urmă a-și creia institute disciplinare. In aceste două țări majoritatea medicilor le-au adoptat.

Să vedem la ce rezultate a ajuns sindicalismul medical.

Sindicatul Medical.

Ne vom ocupa de sindicatele medicale din Franța, care au un trecut glorios și plin de învățământ pentru toți.

Legea din 21 Martie 1884 asupra sindicatelor profesionale din Franța dădea dreptul medicilor de a se grupa pentru apărarea intereselor economice. Dr. Margueritte (Havres) propunea 1879 ideia sindicatului medical; primul ia ființă la 1881 în Montegu Vidée, cu 48 de medici. Urmează apoi și altele. Revista care a fost sufletul și mijlocul de legătură și propagandă pentru sindicat „Concours médical“ devine în 1884 organul oficial al sindicatelor medicale franceze. In acelaș an 15 sindicate se contopesc și ia ființă „Uniunea Sindicatelor Medicale a Franței“. Dar Curtea de Casație cu ocazia unui proces, găsește că

medicii nu se pot sindicaliza. Incepe o luptă acerbă și în 1892 se obține o lege care permite sindicalizarea medicilor. Cu un an mai târziu Uniunea Sindicatelor devine autonomă. În 1897, pe lângă Sindicat se creiază organul numit „Sou médical“ (banul medical), pentru sprijinirea intereselor particulare (Vătămare sau amenințare). Tot atunci se înjgheabă primul tarif medical numit „tariful Jeanne“ după numele doctorului care l'a făcut. După doi ani ia ființă „Financière médicale“ societate anonimă pentru asigurarea medicilor. „Concours médical“ prepară la 1900 Congresul de deontologie. Sindicatele simțeau nevoia de a aplica sancțiuni pentru a reprima toate abaterile sindicatelor. După 7 ani are loc prima adunare națională a medicilor din Franța, după care s'au succedat încă alte multe. Incep să apară alte formațiuni: „Casse des Pension de rentraite“, „Amicale indemnité maladie“ se transformă în „Mutualité familiale du Corps médical français“, etc.

La 1912 provincia e nemulțumită de capitală și apare a doua criză a Sindicatului. Dar îndată după război 1919 sindicatele se amplifică; Uniunea grupează în jurul ei mai mult de 2/3 din medici.

Legea sindicatelor (25 Februarie 1927) introdusă în Codul Muncii stabilește rolul lor.

„Liv. III. Art. I.: Sindicatele profesionale au exclusiv ca obiect studiul și apărarea intereselor economice, comerciale și agricole“.

Art. II.: Ele pot, înaintea tuturor jurisdicțiilor, să-și exerciteze toate drepturile rezervate părții civile relativ la faptele ce aduc un prejudiciu direct sau indirect, interesului colectiv al profesiei ce-l reprezintă.

Art. 12: Sindicatele pot fi consultate asupra tuturor chestiunilor ce interesează specialitatea lor“.

Prin urmare, Sindicatul profesional are drept caracter esențial de a se situa principial dacă nu exclusiv, pe teren economic.

El este o asociație compusă din persoane care exercitând aceeași profesiune sau profesii similare sau conexe și având exclusiv ca obiect studiul și apărarea inte-

reselor economice, industriale, comerciale și agricole a membrilor săi. P. Boncour). El este o organizație liberă cu caracter profesionist.

Definiția articolelor de mai sus prevăd sindicatele profesionale în general. După ce sindicatele medicale se înmulțesc și ideia prinde din ce în ce mai mult teren, s'a constatat că această asociațiune nu are efect disciplinar prea eficace asupra membrilor ei, deși chiar din 1901, obligația unui sindic. în raport cu cosindicii era țintă deasupra oricărei morale, bune credințe și onestitate. Conducătorii sindicatelor s'au văzut siliți a creia în sânul lor „Consiliu de familie“ pentru a dicta sancțiuni. Sindicatul Versailles la 1901 e primul care își asumă această răspundere. El face și un statut care a fost apoi progresiv adoptat de toate sindicatele medicale. Consiliul de familie dispunea de următoarele sancțiuni: avertismentul, blamul, amendă, excludere din sindicat și în caz de cheltueli, medicul învinuit putea fi urmărit pe cale judiciară spre a fi restituite.

Astăzi sindicatele medicale din Franța numără — în întreaga federație — 19.000 de medici din totalul de 23.000 existenți.

Dar care e rolul sindicatelor? „Pentru profesiunile libere solidaritatea (în Sindicat) ia un aspect mai particular moral, privind onorabilitatea, nesiguranța inspirată publicului, garanțiile oferite societății întregi și actul comis de unul din membrii ei, interesează în așa măsură onorabilitatea altora, securitatea ce o inspiră, garanțiile ce le oferă, astfel că în unele profesii, solidaritatea ia o expresiune foarte definită și obligatorie. În sindicate libertatea individului de a excercita profesiunea cum o înțelege el se poate găsi în conflict cu interesul comun al profesiunii, reprezentat prin grup. Solidaritatea implică restricția la libertatea fiecăruia, pentru că exercițiul libertății fiecăruia poate strica tuturor“ (P. Boncour).

Ideia de sindicat se confundă cu ideia de solidaritate dusă la extrem, în interesul preponderant material al profesiunii.

În ce privește sindicalismul medical el reprezintă „Tendința de a căuta într’o uniune disciplinată un mijloc de apărare a intereselor materiale și morale ale corpului medical. Forma sindicală a uniunii pare că permite să rezolve mai bine problemele profesionale noi ce i se pun medicului de către complexitățile vieții moderne și necesitățile sociale noi.“ (H. Verger).

Vis-à-vis de elementele străine profesiei sau în conflict cu ele, sindicatul, tare pe puterile sale, reprezintă o forță vie colectivă sau una personală care poate lua în mâini interese unice de ordin general sau încă, într’o oarecare măsură, să se substituie aderenților săi pentru apărarea intereselor individuale, atâta timp cât ele nu sunt în contradicție cu interesele colective.

Excluderea din sindicat și punerea la index, e măsură de ordin intern. Sindicatul poate deschide acțiune juridică contra medicilor care aduc prejudicii sindicatului (Verger).

Noii adepți ai sindicatului cred că el e singurul organism care are calitatea și puterea de a lupta contra colectivităților, care vor să transforme pe medici în angajați salariați“.

E singurul organism (deși are imperfecțiuni) care să facă ceva contra egoismului, ambiției și relei voințe colegiale.

Sindicatul se afirmă nu numai ca apărător a unicelor interese ale unei corporațiuni, ci chiar ca un colaborator al puterii publice, un adevărat Consilier de Stat. El se erijează ca păzitor vigilent al moralității profesionale, prin represiune, câte odată foarte severă a abaterilor deontologice sau abuzurilor“ (P. Boudin).

„Sindicatul se forțează de a menține demnitatea profesională și de a face să se respecte regulile deontologice. Ele prevăd cu statutele lor sancțiuni contra celor ce se abat dela îndatoriri, El joacă rol disciplinar a cărei acțiune moralizatoare e incontestabilă. Acest rol e în mod forțat restrâns pentru că el nu se poate exercita decât asupra medicilor care spontan sau voluntar se supun acestei discipline. Vis-à-vis de medicii nesindicați, acțiunea sindi-

catului e posibilă numai dacă interesul general al profesiei e în joc". (Graveu).

Am redat câteva opinii a apărătorilor sindicalismului. Să vedem ce este un sindicat medical. Să urmărim un statut tip.

Obiectul sindicatului medical (art. III).

1) de a stabili raporturile permanente între confracții regiunii pentru a-le permite să se cunoască și de a se protejui mutual;

2) de a rezolva conflictele ce ar putea surveni între confracți sau între medici și clienții lor (individualități sau colectivități).

3) de a studia și prepara de acord și în colaborare cu puterile publice sau cu autoritățile competente și toate colectivitățile private aplicarea locală a măsurilor generale de medicină, asistență și de protecție a sănătății publice.

4) de a urmări prin toate mijloacele legale exercitarea și respectul deciziilor votate prin adunările generale ale sindicatului.

5) de a asigura apărarea intereselor generale ale medicilor;

6) de a crea, subvenționa sau patrona toate organizațiile sindicale sau private, astfel ca: laboratorii, opere de educație științifică sau socială, case de sănătate, dispensare, biblioteci, arsenal chirurgical sau de specialitate locală, destinată a fi pusă la dispoziția sau închiriată membrilor sindicatului; cursurilor de perfecționare și de învățământ mutual, etc.

În sindicat poate fi admis orice medic cu condiția de a accepta în scris statutele (Art. IV).

Drepturile sindicaților consistă în satisfacerea unei protecții cât mai mare posibil contra prejudiciilor profesionale. (art. V).

Obligațiile și datoriile se rezumă în observația tuturor deciziilor sindicatului și în special în materie de:

1. Conduită deontologică.

2. Interzicerea oricărui act de concurență ilicită, pe cale de intrigă, de solicitare de clientelă, prin de-

nigrarea confrăților, prin scoborârea onorariilor, prin coaliții politice sau religioase stabilite în vederea urmării unui interes profesional, etc., etc.

3. Ajutor spontan cosindicatului amenințat sau lezat (art. VI).

Sindicatul păstrează anumite raporturi față de colegii nesindicați (Titre IV).

Dacă rezumăm statutul mijloacele de acțiune ale sindicatului se dirijează pe trei căi:

1. Apărarea intereselor corporative.

2. Ameliorarea situației morale și materiale a profesiei și

3. Colaborarea tehnică cu puterile publice și cu colectivități private.

Care e capacitatea sindicatului?

1. Să mențină printre membrii lui o disciplină proprie spre a asigura o respectare a regulilor deontologice de a uniformiza condițiile exercițiului profesional.

2. De a substitui acțiunea colectivă sindicală — acțiunii individuale în raporturile medicilor cu alte asociații, mutualități, asigurări, etc.... sau cu puterile publice.

3. De a urmări pe cale judiciară, când va fi nevoie spre a apăra interesele profesionale, fie prezentând o asistență efectivă a membrilor în litigiile lor particulare fie urmărind direct exercițiul ilicit al medicinii.

Ce roade a cules sindicatul medical în Franța?

Până acum s'a dovedit „că reuniunile sindicale sunt mijloacele cele mai căutate pentru a creia concordia între medici. Ele au dat cele mai bune rezultate pentru practicianul dela țară, sindicatul înlocuind societățile științifice. Consiliul de Familie prin admonestările desinteresate opresc un număr de medici care alunecă pe panta incorectitudinilor“ (H. Verger).

În fine, disciplina sindicală menține tarifele de onorariu a clientelei ordinare sau a celei mutualiste, rezolvând acoperirea de onorarii.

Prin luptele susținute ale sindicatului s'a obținut faimoasa „liberă alegere a medicului“ în Asigurările Sociale, absolvirea tarifului forfetar în accidente de muncă și alte

avantajii materiale (pensionarii de război, A. M. G. etc.).

„Ele au făcut apoi enorme servicii profesiei medicale, combătând medicina ilicită și a fixat jurisprudența asupra a numeroase chestiuni de interes profesional“ (Hélot).

Cu toate acestea, cum vom vedea sunt multe personalități atât din lumea medicală, ca și din cea juridică, care găsesc că sindicatul nu corespunde adevăratei asociațiuni medicale. Chiar sindicatofilii găsesc sindicatul imperfect și reclamă un sindicat obligatoriu.

Ce critici se aduc? Să dăm cuvântul juriștilor.

„Sindicatul tinde la absorbția individului prin grup în detrimentul libertății individuale și chiar în unele împrejurări aduce un mare prejudiciu științei sau independenței științifice. Trebuie să se facă o operațiune absolută între sindicatele medicale și consiliile Ordinului Medicilor, prin faptul stucturii și scopurilor lor diferite. Totul e diferit între aceste două organisme: structura, câmp de acțiune, scop“ (Prof. Bonnacasse).

Sindicatele medicale datează de 37 ani și totuși răul medical persistă agravându-se. În starea actuală în sindicate nu sunt decât o mică parte a practicienilor — această minoritate nu reprezintă o selecție. Sindicatele din provincie (despotism) amenință direct pe neaderenți, necesitatea unei acțiuni disciplinare în afară celei sindicale o simt chiar membrii sindicatelor. Dr. Cezily (fondatorul excelentei reviste „Concours médical“) scria în 1878 referitor la camerele sindicale: „că angajamentele au fost violate chiar de aceia care le-au luat solemn în adunarea generală“.

Certuri intestinale plângeri, încercări de intimidare a neaderenților și pentru aderenți o indulgență de neiertat. Sindicatele trebuiesc reformate“ (Hélot).

Să auzim câteva personalități medicale franceze:

„Dacă sindicatele medicale ar avea o putere disciplinară efectivă, este absolut evident că scandalurile din ultimii ani și mai recent încă a acestor medici contrabandiști despre care se ocupă ziarele, ar fi fost evitate în mare parte. Este sigur că autorii acestor acte josnice ar

fi fost obligați să înceteze de multă vreme venala lor industrie, fiecă ei s'ar fi supus mai întâi intervențiilor amicale ale confrăților, fiecă ar fi fost puși mai degrabă în imposibilitatea de a vătămă.

Jurisdicțiunea pur sindicală *chiar extinsă și făcută ilegală* (sublinierea autorului) nu poate avea de altfel decât o acțiune relativă în virtutea dreptului comun, că se poate în acelaș timp să fii și judecător și parte“ (Prof. Cruchet).

„Sindicatul nu poate avea acțiune directă și eficace asupra celor excluși sau neînscrși. El nu poate îndepărta din corpul medical indesezirabili“. (Prof. Verger).

Dar sunt foarte mulți partizani ai sindicalismului care cer modificarea lui. Dr. Fougurat, Boudin, Le Gendre, Guinon, Farrigaux, etc.

„Justiția sindicală locală e adesea neputincioasă în a face să înceteze unele abuzuri, unele practici condamnabile, prin Consiliile de familie“. (P. Boudin). El e pentru creiarea unor organe disciplinare regionale cu un ministru public. Sindicatul poate numai exclude pe medic din sânul său, rupând astfel relațiile colegiale cu vecinii. Boudin cere ca acești medici să fie judecați și de administrațiile publice ca nedemni de a practica medicina.

„Represiunea abuzurilor strigătoare, lupta contra nedemnilor nu vor fi eficace decât în ziua când justiția sindicală încă în fașă astăzi — va fi pusă în picioare, pe baze juridice indiscutabile, oferind toate garanțiile de imparțialitate, tot atât cât prezintă și jurisdicțiunile de drept comun“. (P. Boudin).

„Se poate totuși ca sindicalismul să aibă inconveniente dacă tendința sa se afirmă în sensul unei lupte între sindicați și nesindicați, dacă sindicalismul ia ca deviză egalitatea în mediocritatea, dacă el pretinde să exerciteze asupra tuturor membrilor o tutelă tiranică“ (Le Gendre)

„Sindicalismul a contribuit să amelioreze situația materială a medicilor, n'a favorizat însă, desvoltarea medicinei sociale și foarte multe din creațiile moderne au atras criticile lui. „Libera alegere“, care a fost impusă de el a costat foarte scump întreprinderile sociale private, fără

să amelioreze prea mult soarta interesaiților... Unele sindicate au pretins ca la dispensarii consultațiile să fie date la toți medicii prin „roulement“. Nu se desființează specialiști?

Sindicatul se opun și acum contra operilor de medicină socială mai ales în lupta antituberculoasă... (Dr. Guinon).

„Practica unei vieți sindicale impusă la extrem, astfel cum există în Alsacia, ne-a dovedit că soluția sindicală nu-i aceea care convine profesiei medicale, ca altor profesii și am devenit un partizan convins al corporației“ (Dr. Speklin). Iar Dr. Frigaux corporatist, crede că „medicul are mai multă șansă de a se valorifica printre ai săi, cu cât păstrează mai mare independență de spirit.“

Iată aci numai câteva din obiecțiile ce i se aduc sindicatului medical. Vom vedea în capitolul următor și alte opinii în acelaș ses.

Sindicatul medical din Franța are și meritele lui. Realizările aduse pe teren economic și tehnic al profesiei nu i le contestă nimeni. În acelaș timp însă, el nu a putut pune stavilă incorectitudinilor, ba din contra, în această direcție, prin indulgența ce o avea față de membrii lui, întreținea într'o oarecare măsură, abuzurile. Dar am văzut că i se reproșează chiar de către ai săi, că sindicatul a stânjenit progresul medicinei sociale.

Să ne ocupăm și de organizațiile disciplinare similare colegiului nostru medical.

Instituțiile Medicale disciplinare.

Înainte de a cunoaște apariția și evoluția acestor instituții, e bine să ne întrebăm care a fost originea lor.

Teoreticienii dreptului disciplinar au fixat anumite norme. „Orice asociație privată fondată în vederea protecției intereselor intelectuale sau profesionale, orice corporație sau orice sindicat, are o disciplină; pretutindeni în fine unde apare o reuniune de oameni, apare și o regle-

mentare disciplinară, în uzină pentru lucrători, pe corabie pentru marinari.“ (Hauriou).

„Dreptul disciplinar completează Codul Penal și dă satisfacție moralei sociale pedepsind fapte reprimabile care s'au strecurat prin ochiurile înguste ale Codului Penal. Publicul va avea o încredere cu atât mai mare în acei ce se supun acestui drept, fiind siguri că nici o greșeală a lor nu va rămânea nepedepsită.“ (Falcimaigne).

„De sigur mi se pare evident că orice corporație, în special orice corporație a căror membri se adună într'o profesiune liberă — acest titlu le caracterizează pe ale noastre — (avocatura și medicina n. tr.), are nevoie de o disciplină, cu toate că sunt unele dificultăți de aplicare; cea mai bună din toate disciplinele e încă disciplina profesională, disciplina confrateriană... Este deci bine așa cum este ordinul avocaților să fie și unul al medicilor“ (Decanul baroului av. Paris Mennesson).

„Am aplaudat că medicii s'au decis la o rezoluție pe care o aștepta de foarte multă vreme... Regulile disciplinare nu servesc numai interesul indivizilor, a clienților, ci însuși interesul profesiei care nu poate fi respectată decât dacă ea se exercită cu demnitate... Alături de aceste profesii comerciale sunt profesii liberale în care sunt atâtea datorii, atâtea obligațiuni de ordin moral ca și drepturi. Aceste profesii trebuiesc puse într'o categorie specială. Trebuie devotament, devotament care merge câteodată până la moarte. Aceste profesii nu pot fi tratate ca a măcelarului sau a cofetarului. E o lume cu totul diferită. Trebuiesc reguli de înaltă morală, care pot fi neglijate, poate în comerț unde totul se reduce la căutarea beneficiului, însă care nu pot fi în profesia avocatului, a medicului. Nu există nici un avocat, care să protesteze contra organizării profesiei sale în Ordin organizație care aduce restricțiuni libertății, însă fără în-doială un mare profit, pentru profesie, care e mai considerată, mai respectată dacă nu ar fi liberă....“ (Larraud — Dec. Fac. de drept din Paris).

„...Căci oricât de neverosimil s'ar părea, profesia medicală e singura lipsită de o jurisprudență legală în

interiorul exercițiului ei. Există fără îndoială Consiliile de familie a sindicatelor medicale, însă ele nu se adresează decât sindicaților, adică la aceia care au mai puțină nevoie. Trebuie să înceteze acest paradox de a vedea între toate profesiunile numai profesiunea medicală, care singură se poate exercita în afara oricărei regule, juridic exprimată și fără cel mai mic frâu de disciplină tutelată“ (Prof. Cruchet Fac. de Medicină din Bordeaux).

Iată dar, că pe de o parte disciplina e strâns legată de exercițiul oricărei profesiuni, iar pe de altă parte numai profesiunea medicală se găsea în afara disciplinelor jurisdicționalizate. Cere și ea dreptul ei disciplinar.

Cum se poate defini acest drept?

„Dreptul disciplinar e constituit din ansamblu de acte juridice și reguli juridice, emanând dela autoritatea socială instituită, care are ca obiect fie de a impune indivizilor măsuri, fie de a crea situațiuni opozabile, fie de a reprima abaterile de conduită, totul principal la interesul instituției și sub singura sancțiune a forței coercitive de care ea dispune. Dreptul disciplinar e o riguroasă necesitate“ (Haurie u).

Principiile generale ale acestui drept sunt fixate de către profesorul Né zard (Decanul facultății de drept din Caen): „Orice grupare de oameni, grup politic ca și statul sau grup social ca o corporațiune, se reazămă pe interese pe care ea nu trebuie să le protejeze sau pe un scop pe care ea are misiunea de a-l analiza. Există și scop pe care ea are misiunea de a-l realiza. Existența și funcționarea sa, care reclamă ordine și cooperarea membrilor săi sunt asigurate prin reguli de drept care fixează datoriile fiecăruia și pedepsesc actele vătămătoare a căror protecție constituie rațiunea sa de a fi. In grupările politice aceste reguli de drept care determină datoriile și sancțiunile acestor datorii constituie dreptul penal, în grupările sociale organizate, ele formează disciplina și dreptul disciplinar. Disciplina e *totalitatea regulilor care cârmuesc o grupare socială, care supune pe fiecare din membrii săi la obligațiuni distincte de obligațiile politice ale oricărui cetățean cu scopul de a menține considerația*

acestui corp și de a-i asigura, în interesul social al funcțiunii sale, încrederea publică.

Actele care depășesc aceste legi ale grupului în societatea politică constituie delikte și în gruparea socială, greșeli disciplinare. E bine să distingem în drept aceste greșeli, căci ele pot rezulta din acelaș fapt. În adevăr, actul comis de un membru al unui grup social, în exercițiul funcțiunii sale poate leza deodată interesul public, interesele particulare și interesele corporative și constituie astfel în acelaș timp, un delict penal, o greșală civilă și o greșală disciplinară.... În al treilea loc acest act constituie o greșală disciplinară nu pentru că a vătămat interesul public violând legea sau acuzând pe nedrept un prejudiciu unui particular, ci pentru că el a depășit regulile pur profesionale și lezează interesele materiale și morale ale grupului care este atins prin nedemnitătea unuia din membrii săi. La aceste trei interese corespund trei sancțiuni juridice diferite: sancțiunea penală prin acțiunea publică, sancțiunea civilă prin acțiunea civilă și sancțiunea profesională prin acțiunea disciplinară.

„Dreptul disciplinar e totalitatea regulilor care organizează represiunea greșelilor profesionale“.

Falcimaigne, primul președinte onorar al Curții de Casație franceze, mare ofițer al Legiunii de onoare, scoate în relief și mai bine regimul disciplinar: *„Disciplina în sensul juridic al cuvântului, este totalitatea regulilor de conduită care, deasupra acelorora pe care legea morală le dictează pentru toți, se impune special acelorora care exercitează o funcție sau o profesiune sau care sunt angajați într-o erarhie: Datoriile profesionale, supunerea foarte strictă tuturor percepțelor de loialitate, delicatetă și de onoare a căror obsearvare asigură demnitatea și considerația necesară fiecărei colectivități. Membrii aceștia cunosc mai bine ca oricare alții natura particulară a acestor obligațiuni și prin urmare ei sunt mai calificați pentru a asigura respectul, aplicând sancțiunile celor ce le nesocotesc. Pentru aceasta în fiecare ordin de funcțiuni sau profesiuni și în fiecare erarhie s'au constituit*

jurisdicțiuni disciplinare distincte, un fel de tribunal de familie a căror atribuție primordială consistă în a statua asupra infracțiunilor intrând în competența lor cu un minimum de forme și dezbateri și cu un maximum de echitate și discreție. Puterea disciplinară a apărut în ordinea civilă, puțin câte puțin, prin etape succesive pe măsura apariției comunităților justiciabililor, față de care era chemată să se exerciteze. Îndată ce o funcție publică este instituită, îndată ce o profesiune îmbracă forma corporativă, îndată ce o erarhie este creată, necesitatea unei jurisdicțiuni interioare se face simțită în mod imperios. Din acest punct de vedere fiecare din aceste mici societăți trebuie să se supună aceluiași cerințe ca și cea mare, formată de generalitatea cetățenilor aceleiași națiuni. *Pre-tutindenii nevoia unei justiții, fără încetare vigilentă și represivă când trebuie, s'a impus, se impune și se va impune totdeauna*“.

Iată prin urmare ce este o disciplină și de ce ea nu reprezintă o instanță inchiuzitorială, așa cum o găseam unii confrăți după votarea Colegiului Medical. „Dreptul disciplinar e moral juridic ca și un drept“, cum spune Decanul Harion. Disciplina corporației s'a născut spontan ca o necesitate vitală pentru corporatist, ca și pentru asociație. Să urmărim în diferite țări apariția și evoluția instanțelor disciplinare.

In Franța.

Această instituție a fost botezată la început „Consiliul de Disciplină“ și apoi „Ordre de médecins“ asemănător cu ordinul avocaților.

La câțiva ani după creierea asociației generale, societății regionale (Toulouse, Bouches-du-Phône, Manche, Mayenne), lovite de scandaluri provocate de conduita profesională a unor medici au cerut instituirea „consiliilor de disciplină“. (Duchesne).

La 1845 Congresul medical a cerut pentru prima dată creierea „Ordre de médecins“ (Trousseau, Velpeau, Malgaigne, Henri Roger).

La 1854 Dr. Surmay și Dr. Mougeot, președintele asociației medicilor din Aube face un nou proiect.

La 1892—97 Dr. Dignat, Asociația generală și uniunea sindicatelor reiau discuțiile.

La 1898 se studiază din nou. La Congresul de deontologie din 1900 se votează următorul comunicat: „Congresul internațional de deontologie, emite dorința ca în țările în care nu sunt prevăzute, să se institue camere medicale, care să aibă ca scop să vegheze la demnitatea și moralitatea profesională“. Se numește un comitet național de apel pentru redactarea unui cod deontologic, care a și fost publicat în revue de Déontologie — (April și Mai 1904).

Nici acest cod nu a fost adoptat; durează un interval de indiferență.

În 1912 se reia chestia. Apoi după război din nou și discuția se menține până la votarea legii din 1932 — de către Camera Deputaților. Legea a fost votată la 20 Decembrie 1932 și urmează a trece prin senat. Această lege nu diferă preamult de a Colegiului Medical Român. Ordinul medicilor are scopul (art. 41): „Consiliul ordinului veghează la menținerea ca toți membrii ordinului să respecte principiile de probitate și devotament ca și la observarea datoriilor profesionale. El se ocupă cu chestiunile ce interesează exercițiul profesiunii medicului, în special a celei ce privesc apărarea onoarei, a independenței și a prerogativelor ordinului. El girează bunurile ordinului și poate crea sau subvenționa opere interesând profesiunea medicală, astfel ca Case de ajutor pentru membrii ei.

El autorizează pe președintele ordinului de a se înfățișa în justiție să accepte donațiuni și legate făcute ordinului...“

Sanțiunile sunt aceleași și în colegiu comisia de apel are și doi consilieri magistrați.

E interesant de văzut cum s'a ajuns la votarea acestei legi și care au fost discuțiile mai importante înainte și după votarea ei.

Redăm aici opinia profesorului Balthazart decanul facultății de medicină din Paris, exprimată în raportul său făcut Societății de Medicină Legală și Societății Ge-

nerale a Penitenciarelor și a legislației criminale în 24 Iunie 1929: „Necesitatea de a reprima scăderile individuale ale corpului medical, se simte de mult timp... Dacă în acești ultimi ani necesitatea unei discipline morale a apărut mai persistentă medicilor, este că s'a escomptat și acțiunea Ordinului medical. Nu numai asupra greșelilor individuale, ci chiar pentru orientarea însuși a obiceiurilor medicale. Dorim într'un cuvânt să ne opunem comercializării medicinei spre care sunt antrenați medicii cei mai onești și care vor ajunge ca profesiunea noastră să piardă caracterul ei liber, spre marea pierdere a bolnavilor, a căror siguranță se sprijină numai pe conștiința medicului. *Confederația sindicatelor Franței a cărei president am onoare a fi* (subliniat de autor) s'a arătat favorabilă creierii Ordinului în quasi-unanimitate... Comisiunea Academiei de Medicină s'a arătat favorabilă ideii unui control a moralității corpului medical și a adoptat în liniile sale mari proiectul confederației sindicatelor medicale”.

Academia de Medicină designează pe Dr. Le Gendre și G. Brouardel să examineze comunicarea Prof. Balthazard făcută la Aprilie 1929. Ei aduc un raport din care spicuiim următoarele: „Ceeace pare un pericol mai grav pentru viitorul profesiunii noastre și pentru public e călcarea din ce în ce mai frecventă a *legilor nescrise* ale delicateții, onoarei și a demnității profesionale. E o alunecare rapidă pe o pantă care ajunge la *transformarea unei profesiuni libere în comerț și industrie*... Afară de asta ne gândim că va fi avantajos să restaurăm, întinerind și modernizând acel jurământ a lui Hipocrate, care a contribuit timp de secole să mențină nivelul moral al medicilor sub forma întinerită sub care noi o propunem mai departe în moțiune, el ar putea fi încă de o oarecare eficacitate în viitor, pentru că el se sprijină pe concepția de onoare profesională, adevărată armatură morală a medicilor. În încheiere propunem următoarea moțiune:

„1. Academia de medicină, mișcată de recente scandaluri medicale care riscă de a desconsidera pe nedrept corpul medical francez, pe când imensa majoritate a me-

dicilor respectă tradițiile de demnitate profesională a cărei păzitoare credincioasă a fost totdeauna.

„găsește că nevoia de a se reprima și mai bine încă de a preveni scăderile individuale prin crearea „camerilor medicale regionale“ și a unei Camere centrale, organizate după planul mai sus indicat (făcut de Dr. Le Gendre și S. S. Brouardel), însărcinate de de face să se respecte principiile deontologiei propuse de Academie și dispunând de sancțiuni mergând până la interdicția temporară a exercițiului medicinei, etc., etc.

H. Verger un apostol al sindicalismului medical atunci când s'a pus chestiunea ordinului (1923) justifică astfel necesitatea lui: „există un val de imoralitate în corpul medical care crește: numărul medicilor răi, vreau să spun a medicilor necinstiți, care au aruncat peste bord fără scrupul, toate tradițiile de onoare profesională de care am fost așa de mândrii, care exploatează fără rușine lumea bolnavă, acest număr tinde să crească. E un fapt a căror dovezi pe care le cunoașteți bine, sunt prea evidente pentru a fi nevoie să mă insist asupra lor; judecătorilor le trebuie, și aceasta se înțelege ușor, fapte bine caracterizate de excocherie pentru ca să se poată începe urmărirea cu succes. Câte greșeli profesionale, fapte necinstite medicale, totuși evidente și desonorabile pentru morala profesională, scapă calificării legale; medical, acțiunea justiției depășește această calificare legală... E nevoie să mai adaug ca sindicalist convins, membru în Consiliul de familie dela fondarea sindicatului din Bordeaux și secretar General al aceluiaș sindicat din 1919, că în conștiință pledez pentru instituirea unui Ordin al medicilor legal și bine înțeles...”

Prof. Grasset e și mai categoric „Posibilitățile de abateri sunt mai mari în meseria noastră de cât în ori care alta... Mai multe păcate capitale sunt legate de profesiunea noastră; ele violează iremediabil raporturile de legalitate: mândria, gelozia interesul. Nu trebuie să se spue „medicus medico lupus“. Confraternitatea medicală e un eufemism, ca și recunoștința clientului: gelozia proverbială e cauza tuturor relelor noastre și a tuturor mize-

riilor noastre profesionale.“ Și acest savant e pentru ordin. Mai sunt și alți membrii sindicaliști care susțin necesitatea Ordinului: Cibrie, Duchesne. P. Boudin, deși e contra ordinului, nu-i face decât obiecțiuni de procedură, supunându-se disciplinei noi. „Nici unul din noi nu neagă necesitatea menținerii disciplinei morale: „Pentru că individul bolnav se abandonează cu toată întinderea, desvăluind chiar secretele, tarele sale personale sau familiare, pentru că clientul nu poate controla el însuși corectitudinea tratamentului, medicul e obligat să aibă o moralitate, o onestitate, un devotament, într'un cuvânt o virtute morală mult superioară concetățenilor săi“ (G. Duchesne).

Membrii grupului corporatist, spun adevărul fără ezitare: „Nici reprezentăți, nici apărați: un număr oarecare de medici țarați deformează azi profesiunea noastră: sunt citați, arestați, ce importă!“ „Pielea lor de măgar“ îi face intangibili. Corpul medical asupra căruia cade nedemnitățile unora, este deasemeni neputincios de a se desolidariza și de a se desface de ei, pentru că el trebuie să se apere contra tentațiilor celui de al „treilea plătitor“. Cu toate serviciile aduse, sindicatul medical nu e suficient acestei necesități... (Dr. P. Guérin). Sau alt coleg de aceleași idei: „Această necunoaștere, voluntară sau nu, de marele public a virtuților noastre profesionale, trebuie să ne hotărască să stabilim prin texte scrise și prin acte că nu numai că suntem probi, ci chiar am luat mijloace de a rămâne și că noi nu mai avem printre noi — oricât de mic ar fi numărul lor — medici nedemni de acest nume... Tribunalele profesionale adună o serie de fapte dintre care unele reclamă o jurisdicție specială, ce scapă actualmente de sancțiune și dintre care altele sunt rău interpretate de Tribunalele ordinare...“ (Dr. Aversencq).

La această discuție au participat și juriști renumiți. Țin să relevez aci că doi din ei s'au dedicat în mod special dreptului disciplinar al profesiunii medicale: Hélot și Bonnecasse.

„Sunt suficiente exemple că majoritatea greșelilor ce se reproșează onor. medici sunt greșeli de apreciere difi-

cilă: numai un tribunal științific competent și interesat a le reprima pot să asigure reușita. Aceste greșeli sunt pentru cea mai mare parte greșeli profesionale, adică greșeli repudiate de morala care se găsește deasupra moralei vulgare: reprimarea lor nu rezumă cu nimic reprimarea legală, imparțială și luminată a acestor greșeli speciale, care reclamă, o lege, un cod, un tribunal și o procedură care există în toate profesiunile de ordin social, afară de a noastră, în toate țările de organizare avansată, a noastră cu excepție... Nu e vorba nici de crime, nici de grave greșeli profesionale. Nu sunt decât germeii unei morale slăbite, obiceiuri rele în timpul celor 6—7 ani de studiu, pe care un curs vag făcut puțin timp înaintea tezei, nu ajunge să le corecteze... ne gândim că nu e suficient să pictăm cu abilitate toate monstruozițiile care ar putea fi inventate prin perversiunea științei medicale și oportunitatea profesională. Dacă morala medicală trebuie să fie la noi de un grad mai ridicat decât morala altor cetățeni, dacă mijloacele de îmbogățire reputate cinstite și legitime la un comerciant nu mai sunt atunci când e vorba de medic, nu urmează deci că greșelile profesionale sunt toate crime contra societății. Statisticile criminale sunt aci pentru a stabili dovada. Nu s'ar putea spune acelaș lucru de toate profesiunile chiar acelea care sunt reglementate. Aceasta constituie după părerea noastră, al doilea argument în favoarea unui Ordin al Medicilor care ar avea destulă autoritate pentru a face ca publicul să stimeze deciziile pe care le impun practicienilor. Publicitatea acestor decizii vor reface destul de des la unii membrii ai profesiunii, onoarea pe care răutatea publicului și invidia colegilor o murdăresc nesinchisiți astăzi.... Nu cred că există o altă profesiune unde exploatarea reciprocă — atât exploatarea medicului de clienți, ca și exploatarea clientului prin abile mașinațiuni, să fie mai frecventă. Nu cred să existe o alta unde legea ofertei și a cererii... să opereze cu mai multă brutalitate sub forma revoltătoare a negoșului făcut cu cușitul sub gâtul clientului... (Hélot).

Iată și opinia lui Leredu, avocat al Curții, fost ministru, fost președinte al Societății de Medicină Legală și al

Societății generale a Penitenciarelor: „Din contra, actualmente, în toate sferile, e o dorință de a câștiga bani, o nevoie de a trăi, dând cuvântului „a trăi“ gustul tuturor satisfacțiilor care se pot procura. Mai mult ca oricând, necesitatea creerii unui Ordin al Medicilor și ca o urmare a sa naturală, a unui consiliu de disciplină apare în mod imperios... Ordinul Medicilor trebuie să fie o Instituție care va face ca corpul medical să aibă un Statut pe care îl merită și apărarea contra unor agitațiuni, foarte rare, însă de care el trebuie să fie protejat cel mai bine, ca o mare profesiune care a făcut atâta onoare umanității“.

Ordinul Medicilor va menține în corpul medical frumoasele și vechile tradiții de onoare și de probitate care fac forța și gloria sa“ (Graveu).

Am spicuit opiniile cele mai reliefate. Cine va consulta bibliografia redată mai jos, va găsi o abundență de argumente pentru instituirea Ordinului. Cei mai înflăcărați sindicaliști se opun pe chestiuni formale și îngrijorați de soarta sindicatului. Critică de principiu, dar nu de fond.

Deci în Franța, în ciuda unei dârze opoziții suntem în preajma votării Ordinului Medicilor, susținut cu atâta grije de Academia de Medicină și conducătorii Asociațiilor medicale.

In Germania.

Precum am văzut asociațiile din această țară au ajuns și ele la o mare dezvoltare. După 12 ani dela înființarea Camerilor Medicale (1887), parlamentul german votează în 1899 „Tribunalul Medical de onoare“ (Aerztliches Ehrgericht), pe care îl modifică în 1904. Înainte de votare s'a cerut opinia medicilor. Camerele Medicale prusiene discută în ședința plenară, convoacă apoi o Adunare Generală a Medicilor). Toate camerele medicale în unanimitate au cerut înființarea tribunalelor de onoare. Asemeni și adunarea generală. Cererea a fost motivată astfel:

„Tribunalele medicale sunt indispensabile și indicate:
— Pentru păstrarea și mărirea prestigiului medical, precum și a colaborării colegiale a medicilor,

— pentru menținerea integrității morale a Corpului Medical,

— pentru asigurarea îndatoririlor medicilor față de sănătatea publică și igiena locală,

— pentru a menține demnitatea medicilor și încrederea populației în corpul medical, ce sunt indispensabile fiecărui medic,

— pentru apărarea medicului față de răutăți neînțemeiate,

— pentru educarea viitorilor medici,

— pentru stabilirea și sancționarea îndatoririlor medicale călcate,

— pentru aplanarea neînțelegerilor ce s'ar ivi între medici în cursul exercitării profesiei lor sau între un medic și o altă persoană. (Dr. H. Joachim).

Acest „Tribunal de Onoare”, e atașat pe lângă fiecare Cameră medicală, așa cum sunt Consiliile de Familie pe lângă sindicatele medicale franceze. Față de Colegiul Medical, Tribunalul de Onoare din Germania, are pe lângă judecători medici și magistrați, în ambele instanțe de judecată (aerztliche Ehrengericht și aerztlicher Ehrengerichtshof). Celelalte preocupări (combaterea medicinei ilicite, problemele de sănătate publică) sunt lăsate în Germania în seama Camerelor Medicale.

Dar cea mai veche instituție disciplinară o găsim în Anglia. Aci „General Medical Council” datează din 1858. Acest consiliu are dreptul de a radia de pe tabloul medicilor pe acei ce au uitat respectul profesiei „infamous conduct in any professional respect”.

În Italia la 29 Aprilie 1929 se institue un „Ordin Sanitar” obligator, pe provincii, în legătură cu Sindicatele medicale. Acest ordin exercită funcția de control și de protecție (contra concurenței ilicite, contra acuzațiilor nejustificate).

Autorii citați în prezenta ne informează că Austria, Ungaria și Spania au și ele Camere disciplinare. (Le Gendre, G. Brouardel).

În Belgia, guvernul a preconizat „Ordinul Medicilor” și a luat inițiativa de a-l substitui cu Camerele provinciale

„însărcinate cu menținerea regulilor de onoare, de delicateță și de demnitate profesională“ (Le Gendre, G. Brouardel).

În fine mai sunt alte State care urmăresc și pedepsesc pe medic pentru abaterile etice, prin codul penal. Astfel în Statele Unite publicitatea mincinoasă e pedepsită cu închisoarea și retragerea dreptului de practică.

Nu cunoaștem disciplina în celelalte State.

Dar e prea evident că în țările unde tradiția și pasiunea asociaționismului au fost cultivate cu grijă și perseverență — Anglia, Germania, Italia și Franța — soluția finală a fost o asociație obligatorie cu drept de control, sancțiune și disciplină.

Concluzia.

Ne-am informat asupra diferitelor asociații ale profesiei noastre și asupra evoluției lor, în țările care și-au cultivat asociaționismul și scris istoria lui. De sigur că vor mai fi și altele care ne vor putea oferi încă experiențe noi.

Ideia de asociație s'a impus pretutindeni, unde profesia era prezentată prin mai mulți indivizi. La început asociația se năștea dintr'un spirit de prevedere, pentru asigurarea unei existențe mai onorabile. Îndată ce interesele acestei profesii erau amenințate, s'au creat asociații în spiritul de apărare a breslei. De aci iau naștere sindicatele. Ele asigură o existență și o viață materială mai prosperă, dar în acelaș timp ele stingheresc progresele igienice sociale, care ating — prin însuși caracterul ei social — latura materială a medicului. Totodată, cu accentuarea apărării intereselor materiale, obligațiile conduitei de rigoare, impuse de regulile și etica profesională, sunt neglijate, amenințând grav prestigiul breslei. Ia ființă ideia creierii instituțiilor de disciplină, botezate după țări, în mod diferit: Ordre de Médecins, Arzlichen Ehrengerichte, Medical Council, Ordre Sanitaire, Consilii de Disciplină sau Colegiu Medical. Toate țările civilizate au cerut insistent și au obținut, fie după per-

zistențe sau nu, disciplinarea conduitei profesionale, fie în acele obligatorii. Ca ultim rezultat și tendință actuală e creierea de asociații obligatorii, care sunt chemate să asigure protegurea și disciplinarea medicilor. Corespund ele la cerințele sociale actuale ale acestei profesii?

Principal, care ar fi condițiile ideale pentru o asociație a unei profesii libere ca a noastră și în starea actuală a progresului științific și a prefacerilor sociale? S'ar putea fixa un trepied principal:

1. Corpul medical să fie organul reprezentativ și să ia parte efectivă la toate problemele ce interesează profesiunea medicală și sănătatea publică. Să fie acel Senat corporatist, singurul în măsură a conduce și fixa legile, regulamentele vieții medicale și sanitare a țării. E principiul asigurării funcționării profesiei medicale, ca autoritate de sine stătătoare.

2. Această corporație să vegheze ca rolul acestei profesii în Stat să nu fie prin nimic atins, iar tendințele de a transforma o profesiune liberă în una aservită politicii sau salarizării necorespunzătoare, să fie dela început înlăturate, cu condiția ca aplicarea operilor de asistență și medicină socială, să nu fie împiedicate. Ea să asigure o existență materială demnă de rolul unui medic în Stat. E principiul conservării profesiei libere și asigurării vieții materiale corespunzătoare, fără stingherirea progresului medicinei colectivităților.

3. Aceeași corporație să aibă dreptul — și numai ea singură — de a veghea, controla și sancționa abaterile dela conduita de onoare și moralitate a profesiei, menținând cu strictețe locul de onoare ce-l ocupă ea în rostul unui Stat. E principiul conservării tradițiilor de onoare și moralitate ce constituiesc fundamentul practicei medicale.

Care din asociațiile pe care le-am cunoscut până aci se apropie de acest ideal? De sigur că numai corporația, în sensul colegilor francezi dela gruparea corporatistă. Dar ea este numai un ideal spre care tindem și va trebui depusă multă muncă până la realizarea lui.

Rămân deocamdată aceie ce se apropie în cea mai mare măsură, de acest ideal: grupările obligatorii. Am

văzut că în Germania s'au votat trei instituții diferite pentru înjghebarea idealului: Camera Medicală, Comitetul Central al K. M. și Tribunalul de onoare. În Franța, Sindicatul, care a cunoscut ani de glorie, datorită preocupării pur materiale și reprezentând o forță brutală ce ce nu corespunde însuși misiunii medicale, care cere delicateță și iubire de oameni, e în declin. Ordinul medicilor îi va lua treptat locul, căci printr'o asociație obligatorie, legală se pot apăra și interesele morale și materiale ale medicului.

Colegiul nostru medical a mers și mai departe. El asigură disciplina și demnitatea profesională, dă posibilități de a se ajuta medicii invalizi, văduve, orfani (Art. 173); e în acelaș timp organ reprezentativ al medicilor în fața Autorităților, putând interveni în chestiuni în ce privește sănătatea publică și situația profesională (Art. 7. Reg. Col) și în fine el urmărește combaterea medicinei ilicite. (Art. 172). Dar Colegiul nu poate să înlătore, în starea lui actuală acest mare neajuns a etatizării profesiei, luându-se treptat marea parte a clientelei. Deasemenea el nu poate să asigure avantajile materiale ce le oferă puterea unui sindicat și nici rolul de Senat Corporatist în sensul Camerii Medicale Germane. Dar el prezintă primul început al juridicizării profesiei medicale cerute insistent și de A. G. M. (al art. 4 statut) și în conformitate cu tendințele actuale, quasi generalizate. Legea prof. Jacobovici permite completarea ei.

Asociația generală care, deși are un statut ideal, e lipsită dela început, ca și în celelalte țări, de posibilitatea de a conduce și supraveghia întreg corpul Medical. Insuși statutul cere o lege pentru garantarea drepturilor, constituirea sindicatelor, creierea unei case de ajutor, ce-eace face la un loc patru instituții diferite. Ori toate acestea, cu scopurile lor diferite pot fi unite într'o unică lege, așa cum am văzut mai sus.

În nici un caz însă nu sindicalizarea. Sindicatul e contra principiilor fundamentale ale artei și Științei, că-rrora le repugnă forța brutală multiplicată cu scopul aproape esențial, dobândirii unei existențe cât mai fruc-

tuose, depășind limitele impuse de onoarea și morala profesională. El e stavila progreselor științelor sociale și în special întârzie sau împiedică aplicarea măsurilor medicale ce privesc colectivitățile. Fiind asociație liberă, e lovită de incapacitatea de a totaliza forțele și personalitățile medicinei românești. Experiența Franței e martoră și nu putem începe de acolo de unde alții isprăvesc. Uniți în jurul bătrânci asociații și a Colegiului Medical, să căutăm a le contopi și a ne crea asociația noastră proprie, spre idealul cel mai apropiat, în mod eclectic și bazați pe experiența Statelor ce ne pun trecutul lor de asociaționism, la dispoziție. Conduși de spiritul vremii, insuflețiți de grija de a da corpului Medical românesc puterea și drepurile cu care este menit, să uităm toate forțele vii ale acestei profesiuni, pentru a ne apăra și a repune profesiunea medicală românească în rolul de onoare care îl ocupă în celelalte țări civilizate. Legi care vin din afară și care amenință grav Corpul Medical românesc (proiectul noului Cod Penal), ignorarea lui la legiferarea atâtor probleme ce ating direct medicina trebuie să ne atragă luarea aminte și lăsând la o parte discuțiile de persoane să ne unim într'un singur mănunchiu pentru binele individual, prestigiul profesiunii și interesul sănătății Națiunii.

Sângeorz-Băi luna Septembrie.

Bibliografie.

Aversenq: cit. după Boncasse loc. cit. — Balthazaro: ibd. — Boncour P.: ibd. — Boncasse I.: Le droit disciplinaire dans la profession médicale. Sirey 1930. — Boudin P.: L'ordre de Médecins. Conc. méd. no. 8 bis 933 și no. 47/932. — Ceziliy: cit. după Boncasse loc. cit. — Cibrie P.: L'ordre de médecins. Conc. méd. no. 13 bis 932. — Cruchet: cit. Boncasse loc. cit. — Duchesne G.: 50 ans de la vie méd. 1879—1929. Conc. méd. 929. — Falcimaigne: cit. după Boncasse, loc. cit. — Fougerat: Les syndicats méd. et les différenciation de la médecine. Conc. méd. 18 932. Fouillé, cit. după Boncasse, loc. cit. — Frigoux: cit. după Guérin, loc. cit. — Graven: cit. după Boncasse loc. cit. — Gasset: ibd. — Guérin P.: L'état contre le médecin. Maloine Paris 929. — Guinon: La médecine sociale. Maloine Paris 1925. — Hau-

riou: cit. după Bonnacasse loc. cit. — Hélot: Le droit disciplinaire dans la profession médicale 921. — Joachim H.: Das preussische Gesetz über die Arztekammer. Stilke. Berlin. 930. — Jay: cit. după Bonnacasse loc. cit. — Jeanne: cit. după Duchesne, loc. cit. — Kernbach: Colegiu Medical, Clujul medical No. 1/931. — Larnaud: cit. după Bonnacasse loc. cit. — Le Gendre: Déontologie. Maloigne, Paris, 1929. — Le Gendre et Brouardel G.: Création de l'Ordre des Méd. Bull. Acad. Méd. Tome CI, No. 22/929. — Leredu: cit. după Bonnacasse loc. cit. — Mennesson: ibd. Nezard: ibd. — Pinard: ibd. — Rampund u. Dietrich: Aertzliche Rechts u. Gesetzkunde. Thieme Leipzig 1899. — Dr. Szasz: Tribuna-
lele de onoare din Germania. Teză. Cluj 1933. — Specklin: dit după Guérin, loc. cit. Verger H.: Précis de déontologie méd. Doin 921. Id. Convient-il de créer un Ordre de Médecins. Bordeaux 932. — Valour: cit. după Guérin loc. cit.

REVISTA ANALITICĂ

Anatomie patologică.

BEITZKE: Uber die pathologische Anatomie der Grippe. (Asupra anatomiei patologice a gripei). Münch. Med. Woch. 1934. pag. 125.

Sunt două tipuri anatomo-patologice legate între ele prin forme de tranziție:

1. Forme inflamatorii hemoragice.
2. Forme purulente.

În epidemia din 1918—1919 predominau formele inflamatorii hemoragice cari în ultimul timp s'au imputinat și aproape au dispărut. Mai frecventă în timpul războiului și după război, în perioada de subnutriție, pare a fi mai gravă.

În timp ce în exsudatele hemoragice germenii microbieni (b. influenței) sunt rari, în cele purulente sunt numeroși.

Localizarea de predilecție a gripei e în aparatul respirator.

Mucoasa laringelui și tracheei foarte congestionată și inflamată, uneori cu puncte sanguinolente. Secreție muco-purulentă sau sero-purulentă.

În a 4-a, 5-a zi de boală apar niște pete necrotice acoperite cu cruste galben-verzui mai ales în laringe, cu predilecție pe coardele vocale.

După căderea crustelor pot lua naștere abcese cari pot duce la peri-cordite supurate.

Arborele bronhial când e prins arată aceeași inflamație. Peretele bronhial până și în musculatură arată o infiltrație limfo-leucocitară mai târziu cu plasmazellen.

Dr. E. Poenaru.

HERMANN CHIARI: Uber Veränderungen in der Arteria pulmonalis in Fällen von Rheumatismus. (Asupra modificărilor în artera pulmonară în cazurile de reumatism). Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Band 88, H. 1.

Modificările mesarteriale erau socotite până acum ca sifilitice.

În ultimul timp s'au descris și cazuri de modificări ale mediilor aortice nedatorite sifilisului.

Gsell a descris chiar o „Medionecrosis aortae idiopathica“. Cellina a descris „focare diseminate de necroză“ în tunica medie

a aortei, — la oamenii în etate —, cari se deosebesc de cele specifice prin aceea că le localizează în focare necircumscrise pe aorta ascendentă.

Pappenheimer și Van Glahn descriu în cazuri de reumatism articular în unire cu endocardita necroză de celule musculare, — în media aortei, — în locul cărora apare țesut conjunctiv collagen și fibre elastice, fără ca ele să fie datorite unor modificări de natură inflamatorie. Autorii aceștia atrag atențiunea asupra întinderii țesutului conjunctiv din jurul vaselor vasorum, care este infiltrat cu celule mari în parte cu mai mulți nuclei, cu protoplasma bazofilă și cu limfocite; aceste modificări le apropie ei de nodulii lui Aschoff din miocard.

După Siegmund într'un șir întreg de maladii tunica medie arterială este mai mult sau mai puțin lezată fără ca sifilisul să poată fi incriminat. Și acest autor descrie două *forme reacționale* ale acestor modificări: necroză a fibrelor musculare sau infiltrate.

În artera pulmonară nu s'au cercetat aceste leziuni însă și de aceea Chiari, care avusese prilejul să confirme în 1930 descrierea făcută de Kugel și Epstein a unor leziuni analoge —, (în cazuri de poliartrită), — în artera pulmonară reia studiul acestor leziuni în memoriul de față.

Indivizii studiați erau tineri, la cari nici clinicește și cu reacție B. W.) și nici la necropsie nu se puteau găsi semne de sifilis și la cari maladia reumatică era capitală.

Cu ochii liberi nu a putut zări pe aorta-pulmonară nimic asemănător leziunilor descrise de Siegmund și Cellina, afară de o dilatare difuză a ei.

La examenul istologic în stadiul acut se întâlnesc procese simple degenerative și inflamatorii-proliferative, pe când în procesele cronice au o anumită specificitate.

Procesele regresive își au sediul în artera pulmonară mai ales în țesutul conjunctiv din tunica medie.

La început tunica medie suferă o modificare mucoidă și țesutul conjunctiv mai mult sau mai puțin lichefiat îndepărtează fasciculele musculare între ele. Uneori topirea țesutului conjunctiv poate duce la formarea unor spații goale în straturile apropiate de intima tunicii medii și tot în media se întâlnesc grămezi de nuclei necrozați. Toate aceste modificări sunt din seria modificărilor nespecifice.

În cazuri de endocardită reumatică se pot întâlni pe lângă aceste modificări și cari pot fi socotite specifice acestei afecțiuni. Ca și în țesutul interstițial al miocardului se pot întâlni prolifeșări de celule mari mult asemănătoare nodulilor lui Aschoff. Celulele acestea au nuclei palizi colorați cu hematină, săraci în cromatină, și protoplasma lor se colorează palid albastru. La nivelul acestor celule mari sunt mai numeroase la nivelul la care țesutul elastic

muscular al arterei trece în miocard, pe porțiunea incipientă a arterei pulmonare și a sinusului lui Valsalva. Aceste grămezi se găsesc mai ales în jurul unui vas vasorum. La nivelul lor se produce și o distrugere a elementelor elastice, ruperi întinse ale lamelor elastice explicată de diminuarea rezistenței peretelui vasului la presiune. În timpul vieții această leziune corespunde simptomelor observate de insuficiența pulmonarei.

Dr. Virgil Șerbănescu.

Bacteriologie.

JEAN BROADHURST: Observations an amorphous phases of Bacteria. (Observațiuni asupra fazelor amorse ale Bacteriilor). *Journal of Bacteriology*, Vol. XXV, No. 6-1933, p. 545-557.

Studiul a fost făcut pe un bacil aerob, nepigmentat, sporulat, izolat în Martie 1932 din ceara pentru parchete. Din această sursă, după treceri succesive, a obținut 2 forme: una pigmentată (pigment brun) nesporulată și cealaltă tot pigmentată (pigment roz) dar sporulată. Formele pigmentate sunt încă neidentificate, cea nepigmentată a fost prezentată la Congresul Societății Americane de Bacteriologie sub numele de *Bacillus polygeneris*. Tehnica întrebuințată este pictura suspendată și observațiune directă la microscop, căreia i s'a adaptat un micro-manipulator și un dispozitiv special pentru filmat. Temperatura aleasă e temperatura camerei.

Prima observațiune. Dintr'o cultură de 24 ore în bulion glucozat, a luat o picătură pentru a o studia cu tehnica adoptată. În această picătură, după vre-o 4-5 zile a observat apariția unei mase amorfe, mare cât 2-3 câmpuri microscopice, cu marginile neregulate și inegală ca grosime, prezintănd neregularități pe suprafața ei, „adevărate cratere“. La un moment dat această masă amorfă pare că explodează, mărindu-și brusc suprafața de creștere.

În creștele și neregularitățile masei amorfe se pot distinge fie forme ovoide, fie bastonașe, reproducând tipul de celule dela care a luat naștere masa amorfă. La bacilul de față, în masa amorfă se găsesc amândouă formele. N'au observat nici odată contopirea de celule adulte și transformarea lor în masa amorfă, fenomen obișnuit la *Mixobacterii*. Transformarea formelor discoide în bastonașe scurte, este net observată.

Rezultatele multiplelor observațiuni sunt: 1) din masa amorfă iau naștere celule globoide, care se divid în două, fiecare celală fiind capabilă să reproducă tipul inițial sau să formeze grămezi circulare, o zonă circulară transparentă și să se multiplieze în interiorul acestei zone. 2) La marginea masei amorfe apar mari celule globoide, neregulate, mobile, care fie că se divid în 2-3 celule, fie că rămân inactive și se alipesc masei amorfe. 3) În

masa amorfă apar zone concentrice de culoare mai închisă, uneori brună, din care iau naștere formele bacilare, care nu părăsesc nici o dată masa amorfă, ci se transformă în forme globoide, incolore. Masele acestea de culoare mai închisă sunt cele care explodează, împrăștiindu-se în masa amorfă. Nici odată n'a fost observată forma tip de bastonaș (forma vegetativă a *D. Polygenesis*) luând naștere din masa amorfă descrisă.

N'a făcut nici o încercare de a fixa una din formele vizibile, care iau naștere din masa amorfă.

Legătura între observațiunile de mai sus și formele filtrante ale bacteriilor este manifestă — n'a făcut însă nici o experiență de filtrabilitate; dar crede că filtrabilitatea este mai mult o chestiune de momentul când o cultură este filtrată și mai puțin dacă organismul este sau nu filtrabil. A obține asemenea faze prin filtrațiune depinde mai degrabă de cantitatea de masă amorfă, iar nu de simpla prezență sau absență a ei în lichidul de filtrațiune.

Dr. E. Petrovanu.

PHILIP HADLEY: The relation of the bacterial variants of Kuhn to the chief phases in microbic dissociation. (Relația dintre variantele bacteriene ale lui Kuhn și fazele principale în disociația microbiană). *Journ. of Bacteriology*, Vol. XXV, No. 6-1933, p. 572-575.

În disocierile microbiene sunt recunoscute până azi 4 forme: smooth (S) rough (R) mucoidă (M) și forma gonidială (G). Această problemă prezintă o mare importanță în legătură cu reacțiile biochimice ale microbilor, structura antigenică, reacțiile serologice și imunologice, toxicitatea și virulența.

Kuhn împarte disocierile microbiene în 5 forme: A-B-C-D-F. Forma B este zisa formă „normală” (Bakterien-Formen) — bastonașe — provine din forma C. Forma C (Kokken-Formen) este constituită din coci și forme granulare, dintre care unele foarte mici și filtrabile; forma C ia naștere din forma B. Forma D (dendritische Form) este compusă din filamente groase și bastonașe, ea posedă adevărați noduli, de unde pornesc ramuri — poate sunt produsul unei fuziuni parțiale între forma B și forma F. Forma F are aspectul de lungi filamente încalcite ca în mycelii și ar deriva din B. Forma A (Pettenkoferia) este formată din celule rotunde sau ovalare, de dimensiuni mari (6—7 μ). Modul lor de diviziune este prin sciziune, dar pot să formeze și mari „chisturi” în care se pot forma „spori”. Kuhn crede că aceste forme ar fi rezultatul unei invaziuni de Mixomicete și că acești spori ar constitui bacteriofagul (sporii de mixomicete). Din aceste 5 forme, două B și C, sunt cele care stau la baza tuturor variațiunilor microbiene și care se reduc astfel la dimorfism, nu pleiomorfism, formele A, D și F nu sunt decât accidentale.

Forma B este identică cu forma smooth (S); forma C cu forma gonidială (G) în care intră și formele filtrabile ale microbilor. Forma F este „rough“ (R) cât despre A și D nu au analogie cu formele cunoscute. Autorul este de părere să fie trecute într-o categorie aparte formele filtrabile și să se numească forma „V“ ceiace Kuhl n nu admite.

Această problemă a disociaunilor microbiene mai are și un alt aspect. În general sunt socotite ca nenormale sau degenerațe formele care nu corespund tipului comun. De ex.: la tific formele M și R sunt socotite ca „mutațiuni microbiene“ este nelogic. Altă întrebare pe care și-o pune autorul e dacă s'ar putea ca formele G și formele filtrante ale unor bacterii ale acelor forme R și S sunt inofensive, să fie patogene?

Dr. E. Petrovanu.

HABS (Heidelberg): Asupra unui nou tip bacterian din grupul Paratifus-Enteritis. Zentralbl. f. Bakt. 1933, 130, 367.

Dintr'un focar epidemic de gastro-enterită cu 19 cazuri din care unul mortal — izolează un germen mobil, ce nu fermentează lactoza fermentează pe Barsiekow: Maltoza, Manita, Arabinoza, Dulcita și Inosita, acidificând ferul cu Rhamnoză. Este apatogen per os pentru șoarece.

Are deci caractere asemănătoare unele cu tipul Breslau, altele cu tipul Virchow.

Antigenic — în raport cu clasificția lui K a u f f m a n n posedă antigenele 0, IV și V —;

antigenul H specific denumit r vi

antigenele H nespecifice 1, 2 și 3.

Și din acest punct de vedere este deci un tip separat. Il denumește „Heidelberg“.

Dr. Nistor Dumitrescu.

CAROLA STEIN (Marburg): Cercetări asupra prezenței și patogenității Corinebacteriilor, cocilor gram negativi și streptococilor din gâtul a 1750 copii. Zentralb. f. Bakt. Orig. 1933, 130, 419.

Pe 1750 copii de școală (6—14 ani) din care 1550 în lunile de iarnă, și 200 în timpul unei epidemii de gripă — a examinat conținutul bacterian al faringelui.

1. A găsit în 2.5% Pseudodifterici (H o f f m a n n) și într'un singur caz un bacil difteric etichetat astfel prin caractere culturale, dar apatogen. În cazurile de hipertrofii amigdalienne procentul de prezențe al acestor germeni nu a fost mai mare decât la normali.

Nu a reușit să obțină mărirea virulenței germenilor.

A preparat antiseuri (corpi microbieni) și a găsit titrări aglutinante și fixatoare mult mai ridicate pentru tulpinile omologe --

acestea ar pleda împotriva transformării presupuse a bac. pseudo-difterici în bac., difterici.

2. A izolat în 3.2% din cazuri următorii coci Gram negativi:

Micrococcus cataralis.

Micrococcus flavus.

Micrococcus faringis cutis.

Diplococcus crasus.

Nu a izolat nici odată meningococul. De altfel de 5 ani, în oraș, nu a fost cazuri de meningite cerebro-spinale epidemice.

3. A izolat streptococi hemolitici în

3.83% din cazuri în timp de iarnă.

29.4% din cazuri în cursul unei epidemii de gripă.

Acești streptococi au caractere culturale asemănătoare cu Enterococul. Emite ipoteza că aceștia ar fi streptococi lactici ce ar deveni hemolitici în cursul epidemiei de gripă.

Nu găsește un procent mai mare de streptococi în hipertrofiile amigdalene decât în faringele normal.

Dr. Nistor Dumitrescu.

René LEGROUX et GASTON RAMON: **Sur les propriétés de la toxine tétanique rendue hypertoxique.** (Hypertoxine). Asupra proprietății toxinei tetanice făcută hipertoxică. C. R. Acad. des Sciences 1934, V. 198 p. 621, No. 6.

Autorii arată în articolul de față că toxina tetanică poate fi transformată, datorită diferitelor acțiuni chimice, în două derivate cu proprietăți opuse: anatoxina pe de o parte și hipertoxina de altă parte.

În cursul experiențelor asupra producției de toxină tetanică au observat că aciditatea favorizează elaborarea unei toxine cu putere toxică ridicată.

Au constatat că una din culturile în bulion după 12 zile la 37° prezenta o reacție net acidă (pH=4,7), filtratul acestui bulion a fost filtrat 7 unități de flocațiune și omora cobaiul în doze de 1/500.000 dintr'un cmc. Prin alcalinizare (pH=7.5) această hipertoxină, obținută natural, omora cobaiul în doză 1/30.000 dintr'un cmc. Deci hipertoxina era legată de acidifierea mediului. Hypertoxina degajând un miros butiric, au studiat acidifierea artificială a toxinei tetanice cu acid butiric. Au observat că o toxină alcalină (pH=7.5) care omora cobai 1/100.000 dintr'un cmc. adus la pH=4 printr'o soluție de acid butiric omora cobaiul 1/3.000.000 dintr'un cmc.

Transformarea toxinei în derivatul său hipertoxic nu se face instantaneu, se accelerează dacă stă câteva ore la etuvă 37°. Transformarea hipertoxinei este reversibilă prin alcalinizare toxicitatea scade până la aceea a toxinei originale.

Puterea floculantă și neutralizantă în vivo și vitro se găsesc diminuate, fără ca alcalinizarea s'o regenereze.

Dr. Mircea Ilescu.

HENRY C. SWEANY: Notes on life cycle phenomén and filtrability of the tubercle bacillus. (Note asupra ciclului de viață și filtrabilitatea bacilului tuberculos). Journ. of Bacteriology Vol. XXV No. 6, 1933, p. 587-593.

Citează câteva observațiuni făcute asupra unui bacil tuberculos izolat dintr'o pneumonie cazeoasă, care părea atipic — capetele rotunjite și în corpul celular granulațiuni ovale, purpurii, măsurând $0,7-1,2 \mu$. Erau așa de numeroși în țesutul pulmonar încât cu ușurință a putut obține o emulsie pură (?) în ser fiziologic. Pusă la microscop — câmp întunecat — a observat că alături granulele cât și bacilii se divid întâi orizontal, apoi paralel cu bacilul, dând naștere la tetrade. Simultan își pierd refracțiunea lor roșie și iau o colorație albastră. Mai convingătoare socoate autorul experiențele făcute, plecând dela o singură granulă mare și trei mai mici inoculat la cobai dă o mică și atipică infecțiune tbc. 6-10 granulațiuni dau o infecțiune mai apropiată de infecțiunea tip tbc. 50 de elemente dau infecțiunea tip., de aici concluzia că granulațiunile Much produc tbc. și că n'ar fi decât o varietate diferită ca formă în circumstanțe diferite. Însămânțările pe mediul Petroff au permis dezvoltarea unor colonii mucoide, formate dintr'un miceliu semi-acido-rezistent, care inoculate la cobai dau o formă atipică de tbc.; dar dela cobai izolează bacili acido-alcoolo-rezistenți, care transportați pe medii artificiale, creșterea lor devine dificilă și mor. Încercările de a obține o cultură pură de bacili, plecând dela o singură granulațiune, au reușit — forma obținută e un bacil tip uman.

De atunci însă însămânțările făcute în cutii Maximov pe mediul lui Long, nu i-au dat decât o creștere slabă a unui micro-organism, formând granulațiuni, dar nu caracteristice „micro-gonidii” pe care le observase în emulsia originală.

Concluziile autorului: în corpul omului se găsește de obicei o formă atipică de bacili acido-rezistenți cu granulațiuni mari. Aceste granulațiuni par să se schimbe în tetrade, observate cu câmp întunecat; inoculate la cobai, în mici cantități dau o formă atipică de tbc. O singură granulă transportată în mediu de cultură, dă loc la apariția unei culturi de stafilococ tetragen. Coloniile fixate și colorate pun în evidență un număr mare de forme acido-rezistente, care par să provină din granulațiuni. O serie întreagă de tranzițiuni pot fi urmărite cu ajutorul „câmpului obscur” și a preparatelor colorate. Un alt microorganism, izolat dela autopsie, pare încă și mai interesant, căci formele primitive semi-acido-rezistente au devenit net acido-rezistente și în acelaș timp au căpătat și calități tuberculigene.

Încercările de filtrabilitate a formelor filtrante a bacilului tbc. făcute plecând dela puroiul din abcese reci, culturi de bacili tbc. macerate, ficat de foetus, provenind dela mame tuberculoase, iar ca control puroiul netuberculos și macerație de organe sănătoase, îl conduc la următoarele concluzii: în filtratele, provenind din produse netuberculoase sigur se găsesc forme gonidiale, care se pot des-

volta pe compt propriu, timp de câteva treceri pe animale, în urmă însă fie că dispar, fie că iau forma netă de acido-rezistență. Atâta timp cât forma gonidială nu poate fi pusă în condițiuni de a se stabiliza, experiențele trebuiesc continuate în acest sens.

Dr. E. Petrovanu.

MAX PINNER: Atypical acid-fast organismus (Some observation on filtration experiments). (Organisme acido-rezistente atipice — Câteva observațiuni asupra experiențelor de filtrare). *Journ. of. Bacteriology* Vol. XXV No. 6, 1933, p. 576-579.

Izolează din urina unui bolnav cu tuberculoză renală un bacil acido-rezistent care pe lângă formele de bastonașe mai era întotdeauna întovărășit în culturi de mici granulațiuni, unele acido-rezistente, altele nu. Bănuind un polimorfism al acestui microb, cât și forme filtrabile, a întrebuițat tehnica lui Hauduroy pentru a pune în evidență caracterele morfologice ale acestui acido-rezistent. (Filtrat de culturi pe bulion sau geloză, însămănțat pe plăci în serii repetate).

În felul acesta a putut obține 4 feluri de colonii: 1) compusă din elemente granulare, unele acido-rezistente, altele nu, cea mai mare parte dintre ele foarte mici, unele însă putând ajunge până la diametrul a 2-3 stafilococi împreună 2). Granule și bastonașe unele acido-rezistente, altele nu. 3) Granulațiuni foarte mici acido-rezistente. 4) Diplococi mari acido-rezistenți. Toate aceste forme cresc pe bulion și agar, polimorfismul este mult mai evident pe agar. Nici una din surse (din filtrate au separat mai multe surse, cu aceleași caractere) și nici una din formele obținute nu sunt patogene pentru cobai, la doze massive se observă o ușoară reacțiune locală, care dispare fără urme. Acido-rezistentul inoculat în camera anterioară la epure, dă o turbureală și un ușor depozit pe iris. fenomene ce dispar în câteva zile, fără urme. Din toate sursele, una singură liquefiază gelatina; această sursă fermentează zaharurile, pe când celelalte nu; e singura sursă care și-a păstrat continuu caracterele formei R (rough). Metoda prin care a fost obținută această sursă, caracterele pe care le prezintă, mărirea coloniilor, caracterul ei de acido-rezistență, polimorfismul ei, dau impresia că e vorba de „forma G” a unui acido-rezistent, care prezintă toate caracterele descrise în ciclul de dezvoltare a bac. tbc. sau identic cu formele atipice de B. tbc. Drept control, au fost făcute o serie de experiențe, în aceleași condițiuni ca precedentele și identice cu primele, în care filtratul a fost inoculat cu bulion steril, care a fost apoi transferat de pe piacă pe piacă, filtrat, reînsemnțat, etc. Rezultatul obținut este acelaș ca și pentru filtrate; adică izolarea aceleiași surse acido-rezistente, cu toate caracterele descrise.

Intenția autorului a fost să atragă atenția asupra erorilor posibile, iar nici de cum să afirme că nu ar exista forme filtrante ale bac. tub. sau că formele atipice observate în cursul dezvoltării bac. Koch ar fi pură fantezie.

BOENTARAN MARTOATONODJO: Beiträge zum Studium des „Ultravirus tuberculeux“ (Contribuție la studiul ultravirusului tuberculos). Zbl. f. Bakt. Bd. 129 H. 3/4, S. 216.

Arată în introducere cercetările făcute de diverși autori, în special de școala lui Calmette și tehnica urmată de acești autori. Face o serie de cercetări, după o tehnică asemănătoare cu cea franceză, cu câteva mici deosebiri.

Nu reușește pornind dela filtrate de spută și puroi de abcese reci să obțină culturi de ultravirus.

Inoculează o serie de cobai, cu filtrate dela aceleași produse. Arată în detaliu tehnica urmată.

Din 50 animale inoculate, 13 numai pot fi luate în considerare pentru scopul experiențelor, adică: au prezentat, fie tuberculoză clasică, fie scăderi în greutate, fie reacții la tuberculină, fie bacili acido-rezistenți în frotiuri.

Eliminând 2 cobai cari au prezentat o tuberculoză clasică, restul de 11 din 13, nu au prezentat curbă caracteristică pentru scăderea în greutate, comparând această curbă, cu celelalte mijloace de control (prezența de bacili, reacții la tuberculină).

Deci, după autor, scăderea în greutate, nu este caracteristică prezenței în filtrat a ultravirusului tuberculos.

Din punct de vedere al reacției la tuberculină, aceasta a fost pozitivă la animale cari nu aveau nici un alt simptom de tbc. și la unele animale, chiar după 6 săptămâni, pe când ultravirusul se elimină în două săptămâni.

Leziunile organice constatate după luni de observație dela inocularea cu filtrat de material tbc. nu au nimic caracteristic pentru tuberculoză. Prezența de acido-rezistenți, ne însoțită de leziuni tipice tbc., și fără de reacție locală la tuberculină, nu poate fi privită ca un rezultat pozitiv.

Rezumând autorul crede că, prin faptul că nu a reușit să cultive tuberculoza tipică sau atipică ca Vaudremer și nici inoculările nu au dat rezultate, nu poate admite existența unui ultravirus. Au dat rezultate pozitive inoculări cu cantități mici de filtrat. Faptul că uneori b. prodigiosus (control), a fost găsit în filtrat, îl face să creadă că același lucru s'a petrecut și cu bacilul tbc.

O a doua serie de cercetări, o face urmând tehnica descrisă de autorii francezi. Porneste dela organe de cobai tuberculos, spută bacilară și culturi pe Sauton.

Nu obține nici odată culturi. În 4 cazuri, crește b. prodigiosus (control). În cercetările pe animale, (25 cobai) inoculează cantități mari 10 cc., 25 cc., 30 cc. de filtrat.

13 cobai nu dau nici un rezultat pozitiv, un cobai moare de scorbut, unul cu infecție secundară.

Un cobai moare cu o atrofie generalizată — trecerile însă rămân negative. Un altul are abcese cu masse cazeoase în ficat fără nici un bacil acido-rezistent. Trecerile rămân negative.

Șase cobai au hiperplazie limfatică: unul singur cu prezența de acido-rezistenți și puroi. Trecerile însă rămân negative pentru toți acești șase cobai.

Doi cobai dau rezultate ce pot fi socotite ca pozitive.

Dar unul din ei a murit în ziua inoculării sub cutanee cu o peritonită cu exudat, deci probabil era bolnav anterior. Celalt, care a făcut un șanceru de inoculare, cu limfom și puncte de hiperemie în pulmon, poate fi considerat 1) ca negativ, fiindcă trecerile au rămas negative, 2) ca pozitiv pentru că s'au găsit acido-rezistenți. Dar efectul primar e dat numai de bacili tipici.

În rezumat: faptul că însămânțările de control (b. prodigiosus) au fost pozitive și cu un produs ce s'a căpătat numai după o filtrare de 10 minute și sub o presiune de 20 cm. Hg., că granulele Munch sunt înai mici ca acest bacil, dau probabilitate faptului că ele trec prin porii bujiilor și dau rezultate pozitive, tipice sau atipice.

De asemeni e probabil că în afară de considerațiunii fie de ordin tehnic, fie de ordin cultural, intră în joc virulența și originea tulpinei. Sunt de făcut încă multe cercetări pentru a se putea admite existența unui ultravirus tuberculos.

Autorul relatează apoi câteva observațiuni curioase ce le-a făcut cu ocazia inoculării de puroi (abces rece) tuberculos la 2 cobai.

1. Primul cobai, după inocularea de 1 cc. puroi, crește în greutate de la 430 gr. la 510 gr. (+). Reacția la tuberculină e continu negativă. La necropsie, abcese face acido-rezistenți în gl. tracheo-bronhici. Nici o altă alterație micro sau microscopică.

(Ganglionii broiaj) se inoculează la un al doilea cobai care pierde în greutate, dar păstrează reacția la tuberculină negativă. Prezintă totuși acido-rezistenți gl. tracheo-bronhici.

Un al treilea cobai, nu mai arată nici o leziune. Reacția la tuberculină negativă, pierde totuși în 2¹/₂ luni 30 gr.

2. Se inoculează un alt cobai tot cu un puroi de abces rece. Cobaiul scade în greutate, reacția cu tuberculină pozitivă, șanceru de inoculare. Nici un bacil, nici o leziune. Ficatul și splina atrofice.

Treceri făcute cu broiaj de ganglioni dă la animalul inoculat: moarte în 2 săptămâni cu leziuni pulmonare bacilare. O a treia trecere tbc. clasică.

În prima serie care ar putea fi interpretată ca o formă de ultra-virus, autorul crede că e vorba de o sursă avirulentă.

În a doua serie, producerea unui șanceru de inoculare, chiar fara de leziuni și bacili prezenți, trecerile cu rezultat pozitiv, arată

că o formă de tuberculoză atipică Calmette-Valtis, poate fi dată de bacilul tuberculos.

Dr. G. Badenski.

LEO F. REHGER and HAZEL B. GILLESPIE: Bacterial variations with special reference to pleomorphism and filtrability. (Variațiunea bacteriană cu privire în special la pleomorfism și filtrabilitate). Journ. of Bacteriology Vol. XXVI, No. 3, 1933, p. 289-317.

Propune termenul de „variațiuni microbiene“ în locul termenilor actualmente întrebuințați pentru a descrie diferitele forme ale aceluiași microb, cum sunt: „disociația“, „mutabilitate“, „fazele ciclului de dezvoltare“.

Observațiunile pe cari le prezintă, sunt făcute pe *B. megatherium*.

1. O cultură de 5 zile la termostat la 37° examinată direct la microscop prezintă, așa numitul aspect normal, adică forme lungi, ca niște panglici, unele par să aibă conținut, altele parcă ar fi niște „saci“ lipsiți de conținut. Atât formele tinere cât și formele de involuție, înțepate cu un ac microscopic, rezistă acestui traumatism, nu pot fi rupte. Concluzia: celulele au o membrană mai subțire, mai elastică când sunt tinere, mai groasă, mai rezistentă în formele adulte, și în cele în parte autolizate.

2. Variind condițiunile mediului și ale temperaturii se observă un pleomorfism din cele mai remarcabile; repus însă din nou în condițiunile obișnuite, în care este păstrat în laborator, imediat își revine forma și aspectul normal. Recomandă pentru asemenea studii mediile cu Congo-Roth după metoda lui *Benians* (1916).

Pentru filtrabilitatea formelor filtrante ale bacteriilor se servește de 3 surse de *Brucella*: *Brucella abortus* (origină bovină), *Brucella abortus* (origină porcină) și *Brucella melitensis*. Pentru a reîmprospăta culturile le-a trecut întâiu pe „pneumo-bulion“ și „pneumo-agar“ după metoda *Blake*, apoi pe mediile obișnuite, din care a făcut filtrate, de diferite vârste și de pe diferite medii.

Rezultatul: n'a obținut nici un fel de cultură din filtrate.

Aceleași experiențe le face și pe *B. megatherium*, care prezintă o mult mai mare varietate de forme și dimensiuni, posedă puternice enzime autolytice și la care s'a descris și prezența de Bacterioflag (de *Jong* 1931. *Covles* 1931). Mediul, pe care-l cultivă are clorur de litiu. Face numeroase treceri până îl poate adopta pe acest mediu. Temperatura la care îl expune e 22°. Din filtrate nu obține dezvoltarea nici unei forme ale *B. megatherium*. Unele filtrate devin tulburi, depun sediment; însămânțate însă nu dau culturi. Aceleași experiențe au fost făcute cu o sursă de *B. Megatherium*, izolate din apa din canale și cultivate pe acest mediu, căruia i-am mai adăugat numai puțină peptonă. În acelaș mediu a mai însămânțat și *Brucella abortus* și *Brucella melitensis*. Filtratul acestor culturi, deși tulbură

și depune sediment, al cărui examen microscopic nu arată decât particule amorfe, însămănțat nu arată nici o dezvoltare de microorganism. F. filtrabile nu a putut pune în evidență, în nici una din încercările făcute).

Autorul nu crede că ar exista un ciclu bine definit în dezvoltarea microbilor, aparținând formelor granulare, iar celelalte sunt simple variațiuni microbiene, incapabile de a reproduce tipul.

Dr. E. Petrovanu.

HELM: Diferențierea prin fixarea complementului a tipurilor virusului febrei aftoase. *Zentralbl. f. Bakt.* 1933, 130, 305.

Infectază câte un lot de cobai cu fiecare din cele 3 tipuri de virus. Prepară de altă parte antigen proaspăt de afte prin sfărâmare și emulsionare în apă fiziologică. Și încearcă fixarea complementului în diferite momente dela infecție.

Obține rezultate strict specifice, cu fiecare din tipuri, confirmând astfel cercetările Prof. Ciucă. Dă indicațiuni asupra experiențelor atât pentru menținerea purității virusului cât și pentru obținerea unui bun antigen (mai ales evitarea murdării cu sânge a aftelor, în momentul recoltării lor).

Cr. Nistor Dumitrescu.

ZURUKZOGLU și HRUSZEK (Bern): Contribuțiuni la supraviețuirea virusului herpetic în timpul perioadelor fără erupții. (*Zentralbl. f. Bakt.* 1933, Bd. 130, 320).

Spre a decela prezența virusului herpetic în timpul liber dintre recidive a încercat mai multe mijloace:

a) Limfa obținută prin emplastru cantaridian nu a produs nici pe corneea iepurelui nici pe om nici un fel de leziune.

b) Producând vezicule intradermice cu Histamină și Caffeină, nu a observat recidive la locul de iritație care era totdeauna și locul anterior atins de erupție herpetică.

c) Injecțiile intradermice de Tuberculină, vaccin gonococic, Pyrifur, au provocat în 5 cazuri, recidive herpetice la locul de inoculare.

Dr. Nistor Dumitrescu.

M. S. NICOLAU și D-na KOPCIOWSKA: Sur la transformation du virus rabique fixe en virus des rues. (Asupra transformării virusului rabic fix în virus de stradă. *C. R. Acad. des Sciences*, 1934, Vol. 198 No. 6 p. 622.

Autorii afirmă că un virus rabic fix, trecut în serie din nerv în nerv, pe iepuri, în mai mult de un an, a redobândit proprietatea, caracteristică virusului rabic de stradă, de a provoca formațiunea cor-

pilor lui Negri în cornul lui Amon. Acest rezultat face pe autori să se gândească că mutația virusului de stradă în virus fix poate fi reversibilă.

Pentru a ajunge la această concluziune au făcut următoarele experiențe. Au inoculat o sursă de virus fix în nervul sciatic drept, la moartea animalului emulsia făcută cu sciaticul stâng servește la altă inoculare. În modul acesta continuă pe mai multe animale până când emulsia sciaticului stâng este inoculată intracerebral la iepure. Constată un număr de 11—62—17 și 102 pentru 100 neuroni după două, trei, patru și șapte pasagii. Tot deodată apar 200—300 corpusculi Negri în ganglioni spinali unde virusul fix nu provoacă nici odată formațiunea lor.

Dr. Mircea Ilescu.

Medicină experimentală.

C. Van CAULAERT, Ch. DEVILLER et M-elle HALF: *Contribution à l'étude des cirrhoses de LAENNEC. Toxicité de l'ammoniac. (Contribuțiuni la studiul cirozelor lui LAENNEC. Toxicitatea amoniacului)*. Presse Médicale 8 Fevr. 1933.

Utimele lucrări asupra toxicității amoniacului au arătat că amoniemia mortală pentru animal este de 70 mgr. amoniac la 1 litru de sânge. Simptomele sunt: excitație generalizată, convulsii și dispnee intensă. Nu se cunosc însă turburările date de amoniemiile intermediare, cuprinse între cea care omoară și cea normală care este de $\frac{1}{3}$ mgr. la litru de sânge. Autorii dau la oameni normali să ingereze săruri de amoniac și nu observă amoniemie — pentru că amoniacul absorbit la nivelul intestinului, trece prin vena portă în ficat, unde este transformat în uree. Chiar în diverse afecțiuni hepatice, ingestia de amoniac rămâne fără efect, afară de *ciroza hepatică* Laennec, la care 3—5 gr. clorhidrat de amoniac dau o amoniemie de 3—5 mgr. care persistă mai multe ore. Amoniemia maximă e la 30 minute după ingestia amoniacului; bolnavii devin somnolenți, nu cunosc persoanele, obiectele, sunt într-o stare subcomatoasă, până a doua zi.

În ciroză, este o jenă marcată în circulația portă și se formează o circulație colaterală care ajunge în venele cave. Deci o substanță absorbită prin intestin, nu mai trece prin ficat. „Ciroticul poate fi asimilat unui individ al cărui ficat este exclus din organism“.

La bolnavii ce prezintă turburările descrise mai sus, să se cerceteze amoniemia, care ar putea fi cauza.

Dr. Maria Ghinea.

Ed. BENHAMON et R. MARCHIONI; *L'épreuve d'hépatite à l'adrénaline. (Proba hepato-retractiei la adrenalina)*. Presse M 19 Nov.

Făcându-se proba spleno-retractiei la adrenalina, s-a vădit în radiografiile că și ficatul are aceeași mișcare odată cu splina. S-a dovedit că: ficatul se contractă după o injecție cu adrenalina la omul normal, dar rămâne inert la omul cu ciroză hepatică și la omul opacifierea parenchimului hepatic, s'a întrebuițat *dioxida* (Iorotrast). *Hepatoretractia la omul normal* ajunge la normal în 30 minute, de la injecția cu adrenalina, iar după 45 minute începe să coboare. Splina are aceleași mișcări în același timp. *Splenectomizat*, care avea un ficat mare, proba la adrenalina este pozitivă. Era un ficat paludic. *La bolnavii cu ficat mare* proba a fost pozitivă la paludism, ficat cardiac, tuberculoză, sifilitic. Negativă în sifilisul hepatic. *In cursul cirozelor*, proba este totdeauna negativă. La ficat nu poate fi vorba de o contracție musculară sau a capsulei, ci o contracție energetică a arterei hepatice. Cantitatea de sânge care este din splina și din tractația ei, prezintă o mărire a numărului globulelor roșii și plachetelor, pe când aceeași cantitate ce este din ficat, prezintă o globulie nici poliplachetoză.

Grație acestei probe, se poate deduce că: un ficat mare este de obicei scleros, însă proba este pozitivă — are un prognostic favorabil, pe când, dacă proba este negativă — prognostic este discutat.

Dr. Maria C.

C. LUNSFORD și P. DAY: *Transference of inghinal ganglionitis to man syphills*. (Inocularea ganglionilor inghinali în sifilisul uman). *Journal of the American Medical Association*, Febr. 10, 1934, p. 448.

Autorii dau rezultatele cercetărilor experimentale făcute pe o serie de 100 deținuți, toți sifilitici cu reacția serică intens pozitivă. Tehnica utilizată a fost pe scurt următoarea: din ganglionii inghinali ai bolnavului se scoase sub anestezie locală un emulsionat în soluție fiziologică; din emulsionat se injectă în intratesticular la iepure; animalul este sacrificat după un timp de 6—10 săptămâni și se cercetează la microscop prezența și poziția în testicul care este tratat în același mod ca și ganglionii.

Lăsând la o parte unele rezultate de importanță mică, vom reține următoarele date:

1. La 3 bolnavi tratați intens și regulat timp de o perioadă considerată vindecați pe baza absenței semnelor clinice și serice, inocularea ganglionilor inghinali practică căva ani mai târziu arăta prezența treponemei. Revizuirea serologică a urmelor trebuie deci practică cât mai frecvent, chiar când tr...

fost întreprins în completă conformitate cu concepțiile terapeutice actuale.

2. În nici unul din cazurile de sifilis în curs de tratament regulat inoculările n'au dat rezultat pozitiv; posibilitățile de contaminare dela sifilitici ce se tratează conștiincios apar astfel foarte reduse.

3. Rezultate negative au fost obținute și după inocularea intratesticulară a epurei cu lichid cefalo-rachidian dela indivizi cu paralizie generală incipientă, ceiace face probabilă ipoteza absenței treponemei din lichid în aceste cazuri.

Dr. George Negrescu.

M. PARE et P. HABER: Action des rayons infrarouges, visibles et ultra violets sur l'alexine hémolytique (complement) et spectre d'adsorption du sérum de cobaye. C. R. de l'Académie des Sciences, 1934. T. 198 No. 6, p. 613.

Autorii pornind dela lucrarea D-lui Prof. Ionescu Mihăiești și Baroni asupra acțiunii destructive a razelor de lampă cu vaporii de mercur asupra alexinei, au căutat în afară de acțiunea radierii globale a lampii de mercur și acțiunea razelor infraroșii, vizibile și ultravioletelor izolate cu ajutorul filtrelor lui Schott.

Au ajuns la concluziunile următoare:

1. Acțiunea inhibitoare a radierii totale este apreciabilă după 30 min. de iradiațiune. Distrugerea este completă după 10 ore.

2. Radieria infraroșie ca și razele vizibile și ultraviolete împiedică acțiunea complimentară a serului.

3. Acțiunea razelor filtrate este relativ mai slabă decât a celor totale.

Fenomenele observate nu pot fi datorite temperaturii din timpul iradiațiunii, temperatura serului neridicându-se mai mult de 2—3 grade peste temperatura ambiantă.

4. Dispariția funcțiunii alexice a serului este însoțită de schimbarea de culoare și de degajarea unui miros fetid.

Spectrele de absorpție în ultravioletele serului proaspăt de cobai și chiar a serului iradiat timp de 10 ore cu radieră totală sunt diferite.

Densitatea optică a serului iradiat e mai mare decât a serului neiradiat.

Dr. Mircea Ilescu.

R. COURRIER et GASTON GROS: Données complémentaires sur le cycle génital de la chatte. (C. R. Soc. Biologie No. 30, pg. 275, 1933.

La pisică, ca și la epure, numai în urma acțiunii masculului -- în perioada fie rut, o singură accuplare, este suficientă pentru a determina ouarea ovariană și ovarele examinate dela 18 femele, au arătat că foliculii se rup după 26 de ore dela coit.

După autori, nidairea oului în uter se produce între a 13—14 zi, când peretele lui este fixat de endometru prin mici vilozități și epiteliu uterin se rezoarbe; suprafața embrionară măsoară 4 mm. lungime.

Glandele caracteristice din faza foliculară, nu sunt modificate în timpul primelor 30 ore. După 94 ore, în faza luteinică, glandele devin enorme, de aspect mucos — cu lumenul strâmt. În a doua săptămână începe o reacție epitelială cu mitoze numeroase în părțile superficiale ale endometrului; se formează cripte cari se dilată și se ramifică. Mucoasa se transformă într-o porțiune superficială destrămată și una profundă presărată de glande, cari se golesc în regiunile ocupate de embrionii liberi.

Doze puternice de foliulină — în faza luteinică — au făcut ca glandele uterine să se desvolte bine, însă procesul epitelial n'a apărut și nu s'a produs nidația, rezultat care confirmă cercetările anterioare ale autorilor — la epure.

C. V. L.

F. C. WOOD and CH. C. WOLFERTH: Experimental coronary occlusion. Inadequacy of the three conventional leads for recording characteristic action current changes in certain section of the myocardium an electro-cardiographic study. (Ocluzia experimentală a coronarelor; insuficiența celor 3 derivații convenționale pentru a înregistra schimbările caracteristice ale curentului de acțiune în anumite regiuni ale miocardului). Arch. of Internal Medicine No 5, Mai 1933.

Cu derivatele uzuale, la câine, W. și W. obțin o ridicare pronunțată a intervalului RS-T în ocluzia ramurei circumflexe poster. a arterei coronare stângă sau a ramurilor mari descendente, în timp ce ligatura coronarei drepte nu dă aproape nimic deosebit pe electrocardiogramă. Aplicarea directă a electrolizilor pe suprafața inimii unul din lei pe zona de infarct, determină toldeana deviații (ascensiune sau scoborîre) ale grefei electrice. Circulația coronariană la câine este asemănătoare cu a omului. Aceasta demonstrează că absența modificărilor electrocardiografice în infractele miocardului clinice, se datorase unui defect de înregistrare deși ele există. O metodă bună de înregistrare este aplicarea derivației transtoracice atunci când derivațiile uzuale nu au dat nici un rezultat. Direcția derivației în acest caz și conducerea în care acestea apare la maxim, sunt elemente de localizare ale infarctului. Această metodă a dat elemente prețioase de diagnostic într-un caz clinic. Până acum nu se poate preciza care este dimensiunea minimă a infarctului care să producă modificări electrice. E probabil că acestea survin chiar în infracte mici.

Vișineanu.

Medicină internă.

W. YATER, I. LYON, P. MAC NABB: **Congenital heart block. Review and report of the second case of complete heart block studied by serial sections through the conduction system.** (Bloc cardiac congenital; vedere generală și expunerea cazului al 2-lea de bloc complet al inimii, prin cupe în serie ale sistemului conductor). The Journ. of the American Med. Association No. 23, 10 Iunie 1933.

Observația completă a unui nou caz de bloc cardiac congenital indiscutabil după cum o demonstrează necropsia și studiul istologic. Este vorba de un hidatus al peretelui intercavitar, cu dispariția în mare parte a fascicolului Hiss. Pe 44 cazuri din literatură numai 5 au fost verificate la autopsie. Din acestea în 3 cazuri s'au practicat secțiuni în serie și mai totdeauna a fost demonstrată o anomalie congenitală a fascicolului Hiss, asociată la alte anomalii ale inimii. De obicei în cauză era un hiatus al peretelui intraventricular.

Vișineanu.

OTTO SAPHIR (Chicago): **Coronary embolism.** (Embolie coronariană) The American Heart Journal No. 3, Febr. 19 3.

Emboliile coronariene sunt excepții dat fiind disproporția între calibrul aortei și orificiul coronarei precum și originea acestor din urmă și impetuoșitatea curentului sanguin.

S. prezintă 3 cazuri cu atuopsiile lor. Toate au avut o moarte subită prin ocluzia coronariană. Isvorul emboliei e în primul caz la un tânăr, o tromboză în vena femorală și un foramen ovașe deschis (embolus paradoxal). În al doilea caz e o tromboză în peretele coronarei, iar embolia se găsește în ramura posterioară descendentă. În fine ultimul, cu totul neobișnuit, ramura descendentă stângă era astupată de un vechi trombus, iar recent, un embolus din sinul valsava obstruează gura coronarei drepte.

Vișineanu.

S. LEVINE, CARLTON ERNSTENE (Boston): **Observations on arterial blood pressure during attacks of angina pectoris.** (Observațiuni asupra presiunii arteriale în cursul atacului de angină de piept). The American Heart Journ. No. 3, Febr. 1933.

S'a măsurat tensiunea arterială în 23 cazuri de angor cu accese spontane. În 7 cazuri tensiunea a fost luală întâmplător câteva minute înainte; în 3 cazuri crizele dureroase s'au terminat spontan, iar în 20 ele au fost oprite cu nitroglicerină. Cifrele arată că în primele 7 cazuri, față de tensiunea inițială, în timpul crizei de

angor, tensiunea crește cu 20—40 mm. Hg., iar după câteva minute dela dispariția plurerii ea scade fără să atingă cifra inițială. Aceasta apare ceva mai târziu. Absența hipertensiunii în timpul crizei de angor e rară. Alte crize dureroase (colică renală) nu produc hipertensiune. Așa dar, o ridicare temporară a presiunii arteriale apare ca un factor important în producerea crizei de angor la acești bolnavi și poate fi considerată ca o cauză determinantă.

Vișineanu.

S. WEISS, G. ROBB: Cardiac asthma (paroxysmal cardiac dyspnea) and the syndrome of left ventricular failure. (Astm cardiac) dispnee cardiacă paroxistică și sindromul de insuficiență ventriculară stângă). The Journal of the Americ. Med. Assoc. No. 23, 10 Iunie 1933.

Pentru a explica patogenia necunoscută încă a astmului cardiac. W. și R. măsoară o serie de factori ai dinamicii cardio-vasculare: debit ventricular, viteza circulației venoase, tensiunea în O_2 în artere și vene, viteza maximă și medie a circulației pulmonare, volumul de sânge intrapulmonar. Astfel, pe numeroase cazuri observă următoarele. În perioadele dintre crize există un dezechilibru între circulația periferică și circulația pulmonară. Există deci o stază venoasă în pulmon (spina iritativă). În cursul unui atac, staza venoasă pulmonară crește datorită insuficienței trecătoare a ventriculului stâng. Prin faptul că forța ventriculului drept rămâne integră, afluxul de sânge arterial în pulmon exagerează această stază, ceea ce se traduce prin dispnee și adesea prin transudat seros în alveole. Pentru regularea acestui dezechilibru circulator trebuie deci să intervină: fie restituiția insuf. ventriculare stângi, fie apariția insuficienței ventriculare drepte ca o compensare, fie în sfârșit ortostatismul care face să scadă afluxul arterial în pulmon. De aci decurg o serie de mijloace terapeutice și tot astfel se face dovada experimentală că dispneea cardiacă paroxistică își are originea în sindromul de insuficiență ventriculară stângă.

Vișineanu.

DAVID BAAL (N. York): The occurrence of heart-block in coronary artery thrombosis. (Bloc cardiac în cursul trombozelor coronariene). The American Heart Journ. No. 3, Febr. 1933.

Infractele miocardice prin coronarea dreaptă se întovarăesc de inversiunea undei T în DII și III, iar cele prin coronara stângă de aceeași undă inversată în DI și II. În plus, blocul complet auriculo-ventricular într'un atac de tromboză coronariană acută arată participarea arterei coronare dr. în 93%. Diagnosticul de ocluzie coronariană se bazează pe acest bloc la care, — foarte important — se poate adăuga o asistolie hepatică. B. vine cu un nou caz de bloc trecător în cursul unei tromboze coronariene. Această

nestabilitate se explică prin circulație colaterală. Deci blocul complet și trecător este un criteriu de diagnostic clinic între tromboza coronariană dr. și stg. căci apare 93%₀ în turburările de coronară dreaptă.

Vișineanu.

H. HOESSLIN: Beobachtungen über Nikotinwirkung auf Blutdruck und Pulszahl. (Observațiuni asupra acțiunii nicotini asupra tensiunii și numărului de pulsații). Münch. Med. Woch. 1934, pg. 48.

Din experimentările făcute pe un număr de persoane, s'a constatat că țigările cu nicotină dau o creștere a presiunii sanguine și a numărului de pulsații, cele denicotinizate nu au avut nici un efect. S'a constatat totuși uneori o scoborâre a presiunii sanguine după țigările cu nicotină.

Dr. E. Poenaru.

PAUL WHITE și TRIMBLE SHARBER: Tabacco, Alcohol and angina pectoris. (Tutun, alcool și angina de piept). The Journal of the American Medical Association March 3, 1934.

Studiul făcut în scop de a se verifica opiniunile contradictorii asupra influenței nocive a tutunului, și efectului profilactic al alcoolului în angina de piept.

Autorii au analizat 750 cazuri de angină de piept din punctul de vedere al antecedentelor tabagice și alcoolice, în comparație cu 750 indivizii sănătoși cu vârstă, sex și obiceiuri oarecum similare.

Concluziunile anchetei sunt:

1. În ce privește tutunul, dintre anginoși 46% erau abștinenți, 29% fumau moderat și 24% excesiv, la indivizii sănătoși procentele sunt respective de 37%, 29%, 33%. Rezultă, după autori, că fumatul n'ar avea vre-un rol deosebit în geneza anginei de piept.

2. Pentru alcool, rezultatele anchetei sunt similare: nici abștențiunea de alcoolice, nici băuturile în exces n'au influență evidentă asupra producerii sau evoluțiunii maladiei.

Dr. George Negrescu.

BERRIEL et J. BARBIER (Lyon): Le rhumatisme gardenalique. (Reumatismul gardenalic). La Presse Médicale, No. 4, 13 Janv. 1934.

De câți-va ani autorii observă că bolnavii tratați mai mult timp cu *gardenal*, prezintă artrite localizate sau reumatism cronic generalizat — progresiv. Oprind acest tratament, starea bolnavilor se ameliorează.

Reluând tratamentul, durerile articulare reapar.

E bine, deci, să nu se mai întrebuițeze *gardenal*, decât în stările când este absolut necesar și nu se poate înlocui cu alte medicamente și când beneficiul este mai mare decât riscul.

Dr. Maria Ghinea.

J. GLATZEL: Le métabolisme basal dans l'occlusion intestinale.
La Presse Médicale No. 5, 17 janv. 1934.

La 16 bolnavi cu ocluzie intestinală, schimbul gazos variază între + 24,7 și 84,4%; doi dintre aceștia au avut sub + 30%, iar ceilalți 14 au depășit + 40%. După suprimarea ocluziei, la bolnavii al căror conținut a fost evacuat pe cale naturală, metabolismul a fost mărit în primele trei zile, apoi a scăzut la normal. În general reîntoarcerea la starea normală durează 12—14 zile după operație. Mărirea metabolismului se face la 12 ore după apariția primelor simptome de ocluzie intestinală și cu cât ocluzia este mai prelungită, cu atât metabolismul este mai ridicat.

Când metabolismul este ridicat, se observă o diminuare a clorurilor în serul sanguin.

Dr. Maria Pavlovici-Ghinea.

DOCHER A. R. Mills & KNEELAND Y.: Diseases of the upper respiratory tract: Problems connected with etiology & Prophylaxis. (Probleme în legătură cu etiologia și profilaxia afecțiunilor căilor respiratorii super. Journ Am. med. Association. 1933, V. 101, p. 1441.

Etiologia influenței este încă discutată și ar pare tot mai probabil că e datorită unui virus filtrabil, cum au putut dovedi și autorii în experiențe pe cimpanzei. Infecțiile asociate joacă și ele un rol și sunt favorizate de agentul primitiv. Autorii în experiențele lor au văzut că în urma inoculării virusului filtrabil avea loc și o augmentare considerabilă a florei asociate. Deasemenca au cultivat două tipuri de virus, unul care pare a determina guturaiul banal, altul stările gripale propriu zise.

Relevă analogia cu influența poriiilor care e determinată de un virus filtrabil și un coccobacil hemofil. Nici unul nici altul inoculat separat nu determină boala. Vaccinarea cu flora asociată le pare a diminua complicațiile totuși e de eficacitate redusă.

M. N.

M. BARIETY: Ascitele cirotice. Concepțiuni actuale. Tratamentul.
Paris Médical, No. 2, 1934.

Autorul într'un articol de ansamblu arată concepțiile patogenice și tratamentul ascitelor cirotice.

În ce privește patogenia sunt 2 categorii de factori: mecanici și chimici. *Factorii mecanici:* un element fix, scleroza, un element variabil staza și fenomenele vazomotorii.

Factorii chimici: 1) Retenția clorului de Sodiu observată în 1923 de Levesque, 2) Hipoviscozitatea sângelui portal, 3) Modificările echilibrului proteidic al sângelui; diminuarea proteidelor totale, scăderea serinei cu creșterea globulinelor și cu inversiunea raportului

serino-globulinic. Această diminuare a proteidelor și a serinei provoacă o scădere a presiunii osmotice a proteinelor. Schimburile hidro-saline între capilarele sanguine și sistemul lacunar sunt regulate de presiunea sanghină și echilibrul proteic, prima tinzând să facă să treacă apa și sărurile către țesuturi, celălalt menit să rețină în vas. În ciroze acest echilibru este stricat; de o parte presiunea sângelui portal crescută, și de altă parte echilibrul proteinic rupt, amândouă combină acțiunea lor pentru a facilita la maximum transudația ascitică.

În ce privește tratamentul, trecând în revistă toate tratamentele cunoscute, diuretice, regimuri declorurate, reducerea de lichide, se oprește la regimul de carne aplicat la bolnavi cu apetit, deci cu o insuficiență hepatică relativ mai mică, regim care ar favoriza restabilirea echilibrului proteic sanguin. De bună seamă acest regim combinat cu diuretice necesare.

Dr. Cotter.

Hematologie.

GRIMARD RICHARD: Réactions leucocytaires et migrations des leucocytes à travers le placenta du cobaye. (C. R. Soc. Biol. T. III, No. 3 1932).

Placenta cobailor infectați cu *Tryp. marocanum*, arată că în numeroase locuri poli. traversează pereții capilarelor materne și pătrund în plasmodii unde se înclavează. Nimic nu permite să afirmăm că leuc. mamei parvin să pătrundă chiar în circ. fătului. Uneori grupe de leucocite, se constituiesc la periferia focarelor necrotice ale placentei și uneori la nivelul unor leziuni hemoragice ale placentei.

Sub acțiunea unei infecții sau intoxicații, se poate admite că polinuclearele ar vehicula microbi.

Dr. O. Bonciu.

H. C. Van LEEUWEN: Ein Fall von Konstitutioneller infantiler perniziösähnlicher Anämie. Folia haemat. Bd. 49--1933.

Autorul descrie cazul unui băiat de 9 ani la care se constată la această dată pentru prima oară simptome de anemie gravă. Din antecedente se deduce însă că această stare dura probabil din prima copilărie cu perioade de remisiune. Bolnavul prezenta hemoragii gingivale, petechii și o stare generală proastă. Numărul globulelor roșii a oscilat timp de 5 ani cât la urmărit între 300.000 și 1.500.000. Ușoară leucopenie. Toate mijloacele terapeutice au fost fără rezultat: transfuzii, fier, arsenic, Nici extirparea splinei nu a dat nimic.

Tabloul sanghin arată o ușoară limfocitoză și semne de regenerare. Niciodată nu a găsit în sânge megaloblaști sau mielociți. Se exclude deci anemia pernicioasă.

La autopsie s'a găsit o aplazie totală a măduvei osoase.
Autorul încadrează această formă între cele descrise de Fanconi sub numele de anemie pernicioasă constituțională.

Ar fi o anemie pernicioasă atipică datorită unei turburări constituționale în hematopoeză.

Dr. O. Bonciu.

E. GALLO : Ereditarietà dal latte materno e determinismo del sesso. (Ereditate maternă și determinismul sexual. Rassegna Internaz. di Clin. e terapia) 1922, No. 23, vol. XIII.

După o serie de considerațiuni asupra teoriilor actuale privitoare la chestiunea determinismului sexelor. A se declara favorabil teoriei cromozomice a sexului, adică atribuie cromozomelor celui cu specificitatea în ce privește determinismul sexului. Bazat pe multiplele sale observațiuni. A. a putut să stabilească că prevalența unui sex se transmite în mod ereditar în generațiunile unei familii numai, din partea mamei („solo il latte materno“).

Dr. M. Schächter.

R. HORRENBERGER : Cercetări asupra grupurilor sanghine în Sahara Oranais. (Arch. de L'Inst. Pasteur d'Algérie, T. XI, 1933, No. 3.

În cercetarea grupurilor sanghine, s'a servit de procedeele lui Beth Vincent, amestecând pe o lamă o picătură de ser cu o gutuleț de sânge și citind în circa 2'.

A constatat următoarele rezultate:

1. Arabo-Berberii se apropie net de popoarele Europene, cu o proporție de indivizi din grupul 0 superioară lui 50%.

2. Negroizii ocupă un loc net intermediar între Berberi și Negrii puri, proporția grupului 0. fiind mult mai joasă decât la primii.

3. Două nuclee dintr'o populație cu origine diferite, trăind împreună dar neadmițând nici o relație de înrudire între ele, prezintă formula grupurilor sanghine net diferită una de alta.

Dr. Popescu.

F. MASON și T. SQUIER : The Etiology of primary granulocytopenia (Agranulocytic angina). Etiologia granulocytopeniei primitive. (Angina agranulocytară). The Journal of the American Medical Association March, 10 1934, p. 755.

Cauzele anginei agranulocytare primitive, descrisă de Schultz în 1922, sunt încă în discuție; în etiologia acestui sindrom au fost pe rând încredințați factori diverși de natură microbiană, allergică sau chimică, și se pare că preferințele autorilor merg actualmente

către ultima grupă, întrucât observațiunile în cari arsfenomina sau produsele cu bază de benzen au declanșat maladia tind a se înmulți.

M. și S. cred că amidopirina singură sau în combinație cu derivații barbiturici (allonal) trebuie adăogată la grupa medicamentelor susceptibile a provoca acest sindrom, și își bazează concluziile pe următoarele argumente:

1. Etiologic: creșterea cazurilor de granulocytopenie primitivă coincide cu momentul introducerii în terapeutică a preparatelor compuse din amidopirină în asociație cu derivații barbiturici.

2. Clinic: autorii au observat 14 cazuri în cari sindromul a survenit după administrarea preparatelor citate. În 8 din aceste cazuri în cari medicamentul s'a suprimat ulterior, mortalitatea a fost 25%; toate celelalte 6 cazuri la cari s'a continuat administrarea preparatului au sucombat.

3. Experimental: la 2 din bolnavii vindecați s'au administrat ulterior medicamentele suspectate în doze mici și s'a obținut o cădere apreciabilă și temporară a granulocytelor.

În ceiace privește mecanismul sindromului, autorii emit ipoteza unor turburări de ordin anafilactic la pacienți deveniți hipersensibili prin administrarea medicamentului, grație cărora e făcută posibilă invadarea bacteriană a țesuturilor lipsite de apărare leucocitară.

Dr. George Negrescu.

R. DELBEKE și L. V. BOGAERT: Les myélites funiculaires en dehors de l'anémie pernicleuse. (Mielitele funiculare, în afara anemiei pernicioase). *Ann. de Méd.* T. 34, p. 382, 1933.

O bolnavă a cărei observație îndelungată face obiectul articolului de față, este internată pentru prima oară în spital în 1927. Păstrează patul 3 luni. Se pune atunci diagnosticul de anemie plastică. Semnele hematologice sunt însoțite de semne neurologice discrete: reflexe vii, clonus rotulian.

În 1928, reinternată pentru un icter, a cărui origine hemolitică este bine determinată. Face 2 puseuri. Fenomenele neurologice ce însoțesc icterul, aduc diagnosticul de paraplegie prin compresiune.

În 1929, o puncție lombară arată o hiperalbuminoză discretă (0.50) 8 limfocite pe cc., reacții negative, fără blocaj.

În intervalul crizelor de deglobulizare, sindromul sanghin se ameliorează în totalitate. Degenerescența medulară continuă progresiv. O intervenție chirurgicală a autorii articolului nu au cerut-o arată lipsa compresiunii. Bolnava moare la 10 zile după intervenție.

La examenul microscopic, vascularizare intensă a măduvei osoase, cu un număr de mitoze mai mare decât în mod normal, în celulele roșii.

În splină: îngroșarea cordoanelor lui Bilotz, infiltrație siderică generală. *Sist. nervos* arată: în măduvă: leziuni nesistematizate

ale mielinei; într'un punct e atins și cornul posterior. Numeroși corpi granuloși și perivascularită limfoidă. Centri superiori nu arată nici o leziune.

Aspectul microscopic e asemănător cu acel al mielitelor din anemiile pernicioase. Autorii socot că atât mielitele anemiilor pernicioase cât și acele ale icterelor hemolitice sunt datorite unui factor comun. Resping factorul infecțios pe baza leziunilor găsite și admit un factor toxic.

Reamintesc ipoteza emisă de Paviot și Déchaume, după cari, sindroamele neuro-anemice, pot fi considerate ca maladii ale sist. reticulo-endotelial. Demielinizarea, traduce o turburare lipolitică. Cum uneori sunt atinși și centri vegetativi encefalitici, se pune ipoteza rolului lor în mecanismul maladii.

În ce privește cazul observat de autori, relevă lipsa de paralelism între leziunile nervoase și cele ale sist. reticulo-endotelial.

De aci, interesul mielitelor funiculare în afara anemiei pernicioase: legătura între degenerescențele mielinice și sindroamele de carență, în general.

Dr. G. Budenski.

Maladii infecto-contagioase.

LAUSECKER: Autoinfektion bei Diphtheriabazillenträgern. (Autoinfecție la purtători de bacili difterici). Münch. Med. Woch. 1934, p. 313.

E vorba de doi copii cari au intrat în spital cu scarlatină și cari erau de acelaș timp purtători de b. difterici (s'au găsit b. difterici în secreția nazală).

Primul copil prezenta două pustule vaccinale (fusese vaccinat la școală cu câteva zile înainte), al doilea avea ragade la colțurile gurii. Ambii au făcut la acești porți de intrare ulcerații mari foarte infiltrate. Copilul cu ragade a făcut ulcerații întinse cari-i cuprindeau și mucoasa bucală, cu limba (aspect de noma).

La suprafața ulcerațiilor s'au găsit numeroși bacili difterici identificați prin fermentarea zaharurilor și prin inoculare pe animal. Rebele la orice alt tratament, ulcerațiile s'au vindecat prin aplicări locale de ser antidifteric (în total 16.000 unități antitoxice).

Dr. E. Poenaru.

BERGER, SEEMAYER, SCHMETZ: Das heutige Bild der Grippe. (Tabloul actual al gripei). Münch. med. Woch. 1934, p. 119.

Autorii emit ipoteza că baciliile influenței sau alți microbi banali găsiți în gripă și cari au fost descriși ca agenții ei, nu sunt decât niște agenți vectori de cari se alipește adevăratul agent al gripei după unii virus filtrabil, după alții (Doerr) un germen inanimat

Unerebter Erregerstoff in genul lisinei lui d'Hérelle. Aceasta ar explica de ce eșuează experimentările cu culturi de b. influenței morții și reușesc numai cu produse proaspete.

Descriu între simptomele de gripă *leucopenia* care atinge în special neutrofilele cu limfocitoză relativă până la 57.5%. În formele pneumonice avem leucocitoză.

Leucopenia ar fi o reacție biologică de valoare, totuși lipsa ei în micile epidemii sau în cazurile sporadice nu exclude gripa

Dr. E. Poenaru.

Pediatrie.

G. ROBIN: Les troubles du regard d'origine psychique chez l'enfant. Journal des Praticien. 1934, No. 11, p. 182.

Autorul vorbește de strabismul de origină afectivă, copilul neputând privi direct în față persoana cu care vorbește. Analizează apoi strabismul moral care se vede la copii perversi care vor să scape astfel vinei sau faptelor comise. Uneori îndărătul acestor strabisme se află un heredo-sifilis care trebuie tratat. Alteori este vorba de un strabism pur afectiv la copii cu deficiențe glandulare, sau cu un început de schizofrenie. Inșă în aceste cazuri mai găsim și alte simptome alarmante.

Când un copil întrebât fiind, se uită la mama sa, și dacă acest lucru se repetă la vârsta de 10 ani ne putem gândi la imbecilitate deseori, așadar o singură privire a copilului ne poate da un pronostic mintal.

Uneori este vorba de copii inteligenți dar cu o afectivitate infantilă încă. Acești copii sunt de obicei foarte neîndemânatici la orice lucru. Este o diferență între dezvoltarea lor intelectuală și cea afectivă care rămâne în urmă.

Dr. M. Schächter.

VL. MIKULOWSKI: Le problème de l'étiologie syphilitique du diabète infantile. Rev. fr. de Pédiatrie, 1933, T. IX, No. 6, pag. 767.

După o expunere foarte interesantă a chestiunii, A. notează o creștere a procentului de sifilis la copii diabetici dela 43 la 71%. La copii sifilitici se poate pune în evidență existența unei anomalii în utilizarea idraților de carbon. Autorul cere ca medicul să caute mai deseori sifilisul în orice caz de diabet infantil și să conteze cu aceste fapte etiologice. Chiar diferitele mici anomalii morfologice întâlnite la diabetici, A. le vede sub raportul distrofiilor sifilitice lucru care ni se pare puțin exagerat.

Tratamentul anti-sifilitic deși foarte util nu se va face decât în afara crizelor acute: come, etc.

Dr. M. Schächter.

N. FAXEN: La Chorée et le Rhumatisme. Rev. fr. de Pédiatrie, 1933 T. IX. pag. 809.

Pe 117 cazuri de coree (cu 48 fetițe și 33 băieți) maladia a debutat între 7 și 13 ani. Relațiuni sigure între coree și reumatism s'au notat în 70 de cazuri (adică 60%). Cazurile unde n'a existat vre'o legătură între coree și reumatism, au dat un tablou coreic identic. Numai rareori emoțiile sau afecțiunile joacă un rol determinant al coreiei.

Majoritatea cazurilor de coree survin în cursul anotimpului rece (82 la 132 cazuri). Reacția de sedimentare este normală în coreia normală și se intensifică în cazurile complicate cu infecții. Dar nici acest lucru nu este absolut obligator.

Dr. M. Schächter.

O. COZZOLINO: Il rachitismo, quale effetto di una carenza solare e l'avvenire del rachitici. (Rachitismul ca efect al unei carențe solare și viitorul rachiticilor). Il Lattante, 1934, No. 2, pag. 55.

A. expune în mod sintetic concepțiile moderne din punct de vedere etiologic și patogenetic despre rachitism. Autorul nu crede în valoarea carenței solare pentru determinismul rachitismului, lucru ce-l face să creadă într'o disparițiune a rachitismului printre copii, sau cel puțin într'o disparițiune a formelor grave de rachitism și ale complicațiilor sale scheletice mai ales.

Dr. M. Schächter.

L. LOEWENBERG: Guérison d'un cas de méningite ourlienne grève par le sérum de convalescent. La Médecine Infantile, 1934, No. 1, pagina 10.

Autorul relatează un caz de meningită parotidiană gravă vindecată cu ser de convalescent de parotidită. Doza este aproape 30 cc. dar poate varia după fiecare caz în parte. Modul de administrare este mai ales intra-muscular. Injecțiile se fac până la încetarea febrei. Serul de convalescent va fi luat în cursul celei de a 3-a săptăm. a boalei. După părerea autorului acest ser are proprietăți specifice și poate fi aplicat cu succes mai ales dacă se administrează la începutul meningitei.

Dr. M. Schächter.

DEGWITZ R.: Zur Pathogenese der Rachitis. (Asupra patogeniei rachitismului) Klin. Wochschr. No. 6, 10 Febr. 1934.

După modul de iradiere și după durata iradierii se formează cantități deosebite de corpi izolați, cari toți reprezintă izomeri ai ergosterinei și au aceeași formulă $C_{28}H_{41}O$ dar posedă și deslănțuiesc acțiuni fiziologice deosebite. Așa ergosterina, lumisterina și supra-

sterina I și II și antirachitice inactive, sunt și netoxice. Tachysterina și toxisterina nu au nici ele proprietăți antirachitice, însă lucrează ca adevărate toxine întrucât, — cum au dovedit von Pfannens-tiel, Kreitmeyer și Moll, — ele duc la clarificarea vaselor și ale organelor (mai ales rinichii) în locul scheletului și produc stări cachectice și în cele din urmă duc la moarte. Dintre produsele de iradiere numai vitamina D este antirachitică și atoxică chiar la multiplicarea dozei minimale active. Numai când se trece de 3000 ori doza minimală se observă acțiuni toxice ca ale tachy sau toxi-sterinei.

Pe o serie de cercetări experimentale întreprinse de autor și de o serie de elevi ai lui, ajunge la următoarea concepție asupra patogeniei rachitismului:

Pentru înțelegerea acestei patogenii trebuie să se facă o legătură causală între hypofosfatemie, turburările de osificare, hyper-secreția relativă și absolută prin intestin a Ca și a P și acidoză în rachitism.

S'a discutat asupra priorității hypofosfatemiei și a acidozei (Freudenberg). Contrar celor stabilite înainte, elevii autorului, — Solé, Dahmlos, Dressler, — au ajuns la concluzia că: 1. vitamina D în cantitate determinată rupe echilibrul de partea anorganică a fosfaților și îi mobilizează și deci nu lipsa vitaminei D ci excesul ei mobilizează fosforul anorganic. Aceasta este una dintre caracteristicile proprietății ergosterinei iradiate de a mobiliza fosforul anorganic din țesuturi și apoi 2. de a-l risipi în sânge, ceea ce va determina mai târziu o mărire a excreției de P prin rinichi. Sub acțiunea vitaminei D se înlesnește unirea Ca cu P în mediul intern celular și depozitarea unor astfel de asociații, — ceea ce constituie a treia proprietate specifică a acestei vitamine.

Când vitamina D este atât de mare încât nu mai pot fi mobilizate din țesuturi cantități suficiente de fosfați pentru a îndeplini nevoia de P a formațiilor de noi țesuturi ale unui organism în creștere rapidă, în urma activității de P a noilor cartilagii și părți moi se produce o hypofosfatemie. Diminuarea cantității de ioni, oxidați, de P din sânge ar putea duce la acidoză și acidoza la rândul său poate duce la pierderi secundare de Ca și P. Odată cu suprimarea mobilizării P în urma lipsei de vitamină D se suprimă și funcțiunea sa de regulator al schimburilor nutritive de Ca/P: proprietatea de a excreta mai ales pe cale renală resturi de fosfați, de a ușura combinații de Ca/P în mediul intern și de a le depune. Din lipsa acestei acțiuni reglatoare rezultă turburările în osificare, pierderi de substanțe bazice și producerea unei stări de acidoză, care este din nou demineralizată. Din cauză că la adolescent creșterea se face mai repede ca la adult și nevoia lui în vitamina D este mai mare.

Mecanismul intim al funcțiilor amintite nu poate fi încă determinat.

Doza minimală eficientă extrem de redusă face să se creadă, — în urma unui calcul de greutate moleculară, — imposibil faptul ca această vitamină să se găsească în fiecare celulă a organismului că ea este probabil concentrată într'un organ special, care probabil este un centru nervos dela care pleacă cantitățile minime energetice ce aduc în joc o adevărată funcțiune organică.

Dr. Virgil I. Șerbănescu.

Neurologie.

Prof. L. CORNIL și M. MOSINGER: Sur les arthropathies tabétique digitales, etc. *Révue de Neurologie*, 4 mai, 1933, pag. 754.

Este vorba de o femeie de 52 ani tabetică cu artropatia șoldului drept la care s'au adăugat mai multe artropatii digitale disociate: metacarpo falangiene ale indexului și falango falangiene ale medius-ului, îndolore și cauzând mari leziuni osoase. A. a arătat că era vorba de artropatii sifilitice indiscutabile: B. W. pozitiv în sânge, periostita primei falange a medius-ului și a indicelui stâng; ineficacitatea tratamentului, indolența, laxitatea articulară cu subluxațiuni, coexistența unei artropatii a șoldului și a cortegiului simptomatic al tabesului, foarte acestea pledează în favoarea naturii tabetice a acestor artropatii. Aceste fapte autoriză pe Cornil și Mosinger să vorbească de artropatii tabetice digitale.

Dr. M. Schächter.

Prof. R. SOREL: Hemorragies méningées et cérébro-méningées de cause indéterminée chez les adultes jeunes. (*Prat. méd. franç.* 1934, No. 4, page 133).

În afară de sifilis, hipertensiune arterială, maladii infecțioase, sindroame hemoragipare sau alte afecțiuni, hemoragia meningee poate surveni la adulți tineri fără cauza aparentă în plină sănătate. Aceste fapte nu sunt excepționale. A. aduce 5 asemenea cazuri unde nu a putut stabili etiologia hemoragiei meningee.

Pronosticul este variabil: favorabil în cazurile de hemoragie cerebro-meningee. Primele se vindecă cu orice tratament: puncții lombare și antiseptice; gradul de gravitate al celor cerebro-meningee depinde de întinderea leziunilor cerebrale subjacente. Etiologia cașii patogenia lor rămân totuși obscure cu toate cercetările clinice și de laborator. Nu s'au putut constata elementele în favoarea etiologiei sifilitice.

Dr. M. Schächter.

Prof. L. SPILLMANN și J. SIMONIN: **Syndrome extra-piramidal striat sifilitic.** *Révue méd. de l'Est*, 1934, No. 6, pagina, 204.

Autorii descriu un caz interesant de sindrom extrapiramidal sifilitic survenit repede la o bolnavă cu hemiplegie. Autorii discută raritatea acestor cazuri descrise de Brissaud, Lhermitte și Cornil. Cum este vorba de o femeie relativ tânără, și sifilitică este mai curând un proces arterial (ramolismnt probabil).

Cu toate că s'a făcut repede tratamentul specific nu s'a obținut rezultate, lucru care nu este de loc neobișnuit căci este vorba aci de procese destructive unde tratamentul nu face decât să împiedice alte accidente.

Dr. M. Schächter.

J. BUSSY: **Le signe d'Argyll-Robertson en dehors de la syphilis.** *Journal de méd. Lyon*, 1934 No. 341, pagina 237.

Din ultimul timp mai mulți autori au arătat că acest semn atât de clasic cunoscut de neurologiști și de practicieni poate exista și în afară de sifilisul nervos unde se credea specific. Așa de pildă s'a descris un Argyll în traumatismele craniene, tumori ale nervaxului, și în leziuni oculare. În encefalită și în afecțiunile cu virus necunoscut etiologia este încă necunoscută.

Fără ca valoarea acestui semn să fie abolită, este totuși posibil să se afirme azi că specificitatea lui este pasibilă de crăci.

Dr. M. Schächter.

KNUD H. KRABBE: **Méningo-myélite causée par la fièvre ondulante (Bacille de Bang).** (Méningo-myelită dată de febra ondulantă. (Bac. Bang). *Rev. Neur. Janv. 1934*, p. 34.

În febra de Malta, frecventă în sudul Europei, sunt frecvente simptomele neurologice (75% din cazuri după Saacquépée).

În nordul Europei, febra de Malta e foarte rară. În schimb se observă la om un destul de mare număr de infecții cu *B. abortus* Bang. Se pot atunci observa din partea sistemului nervos fie fenomene de neurastenie, fie foarte rar, cazuri de meningo-mielită -- nu sunt cunoscute decât 2 din acestea. Autorul adaugă pe al 3-lea.

O bolnavă după o gripă, la un interval de 3 luni, are dureri lombare vărsături, grețuri. La membrele inferioare nu are ref. achilene și unele grupuri musculare (flexori ai piciorului) sunt în parază. O puncție lombară (Sept. 1932) da un lcr. cu o tensiune inițială de 175, cu 456/3 celule cu 390—400 albumine și 30 globuline prin metoda diluțiilor.

Reacția de fixare pentru: sifilis, gonococ, negative în sânge B. W. negativ în l.c.r.

Widal negativ. În schimb pentru Bang, aglutinează 1/100.

La o lună, Oct. 1932, o nouă puncție lombară.

De data aceasta se caută aglutinarea cu lichid c.r. pentru Bang și e + 1/400. Fixarea complementului tot pentru Bang ++++. Tensiunea inițială 350, lichidul conținea 936/3 celule 100—150 albume și 30—35 globuline (met. diluțiilor).

Insămânțările pe agar — sânge, negative.

În tot timpul spitalizării, durările iradiate au fost aceleași. Temperatura normală în general. O singură dată, pentru câteva zile s'a urcat la 38°. La un moment starea se agravează; crize de sufocații, pareză aproape completă. Se face un tratament cu vaccin tific, care aduce vindecare (6 injecții cu 0.4—0.5 cc. Cu in-
cetul, ajunge să meargă singură, dar cu greutate (atrofie musc.).
Bang. 1/200 în Mai 1933.

Crede că procesul s'a localizat la început pe meningele anterioare ale măduvei. Pe aici a pătruns inflamația și astfel, (de aici Babinski).

Dr. G. Badenski.

Terapeutică.

M. PERRIN: Opothérapie hépatique et diurèse. Rév. méd. de l'Est, 1934. T. LXII, No. 5.

Expunere scurtă de rezultate personale care autorizează pe prof. Perrin să formuleze că ficatul (sub formă opoterapică) exercită efecte diuretice nu numai la insuficienții hepatici, dar și în cazuri unde oliguria este datorită altor cauze. Cu toate acestea, în afară de cazurile de ciroză, acest tratament nu poate fi pus în paralelă cu medicamentele diuretice clasice și nici chiar cu efectele apei de Evian sau surse analoge. Trebuie totuși reținută opoterapia hepatică pentru efectele sale diuretice cași pentru medicațiune de înlocuire în unele maladii cronice.

Dr. M. Schächler.

CLIFFORD HOYLE și WILLIAM EVANS: Therapeutic effect of a period of rest in bed in angina pectoris (angina of effort). (Efectul terapeutic al repaosului în pat în angina de piept de efort). The Lancet March 17, 1934, p. 563.

Autorii studiază efectul terapeutic al repaosului absolut pe o serie de 23 bolnavi suferind de angină de piept de efort; selecțiunea cazurilor s'au făcut cu excluderea aceloră în care tromboza coronariană, a cărui ameliorare sub influența repaosului e notorie, și etiologic si-filitică apăreau ca probabile.

Durata repaosului în pat a fost de cel puțin 1 lună, în care timp imobilitatea era pe cât posibil cât mai strict realizată; după acest termen și în mod progresiv, pacienții aveau voie să se ridice și mai târziu să facă scurte preumblări. În afara nitritului de amyl

utilizat în combaterea atacurilor anginoase survenite în timpul curei, nici un alt medicament nu a fost administrat.

Autorii au obținut următoarele rezultate: 17 bolnavi din 23 au arătat după perioada de repaus o ameliorare netă atât în ce privește frecvență cât mai ales severitatea atacurilor, ameliorare care s'a menținut și după eșirea din spital. Cazurile în cari maladia dată de scurtă vreme sau cele cari coexistau cu hipertensiune arterială au beneficiat cel mai mult cu acest tratament.

La 6 bolnavi nu s'a obținut nici un rezultat.

În concluziune autorii recomandă cura de repaus în cazurile de angină de efort atunci când atacurile nu se ameliorează sau se agravează cu metodele terapeutice uzuale.

Dr. George Negrescu.

GIRBAL: Contribution au traitement médical des dilatations bronchiques. (Contribuțiune la tratamentul medical al dilatațiilor bronșice). La Presse Médicale, 20 janvier 1934, No. 6.

Dilatarea bronhică este o infecție cronică cu puseuri acute, făcută pe cale sanguină sau aeriană. Infecția pe cale aeriană descendentă, dând leziuni de broncho-alveolită repetate — se ajunge la scleroza peribronhică. Examenul sputei arată: pneumococi asociați cu strepto-stafilo-coci, bacili Pfeiffer, b. Koch și anaerobi. Tratatamentul trebuie să lucreze asupra infecției și asupra apărării pulmonare. Se tratează numai cazurile fără tuberculoză.

In perioada cronică să se practice *vaccinația* preventivă. Șase injecții la interval de 4—5 zile, odată sau de două ori pe an.

Astfel s'a putut opri — în multe cazuri — evoluția infecțiilor cronice și s'au evitat puseurile acute.

In cazurile de puseuri acute să se facă tratamentul cu *vaccin și injecții intravenoase cu alcool 1.5* (dacă nu este insuficiență hepatică). Alcoolul lucrează prin acțiunea sa congestivă, limfagogă, antiseptică și stimulent al stării generate.

Se mai întrebuințează și opoterapia cu extract pulmonar (0.50 ctgr. înaintea mesei — 15 zile pe lună) pentru a suplea funcțiunea țesutului distrus.

O bolnavă, pe care autorul o are în tratament de 8 ani, prezintă diminuarea expectorației și dispariția fetidității.

Dr. Maria Ghinea.

ORTICONI: A propos de l'action du venin de cobra dans le traitement des algies et des tumeurs. (Despre acțiunea veninului de Cobra în tratamentul algilor și tumorilor). La Presse médicale, No. 6, 20 janvier 1934.

Unui bătrân de 75 ani, cu o tumoră epiteliomatoasă a rectului, cu stare generală rea și hemoragii rectale, i se face tratament

cu venin de cobra, după care, în câteva zile, se modifică în bine starea generală și locală. Calmette a arătat regresivitatea cancerului la șoarecele injectat cu venin de cobra.

Veninul se poate introduce în organism pe cale hipodermică, nedureros, în doze mici progresive, care prepară imunizarea.

Diferiți autori au arătat că veninul este o secreție care conține substanțe active — proteice — printre care *neurotoxina* (abundență în veninul de cobra) care lucrează asupra sistemului nervos. Autorul presupune în secreția glandei de venin, o substanță anestezică, de origine glandulară. Veninul mai are și o acțiune tonică.

S'au făcut aceste injecții în algiile canceroșilor inoperabili.

S'ar putea întrebuința și în alte algiile sau nevralgii, sau după cum propune Calmette — în sciatica tenace.

Dr. Maria Ghinea.

Teze din București.

B. NESTORESCU: Contribuțiuni la studiul fosfatazelor bacteriene
Teză-București, Martie 1934.

Autorul studiază proprietățile fosfatazelor câtorva specii microbiene. Il preocupă în special acțiunea electroliților asupra activității diastazice și pH. În studiul cineticii reușește să facă sinteza diastazică a acidului glicerofosforic, lucrând în mediu concentrat de glicerină.

C. I. CIUREA: Contribuțiuni la studiul respirației bacteriilor. Teză București, Martie 1934.

Autorul propune, pentru studiul respirației bacteriilor, o metodă manometrică bazată pe principiul manometrului simplu funcționând la volum și presiune variabile. Cu ajutorul acestei metode a studiat respirația la *B. coli*, *B. subtilis* și *Stafilococul auriu* în medii nenutritive (apă distilată, soluții de electroliți) și în medii nutritive (glucozate). Autorul discută rezultatele obținute în cadrul noilor orientări în domeniul energiei celulare.

BIBLIOGRAFIE

Patologia medicală infantilă de *Prof. Dr. M. Manicatide*.
Vol. I, p. 445. (Editura Cartea Românească. 280 lei. București).

Deși în scurta prefață care deschide volumul, profesorul Manicatide adresează cu modestie cartea sa studenților și tinerilor medici, suntem siguri că ea va fi foarte utilă și practicienilor și pediatriilor mai cu experiență.

După un scurt istoric al medicinei copiilor autorul prezintă în acest volum următoarele capitole: particularitățile anatomice și fiziologice ale copilului; examenul clinic al copilului bolnav; boalele copiilor de curând născuți; turburările digestive și de nutriție ale sugariilor și în sfârșit câteva din boalele infecțioase mai obișnuite (scarlatina, morbilii, variola, boala a patra, rușoala, varicela, difteria, boala serului, tusea convulsivă și paralizia infantilă).

Sunt două feluri de a concepe un tratat de clinică medicală: unul în care autorul pornește dela idea să trateze problemele ce are de expus complet, cu cât mai multe date, la zi și cât mai obiectiv. El se străduiește să strângă și să prezinte un mare material, mai ales bibliografic, lucru relativ ușor astăzi cu mijloacele de informație ce avem. Opera sa, forțat impersonală, este utilă de sigur dar nu înțrece cu mult valoarea unui bun catalog sau a unui bun dicționar medical.

Unui tratat îi se poate cere și după părerea noastră trebuie să îi se ceară mai mult.

Credem că se poate cere autorului unui tratat ca lăsând deoparte erudiția, mai ușoară sau mai serioasă, mai superficială ori mai profundă și făcând apel mai mult la personalitatea și la experiența proprie să ne dea tablouri clinice cât mai colorate și mai caracteristice dar în același timp și cât mai personale și mai trăite.

Credem că trebuie să se ceară autorului unui tratat de clinică o muncă care ni se pare infinit mai prețioasă de selecționare, de clasare și de elaborare nu numai a datelor bibliografice dar și a unui material documentar strâns cât mai mult din practica autorului pentru a ne da ceva din experiență proprie.

Profesorul Manicatide — cum era de așteptat — a conceput în acest din urmă fel volumul său de patologie medicală infantilă.

Tablourile clinice scrise într'o îngrijită limbă românească, sunt prezentate clar, simplu, complect fără pedanterie, făcând mereu apel, dar fără ostentație și la contribuțiile personale ce a adus la studiul a foarte multe din chestiunile tratate și mai ales la experiența sa proprie.

Și e mult de învățat nu numai din experiență dar și dela personalitatea autorului.

Cu marea sa inteligență, cu simțul său clinic ascuțit, cu spiritul critic așa de necruțător, cu pregătirea sa excepțională de biolog (bacteriolog, anatomo-patolog și clinician) cu enorma sa experiență, elev al unor profesori ca Babeș, Gaucher și O. Heubner volumul său de patologie medicală infantilă, rezultantă a atâtor însușiri, poate sta alături de tratatele de maturitate ale celor mai de valoare pediatri ca de pildă ale lui Hutinel sau cunoscutul Lehrbuch für Kinderheilkunde al maestrului său preferat profesorul O. Heubner.

Volumul de patologie medicală infantilă al D-lui profesor Manicatide aduce o însemnată contribuție în învățământul pediatriei la noi.

Dr. I. Nicolau.

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE

PEDIATRIA IN ANUL 1933

de

Dr. IULIU HEROVICI și Dr. AURA WEINBERG-MESSINGER

Maladiile noului-născut. Mortalitatea noilor născuți altă dată atât de mare mai ales din cauza infecțiilor, astăzi a scăzut mult, după cum arată Thomas-Duisburg (Deutsch. med. Wschr. No. 5, 1933) care dă o mortalitate de 1.76% la cele 5.000 de cazuri din perioada Mai 1927 — Iunie 1933, cea mai mare parte prin debilitate congenitală (prematuri și anomalii congenitale).

N'a avut nici un caz de septicemie ombilicală, numai în 6 cazuri complicațiuni ușoare ale plăgii ombilicale fără fenomene generale; de asemenea câteva cazuri de infecțiuni ale pielii, mergând până la pemfigus generalizat și dermatită exfoliativă, toate evolute favorabil. Nici septicemie de origină intestinală (enterale Sepsis) n'a observat; de asemenea nici un caz de melaena vera, ceea ce este pus de autori în legătură cu lipsa de infecțiuni grave.

În ce privește *gripa*, în primele zile apare câte-odată un ușor guturai (Badeschnupfen); maladiile gripale care au fost observate la mame și la personalul medical, corespunzând cu catarurile epidemice din afara spitalului, mai ales în timpul iernei, n'au produs la noi-născuți nici o îmbolnăvire, deși cea mai mare parte din copii erau într-o singură sală mare fără spații între paturi. Aceasta l'a făcut pe autor să se convingă că există o relativă imunitate a noului-născut față de gripă. Acum, după epidemia din Ianuarie 1933, trebuie să-și revizuiască această concepție, fiindcă circa 1/3 din totalul noilor-născuți s'a îmbolnăvit (unul a murit de broncho-pneumonie) cu

oazia acestei epidemii. Trebuie totuși să admită că numai foarte rar se îmbolnăvesc noi-născuții de gripă în raport cu cei mai vârstnici.

În opoziție cu părerea lui Thomas într'o comunicare făcută la congresul național de obstetrică, ginecologie și puericultură 1933 S. Cohl, A. Spirea și Iuliu Herovici au arătat că infecțiunile gripale sunt frecvente în cursul puerperului; la mamă ajungând până la tabloul tipic de infecțiune puerperală, iar la copil, martorul infecțiunii materne, rino-faringite însoțite câteodată de catar conjunctival *pneumococic*, dovedesc tocmai lipsa de imunitate a copilului față de infecțiunea gripală, în afară de orice noțiune de epidemie.

La copilul nou născut se observă destul de des stări febrile în primele zile după naștere, ceea ce s'a descris altădată sub numele de febră de sete și mai târziu de către von Reuss drept *febra transitorie a noului-născut*. Prin analogie cu febra experimentală de sete și de proteine, diferiți autori au catalogat-o printre febrele alimentare pentru că s'a observat destul de des o legătură foarte strânsă între maximul scăderii fiziologice în greutate și apariția febrei, deci la baza acestei stări febrile ar fi o stare de exsicație.

După S. Cohl și Iuliu Herovici (comunicare la Soc. de pediatrie București 2 Dec. 1933) legătura între scăderea în greutate și febră nu este strictă și se poate vedea destul de des febra persistând timp de o zi, două și chiar mai mult, după ce copilul a început să crească în greutate și invers febra dispărând cu toate că curba greutății continuă să scadă. La baza acestei stări febrile stă întotdeauna infecțiunea, care de obicei ușoară și trecătoare dă caracterul efemer al febrei, alteleori însă poate să aibă o evoluție gravă.

Astfel Ethel C. Junham (Amer. Journ. dis. Childr. No. 2. 1933) a reușit să strângă în 5 ani 39 cazuri de septicemie la nou-născut, toate sub controlul hemoculturii.

În 8 cazuri fenomenele clinice erau prezente chiar dela naștere și numai în 2 cazuri s'au manifestat de abia în a doua săptămână. 35 de copii au avut febră, la 19 s'a

observat splenomegalie, la 15 anemie mare, 14 icter, 10 fenomene hemoragice, 9 otită medie, 9 meningită, 8 peritonită. În 9 cazuri nu s'a putut găsi focarul de infecție; Într'un caz poarta de intrare a fost o mușcătură de insectă.

În ce privește agenții patogeni 15 au fost cu stafilococ, 10 cu colibacili, 2 cu pneumococ și 1 cu piocianic. În cazurile cu streptococi s'a observat foarte frecvent icter, splenomegalie și fenomene hemoragice.

Din 39 de cazuri, 34 au avut sfârșit letal.

Un caz de septicemie la nou-născut care a murit a doua zi după naștere cu cianoză și hemoragii ale mucoaselor, a publicat Ritter și Ralph Nathan (Journ. amer. med. Assoc. 101 No. 10. 1933). Hemocultura a dat streptococi hemolitici, la fel ca la mamă, care a murit câteva zile mai târziu cu septicemie și peritonită.

4 cazuri de *icter grav infecțios* la noi-născuți a publicat A. Fuchs (Schweiz. med. Wschr. No. 44 1933); la toți a găsit în parte în timpul vieții sau la necropsie un proces infecțios septic, având ca punct de plecare ombilicul.

Un caz deosebit de icter grav a publicat Burghard Düsseldorf (Mschr. Kinderheilk. 59. H. I. 933) la un nou-născut, la care, după dispariția icterului în prima săptămână, se dezvoltă o toxicoză gravă și apoi un sindrom clinic encefalitic (tremurături, sudațiuni abundente, hipertonie).

De fapt trebuie deosebit icterul grav infecțios de icterul *grav familial*, care se diferențiază la rândul lui de icterul simplu al noilor născuți — pe lângă spleno- și hepato-megalie — și prin tabloul sanguin eritroblastic.

Gierke, care a fost cel dintâi care a făcut legătura dintre icterul grav și familial și o altă maladie a noului-născut edemul congenital, fiind asemănări clinice și anatomico-patologice, socotindu-le ca forme diverse a unei aceeași maladii: eritroblastoză congenitală, revine asupra acestei identități. (Zbl. Gynäk. No. 39 1933). De aceeași identitate s'a ocupat și Plaut și Salmonson arătând că au apărut în aceeași familie amândouă forme ale maladii, apoi se pot observa edeme în icter și culoarea

galbenă a organelor în edemul congenital. Stork (Zbl. Gynäk. No. 7. 1933) a publicat un caz de edem congenital cu anemie eritroblastică.

Ylppö a fost cel dintâi care a atras atenția asupra eritroblastozei în icterul grav familial. Cu toate acestea sunt cazuri în care nu există eritroblastoză decât în proporție relativ normală pentru nou-născut. Pentru Altitzoglou care a comunicat împreună cu Kleinschmidt (Rhein. Westf. Gesel. Kinderheilk, 27 Mai 1933) despre icterul grav familial și care a studiat tabloul sanguin în icterul grav. (Mschr. Kinderheilk H 58 1933), eritroblastoză este constantă; în totdeauna este mai puternică decât la nou-născutul normal, dovedind aceasta prin numărătoarea hematiilor nucleate, raportate, nu la suța de leucocite cum se face de obicei și care dă o cifră poate nu totdeauna exactă, ci la numărul total al hematiilor.

Această eritroblastoză este crescută și se mărește încă în cazurile cu pronostic nefavorabil.

Despre consecințele icterului grav se ocupă Burkhard și Schleussing (Klin. Wschr. No. 39. 1933).

Există cazuri publicate (8 la număr) de *anemie primitivă* a noului-născut. Două cazuri — dintre care unul foarte apropiat cu icterul grav — au publicat B. E. Bonar și E. H. Smith (Amer. Journ. diss. Childr. No. 3. 1933) fiindcă, pe lângă anemie, tabloul clinic era completat de icter cu splenomegalie care a dispărut odată cu anemia. Aceasta anemie a fost transmisă dela mamă.

Un caz de blenoree la nou-născut după cezariană (al patrulea caz publicat până acum) a fost observat de Koutseff și Dreyfus (Strassb. Méd. No. 12. 1933). Crédé nu se făcuse la naștere și după 5 zile apare o conjunctivită unilaterală care este tratată cu spălături obișnuite. Făcându-se frotiu nu se găsesc microbi și cultura rămâne sterilă. O a doua cultură după 2 zile arată gonococi. Autorii emit ipoteza că infecțiunea s'a făcut pe cale ascendentă, gonococii intrând după ruptura pungei din vagin în uter.

R. Debré a comunicat în numele D-lor Beurégard și Bureau (Soc de pédiatrie Paris 15 Nov. 1932

ref. in Arch. méd. enf. No. 1 1933) un caz de varicelă la un nou născut și un caz de varicelă congenitală.

Intr'o familie infectată de varicelă un nou-născut face o varicelă tipică a cărei erupție apare a 28-a zi dela naștere, evoluție normală.

Servitoarea familiei, gravidă ajunsă aproape de termen, prezintă la 7 Martie o varicelă tipică; naște în 14 Martie un copil de 4.500 gr. acoperit cu vezico-pustule ombilicate variceloase, localizate mai ales la față și la trunchiu. A treia zi dela naștere un nou puseu de vezicule, apoi formație de cruste. Alăptat de mama sa, copilul s'a vindecat, dezvoltându-se normal.

Un caz de pojar la nou-născut de 15 zile a fost publicat de Iasilli (La PediatRIA, 1 Mai. 1932).

Imunitatea noului născut față de maladii contagioase nu este deci perfectă, deși există un oarecare grad, ceea ce face ca evoluția să fie în general foarte benignă.

Despre imunitatea și evoluția infecțiilor studiate experimental la animale noi-născute s'a ocupat Kroo (Klin. Wschr. No. 40. 1933).

Mortalitatea prematurilor este datorită în mare parte acestei lipse de formație a anticorpilor; cei mai mulți mor prin infecțiuni, mai ales broncho-pneumonii. Pentru profilaxie, Stork-Bochum (Arch. Kinderheilk. 99 H. 2.) recomandă lapte de femeie, eventual alimentație mixtă cu babeurre sau cu lapte de vacă diluat, căldură suficientă și apărare de infecțiuni. Dela a 5-a săptămână „Freiluftbehandlung“. Creșterea rezistenței se poate obține prin injecții cu sânge sau ser matern. Dela a 2-a lună pentru profilaxia rachitismului: vitamină D. Preparatele de hormoni sexuali n'au dat nici un rezultat.

Tot despre *creșterea prematurilor*, în legătură cu efectele condițiilor atmosferice asupra creșterii lor, s'au ocupat Blackfan și Yaglou-Boston (Amer. Journ. diss. childr. No. 5 1933) care au studiat o serie de copii puși în condițiuni optime în crescătorie la un regim standardizat, în camere speciale construite din punct de vedere al circulației aerului, luminei, temperaturii și al umidității. Studiul s'a întins pe o perioadă de 7 ani și a dove-

dit că pentru creșterea lor are importanță un control riguros al umidității corpului și turburările digestive au fost mult mai numeroase în grupul copiilor crescuți în condițiuni de umiditate imperfectă. Au putut să scadă mortalitatea copiilor, puși în condițiuni bune de alimentație și mediu exterior, la 0,7%.

O cauză importantă de mortalitate la noi-născuți prematuri este *hemoragia cerebrală intrapartum*. Hemoragiile meningeae la noi-născuți se produc cu predominanță sub cortul creierului. Când hemoragia este pur peribulbară și pericerebeloasă, poate să treacă neobservată, cum arată J. Voron, H. Pigéaud și A. Brochier (Journ. méd. de Lyon 5 Aprilie 1933), dacă nu ridici cu precauție cortul creierului, respectând zona de implantație a bazei coasei creierului.

La 2 noi-născuți prematuri, heredo-sifilitici, unul mort după 35 de ore, altul cu cianoză și febră a 4-a zi, autopsia a arătat hemoragii intracraniene cu localizare exclusiv subintorială, pericerebeloasă și peribulbară. Nașterile fuseseră normale, deci în cazul acesta hemoragiile erau de origine medicală. Coexistența leziunilor sifilitice cutanate și viscerale, existența leziunilor hemoragice și inflamatorii în interiorul parenchimului nervos sunt argumente în favoarea originii netraumatice. Autorii cred că cianoza, turburările termice, moartea subită a copiilor sifilitici congenitali foarte probabil sunt datorite acestor hemoragii intracraniene.

În ce privește viitorul copiilor cu hemoragii intracraniene dela naștere, W. Cattel (M Schr. Kinderheilk. Bd. 58 H. 2) arată că o parte din acești copii evoluează perfect normal și numai la o parte din ei s'au putut decela turburări psihice. La nici unul nu s'a observat paralizie spastică apropiată de maladia lui Little, ceea ce înseamnă că această maladie este o turburare în dezvoltarea sistemului nervos central, iar nu o maladie posttraumatică.

Pentru a evita unele consecințe dezaastroase — mai ales leziuni cerebrale, rupturi ale durei-mater, hemoragii subdurale — H. Cramer Bonn (Münch. med. Wschr. No. 40 1933) recomandă să se înlocuiască metoda lui

Schultze, cea mai întrebuițată altă dată în tratamentul asfiei la noi născuți (mai este și acum întrebuițată în unele maternități), pe de o parte cu excitante cardiace și respiratorii, pe de altă parte prin aspirarea mucozităților în poziția lui Ahlfeld. S'a dovedit experimental că metoda lui Schultze prin mișcările forțate inspiratorii și expiratorii poate să facă să intre conținutul stomacal în alveolele pulmonare.

Hussy (Zbl. Gynec. No. 1 1933) publică 3 cazuri de hematom hepatic la nou născut după naștere spontană; copii au murit a 2-a până la a 3-a zi inexplicabil, în plină sănătate.

Heim V. (Aerztl. Gesell. Pecs 20 Febr. 1933 ref. Zbl. Path. Bd. 59, No. 1. 1933) a publicat cazul unui nou-născut care a murit 14 ore după naștere și la necropsie s'a găsit 300 gr. de sânge în abdomen provenit din rănirea splinei (traumatism al facerei). Era vorba însă de un heredo-sifilitic și în splină s'a constatat hipertrofia pulpei splenice și perisplenită, iar sub capsula, care era ruptă, un hematom.

Sindromul lui Waterhouse-Friedrichsen — apoplexia supra-renală sau infarctul hemoragic supra-renal — sindrom care se găsește la noi-născuți, sau mai târziu după infecțiuni: difterie (Roux) scarlatină, septicemie, a fost studiat de Glanzmann care a publicat un caz la un copil de 2 ani (Schw. med. Wschr. No. 19, 1933 și Jb. Kinderheilk. H. 1/2 1933).

Scheidegger (Zbl. Path. 57. No. 5 1933) studiază sindromul din punct de vedere anatomo-patologic.

Acest sindrom arată răsunetul pe carel au infecțiunile asupra glandei suprarenale, chestiune de care se ocupă Langecher și Singer (Z. imun. Frscgh. 79. H. 3/4 1933).

Maladiile sângelui. Autorii care au studiat tusea convulsivă din punct de vedere hematologic au crezut că pot ușura diagnosticul atât de greu, mai ales în perioada catarală, prin examenul sângelui. Reacția limfatică, caracteristica tuseii convulsive — ceea ce a făcut pe Glanzmann să așeze tusea convulsivă alături de maladii cu

totul deosebite ca febra ganglionară și rubeola ca fiind produse de un virus limfotrop, nu apare decât în stadiul convulsiv, când clinicește de obicei numai rămâne nici îndoială asupra diagnosticului.

A. Farbender (Z. Kinderheilk. 54. 1933), controlând cercetările lui Fröhlich asupra reacției limfatice și ale lui Rohr și Krieger asupra vitezei de sedimentare din tusea convulsivă, arată că prin combinația acestor metode se poate pune mult mai ușor diagnosticul: în stadiul cataral tabloul sanguin este necaracteristic, iar viteza de sedimentare este încetinită; în stadiul convulsiv în 76% există limfocitoză absolută, iar viteza de sedimentare este normală sau încetinită; în complicații este o creștere a vitezei. În bronchita banală, cu care trebuie să se facă diagnosticul diferențial, nu există reacțiune limfatică și viteza este încetinită numai în 1/3 din cazuri.

Moritz și Lackner (Arch. med. enf. No. 11 1933) au găsit în stadiul convulsiv în cele 45 cazuri studiate, limfocitoză cu deviația moderată spre stânga a neutrofilelor. Viteza de sedimentare era în 11 cazuri încetinită, în 25 normală și în 9 cazuri accelerată. În stadiul cataral, deci atunci când ar prezenta mai mult interes pentru diagnosticul diferențial, datele hematologice sunt mai puțin nete.

Tabloul sanguin în gripă l'a studiat S. Arndt-Rostock (Med. Klin. No 37. 1933).

Schittenhelm (Med. Gesell. Kiel 9 Febr. 1933. Mm. Wschr. No. 35. 1933) a găsit în 68 de cazuri leucopenie sub 6.000 și numai în 2 cazuri fără complicații leucocitoză; în majoritatea cazurilor era o limfocitoză peste 20% iar în 35 de cazuri monocitoză peste 10%. Aceste rezultate sunt în contradicție cu cele mai multe de observații făcute anterior care dădeau drept caracteristică gripei limfopenia.

Alfred Vallette și B. Rosenkranz (Rev. fr. de pédiatr. No. 3, 1933) studiază viteza de sedimentare în tuberculoza infantilă și ajung la concluziile următoare: este crescută în tuberculoza osoasă cu abcese (golirea acestora aduce o scădere importantă a v. s.), în reacțiunile perifocale, în granulie (accelerare care se accen-

tuiază în apropierea morții), în formele ulcero-azeoase și în formele inactive, care se manifestă numai prin Pirquet pozitiv, un hil puțin mărit, fără febră și fără atingerea stării generale.

A. Friedländer (Acta pediatr. 14. 1933) a găsit viteza de sedimentare normală la 24 din 67 copii, cu toate semnele sigure de tuberculoză meningeală. Pentru Friedländer valori crescute arată un proces activ, iar valori normale la un pirquet — pozitiv este de considerat cel mai des ca un proces latent tuberculos.

H. Mommсен (Dtsch. med. Wschr. No. 25. 1933) socotește că a lămurit problema *difteriei maligne* cu ajutorul examenului hematologic arătând că granulațiile leucocitelor neutrofile care în anumite maladii, pneumonia lobară de ex. și în difteria obișnuită, iau un aspect patologic — granulații așa numite „toxice“ — în difteria malignă nu iau acest caracter, ci dimpotrivă sunt în număr relativ mic și dispar pe măsură ce maladia evoluează spre moarte. Deci, aceste granulații ar reprezenta un indicator al intensității cu care organismul se luptă împotriva infecțiunii. Un rol important în difteria malignă îl are lipsa de rezistență constituțională a organismului față de infecțiunea difterică.

Diferiți autori care au studiat granulațiile acestea patologice (Gloor, Luchini și Pontoni, etc.) socotesc că ar fi vorba de un proces de fagocitoză. Mommсен care le-a urmărit în decursul infecțiunilor diverse sfârșite cu moarte a observat că nu este nici o legătură între deviația spre stânga și apariția granulațiilor toxice, ci ele reprezintă într'adevăr un fenomen de reacție al organismului față de infecțiuni putând să servească drept etalon al rezistenței acestuia, având însă la bază un fenomen coloido-chimic care se produce printr'un mecanism necunoscut când celulele au fost scoase din mediul lor obișnuit.

J. Bauza — Montevideo (Soc. de pédiatr. Paris. Dec. 1932, ref. Arch. med. enf. No. 2 1933). a studiat leucocitoza și formula leucocitară la nou născut și după 118 examene ajunge la concluzia asemănătoare cu ceilalți autori care s'au ocupat cu sângele noului-născut: prima și

a doua zi: leucocitoză mare (până la 20.000), care scade ajungând la a cincea zi la 12.000. La vaccinații cu B. C. G. a constatat după 15 zile o ușoară monocitoză, mai accentuată după vaccinația subcutanată.

Studiul sângelui în decursul primului an al vieții a preocupat și pe Merrit și Davidson (Amer. J. Dis. Childr. No. 5 1933).

De eritroleucoblastoza la nou-născut se ocupă W anstrom (Amer. J. Path. No. 5 1933).

O nouă *clasificație a anemiilor*, socotind perimată clasificația veche în anemii primitive și secundare, bazată pe descoperirile mari făcute în ultimii 10 ani în ceea ce privește patogenia lor, încearcă R. Ottenberg (Journ. med. Assoc. April. 1933). El deosebește 3 grupuri mari de anemii:

1) anemii prin carență (și aici distinge carența ferică, carența principiului antianemic și carența alimentară),

2) anemii prin leziuni ale organelor hematopoetice (distrugerea toxică sau mecanică a măduvei osoase: în leucemii, maladia Gaucher, osteo-scleroze,, etc.).

3) anemii hemolitice (hereditare și toxice: în infecțiuni, intoxicații, neoplazii).

Și Profesorul Nobécourt, tratând despre anemiile primei copilării (Monde Médical Iunie 1933) face o clasificare și încearcă o schemă de tratament bazându-se pe etiologia anemiilor.

O revistă generală a anemiilor alimentare în copilărie publică A. Celentano (La Pediatria 1 Aprilie 1933).

O formă particulară de anemie alimentară este anemia laptelui de capră. Observațiuni clinice i-au arătat lui E. Rominger (Med. Gesell. Kiel. 20 Iulie 1933. ref. Münch. med. Wschr. No. 40 1933) că laptele de capră nu are proprietăți toxice și că alimentația exclusivă cu laptele de vacă la șoareci tineri produce o anemie de tip clorotic (probabil din cauza lipsei fierului pentru că se vindecă și se previne prin fier), pe când alimentația exclusivă cu lapte de capră produce o anemie de tip hiperchrom pernicioziform. Acest tip de anemie nu se vindecă numai cu fier (sau deloc cu fier), nici cu vitamina C, dar se vin-

decă cu preparate hepatice. Este vorba deci aici de o maladie prin carență complexă, în care lipsește în special un factor îndreptat împotriva pernicioasei, factor care se găsește în laptele de vacă și în cereale.

La copii nu există un tip de anemie pur pernicios, totuși cercetările acestea au importanță pentru tratament fiind indicat în cazul acesta fierul asociat cu hepatoterapia. Rominger a avut un caz vindecat în patru săptămâni, când prin transfuzii trebuiesc luni.

Anemia tip von Jaksch-Hayem, considerată de unii autori ca anemia pernicioasă a copiilor, pe când alții o socotesc ca o formă deosebită de leucemie, a fost reprodusă experimental la animale de Bazerga (Arch. Intern. di pediatria e puericultura Iunie 1933) intoxicându-le cu phénylhydrazină. Bazerga consideră anemia lui von Jaksch ca o eritro-leucemie, în care factorul anemiant este mult mai puțin important ca predispoziția individului.

Moncrief (Proceeding of the Royal Soc. of Med. London August 1933) a publicat un caz interesant la un sugar de 8 luni.

Autorii americani au descris sub numele de anemie eritroblastică un tip asemănător anemiei lui von Jaksch cu un pronunțat element constituțional: a fost observată mai ales la copii de rasă mediteraniană, în special italieni de origină. De acest tip de anemie se ocupă Crawford și Williamson (Amer. J. Dis. Childr. No. 3, 1933). Legătura dintre anemia lui von Jaksch și leuceimia mieloidă este foarte strânsă; Dealy y Mourigan (Arch. pēdiatr. Uruguay No. 9, 1933) caută să lămurească această problemă.

În tratamentul anemiilor pe lângă fier, arsenic, cupru (cărui a i s'ar datori de altfel efectele bune ale fierului găsindu-se în cantitate mică în toate sărurile ferice), ficat și transfuzii, A. Frank introduce o nouă medicație: o combinație de sulf cu caseină și a constatat o creștere a numărului hematiilor; iar dat împreună cu fier redus în acelaș timp și o creștere a hemoglobinei (Mschr. Kinderheilk T. 57 No. 1 1933).

G. H. Whipple și Robscheit-Robins (Journ. Exper. Med. No. 4 1933) arată că ficatul conține un factor puternic de regenerare a hemoglobinei, luând drept test câini făcuți anemici prin sângerări. Reacțiunea acestor câini anemiați față de hepatoterapie arată o constanță perfectă: astfel că se poate spune că o cantitate precisă de ficat reprezintă un număr determinat de grame de hemoglobină potențială. Astfel 100 gr. de ficat de porc pe zi timp de 15 zile produc 100 grame de hemoglobină mai mult decât la martor.

Au mai constatat că ficatul normal uman conține mai mulți factori hemoglobinigeni decât ficatul normal de porc, apoi că în ficatul atrofiat (arterio-scleroză), infecțios (erizipel, scarlatină, pneumonie), factorul hemoglobinigen este diminuat mult, pe când în intoxicațiunile cronice (diabet, uremie, hipertiroidie) valorile sunt cu puțin subnormale. Această putere hemoglobinigena nu este în legătură cu cantitatea de fier conținută în ficat.

Au găsit — ceea ce este important — valori foarte ridicate în anemie pernicioasă și mai ales în cazurile netratate prin hepatoterapie confirmând teoria actuală a patogeniei anemiei pernicioase: ar fi vorba de lipsa unui factor necunoscut indispensabil producției stromei hematitelor, pe când materialul pigmentar există în abundență; hepatoterapia furnizează tocmai acest factor și globule roșii noi sunt astfel formate.

Tot așa în anemia aplastică, care este datorită incapacității măduvei de a produce hematii, valorile sunt ridicate. În alte anemii valorile sunt normale.

Transfuziile au dat rezultate bune lui Edward Hacker și G. Garcia Oliver (Mschr. Kinderheilk T. 57. No. 2 1933) care au întrebuițat transfuzia cu sânge citratat după prealabilă cercetare a grupelor sanguine. Au avut rezultate bune și în hemofilie oarecum paradoxale, căci este doar vorba de o coagulabilitate sanguină scăzută hereditară; după autori citratul de sodiu, prin trombotoliză pe care o produce, ar pune în libertate protrombine. Eșecuri au avut în maladiile sângelui și ale organelor hemopoetice și rezultate mediocre în septicemii.

O pitz (M Schr. Kinderheilk Bd. 56 p. 182. 1933) a obținut rezultate bune cu imuno-transfuzie în maladii infecțioase (scarlatină, erizipel, pneumonie, discrazii, toxicoze grave etc.).

Activitatea țesutului reticulo-endotelial are o influență enormă asupra variațiunilor hemogramei. Influența aceasta se observă mai ales după injecții de substanțe coloidale lucrând electiv asupra sistemului r. e.

Agranulocitoza lui Schultz și aleukia hemoragică a lui Frank care din anumite puncte de vedere sunt sindrome opuse leucemiilor, sunt socotite de unii autori ca reacțiuni simptomatice față de agenți infecțioși — și nu maladii sui-generis — fiindcă există forme de tranziție nelăsând nici un loc liber până la reacțiunile sanguine din maladiile toxi-infecțioase cu etiologie cunoscută.

Două cazuri din clinica infantilă din München sunt publicate de O. Ulbrich — München (M Schr. Kinderheilk 56. 1933). 2 copii vin cu febră, stare generală gravă, paloare extremă și emoragii cutanate; hepatomegalie fără splenomegalie sau hipertrofie ganglionară. Făceau totuși impresia unei leucemii acute.

La unul o veche mastoidită recidivantă, la celălalt o angină difteroidă cu otită acută purulentă arătau origina infecțioasă. Tabloul sanguin prezenta o anemie gravă, hipocromă, fără semne de regenerare, trombopenie (10.000 plachete), o leucopenie importantă cu dispariția aproape completă a granulocitelor. Deci un tablou asemănător aleukiei lui Frank.

Prin transfuzii starea copililor se îmbunătățește repede și în 4 săptămâni tabloul sanguin devine aproape normal.

După un interval de 8 săptămâni, în care unul dintre copii a suferit mai multe accese febrile, iar la celălalt otita lui devenită cronică a ajuns la mastoidită, survine din nou o schimbare catastrofală: anemie progresivă cu dispariția granulocitelor și trombopenie; amândoi copii mor cu fenomene septice, spleno- și hepato-megalie, hemoragii cutanate și necroze ale mucoaselor, fără ca de rândul acesta, transfuziile să mai poată ajuta la ceva.

Pe când primul caz arată — din nou — o aleukie, al doilea copil, la care se observă în perioada de reparație leucocitoză cu eosinofilie de 28⁰/₀, reacționează de rândul acesta cu leucocitoză moderată formată numai din elemente limfocitoide.

Naegeli, examinând lamele de sânge ale acestui copil, a pus diagnosticul de leucemie acută fără să cunoască rezultatul necropsiei, care a confirmat diagnosticul. Cu toate că la celălalt copil tabloul sanguin era diferit, la necropsie s'a găsit acelaș lucru.

Deci o anemie de origină toxi-infecțioasă, cu tabloul sanguin de aleukie (nu aleucemic) se transformă după o remisiune de mai multe săptămâni într'o leucemie acută.

Aceste variațiuni ale tabloului sanguin sunt datorite în primul rând sistemului reticulo-endotelial.

Fazerga (Haematologica. Pavia 13 F. 6. 1932) împarte după di Guglielmo mielozele aplastice — al cărui tip fundamental este anemia aplastică sau aleukia hemoragică — în trei subgrupe:

- 1) parțială; eritropenie, leucopenie și trombopenie
- 2) mixtă: eritroleucopenie, eritrotrombopenie și leucotrombopenie,
- 3) globală (totală): eritroleucotrombopenie.

Luis Morquio și Alessandro Volpe — Montevideo (Rev. fr. de pediatrie No. 2 1933), vorbind de anemiile aplastice infantile, arată că au adoptat terminologia lui di Guglielmo: mieloză globală aplastică, pentru că substratul anatomic este alterarea măduvei osoase cu incapacitate de a mai furniza vre-unul din cele trei elemente sanguine (hematii, leucocite și trombocite).

Cauza acestei infecțiuni este necunoscută și pare că există o predispoziție constituțională — hemolabilitate sau hemodistrofie — hereditară, ceea ce s'a demonstrat prin cercetări asupra rudelor bolnavilor, la care s'a găsit o diminuare a funcțiunei hematopoetice.

Despre această aleukie hemoragică bazată pe factori constituționali (konstitutionnell-aplastische Anämie) se ocupă și S. Fassreiner (Z. Kinderheilk B. 55 H. 4. 1933).

N. Lindkuist (Mschr. Kinderheilk. 55 H. 4/6) a publicat un caz de anemie aplastică (panmieloftizic) la un copil de 4 ani, care a evoluat acut într-o săptămână cu febră și hemoragii cutanate și mucoase, anemie intensă (globule roșii 1.640.000 și 25% hemoglobină) fără nici un semn de regenerare, trombopenie și leucopenie (200 leucocite din care 90% limfocite și 10% neutrofile); timpul de sângerare 34 minute. Măduva osoasă la necropsie era aplastică și în toate organele erau hemoragii; nici ganglionii nici splina nu erau mărite. Autorul nu poate să afirme dacă era vorba de o maladie acută (cum este părerea lui Franck) sau stadiul terminal al unei maladii cronice.

J. Comby (Arch. med. enf. No. 2 1933) analizând o observație de agranulocitoză terminată cu autopsie la un copil de 3½ ani, publicată de Lucas Empey și Frederick Proescher. (Amer. Journ. dis. childr. Aprilie 1932) face o revistă generală asupra acestui interesant sindrom hematologic.

Givan Schapiro (Amer. Journ. dis. childr. No. 3. 1933) se ocupă de asemenea de cazurile de agranulocitoză la copii publicate până în prezent.

Despre agranulocitoza consecutivă unei angine Plaut-Vincent se ocupă Szirmai (Arch. Kinderheilk. 101. H. 1 1933).

Tot ca o maladie a sistemului reticulo-endotelial este considerată astăzi *maladia lui Gaucher*, produsă printr-o turburare a metabolismului, asupra naturei căreia acordul este departe de a fi făcut. Face parte după Epstein dintr'un grup de lipidoze generalizate împreună cu *maladia lui Niemann-Pick* (lipidoza fosfatidelor), *maladia lui Schüller-Christian* (lipidoza colesteridelor), ea constituind a treia varietate: lipidoza cerebrosidelor.

Este caracterizată clinic printr-o splenomegalie importantă, pe lângă alte simptome mai puțin importante, printr-o hepatomegalie. Histologic este caracterizată, prin prezența în organe dar mai ales în splină, ficat, măduvă osoasă și ganglioni a unor celule gigante,

de natură histiocitară în protoplasma cărora se găsește o substanță specială lipoidică, cerasina, celule numite ale lui Gaucher, care sunt specifice și permit diagnosticul. Dela 1882, decând Gaucher, în teza lui inaugurală a despărțit maladia din grupul splenomegaliilor, studiul ei a fost completat din punct de vedere clinic, anatomo-patologic, patogenetic și terapeutic.

În 1921 s'a semnalat primul caz la sugăr la care există o asociație cu un sindrom nervos special: idioteție completă și rigiditate muschiulară, pe lângă evoluția rapidă spre cașexie și moarte în absența oricărui semn hematologic.

Un caz la o fetiță de 9 ani a comunicat E. Lesné, Robert Clément și P. Guillain (Soc. méd. hôp., Paris, Iulie 1933) cu hepatosplenomegalie, integritatea formulei sanguine, localizări osoase. Diagnosticul s'a pus prin puncție splenică. După splenectomie, sindromul hemoragic și celelalte fenomene clinice au dispărut dar mai târziu au apărut noi localizări osoase. Splina (100 gr.) era complet invadată de celule Gaucher. Un frate avea coroidită maculară, altfel maladia n'avea nici un caracter familial.

Totuși există cazuri, din cele aproape 100 publicate până acum, cu un element important hereditar. De maladia lui Gaucher hereditară se ocupă J. P. Anderson (J. Amer. med. Assoc. No. 13 1933).

O revistă generală publică J. Warter (Strasbourg méd. No. 2 și 3, 1933).

A treia varietate de lipidoză, maladia lui Schüller-Christian (lipidoza colesteridelor), este caracterizată clinicește printr'un triplu: diabet insipid, exoftalmie și leziuni craniene, iar anatomo-patologic printr'o reticuloendotelioză orientată spre xantomatoză generalizată.

O revistă generală asupra acestui sindrom a publicat Comby (Arch. méd. des enf. No. 9. 1933).

În același număr Lesné, Robert Clément și P. Guillain au publicat un caz studiat foarte amănunțit.

Un alt caz de xantomatoză granulomatoasă generalizată publică v. Bernuth (Arch. Kinderheilk. 100 H. 2/3 1933).

P. Nobécourt, René Martin și Liège (Arch. méd. enf. No. 2. 1932) revin din nou asupra unor cazuri de *limfogranulomatoză malignă* la 3 copii, cazuri studiate din punct de vedere clinic, anatomic și experimental în alte părți, pentru a arăta legătura dintre tuberculoză și limfogranulomatoză la acești bolnavi. Într'adevăr s'a discutat mult dacă această maladie a sistemului reticulo-endotelial n'ar fi de origină tuberculoasă, de oarece s'au găsit adesea leziuni tuberculoase la bolnavi.

Autorii arată că ganglionii limfogranulomatoși dela acești copii erau indemni de orice leziune tuberculoasă, deși într'adevăr s'au constatat în alte organe leziuni diverse cu bacili Koch cuti-reacția la tuberculină fiind constant negativă.

De aceea cred că limfogranulomatoza malignă nu este de natură tuberculoasă, că tuberculoza nu apare decât ca o complicație și că cuti-reacțiile negative — cu toată tuberculoza sigură din diverse organe — mărturisesc o influență anergizantă a limfogranulomatozii față de tuberculoză.

P. Nobécourt, Foulon și Liège (Soc. anatomique Paris 6 Aprilie 1933) au prezentat un caz care arată dificultățile unui diagnostic de limfogranulomatoză. Era vorba de un copil de 5 ani cu adenopatie cervicală cronică la care o primă biopsie a unui ganglion cervical a arătat un granulom cu aparență destul de caracteristică pentru maladia lui Sternberg, pe când o a doua biopsie n'a arătat decât leziuni de adenită subacută banală.

Există și o formă splenomegalică a limfogranulomatozei când splenomegalia predomină, cum este cazul publicat de Nobécourt.

La copii însă se observă foarte des *splenomegalii* fie ca „Begleitsymptom“ în tifoidă, malarie, septicemie, sifilis, etc. fie postinfecțios după pneumonii, pielocistite, etc.

Există și factori constituționali mai ales diateza exudativă și limfatismul. Într'adevăr la mulți copii cu eczeme, urticarii, cataruri recidivante, se constată pe lângă poliadenopatie și splenomegalie. Poate nu este condiționată de o hiperplazie ci apare ca o consecință după infec-

țiuni repetate. Probabil că nu există o splenomegalie de origine rachitică, ci și aici poate infecțiuni repetate stau la bază.

Diagnosticul etiologic al splenomegaliilor în copilărie este, după cum arată H. Lehdorff (*Das symptom Milztumor im Kindesalter*. Wien. klin. Wschr. No. 46. 1933) foarte dificil. Trebuie făcut numai decât un examen de sânge pentru diagnosticul unei mieloze, limfadenoze sau unei anemii pseudo-leucemice; pentru diagnosticul malariei (prezența parazitului în sânge) sau al febrei ganglionare trebuie de asemenea un examen de sânge.

În tuberculoza izolată a splinei pe lângă splenomegalie, există subfebrilitate și poliglobulie; pe când în anemia hemolitică există o triadă clinică: anemie, icter, și splenomegalie și o triadă hematologică: microcitoză, rezistența globulară scăzută și creșterea bilirubinei în ser.

Morbus Werlhoff nu este întovărășit decât rar în copilărie de splenomegalie, în schimb o splenomegalie enormă însoțește insuficiența splenică împreună cu o eosinofilie masivă și durabilă.

În tromboza cronică și stenoza venei splenice splenomegalia trombo-flebitică nu se recunoaște decât după o hematemeză, după care splina se micșorează numai decât ca să crească din nou pe urmă.

Maladia lui Gaucher evoluiază cronic cu spleno-și hepatomegalie enormă mergând progresiv la cachexie, iar maladia lui Niemann-Pick se observă la sugari evrei împreună cu amauroză și idiotie.

Un grup neclar de splenomegalie cu anemie, leucopenie și limfocitoză era descris altă dată sub numele de morbus Banti. Origina: ciroză hepatică alcoolică, luetică sau o colangită, etc.

Un alt grup de splenomegalii fără nici o turburare a stării generale, care etiologic sunt nelămurite și nu pot fi catalogate, se întâlnesc destul de des. Probabil că este vorba de cele mai multe ori de splenomegalii post-infecțioase după infecțiuni „die unter der Schwelle der klinischen Wahrnehmbarkeit geblieben waren“ — care

erau sub pragul perceptibilității clinice, cum spune Lehdorff, inaparente poate. După cum după febra ganglionară rămâne adeseori o limfadenită mai multe luni de-a rândul, tot așa poate supraviețui o splenomegalie unei infecțiuni oarecare și să se impuie atunci ca o maladie primitivă.

Splenectomia s'a întrebuițat mult în ultimii ani în diverse afecțiuni ale sângelui și nu totdeauna cu rezultate bune. Indicată este mai ales în sindroame hemoragice. Cu toate acestea E. Schneegans (Rev. franç. de pédiatrie No. 2. 1933) publică un caz de splenectomie executată pentru un sindrom de trombopenie esențială la un copil de 12 ani, care face după 2 ani o leucemie limfoidă și moare în 2 luni. Cazurile de leucemie post-operatorii sunt rare, dar există în cursul leucemiilor stări trombopenice ca un epifenomen și pe de altă parte există leucemii atipice, în care sindromul hemoragic stă pe primul plan.

Weill-Hallé, Abaza, Perry au comunicat un caz de anemie pernicioasă și leucemie limfoidă consecutivă la un copil de 3 ani.

Dela început a fost o anemie mare cu 680.000 globule roșii, paloare, astenie, suflu sistolic la cord; limfocitele erau normale.

Se ameliorează prin transfuzii și hepatoterapie; apoi din nou o reșută cu limfocitemie, care se termină prin moarte, deși s'au făcut și de rândul acesta transfuzii și radioterapie.

Un caz de leucemie acută publică C. Cisi (Pathologica No. 501. 2933).

Tot un caz de leucemie acută la un copil de 8 ani au comunicat J. Huber, Cala și C. Angelescu (Soc. de pédiatr. Paris Febr. 1933.). Tymusul hipertrofiat, cântărea 100 gr. și era infiltrat cu leucocite.

Despre leucemiile cu celule nediferențiate la copil se ocupă P. Nobécourt (Gaz. des hôpitaux No. 23. 1933).

Paul Giraud (Soc. méd. de Marseille 10 Mai 1933 Ref. Presse méd. 15 Iulie 1933) a urmărit evoluția unei

leucemii mieloida timp de 4 ani la un copil de 8 ani, căruia i s'a pus diagnosticul în Iunie 1929. Bolnavul este ameliorat prin radioterapie și pare definitiv vindecat după o febră butonoasă exantematică de Marsilia. Această aparență de vindecare clinică și hematologică se prelungește timp de 1 an fără nici un tratament. Apar însă rechete cari sunt din ce în ce mai puțin influențate de radioterapie și copilul moare în Martie 1933 după un acces de leucemie acută.

Leucemia monocitară descrisă pentru prima oară de Rechad și Schilling în 1907 a fost considerată ca o formă foarte rară. Într'adevăr până la 1930 nu erau publicate decât 9 cazuri sigure. În ultimii ani publicațiunile s'au înmulțit și numai în anul acesta s'au publicat o serie întreagă de cazuri, dintre care 4 la copii.

3 cazuri au fost observate de Grenet, Levent și Isaac-Georges (Bull. soc. méd. hôpitaux Paris-No. 29. 1933), numai în decurs de $1\frac{1}{2}$ ani.

Primul caz era un copil de 3 ani cu splenomegalie de la naștere. După o infecțiune febrilă cu purpura se constată la un prim examen de sânge o anemie puternică (globule roșii 2.340.000 cu 45% hemoglobină; leucocite 157.400 dintre care mieloblaști 83%).

La un al doilea examen însă se constată că e vorba nu de mieloblaști, ci de elemente reticulo-endoteliale de talie mare cu nucleu voluminos, policiclic sau burgeonat cu rețeaua cromatică laxă; protoplasma puțin bazofilă nu conținea decât inconstant granulații azurofile.

Al doilea caz la un copil de 10 ani cu febră, splenomegalie și hipertrofia ganglionilor la care un prim examen nu arată — pe lângă o anemie puternică — decât 5.800 de leucocite cu 25% monoblaști. Celulele reticulo-endoteliale se înmulțesc din ce în ce, se adaugă un sindrom hemoragic, apoi o otită purulentă și examenul sanguin arată acum 60.400 leucocite cu 91% monoblaști. Maladia a durat în total 3 luni.

Al treilea caz la un copil de $2\frac{1}{2}$ ani, care făcea de 3 luni febră, câteva zile pe săptămână (de Joi până Duminică), spleno- și hepato-megalie. Examenul sângelui:

globule roșii 2.326.000, hemoglobină 45%; globule albe 22.800 dintre cari 73% monoblaști.

Febra continuă mai departe, apar hemoragii diverse și bolnavul moare cu 983.000 globule roșii și 20.700 globule albe.

Un alt caz de leucemie monocitară sau reticulo-endotheliază leucemică, după terminologia care tinde astăzi să predomină, au comunicat G. Andreoli și E. Forest. (Soc. de Péd. 11 Iulie 1933).

Maladii infecțioase. D. J. Srtukow (Mschr. Kinderheilk T. 57 No. 2, p. 81) studiază patogenia pneumoniei și br. pneumoniei la copii. Bronchopneumonia începe prin bronșiole (contrar părerii lui Engels) apoi peribronchită, stază limfatică, prinderea ganglionilor și țesutului conjunctiv hilar, apoi pe cale retrogradă prinderea altor teritorii pulmonare; acest curent retrograd merge direct dela focarul primitiv spre pleură; ceea ce predomină este *momentul limfatic* în broncho-pneumonia copilului și sugarului — aceasta din cauza structurii anatomice a pulmonului copilului care este constituit mai mult din țesut limfatic până la 7 ani, între 7—12 ani începe să se desvolte țesutul muscular, bronchiiolele sunt mai strâmte, acinii sunt mai numeroși. În ceea ce privește pneumonia lobară francă (crupoasă), aci joacă un rol și factori imunobiologici; rară înainte de 1 an, după această vârstă se stabilește o sensibilitate față de pneumococ și atunci pneumonia apare ca o reacție exudativă (fibrinoasă) alergică; cea mai frecventă este cea postero-inferioară, pentru că astfel curentul retrograd de limfă este mai ușor.

W. Szarka (Mschr. Kinderheilk B. 57, No. 2 p. 96) are 5 cazuri de pneumonie însoțite de icter din cari 2 au sfârșit letal. Se interpretează ca un catar angiocolitic, ca o hepatită sau ca un icter hemolitic.

G. Debbusch și A. Santillana (Arch. Med. Enf. T. 35 No. 12, 1933) publică un caz de pyopneumotorax după o pneumonie care se vindecă cu optochin în injecții intra-pleurale.

Pentru tratament prin puncții și operator (pleurotomie, toracomie) în empiemele sugarului sunt: G. Ratic-

vili (Arch. med. enf. T. 36, No. 10, 1933) Rosemarie Braun și F. Klages (Mschr. Kinderheilk. Bd. 57 H. 5 1933).

Un studiu de ansamblu al abceselor pulmonare la copil face J. Hutinel, R. Kourilski, E. Nicolas (Arch. med. enf. T. 35 No. 12).

În *tusea convulsivă* cercetările diversilor autori Götcke, Hegakawa (prin injecție de endotoxină la iepuri Zauer și Hambrecht (prin inhalație de Bordet-Gengou la maimuțe) au arătat că anatomopatologic există o inflamație precoce a țesutului peri-bronșic, peri-vascular și interstițial cu endo-bronșită și bronchiolită, care confluează în focare, ajungând până la obstrucția bronșiolelor cu atelectazie tranzitorie sau definitivă; ganglionii hilari sunt măriți, pleura este îngroșată uneori. Infiltrația bronco-pulmonară cuprinde repede țesutul peri-bronșic și peri-vascular și se însoțește de un exudat în alveole. O teză a lui E. Benewitz Decher (Thèse de Santiago de Chili. ref. în Arch. Med. Enf. V. 36, No. 5, 1933) se ocupă cu studiul acestor leziuni la copii. Leziunile acestea corespund cu ceea ce se observă radiologic. Chiar în stadiul cataral se văd aspecte caracteristice (domnul diafragmatic în acoperiș de casă turtit); în stadiul convulsiv după cum arată Hünemann (Mschr. Kinderheilk. Bd. 57, No. 1, 1933) se vede o umbră neomogenă cu baza la diafragm și vârful la hil — triunghiul bazal caracteristic a lui Götcke care se poate confunda cu o pneumonie, cu o pleurită mediastino-diafragmatică (contur și umbra mai netă). Modificările acestea nu sunt constante, sunt mai frecvente în tusea convulsivă gravă, triunghiul bazal tipic fiind proporțional cu durata și violența acceselor de tuse.

Se întrebuințează actualmente în tratament din ce în ce mai mult vaccinul E. Stransky (Med. kl. 1.807. 1933) din 22 de copii tratați nu i-a reușit tratamentul la 4.

Lui Sauer (J. Am. Med. Ass. Janv. 1933) i-a dat rezultate bune un vaccin preparat cu 10 miliarde de germeni pe cmc. cu care a vaccinat 300 de copii.

Deasemenea Torres Umana (Rev. Fr. Péd. No. 1 1933) care a întrebunțat vaccin în doze mari crede că rezultatele depind de dozele întrebunțate și de perioada când au fost făcute.

Convulsiunile în tusea convulsivă socotită până acum ca datorite unei congestiuni mecanice s'ar datori după Dubois, Ley și Daguelie acțiunei însăși a endotoxinei bacilului Bordet-Genou care impregnează diverse centre din encefal. Ar fi deci vorba de o adevărată encefalită, cum este și părerea lui Husler și Spatz. În sprijinul acestei teorii este experiența lui Danielli și Fontègne, cari injectând doze mici de toxină Bordet-Gengou în creier și în spațiile meningeae la cobai, au provocat voliente convulsiuni mortale, iar la necropsie alterațiuni difuze în encefal.

Grenet și Mourrut (Arch. Med. Enf. 10, 1933) se ocupă deasemeni de această patogenie a convulsiunilor pe cari le socotesc deasemeni de origină toxi-infecțioasă (bacteriemie și toxemie).

Pentru Santillana (Arch. med. Enf. No. 8, 1933) care publică 2 cazuri de encefalită acută post coquelușoasă, există și un factor mecanic al tensiunii venoase intra-cerebrală consecutiv eforturilor de tuse, dar intervine și un factor toxi-infecțios care din cauza unor condițiuni încă necunoscute capătă o afinitate neurotropă sau poate este vorba de o fragilitate și receptivitate particulară a sistemului nervos. Și Comby, care s'a ocupat mult de encefalita acută postinfecțioasă, revine (Soc. Péd. Paris 1933) asupra encefalitei coquelușoase.

Un studiu clinic complet al *encefalitelor* îl găsim în teza D-rei Riom (Paris 1933) din serviciul lui Babonneix.

O altă lucrare care se ocupă de encefalitele care survin după diferite maladii (rugeolă, vaccină, rubeolă, scarlatină, difterie, varicelă oreillon) publică Eivin și Wurmman (Msch. Kinderheilk. H. 4—6 T. 55, 1933).

Presti Seminerio (XVI Congr. Ped. Italian publ. în Arch. med. Enf. Vol 36 No. 5, 1933) a comunicat 3 cazuri de encefalită: două după morbili și unul după febra

de Malta, vindecate. Encefalita în morbili survine după ce erupția pălește. G. Genoese (La Pediatria 1 XVI, 1932. publ. în Arch. Med. Enf. Vol. 36, No. 5, 1933) are 6 cazuri de encefalită post-morbiloasă. Toate se însănătoșesc fără sequele.

Siegel (Arch. f. Kinderheilk 4. X 1932) are un caz de encefalită după rubeolă la fetița de 9 ani care în a 5-a zi de boală pierde cunoștința, ochii deviați, la dreapta spumă la gură, pierde urinele și materiile fecale. Pupilele reacționează lent. Babinski negativ temp. 38^o. Puncția lombară: lichid clar sub tensiune, n'are albumină, nici elemente celulare. Peste 2 zile începe să-și revie, recapătă cunoștința, doarme liniștită, își recunoaște părinții. Copilul avusese rubeolă: în școală era epidemie de rubeolă.

Bernard pe 291 cazuri de rubeolă are 3 cazuri cu reacție meningeală, cefalee, reacție limfocitară și tensiunea lichidului cefalo-rachidian. Fenomenele durează 2—3 zile; odată a avut un caz remitent care a durat o lună. El remarcă că accidentele encefalitice s'au înmulțit în ultimii ani în maladiile infecțioase. În difterie encefalita este mult mai rară. M-me Roudinesco (Thèse de Paris 1933) își consacră teza studiului leziunilor encefalitice pe cari le determină toxina difterică asupra creierului, iar Massière (Presse Méd. Mai 1933) crede că leziunile sunt datorite localizării toxinei difterice pe substanța nervoasă, ceea ce s'a dovedit și experimental.

Și în pneumonie se pot observa encefalite. Bernheim, Mouriquand și Boucomont (Arch. med. enf. August 1933 și Pr. Med. Febr. 1933) au 2 cazuri de encefalită acută după pneumonie, un caz la un copil de 4 ani și altul la un copil de 16 luni.

Prowda într'o teză făcută în serv. prof. Lereboullet a strâns o serie de cazuri de encefalită consecutivă infecțiunilor bronchopulmonare.

L. Schraube (Münc. med. Wschr. No. 37, 1933) aduce o contribuție valoroasă pentru *legătura între herpes zoster și varicelă*. O femeie de 72 de ani cu herpes zoster și fiica sa de 52 de ani se îmbolnăvesc după 14

zile de varicelă. W. Embacher (W. med. Wschr. No. 39, 1933) publică un caz asemănător. Un copil de 4 ani face varicelă, mama lui de 44 ani avusese înainte zona. Desigur că este vorba de un factor comun de infecție. Într'o sală de spital apare la copii după 4 săptămâni dela ieșirea unui copil cu varicelă, zona intercostalis, publicat de Delille și Troeme (Bul. soc. Méd. Hôp. Paris 1933). Marquezy (Soc. péd. Paris, 17 oct. 1933 publ. Arch. Méd. Enf. No. 12, T. 36, 1933) are un caz în care legătura între zona și varicelă este neîndoelnică. În această relație crede și Blechmann. În aceeași ședință Levy neagă rapoartele de cauzalitate între zona și varicelă pe următoarele considerente:

1. Nici o asemănare clinică între cele două maladii
2. Varicela e foarte contagioasă, zona nu e contagioasă.

3. Varicela e inoculabilă, zona nu.

4. Varicela, imunizează contra varicelei și nu contra zonei și vice versa; coincidența pe același individ a ambelor maladii.

5. Limfocitoza lichidului cefalo-rachidian în zona, absența în varicelă.

6. Complicații encefalice în varicelă nu și în zona.

A văzut pe același individ recidive de varicelă.

R. T. Brain (Brit. J. Experim. Path. 14, 1933) a întrebuințat reacția devierii complementului pentru a verifica identitatea virusului herpes-zoster și varicelă; ca antigen a întrebuințat diluții din conținutul veziculei 1/20. La un mare număr de bolnavi în convalescență a putut să constate anticorpi cari dau o deviație a complementului specifică și la zoster și la varicelă. Nici o deosebire între virusul zosterian și varicelian. Ca martori ai antigenului a întrebuințat conținutul veziculelor de dermatită herpetiformă și alte maladii veziculoase care au dat reacții negative. Deci o dovadă dacă nu de identitate cel puțin de rudenie a virusurilor.

În *vaccinație* Kirsch (Wien. Med. Wschr. No. 5, 1933) a vaccinat 329 copii (între 5—7 ani) din cari 36 erau vaccinați pentru prima oară intra-dermic și 293 prin sca-

rificație. Recomandă vaccinația prin sacrificație ca fiind mai eficace și mai durabilă.

S'au observat splenomegalii în diverse infecțiuni, supurații cutanate. B. Kuypers (Thèse de Paris, 1933) a observat splenomegalii în urma vaccinării jeneriene aceasta evoluiază paralel cu pustula vaccinală, supraviețuindu-i câteva zile. Apare la sugarii mai mici. După Le-rebouillet ar exista în 40% din cazuri de vaccinație

Imunitatea în difterie e de actualitate. A Hottinger și E. Lorenz (Z. Kinderheilk. 54,1933) cred că reacția Schick nu e specifică, iar o reacție Schick negativă nu este semn de imunitate, căci copiii cari aveau Schick negativ au făcut difterie nazală.

Vaccinația antidifterică a dat rezultate bune în Cehoslovacia (Deutsch. Wschr. I. 1933 p. 967), în Italia după R. Maggiora Vergano (Bull. Soc. Ital. Pediatr. I. 1932), în Franța după D. Suranne (Ann. Inst. Pasteur 50, 1933); morbiditatea a scăzut mult în toate aceste țări.

S'a observat difterie și la vaccinați, cum arată Jean Levesque (Bull. Méd. No. 21—22, 1933), care a observat într'un internat o epidemie locală de difterie de și 12% dintre bolnavi fuseseră vaccinați. Nu este sigur după datele clinice dacă nu era poate vorba de angine banale sau oricum vaccinații poate să fi pierdut imunitatea deodată din diverse cauze. Statistica lui Bezançon și Dreyfus arată că la Boulogne-sur-Seine, unde din 1928 sunt vaccinați copiii de școală s'au îmbolnăvit în anul 1930 din 1845 de nevaccinați 80 de difterie cu un caz mortal; iar din 3145 de vaccinați 19 cu nici un caz mortal. În 1931 din 1163 de nevaccinați 50 s'au îmbolnăvit cu un caz mortal; iar din 3837 de vaccinați s'au îmbolnăvit 7 cu un caz mortal.

Despre etiologia așa zisei „difterie malignă“ sau „invazivă“ se ocupă v. Bormann (Erg. inn. Med. III, 786, 1933), care a reușit să infecteze cobai cu bacili, ceea ce nu s'a reușit până acum, căci toate cercetările experimentale asupra difteriei erau clădite pe o intoxicație cu to-

xină difterică, deci nu era perfect comparabil cu ceea ce se petrece în difteria umană.

În tratamentul difteriei maligne, tratamentul lui Knauer (asociația de ser antidifteric + neosalvarsan) a dat rezultate bune. Glatzer-Breslau (Mschr. Kinderheilk. 55, 1932) a avut din 42 de cazuri 29 de vindecări.

Advier și Rion (Bull. Soc. Path. exot. 26, 1933) întrebuințează pe lângă ser, insulină și glicoză și a avut succese în 2 cazuri grave venite în tratament a 5-a și a 6-a zi.

A. Stroe a comunicat la Soc. de pediatrie (publ. în Deutsch med. Wschr. 1933 p. 209) rezultate bune pe care le-a avut în difteria malignă, care este după dânsul o asociație cu streptococi (mai ales) și cu germeni anaerobi (perfringens etc.) cu ser antidifteric asociat cu ser antigangrenos. Din 17 copii i-a murit numai un copil de 10 ani de miocardită, cu toate că local era vindecat.

Rietschel (Münch. Med. Wschr. No. 49, 1933) recomandă deasemeni în formele grave salvarsan și transfuzie și crede că dozele enorme recomandate de unii autori nu sunt necesare. Pentru formele mai ușoare, mai ales în prima și a doua zi, sunt suficiente 500 unități de kilo-corp și chiar în cazurile grele sunt suficiente 10.000 15.000 până la 20.000 unități.

Tot cu ser antigangrenos, în asociație cu serul anti-scarlatinos, A. Stroe, Hortopan și Bazgan (Les angines necrotiques de la scarlatine et leur traitement par le serum antigangreneux. 1933) au tratat anginele necrotice scarlatinoase care dau o mortalitate la noi de peste 75⁰/₀, reușind să scoboare mortalitatea până la 13⁰/₀.

A. Stroe a studiat amănunțit din punct de vedere clinic, bacteriologic și terapeutic formele acestea grave de scarlatină malignă cu angină necrotică și gangrenoasă. (Mschr. Ohrenheilk. 67. H. 10 și 11. 1933).

J. Comby și M-elle Sauvage (Arch. Med. Enf. V. 36 No. 8, 1933) aduc un caz foarte rar de piocencefalită (culturile din lichid cefalo-rachidian arată meningococic) la un copil de 2 zile. Copilul moare a 39-a

zi. Autorii se întrebă dacă este vorba de o hidrocefalie infectată după naștere sau dacă tot procesul depinde de infecțiunea meningococică intra uterină la un nou născut.

E. Bernice Eddy (J. Inf. Dis. 52, 242—243, 1933) dela 9 copii cu meningită, făcând culturi din l. cefalo-rachidian pe geloză- izolează un bacil Gram-negativ hemoglobinofil; lichidul cefalo-rachidian favorizează creșterea, iar culturile trecute mai departe durează 2 ani.

Salazar de Souza publică un caz de meningită puriformă aseptică (Lisboa Medica No. 3, 1933, ref. în Arch. med. Enf. V. 36, 1933) la un copil de 7 ani care face un sindrom meningeal cu torpoare, redoare a cefei, puls lent, febră, poziție în cocoș de pușcă, strabism, inegalitate pupilară, Kernig, Brudzinski, constipație. Puncția lombară arată un lichid turbure în care Tixeria găsește 0,4 albumină și 0,98% zahăr, cu polinucleare și fără microbi, copilul are ouă de ascarizi în fecale. R. Bordet Wassermann negativă în lichid și pozitivă în sânge. Copilul se vindecă în 5 zile numai cu puncții. Lichidul devine limpede, polinuclearele scad dela 222 pe mmc. la 51 pe mmc. N'a găsit microbi.

G. Paiseau, Tournant și Patey (Arch. med. Enf. No. 11, 1933) cred că tratamentul cu ser antimeningococic este suficient în meningita cerebro-spinală. Au tratat în 1932 13 cazuri cu rezultate bune, inj. intrarachidiene, intra-musculare și în unele cazuri puncție suboccipitală.

Babonneix și M-elle Fayot (Arch. med. enf. N. 4 1933) publică o lucrare cu 63 de observațiuni de encefalopatie infantilă, în care s'a dovedit indiscutabil că origina era sifilisul ereditar prin antecedente, semne clinice probe serologice, terapeutice și anatomice.

Observațiunile cuprind cazuri de hemiplegii, dioplegii, paraplegii spastice, epilepsie, coree acută, surditate bilaterală progresivă, atrofii optice, arierație intelectuală, idioție, mongolism turburări de caracter, turburări condiționale, turburări mixte — intelectuale și motorii — și malformațiuni.

Concluzia autorilor nu este că sifilisul ereditar ar fi singura cauză a acestor encefalopatii, dar pe lângă alte infecțiuni neuro- sau psihopatogene, un rol cel puțin egal în etiologia encefalopatiilor îl joacă sifilisul ereditar.

Péhu (Rev. fr. péd. No. 1, 1933), care a publicat împreună cu Policard un studiu asupra leziunilor osoase în sifilisul ereditar congenital, se ocupă acum de leziunile de sifilis din a II-a copilărie până la pubertate.

În leziunile osoase din această perioadă treponema se găsește rar, contrar sifilisului congenital. Multe osteopatii la vârsta de 5—12 ani și la adulți atribuite tuberculozei sunt în realitate sifilitice.

Anatomo-patologic aceste osteopatii se împart în:

- | | | |
|---------------------------------------|---|--|
| I. Leziuni cu reacție hiperplastică. | } | osteite
osteoperiostite
hiperostoze. |
| II Leziuni cu predomință destructivă. | } | osteo-periostită gomoasă
osteoporoză. |

Din punct de vedere radiografic osteoperiostita specifică nu se deosebește de cea tuberculoasă. Pe când osteo-mielita gomoasă se caracterizează prin forma de cavernă cu țesut condensat împrejur, hiperostoza prezintă o umbră de condensare omogenă care pătrunde până în măduva osoasă, iar osteoporoza prezintă o rarefacție vizibilă a țesutului osos.

F. Muller (Münc. Wschr. 1933 I. p. 49) rezumă cercetările recente asupra *reumatismului*.

Poliartrita acută este o maladie în special a tinerilor. Apare rar după 40 ani. Până la 17 ani deseori însoțită de choree. Mult mai frecvent endocardită (cu cât este copilul mai mic) care este greu de diagnosticat. Apare des mai întâi o amigdalită. Evoluția variabilă: la cord rămân modificări importante care pot dura; poate să se transforme într'o formă cronică. Recidivele sunt frecvente și sunt consecutive unei noi angine.

Trebuie considerată ca o maladie infecțioasă, dar

numai o parte din oameni cu o dispoziție anumită, fac după angină reumatism. Coincidența reumatismului acut și a gutei nu este o raritate; poate aceeași diateză stă la bază.

Microorganismele găsite (când s'au găsit) erau streptococi.

Poliartrita cronică este expresia fie a unei infecțiuni cronice, fie — mai rar — datorită turburărilor endocrine.

Artrita infantilă cronică se deosebește de *maladia lui Still*. Un studiu comparativ arătând asemănările și deosebirile dintre cele două maladii publică H. Aehle Mschr. Kinderheilk. Bd. 58, H. 1, 1933) cu 5 observațiuni de *maladie Still* și 4 de *artrită cronică*.

Ca simptome asemănătoare au inflamația articulațiilor și adenopatie, însă în *maladia lui Still* avem debut brusc, febră mare, splenomegalie și uneori pericardită adesivă fără leziuni orificiale, în sânge anemie cu leucopenie; pe piele eriteme morbiliforme, urticariene uneori asemănătoare eritemului exudativ. În *artrita cronică infantilă* debutul este lent, afebril, foarte rar se observă splenomegalie, n'are erupțiuni cutanate. Radiologic în *maladia lui Still* nu sunt modificări ale structurii osoase (diagnostic diferențial cu tuberculoza).

J. Florand, Broca și Gilbrin au comunicat un caz de *maladia lui Still* la o fetiță de 5½ ani (Soc de pédiatrie Paris, 16 Mai, 1933).

Febra ganglionară a lui Pfeiffer atinge cu deosebire copiii.

Blechmann G. Toupet et Kohn: Le problème de la fièvre ganglionnaire sa forme familiale (Presse Méd. 1933, 177), descriu o formă familială care atinge după o incubatie de 10 zile mai mulți copii ai aceleiași familii și chiar adulți.

După americani este vorba de un virus specific, de o *maladie epidemică specifică* cu mononucleoză. În cazurile arătate era polinucleoză cu analogie neașteptată cu scarlatină.

Despre febra ganglionară și reacțiunea limfatică se ocupă și V. Domarus: Die Pfeiffersche Krankheit und die lymphatischen Reaktionen (Z. Arztl. Fortbildung, 1933 H. 11, 305).

Zoltan Teveli (Mschr. Kinderheilk Bd. 56, 1933) ocupându-se de bacteriologia gripei, a examinat secreția nazală și exudatul din diverse complicațiuni, găsind în 46% pneumococi, în 30% streptococi; iar bac. influenței doar în 20% din cazuri.

În schimb Goetze (Mschr. Kinderheilk Bd. 56 1933) care a studiat o epidemie de gripă din serviciul său, deosebită oarecum prin apariția unui exantem morbiliform, la toți copiii a găsit în secrețiunea nazală și conjunctivală constant bac. influenței. Gripa cu exantemul acesta morbiloid nu era cu nimic deosebit de ceace s'a descris sub numele de exantemul subit ca maladie autonomă, de aceea crede că ar fi vorba de una și aceeași maladie.

Și M. Abb-Würtzburg, crede că exantemul subit este de origine gripală apărând ca o reacțiune alergică.

În legătură cu prezența bac. influenței înainte, în timpul și după epidemia de gripă la bolnavi Kurt Meyer (Zbl. Bakt. Bd. 130. p. 54, 1933) studiază etiologia gripei.

Schmitz H. (Zbl. Bakt. Bd. 130. p. 58. 1933) a făcut cercetări bacteriologice în cursul epidemiei de gripă din 1933.

G. Petrani (Arch. Kinderheilk. 13. XII 1932) tratează gripa la sugari cu doze mari de piramidon. Dă până la o lună 0.05 ctgr. de la 3—6 l. 10 ctgr. dela 6—12 l. 0,15 ctgr.; dela 2—5 ani 0.20 ctgr. de mai multe ori pe zi. Febra scade repede.

Trebbe să fim prudenți la tuberculoși. Petrani (Arch. Kinderh, 99/3, 1933) arată că sunt stări febrile la sugari și la copii mici cari rezistă la piramidon cu doze mari chiar.

Tuberculoză. Imunitatea în tuberculoză continuă să preocupe lumea pediatriilor și ftiziologilor. B. Lange

(W. Kl. Wschr. No. 12 (1933. p. 358) arată paralelismul între supra-sensibilitate și imunitate. Poate să existe sensibilizare fără imunitate ca și imunitate fără sensibilizare cum susține și Calmette. Reacția de supra-sensibilizare pare să fie aceeași pentru o albumină oarecare ca și pentru bacili.

Hamburger (W. Kl. Wschr. No. 12. p. 359) răspunzând lui Lange admite o imunitate specifică însă.

Morquio într-o conferință asupra tuberculozei curabile a sugarului (Conf. del Instituto de clinica pediatrica y Puericultura de Montevideo, t. III. p. 293 Martie 1933) admite ca și Marfan că benignitatea unor tuberculoze a primei copilării pot să fie explicate printr'un oarecare grad de imunitate transmisă de mamă sau prin posibilitatea trecerei prin placenta a unei mici doze de ultra-virus care creiază astfel un oarecare grad de imunitate.

În ce privește formele insidioase de debut a tuberculozei sugarului C. Penichet (Bol. de la Soc. Cubana de Pediatria, Martie 1933) distinge forme febrile, gastro-intestinale, anemice și forme cu manifestări respiratorii. El arată inconvenientele la acești mici bolnavi a unei diete prelungite și a unei terapeutici poli-farmacuțice și importanța separației pentru a evita orice reinfecție.

Valoarea splenomegaliei pentru diagnosticul și prognosticul tuberculozei sugarului a fost evidențiată de L. Bernard și M. Lamy (Rev. de la tuberculose Oct 1932; din 295 sugari sănătoși a găsit la 18 (6,1%) splenomegalie, iar din 252 a găsit splenomegalie la 79 (31,3%) cu cutireacția +. De altfel moartea este mai frecventă la sugarii tuberculoși cari au o splină mare (36,7%), decât la ceilalți (6,8%).

Vaccinația cu B. C. G. A. Komis (Rev. de la tuberc. 13—10—21—1932) arată că B. C. G. produce o tuberculoză ușoară, absolut atipică care ar corespunde stadiului al 3-lea a lui Ranke; se localizează în plămâni după stadiul de generalizare, aceasta duce la o imunitate locală și generală câștigată. Această tuberculoză vaccinală, abortivă, se vindecă complet. Dacă se

produce o reinfecție, atunci imunitatea produsă de B. C. G. se întărește, cum arată M. van den Berg (Rev. phtziol. Janv.-Fevr. 1933) și G. Muniser (Bull. Med. Avr. 1933).

Brehov (Ann. Inst. Pasteur. Janvier 1933) în curs de 6 ani a vaccinat 5004 noi născuți dintre cari 444 din mediu contaminat sau suspect. Din acești 5004, 218 au murit până la un an (35 în mediu contaminat: 7,88%). A putut să urmărească mai departe 4734 copii. În total mortalitatea a fost de 1.14% (1.05% în mediu sănătos, 2% în mediu contaminat). Arată că imunitatea B. C. G.-ului nu poate fi contestată și mai mult poate afirma că are o acțiune care întrece premuniția tuberculozei, întinzându-se și la alte maladii ale copilăriei.

Calmette (Ann. Inst. Pasteur. Martie 1933) a arătat necesitatea de a vaccina pe cale bucală și chiar sub-cutanată adolescenții și adulții nealergici, mai ales când e vorba de studenți în medicină și infirmiere.

Peretz (Teză Paris 1933) arată rezultatele bune ale vaccinației parenterale cu B. C. G.

Calmette (Americ. Rev. Tub. 27. 1—5 1933) trece în revistă toate experiențele făcute cu B. C. G. în ultimii ani, care au dovedit că B. C. G.-ul nu poate să-și recapete în nici un caz virulența; împreună cu Saenz (Ann. Inst. Pasteur. Aprilie 1933) crede că B. C. G.-ul dă pe lângă o imunitate specifică și o imunitate para-specifică care face indivizii mai rezistenți la diverse infecțiuni străine tuberculozei. Această rezistență explică diferența mortalității între copii vaccinați și cei nevaccinați crescuți în aceleași condițiuni.

În ceea ce privește statisticele vacinației cu B. C. G. M-me Prokopowicz-Wierzbowska (Rev. de Phtsiologie No. 3. Mai-Iunie 1933) referindu-se la statistica lui Dolear care, bazându-se pe cifre exacte, ajunge la concluziuni departe de adevăr, fiindcă nu ține seamă de toate condițiunile care stau la baza unei statistici. Autoarea arată că în Varșovia — unde este făcută statistica — mortalitatea generală a copiilor vaccinați (în 4 ani au fost vaccinați 2520 copii) a fost de 19.1%.

pe când la cei nevaccinați (974 copii) a fost de 30.9^o/_o, deci o diferență de 11.8^o/_o. Dar vedem în prima lună 4.6^o/_o decese la vaccinați și 20^o/_o la nevaccinați; influența bine-făcătoare a vaccinației nu poate fi constatată chiar în prima lună și numai atunci, luând copiii în luna a 2-a până la 1 an, vede că la cei vaccinați mortalitatea este de 9.7^o/_o și în al doilea an de 5.6^o/_o, pe când la cei nevaccinați mortalitatea dela 2—12 luni este de 9.1^o/_o și în al 2-lea an de 14.5^o/_o; deci în total la vaccinați 15.2^o/_o, iar la nevaccinați 13.6^o/_o. Iată că avem un coeficient de mortalitate mai mare la cei nevaccinați. Statistica însă arată că în afară de vaccin este o diferență enormă de mortalitate între sugarii legitimi și cei nelegitimi: la primii mortalitatea este de 7.40^o/_o, iar la ceilalți de 52.43^o/_o; la creștini 8.60^o/_o, la evrei 3.93^o/_o. Aceste diferențe sunt foarte importantă pentru statistică. Or printre copiii vaccinați sunt foarte puțini evrei și foarte mulți nelegitimi. Astfel autoarea ca să aibe o statistică precisă, ia numai copiii creștini legitimi și arată că mortalitatea generală între 6 zile și 12 luni este de 8.6^o/_o, iar la cei vaccinați cu B. C. G. 8.04^o/_o, deci o diferență de 0,56^o/_o. Cumi pe de altă parte mortalitatea sugarilor din cauza tuberculozei este deabia de 0,5^o/_o, această reducere nu are importanță asupra coeficientului mortalității generale. Pe de altă parte arată și inocuitatea și eficacitatea vaccinului la un număr de copii trăind în mediu tuberculos și încurajează pentru vaccinația în masă.

E. Friedmann, M. Black, Essermann (Amer. Journ. Dis. of Childh. Jan. 1933) studiază senzibilitatea lu tuberculină cu diverse cutireacții, intradermo reacția, percutan Moro și „simple puncture“ în diverse tuberculoze (osoase, ganglionare, pulmonare evolutive); găsește că testul Mantoux și „simple puncture“ sunt superioare celorlaltor probe.

Nobel (Wien. Klin. Wschr. No. 10 1933) arată că reacția la tuberculină are cu atât mai mare importanță cu cât copilul este mai tânăr. În primul an reacția pozitivă arată cu precizie un proces activ, iar la copilul care până atunci reacționa negativ, arată un proces proas-

păt. Tot așa de importantă este și negativitatea unei reacțiuni care poate să excludă origina bacilară a unei afecțiuni.

In profilaxia tuberculozei R. Sinka (2. eston. Arzte Kongr. 1933) preconizează ca aceasta să înceapă din copilărie. De aceea copiii să fie tuberculinizați sistematic și apoi găsite izvoarele infecțiunii și lichidate.

Din 2345 copii în vârstă de $\frac{1}{2}$ —8 ani reacționează la tuberculină 19,4% în primul an, 3,4% în al II-lea an 8,7%, în al 5-lea an, 34,1%, în al 6-lea an 35,9%. În 36,7% izvorul infecțiunii era în familie, la 10% în afara ei. La rest nu s'a putut găsi origina infecției.

Opitz (Beitr. Klin. Tbc. 82 H. 3—4 și Mschr. Kinderheilk. Bd. 57. H. 3—4) arată că cea mai precisă metodă p. decelarea purtătorilor de bacili este inocularea excretelor la cobai. Foștii bacilari deschiși pot fi contagioși ani și luni. Cele mai multe meningite bacilare elimină bacili. Chiar indurațiile vârfului și bronșectaziile benigne sunt nu rareori de natură bacilară. La copiii cari nu prezintă nimic clinic, în sputa cărora nu se găsesc bacili, prin inoculare la cobai a lichidului din stomac se dovedește că aceștia elimină bacili ani de zile. Acestor copii trebuie să li se acorde o atenție mare, deși nu se știe precis cum ar putea să fie contagioși. Numărul lor e mai mare ca al bacilarilor deschiși.

Kereszturi, Hauptmann, Schick, Miskoulov (Am. Journ. Med. Assoc. No. 19 1933) la 100 copii bacilari găsesc în conținutul gastric b. Koch la 28, iar proporția ar fi de 75% în tuberculoza evolutivă gravă. Deci prezența acestora în conținutul gastric este de un prognostic grav. Examenul direct pe lamă dă cu 7% mai puțin ca prin inoculare. În fecale mai puțin frecvent ca în lichidul gastric.

Din aceste observații se nasc o sumă de probleme Opitz și Pauhen (Kinderärzt. Prax. 3. 1932) se întreabă 1) trebuie privit orice sugar sau copil mic la care s'a găsit b. Koch ca infecțios?

2. Trebuie să privim orice Pirquet-pozitiv, chiar fără cercetarea aceasta, până la 3 ani ca infecțios?

3. Cât timp trebuie să fie privit un copil pozitiv ca infecțios?

4. Care este purtarea eventuală față de un astfel de copil?

5. Un asemenea copil de ex. cu adenopatie tracheo-bronchică tbc. cu bac. Koch în stomac trebuie să fie îndepărtat dela școală, fiind un pericol pentru ceilalți copii? Pentru cât timp?

Engel este de părere că în instituții Pirquet-pozitivii să fie separați de ceilalți. La școlari numai o parte din acești pozitivi trebuiesc socotiți ca infecțioși și îndepărtați dela școală.

Lucrurile acestea trebuiesc încă cercetate. De aceeași părere este și Langer. Wallgreen nu admite că orice sugar sau copil mic cuti-positiv care nu tușește, ar fi contagios; de altfel el nu observă la toți copiii aceștia b. Koch prin spălătura stomacală; valoare mare are radiosopia.

Numai copiii cari tușesc cu tuberculoză activă intra-toracală trebuiesc priviți drept contagioși. Copiii cu epituberculoze trebuiesc ținuti departe de școală cam $\frac{1}{2}$ an.

Pentru Kleinschmidt noua metodă (a cercetării b. Koch în lichidul gastric) a scos la iveală mulți copii cu b. Koch, dar era vorba de cazuri cu radiografia pozitivă. Cât privește importanța practică, contagiozitatea copiilor fără *semne clinice* trebuie privită cu rezervă.

Terplan K. Buffalo U. S. A. (Med. Klin. pag. 879. 1933) pe baza a 244 de autopsii arată că infecțiunea primară tuberculoasă poate să se producă și mai târziu, adeseori după 18 ani. De altfel Heimbeck a arătat că la o școală de infirmiere numai 30% aveau Mantoux pozitiv, celelalte în majoritate au căpătat reacțiune pozitivă în timpul celor 3 ani de școală.

Alte lucrări despre tuberculoză în copilărie:

Büsing: Ergebnisse bei dreijährigen systematischer Reihendurchleuchtungen an Kieler männlichen Jungendlichen und Schüler (Z. Tbk. 68. 1933).

Wallgren: Quelques considérations cliniques sur l'immunité et l'allergie dans la tuberculose. (Act. pédiatr. 14. 1933).

Popper M. et Raileanu: L'allergie cutanée au filtrat tuberculeux. Presse Méd. 1933. p. 1064.

Frommel, Siero et Bachmann: Anergie non spécifique à la tuberculine (rapport entre le pouvoir de resorption de la peau et l'intradermo-réaction). Presse méd. 1933. p. 1218).

Anergia merge proporțional — ceteris paribus — cu micșorarea timpului de resorbție a papulei de oedem după proba lui Aldrich-Mac Clure.

Clare K. Über die Beziehungen zwischen Konstitution und kindlicher Tuberculose. (Z. ärztl. Fortbildg. 1933. p. 430).

Schylla D. Beiträge sur Nachweiss von Tuberkelbazillen in Mageninhalt tuberkulinpositiver Säuglinge und Kleinkindern (Mschr. Kinderheilk. 56. 1933. p. 219).

H. Kleinschmidt: Beiträge zur Klinik der Kindertuberculose: I. Primäre Ingestionstuberculose II. Kongenitale Tuberculose. (Mschr. Kinderheilk 57 1933).

Zeyland J. Pathologische Anatomie der Lungeninfiltrierungen (kollateralen Entzündung bei Kindertuberculose). (Z. Tbk. 68, 1933).

Heschl E. Spontanpneumothorax bei Tuberculose des frühen Kindesalters. (Arch. Kinderheilk. 99. 1933).

Hochstetter F.: Die Flüchtigkeit von Infiltrierungen. (Z. Tbk. 68 1933)

Despre relațiunea dintre tuberculoză și gripă, publică:

Held A. Die Infiltrierungen in den Beziehungen zwischen Grippe und Lungentuberculose. (Beitr. klin. Tbk. 83. 1933).

Fischl F. Über Provokation ulcero-tuberculöser Hautprozesse durch Grippe. (Wien. klin. Wschr. 1933. p. 941).

Asupra etiologiei *eritemului nodos*, pediatrii sunt astăzi aproape toți de acord că nu este vorba de o infecțiune autonomă, ci, 100% este expresiunea unei infecți-

uni bacilare. Are importanța unui exantem primar, facultativ în tuberculoză, după o perioadă de incubație biologică, cum arată v. Moritz (Arch. Kinderheilk. 99. 1933). Eflorescența eritemului nodos și o reacție intra sau subcutană la tuberculină fiind echivalente, se poate concepe e. n. ca o reacție la tuberculină autogenă. Arată însă o activitate a procesului bacilar, ceeace reacția la tuberculină nu arată: este expresia unei infecțiuni proaspete tuberculoase dela un răspânditor de bacili din mediul înconjurător, după J. Brock (Munch. med Wschr. 28. 1933).

Un exemplu de acest fel a publicat Perisot și Saleur (Revue de la Tbc. Febr. 1933). Intr'o familie cu 7 copii cel mai mare moare cu o tuberculoză pulmonară bilaterală. Trei frați mai mici prezintă simultan eritem nodos cu fenomene generale și reacție hilară, care retrodează nelăsând urme vizibile. Tatăl face o tuberculoză pulmonară ulcero-cazeoasă. Două luni mai târziu alți doi copii prezintă fenomene generale grave (febră 39—40°, anorexie, curbatură, paloare, transpirații) ce preced apariția unui eritem nodos tipic, întins la membrele inferioare și superioare. În amândouă cazuri erupția a retrocedat nefiind urmată de nici o localizare.

O endemie de eritem nodos într'o școală pornită dela un profesor cu leziuni deschise a fost studiată de W. Göbel (Z. Kinderheilk 55. 1933). În toate cazurile eritemul a fost precedat de o angină sau o faringită cu semne clinice: stare generală proastă, febră, vărsături, și diaree, hipertrofia ganglionilor cervicali, bronchită. Cazurile au fost foarte dese în imediata apropiere a profesorului; anotimp preferat în primăvară.

Din 117 copii ai școlii 62 aveau reacția la tuberculină pozitivă; iar cei cu eritem nodos reacționau toți la tuberculină, prezentând radiologic leziuni pronunțate, mai ales în creșterea acesteia după primo-infecție — în general atunci când un moment favorizant sau declanșant — o angină sau faringită — a apărut.

Și O. Göttche (Mschr. Kinderheilk. Bd. 55 H. 4/5 1933) consideră eritemul nodos ca exantemul tuberculozei.

Tatafiore (Rinascenza medica. Sept. 1933) aduce o observație care ar pleda pentru originea reumatismală a eritemului nodos: la un copil de 10 ani, a 11-a zi dela apariția eritemului nodos, începe să se audă un suflu de insuficiență mitrală. Apariția unei complicații cardiace nu este suficientă pentru a afirma originea reumatismală a maladiei.

Fournier Casserre (Soc. de med. militaire française ref. Presse med, pag. 1321 1933) a comunicat un caz de eritem nodos recidivant: un copil de 8 $\frac{1}{2}$ ani, care a prezentat la 18 luni interval, două erupțiuni de eritem nodos consecutiv, prima după o rușeolă, alta consecutivă unei varicele. Examenul radiologic nu a arătat nimic anormal, cutireacția era pozitivă.

Sensibilitatea la tuberculină în eritemul nodos a fost studiată recent de **Gamstedt** (Msch. Kinderheilk Bd. 59 H. 2 1933) înainte și după erupție pe 51 de copii la care a făcut 75 de probe cu tuberculină (cuti-intradermo-percutan) înainte și după apariția eritemului nodos, gă-sind:

<i>Înainte de febră</i>	<i>după febră</i>
reacționează pozitiv: 0	28
reacționează negativ: 46	1

Eritemul nodos aci era o manifestare primară. Autorul crede că eritemul nodos se manifestă la începutul alergiei, fiindcă reacția Pirquet este negativă înainte de instalarea febrei și se pozitivează odată cu instituirea acesteia.

R. C. Aguirre Buenos Aires (Arch. Med. Enf. No. 9, 1933) a scos un nodul de e. n. pe care-l supune la următoarele probe.

Colorație uzuală: rezultat negativ.

Însămânțare: inclusiv pe mediile Petroff și Löwenstein rezultat negativ.

Inocularea la cobai (în trei serii):

a) *Prima inoculare* făcută pe 3 loturi: intra ganglionar, subcutanat și intracutanat. Cobai inj. intra cutanat

și intra ganglionar au fost sacrificați după 12 zile. La necropsie nici o leziune tuberculoasă.

b) *A doua inoculare* cu ganglioni vecini locului de inoculare acestor cobai sacrificați, s'a inoculat la alți cobai pe cale intra-ganglionară inguinală. Unul singur moare după 105 zile. Autopsia arată hepatosplenomegalie cu granulatii și noduli; pulmonii prevăzuți cu noduli; ganglionii mezenterici măriți; ganglionii tracheo-bronșici cazeoși, la fel ganglionii cervicali tracheo-bronșici cazeoși, la fel ganglionii cervicali. Prezența bac. Koch. Un al doilea cobai, inoculat odată cu acesta este sacrificat. Autopsia arată leziuni analoage. Ganglionii sateliți locului de inoculare nu prezintă leziuni macroscopice.

c) *A treia inoculare*. S'au inoculat alți cobai cu produsele ganglionare dela precedentii. Unii din aceștia, sacrificat după o lună dela inoculare, arată: hepatosplenomegalie cu noduli, hipertrofie ganglionară, prezența de b. Koch.

Aceste experiențe sunt mai complete și mai inobiectabile ca cele făcute de Landouzy și Guttmann.

De altfel Arloing și Dufourt găsiseră că inocularea sângelui unui bolnav cu e. n. la cobai a dat acestuia o tuberculoză cu bac. Koch. Poate că este vorba de o granulemie prebacilară, cum crede Calmette, sau ar fi în cauză ultravirusul.

Tot R. C. Arguirre (Semana Medica No. 4, 1932, ref. în Arch. med. Enf. No. 6 1933) studiază anatomia pat. a eritemului nodos pe 13 cazuri.

În eritemul nodos lez. anat. pat. consistă într'un proces inflamatoriu care se localizează în țesutul conjunctivo-vascular a pielei, respectând învelișul epitelia. Intensitatea și întinderea se măresc pe măsură ce ne depărtăm de derm către țesutul adipos sub-cutan. Este vorba de un proces inflamator ce se poate întâlni în per. acută (congestie și exudație de polinucle.), în per. sub acută (exudație de polinucleare și limfocite), în perioada cronică (exudat limfo-plasmocitar și reacție histiocitară). Cele două prime se întâlnesc adesea.

În cele mai multe cazuri inflamația are tendință

notabilă la dispoziția în focare (perivascularită, foliculită, adenită sudoripară) după topografia capilarelor sanguine și limfatice ale dermului și țesutul adipos sub-cutan. Această inflamație ajunge la formația de foliculi întâlniți în 3 observații: foliculi tipici cu toate caracterele istorice a foliculilor tbc. sau atipici formați din celule epiteliale și elemente de exudație. În 4 cazuri a găsit în centrul nodulilor inflamatori mici zone caseoase. E de notat picnoza precoce și intensă ce o suferă polinucleoarele din focarul inflamator.

De obicei leziunile inflamatorii ale pielii nu se întâlnesc toate în aceeași perioadă. În câteva cazuri la un exudat sub-acute sau cronic al dermului răspunde un tip acut în țes. adipos sub cutanat, se observă panarterită și tromboza arteriolelor acestei pături.

Trebuie să admitem că din punct de vedere structural leziunile eritemului nodos arată în câteva cazuri caracterele tuberculozei inflamatorii, foliculară sau nu. Pentru a stabili o concluzie etiologică trebuie inocularea experimentală, cultura, determinarea germenilor din cupe cercetări pe care autorii și le propun.

Atât Orosz (Mschr. Kinderheilk. B. 58 H. 3, 1933) cât și Lésné, Boquin Guillain (Arch. med. Enf. T. 36 No. 11, 1933) au constatat că eritemul nodos evoluează benign, rar se ivesc după el tuberculoze evolutive sau latente, pneumonie, pleurezie, meningită etc.

Keratita Flictenulară.

Tot ca o manifestare a alergiei tuberculoase este considerată și keratita flictenulară.

R. Pierret și A. Breton (Arch. méd. Enf. No. 7 Iulie 1933) recomandă necesitatea radiografiei toracelui copiilor atinși de kerato-conjunctivită flictenulară. În 8 cazuri au găsit infiltrație perihilară, fie scizurită, fie puseuri congestive de tip spleno-pneumonic; numai radiografia a putut arăta existența acestor leziuni pe lângă alte leziuni vechi cicatrizate cu puțin înainte de apariția keratitei flictenulare. Interesant este că și reacția la tuberculină a fost 95.8% pozitivă.

N. Ochsenius (Mschr. Kinderheilk. Bd. 55 H.

4—6) citează 2 cazuri de erupție erizipeloidă pe cari le pune pe seama tuberculozei (antecedente, reacție la tuberculină intens pozitivă, radioscopia care arată mărirea hilurilor, limfocitoză în sânge). Se vindecă prin fricțiuni cu ectebină și tratament igienico-dietetic general.

In tratamentul meningitei tuberculoase am referat anul trecut asupra încercărilor cu radioterapie a lui von Bokay, încercări încurajatoare în mâinile lui Bokay, dar care n'au avut succes în mâinile aultor autori printre cari T. Mogilnicki (Rev. fr. Péd. No. 5 vol. IX 1933) pe 15 cazuri de meningită tbc. tratate cu radioterapie după metoda Bokay n'a observat nici o ameliorare, din contră înmulțirea bac. Koch în lichid, starea generală mai rea, convulsii mai intense, la fel ca și Wiener pe 12 cazuri. La noi Prof. Manicatide și Ghimuș au avut pe 11 cazuri aceleași rezultate. M-me A. Jousset (Teza Paris 1933) a tratat 225 cazuri de meningită tuberculoasă, controlată prin prezența bacilului Koch în lichidul cefalo-rahidian cu allergină (fosfatidă solubilă extrasă din bacili tuberculoși) și a obținut vindecarea în 15 cazuri. De două ori au apărut reșute, după 2 ani și 8 luni și 3 ani și 5 luni. Tratamentul trebuie să fie făcut cât mai precoce, injecția se face sub-cutanat (nu în rahis) și se începe cu $\frac{1}{4}$ de miligram, după 2 zile $\frac{1}{2}$ miligram, apoi aceeași doză la fiecare 4—5 zile.

Nutriție. Cu tot progresul realizat în obținerea unui lapte perfect din punct de vedere igienic pentru alimentația copiilor (la noi s'a format un comitet al laptelui, care a făcut o propagandă mare pentru intensificarea consumului, dar nimic ca să amelioreze condițiunile igienice ale laptelui din comerț) chestiunea aceasta a laptelui pentru copii constituie încă o problemă.

Pasteurizarea laptelui, așa cum se face și la noi de Lăptăria Comunală, modifică favorabil laptele de vacă, apropiindu-l de cel de femeie; îi distruge însă o parte din vitamine lăsând intacte enzimele, cum arată W. Savage (The Lancet. Februarie 1933).

Laptele conservat (condensat și în praf) este întrebuințat din ce în ce mai mult, nu numai în dietetica tur-

burărilor de nutriție, dar și în alimentația normală. Este un regim însă costisitor și pentru noi este un tribut important pe care-l plătim străinătății în lipsa unei preparațiuni de lapte conservat egală fabricațiunei din străinătate.

În afară de imputarea care i se aduce că este lipsit de vitamine, sunt însă cazuri când laptele conservat nu dă rezultate bune chiar dela începutul alimentației, cum arată G. Blechmann (Nourrisson, Martie 1933) sau poate să producă febră — febra laptelui uscat — cum arată o nouă observație interesantă a lui Coffin (Soc. de pédiatrie. Paris Noembrie 1932).

Alimentația cu lapte crud ar trebui să înlăture toate turburările puse pe seama laptelui pasteurizat sau conservat. O teză a lui Goepfert (Nancy 1933) atrage din nou atenția asupra acestui fel de alimentație.

Chiar laptele proaspăt este sărac în vitamina C. și de aci reiese după Mouriquand, Pouzet, M-lle Schœnen (Soc. méd. hôpitaux Lyon Mai 1933) necesitatea de a adăuga zeamă de lămâie sau portocale pentru a face să dispară simptomele de carență, mai ales starea subfebrilă. Această stare subfebrilă, datorită avitaminozei C. numită și febra scorbutică sau prescorbutică după Le-long și Chabrun — este studiată din punct de vedere clinic și experimental de Mouriquand, Bernheim și Juillet (Journ. méd. de Lyon Februarie 1933).

Despre avitaminozele fruste și latente se ocupa Bertoye (Questions médicales d'actualité. Febr. 1933).

Vitamina A, se știe că joacă un rol important în creștere. S'a spus mai ales de către autori americani că ar avea și un rol antiinfecțios. Busson (Thèse de Paris. 1932) se îndoește de valoarea ei anti-infecțioasă.

Experimental Fasold și Peters (Münch. med. Wschr. No. 37, 1933) au arătat la șoareci importanța vitaminei A pentru creștere dând unei serii de femele pline un preparat concentrat de vitamina A. Vogan și altei serii numai ulei simplu. Puii femelelor din prima serie au arătat o creștere mult mai bună. Tot cu acest preparat Erben (Deutsch. med. Wschr. No. 25 1933),

întrebuințându-l la sugari și copii mici până la 3 ani a observat rezultate bune nu numai în ce privește creșterea dar și o rezistență mai mare față de infecțiunii catarale ale aparatului respirator.

Experimental s'a arătat că vitamina B are o rază de acțiune mult mai mare decât s'a crezut în fiziologia și patologia nutriției. Pe lângă pelagră sunt atribuite avitaminozei B. anumite anemii pernicioziforme tropicale și așa numita „sprue“ — diareea tropicală cronică a adulților care survine numai sporadic în climatul nostru caracterizată prin anemie pernicioziformă, diaree și cachexie și maladia care-i corespunde la copii — insuficiența digestivă sau maladia lui Herter-Heubner — și în fine anemia laptelui de capra care ar corespunde anemiei tropicale.

Vitamina B. este formată din mai mulți componenți, cum arată György, Kuhn și Th. Wagner-Jauregg (Klin. Wschr. No. 32. 1933): B1. B2. B3. și B4. Organismul nu poate să formeze profermenții aceștia (denumite flavine în opoziție cu carotinele: vitamina A) și este silit să-i primească din mediul exterior unde sunt foarte răspândiți; îi îngerează, îi resoarbe și astfel ajung în metabolismul intermediar, unde intrând în combinație cu anumite substanțe coloidale sunt transformați în fermenți oxidanți.

Lecoq (Presse Médicale August 1933) distinge numai 3 vitamine B: o vitamină B1, antinevritică sau pentru echilibrul nervos, vitamina B2, antidermatitică sau de utilizare celulară, și vitamina B3, de utilizare nutritivă, indispensabilă pentru asimilația hidrocarbonatelor mai ales.

Scorbutul, pelagra, și beri-beri coincidând cu epidemii infecțioase au putut fi atribuite acțiunii directe a infecțiunii însăși. S'a dovedit că scorbutul și pelagra pot să se desvolte fără ajutorul infecțiunii (aceasta putând însă să favorizeze eclosiunea lor). În privința beri-berului s'au văzut epidemii de beri-beri în extremul Orient coincidând cu epidemii infecțioase de origină de altfel diversă. Partizanii beri-berului ca maladie prin carență

explicau cu greutate până acum legătura acestor epidemii cu beri-beri. După Mouriquand (Acad. de méd. Paris. 24 Oct. 1933) infecțiunea joacă un rol de revelație a unei distrofii alimentare inaparente, care fără acest factor infecțios ar rămâne asimptomatică. De astfel această revelație a distrofiei fiind îndeplinită, infecțiunea găsește pe termenul „carencé“ un mediu de cultură favorabil activării germenilor care, din cauza virulenței lor crescute, pot să favorizeze la rândul lor extensiunea epidemiei infecțioase chiar la indivizi sănătoși.

Profesorul Marfan (Gaz. des Hôpitaux No. 7. 1933 și Nourrisson Mai 1933) caută să concilieze teoria lui, după care *rachitismul* ar fi de origine infecțioasă (tuberculoză, sifilis congenital, broncho-pneumonii „à rechute“, infecțiuni cutanate, difterie nasală, paludism, intoxicații cronice, mai ales autointoxicațiile de origine intestinală) cu teoriile moderne. Carența so'ară și ereditatea sunt predispozante. Rachitismul se poate observa și la copii care trăesc în case destul de bine luminate. Razele ultra-violete și ergosterolul iradiat lucrează prin puterea lor calcifiantă apărând celula cartilaginoasă împotriva infecțiilor.

Mouriquand, Leulier, Sedailan și M-lle Weill (Arch. méd. enf. Ianuarie 1933) studiază acțiunea fixatorilor diverși de calciu (adrenalină, untura de pește, ergosterină iradiată, zoosterolii iradiați, razele ultra-violete și în fine tratamentul specific).

Se observă adesea în tratamentul rachitismului rezultate bune numai prin îmbunătățirea condițiilor igienico-dietetice, ceea ce constituie proba hospitalizării.

A. Nitsche (Mschr. Kinderheilk. Bd. 56, 1933) a arătat experimental rolul tiroidei în patogenza rachitismului. Iar Gestenberger (în acelaș număr) se ocupă de rachitismul hepatic, când la leziunile rachitice se adaugă o atingere a ficatului, mergând până la ciroză. Probabil că ficatul are un rol în resorbția ergosterinei iradiate.

Ph. Cohen (Amer. Journ. dis childr. No. 2. 1933) publică 3 cazuri de tetanie la copii prematuri în vârstă

de 7 săptămâni. Crede că este vorba aici de o deficiență primitivă de calciu, fosforul fiind în proporție normală sau chiar crescută.

Dacă laptele de femeie are vitamine suficiente sunt alte turburări pe care le poate da alimentația la sân.

Anafilaxia față de laptele de femeie, pe care o studiază Ch. Richet fils și Saint-Girons (Journ. méd. franç. Ianuarie 1933) poate să manifesteze chiar din primele zile: un copil chiar dela naștere are vărsături incoercibile, pierzând astfel în 4 zile 550 gr.; este pus la alimentația artificială și merge bine. A 10-a zi se face o nouă încercare să fie pus la sân, varsă imediat, se cianozează și moare după 18 ore.

Un punct important în dietetica infantilă este *alimentația copiilor febrili*. Gautier (Revue médico-sociale de l'enfance. Mai-Iuni 1933) recomandă la copii mai mari un regim bogat în vitamine mai ales în febrele prelungite, cu mai multe calorii la tuberculoși; la sugari, dacă copilul nu are turburări digestive, indiferent dacă este la sân sau la alimentația artificială, alimentația nu trebuie modificată; dacă sunt turburări digestive, acestea trebuiesc tratate în legătură cu însemnătatea lor — mai ales la alimentație artificială — cu dietă hidrică, supă de legume, babeur și lapte smântânit.

În *distrofiile* sugarilor s'a întrebuințat în anii din urmă foarte mult insulina. Lucrează mai ales la debili — prematuri sau nu — a căror curbă ponderală este leneșă sau stă pe loc cu totul; tot așa la distrofici în stare de denutriție, când aceasta nu este legată de de o stare organică bine definită. Este mai puțin eficace în hipotrofii simple fără slăbire unde este indicată opoterapia timică și tiroideană, cum arată P. Lerreboullet și Baize (Nourrisson. Ianuarie 1933). Ei întrebuințează insulina în doză de 1 unitate clinică pe kilocorp, împreună cu regim hiperzahărat, dându-se astfel copilului o rație suplimentară, pe care insulina permite să o asimileze, îmbunătățind metabolismul hidrocarbonatelor și — prin intermediarul acestuia — metabolismul proteinelor și al grăsimilor și permițând fixarea unei cantități mari de apă în țesuturi.

Blechman, Chabanier și Pruneau (Soc. de pédiatrie Paris, Aprilie 1933) cred că insulina are acțiune și asupra anorexiei.

În distrofiile grave ale sugarilor, mai ales de origine tuberculoasă, T. Valledor (Arch. méd. des enf. Mai 1933) recomandă lipoterapia intravenoasă (o soluție de colesterină coloidală de 4 cmc. având în suspensiune un cmc. de untdelemn pur, din care injectează 3 cmc. zilnic 15—20 zile de-a rândul).

Cercetările lui Schiff au arătat că în *exsicoza experimentală* există o acidoză produsă nu prin acizi organici ci prin sărăcirea organismului în clor și consecutiv sărăcirea în apă.

Csapo și Kerpel (Mschr. Kinderheilk Bd. 58. H. I 1933) supunând câini la o dietă bogată în albumină și săracă în apă, provocând astfel o *exsicoză experimentală*, au găsit micșorarea punctului crioscopic în ser datorită azotemiei și măririi cantității de sare (hipersalemie) și o scădere a bicarbonatului direct proporțional cu creșterea acizilor organici.

După Bessau și școala lui toxicoza alimentară a sugarului derivă din două cauze: *exsicațiune* (deshidratare) și *intoxicație*. La animal fiecare din aceste două stări pot provoca un tablou clinic grav, însă nu la fel cu cel din intoxicația sugarului (coma, respirația Cheines-Stokes) și numai când lucrează amândouă cauzele împreună, atunci poate să apară tabloul clasic. Crede că intoxicația este datorită endotoxinei bacilului coli și nu admite ipoteza aminică a lui Moro, asupra căreia a revenit de curând Rosenbaum și Chassel (Jb. Kinderheilk 139 H. 1/2 131 1933). Bessau se bazează pe următoarele fapte: 1) cazurile grave de toxicoză seamănă foarte bine cu tabloul clinic al holerei (ceea ce produce vibriunul în holeră, în toxicoză cauzează coli); 2) dacă se pregătesc animale prin *exsicație* cu endotoxină coli se poate reproduce maladia completă; 3) în septicemie sau în peritonită cu coli se observă un tablou clinic tipic de intoxicație; 4) iar la sugari deshidratați — fără nimic intestinal însă — o piurie colibacilară provoacă de-

asemenea un tablou de intoxicație. E puțin probabil ca și în căile urinare să se formeze un compus aminic, căruiu să i se datorească intoxicația.

Al doilea element al toxicozei exsicația se explică prin faptul că este vorba de un organism tânăr în creștere cu o nevoie mare de apă, care se reînnoește mereu, apa folosită fiind eliminată prin urină. Când apare exsicația suferă întâi circulația apei în țesuturi, instalându-se o hidrostază. Astfel un caz care a fost îngrijit prin „spălături“ organice, în acelaș timp dându-i-se apă și îngrijindu-se diureza, și la care au dispărut semnele de deshidratare și de intoxicație, cu toate că greutatea rămânea neschimbată, ar demonstra că hidrostaza joacă un rol important în patogenia intoxicației. Crede că după acest exemplu ar merita să se generalizeze în tratamentul intoxicației provocarea diurezei pentru activarea circulației apei în țesuturi.

W. Catel și G. Pallaska (Jb. Kinderheilk. Bd. H. 3 și 4 1933) au arătat experimental la cobai că prin legătura unui segment de intestin excepțional se produce o inflamație adevărată a peretelui intestinal, pe când o injecție de dispepsie-coli în acest segment produce regulat enterită după 2 până la 4 ore. Foarte rar produce și o injecție de coli-normali, iar enterococii nu produc nimic. Acțiunea culturilor moarte de coli (dispepsie — și normal — coli) era mai mare ca a culturilor vii — ceea ce ar demonstra acțiunea endotoxinei, mai mare după normal-coli ca după dispepsie-coli.

Johnston, Al. Brown, Tisdall și Fraser (Amer. J. Dis. Childr. No. 1 1933) studiază legătura dintre leziunile urechii medii și turburările intestinale, în special toxicoza alimentară. Din 172 de cazuri 63% aveau leziuni ale urechii, însă 60% nu prezentau nici o turburare digestivă. Dimpotrivă, după ce au făcut controlul bacteriologic al florei intestinale în 107 cazuri, cred că infecțiunea intestinală este produsă de microbi din grupul paratifo-dizenteric (Sonne, Flexner, paratific, paracoli).

Hotărâtor pentru *prognosticul și tratamentul turbu-*

rărilor de nutriție acute ale sugarilor este: 1) starea generală a copilului 2) simptomele alăturate diareei și 3) probabilitatea etiologiei a diareei.

Tratamentul cuprinde 2 perioade: 1) dieta de cruțare a intestinului (Schonungsdiät) și 2) dieta de trecere (Uebergangsdiaät) spre regimul alimentar normal.

Pentru prevenirea dispepsiilor în alimentația cu laptele de vacă, Leopold Moll (Mschr. Kinderheilk. Bd. 57. H. 3 1933) recomandă să se evite supraalimentația scăzându-se cantitatea zilnică de lapte la maximum 400--500 gr. lapte pe zi indiferent de vârstă. Crede că, deși nu este singurul factor, caseina este dăunătoare și are un rol important în etiologia dispepsiilor.

C. Wiener (Mschr. Kinderheilk. 59 H. 2. 1933) a tratat 10 sugari cu dispepsie cu seamă de orez concentrată și acidifiată cu o soluție de acid lactic. Terciuil acesta in vitro oprește dezvoltarea lui coli, para A. și B., dar in vivo n'are putere astringentă. Se pare că cu greu copilul poate să neutralizeze un acid mai greu tamponabil. Astfel se explică de ce bibeurul dă rezultate bune, pe când dieta de mere nu dă la copilul mic rezultatele observate la copilul mai mare și la adult.

Dinpotrivă T. Birnberg (Amer. J. Dis. Childr. Vol. 45. No. 1. 1933) a tratat turburări de nutriție grave cu dieta de mere și a obținut rezultate satisfăcătoare.

Lenhoff (Mschr. Kinderheilk. Bd. 58. H. 2 1933) a tratat timp de 5 ani, 405 copii cu dizenterie prin diverse metode: 107 cu lapte acidifiat cu acid citric, 94 cu lapte acidifiat cu acid lactic, 18 cu dieta de mere și 20 cu lapte de femei și bibeurre. Rezultatele au fost cam aceleași pentru cele două feluri de lapte acidifiat și pentru dieta de mere. Nu este de recomandat dieta de mere la sugarii mai mici de 8 luni.

Diagnosticul diferențial între *dispepsia cronică* și *maladia coeliacă* (infantilismul intestinal) este greu de făcut câte odată, cum a arătat și Cathala. Pasteur Vallery-Radot a prezentat la soc. de pediatrie Paris (Ref. Arch. méd. des enfants No. 1. 1933) un caz de maladia coeliacă la o fetiță de 2 ani cu întârziere în

desvoltare, fără rachitism. În discuțiunea cazului Rohmer a arătat că la observat foarte multe cazuri la Strasbourg, unde maladia nu e de loc rară.

W. Curtin (Mschr. Kinderheilk. Bd. 58. H 1 1933) a urmărit 34 copii cu infantilism intestinal; s'au desvoltat bine cu o dietă de fructe și legume (10 copii au murit cu complicațiuni postgripale însă), fenomenele de insuficiență intestinală dispărând chiar la acei copii la care boala evoluase de mai multă vreme.

Medicul de copii are mult de a face cu *turburările poftei de mâncare* la copii. Bratusch-Marrain (Wien Klin. Wschr. No. 33. 1933) arată că sunt 2 forme: turburări acute în legătură cu diverse maladii (ca simptom) și turburări cronice în legătură mai des cu greșeli de educație.

La sugari lucrurile merg mai clar, neinfluențate de cauze din afară. Trebuie să calculăm nevoia lui de hrană și să ne îndreptăm după pofta lui de mâncare. Există și un apetit individualizat de ex. pentru grăsime.

Forma cronică are 3 variante:

1. Copilul crește bine, mănâncă, dar nu mănâncă cât vor părinții.

2. Copilul arată bine: nu mănâncă la mese, dar „gustă“ între mese.

3. Copilul mănâncă prost, îi plac numai anumite mâncăruri și crește prost. Trebuie diagnosticat în cazul acesta o maladie de stomac care numai prin dietă severă (Hungerdiät) și medicamente se vindecă.

În patologia sugarului se găsesc adeseori *stări hipocloremice* provocate prin diaree și vărsături. Se pare că hipocloremia merge paralel cu azotemia, care caută să reguleze echilibrul osmotic, constituind o azotemie compensatorie. La sugari cu maladii infecțioase cu exsicoză, rinichiul caută să lupte contra exsicozei prin oligurie, dar după 8—10 zile se instalează azotemia. Kerpel (Mschr. Kinderheilk Bd. 56 1933) recomandă ca tratament soluții hipertionice saline intravenos și soluție fiziologică salină per os, subcutanat sau rectal.

Töröck (Mschr. Kinderheilk Bd. 56 1933) a găsit

că la sugarul atrofici se poate obține o hipercloremie fie pe cale alimentară, fie pe cale rectală, foarte repede ceace nu se poate obține decât cu cantități mari de clorur de sodiu la sugarul normal. Aceasta ar demonstra importanța celulelor țesutului interstițial în metabolismul clorului. Török și Kalló (Mschr. Kinderheilk. Bd. 57 H. 5. 1933) au studiat mecanismul regulator al metabolismului clorului la câini tineri.

Despre metabolismul substanțelor minerale la sugari normali și cu diferite turburări de nutriție se ocupă E. Rominger și H. Meyer (Munch. med. Wschr. No. 23. 1933).

Când se restrânge aportul de apă rinichiul nu poate elimina toate produsele de desasimilare; se produce retenția de acizi organici în ser (în legătură directă cu alimentația bogată în albumină) deci acidoză. (Retentionsazidose).

În maladii infecțioase (pneumonie scarlatină, difterie, etc.) cantitatea totală de acizi organici în ser și urină este crescută; dacă se mai adaogă și lipsa de apă acizii nu se pot elimina, deci acidoza (Chemo- și bacteriotoxisch-azidose).

În desvoltarea unei acidoze cetogene contribuie și vărsăturile incoercibile ca și stricturile stomacului și ale intestinului.

Weichsel (Mschr. Kinderheilk. Bd. 58 H. I. 1933) a încercat să lămurească *patogenia vărsăturilor acetonemice*, ținând seamă de ipoteza lui Salomonsen că metabolismul hidraților de cărbune e foarte labil la copii, ceace duce ușor la acetonemie, și de ipoteza lui Knopffelmacher că este vorba de o turburare primitivă a metabolismului intermediar în ficat la copii constituțional — nevropatici, a ținut timp de 56 de ore la o dietă completă fără hidrocarbonate 5 copii, care avuseseră anterior vărsături acetonemice. S'a produs acetonurie, însă vărsături acetonemice nu.

Martin Jachens (Mschr. Kinderheilk. T. 57 H. 2 1933) se ocupă de câteva turburări de trecere în tubul digestiv la copii, prin oprirea în desvoltare sau malformațiuni: atrezia esofagiană, stenoza colică care se con-

fundă cu maladia lui Hirschprung. Aduce câteva cazuri clinice demonstrative.

Despre *stenoza hipertrofică a pilorului* se ocupă K noflach (Mitt. Grenzgebiete Med. u. Chir. 43 H. 2 1933).

Zimmermann (Vereinig. Rheinisch. Westf. Kinderärzte 29 Iulie 1933) a obținut rezultate bune cu tratament medical în 31 de cazuri de piloroplasm (Dubo timp de 7—8 săptămâni, uneori împreună cu soluție 1% cumidrină, 20 picături pe zi); un singur copil a murit de o maladie intercurrentă.

Behrmann (Mschr. Kinderheilk Bd. 59 H. 2 1933) a observat 111 cazuri de stenoză hipertrofică a pilorului dintre care 45% tratate chirurgical. A avut o mortalitate generală de 22,5%.

Sunt atinși atât copiii alimentați la sân, cât și cei alimentați artificial. Copiii — după diverse măsurători toracice și craniene — prezintă particularități care fac să fie apropiați de tipul lui Sigaud-Lederer „nevropatische-vegetative Disharmonie“. Deci trebuie socotită stenoza pilorului ca o maladie constituțională.

Parazitismul intestinal este foarte răspândit la copii. Nobécourt, Bidot și Comminos (Soc. de pédiatrie Paris, Aprilie 1933) — cercetând sistematic 300 copii hospitalizați sau veniți la consultații, găsesc 51,3% din aceștia infestați cu paraziți diverși. În ordinea frecvenței s'au găsit: tricocefali, ascarizi, giardii, oxiuri și tenii. Parazitismul este excepțional sub 1 an; 1—2 ani 38%; 2—5 ani 58,5%. Turburările gastro-intestinale — pe lângă alte condițiuni — favorizează dezvoltarea paraziților. Fosinofilia n'a fost găsită constant, reacțiile humorale ca și examenul coprologic dă certitudinea.

Lévine-Minsk (Arch. méd. enfants No. 6 1933) a făcut frotiuri din regiunea perianală și din negrul de sub unghii pentru examenul ouălor de paraziți, metodă mai precisă — după autor — decât examenul coprologic, și a găsit la 404 copii un procent mai mare la băieți decât la fete. Turburările produse sunt datorite mai mult iritației mecanice (prurit și consecutiv insomnie agitație și inflamație) și mai puțin toxinei helmintice.

Tratamentul trebuie să fie pe deoparte profilactic (ameliorarea condițiilor de igienă în instituturile colective) și medicamentos (santonină și spălături cu o macerație de usturoi după o clismă evacuatoare prealabilă).

După Schikbalova și Branzbourg (Arch. méd. des enfants. no. 6, 1933) care a experimentat un total de 255 de copii infestați, doza rațională de santonină este pentru copii 0.015 ctgr. pe zi și pe an de vârstă, iar pentru adulți 0.30 cgr. pe zi.

Despre *diabetul infantil* o revistă generală publică P. Morel în Presse Médicale 1 Aprilie 1933; iar o lucrare importantă are White cu 814 observațiuni de copii, unii urmăriți timp de 10 ani.

P. Lereboullet (Progrès médical. Octombrie 1933) a publicat deasemeni o serie de cazuri de diabet sub vârsta de 5 ani și eleva sa D-ra Roche a strâns o serie de observațiuni în teza sa (Paris 1933). Cazurile de diabet la copii mici nu sunt așa de rare; este desigur mai grav decât la adult sau la copii mai mari și evoluiază repede spre coma dacă nu intervine insulina.

Accidente de hypoglycemie survin foarte ușor la copiii mici mai ales în timpul vacanței cum a constatat și Mouriquand (Soc. de b'ologie d'Alger 6 Aprilie 1933). Crede că insulina trebuie întreruptă în timpul curei climactice la țară sau la munte și reluată apoi din nou.

Maladiile infecțioase au influență asupra diabetului, revelându-l atunci când este latent și agravându-l când există de mai multă vreme. Pot declanșa o comă chiar la copii tratați suficient cu insulină. Un caz mortal în urma unei scarlatine în care diabetul n'a fost constatat decât la o perioadă terminală a publicat Hallé și Arundel (Soc. de pédiatrie, Paris, Februarie 1933).

În tratamentul diabetului Stolte (Med. Klin. 1933, / p. 561) revine asupra ceea ce el numește „freie Diät“ și arată că dieta aceasta „liberă“ nu face să se agraveze diabetul la copii, ci dimpotrivă îl ameliorează și face să fie utilizate mai bine hidrocarbonatele. Mult mai nepăcut pentru organism este însă ingestia fără măsură de

grăsimi: pacienții reacționează aproape totdeauna cu hyperglicemie.

Cercetările recente au dovedit că *eczema sugarului* este un fenomen de alergii față de diferite substanțe, — cum a arătat și Moro împreună cu colaboratorii săi, Péhu și Woringer (Congresul din Londra). Este de fapt o parallergie, deci o sensibilitate față de substanțe, în contactul cărora sugarul nici n'a fost pus. 70% din acești sugari au cuti- și intra-dermo-reacție pozitivă pentru albușul de ou. Eosinofilia marcată și adeseori antecedente ereditare arată că este vorba de o proprietate constituțională.

Pentru D-l și M-me. Montlaur (Congrès din Londra 1933) *eczema sugarului* este o dermită enterococică, o reacțiune secundă de sensibilizare.

O teză a lui P. Crion (Paris 1933) arată că a obținut rezultate bune cu vaccin enterococic.

Teza D-rei Pougeois (Paris 1933) adună câteva observațiuni de moarte subită la sugari ospitalizați și apropie fenomenele observate cu sindromul paloare-hipertermie dela sugarii operați.

Tatafiore (La Pediatria I. II. 1933) a întrebuințat materno-hemoterapie în eczemele sugarilor și a obținut vindecare completă în 23 de cazuri.

P. Woringer (Rev. Fr. Ped. T. IX No. 1, 1933) a observat 4 cazuri de *eczema florilor* la fetițe de 4—9 ani numai față de anumite flori (ciubotița cucului, mărghăritarele, piciorul cocoșului).

F. Sartorius (Mschr. Kinderheilk. 1933 p. 266) analizează constatările lui Peshkus care a arătat că 79% din copii astmatici reacționează la diverse alergene — păr de iepure, de cal, cruste de cal (pferdschuppen).

În majoritatea cazurilor este vorba de ereditate guttoasă, bronșică. Există deci un teren exudativ care ar predispune la infecția căilor aeriene.

Crede ca și Czerny că se poate declanșa un acces de astm prin influență psihică. Uneori există o asociație între astm și *eczemă*. Alteori *eczema* apare după ac-

cesul de astm. Uneori schimbarea de climă aduce o ameliorare.

Tabloul sanguin arată eosinofilie și în eczema și în astm — dar aceasta nu e un semn sigur, fiindcă se poate observa și la copilul normal. Scaunele se pare că sunt mucoase, dar nu se poate spune că sunt datorite astmului.

Ca medicamente recomandă Efedrina, Noctal, Neodorm. Se pare că hrana cetogenă mărește predispoziția, iar problema allergenelor nu e rezolvată definitiv.

R. Chabot (Am. Journ. Dis. Childr. Vol. 45 No. 1, 1933) publicând studiul a 84 cazuri — găsește că astmul coincide cu afecțiuni cutanate, bronșice, sinusite în 78⁰/₀. Crede că astmul este o reacție de sensibilizare față de alimente și de substanțe inhalate.

Ca tratament recomandă: vaccinuri, tonsilectomie, tratarea vegetațiilor adenoide, căci de cele mai multe ori tratamentul astmului la copii este de resortul oto-rinolaringologului.

Intr'o revistă generală asupra *tonsilectomiei* Comby (Arch. méd. Enf. Julie 1933) arată că amigdalele în prima copilărie sunt o barieră protectoare. Ele nu trebuie scoase de cât atunci când jenează deglutiția și atunci trebuie scoase printr'o operație completă și nu lăstate resturi care favorizează stagnarea microbilor și a toxinelor dând situația unui vas închis.

În aceeași ordine de idei Niemayer (Mschr. Kinderheilk. Bd. 58 H. 6, 1933) a tratat 54 de copii între 7—14 ani cu inflamațiuni recidivante a inelului limfatic a lui Waldeyer cu roentgenterapie. Are rezultate bune.

Deasemenea la noi Dr. Ghimuş (România Medicală 1933) obține la copii rezultate bune cu roentgenterapie în procese inflamatorii nespecifice.

S. Calabrese Asupra așa zisei *stări limfatice* constituționale (Il Policlinico No. 7, 1933), arată că dacă este demonstrat că țesutul limfatic este un țesut de apărare contra infecțiunilor, totuși este de observație banală că indivizii limfatici sunt mai expuși decât alții la

infecțiunile catarale. E adevărat că, desi sunt mai sensibili, ei rezistă mai bine la aceste infecțiuni și pot să fie foarte robuști. Diateza limfatică ar proveni dintr'un metabolism torpid unit cu ușurința de a se infecta.

Partenologia. După Jayle (Bull. de l'Acad. Méd. No. 7, 1933) este un capitol în patologia infantilă (după etimologia cuvântului care vine dela parthenos=virgină, înlocuind termenul ginecologie, cuprinde toate afecțiunile genitale la fetițe, mai ales malformațiuni congenitale și într'o măsură mai mică maladii infecțioase. Într'adevăr pe când în ginecologie predomină elementul local și infecțios, în parthenologie malformațiunea, sistemul endocrin și constituția ereditară sunt în general pe primul plan.

Valvo-vaginita gonococică a fetițelor este destul de frecventă. Adeseori nu se știe cum s'a făcut contagiunea. După B. Epstein (H. Kinderheilk 139 H. 1/2, 1933) poate contagiunea s'a făcut intra-partum sau în primele zile după naștere, a rămas câteva săptămâni latentă și apare mai târziu în urma unei infecțiuni. Recomandă tratament intra-vaginal cu Reargin timp de 10 zile.

La noi născuți, mai ales la fetițe, apa de bae este un vector bun pentru infecțiunea gonococică cum arată Noeggerath (Mschr. f. Kinderheilk Bd. H. 5/6 1933)

Agentul principal al *piuriilor și al cisto-pielitelor infantile* este coli. Factori favorizanți sunt cuduri sau stricturi ale ureterului care favorizează stagnarea urinei și consecutiv iritația ureterului și a vezicii. În al doilea rând schimbă pH normal al urinei formând mediu favorabil pentru microbi. Pentru tratament recomandă: să se umple vezica cu lichide și să împiedice staza 2) Să se ridice starea de imunitate a organismului 3) Regim alimentar cu predominență vegetarian sau dieta cu fructe și zahăr (Aron) sau Soja. 4) Vaccino-seroterapie și hemo-terapie. 5) Desinfecția urinei (cu salol, urotropină etc.). 6) Alcalinizarea urinei cu săruri de potasiu.

S'a dovedit că în majoritatea cazurilor de piurie cronică există la bază o leziune anatomică (hidronefroză, litiază, dilatația ureterală, insuficiența ureterală, diverticuloză). Aceasta are importanță mare desigur teoretică

dar mai ales practică, fiindcă fixează conduita terapeutică de urmat. De aci nevoia de a introduce metode de lucru urologice în pediatrie. Trei metode sunt utilizate.

I. Pielografia intra-venoasă. II. Pielografia retrogradă și III. „Ruckflusspyelographie“ după Ch. Mc. Khan care este considerată de Dobszay și Varga (Msch. Kinderheilk. Bd. H. 6, 1933) ca cea mai bună metodă ca să înfățișeze o leziune anatomică oarecare. Au întrebuințat-o la 6 bolnavi cu piurie cronică și disurie și au găsit în 5 cazuri o dilatație a căilor urinare care atingea o mărime considerabilă la 2 dintre ei; la un al 6-lea bolera vorba de o tumoră abd. (kist ovarian) ce producea turburări prin compresie. Arată că metoda, dacă este bună pentru stabilirea unui diagnostic anatomic, nu este lipsită de pericole.

Pentru P. Frick (Msch. Kinderheilk Bd. 56, 1933) ca să obținem o bună radiografie este important să golim intestinul de gaze (în acest scop să se dea copilului cărbune animal) apoi să se injecteze subst. de contrast.

Aron în discuția raportului Noeggerath la Congresul de Pediatrie (publ. Mschr. Kinderheilk Bd. 56, 1933) arată că la începutul piuriilor acute cantitatea de puroi este foarte des mică; cu scăderea temperaturii, ameliorarea clinică și cantitatea mare de urină se elimină prin urină masiv globule de puroi și alte elemente. „Înrăutățirea“ urinii este deci un semn de vindecare incipientă. Se aseamănă cu otita la care — la fel — scurgerea puroiului aduce adesea defervescentă și vindecare.

E. Feer (Die Behandlung der Enuresis Z. Kinderheilk. 139, 1933) crede că tratamentul trebuie să aibă în vedere o educație a vezicii. Trebuie deosebit 2 tipuri de copii: neuropați și indiferenți.

La neuropați este importantă psihoterapia (sugestie) apoi gimnastica, dietetica, atropina; la ceilalți disciplinarea vezicii, prin urinări fixe în timpul zilei, și electricitate.

P. Gautier și M-elle Schoenau (Arch. med. Enf, Vol. 36, 1931) publică 3 cazuri de nefroză lipoidică din care 2 cu nefroză lipoidică pură și unul cu o stare mixtă, ne-

froză + nefrită cronică. Primul copil a făcut o peritonită cu streptococi și a murit. Celelalte cazuri au evoluat mai benign. Tratament: regim cu carne și tiroidă.

Reacția la infecții este mai slabă la acești bolnavi — în legătură cu aceasta Marie-Louise Saldun, publică în acelaș număr un caz care moare printr'o broncho-pneumonie.

B. Weill-Hallé et A. Abaza: Néphrose lipidique chez un enfant de 21 mois. Evolution favorable après une complication de rougeole. (Soc. méd. hôp. Paris, 7 Juillet 1933) Au comunicat un caz de nefroză lipoidică cu edeme considerabile, albuminurie mare (21 gr. ‰) lactescenta și diminuția proteinelor serului. Regimul declorurat și extractul tiroidian au avut influență favorabilă, dar vindecarea clinică a survenit după pojar, complicat cu broncho-pneumonie și mastoidită, care a făcut să se topească edemele în 15 zile și să dispară și albuminuria.

P. Gautier (Rév. fr. Péd T. IX No. 5 1933) are 2 copii cu nefroză lipoidică, cărora le merge bine după ce făc fiecare o maladie intercurrentă, unul pojar, celalalt mastoidită. Se întreabă dacă piretoterapia rațional condusă (ținându-se seama de susceptibilitatea celor cu nefroza lipoidică la infecțiuni (streptococice, pneumococice), n'ar da rezultate favorabile.

În ceea ce privește stările febrile în copilărie H. Kleinschmidt (Jl. Kinderheilk. 140 40, 1933) arată că în copilărie curba febrilă normală nu are un tip unitar. Pot surveni variațiuni de mai mult de 1° fără ca să poți găsi un focar infecțios în organism. Aceste variațiuni fac impresia unei intermitens în miniatură. Se observă la copii cu psiho-nevroze, histerie, constituție labilă etc. De acest tip se leagă un tip de tranziție în care temperatura nu scade la normal, dar până la un minim zilnic 37°7—38°4. Se găsește în tbc. latente dar și în maladii nervoase. Pentru forma clasică a febrei intermitente trebuie ca câteva zile dearândul să fie scoborâtă febra la 37° și să se ajungă apoi la 39° (în tbc., otita medie, broncho-pneu-

monie, cortico-pleurită, dar și la copii la cari nu se poate găsi o origină a febrei sau la care semnele clinice nu îndreptățesc o febră așa mare. După K. este deci constituția copilului care face să reacționeze fără frâu centrul vegetativ și centrul termic față de influențe toxi-infecțioase. Astfel se produc schimbări masive în ritmul temperaturii până la inversarea maximului zilei. În aceste cazuri e vorba de copii neuropatici, vaso-neurolici, limfatici sau constituțional alergici, apoi acei care au fost vătămăți greu de infecțiuni precedente sau cari cresc în condițiuni defavorabile (greutatea copiilor este redusă până la 12 kgr.).

De aci nu înseamnă că toți copiii de felul acesta trebuie să reacționeze mereu la influența provocatoare de febră cu temperatură intermitentă.

Terapia este „abwartend“ și trebuie căutat ca constituția copilului să fie îmbunătățită prin „Ernährungstherapie“ din punct de vedere fizic și psihic.

A. G. Alarcon — Febra atropinică (Annales de Medicina Internă No. 3, 1933; Ref. Presse Méd. No. 82, 1933, pg. 173). A observat la sugari, după injecție cu atropină, o brusca și pasageră ridicare de temperatură. Reproduce în privința aceasta 8 curbe demonstrative. Acest fenomen se explică prin acțiunea medicamentului asupra sistemului vago-simpatic al copilului foarte labil. Atropina, agent amfotrop, excită mai intens sistemul ortosimpatic, care declanșează o hipertiroidie tranzitorie cu accelerarea metabolismului; rezultă o degajare exagerată de căldură. Într-o a doua fază, vagul este excitat la rândul său, de unde o uscăciune cutanată.

G. Paiseau, Tournant et Patey. (Arch. med. enf. No. 4, 1933) publică un caz de *maladia lui Ritter* destul frecvent observată în alte țări, în Franța însă rară.

Ritter von Rittersheim a observat 278 cazuri, dar poate a confundat și cazuri de pemfigus grav generalizat și eritrodermia desquamativă descrisă de Leiner mai târziu la 1901.

Maladia lui **Leiner** apare însă mai târziu, debutează în reg. fessieră, nu se observă bule, se asociază cu seboreea pielii capului, nu există epidermoliză.

Majoritatea autorilor sunt de acord că dermatita exfoliatrice nu este decât forma malignă a pemfigusului acut (**Comby**, **Woringer** a observat la fratele bolnavului său de dermatită apariția pemfigusului 3 zile după aceea, **Herz** și **Szoka** la fel).

Finkelstein n'a observat trecerea dela stadiu pemfigus la dermatită exfoliatricenică **Marfan**. Dealtfel în pemfigus nu se observă semnul lui **Nikolsky**. Această dermatoză trebuie socotită în grupul pemfigusului, având însă caractere distinctive.

De studiul anat. patologic al leziunilor în dermatita exfoliatrice la nou născut se ocupă **Weichmann** și **Gilman** (*Arch. Derm.* 167. H. 3 1933).

Lederer (*Die Säuglingsglatze und ihre Beziehung zur Glatze der Erwachsenen*) și separat **Stein**. *Ervidering auf vorstehenden Bemerkungen* (*Kl. W.* No. 33 1933) s'au ocupat de problema interesantă a căderii părului la sugari după naștere.

Stein crede că această chelie este datorită unei întinderi momentane a craniului, ceea ce produce o presiune asupra pielii capului, turburare de nutriție și consecutiv căderea părului.

Nu se explică însă de ce nu toți sugarii capătă chelie căci craniul crește la toți; apoi de ce unii noi născuți se nasc cu chelie și la aceștia nu poate fi vorba de o creștere deosebit de mare și bruscă.

Este vorba de o discrepanță momentană, cum spune **Stein**, între creșterea rapidă a craniului și capilitina care-l acoperă, ceea ce crede și **Ylppö** care a descris megacephalus, capul caracteristic prematurului cu chelie.

Pentru **Lederer** chelia este produsă printr'un factor endocrin.

Otto Schneider (*Arbeitlosigkeit und Schulkind II T. Z. Gesdh. verw.* 3.409, 1932) continuă studiul său început încă în 1931, asupra copiilor de școală din Halle.

Starea de nutriție a copiilor arată o înrăutățire dusă încă mai departe față de cercetarea de mai înainte, astfel că s'a ajuns din nou la punctul maxim din 1925. Desigur că copii șomerilor sunt mai atinși. Se constată și o creștere a turburărilor nervoase și de aci pericolul mare ce amenință dezvoltarea copiilor în ce privește partea psihică. Tocmai de această depresiune psihică trebuie ținut seamă și luat măsuri de asistență.

EPIDEMIOLOGIA DIFTERIEI

PROBLEME RIDICATE ÎN CURSUL VALURILOR EPIDEMICE DIN EUROPA 1923—1933

de

Dr. M. CIUCĂ

Profesor de Igienă la Facultatea de Medicină din Iași

I.

De la 1894 data începutului seroterapiei anti-difterice curba morbidității difteriei a urmat în linii mari un declin general, întrerupt la fiecare 10—12 ani de recrudescențe de intensitate diferită după țări și centrele de populații.

În ultimii 10 ani o nouă perioadă de recrudescență întrece în Europa media valurilor epidemice, cari au urmat după 1894.

Lipsa unor explicații științifice a faptelor epidemiologice observate în această perioadă de timp, frecvența cazurilor de difterie malignă și *letalitatea ridicată chiar printre cazurile tratate cu cantități însemnate de ser antidifteric* — au pus o serie de probleme de epidemiologie și profilaxie, la cari au încercat să răspundă reputații clinicieni, epidemiologiști și oameni de laborator.

Față cu acest aspect quasi-pandemic pe care îl lua difteria, Organizarea de Igienă a Societății Națiunilor încă din 1928 a căutat să stabilească cea mai strânsă colaborare între administrațiunile sanitare a țărilor greu lovite de acest flagel și specialiști în materie din diferitele țări, cu scopul de a le pune la dispoziție cunoștințele și experiența lor și a organiza în urmă un plan comun

de lucru pentru încercarea celor mai bune metode de prevenire a boalei.

În acest prim memoriu vom examina mersul difteriei și factorii epidemiologici încriminați drept cauză a acestei noi izbucniri epidemice și în particular cercetările făcute asupra virulenței sușelor de bacili difterici în diferite centre epidemice.

Epidemiologie: Difteria, urmând ciclul periodic al epidemiilor provocate și de alte boale infecțioase, și a căror cauze sunt încă de domeniul cercetărilor epidemiologilor, prezintă — începând din 1923 — în majoritatea țărilor Europene o urcare a morbidității care în puțin timp ia un adevărat caracter pandemic. Proporția în care au fost lovite diferitele țări din 1923 în 1930 variază de la o țară la alta iar în unele țări observăm variațiuni mari după diferitele centre. Pe când Germania trece de la 31,942 cazuri (1923) la 70.835; Anglia de la 40.000 la 73.970; Franța de la 11.033 la 23.714; în alte țări ca Austria cifra cazurilor în 1930 este de 7 ori mai mare ca în 1923; în Ungaria de 9 ori; în Cehoslovacia de 7 ori; în Italia de 3 ori; în România de 2 ori și jumătate.

Printre țările mai puțin atinse de acest val de difterie cităm Belgia, Danemarca, Norvegia.

Dacă mortalitatea difterică la 100.000 locuitori în țările indicate mai sus se menține sau prezintă o scădere, letalitatea ia un caracter cu atât mai îngrijitor cu cât proporția de cazuri de difterie malignă se mărea în mod progresiv iar numărul cazurilor de moarte printre cazurile tratate cu cantități mari de ser începe să nască îndoeli asupra însăși eficacității acestui minunat mijloc de tratament.

Friedberger (1931) remarcă pentru Europa Centrală ca punct culminant al incidenței difterice anul 1880, cu perioade de remisiune până după războiul, menținându-se la aproximativ același nivel până în 1923 când curba morbidității începe să se ridice progresiv în cursul anilor următori. Ridicarea curbei a fost mai accentuată într-o serie de focare; Berlin, regiunea Rinului, Königsberg,

Breslau, Leipzig, Hamburg, mortalitatea fiind și ea mai ridicată în aceste orașe. O nouă recrudescență a difteriei începe la Berlin la 1927, (123,4/100.000) și prezintă un maximum în 1928 și 1929, (139.1/100.000) pe când în restul Germaniei, morbiditatea varia de la 53.6/100.000 la 76.7 (1929, Seligman).

În cursul anului 1927, morbiditatea difterică variază în țările europene de la 13./100.000 în Belgia la 132.4‰ în Anglia.

Anul	Berlin	Germania	Austria	Belgia	Danemarca	Anglia	Franța	Italia	Ungaria
1927	123.4	53.6	102	13	146.8	132.4	34.9	46.5	84.8
1928	139.1	73.7	122.5	16.4	165.3	154.8	46.1	47	108.5
1929	132.7	76.7	159.7	23.9	132.8	159.4	50	58.4	146.7

În afară de Danemarca care prezintă o ușoară scădere în 1929 în toate celelalte țări, morbiditatea s'a ridicat în cursul acestor ani. Distribuția inegală pe colectivități apare clar dacă comparăm morbiditatea în cursul anului 1929 în Berlin (132.7/100.000) și în Germania 76.7/100.000.

În 1930 pandemia ajunge punctul culminant în Europa (Forbis Graham) dacă considerăm că la țările arătate mai sus se adaugă Polonia, Olanda, România și Rusia. Declinul nu începe decât în 1931.

În România incidența difteriei crește brusc în 1928 la 2100 cazuri și ajunge în 1931 la 5176 cu o letalitate medie de 18‰.

În spitalul Izolarea din Iași, numărul cazurilor de difterie se ridică brusc în 1929 la 61 cazuri (de la 19 în 1928); la 83 în 1930 cu un maximum de 169 cazuri în 1931; în 1932 numărul cazurilor cade la 82.

Această schemă se suprapune cu aceea a morbidității difteriei în orașul Iași. După I. Alexa ultimul val epidemic în orașul Iași dăduse în 1920 un număr de 86 cazuri; 9 ani mai târziu în 1929 numărul cazurilor era de 63, iar în 1931 prezintă un maximum de 102 cazuri.

Reamintim că aceste cifre se pot calcula la 100.000 locuitori, populația aproximativă a orașului Iași.

O statistică foarte importantă a formelor clinice de difterie, îngrijite în spitalul Izolarea făcută de D-na Dr. Francke M. arată clar că numărul cazurilor de difterie malignă și difterie toxică gravă a prezentat un maximum în 1931: din 169 cazuri tratate în acest spital 23 au prezentat o formă malignă și 96 o formă toxică gravă. Letalitatea a variat în cursul ultimilor 4 ani după procentul cazurilor de difterie malignă; 52% din cazurile de difterie malignă (48 cazuri) au fost urmate de moarte cu toate că primiseră o cantitate foarte importantă de ser și pe cale intravenoasă. Letalitatea printre cazurile de crup (76 cazuri) a fost din contra de 27.63%.

Letalitatea globală a ultimilor 4 ani (1930—1933) a fost de 17.28% printre cele 434 cazuri de difterie îngrijite în spital.

Pe când valul pandemic cuprinde Europa numai în S. U. A. frecvența difteriei și mortalitatea provocată de această boală scade continuu și mărcheză o cădere mai accentuată din 1925 la 1930. Comparând cifrele din 1911 și 1930 în Statele Unite constatăm o reducere a morbidității cu 84%. Letalitatea scade de asemenea dela 43,3% în 1900 la 5,7% în 1930; aceste cifre se controlează cu acele ale uneia din cele mai mari societăți de asigurare de boală; letalitatea scade printre asigurați dela 27,3% la 1911 la 5,7% în 1930.

Există vreo explicație a acestui fenomen pandemic? Nici una care să ne satisfacă.

Frecvența difteriei maligne. Odată cu creșterea morbidității, numărul cazurilor de difterie malignă devine din ce în ce mai mare chiar în țările în care frecvența difteriei nu prezenta prea mari oscilații. Cazuri însoțite de la

început, de o intoxicație excesivă, manifestată prin extensiunea falselor membrane în faringe și în căile nazale, diateză hemoragică, miocardită precoce, leziuni degenerative a altor organe, hipertrofie ganglionară, fetiditate, devin din ce în ce mai frecvente.

Reiche comunică că în Hamburg care trecuse printr'un val de difterie în intervalul 1908—1919, numărul cazurilor și mai ales acel al difteriei maligne crește, începând din 1928, letalitatea crescând în mod impresionant cu toată intervenția tratamentului seroterapic. Nici-o explicație satisfăcătoare asupra variațiunilor formelor clinice, cazuri excesiv de maligne ivindu-se alături și în acelaș focar cu cazuri foarte ușoare, Complicațiile laringee dela 11.8% între anii 1909—1913 cad la 5%, între 1928—30, pe când complicațiunile hemorragice devin de 3 ori mai numeroase în această din urmă epocă, procentul de decese datorite difteriei ridicându-se de la 19.8 la 39,1 din totalul deceselor.

Swarczynska și Sliwinska în Polonia semnalează de asemenea creșterea morbidității în ultimii ani (1928—1929) cu o frecvență neobicinuită de cazuri maligne și a complicațiilor. *Din 117 cazuri de difterie malignă îngrijite în spital 64 au fost urmate de moarte, cu toate că tratamentul seroterapic a fost aplicat.*

Procentul de paralizii în cazurile severe trec de 33%

Schaber H., Salus, De Rudder, Anderson I., I. Aubrey Britton, Hayne, Gr. Forbes etc. semnalează de asemenea o creștere a severității boalei în ultima decadă și o adevărată schimbare a tipului clinic. Procentul formelor maligne și toxice crescând în mod simțitor.

În Düsseldorf, Hottinger remarcă pe lângă schimbarea caracterului clinic al difteriei, o creștere a letalității, 50% din cazurile de difterie malignă, fiind urmate de moarte. Intoxicația profundă în aceste cazuri era arătată de extinderea falselor membrane, fetiditate persistentă, oedem periganglionar urmate de diatesă hemoragică și slăbirea complectă a circulației periferice (adevărată paralizie a vasomotorilor): paliditate, transpira-

ții, puls filiform, reflex ocular-cardiac, căderea presiunii arteriale. Leziunile precoce ale miocardului, ficatului și rinichiului constituiesc regula în majoritatea formelor observate în cele mai multe țări europene; 90% din cazurile salvate sunt urmate de complicații printre cari nu lipsesc: miocardita, nefrita și paraliziiile.

În spitalul „Virchow“ în Berlin letalitatea la difterie ajunge la 16,7% în 1927, iar în cursul lunei August a aceluiași an până la 37% (Gorter).

Între factorii probabili cari au putut cauza mersul pandemic al difteriei unii autori insistă asupra creșterii numărului de copii încă neimunizați, variabilitatea puterii de imunizare a organismelor, virulența germenilor și numărul trecerilor dela o persoană la alta fără a neglija numeroși factori cari au putut influența receptivitatea variabilă a organismelor. Shaw după o anchetă strânsă a 100 de cazuri dintre cari 42 au fost mortale, constată în 92 de cazuri o întârziere a diagnosticului și deci și a tratamentului. Gorter urmărind mersul difteriei în Leyde (Olanda), oraș cu 70.000 locuitori, constată o distribuție anuală foarte neregulată, o creștere a numărului purtătorilor în timpul epidemiilor ultimilor ani și a cazurilor de paralizii târzii. *Ca și alți autori observă că numărul cazurilor succesive în aceeași familie este de asemenea în creștere în ultimul an (1930).*

Virulența și toxogenitatea germenilor, izolați în cursul acestei pandemii. Dacă considerăm factorul care era mai ușor de controlat, acel al creșterii virulenței germenului, constatăm că răspunsul ne este dat de o serie întregă de cercetări, cari dacă n-au adus o explicație satisfăcătoare asupra relațiunilor între gravitatea boalei și virulența germenilor au adus contribuțiuni importante la studiul biologiei bacilului difteric.

Debré, Ramon și Thiroloix cu drept cuvânt reamintesc lucrările lui M. Nicolle asupra disociațiunii posibile între virulența germenului și puterea sa toxigenă. Roux, Smith, Martin, Dean, Arkwright, Cary Barrat, arătasera în cursul timpurilor că virulența și toxogenitatea nu sunt legate între ele.

Un studiu a lui Feierabend și Schubert (1929) asupra unui număr de sușe provenind din cazuri grave de difterie urmate de moarte și în care seroterapia fusese ineficace arată că din punctul de vedere al patogenității și al toxogenității aceste sușe nu se deosebesc de bacilul difteric normal. Diferențele apar din punct de vedere cantitativ când este vorba de gradul virulenței, măsurat prin semnele de intoxicație generală și gravitatea leziunilor locale. Virulența labilă după însămănțări crește prin treceri la animale. Signa (1930) constată că nu este nici un raport între virulența și toxicitate și că sușele de difterie izolate în 1928—1929 când difteria era în creștere erau mai patogene ca cele din 1922—1923 (ceia ce pare normal, dat fiind numărul de treceri în medii artificiale de cultură). Kolle arată că bacilul difteric prezintă mari variațiuni în producerea toxemiei la om sau animal, cantitățile variind de la $\frac{1}{2}$ —1/30.000 dintr'o doză. După H. Yü, virulența ar ține mai ales de prezența formelor „Smooth“ ale bacilului. După Okel, bacilii virulenți pot da la un moment dat forme avirulente. Ramon, Debré și Thirolloix studiind 37 de sușe de difterie constată că nu este întotdeauna paralelism între puterea toxigenă ridicată a unei sușe și forma gravă a boalei pe care a provocat-o. În cazurile de difterie mortală, puterea patogenă a germenilor este însă foarte ridicată în 80% din cazurile grave și în 30% din cazurile de difterie mijlocie. Ei utilizează pentru determinarea virulenței primul sau al doilea pasaj.

Clausberg și Marcuse, studiind 344 de tulpini de difterie din punctul de vedere al virulenței, constată că curba virulenței era paralelă cu aceea a morbidității, prezentând un maximum în toamnă și un minimum în mijlocul verii.

235 de tulpini diferite de difterie izolate din cazuri de difterie de virulență variabilă, studiate de Parisch, Whatley și O'Brien arată că *severitatea cazurilor nu este asociată cu un procent mai ridicat de forma „gravis“ a bacilului.*

În fine ancheta făcută de Organizarea de Igienă a Societății Națiunilor, începând din 1931, asupra cazurilor mortale de difterie malignă, a dat prilejul Prof. Kollé și Prigge să examineze toxogenitatea și patogenitatea sușelor de difterie izolate din aceste cazuri. Aceste studii au fost făcute pe 25 sușe dând rezultatele cele mai variate și, *nu par a arăta o schimbare a virulenței bacilului difteric în cursul schimbării caracterului epidemic al difteriei*. Studiul cauzelor rămâne deci încă deschis împreună cu acel al valurilor epidemice datorite altor epidemii.

II.

În prima parte a acestui memoriu reaminteam câte-va din datele epidemiologice, cari caracterizează această ultimă explozie pandemică de difterie în Europa și arătam cât de justificată era alarma clinicienilor și a administrațiilor sanitare față de frecvența neobicinuită a cazurilor de difterie malignă, tot așa de omoritoare ca și în perioada înainte de 1894.

Tot așa de justificată era și intervențiunea Organizațiunii de igienă a Societății Națiunilor, solicitând epidemiologiștilor, clinicienilor și oamenilor de laborator o colaborare pentru a lămurii o serie de factori de la soluția cărora eventual ar fi reeșit fapte de aplicație practică imediată pentru stăvilirea acestui flagel. Printre acești factori se impunea un examen cât mai complex și a metodelor de tratament la acestei boale, de oare-ce la un examen superficial seroterapia părea insuficientă în tratamentul formelor maligne de difterie.

Insuccesul seroterapiei în cazurile de difterie malignă, a cărei număr de cazuri a atins în acest interval aproape cifra din 1880 a fost exploatat cu toată lipsa de obiectivitate a celor cari judeca după rezultatele alese din un număr redus de cazuri și fără a ține seama de condițiunile în cari era aplicat tratamentul.

Reamintim aici că aplicarea seroterapiei cu începere din 1894 a redus în cea mai mare parte din orașe mor-

talitatea cu 50⁰/₀—80⁰/₀ ceiace a și decis „*adoptarea acestei metode*“ după comunicarea primelor rezultate de către Roux, Martin și Chailoux. Cu variațiuni după loc și condițiunile de gravitate a epidemiilor constatăm din statistici că letalitatea la difterie rămânea după seroterapie la o margină de 8—12⁰/₀. Câteva date publicate cu ocazia valului epidemic din 1923—1931 dau convingerea că *niciodată mortalitatea n'a ajuns cifrele dinaintea aplicării serului*. Prof. Bokay remarcă că de la 60⁰/₀ în 1887 letalitatea a scăzut după 1894 la 20⁰/₀; iar de la 1900 acest procent n-a fost ajuns de cât în 1920 pentru a rămâne la 10⁰/₀ în timpul acmeului epidemic.

Un fapt rămâne însă ne lămurit din statisticele aduse de Bie, Bokay, Friedemann, Seligmann, Lereboullet, Nobécourt etc.: mortalitatea se ridică în ultimii 10 ani și printre cazurile tratate și că ajunge în unele spitale până la cifra impresionantă de 37⁰/₀.

În majoritatea țărilor invadate de difterie s'a vorbit din nou de falimentul seroterapiei. Cercetările lui Ramon și Debré au arătat însă că *antitoxina difterică* este una și aceeași, oricare ar fi origina diftericului, care a dat toxina pentru vaccinarea căilor și a *cărei valoare intrisecă singură prezintă toată importanța*.

În serul persoanelor vaccinate cu ori-care din vaccinurile antidifterice se găsește aceeași antitoxină — titrul singur fiind variabil — după metoda de vaccinare. Serul antidifteric provenind de la cei vaccinați cu anatoxină titrează tot așa de sus (100—1800 V. A.) dacă nu mai sus de cât la cei vaccinați cu toxina (250—150 U. A.) dacă anatoxina are o valoare antigenetică ridicată.

Serul antimicrobian își datorează valoarea tot *proprietăților lui antitoxice*; eficacitatea nedepinzând de cât de calitatea lui antitoxică. Aceste fapte au determinat de altminteri Comisiunea medicală de cercetări din Anglia, să declare că până astăzi *nu suntem autorizați de înici un fapt real a abandona doctrina după care puterea preventivă sau curativă a serului depinde în mod esențial de valoarea sa antitoxică*“.

Există cu toate acestea, fapte de observație și fapte experimentale, cari arată că *vindecarea boalei depinde de iușeala de neutralizare a toxinei* pe măsură ce se formează și că este infinit mai greu dacă nu împisibil a desprinde toxina odată fixată în țesuturi și pe sistemul nervos în special. Madsen și Smith inoculând 9000 unități anti-toxice sub piele a cobaiului, într'un cc. de sânge găsesc după 14 ore 0,225 U. A.; 1 U. A. după 40 ore; 1.13 U. A. după 92 ore fiind maximul atins.

Părerea lui Roux că serul antidifteric nu vindecă leziunile toxice deja constituite ci intervine prin neutralizarea toxinei pe măsură ce se formează prevenind noi leziuni și o agravare a intoxicației, rămâne în picioare și este dovedită experimental de Ramon, Debré și Thiroloix la cobai inoculați cu cultură de difteric și cantități de ser, administrate la diferite intervale.

Berghaus studiind statisticele de difterie din Baden pe un număr de ani se opune declarațiilor lui Friedberger care susține ineficacitatea serului antidifteric; reamintește că *rapiditatea aplicării tratamentului este tot așa de importantă pentru om ca și pentru animalele de laborator.*

Stevens într'o anchetă făcută în California asupra cazurilor de difterie tratate cu ser obține 3122 răspunsuri cu informațiuni asupra: vârstei bolnavului, debutul boalei, data administrării antitoxinei și cantitatea. După acest autor *letalitatea variază de la 2.11% în cazurile tratate în prima zi de boală, la 40% printre cazurile tratate în a 13-a zi, până la 100% în cazurile tratate în a 28-a zi de boală.*

Orticoni, Janet et Hayk, Hereus, Madsen Bie, etc. etc. insistă asupra eficacității seroterapiei antidifterice intensive cu un număr însemnat de unități anti-toxice administrate din prima zi. Reiche la Hamburg utilizând calea intravenoasă sau intramusculară și aplicarea cât mai precoce a tratamentului constată că *letalitatea variază de la 2,90% când tratamentul cu ser începe în prima zi la 16,20% când tratamentul cu ser începe după a 7-a zi.*

Foa aduce o statistică de 1128 de cazuri din Italia din care se vede că letalitatea este de 0% când seroterapia este administrată în prima zi de boală, crește cu întârzierea tratamentului și ajunge la 55% când tratamentul este aplicat în a 7-a zi.

Moltke pentru a căpăta o dezintoxicare rapidă, recomandă ca și Madsen și Bie un tratament intensiv cu cu 150.000—900.000 V. A. Ca metodă de rutină acești autori utilizează 1 cc. ser concentrat pe 1 kgr. de bolnav și nici-odată mai mult de 50 cc. dintr'odată pe cale intravenoasă și intramusculară; după primele 2 zile de seroterapie intensivă, timp de 4—5 zile administrează o doză de întreținere de 2000 V. A. asociind în unele cazuri grave și puncțiile lombare.

Creșterea morbidității difterice și a numărului de cazuri de difterie malignă urmate de moarte deși primiseră cantități importante de ser face obiectul unei discuțiuni preliminare la Berlin sub auspiciile Organizației de Igienă a Ligei Națiunilor între epidemiologii și clinicienii cei mai renumiți deopotrivă de îngrijorați de frecvența cazurilor mortale și de insuficiența aparentă a seroterapiei. Punctele ridicate în cursul discuțiunilor privitoare la definiția cazurilor grave, virulența particulară a germenilor, întârzierea tratamentului, intensitatea seroterapiei etc. au fost rezumate sub forma unui chestionar privitor la cazurile mortale de difterie cari fuseseră supuse seroterapiei. Acest chestionar a fost conceput astfel încât din descrierea fenomenelor clinice să reiasă date comparabile: asupra formei boalei, perioadei intervenției tratamentului, intensității sale și efectului imediat și la distanță al seroterapiei, asupra evoluției ulterioare a diferitelor semne de intoxicație a organismului și asupra cauzelor morții. Examenul sușelor de difterie izolate din aceste cazuri urma să fie executat într'un singur Institut Central pentru ca utilizând aceeași tehnică de către aceiași oameni, rezultatele să poată fi comparabile.

Cu ocazia acestei anchete, o serie de observațiuni personale au fost aduse de un număr de clinicieni din Austria, Belgia, Marea Britanie, Cehoslovacia, Danemarca,

Franța, România, Ungaria, Germania, Norvegia, Suedia, Uniunea Rusiei Sovietice, etc. Duthoit rezumând datele Societății de Pediatrie dela Bruxelles arată că doze relativ mici de ser 80 până la 100 cc. (20.000 u. a.) au fost în ultimii ani ca și mai înainte suficiente în Belgia pentru a opri evoluția unei forme grave de difterie *dacă tratamentul a fost aplicat la timp*. Czerny (1932) este cam de aceeași părere: cazurile mortale sunt datorite întârzierii diagnosticului și îngrijirilor. Până în 1931 Mc. Coy Place, William Park, Burlingham din Statele Unite n'au cunoștință de cazuri de difterie, cari să nu se fi ameliorat în primele 48 ore după administrarea serului; pe când Hegel semnalează cazuri grave similare celor din Europa la New-York.

Din țările europene însă unde difteria a făcut un număr însemnat de victime, 297 de chestionare completate cu date clinice și de laborator aduc o serie de fapte și observații de cari trebuie să ținem seamă când judecăm eficacitatea seroterapiei în tratamentul difteriei maligne. Din studiul acestor date se vede că în toate țările europene vârsta dela 6—10 ani a fost cea mai atinsă de difteria malignă urmând imediat cea dela 1—5 ani. Caracterul malign al acestor cazuri este pus în evidență printr-o extensiune importantă a falșelor membrane, un oedem periganglionar, fetiditatea accentuată a halenei chiar în cazurile lipsite de o adevărată necroză amigdaliană și simptome precoce de intoxicație difterică cu repercuție asupra aparatului circulator și a celorlalte organe. Simptomele de miocardită precoce au fost constatate în marea majoritate a cazurilor iar complicațiunile hemoragice chiar dacă lipseau la intrarea în spital, nu lipseau aproape nici într'un caz în zilele cari precedă moartea. Nefrita foarte frecventă nu pare a atrage prea mult atențiunea anchetatorilor. Difteria căilor aeriene superioare semnalată într-o treime din cazuri contrastează cu raritatea localizării laringiene întâlnită mai ales în Rusia.

Intervenția tratamentului în aceste cazuri fie din cauza întârzierii ospitalizării și diagnosticului, fie din alte cauze, a fost după cum urmează: în prima zi de boală în 20

de cazuri; în a 2-a zi: 55 cazuri; în a 3-a zi 95 cazuri; în a 4-a zi 56 cazuri; în a 5-a zi 35 cazuri; după a 5-a zi 38 de cazuri. Deci în 218 din 293 cazuri seroterapia n'a început decât după a 3-a zi de boală (observată de părinții (sau rudele bolnavului).

Iată un fapt semnalat deja de toți vechii și noii clinicieni că *întârzierea tratamentului este hotărâtoare pentru evoluția ulterioară a boalei.*

Acest fapt este cu atât mai impresionant cu cât dacă cercetăm cantitățile de antitoxină administrate ne dăm seama că în multe cazuri — fără a fi exagerate — se apropie de cantitățile recomandate. În adevăr numărul unităților antitoxice a variat de la 1000 la 10.000 în 19 cazuri; în 143 cazuri cantitatea varia de la 10.000—100.000; iar în restul cazurilor era cuprins între 100.000 și 1.000.000 de unități antitoxice.

Intr'una din țări (Danemarca) unde cantitatea serului administrat nu era niciodată mai mică de 60.000 unități, au existat cazuri mortale câte odată chiar când tratamentul începea în prima sau în 2-a zi de boală.. Intr'o altă țară în care cantități însemnate de ser sunt administrate în primele 2 zile urmate de o doză zilnică de întreținere pare a reeși avantajul acestei metode.

Transfuziunea, seroterapia asociată fie cu ser anti-streptococic, fie cu ser normal, n'au adus nici-o diferență marcată în rezultate.

Durata boalei în cazurile mortale a variat de la 1—27 zile dintre cari numai în 9 cazuri s'au petrecut în primele 2 zile de boală; aproximativ în 50% din cazuri moartea a survenit dela a 3-a la a 10-a zi.

Intr'un număr redus de cazuri vindecate durata boalei și a complicațiilor varia dela 30 la 120 zile. Nici într'un caz de paralizie nu se semnalează tratamentul cu ser al paraziților și polinevritelor. Aceste complicațiuni apăreau în general de la a 18-a a 40-a zi după ultima injecție de ser. În acest interval (deși nu este semnalat de autori) un număr însemnat de bolnavi sunt încă purtători de germeni.

Evoluția boalei în cursul tratamentului acestor cazuri a fost următoarea: în primele 24 ore ale seroterapiei, extensiunea falșelor membrane continuă iar detașarea lor nu era completă de cât după a 5-a zi în general de la prima inoculare de ser. Toate fenomenele morbide indicând o intoxicație foarte puternică a organismului aveau în general un mers progresiv în zilele precedând moartea, sindromul hemoragic și miocardita nelipsind nici într'un caz.

Cauza morții în 100% din cazuri era datorită leziunilor aparatului circulator, provocate de intoxicația difterică. Complicațiunile aparatului respirator nu sunt semnalate de cât în unele grupuri de bolnavi aparținând în general unui acelaș anchetator.

În cazurile în cari s'a făcut autopsia, nu lipsesc niciodată leziunile de degenerescență acută a organelor, leziunile hemoragice, leziuni constituite ale miocardului iar în unele cazuri, focare diseminate de broncho-pneumonie.

Virulența sușelor izolate de difterie: sușele izolate dintr'un număr de cazuri examinate în Institutul Kolle din Frankfurt s'au arătat în general puțin toxigene „in vitro“ cu toate că virulența bacililor vii se arată ori foarte ridicată ori foarte joasă. Toxicitatea corpurilor bacilari căutată în câteva cazuri a fost determinată după tehnica lui O'Brien, Sudmerson și Runge. Rezultatele n-au fost diferite.

Din cele arătate mai sus și din comentările Prof. Kolle căruia i-au fost trimise chestionarele cazurilor cercetate reesă clar că *puterea toxigenă sau virulența sușelor* nu constituie cauza principală a eșecului seroterapiei, care pare a fi în special de particularități individuale și de un tratament întârziat.

Rezultatele acestei anchete adăugate cercetărilor și observațiunilor clinice a ultimilor ani ne duc la următoarele încheeri:

În ultimii 10 ani epidemiologia difteriei — se semnalează printr'o serie de valuri epidemice, în cursul cărora a fost observată o creștere importantă, a cazu-

rilor de difterie malignă. Cu mici excepțiuni toate țările europene au prezentat, deși nu în același timp, o creștere a morbidității și o înmulțire a numărului cazurilor de difterie malignă. În țările cu o bună înregistrare a cazurilor, răspândirea difteriei în interiorul aceleiași țări nu este egală.

În Statele Unite ale Americii o descreștere continuă și progresivă a difteriei în același interval de timp nu se poate încă pune în legătură cu vaccinațiunea intensă, care n-a început pe o scară foarte largă decât din 1927.

— Seroterapia difterică aplicată în bune condițiuni în cantitate suficientă și cât mai la începutul boalei, n-a pierdut din eficacitatea sa; după (a 3-a zi de boală rezultatele obținute sunt îndoiioase iar în cazurile de difterie malignă tratate după acest interval de timp aproape nule. Totuși și aceste cazuri tratate cu cantități însemnate de ser și pe cale intravenoasă beneficiază de o prelungire a duratei boalei, cu toate că leziuni toxice ale organelor erau evidente chiar din primele zile.

— Mecanismul seroterapiei antidifterice rămâne în același stadiu bine stabilit de Roux încă din 1894: anti-toxina inoculată este destinată să neutralizeze toxina pe măsură ce se formează înainte de a pătrunde în circulație și a preveni leziunile cari odată constituite nu mai beneficiază de această metodă. Vindecarea leziunilor toxice intră în cadrul terapiei generale, leziunile constituite fiind inaccesibile antitoxinei.

Corolarul acestor concluziuni și rezultatele obținute în urma vaccinațiunilor generalizate la întreaga populație de copii în America ne impun „să pregătim apărarea organismelor tinere contra difteriei prin imunizarea activă a cărei progres e în ultimii 10 ani sunt incontestabile“.

LES PHÉNOMÈNES BIOLOGIQUES ET L'ÉNERGÉTIQUE

par le

Professeur A. BOIVIN
de la Faculté de Médecine de Bucarest

Série de six conférences faites à l'Institut Dr. Cantacuzène, en janvier et février 1934, sur les rapports existant entre les phénomènes biologiques et l'énergétique, celle-ci étant envisagée tant du point de vue de la thermodynamique classique que du point de vue de la microénergétique (Théorie des quanta).

I. La cellule vivante considérée comme productrice et consommatrice d'énergie.

La vie n'est pas possible sans une perpétuelle dépense d'énergie. Toute cellule doit donc trouver continuellement à sa disposition une source d'énergie dans laquelle elle soit capable de puiser largement.

La cellule verte contient un photosensibilisateur, la chlorophylle qui lui permet d'utiliser l'énergie lumineuse venant du soleil. On sait que la cellule verte réalise les synthèses endothermiques¹⁾ des hydrates de carbone des graisses et des albumines, à partir de composés purement minéraux: bioxyde de carbone de l'air; eau, acide nitrique, etc. du sol., avec rejet dans l'atmosphère de l'oxygène amené en excès par ces corps minéraux. Une partie de l'énergie lumineuse qu'absorbe la cellule à chlorophylle sert à provoquer les synthèses en question.

Lorsque la cellule verte est placée à l'obscurité, elle est le siège d'une réaction chimique inverse. Elle respire,

1) On appelle réaction endothermique une réaction qui absorbe de l'énergie.

c'est à dire que grâce à l'oxygène de l'air elle brûle des hydrates de carbone, des graisses et des albumines empruntés à ses réserves, avec production de bioxyde de carbone et d'eau. Cette combustion, exothermique²⁾, met à la disposition de la cellule l'énergie dont elle a besoin et qu'elle ne peut plus emprunter à la lumière.

Les êtres dépourvus de chlorophylle (microbes champignons, animaux) sont incapables de réaliser de toutes pièces la synthèse des matières organiques entrant dans la composition du protoplasma cellulaire et, en dernière analyse, ils empruntent ces substances organiques aux plantes vertes. Les cellules incolores se comportent en tout temps comme les cellules vertes à l'obscurité: elle brûlent des hydrates de carbone, des graisses, des albumines et bénéficient de l'énergie libérée, énergie qui est une sorte de „résurgence“ de l'énergie cosmique captée par les plantes vertes et emmagasinée à l'état potentiel dans les molécules organiques.

En ce qui concerne l'origine de cette énergie cosmique, on est réduit à des hypothèses. Les astrophysiciens admettent qu'au centre du soleil règne la colossale température de trente millions de degrés, capable de provoquer une destruction totale de la matière ou plus exactement une transformation intégrale de cette matière en énergie rayonnante. S'il en est bien ainsi, on peut dire, sous forme imagée, que la vie sur la terre n'est possible que grâce à la mort de la matière dans le soleil.

La cellule vivante et le premier principe de la thermodynamique.

Une cellule sans chlorophylle (cellule microbienne, cellule animale) est une sorte de moteur chimique comparable à une machine à vapeur ou à un moteur d'automobile. Un kilogr. de charbon brûlant et produisant seu-

2) On appelle réaction exothermique une réaction qui dégage de l'énergie.

lement de la chaleur dégage 8000 calories³⁾. Dans la machine à vapeur, il se dégage seulement, par exemple 7.200 calories sous forme de chaleur, pendant que les 800 calories restant se transforment en travail mécanique à raison de 427 kilogrammètres pour une calorie. Le „rendement“ du moteur est alors d'un dixième. Un kilogramme d'essence de pétrole, brûlant en produisant seulement de la chaleur, dégage 11.000 calories. Dans le moteur à explosion, il se dégage seulement, par exemple, 8.250 calories sous forme de chaleur, pendant que les 2.750 calories qui manquent se retrouvent en travail mécanique effectué. Le rendement est alors de un quart. Dans le muscle au repos, un kilo de glucose en brûlant dégage une quantité de chaleur s'élevant à 3.750 calories. Lorsque le muscle, par sa contraction, produit du travail mécanique, on retrouve par exemple 2.500 calories sous forme de chaleur et 1.250 calories sous forme de travail, à raison toujours de 427 kilogrammètres pour une calorie. Le rendement atteint dans ce cas la valeur de un tiers, remarquablement élevée pour un moteur chimique.

C'est dire que le premier principe de la thermodynamique ou principe de la conservation de l'énergie: „rien ne se perd, rien ne se crée, tout se transforme“, s'applique aussi bien aux êtres vivants qu'aux machines.

Pourtant, une différence capitale existe entre les machines et les êtres vivants. Une machine au repos ne donne lieu à aucune manifestation énergétique, tandis qu'une cellule vivante au repos le plus complet continue à oxyder ses matériaux de réserve et à dégager en abondance de la chaleur. Par exemple, un homme adulte, placé dans les conditions „basales“ (à jeûn, repos absolu au lit, etc.) dégage encore par 24 heures une quantité de chaleur qui est de l'ordre de 2000 calories. Ce même homme, se livrant pendant sa journée à un travail musculaire important dégagera par exemple, pendant 24 heures, une quantité

3) Une calorie est la quantité de chaleur qu'il faut fournir à un kilogr. d'eau pour élever sa température de un degré.

d'énergie correspondant à 4000 calories, c'est-à-dire seulement à 2 fois plus qu'au repos complet. Certains micro-organismes sont des producteurs d'énergie encore bien plus actifs. Meyerhof, étudiant les levûres sauvages du groupe „*torula*“ a obtenu des intensités respiratoires vraiment surprenantes: 70 kgr. de *torula* (poids égal à celui d'un homme adulte moyen) produisent par 24 heures jusqu'à 200.000 calories!

On doit se demander à quoi correspond cette dépense si importante d'énergie, qui s'effectue au sein de la cellule au repos complet.

De nombreux auteurs, au premier rang desquels il faut citer Warburg, Meyerhof, Hill ont insisté sur la nécessité, pour la matière vivante, de consommer continuellement et en abondance de l'énergie, et ils ont montré dans quelle direction il faut chercher une explication de ce phénomène. Le cadre de la présente revue ne permet pas de faire un historique détaillé de la question. Une mise au point des vues actuelles peut être trouvée dans le chapitre „The conception of the steady state“ du livre récent de Hill⁴). Nous allons nous contenter, pour l'instant, de résumer l'opinion partagée aujourd'hui par la majorité des biologistes, en renvoyant aux conférences suivantes pour l'exposé détaillé des raisons nombreuses et importantes qui la justifient.

On admet que la structure intime, chimique et physico-chimique de la matière vivante est quelque chose de fort instable, qui est très éloigné d'un état d'équilibre susceptible de se maintenir de lui-même. On a affaire à un état stationnaire⁵), que la cellule vivante ne peut maintenir sans un effort incessant de réparation, effort qui nécessite une dépense continue d'énergie. Si par un moyen quelconque, on empêche la matière vivante de mettre en œuvre des oxydations productrices d'énergie, on aboutit plus ou moins rapidement à la mort de la cellule. Toutefois, on peut s'étonner de l'ampleur de la dé-

4) A. V. Hill: *Adventures in Biophysics*. 1. Vol. Oxford, 1951.

5) „Steady state“ des Anglais.

pense l'énergétique que doit s'imposer une cellule pour restaurer continuellement sa propre structure. Le principe de Carnot va nous donner l'explication de ce fait.

La cellule vivante et le principe de Carnot ou deuxième principe de la thermodynamique.

Le premier principe de la thermodynamique nous apprend que la quantité totale d'énergie mise en jeu dans une transformation donnée est toujours la même, quelles que soient les conditions d'expérience qui, par contre, influent largement sur le partage de cette énergie totale entre ses diverses modalités: chaleur, travail mécanique, travail électrique, etc. Le principe de Carnot nous enseigne comment va s'opérer cette répartition de l'énergie entre les diverses formes, répartition déterminée par les conditions dans lesquelles évolue le système, d'où le nom de „principe d'évolution“ souvent donné au deuxième principe de la thermodynamique.

Nous devons distinguer deux catégories d'énergie: 1) l'énergie de forme supérieure ou énergie „non dégradée“: travail mécanique et travail électrique; 2) l'énergie de forme inférieure ou énergie „dégradée“: énergie calorifique. Toutes les transformations susceptibles de conduire d'un état initial donné à un état final donné mettent en jeu au total la même quantité d'énergie, mais le partage de cette énergie entre les deux catégories varie beaucoup d'une transformation à l'autre.

Une transformation réversible, au vrai sens du terme, n'est réalisable ni dans le domaine des systèmes non organisés ni au sein de la matière vivante. Quand on a passé d'un état initial déterminé à un état final déterminé, on ne peut revenir à l'état initial en faisant se dérouler, selon un mode rigoureusement inverse, toute la série exacte des états intermédiaires rencontrés à l'aller. Nous sommes là en présence d'une notion classique en thermodynamique. Si nous voulons la justifier ici, nous pourrions nous borner à rappeler que toute transformation réelle comprend des manifestations essentiellement

irréversibles: frottement mécanique, „effet Joule“⁶⁾, etc. qui toujours dégagent de la chaleur, que le déplacement mécanique ou que la circulation électrique se fasse dans un certain sens ou en sens inverse. Donc une transformation réversible n'est jamais pleinement réalisable, mais on peut cependant s'en approcher de plus en plus, en rendant toujours moins importantes les causes d'irréversibilité (frottements, etc.), et cela en effectuant la transformation avec une vitesse de plus en plus petite. A la limite, on peut donc imaginer, *mais imaginer seulement* une transformation effectuée réversiblement.

Dans le cas d'un système qui ne peut faire des échanges calorifiques qu'avec une seule source de chaleur, de température donnée, (c'est le cas d'une cellule vivante „monothérmiquement“ au sein de son milieu ambiant), le principe de Carnot nous apprend ce qui suit.

De toutes les transformations qui peuvent conduire d'un état initial donné à un état final donné, c'est la transformation réversible qui selon les cas, ou produit le plus de travail ou bien en absorbe le moins. Autrement dit, si la transformation réversible produit du travail, toutes les transformations réelles en produisent moins, n'en produisent pas du tout, ou même en absorbent (transformation du premier type). Si au contraire la transformation réversible absorbe du travail, toutes les transformations réelles en absorbent davantage. (Transformations du deuxième type). La quantité de travail mise en jeu dans une transformation réelle est d'autant plus éloignée de la quantité de travail mise en jeu dans une transformation réversible que la transformation réelle se déroule dans des conditions plus éloignées de la réversibilité. Il en résulte⁷⁾, que de toutes les transformations possibles c'est la transformation réversible qui dégrade le moins d'énergie en chaleur.

6) Dégagement de chaleur qui accompagne le passage de courant électrique.

7) En tenant compte du premier principe de la Thermodynamique.

Les réactions d'oxydation des hydrates de carbone, des graisses et des albumines dans les cellules vivantes appartiennent au premier type. Lorsque la transformation n'est pas trop éloignée des conditions idéales de la réversibilité, du travail peut-être produit. On connaît également des réactions de dédoublement qui ne mettent pas en jeu l'oxygène et qui sont susceptibles, elles aussi de libérer de l'énergie non dégradée, au bénéfice de la cellule vivante. L'exemple du muscle en contraction, que nous étudierons dans une conférence ultérieure, précisera bien tout cela. Par contre, l'immense majorité des transformations chimiques et physico-chimiques qu'effectue la cellule pour maintenir sa structure instable, pour „réparer“ continuellement cette structure, appartiennent au deuxième type. Ces dernières transformations ne sont possibles qu'à condition qu'elles puissent absorber une quantité d'énergie non dégradée, qui sera d'autant plus grande que le système évoluera dans des conditions plus éloignées de la réversibilité. Par „couplage“ avec les réactions du premier type (réactions productrices d'énergie non dégradée), les réactions de réparation du deuxième type (consommatrices d'énergie non dégradée), deviennent possibles.

Même dans la matière vivante, les conditions dans lesquelles s'effectuent les diverses réactions sont très éloignées de l'idéale réversibilité. Il en résulte que les réactions du premier type dégradent en chaleur une fraction énorme de l'énergie dégagée et que, par contre il faut fournir aux réactions du deuxième type beaucoup plus d'énergie non dégradée qu'il ne serait nécessaire en transformation réversible. Cela explique la nécessité, pour la cellule, d'entretenir sur une échelle aussi intense les réactions de respiration. La chaleur qui se dégage alors en abondance représente un vrai déchet cellulaire, le bénéfice consistant seulement dans la petite quantité d'énergie non dégradée qui se libère en même temps, pour être absorbée immédiatement par la réaction de réparation couplée à l'oxydation.

Si certains êtres unicellulaires présentent une respiration aussi intense, cela ne signifie pas nécessairement

que leurs besoins énergétiques soient beaucoup plus grands que ceux des êtres supérieurs, en ce qui concerne les travaux de réparation de la structure cellulaire. Il faut penser plutôt que le rendement énergétique des couplages est bien plus mauvais encore chez les microorganismes que chez les êtres pluricellulaires.

II. Les travaux osmotiques de la cellule vivante.

Les phénomènes d'osmose jouent un grand rôle dans le comportement de la matière vivante. Rappelons brièvement en quoi consistent ces phénomènes.

Séparons une solution aqueuse et de l'eau pure par une membrane „semi-perméable“, c'est-à-dire par une membrane librement perméable aux molécules d'eau, mais impénétrable aux molécules et aux ions des substances dissoutes. Un courant d'eau va s'établir aussitôt à travers la membrane, du solvant pur vers la solution. Si l'on veut empêcher ce passage de l'eau à travers la membrane et maintenir côte à côte, en équilibre, les deux liquides, il faut exercer sur la solution une pression qu'on appelle „pression osmotique“. La grandeur de cette pression, indépendante de la nature des substances en dissolution, est proportionnelle au nombre total des molécules et des ions des substances dissoutes existant dans un litre de solution.

Si deux solutions aqueuses sont séparées par une paroi semi-perméable, un courant d'eau s'établit de la solution présentant la plus faible pression osmotique vers la solution osmotiquement la plus forte. Pour empêcher le passage de l'eau et maintenir en équilibre les deux solutions, de part et d'autre de la membrane, il faut exercer sur la solution osmotiquement la plus concentrée une pression qui est égale à la différence des pressions osmotiques des deux solutions vis-à-vis de l'eau pure.

Les échanges d'eau de la cellule vivante.

En première approximation, il est parfois possible d'envisager la cellule vivante comme étant séparée du milieu ambiant par une paroi semi-perméable: la membrane cellulaire. Retirons des hématies du plasma sanguin qui constitue leur milieu ambiant normal et plaçons les dans des solutions de glucose ou de chlorure de sodium de pression osmotique variable. Nous voyons les hématies se gonfler par entrée d'eau dans les solutions dont la pression osmotique est inférieure à celle du plasma sanguin et lorsque le gonflement atteint un degré suffisant, il en résulte une désorganisation de l'hématie avec mise en liberté de l'hémoglobine („hémolyse“). Au contraire, dans les solutions de concentration osmotique plus élevée que le plasma sanguin, l'hématie diminue de volume par passage d'eau de la cellule au milieu ambiant. (H a m b u r g e r). La même expérience peut être répétée avec des cellules groupées en tissu et les variations de poids du muscle, selon la pression osmotique des solutions qui le baignent, sont faciles à étudier. La cellule végétale donne lieu également à des phénomènes osmotiques très nets, mais le corset de cellulose qui enveloppe la mince couche de protoplasma entourant le suc vacuolaire, limite considérablement les possibilités d'extension osmotique de la cellule. En contact avec une solution de pression osmotique inférieure à celle du suc vacuolaire, la cellule tend à se gonfler par entrée d'eau et il en résulte un état de pression interne de la cellule, qui constitue le phénomène de la „turgescence“. C'est cette turgescence qui maintient droites dans l'air les plantes herbacées,, dont les cellules présentent un suc vacuolaire de pression osmotique bien supérieure aux solutions salines diluées que les racines amènent du sol. Si une cellule végétale est placée dans une solution de pression osmotique supérieure à celle du suc vacuolaire, de l'eau passe de la vacuole au dehors et le protoplasma entourant cette vacuole se rétracte et se décolle de la paroi cellulosique librement perméable mais rigide. C'est le phénomène de la „plasmolyse“ (D e V r i e s).

On peut se demander avec quelle vitesse l'eau est susceptible de passer à travers la membrane cellulaire, sous l'influence d'une différence de pression osmotique donnée existant entre le protoplasme et le milieu environnant. Les oeufs non fécondés d'oursin, de forme régulièrement sphérique, constituent un matériel d'étude précieux, de simples mesures de diamètre, sous le microscope, permettant de suivre les variations de volume de la cellule. L'expérience conduit à un résultat surprenant. A travers un cm^2 de surface et sous une différence de pression osmotique de une atmosphère, il faudrait attendre plusieurs mois pour assister au passage d'un cm^3 d'eau. C'est là une perméabilité extrêmement faible et pourtant, sous le microscope, on voit le changement de volume de l'oeuf s'effectuer rapidement. C'est que, à cause de sa très petite taille, l'oeuf d'oursin présente une surface très grande par rapport à son volume, ce qui assure rapidement le passage à travers la membrane de la très minuscule quantité d'eau mise en jeu dans la variation de volume de la cellule⁸⁾. Le lecteur désireux de trouver plus de détails sur ces questions se reportera avec fruit à la revue de Lucké et Mc. Cutcheon⁹⁾ sur le comportement osmotique de la cellule vivante.

Mais, pour que les expériences exposées plus haut réussissent, il faut choisir avec soin les substances dissoutes dans le milieu où baignent les cellules. On utilise en général avec succès, des sucres ou des sels, pour lesquels beaucoup de membranes cellulaires sont bien plus lentement perméables que pour l'eau. Certaines substances, par contre, sont absolument inutilisables, car elles pénètrent rapidement dans la cellule. Il en est ainsi pour l'urée, vis-à-vis de la membrane du globule rouge. Une solution de titre donné de chlorure de sodium peut être additionnée de

8) Pour une sphère de rayon R le rapport $\frac{\text{surface}}{\text{volume}}$ vaut $\frac{3}{R}$ et augmente au fur et à mesure que le rayon diminue.

9) B. Lucké et M. Mc. Cutcheon: *Physiol. Rev.* 1932, t. 12, p. 68.

quantités variables d'urée sans qu'il en résulte un changement dans le volume des hématies en contact avec elle, l'effet osmotique de la solution étant dû au seul chlorure de sodium pour lequel la membrane du globule est pratiquement imperméable.

Une cellule vivante, on le sait, donne lieu à de continus échanges avec la milieu ambiant: oxygène, glucose, acides aminés, etc... qui entrent dans la cellule; acide carbonique, urée etc., qui en sortent. Mais la perméabilité de la membrane cellulaire est chose fort variable, non seulement d'une espèce cellulaire à une autre, mais encore d'un moment à un autre, pour une même cellule, selon l'état physiologique de cette cellule, selon la composition du milieu ambiant, etc.... La belle monographie de Gellhorn¹⁰⁾ expose cette question dans toute sa complexité.

On doit donc corriger ce que nous avons admis en première approximation et imaginer que la cellule, à chaque moment précis de son évolution, est séparée du milieu ambiant par une membrane de propriété bien définie, perméable à certaines substances et impénétrable complètement ou presque complètement à certaines autres. C'est la conception de la membrane „sélectivement perméable“ substituée à celle de la membrane „semi-perméable“. De part et d'autre de cette membrane à perméabilité sélective, le protoplasme et le milieu ambiant sont-ils en équilibre du type de ceux qui se réalisent de part et d'autre d'une membrane de collodion, équilibre dont Donnan a prévu l'existence et dont il a fourni la théorie thermodynamique et que Bayliss a étudié expérimentalement?

10) E. Gellhorn: Das Permeabilitätsproblem. 1 vol. Berlin, 1929. Consulter également: E. Gellhorn: Lehrbuch der allgemeinen Physiologie, 1 vol. Leipzig, 1931 et W. M. Bayliss. Principles of general Physiology, 1 vol. London, 1931.

La cellule vivante n'est généralement pas en équilibre de Donnan avec le milieu qui l'environne.

Indiquons brièvement en quoi consiste cet équilibre de Donnan¹¹⁾.

Supposons que deux solutions soient séparées par une membrane sélectivement perméable, en ce sens qu'elle laisse librement passer l'eau et certains ions provenant des substances dissoutes, pendant que d'autres ions sont incapables de passer¹²⁾. Des échanges d'eau et de corps dissous vont se faire entre les deux solutions, échanges qui ne cesseront que si un état d'équilibre peut être atteint.

Lorsque l'équilibre de Donnan est établi, c'est-à-dire lorsque les deux solutions séparées par la membrane gardent chacune une composition constante, on constate qu'il s'est créé entre ces deux solutions une triple différence: différence de composition chimique, différence de potentiel électrique, différence de pression mécanique. Et ces trois différences sont étroitement liées entre elles par des relations que la thermodynamique fait prévoir et que l'expérience vérifie (voir spécialement les travaux de Loeb¹³⁾ sur la „pression osmotique“ et le „potentiel de membrane“ des solutions de protéines).

11) M. Marinesco: Equilibre de membrane, 1 vol. Paris, 1934.

12) Il est absolument indifférent que la possibilité et l'impossibilité de la diffusion soient liées à la taille des ions, comme cela a lieu à travers une membrane de collodion (petits ions diffusibles, énormes ions protéiques non diffusibles), ou que cette possibilité ou cette impossibilité soient liées à tout autre chose qu'à la taille des ions, comme cela est le cas pour le globule rouge qui est perméable à l'ion Cl, mais imperméable à l'ion Na pourtant un peu plus léger que l'ion Cl.

13) J. Loeb: Proteins and The Theory of colloidal behaviour, 1 vol. New-York, 1924. (Traduction française de H. Mouton en deux volumes: Les Protéines, Paris, 1924 — et la Théorie des phénomènes colloïdaux — Paris 1925). Voir aussi l'article de J. Loeb dans le Traité de Chimie colloïdale de R. H. Bogue, traduction française de J. Barboudy, premier volume. Paris, 1928.

1. La dissymétrie dans la répartition des ions non diffusibles déclanche une dissymétrie dans la répartition des ions diffusibles; de part et d'autre de la membrane un même ion diffusible se trouve à l'équilibre sous des concentrations différentes dans les deux solutions. Si l'on considère les anions diffusibles: A de valence a, A' de valence a', etc. et les cations diffusibles: B de valence b, B' de valence b', etc. et si l'on affecte des indices 1 et 2 les concentrations de ces ions diffusibles dans les deux solutions, on a:

$$\left(\frac{[A]_1}{[A]_2}\right)^{\frac{1}{a}} = \left(\frac{[A']_1}{[A']_2}\right)^{\frac{1}{a'}} = \dots = \left(\frac{[B]_2}{[B]_1}\right)^{\frac{1}{b}} = \left(\frac{[B']_2}{[B']_1}\right)^{\frac{1}{b'}} = \dots = \lambda$$

2. Cette dissymétrie dans la répartition des ions diffusibles et non diffusibles crée, une différence de potentiel électrique entre les deux solutions, la chute de potentiel, lorsqu'on passe de la solution 1 à la solution 2, valant:

$$\frac{RT}{F} \text{Log. } \lambda$$

Si R est la „constante de gaz“, T la température absolue et F la charge d'un ion monovalent.

3. La dissymétrie dans la répartition des molécules et des ions de part et d'autre de la membrane se traduit par une inégalité de concentration osmotique des deux solutions, et l'équilibre exige par conséquent, entre les deux solutions et au bénéfice de la solution osmotiquement la plus concentrée, l'existence d'une différence de pression mécanique, dont la valeur est égale à la différence des pressions osmotiques des deux solutions vis-à-vis de l'eau pure.

De semblables différences chimiques, électriques et mécaniques se présentent-elles entre le protoplasma et le milieu environnant une cellule? L'affirmative ne fait aucun doute. Des différences qualitatives et quantitatives entre la composition chimique du protoplasma et celle du milieu extérieur se rencontrent chez toutes les cellules sans exception. De même, toutes les cellules présentent une différence de potentiel électrique de part et d'autre de leur membrane. Enfin l'existence d'une certaine pression mécanique à l'intérieur des cellules est liée aux phénomènes de turgescence qui se rencontrent aussi bien chez les cellules animales que chez les cellules végétales et dont le rôle paraît être grand dans les processus de croissance et de multiplication cellulaire.

Mais, en ce qui concerne la cellule, différences chimiques, différences électriques et différences de pression mécanique ne sont en règle générale nullement reliées par les équations caractéristiques de l'équilibre de Donnan. Un exemple très net est celui du muscle, étudié par Hill¹⁴⁾.

La cellule musculaire est imperméable aux ions Cl, Na, K, mais perméable à l'ion H. La détermination du pH intérieur du muscle et du pH du milieu dans lequel baigne ce muscle, (liquide de Ringer, par exemple), conduit immédiatement au calcul de λ et de là au calcul de la valeur que présenterait la différence de potentiel électrique de part et d'autre de la membrane cellulaire, si l'équilibre de Donnan était établi. La mesure directe de la différence de potentiel existant réellement, entre la cellule et le milieu extérieur, conduit à une valeur extrêmement différente de celle qui se rencontrerait dans l'hypothèse d'un équilibre de Donnan¹⁵⁾.

Le cellule musculaire n'est pas en équilibre de Donnan avec le milieu où elle baigne. Et pourtant cette cellule reste dans un état stationnaire au contact de ce milieu avec lequel elle n'est pas en équilibre. Elle ne peut le faire qu'en luttant continuellement contre la tendance à l'établissement de l'équilibre et en maintenant ainsi sa composition physico-chimique et chimique propre, par un mécanisme dont le détail ne saurait être précisé actuellement, mais qui se traduit par une dépense nécessaire d'énergie. Cette énergie est fournie en aérobiose par les

14) A. V. Hill: *Adventures in Biophysics*, 1 vol. Oxford, 1931 et A. V. Hill: *Proc. Roy. Soc.* 1930, B. 106, p. 177 et *Trans. Faraday Soc.* 1930, t. 26, p. 667.

15) Des expériences très ingénieuses de Osterhout, sur des cellules végétales de grande taille, ont montré que la différence de potentiel au niveau de la membrane cellulaire n'est sûrement pas liée à l'existence d'un équilibre de Donnan. Si une cellule de *Nitelia* ou de *Valonia* est baignée extérieurement par du suc vacuolaire extrait d'autres cellules de même espèce, et que par là on supprime toute différence de composition chimique entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule, on ne fait pourtant pas disparaître la différence de potentiel de membrane. Voir W. H. V. Osterhout, *Biol. Rev.* 1931, t. 6, p. 369.

combustions respiratoires, en anaérobiose par la décomposition exothermique du glycogène en acide lactique.

Si, par contre, une cellule ne luttait pas contre la tendance à l'équilibration avec le milieu ambiant, son état stationnaire ne serait autre chose qu'un équilibre de Donnan. Cela semble se réaliser, au moins approximativement, en ce qui concerne les hématies non nucléées de mammifères, cellules en train de mourir, incapables de croissance et de multiplication et qui ne représentent guère que de simples sacs remplis d'hémoglobine. Leur métabolisme respiratoire est très bas (Warburg) et elles sont à peu de chose près équilibrées selon Donnan avec le plasma sanguin qui les baigne. (Henderson, Barcroft Hill, Van Slyke)¹⁶.

En règle générale, on peut donc admettre qu'une cellule vivante est très éloignée d'un état d'équilibre selon Donnan, avec le milieu qui l'environne. La lutte, avec consommation d'énergie, que la cellule doit mener continuellement contre l'établissement de cet équilibre explique certainement, pour une part notable, le niveau de la dépense énergétique de cette cellule, à l'état de repos.

Il semble bien que, de même que le protoplasme cellulaire n'est pas en équilibre thermodynamique avec le liquide dans lequel baigne la cellule, le milieu intérieur d'un être aquatique pluricellulaire n'est pas en équilibre avec le milieu ambiant. L'être aquatique doit alors effectuer, au niveau de ses branchies ou de son tégument, un travail osmotique, pour lutter continuellement contre la tendance à l'établissement de l'équilibre et, dans un

16) Voir en particulier D. D. Van Slyke, H. Wu et Mc Lean. Journ. biol. Chem. 1923 T. 56, p. 765 — et l'article de Van Slyke dans le premier volume du Traité de Chimie colloïdale de Bogue (loc. cit.). Il semble également que le liquide céphalo-rachidien, l'humour aqueux et les liquides d'œdèmes soient approximativement en équilibre de Donnan avec le plasma sanguin (Mostrebat, Magitot, Michaut, Van Slyke, Stewart Duke-Elder). Voir également L. Lapicque. Annales de Physiol. 1925, T. 1, p. 96.

certain nombre de cas, on a pu mettre en évidence la dépense d'énergie liée à ce travail osmotique.

Les travaux osmotiques chez les animaux aquatiques.

La pression osmotique du sang des poissons de mer est généralement bien inférieure à la pression osmotique considérable de l'eau de mer¹⁷⁾, tandis que la pression osmotique du sang des poissons d'eau douce est bien supérieure à la pression osmotique presque négligeable de l'eau douce. Or les branchies sont perméables à toute une série de substances en dehors de l'oxygène et de l'acide carbonique des échanges respiratoires. Les poissons éliminent bien plus d'azote par les branchies que par le rein¹⁸⁾, et divers auteurs ont pu montrer que ces êtres absorbent de l'eau et certains sels dans l'intestin, pour les éliminer bien plus activement par les branchies que par le rein¹⁹⁾. Imaginer que le sang et le milieu ambiant sont en équilibre de Donnan, à travers des branchies perméables à l'eau, c'est nécessairement admettre qu'il existe, au bénéfice du milieu osmotiquement le plus concentré une différence de pression s'élevant selon les espèces à 5, 10 ou 15 atmosphères. Le poisson d'eau douce devrait donc présenter une pression sanguine de cet ordre de grandeur et la délicate membrane branchiale devrait avoir une résistance de paroi d'autoclave. En ce qui concerne le poisson de mer, sa vie ne serait possible que dans les profondeurs de l'océan, là où la pression hydrostatique du milieu ambiant pourrait surpasser d'un nombre élevé d'atmosphères sa pression sanguine, et la délicate

17) Voisine de 25 atmosphères.

18) H. W. Smith: Journ. biol. Chem. 1929, T. 81, p. 727.

19) H. W. Smith: Amer. Journ. Physiol. 1930, T. 93, p. 480 et Quart. Rev. Biol. 1932, T. 7, p. 1.

A. B. Keys: Zeitsch. verghl. Physiol. 1931, T. 15, p. 361.

J. B. Bateman et A. Keys: Journ. Physiol. 1932, T. 75, p. 226.

A. Keys et E. N. Willmer: Journ. Physiol. 1932, T. 76, p. 368.

membrane branchiale devrait avoir la solidité d'un blindage. La question se trouve ainsi immédiatement jugée et l'on doit conclure que l'état stationnaire de ces êtres, fort éloigné d'un état d'équilibre, est maintenu seulement au prix d'un travail osmotique continu. Mais il est difficile d'établir la part qui revient à ce travail dans le métabolisme total du poisson, seul aisément accessible à l'expérience.

Les invertébrés marins, à l'inverse des vertébrés, ont un milieu intérieur dont la pression osmotique est très voisine de celle de l'eau de mer²⁰⁾ et cette égalité approximative de pression osmotique se maintient en général lorsqu'on fait varier la salinité du milieu ambiant. Mais quelques invertébrés marins, habitués de par leur mode de vie à supporter des variations étendues de salinité, acquièrent une certaine indépendance osmotique de leur milieu intérieur. Dans l'eau de mer normale, ces êtres sont à égalité osmotique approximative avec la mer et ils n'ont pas à lutter contre une tendance de l'eau à traverser dans un sens déterminé, leurs branchies et leurs téguments. Si ces êtres viennent à être placés dans de l'eau de mer diluée, la pression osmotique du sang s'abaisse, mais en restant encore toutefois bien supérieure à la pression osmotique du milieu environnant. Alors apparaît, pour l'animal, la nécessité de lutter contre des échanges d'eau, que tend à créer la différence osmotique, et cette lutte impose une dépense supplémentaire d'énergie se traduisant par une élévation marquée du métabolisme. La démonstration de ce fait est donnée dans les travaux de Schlieper et dans ceux de Pantin et ses collaborateurs²¹⁾.

Schlieper étudie le petit crabe *Carcinus* qui, placé dans de l'eau de mer diluée, adapte très incomplètement sa

20) La composition chimique des deux liquides montre toujours des différences plus ou moins marquées: présence fréquente dans le milieu intérieur de moins de sodium et de plus de potassium que dans l'eau de mer; présence dans ce même milieu intérieur de corps comme: albumine, glucose, urée, acides aminés, etc. qui n'existent pas dans l'eau de mer.

21) C. Schlieper: Biol. Rev. 1930, T. 5, p. 309.

C. F. A. Pantin: Biol. Rev. 1931, T. 6, p. 159.

pression osmotique à celle du milieu ambiant, par perte limitée de sels et avec augmentation marquée de son métabolisme.

Pantin étudie le petit ver *Gunda*, habitant les estuaires de fleuves côtiers, et qui placé dans de l'eau de mer diluée diminue la pression osmotique de son milieu intérieur en se gonflant par une entrée limitée d'eau. Ici encore, l'adaptation au milieu dilué reste très incomplète et le métabolisme de l'animal subit une élévation marquée. *Carcinus* et *Gunda*, dans de l'eau de mer diluée, peuvent présenter une pression osmotique du milieu intérieur surpassant d'un nombre assez élevé d'atmosphères la pression osmotique du milieu extérieur et ce seul fait suffirait à démontrer l'impossibilité d'un équilibre de Donnan de part et d'autre des branchies du *Carcinus* ou du tégument du *Gunda*.

Que des cellules vivantes puissent effectuer des travaux osmotiques, avec dépense d'énergie, la chose est clairement démontrée par tous les organes effectuant une sécrétion quelconque. Parmi eux le rein a été particulièrement étudié.

Les travaux osmotiques du rein.

Quel que soit le mécanisme intime selon lequel s'opère la sécrétion rénale, quels que soient les rôles respectifs des glomérules et des tubes²²⁾, l'obtention à partir du sang artériel de deux liquides de composition différente: l'urine et le sang veineux, nécessite une consommation d'énergie sous forme non dégradée, qui ne peut être obtenue que par couplage avec des réactions d'oxydation productrice d'énergie non dégradée (voir première conférence).

Si, dans un certain volume de sang artériel existent $N = n' + n''$ molécule grammes d'un constituant donné sous

22) Voir les revues, toutes récentes, sur cette question:
E. K. Marshall: *Physiol. Rev.* 1934, T. 14, p. 133.
P. Gérard et R. Cordier: *Biol. Rev.* 1934, T. 9, p. 110.

la concentration. C , et si à la sortie de l'organe, n' molécules se retrouvent dans le sang veineux sous la concentration C' , et n'' dans l'urine sous la concentration C'' , la quantité minimum d'énergie non dégradée qui doit être absorbée dans la sécrétion a pour expression :

$$u' RT \operatorname{Log}_e \frac{C'}{C} + u'' RT \operatorname{Log}_e \frac{C''}{C}$$

si R est la „constante des gaz“ et T la température absolue. En faisant le calcul pour chaque constituant de l'urine et en totalisant les résultats, on obtient le coût minimum, en énergie non dégradée, de la sécrétion urinaire.

Une transformation réversible absorberait le minimum d'énergie non dégradée. Comme toujours, les opérations qui se déroulent dans la matière vivante s'effectuent dans des conditions éloignées de la réversibilité, aussi la consommation d'énergie non dégradée est-elle très supérieure au minimum qui serait mis en jeu dans une réaction réversible. D'autre part, comme on l'a expliqué dans la première conférence, les oxydations productrices d'énergie non dégradée en produisent peu, au sein de la matière vivante, toujours à cause du fait que le système évolue loin de la réversibilité. Il en résulte qu'on peut s'attendre à ce que l'immense majorité de l'énergie mise en jeu dans le couplage au cours de la sécrétion rénale, soit dégradée en chaleur.

Il est possible de connaître les quantités de chaleur produites par un rein en un temps donné, en utilisant la méthode classique de Barcroft²³⁾. On dose l'oxygène contenu dans le sang artériel rénal et dans le sang veineux rénal et on détermine le débit sanguin à travers l'organe. Ces données permettent d'obtenir la consommation d'oxygène effectuée par le rein et, à partir de là, de calculer la production de chaleur dans l'or-

23) J. Barcroft et Brodie: Journ. Physiol. 1905, T. 32, p. 18 et 1905—1906, T. 33, p. 52.

J. Barcroft et Straud: Journ. Physiol. 1910, T. 41, p. 145.

gane, pendant un temps donné. En comparant à cette quantité d'énergie dégradée en chaleur, la quantité minimum d'énergie non dégradée qui doit être employée pour couvrir le travail osmotique du rein, on peut exprimer le „rendement énergétique“ de la sécrétion rénale. Le calcul a été fait récemment par Borsook et Winegarden²⁴), qui ont obtenu, pour ce rendement, des valeurs de l'ordre de 1 pour 100. On voit quelle importante dégradation d'énergie accompagne dans la matière vivante l'exécution du travail osmotique, même dans un organe comme le rein, organisé tout spécialement en vue de ce travail osmotique qui est sa raison d'être dans l'organisme. On a donc tout lieu de penser que partout où des cellules vivantes effectuent des travaux osmotiques — et il semble bien que toutes les cellules en effectuent continuellement pour maintenir leur état stationnaire très éloigné d'un état d'équilibre — une importante dégradation d'énergie s'installe, qui explique, pour une part notable, le niveau élevé du métabolisme cellulaire du repos.

(A suivre).

24) H. Borsook et H. M. Winegarden: Proc. Nat. Ac. Sc. U.S.A. 1931, T. 17, p. 3 et 13.

LAMAȘTU-KARINA-SAMCA *)

de

Prof. Dr. VALERIU L. BOLOGA

Directorul Institutului de Istoria Medicinii și Farmaciei și de Folklor medical,
Universitatea Cluj.

Într'un scurt interval au apărut de curând două lucrări de mare importanță¹⁾ menite să aducă lumină nouă și o mai bună sistematizare în chestiunea folklorică atât de complicată a legendei *Samcei* (Avestiței), care dela cercetările temeinice din veacul trecut ale lui *Moses Gaster* și mai ales ale lui *B. P. Hașdeu*²⁾, nu a mai prea fost reluată la noi à fond. În cele ce urmează am încercat să studiez, în baza scrierilor amintite, partea medico-etnografică a acestei legende, căutând în deosebi să evidențiez, cum la noi figura de *demon Samca* cu încetul se degradează, devenind la sfârșit pur și simplu o noțiune nosologică, boala samca.

Pentru o mai bună înțelegere a acesteia și mai ales a filiațiunii dela zeița *Lamaștu* din vechiul Babilon peste

*) Articol omagial scris în memoria profesorului I. Cantacuzino.

1) *N. Cartoian: Cărțile populare în literatura românească. Vol. I. Epoca influenței sud-slave; București, 1929. (Capitolul XVIII, Legenda sfântului Sisinie, pag. 145—155 și planșa III).*

H. A. Winkler, Salomo und die Karina. Eine orientalische Legende von der Bezwingung einer Kindbettdämonin durch einem heiligen Helden (Veröff. d. orient. Sem. d. Univ. Tübingen, Stuttgart, 1931 — XI — 209 pag.).

2) *B. P. Hașdeu: Cărțile poporane ale Românilor în secolul XVI (în: Cuvente den bătrâni, II, p. 263—283); București 1879.*

Moses Gaster: Literatura populară română; București 1883. Beiträge zur vergleichenden Sagenforschung; Leipzig, 1884. Ilchester Lectures on the grecco-slavonic literature and its relations to the folklore of Europe during the middle ages; London, 1887.

Karina arabă până la *Samca* noastră, voi reda pe scurt ideile lui Winkler, pe care însuși autorul și le-a resumat într'un scurt articol³⁾.

La Mahomedanii arabi, mai ales la cei din Egipt și Africa de nord, se găsește credința în *Karin*, respectiv *Karina*, *dublul spiritual* al omului (frânțuzește „le double“ nemțește „Doppelgängerseele“) care se naște deodată cu partenerul pământean, îl întovărășește în timpul vieții sale și se stinge odată cu el. Acest dublu locuște în miezul pământului, unde ajunge prin morminte și cisterne. El intră între timp în contact cu partenerul său, îl ajută uneori, veghează asupra moralității sale, în cele mai multe cazuri este însă răutăcios și caută să-i strice. Uneori el apare vizibil ca măgar sau șarpe. Foarte des i se arată înaintea morții, pentru a-i anunța moartea iminentă.

Acest *dublu*, pe care îl vom numi *Karina I*, s'a transformat cu timpul într'o figură nouă, în *demonul*, pe care îl vom însemna cu numele *Karina II*. Acest din urmă prezintă un interes medical deosebit. „Caracterul dușmănos omului al acestei ființe“ — adică *Karina I*, — „a devenit punctul de plecare pentru o specie de tot diferită de demoni, care s'a grefat pe vechiul dublu“ (Winkler).

Această transformare a concepției vechiului dublu își are punctul de plecare psihologic în dorința de a deveni mamă a femeii orientale. Dacă mama este stearpă sau copiii ei mor, atunci lucrul acesta este o mare nenorocire pentru familie.

În mintea orientalului primitiv acela care provoacă o astfel de nenorocire trebuia să fie misteriosul dublu al femeii. El o face stearpă, el omoară copilașii. Și aicea intervenea vechea credință a tuturor mediteranienilor în

3) H. Winkler: *Karina, die Doppelgängerseele im Volksglauben der arabisch sprechenden Muhammedaner*, în: *Forschungen und Fortschritte*. V, 31, p. 355—356, Berlin 1929.

Cf. V. L. Bologa: *Von der babylonischen Labartu über arab. Karina zum Krankheitsbegriff Samca in der rumänischen Volksmedizin*, în: *Janus. (Arch. intern. pour l'histoire de la Médecine)*, XXXV, Leyden 1931, '16 p. și 5 planșe.

deochi. In potrive acestuia numai „hamalia“, amuletul scris, poate să ajute. In acest amulet se descrie întâlnirea Karinei cu Solomon. *Vedem cum, în acest moment dis-*



Fig. 1.

pare din legendă noțiunea Karinei I, a dublului, înlocuindu-se cu Karina II, demonul. În exorcismul scris pe amulet ni se dă portretul Karinei II: Sau este o femeie bătrână, extrem de urâtă, cu părul vâlvoi, sau o stri-

goaică cu dinți de elefanți, păr ca frunzele de palmier, cu foc în gură; *alteori are aripi și ghiare, latră, cântă ca un cocos, sbiară și urlă cu vocile diverselor animale.* Se apropie de femeea gravidă, simulând bunăvoința și în momentul potrivit îi omoară fătul. Dar Solomon care o întâlnește, o amenință cu pedepse îngrozitoare. *Inspăimântată, ea face șapte jurăminte, numindu-și cele șapte sau douăsprezece nume. Unde aceste jurăminte și nume se vor găsi scrise, acolo ea nu va mai avea putere și nu va mai putea să se apropie.*

Analizând figura dublului, Winkler pornește dela noțiunea Karin, care înseamnă „ortac“. Muhamed a găsit această noțiune încă în vechile credințe păgâne ale Arabilor. În Coran, Karin devine spiritul atașat fiecărui om și are menirea să-i inspire îndoeli în Dumnezeu și să-l abată dela credința cea dreaptă.

Acest dublu există în credințele religioase orientale dinaintea Islamului. Astfel o contopire cu noua noțiune din Coran era foarte naturală. Vechiul dublu din mitologia Egiptului Faraonic, Ka, trece și el în Karin și Karina I a Mahometanilor egipteni.

Dar dublul de odinioară, Karina I, din care scindeza tot mai vădit demonul omorîtor de copii, Karina II, mai găsește și alte credințe orientale străvechi pe care se poate greșa. Înainte de toate pe vechea zeiță demonică a Babilonenilor, Lamaștu (după vechea lectură Labartu). Aceasta este un demon înspăimântător, care urlă ca leul și șacalul, care scoate la naștere fătul din pântecul mamei sau se apropie ca o doică de noul născut, pentru a se înstăpâni asupra lui. Dar precum Solomon învinge Karina, așa și Lamaștu, care locuiește în păpuriș, este învinsă de *Marduk*, zeul luminii și al binelui. *Încă din această străveche formă a legendei babiloniene Lamaștu este supusă interdicțiunii magice prin numirea celor șapte nume ale ei.*

Figura aceasta a demonului feminin Lamaștu, care la Arabi devine Karina II, trăește și astăzi, sub diferite nume, în credința popoarelor din Orientul asiatic și din Orientul european. *Ea are întotdeauna aceleași caracte-*

tere fundamentale, atât în folklorul Abisinienilor, Sirienilor, Armenilor, Evreilor, cât și al Slavilor de sud, Grecilor, Românilor. În momentul când ea pătrunde în credința creștinilor răsăriteni, eroul care o învinge devine un sfânt ostaș, mai ales Sfântul Sisinie. În forma aceasta cunoaștem legenda creștină, încă din mijlocul primului mileniu, la Bizantini. Există din vremurile acestea amulete și vestita frescă dela Bawit, care reprezintă lupta între demon și Sfânt.

Expansiunea extraordinară a legendei în Orient, persistența ei timp de mai multe milenii, păstrându-se toate caracteristicile ei esențiale, ne dovedesc încă odată „tenacitatea vechilor credințe în folklor și mobilitatea cu care ele își asimilează câte o idee nou introdusă“ (Winkler).

Acesta este rezumatul expunerilor lui Winkler.

Moses Gaster a arătat că zeița-demon Lamaștu (Labartu) este aceeași cu Lilith a Evreilor. Vechimea credinței la Evrei e foarte mare. Ea se poate urmări cel puțin până în secolul al IX-lea după Christos. René Basset¹⁾ a publicat o versiune abisianiană a legendei lui Sisinie împreună cu formula apotropaică. El ajunge la concluziunea că originalul care e la baza acestei legende, trebuie să fie grecesc. Într'adevăr există o versiune grecească pe care Sathas a publicat-o în *Bibliotheca graeca medii aevi* (vol. V). Reitzenstein și Pradel au urmărit-o până în Egiptul helenistic. Clédat a dovedit existența ei în secolul al V-lea în frescă mai sus amintită din Bawit.

N. Cartoijan analizează în lucrarea sa citată legenda lui Sisinie și după cercetări foarte sistematice și complete, dovedește că toate aceste versiuni, atât de îndepărtate din punct de vedere geografic și al timpului, au următoarele caracteristice esențiale comune:

1. *În aproape toate versiunile sfântul salvator aparține grupului sfinților ostași și se cheamă Sisinie.*

1) R. Basset: *Les apocryphes éthiopiennes*. (La haute science, I, p. 193, 271 și 344. Citat după Cartoijan).

2. *Intotdeauna sfântul luptă și învinge un demon de sex feminin care fură sau omoară copii (Albasdria¹, Gyllou, Lilith, Uerzelia, Avestifa).*

3. *După învingerea demonului, sfântul îl silește să-și spună toate numele și formele de animale în care se transformă. Aceste nume, împreună cu numele sfântului, servesc drept formulă apotropaică, care purtată ca amulet, apără femeile gravide și leuze și copiii.*



Fig. 2.

Identitatea acestui apocrif hagiografic, al cărui nucleu este un exorcism cu legenda babiloniană a zeiței Lamaștu, este evidentă. Ea merge până în cele mai mici amănunte, cum este descrierea aspectului demonului, lupta cu eroul apărător, numirea numelor, etc. Nu mai încapă nici o îndoială că Winkler are toată dreptatea atunci când *re-duce întreg sistemul acesta complicat de legende și exor-*

1) Winkler face și legătura etimologică dela Alabasdria la Labatu peste * Alabardalia.

cisme orientale la prototipul babilonian Lamaștu-Marduk. Chiar și dovedirea existenței unei *Gellus Paidofilloltera*, cu aceleași caractere ca și *Lamaștu* la Sapho, nu schimbă nimica ci din potrivă este un argument în plus. Prin mijlocirea demonului asirian Gallu¹⁾ (în formă de panteră, care răpește copiii mici), care nu este decât versiunea asiriană a zeiței Lamaștu, ajungem fără nici o greutate la forma veche elină, safică, Gellus și Lilith a Evreilor, care poate fi urmărită până la babiloniana Lilla, Lill, o variantă pentru Lamaștu, pe care deasemenea o găsim citată în textele cuneiforme.

Părerea lui Cartoian, că locul unde legenda păgână, de origină din Mesopotamia, s'a transformat în legenda hagiografică a creștinilor orientali, ar fi Egiptul, se potrivește minunat cu aceeaș concluzie la care ajunge Winkler cu dovezile sale, scoase din folklorul arab-musulman. În privința aceasta avem mai multe argumente indirecte cari toate ne întreaptă în spre Egipt. În multe versiuni românești sfântul ostaș nu se chiamă Sisinie ci Sisoe. Biserica noastră cunoaște doi sfinți cu numele *acesta, cari amândoi au trăit în Egipt*. Unul din ei, Șisoe cel Mare, și în tradiția oficială bisericească este vestit ca prigonitor al diavolului.

Insfârșit, un amănunt de ordin filologic care arată legătura Avestiței, Samca, cu vechea concepție musulmană despre Karina I: Pușcariu a arătat în *Dacoromania* III (Cluj 1923, pagina 822) că acest nume trebuie să derive dela bulgărescul senka, adică „umbră“, „spirit“, „strigoii“. Asta ne dovedește că chiar în numele demonului, conceput foarte real ca o ființă cu existență trupească, Slavii balcanici, cari au preluat legenda dela Bizantini, *mai păstrează în subconștient vechea noțiune a dublului, a Karinei I*. Cum însă pe de altă parte legenda lui Sisinie se poate dovedi că exista în forma ei actuală cel puțin din secolul al V-lea (Bawit), trebuie să ne gândim că transformarea Karinei I în Karina II s'a întâmplat în Arabia sau

2) Cf. C. Franck, în: Zeitschrift für Assyriologie, XXIX, p. 161. (Cit. după Cartoian).

în orice caz în Egipt, înaintea lui Muhamed, și că amândouă forme au coexistat încă mult timp paralel, fiind încă în Coran Karina I în formă de dublu.

Cea mai veche formă românească scrisă a legendei lui Sisinie a publicat-o Hașdeu în *Cuvinte din Bătrâni*. El a găsit-o în vestitul Codice Sturdzan din secolul al XVI-lea. Critica textului a stabilit că ea a fost scrisă cu siguranță înainte de 1560.

În analiza textului Hașdeu stabilește filiațiunea legendei din Orient peste Bizanț și Slavii balcanici până la noi. Părerea sa este că ea a ajuns la Români prin mijlocirea Bogumililor. Cartoian a dovedit, după părerea mea foarte convingător, că în ea nu există elemente bogumilice. Oricum însă, filiațiunea stabilită de Hașdeu rămâne cea mai probabilă.

În versiunea din Codicele Sturdzan, sora lui Sisinie, Melentia, a pierdut cinci copii, pe cari i-a furat Dracul. El vrea să fure și pe al șaselea, pe care Melentia tocmai era să-l nască. Ingerul Domnului trimite pe Sfânt ca să-și salveze nepoții. Melentia tocmai născuse și pentru ca să nu poată ajunge Dracul la ea, își făcuse un stâlp de marmoră, întărit cu fier și cu plumb, ascunzându-se în el. Sisinie, ajungând la stâlp, roagă pe soru-sa să-l lase să intre. După ezitări, Melentia auzind că frațele ei e în luptă cu Diavolul răpitor de copii, îi deschide intrarea la stâlp. Diavolul se transformase însă într'un grăunte, se alipește de potcoava calului lui Sisinie, pătrunde în interiorul stâlpului, răpește copilul și fuge cu el către mare. Sisinie, având în mână o lance de foc, urmărește călare pe diavol, ajunge la o salcié și la un rug, cari n'au vrut să spuie unde a fugit Dracul. Sisinie îi blestemă și blestemați au rămas până în ziua de azi. În sfârșit măslinul îi spun sfântului că Diavolul a fugit cu copilul în fundul mării. Sisinie îi binecuvântă și astfel măslinul devine pomul sfânt. Sisinie aruncă o undiță în mare și-l pescuește pe diavol. Începe să-l bată cu 82 de măciuci de fier și îi cere cei șase copii ai Melentiei. Diavolul mărturisește că nu-i mai poate da, fiindcă i-a înghițit; Sisinie îi poruncește să-i verse din stomac. Dia-



Fig. 3.

volul îi răspunde că va vărsa copiii dacă și el, Sfântul, va vărsa laptele pe care l'a supt din sânul mamei. Atunci Sisinie se roagă lui Dumnezeu și varsă laptele. Diavolul nu mai are încotro și scoate și el cei șase copii din măruntaelē sale. Sisinie conjură atunci în numele lui Dumnezeu pe Diavol să jure. *Diavolul jură că oriunde se va rosti rugăciunea sfântului Sisinie și se va numi inumele său, el, Diavolul, nu va putea să se apropie.*

Această legendă scrisă diferă în multe privințe de prototipul vechiu oriental. Demonul nu mai este feminin ci este un drac, nu își numește numele. Vedem deci că versiunea aceasta din secolul al XVI-lea nu mai este cea arhaică.

Deși scrisă mult mai târziu, (într'un codice miscelaneu din 1799), o altă formă a legendei, publicată de Moses Gaster, apare mai arhaică, mai ales în ce privește conținutul. Ea poartă titlul „*Avestița aripa Satanei*” și a fost publicată în Gaster în 1883 în „*Literatura populară română*”.

Iată-o în rezumat:

Arhanghelul Mihail coborând de pe muntele Eleon, se întâlnește cu un demon cu ochi ca stelele, cu mâini de foc, ghiare ca secerile și părul atârând până la călcăie. Oprind-o, ea, (e vorba deci de un demon feminin), îi spune că se numește Avestița, Aripa Satanei, și se duce să omoare pe copilul Christos, pe care stă să-l nască Fecioara Maria. Archangelul apucând-o de păr, o bate cu bici de foc și-i pune paloșul în coaste. Rugându-l Avestița să o ierte, Archangelul întreabă cum intră în casele oamenilor pentru ca să omoare copiii. Ea mărturisește că se transformă în câine, găină, muscă, iepure etc. și că are 19 nume cu care face ceea ce vrea. Oriunde însă aceste nume vor fi scrise, nu se poate apropia cale de șapte poște. Dând Avestița în scris Archangelului cele 19 nume, el o lăsa să scape.

Fiind mai puțin cunoscută, mai dau aci în transcriere fidelă o versiune din 1800, pe care a publicat-o H. Tiktin în *Arhiva societății științifice și literare din Iași*, 1889, no. 2, pag. 247—248. În manuscrisul copiat de Tik-

tin se găsește și un desen grosolan (vezi fig.), înfățișând pe Arhanghelul Mihail în luptă cu „Veștunța, aripa sătaniei“. Iată textul:

Eu sânie. pogorîndu-mă. din mägura (eleonului întovărășind pre) arhanghelul mihail. întâmpinat.am. pre veștunța. aripa sătaniei. care iar (a cu p) ărul capului, până în călcâi și cu ochii ca de foc și cu mânilor. ca de fer. și-i zăsără arhanghelul mihail. cătră dânsa de unde vii. și unde mergi tu duh necurat. și cum ți-i numele. iar ieia zăsără. eu sânt veștunța aripa sătaniei. și am auzăt de marie fecioara. că va să nască pre Isus Hristos. nazari-meanu. și mă duc să o smintescu pri ieia. iar arhanghelul mihail o luă pre dânsa de părul capului. ieai cel lungu și o bātu foarte tare. ca să-și spue toate viclesugurile ieai. și-i pusără. paloșul. în coaste. și o legă cu lanțuri de fier. de mână și de picioare. iar ieia zăsără. eu mă fac muscă. și ogar. și ceucă. și buhună. și painjin și poronbu. și mă duc. de smintesc fimeile. de le omor pruncii lor. și dobitoacele. de le eu pripașii lor. și am 19 nume. întâi mă chiamă veștunța. 2. navadarie 3. solonoco 4. silina 5. iscurda 6. avezuha 7. scomărlaiea 8. tiha 9. mira 10. prilpa 11. zlaiea 12. memzveda 13. hăpaiea 14. hūba 14. lubina 16. ghibna 17. scomerla 18. tihaiea 19. isprava și unde sânt numele mele. scoasea. și chipul meu. zugrăvit nu mă voiu apropiiea. de șapte prăpăstii. de casa aceia și de locul acela. și-i zăsără. arhanghelul mihail cătră dânsa. ieaca te leg pre tini. cu numele. lui Isus Hristos nazarineanu. să nu te mai apropii de casa robului dmnezeu Nestor și a roabei lui dmnezeu Bălașa și de fii lor câți vor ave. nice de dobitoacele lor. nice de toată agonisita lor. orice ar avea ieai. până ce va fi ceriul și pământul acum. și purure. și în vecii vecilor amin — leț — 1800 — seapt — 30 — și eu am scris această carte. și am iscălit

Mihail... dascăl ot satul arămeștii.

E bătător la ochi, cât de apropiată este această versiune din 1800 de forma arhaică a legendei. *Intre sinonimele Veștunței (Avestița) nu se găsește încă Samca.*

E evident că versiunea Gaster (din 1799) se apropie mult mai mult de prototipul Lamaștu-Marduk

și de vechea legendă orientală a lui Sisinie. Demonul este *feminin*, portretul ei înspăimântător se potrivește cu cel din versiunile arhaice. Ea își spune multe ei nume și mărturisește în ce animale se transformă, ca și Lamaștu și Karina II etc. Numai Sisinie este înlocuit prin arhanghelul Mihail.

Numele principal al ei, Avestița, e de origină slavă. După Gaster el poate fii urmărit la Slavi (Vestitza, Vjestitza) până în secolul al IX-lea, Moravii mai cred și astăzi încă în Vestice, Croații în Vjestica, o femeie sălbatecă care fura sau omorâă copiii noi născuți¹⁾.

Tiktin dă etimologia Avestiței în *Dicționarul Român-German* (București 1895) din slav. Vestica, „prezicătoare”. Eu cred că etimologia aceasta e prea vagă. Mai precisă cred că este derivarea directă dela serbo-croatul Vjestica.

Aceste două versiuni ale legendei sunt foarte răspândite în literatură populară românească *scrisă, în cărțile populare*. Ele și astăzi se mai tipăresc în mii de exemplare și se cumpără de țărani, deoarece însăși prezența lor în casă apără de demonul omorător al copiilor. E natural că în cursul vremurilor s'au derivat din aceste versiuni principale o mulțime de variante scrise, cari însă diferă numai în puncte neesențiale. Așa de ex. cele 19 nume ale Avestiței sunt adesea foarte diferite. De asemenea și eroul sfânt se schimbă. Uneori el este Sisinie sau Sisoe, alteori Arhanghelul Mihail, câteodată amândoi împreună, odată chiar sfântul Iosif. Amănunte despre aceste variante se găsesc la Hașdeu, Gaster și mai ales la Cartoian.

Pe noi ne interesează înainte de toate să urmărim procesul tipic medico-istoric al trecerii noțiunii demoniace într'o noțiune pur nosologică. Avestița-Samca este un astfel de exemplu tipic al succesiunii fazelor dela animism medical la empirism. Pentru a o putea însă urmări în toate amănuntele ei, trebuie să trecem dela literatură populară *scrisă*, dela cărțile populare, la cea *nescrisă*, adică

1) Hovorka-Kronfeld: *Vergleichende Volksmedizin*, Stuttgart, 1909, vol. II, pag. 703.

la descânțece și la numele de boale ale medicinei populare, păstrate prin tradiție orală.

Literatura populară scrisă (adică cărțile populare medievale) deși este aproape întotdeauna anonimă, rămâne



Fig. 4.

totuși o creațiune individuală. Fixată în manuscrise, mai târziu cu ajutorul tiparului, ea se modifică și se nuanțează mult mai puțin decât literatura populară transmisă în grai viu. Aceasta din urmă este o creațiune colectivă, în-

tr'o devenire continuă; ea se schimbă dela gură la gură, se prezintă în nenumărate variante. Pe când cărțile populare sunt supuse la influențe modificatoare relativ puține din partea literaturii nescrise, *aceasta din urmă dimpotrivă e continuu și intens modificată și influențată de conținutul cărților populare*. Nu ne va mira deci dacă în descântecele folklorului nostru medical vom găsi o mulțime de elemente care își au origina în cărțile populare și dacă în iconografia religioasă dela noi vom găsi reprezentate scene cari, devîind dela tipul canonic, se inspiră din cărțile populare și din descântece.

Firul roșu care ne va călăuzi prin vălmășagul aproape inextricabil al descânteceilor românești derivate din legenda Sisinie-Avestița, va fi noul nume al demonului, Samca, pe care îl vedem, cum înlocuește tot mai mult numele de Avestița și trece în urmă în primul plan, transformându-se însă în sfârșit într'o noțiune pur nosologică.

S. Fl. Marian a notat acum vreo cincizeci de ani un descântec care e identic până în cele mai mici amănunte cu exorcismul Avestiței din cărțile populare. Aicea se numesc toate 19 nume ale demonului, începând cu Avestița. *Ceeace este însă de remarcat este faptul că al 19-lea nume este Samca*. Asta nu înseamnă însă că numele Samca s'a ivit abea curând. Dovada că el a existat mai înainte, poate chiar din timpuri străvechi, în legendă și mai ales în descântece, ne-o dă un pasagiu din *Pidalionul* Mitropolitului Veniamin (Năamțu, 1844): „Se cuvine a se caterisi și preoții acei ce oțesc la bolnavi hârtia ce se numește Ghelei precum în limba noastră Samcă“ (pagina 160, citat după Cartoian).

Dar așa Samca (Sanca, Săncuța) pentru Avestița există cel puțin dela începutul veacului al XIX-lea. Cam din vremea aceasta ea începe să apară în toate descântecele influențate de legenda lui Sisinie.

Cea dintâi grupă a acestor descântece mai are legături cu legenda. Din descântecele mai vechi reiese încă identitatea Avestița-Samca. La cele mai nouă însă adesea Avestița dispăre complet, înlocuindu-se cu Samca.

La început Samca este încă un duh rău, un demon care intră în copilul bolnav. După Marian (*Amicul Familiei Gherla*, IV, 1880) citat după Cartoian, „Copii cuprinși de acest *spirit* capătă un fel de cârcel de stomac, care îi frământă prin înăuntru și îi sgârcește atât de tare, că-i face ghem și le duc picioarele la gură“,... „înholbă ochii, face spumă la gură“... „li se sucesc mâinile sau picioarele, se încrucișează, li se strâmbă fălcile,„... și dacă nu mor în scurt timp, rămân astfel pentru toată viața“.

Din această simptomatologie neclară nu este ușor să punem un diagnostic precis. Unele simptome ne fac să ne gândim la o gastro-enterită cu colici sau la stări spasmodice sau la „fălcarita“, tetanosul noilor născuți. La copiii mai mari trebuie să ținem seama și de simptomatologia epilepsiei și a stărilor epileptiforme.

Tratamentul tuturor acestor stări la copiii constă, în afară de descânțece, în băi calde cu decoct sau infuzie de scaiul dracului (*Eryngium*), cucută de pădure (*Galium*), brâncuță (*Sisymbrium*). Aceste plante — în mod secundar — au primit numele de samcă, sămceuță, samcoiu. Femei cari în copilăria lor au fost chinuite de samcă, poartă în timpul gravidității amuletu împotriva ei, (care trebuie să fie întotdeauna scris de un moșneag), sau zugrăvesc cele 19—24 nume ale demonului pe peretele casei. Uneori se zugrăvește chiar scena de luptă între arhanghelul Mihail și Samca. De obicei se găsește pe aceste chipuri și sfântul Sisine sau sfântul Sisoe, îmbrăcat în rasă călugărească, cu un copil pe braț¹⁾. Aicea deci sfântul, care în prototipul legendei are chiar rolul luptătorului, devine o figură secundară. În Ardeal numele de Samca e rar, fiind înlocuit cu Baba Coaja.

Pierzându-se treptat elementele esențiale ale legendei arhaice, adăogându-se în schimb tot mai multe trăsături nouă străine, se naște a doua grupă de descânțece împotriva Samcei. Deși numele de Samcă se păstrează mai departe, *motivul principal, dușmănia demonului împotriva*

1) S. FI. Marian: *Nașterea la Români*, București 1892. Informațiile lui Marian se referă mai ales la Bucovina. (Vezi fig.).

copiilor, se pierde. Ca o ultimă reminiscență rămâne faptul că Samca atacă întotdeauna femeile. Samca însă devine aproape totdeauna un demon masculin. Dispare și sfântul Sisinie, arhanghelul Mihail și în primul plan apare protectoarea femeilor, Fecioara Maria. Atât în Nașterea la Români cât și în Descântăce poporane (Suceava



Fig. 5.

1886) Marian ne dă mai multe exemple din această grupă de descântăce. Toate sunt în versuri. Iată rezumatul unuia din Muntenia.

Femeca N. se întâlnește cu Samca care are patru labe și e îmbrăcat într'o piele de urs. El îi strică trupul și pieptul și sânii, îi turbură ochii, îi bea sângele, îi mănâncă carnea și îi ia toate puterile. Dar Fecioara Maria văzând

aceasta, spune femeii să se ducă la o femeie care știe descânta. Ea va mătura pe Samca cu mătura, îl va înțepa cu ace, îl va bate cu biciul și îl va îndepărta. Il va arunca peste Marea Neagră, unde preot nu cheamă la rugăciune și nimeni nu se roagă lui Dumnezeu. Acolo va rămâne Samca, iar femeea N. va fi iarăși curată cum Dumnezeu a zidit-o și maică-sa a născut-o.

În timp ce în acest descântec mai găsim câteva elemente din vechea legendă, vedem în altele cari deasemenea se numesc descânțete de Samcă, cum s'a pierdut orișice reminiscență. *Este ultima transformare a noțiunii Samcei ca demon.* Aci jertfa e adesea un bărbat, boala cu care l'a bătut Samca nu mai are nimica de aface cu boale de femei, Samca devine Samcoi, slinții mântuitori sunt Cozma și Damian, Ioan Botezătorul, Vasilie, Evangheliștii și alții.

Și deodată ajungem la cea din urmă etapă: *Samca nu mai este demon ci nume o noțiune nosologică, un nume de boală.* Nicolae Leon (*Istoria naturală medicală a poporului român*, București 1903) dă numele de samcă drept numirea unei boale de copii. Samca nu se mai scrie cu S ca nume propriu ci cu s. Dacă unui țăran îi mor copiii înainte de ce se nasc, atuncea ei au fost răpuși de boala *samca*. Imediat după moarte se învinețește tot trupul, mai ales însă la gât și la mijloc. Grigoriu-Rigo (*Medicina poporului*, București 1907), cunoaște *sanca* ca boală de femei și de copii, care produce la femei avort prematur și la copii moartea timpurie. În Muntenia, unde legenda Avestița-Samca e mai puțin răspândită decât în Moldova și Bucovina, femeea care suferă de samcă, își vinde pro-forma copilul, încă înainte de naștere, unui vecin. Atunci copilul nu se va îmbolnăvi de samcă. Sau femeea bolnavă cumpără imediat după naștere o icoană a Sfântului Sterian (Stelian), o sfințește în casă. *Sterian* este un sfânt canonic, apărătorul copiilor de sân. În iconografie îl găsim întotdeauna ținând în brațe un copilăș înfășat. E vădit că în ultimul timp el înlocuiește tot mai mult în credința poporului pe sfântul Sisoe. Chiar și în Bucovina, în țara clasică a legendei Samcei, noțiunea de Samca începe să-și piardă cu încetul caracterul demonic.

Marian amintește precis că Românii bucovineni numesc samcă o boală de care suferă copii până la 4 ani, ale cărei simptome sunt: tremurat intens, spaimă nocturnă și slăbirea generală. El accentuează că *numele de boală samca și demonul Samca există paralel.*

Astfel se ajunge dela legenda apocrifă hagiografică a Avestiței, venită la Români din Orient, peste descântecetele de samcă, din faza animistă — „demonică, a medicinei populare, în cea empirică, cu noțiunea pur nosologică de samcă ca boală a femeilor și a copiilor.

Filiațiunea Avestița-Samca cu Karina arabă și în linie directă cu Lamaștu babiloniana ne pare evidentă. Trebuie să admitem însă că în cursul veacurilor au intervenit și alte influențe colaterale. Ideia unui demon dușman al copiilor se bazează pe observația reală că noii născuți, copiii de sân, sunt foarte debili și deosebit de accesibili boalelor. Ea este răspândită în folklorul universal și nu se mărginește numai la forma Lamaștu-Karina-Gylo-Avestița, a Mediteranienilor răsăriteni. O găsim la Romani în figura Caprimulgilor și a lui Sylvanus, la Indieni ca Sathi, la Japonezi sub numele de Kishi-Bojin, la Germani ca Nickel, Wichte, Moosleutchen, Chimmecken. Hopemann, Truden, Fraafastetier, Witte-juffers, la Slavii răsăriteni ca Polednice și Pripolnica. Avem dreptul să ne gândim deci și la Români, pe lângă influența dominantă (în acest caz), venită dela Mediteranienii răsăriteni, și la vechi reminiscențe romane, slave-răsăritene. Figura paralelă a samcei din Transilvania, Baba Coaja, trebuie pusă în legătură mai degrabă cu „Frau Brechta mit dem Klumpfuss“ a Germanilor.

O legendă care s'a scindat probabil foarte de timpuriu de cea a sfântului Sisinie, s'a întretesut cu alte elemente și a pornit pe căi proprii, este cea a Frigurilor, notată de Hașdeu. Ea e originară, de bună seamă, din regiunea gurilor Dunării. Nucleul ei este un exorcism împotriva frigurilor. Născută pe malurile Dunării bulgărești și românești, atât de bântuite de malarie, ea a pătruns și la Ruși. *Diavolul apelor*, întruchiparea miasmelor, pe care Românii îl cunoșteau încă din

vremea Gepizilor sub forma zânei Filma, se transformă în această legendă, multiplicându-se, în cele 7 (respectiv 12) fete ale lui Irod: Sfântul Sisinie șade la malul Mării Roșii pe un stâlp de piatră. Vede ieșind din marea furtunoasă 12 femei cu păr lung. Sunt fiicele lui Irod, cari vin să chinue oamenii cari se scoală târziu, nu se roagă lui Dumnezeu, nu țin sărbătorile și încep disdedimineață să se îmbuibe. Sisinie se roagă lui Dumnezeu 'să scape omenirea de acești deavoli. Christos îi trimite doi îngeri, pe Sihail și Anos și pe cei patru Evangheliști, cari bat Frigurile cu patru bice de fier, făcându-le 4000 de răni. Frigurile cer iertare și promet că acolo unde numele acestor sfinți vor fi numite, vor fugi cale de trei poște. Sisiniile cere să-și spună numele, cari sunt: *Tremuricca*, *Focoasa*, *Ghețoasa*, etc. Legăturile cu legenda Karina-Sisinie-Avestița precum și devierile dela ea sunt clare. Este interesant, cum aci într'o regiune clasică a paludismului, se naște o variantă a exorcismului, specializată, adhoc. Numele demonilor redau deadreptul simptomatologia malariei.

Timp de trei milenii, pe o arie geografică care se întinde dela Marea Roșie până în valea Dunării, din Caucaz până în Libia, s'a păstrat străvechea legendă Lamaștu-Marduk. Incă o dovadă pentru conservatismul folklorului. Pentru medico-istoric ciclul Avestița-Samca la Români prezintă un interes deosebit, deoarece el îi permite să urmărească cum dintr'o concepție demoniacă s'a dezvoltat o noțiune nosologică pură.

REVISTA ANALITICĂ

Anatomie patologică.

LOWRANCE RHEA : **Reumatic peritonitis.** (Peritonită reumatică). *American Journ. of. Pathology*, 1933, 54.

Relatează un caz de reumatism acut, urmat de moarte, și unde la necropsie, în afară de leziuni în cord și aortă, s'au găsit leziuni pleurale și peritoneale.

La peritoneu s'au găsit fenomene de congestie, oedeme și infiltrație cu monocite, perivasculară.

Aceste leziuni autorul le socotește specifice și datorite agentului cauzal al maladiei. Autorul socotește că aceste leziuni sunt mult mai frecvente decât s'a crezut până acum — și că se poate vorbi și de o peritonită reumatismală.

Dr. O. Dimitriu.

SAMUEL HAYTHORN : **Nodular lesions of the peritoneum.** (Leziuni nodulare ale peritoneului). *Am. Journ. of. Pathology* 1933, 54.

Autorul a studiat din punct de vedere anatomo-patologic *nodulii peritoneali* descoperiți la diverse operațiuni pe abdomen și îi clasază după cum urmează:

- 1) noduli de natură tbc.
- 2) noduli pseudo tbc. b. pseudotuberculosis Pfeiffer, b. ps. tbc. rodentium, b. pestis caviae, b. abortus, b. melitensis, b. tulerensae.
- 3) noduli sifilitici.
- 4) noduli micotici.
- 5) noduli datoriiți: 1) paraziților animal, entamoeba histolitica, oxiurilor, ouă de ascarizi; 2) noduli datoriiți sângelui extravazat; 3) noduli grăsoși, etc.

Dr. O. Dimitriu.

Mc. JUNKIN, C. D. D. HARTMANN : **Growth inhibitor in kidney desiccates.** (Inhibitor al creșterii în extractele de rinichi). *Am. Journ. of. Pathology*, 45, 1933.

Autorii au încercat să vadă dacă extractele de rinichi au vre-o acțiune asupra activității proliferative (mitozei țesuturilor) la un animal receptiv.

Au făcut extracte de rinichi dela șobolan și le-au injectat intraperitoneal la alți șobolani — apoi animalul omorit după 24 ore și rinichiul drept fixat și inclusionat. Se numără mitozele din tubii dintr-o secțiune.

Extractele apoase făcute din rinichi proaspăt au puțină influență asupra proliferației epiteliului renal.

Extractele apoase de rinichi uscat au avut o acțiune netă inhibitorie.

Un efect mai apreciabil au obținut cu extractele acido-alcoolice — atât din rinichiul proaspăt cât și din cel uscat.

Dr. O. Dimitriu.

LEVY V. GOORDNER, DONALD CUMMINGS: **The reaction to fine and medium sized quartz and aluminium oxide particles.** Sillicotic cirrhosis of the liver. (Ciroza silicotică a ficatului. Reacția la particule fine și medii de oxid de quartz și aluminium). *American Jour. of Pathology*, 45, 1933.

Intr'un studiu prealabil autorii s'au ocupat cu reacția organismului la pulberele inorganice — și anume producerea de leziuni tipice, nodulare de silicoză — la cobai și iepuri expuși 8 ore zilnic la inhalajie cu praf de siliciu, timp de un an.

În lucrarea de față se ocupă cu localizarea leziunilor nodulare — după dimensiunile și cantitatea prafului de siliciu injectat.

Injectează trei serii de iepuri intravenos, cu 1 gr. 3 de pulbere de siliciu în diam. 1—3 microni; 6—12 microni. Animalele au fost omorite 2—3 ani după terminarea injecțiilor.

Particulele cele mai fine de siliciu au fost oprite de ficat, cele medii de splină și ganglioni hepatici, și cele mai mari în pulmon.

Particulele cele mai fine, oprite în ficat, au produs o ciroză cu distrugerea masivă a parenchimului pulmonar.

Particulele mari 10—12 microni sunt mult mai puțin iritante. Au format inclusiuni nodulare, care au progresat foarte puțin, în curs de 3 ani.

Oxidul de aluminium injectat, a fost fagocitat, fără să producă nici o reacție în nici unul din organele unde a fost depozitat.

Dr. O. Dimitriu.

STEWART: **The diagnosis of tumors by aspiration.** (Diagnosticul tumorilor prin aspirație). *Am. Journ. of Pathology*. 1933.

În ultimii trei ani, autorul a studiat frotiuri din 2500 tumori obținute prin aspirație (puncție). Metoda a fost descrisă de Martin și Ellis. Se secționează pielea, și apoi se introduce un ac cu lumen mai larg până în centrul tumorii și se aspiră. Frotiurile fixate în alcool sunt colorate cu hematoxilina-eosina, deshidratate și montate ca o secțiune.

Natura tumorii este de cele mai multe ori ușor de diagnosticată. Varietatea este greu de diagnosticat prin aceste simple frotiuri.

E de încercat întotdeauna, în tumorile mai profund situate unde nu se pot face biopsii (mediastin, splină, ficat, pulmon, oase).

Dr. O. Dimitriu.

Bacteriologie.

MANTEUPEL P. und DRESSLER I.: *Zur Frage der Differenzierung zwischen Keuchhusten u. Influenzabakterien.* (Asupra diferențierii între bacilul influenței și al tusei convulsive). Kl. Woch. No. 36, p. 1405—1406, 1933.

Gündel & Schlüter, Bayer au afirmat într-o serie de lucrări recente că diferențierea între bac. tusei convulsive și bac. influenței nu s'ar putea face nici prin culturi, nici prin reacții serologice.

AA. găsesc, lucru pe care îl spusese Bordet și Gengou încă din 1907, că diferențierea este în adevăr foarte greu de făcut dar mai ales este greu cu microbii hemoglobinofili cari se găsesc foarte frecvent și în gripă și în tusea convulsivă.

Pentru a se face diferențierea AA. recomandă să se întrebuițeze strict metoda și mediul recomandat de Bordet-Gengou (bolnavul să tușească în fața cutiilor Petri cu mediul B. G. iar nu să se facă, cum se face de obicei, însămânțare cu tamponul).

Ca medii AA. recomandă pentru diferențiere:

Geloză Bordet+50% sânge de om, pe care bacilul Bordet-Gengou crește foarte abundent iar bac. Pfeiffer și hemoglobinofili nu cresc de loc și

Geloză Lewinthal, pe care bac. Pfeiffer și hemoglobinofili cresc foarte abundent iar bac. tusei convulsive de loc.

Reacțiile serologice în adevăr nu permit identificarea. AA. au preparat seruri pe iepuri utilizând culturi strict pure, dar rezultatele obținute nu-s de loc încurajatoare. Din potrivă serul bolnavilor de tuse convulsivă pare să aglutineze strict specific și ar putea sluji ca mijloc de diferențiere.

Dr. I. Nicolau.

KASAHARA M.: *Beitrag zur Frage der Differenzierung zwischen Keuchhusten und Influenzabacillen.* (Contribuții la diferențierea dintre bac. tusei convulsive și bac. influenței). Kl. Woch. No. 41, p. 609—1611, 1933.

Gündel & Schlüter, au arătat de curând că dacă se injectează intracutan, la iepure, bac. tusei convulsive apare la locul de injecție, după 24 ore, o necroză rotundă, foarte bine limitată, pe o înțindere în diametru de 1—1.5 cm. Dacă se injectează bac. influenței, în aceleași condiții, se obține numai o infiltrație și un eritem, mai mult ori mai puțin accentuat.

Profesorul Kasahara amintește în acest articol de lucrări ale sale făcute încă în 1914—1916, cu injecții intracutane de bac. Pfeiffer, și de lucrările D-rului Yoshiyaki Takagi (1917) cu bac. tusei convulsive. Ambele aceste lucrări au fost publicate însă numai în japoneză.

Cu această ocazie amintește și de un mijloc foarte practic și simplu, imaginat de D-rul Kusuo Arinuchi în 1930, pentru diferențierea acestor 2 bacili. El întrebuițează o soluție foarte diluată de Nilblausulfat. În diluția 0.0001% de nilblausulfat bac. influenței nu se mai colorează în vreme ce bac. Bordet-Gengou se colorează bipolar și de multe ori se colorează și un punct în centru, în albastru.

Dr. I. Nicolau.

GUNDEL M. und SCHLÜTER W.: Die Bakteriologie und Serologie des Keuchhustens. (Bacteriologia și serologia tusei convulsive). Kl. Woch. No. 42, pag. 1633—1637, 1933.

Rolul bac. Bordet-Gengou în etiologia tusei convulsive este încă foarte discutat. AA. resumă în acest articol o serie de lucrări originale cari li se par că aduc argumentele definitive pentru specificitatea bac. Bordet-Gengou.

AA. fac un rezumat al cunoștințelor noastre înainte de lucrările lor.

Mai întâi în cea-ce privește frecvența cu care se găsește bac. B-C. în cazurile sigure de tuse convulsivă. AA. atrag atenția că deși procentele diferă foarte mult dela autor la autor, totuși e sigur că bac. B. G. nu se găsește, practic vorbind, niciodată la sănătoși sau la bolnavi de alte boale de cât de tuse convulsivă. Până acum sunt cunoscute numai 4 cazuri în cari s'a izolat dela alți bolnavi decât de tuse convulsivă bacili B. G. siguri.

În ce privește prezența de anticorpi specifici în serul bolnavilor sau convalescenților de tuse convulsivă:

— reacția de aglutinare după consensul unanim al cercetătorilor nu este utilizabilă;

— ceva mai bune rezultate se obținuse cu reacția de fixare a complementului;

— reacțiile alergice, încercările de transmisiune la animale, cercetările cu endotoxina, tratamentul specific cu vaccin și ser, nu au isbutit să aducă dovada sigură a specificității bac. B. G.

Această dovadă a întârziat în bună parte din cauză că o diferențiere netă între bac. B. G. și bacilii hemoglobinofili nu reușise până acum și multe lucrări sunt făcute cu microbi cari nu fuseser net identificați.

De aceia primul punct luat în studiu de G. și S. a fost să găsească mijloace de diferențiere netă între aceste 2 grupuri de microbi.

Pentru diferențiere utilizează geloză+25% sânge+2% glucoză.

Pe acest mediu bac. B. G. crește în 48 ore în bande cenușii albicioase. În 72 ore apare o netă hemoliză.

Bac. Pfeiffer, crește greu, în colonii izolate, transparente, de o culoare verde negricioasă.

Dacă examinezi coloniile la microscopul Zeissler, constăți:

Pentru bac. B. G. (după 48 ore) colonii rotunde, net conturate, mate, dar foarte strălucitoare, și refringente. Suprafața coloniei e bombată.

Bac. influenței (după 48 ore) colonii mai puțin net limitate, cu suprafața turtită sau presărată de ridicături și coborîturi. În mijlocul coloniei o depresiune.

Prin acest mediu au putut separa dintr'un lot de 200 tulpini 2 grupe: una care ar fi aparținut bac B. G. și alta bac. Pfeiffer.

Au controlat apoi cu metoda intradermică tulpinele și au constatat că toate tulpinele din grupul B. G. dau necroză în vreme ce toate tulpinele din grupul Pfeiffer dau infiltrație și eritem. Din acest punct de vedere reacțiile rămân mereu identice și stabile fie că se întrebuințează tulpini toxice sau atoxice, noi sau vechi.

Au încercat apoi reacția de fixare în cele 2 grupuri și au constatat și cu seruri preparate pe animale și — mai ales — cu seruri provenind dela bolnavi că deosebirea dintre cele 2 grupe se menține strict specifică. În ce privește tehnica reacției de fixație de oarece cu emulsiile de bac. în apă fiziologică nu se obțineau rezultate utilizabile au cerut la Behringwerke să le prepare un „alcool vaccin lecitinizat“ după proc. Witebsky. Cu acest antigen procentul de reacții de fixare nespecifice scade la 5—6%. Reacția o fac la 0° în gheață care se topește.

A.A. recomandă totuși ca reacția de fixare să se facă în dublu: una va fi ținută la 37° iar cealaltă la 0°.

În ce privește data apariției și evoluției reacției de fixație pozitivă în sângele bolnavilor:

- până la 14 zile dela începutul boalei este negativă;
- între a 3-a—4-a săptămână. aproape 100% devine pozitivă;
- dela a 4-a săptămână—4-a lună, procentul de pozitive scade treptat.

Au preparat vaccinuri și seruri cu tulpini pure de bac. B. G. astfel identificați pe cari le-au aplicat în profilaxia și tratamentul T. C. Cercetările, cari par să dea bune rezultate, sunt în curs.

Dr. I. Nicolau.

GÜNDEL M. und KELLER W.: *Die pathogenese der Pneumonien.* (Patogenia pneumoniilor). Ki. Woch. No. 31, p. 1208—1211, 1933.

Au cercetat mai întâi repartiția tipurilor de pneumococi pe 3000 spute provenind dela 708 indivizi sănătoși.

Au găsit în totalitatea cercetărilor, următoarele procente:

Tip I=1.2%; Tip II=1.4%; Tip III=7.9%; Tip X=46.4%.

Pe o statistică, numai a cazurilor pozitive procentul era:

Tip=1.8%; Tip II=2.5%; Tip III=12.3% Tip X=83.4%.

Au cercetat după aceea repartiția în diferite boale ale aparatului respirator și au găsit: (cercetând sputa, hemocultura, etc.):

	I	II	III	X
Pneumonie lobară	70.8	23.4	5.8	0 %
Empiem metapneumonic	75.2	19.6	4.9	0 %
Broncho pneumonic	1.2	2.4	16.3	80.1%

În vreme ce deci în pneumonia lobară predomină enorm tipul I și II în broncho-pneumonii predomină tipul X.

Ce este mai interesant încă este faptul următor: se știe că în grupul X s'au izolat în ultimul timp 28 subtipuri serologice diferite. AA. găsesc — în tot cursul unei bronchopneumonii la un individ dat — același subtip și în spută, și în hemoculturi și în punctia în pulmon și eventual și în pleuresiile purulente consecutive.

Aceiași tulpină a fost izolată și la necro.

Dr. I. Nicolau.

RUPILIUS K.: Zur Frage des Tuberkelbaziellennachweises im Blute von Kindern. (Asupra decelării bacililor tuberculoși în sângele copiilor). Arch. f. Kinderheilk, Bd. 10¹, H. I, p. 48—54, 1933.

A. publică rezultatele obținute de 3 ani sub controlul lui Löwenstein. S'au făcut cercetări pe copii din Clinica de copii dela Graz. S'a trimis sânge Institutului serologic din Viena (prof. Löwenstein), Institutului bacterio-serologic și Institutului de igienă din Graz. S'au trimis 96 probe de sânge provenind în mare majoritate din diferite afecțiuni tbc. la copii și din câteva cazuri de choree, boli de inimă și altele. Pe aceste 96 probe au găsit 3 cazuri pozitive. I-iul caz: un copil de 5 luni cu caverne tbc. pulmonare; un alt caz la o fetiță de 11½ ani, cu cutireacția pozitivă, dar fără vre-o manifestare tbc. (fetița avea reumatism și o boală de cord); al 3-lea caz pozitiv a fost la o fetiță de 13 ani, cu choree, cutireacția pozitivă, dar nici un semn de tuberculoză.

La 9 copii care prezentau forme de tuberculoză foarte înaintată de care au și murit în interval de 3 luni dela cercetare și la cari hemoculturile fusese negative s'au făcut și inoculări de sânge la cobai. Inoculările au rămas negative. Dacă la aceiași bolnavi s'au făcut inoculări din spută sau din conținutul stomacal procentul de rezultate pozitive au fost mult mai mare:

Astfel din 18 inoculări de spută 37 au fost pozitive, din 16 inoculări de conținut stomacal 9 au fost pozitive.

Pentru a cerceta sensibilitatea mediului și metodei Löwenstein față de celelalte metode de decelat bacili tbc. s'a trimis la analiză și spălături din stomac, spută și urină.

Rezultate: a) din 21 de spălături provenite dela copii tuberculino-positivi sau cari prezentau semne clinice de tuberculoză pulmonară s'a găsit într'un singur cas bacili Koch. In vreme ce inoculări la cobai au dat 3 rezultate pozitive. b) 5 examene de spută cu proc. Löwenstein au dat rezultate negative in vreme ce inocularea la cobai a dat 1 rezultat pozitiv. c) din 3 culturi din urină după proc. Löwenstein — un rezultat pozitiv, (urina provenea dela un copil cu tbc. renală la care se găsise bac. tbc. nu numai în inoculările la animale dar și direct în frotiu).

Dr. I. Nicolau.

W. TOPLEY: The effect of repeated injections of a bacterial vaccine (Efectul injecțiilor repetate cu un vaccin bacterian). Br. Journal of exp. path. 1933, vol. XIV, p. 408.

Face un studiu al imunizării șoarecilor cu B. Aertrycke prin injecții repetate.

Technica. Prepară un vaccin din o sursă smooth de B. Aertrycke. Emulsia era formolizată și apoi încălzită 1 oră la 56°. Șoarecii în număr de 450 erau inoculați intraperitoneal săptămânal. In fiecare săptămână se retrăgea un lot de 30 șoareci li se dădea o doză mortală de bacili intraperitoneal. Se proceda astfel până la a 13-a injecție de vaccin.

Alături de fiecare lot de șoareci vaccinați se inocula de probă de fiecare dată și un lot de 30 șoareci normali.

Toți șoarecii morți erau autopsiați făcându-li-se însămânțări din cord. Cei cari supraviețuiau erau omorți după 28 zile și examinați în acelaș mod.

Rezultat. Se observă că până la a 6-a injecție cu vaccin rezistența șoarecilor crește, ajungând maximum la 4—6 injecție (la a 4-a injecție 83% supraviețuiesc și din aceștia 70% sunt rezistenți, adică examenul bacteriologic după omorire este negativ, însămânțări din splină și cord.

Dela a 6-a injecție numărul celor cari supraviețuiesc și a rezistențelor scade ajungând să aibă la a 13-a injecție aceeași valoare ca și după o singură injecție. E greu de dat o explicație: poate e datorit acumulării unei substanțe antigenice de ex. o haptena bacteriană care sensibilizează țesuturile.

C. Combiescu.

ANDREWS and ELFORD: Observations of anti-phage sera II. Properties of incompletely neutralized phage. (Observațiuni asupra serului antibacteriofag II. Proprietățile bacteriofagului neutralizat incomplet). The Br. Journ. of exp. path. 1933, vol. XIV, p. 376.

Bacteriofagul care rămâne incomplet neutralizat într'un amestec fag-antiser are proprietățile alterate chiar dacă e încă în stare să atace microbii susceptibili. El nu începe să se multiplice decât după un interval și dă plăgi mult mai mici decât bacteriofagul netratat cu antiser. Acest bacteriofag neutralizat incomplet nu e capabil să treacă prin o membrană permeabilă bacteriofagului simplu. Probabil că sub acțiunea antiserului bacteriofagul rămas neutralizat se aglutinează.

Un bacteriofag care nu a fost complet neutralizat de un antiser poate fi disociat prin diluare în cazul când contactul fag+anticorp nu a durat prea mult. Autorul încearcă să explice acest fenomen prin o ipoteză: suprafața particulei de bacteriofag are 2 centre active: unul pentru anticorp (A), altul cu afinitate pentru bacteria (B). Când receptorul A e neutralizat, fagul se poate reactiva prin diluare, când însă ambele centre sunt mascate de anticorp atunci bacteriofagul e complet neutralizat. De aceea trebuie un exces de ser pentru a neutraliza ambii receptori.

C. Combiescu.

Imunologie.

BEATRICE CARRIER SEEGAL, DAVID SEEGAL and DEVORAH KHARAZO: Local organ hypersensitiveness. (Hipersensibilitatea organică locală). The Journ. of Immunology, vol. XXV, No. 3, p. 207-220, 1933.

AA: și-au pus următoarele probleme:

a) ce se întâmplă cu un antigen injectat în camera anterioară a ochiului unui iepure; b) au urmărit dezvoltarea anticorpilor în sângele și umoarea apoasă a animalelor injectate în camera anterioară a ochiului; c) au comparat titrul anticorpilor obținut prin injecția în camera anterioară cu titrul obținut injectând aceeași cantitate de antigen pe alte căi; d) au cercetat posibilitatea de a transfera sensibilitatea pasiv, injectând în camera anterioară la iepuri normali ser provenind de la iepuri sensibilizați; e) au urmărit în sfârșit apariția antigenului în camera anterioară în timpul stadiului acut de inflamația alergică.

Technica pe care au întrebuințat-o a fost foarte simplă. Făceau o puncție în camera anterioară a ochiului și scoteau 0.2—0.3 cm. umoare apoasă. Prin același ac injectau apoi albuș de ou: 0.05—0.10 dintr'o diluție 25% și 0.15 albuș de ou nediluat. Umoarea apoasă scoasă era păstrată pentru cercetări comparative ulterioare. La anume intervale animalele erau sângerate și li se scotea și umoarea apoasă din amândoi ochii.

Prezența antigenului în umoarea apoasă și în ser era pușă în

evidență cu un ser precipitant anti albuș de ou de un titru 1: 40.000. Citirea se făcea după 1 oră de termostat și 12 ore de ghețar. Prezența anticorpilor se făcea punând în reacție umoarea apoasă sau ser cu cantități descrescânde de albuș de ou.

Rezultate: 1) Dacă se injectează 0.05 din diluția 25% se mai poate găsi antigen în ochi după maximum 3 zile. Dacă se injectează 0.10 se poate găsi după 5 zile, iar dacă se injectează 0.15 antigen nediluat după maximum 8 zile. Niciodată nu s'a putut găsi antigen în ochiul de partea neinjectată.

2) Dacă se injectează 0.15 antigen nediluat, în serul iepurilor apar precipitine cari ating titrul de 1: 20.000 cam în 9 zile. Precipitine pot fi găsite și în umoarea apoasă dar nu în toate cazurile și nici în același titru ca în ser. În caz când precipitine se găsesc în umoarea apoasă ele nu apar de cât după apariția precipitinelor în ser. Nici odată nu s'au găsit precipitine în ochiul neinjectat.

3) Dacă se injectează 0.2 cmc. albuș de ou, subcutan, intravenos sau intracutan dintr'o singură dată, nu se găsesc precipitine în ser. Dacă însă aceeași cantitate de albuș de ou se diluiază și se injectează în 4 rânduri la câte 2 zile interval atunci apar precipitine în sânge cu un titru egal cu cel obținut prin injecția de 0.2 cmc. în camera anterioară.

4) Incercările de transmitere pasivă a hipersensibilității în camera anterioară întrebunțând un ser anti-albuș de ou nu a reușit de cât o singură dată din 9 încercări.

b) Dacă se lasă în repaus un animal care a fost sensibilizat în camera anterioară până ce orice urmă de antigen a dispărut din umoara apoasă și îi se face apoi o injecție dechaintantă intravenoasă cu același antigen, ochiul se inflamează. În timpul perioadei de inflamație în umoarea apoasă a ochiului sensibilizat se pot găsi urme de antigen.

Dr. I. Nicolau.

SULZBERGER M.: Recent immunologic studies in hypersensitivity to tobacco. (Noul studiu imunologic privitoare la hipersensibilitatea la tutun). Journ. Amer. Med. Assoc. 1934, vol. 102, p. 11.

Autorul plecând dela concepția că există anumite stări alergice locale, determinând reacțiuni în anumite sisteme sau organe și bănuind că fenomenele de tromboangită obliterantă determinând criza de angină de piept ar reprezenta o asemenea reacție de hipersensibilitate la tutun, studiază, servindu-se de testul cutanat, sensibilitatea la extracte de tutun a anginoșilor. El găsește că 78% din aceștia reacționează pozitiv, pe când dintre fumătorii fără angină numai 36, iar dintre nefumători numai 16% dau rezultate pozitive. Factorul activ al acestei sensibilizări nu este nicotina, este cocto și termostabil și nu este distrus de razele ultraviolete. Parte din anginoși reacționau pe lângă tutun și la alte alergene, alții nu reacționau la tutun ci nu-

mai la altele, așa că nu este exclus ca și alte substanțe să fie cauza acestei sensibilizări, tutunul rămânând însă cea mai importantă.

M. N.

WALDBOTT G. & ASCHER M.: Unusual reaction simulating allergic shock. (Reacție neobișnuită simulând șocul allergic). Journ. Am. Med. Assoc. 1934, vol. 102, p. 127.

O pacientă tratată pentru coriza sezonier cu extracte de polen, face, după câteva injecții bine suportate, la o nouă injecție crize astmatiforme grave, calmate cu efedrină. Repetarea crizelor și agravarea lor impun întreruperea tratamentului. Lipsa de urticarie face pe autor să se îndoiască de adevărata natură allergică a fenomenelor. O injecție cu ser fiziologic determină aceleași accidente. Pacienta fiind informată de aceasta, accesele nu se mai reproduc. Observația e o demonstrație evidentă a factorului psihic în determinarea unora din accesele de astm.

M. N.

R. L. KAHN: Studies on tissue reactions in immunity VII. A Quantitative measure of skin sensitivity. (Studiu la imunitatea tisulară. Măsurarea sensibilității cutanate). Journ. of Immunol. 1933.

Autorul începe prin a arăta că mulți autori consideră sensibilitatea sau hipersensibilitatea cutanată la animalele sensibilizate pentru substanțe proteice ca „un fenomen de anafilaxie“ ca o „anafilaxie locală“.

Își propune să studieze această sensibilitate cutanată.

Pentru experiențe întrebunțează iepuri albi. Ca substanță sensibilizantă albuș de ou, injectându-l intravenos. Pentru cercetarea gradului sensibilității face diluții dela 1/100.000 cu multiplii de 10 injectând intradermic 0.1 c. din aceste diluții. Reacțiunile le citește depă 24 ore. Reacțiunile constau în inflamație cu infiltrație și roșeață ce merge până la necroză la diluțiile cele mai joase.

Cea mai înaltă diluție ce este capabilă să producă o reacțiune locală de 1 cm. după 24 ore, este considerată ca litru sensibilității aceluși animal, față de albușul de ou. Iepurii normali pot da o reacțiune slab pozitivă după 24 ore la diluțiile cele mai joase.

Autorul insistă asupra câtorva caractere ce prezintă reacțiunea cutanată și durata acestor reacțiuni. Așa:

Arată că reacțiunile cutanate la diluții joase diferă în intensitate și colorit de acelea ale diluțiilor înalte. Reacțiunile durează până la 6—7 zile și dispar cele mai slabe întâiu și apoi cele intense. Nu toți iepurii se sensibilizează la fel la aceeași cantitate de material sensibilizat injectat.

Dr. V. Albescu.

R. KAHN: *Studies on tissue reactions in immunity. VIII. Quantitative relation between skin sensitivity and serum precipitins.* (Studii relative la reacțiunile tisulare în imunitate. Relația cantitativă între sensibilitatea cutanată și precipitarea). *Journ. of Immunol* No. 25, p. 308, 1933.

În acest articol autorul își propune să studieze corelația dintre titru-sensibilității cutanate și precipitine. Se știe că cu cât cantitatea de proteină de sensibilizat este mai mare, cu atât titru precipitant este mai mare până la un punct.

La 8 iepuri și le injectează intradermic în diverse cantități diluție de 1/10 de ser uman inactivat la 56° C. 1/2 oră, pe kgr. de animal, pentru ca să-i sensibilizeze. Se fac aceste injecții la intervale de 1 zi—9 zile. Le-a încercat titrul precipitant și a găsit că toți erau negativi. Constată că sensibilitatea cutanată apare în a 10-a zi slabă și se accentuează până a 42-a zi. Apare înaintea precipitinelor. Precipitinele se produc mai târziu, se ridică la un nivel mai mare și cad repede la zero, în vreme ce titrul sensibilității cutanate se menține. Intensitatea reacțiunii locale este în raport direct cu cantitatea de proteină de sensibilizat.

În a doua parte a lucrării sensibilizează iepurii cu proteine mai concentrate. Pe o serie de iepuri practică înțradermo reacțiuni cu diluții mai joase de ser ca în prima experiență și după ce le practică în serie intradermoreacțiunea pentru titrul sensibilității cutanate și cercetarea precipitinelor în sânge, la diferite intervale de timp, ajunge la concluzia că, în general cantitatea de proteină injectată în scop de a sensibiliza influențează titru sensibilității cutanate și titrul precipitant, deasemenea prelungește și timpul în care sângele are încă precipitine dela 40 zile la primele încercări de 60 zile.

În concluzie: 1) autorul susține că sensibilitatea cutanată și precipitinele produse prin inocularea de ser de om la iepure, arată paralizism pentru câteva săptămâni dela injecțiile sensibilizante.

2) O lună și 2 luni după întreruperea injecțiilor sensibilizante, sensibilitatea cutanată rămâne în vreme ce precipitinele dispar.

Dr. V. Albescu.

Medicină experimentală.

GRASSET and ZOUTENDYK: *Detoxication of snake venoms and the application of the resulting antigens to rapid methods of antivenomous vaccination and serum production.* (Neutralizarea tricităței veninului de șarpe și aplicarea antigenelor rezultate la metode rapide de vaccinare antiveninoase și prepararea serurilor). *Br. Journ. of. exp. path.* 1933, vol. XIV, p. 308.

Studiază acțiunea bilei, solganalului (sare organică de aur), și formalinei asupra veninului. Veninul de viperă și cobra sunt făcute atoxice de bilă și formol la 37°. Veninurile sunt modificate mai puternic și mai repede când sunt disolvate în bulion decât în ser fiziologic. Aceste derivate atoxice sunt foarte antigenice. Animalele

domestice pot fi vaccinate activ și în scurt timp prin injecții subcutane. Prin hiperimunizarea cailor se obține în 1—3 luni un ser mono sau poli-valent de 3 ori mai puternic decât cel obținut prin metoda veche.

C. Combiescu.

VIOLLE (P. L.): Calcium et éliminations rénales. La Presse médicale 1934, No. 35.

Participarea calciului la numeroase fenomene de fiziologie și patologie demonstrează că această substanță posedă variate proprietăți biologice. Violle se ocupă aici de rolul calciului asupra permeabilității renale la glucoză, albumină și acid uric.

Se degajă din acest studiu, că hypocalcemia face rinichiul hyperpermeabil la glucoză și albumină, și hypopermeabil la acidul uric. Aceste deranjări fiziologice create de hypocalcemie par să fie explicate după cum urmează: în cazul glucozei, deficiența calcică lucrează asupra funcțiunii renale prin intermediul sistemului vago simpatic; în cazul albuminei, această deficiență modifică starea fizico-chimică a mediului sanguin; în cazul acidului uric, ea modifică starea fizico-chimică a acestei substanțe.

Importanța practică, din cunoașterea deficienței calciului, se deduce ușor. Medicația calcică atenuiază și chiar suprimă glicozuria diabetului renal (ea rămâne fără acțiune asupra glicozuriei diabetului pancreatic), precum și albuminuriile cu viciu în metabolismul calciului.

Cât despre acidul uric, Rathery și Violle au arătat că, în gută, există la nivelul tisular, retenție calcică, alături de retenție urică. Criza de gută se traduce mai întâi prin scăderea retenției calciului tisular cu mărirea eliminării sale, urmată imediat de eliminarea urică liberatoare.

Dr. I. Radvan.

BOLLER (R.), ÜBERRACK (R.) und FALTA (W.): Über den Nachweis von Insulin im Blute mittels der Bluttransfusion. (Asupra evidențierii insulinemiei cu metoda transfuziei sângelui). Klinische Wochenschrift, 1934, No. 14.

Cu metoda transfuziilor, autorii au ajuns să evidențieze insulina în sângele indivizilor cu metabolism normal după un prânz bogat în hidrați de carbon. Aceste cercetări comparate cu altele de control, în care alături de prânz se adaugă și insulină intravenos au conchis la existența insulinemiei, cifrată la 1—2 unități pentru 100 cmc. sânge.

La diabeticii gravi, dar sensibili la insulină, nu se găsea insulinemie după prânzul citat. În condiții analoage, sângele diabeticilor gravi și insulino-rezistenți nu prezenta în general tendință hipoglicemiantă. El rămânea același și foarte rar părea că glicemia tindea spre creștere.

Dr. I. Radvan.

BOLLER (R.), ÜBERRACK (K.) und FALTA (W): Über die humorale Natur der Insulinresistenz. (Nătura umorală a rezistenței la insulină). Klinische Wochenschrift, 1934, No. 14.

Injectia subcutanată de insulină provoacă la subiectul normal, evidențierea insulinei în sânge cu metoda transfuziei.

În cazurile de diabet sensibil la insulină, experiențele de mai sus dau rezultate analoge. Din contră, în cazurile de diabet insulino-rezistent și autorii citează 6 cazuri tipice, apariția insulinei în sânge n'a avut loc. Aceasta înseamnă că, în sângele diabeticilor insulino-rezistenți, apare, după injectia de insulină, o substanță distrugătoare de insulină.

Dr. I. Radvan.

Medicină internă.

EINAR, GAMSTEDT: Über die Tuberkulinempfindlichkeit bei Erythema nodosum vor der Eruption. (Asupra sensibilității la tuberculină în eritemul nodos înainte de erupție). Mschr. Kinderheilk. Bd. 59, H. 2, p. 111-116, 1933.

Problema etiologiei eritemului nodos este încă mult discutată. Pentru medicii din țările nordice (Suedia, Norvegia, Danemarca), unde a fost în ultimul timp mai mult studiat, eritemul nodos este în mare majoritate de natură tuberculoasă.

Wallgren apreciază numai la 2% cazurile de eritem nodos de altă etiologie de cât cea tuberculoasă.

Dacă după cum se presupunea, eritemul nodos este manifestarea cutanată a unei infecțiuni acute (al unui moment acut mai de grabă tuberculoase era foarte interesant să se vadă cum se comportă acești bolnavi înainte și în timpul erupției la proba tuberculinică.

Problema a pus-o încă din 1925 Wallgren.

Pe un număr de 26 cazuri el obține următoarele rezultate:

a) la 11 cazuri în care cutireacția a fost făcută după apariția febrei reacția a fost pozitivă;

b) în 15 cazuri în care cutireacția a fost făcută înainte de apariția febrei 13 au dat reacții negative, și numai 2 reacții pozitive și în aceste 2 cazuri era vorba de recidive de eritem nodos cari avuseseră cu puțin timp înainte rușoală.

Cercetările lui Wallgren au fost confirmate în întregime de lucrările ulterioare ale lui Oldenburg, Kundratitz, Landau, Paraf, Giertsen, Dickey, Göttche, etc.

A. aduce un material nou de 51 cazuri, la care s'a practicat 75 de reacții la tuberculină (cutireacția, reacția percutanată Hamburger și intradermoreacția Mantoux) înainte de apariția febrei. Toate aceste reacții au fost negative chiar dacă s'au întrebuițat pentru reacție doze mari de tuberculină (până la 3 mgr. tuberculină pentru reacția Mantoux). Toate reacțiile sus menționate făcute la aceiași indivizi

după apariția febrei au fost pozitive, cu excepția unui singur caz. În acest singur caz cutireacția făcută la 2 zile după debutul febrei a fost negativă dar și aci după 5 zile cutireacția a devenit pozitivă.

Pare deci probat că începutul febrei marchează și începutul stabilirii alergiei tuberculinoase.

Dr. I. Nicolau.

BRANKO, DRAGISIC: Ustilaginismus-Mayerhofer und seine Beziehung zur infantilen Akrodynie. (Ustilaginismul Mayerhofer și relațiile sale cu acrodinia infantilă). Arch. f. Kinderheilk. Bd. 101, H. 1, p. 30—48, 1933.

Etiologia acrodiniei infantile sau neurozei Feer, cu toate cercetările foarte numeroase făcute până acum rămâne încă necunoscută. Pare mai sigur ca acrodinia să fie un sindrom datorit la multiple cauze de cât o boală propriu zisă.

A. descrie o maladie care se aseamănă foarte mult cu acrodinia din punct de vedere clinic, dar la care el crede că a putut proba cauza care ar fi cărbunele porumbului: „Ustilago maidis“.

Describe două cazuri: unul la un copil de 12 luni, altul la o fetiță de 13 luni. Boala se prezenta cu o stare mai mult sau mai puțin rea, cu turburări gastro-intestinale, cu cianoza mâinilor și picioarelor, cu plantele și palmele roșii, tumefiate, deseumate și cu un prurit foarte intens. Mucoasele gurii și faringelui roșii intens, deasemeni gingiile. Se găsește încă o miotonie. Pulsul frecvent. Acești copii au fost hrăniți cu porumb în care s'a găsit Ustilago maidis.

A. stabilește diagnosticul diferențial cu acrodinia infantilă.

Face mai întâi un scurt istoric asupra cunoștințelor ce le aveam până acum asupra acțiunii toxice a ustilago-ului și trece apoi la cercetări experimentale pe cari le-a făcut pe șoarece de 24 zile împreună cu phytopatologul Bogdan Varicak.

Sub influența unui regim alimentar cu un adaus de 4% ustilago se constată la șoareci, în foarte scurtă vreme (câteva zile) următoarele manifestări patologice: hiperemia botului, a cozei, roșeața membrilor, întârziere în creștere, agilitatea diminuată, apatie, pareza extremităților, gangrenă periferică la bot.

La examenul microscopic: hiperemie și oedem mai în toate organele.

A. crede că ar putea compara acest tablou patologic dela șoarece cu cea-ce se găsește la om.

Dr. I. Nicolau.

A. MEYER (Basel): Problema gastritelor. Klin. Woch. 13 Jahrg. No. 2 13 Ian. 1934.

Autorul discută toate concepțiile patogeniei gastritelor, acide, anacide, acute și cronice, insistând asupra acțiunii microbilor saprofiti și virulenți, după părerea lui condițiune importantă pentru geneza

gastritelor. Trece în revistă principiile și substanțele terapeutice ale gastritelor.

Dr. W. Marcus.

KATSCH (Gerhardt): Diastase im Blut. (Diastaza în sânge). Münchener medizinische Wochenschrift, 1934, No. 14.

Cercetează diastaza sângelui cu metoda lui Ottenstein, paralel cu diastaza urinei după Wohlgemuth. Valorile normale variază între 130—170 mgr. %. Rezultatele superioare cifrei de 22 mgr. % sunt net patologice și în relație cu leziunile pancreasului. Metoda pare a fi foarte sensibilă și autorul o notează pozitivă în cazuri de cholelitiță, în pancreatita diagnosticată la operație, în injecțiunile cu bacilul lui Bang (într'un caz controlat la autopsie, rezultatul coincide cu pancreasul grav atins). În diabet, valorile au fost scăzute (între 49—98 mgr. %). Valori superioare au apărut totuși în unele cazuri de comă diabetică gravă, de diabet cu pancreatită, diastaza urinei nu era crescută, iar în cazurile de insuficiență renală, Katsch, alături de Mellinghoff, a notat diastazemii crescute, cu scăderea uneori până la dispariție a diastazei urinare. În ciroze, diastaza sângelui a fost când normală, când scăzută și uneori crescută. Scăderea valorii diastazemiei ar ține aci de diminuția rezervei de glicogen. Acest fapt ar explica micile valori diastazice întâlnite în stările cașectice ori în perioadele de foame prelungită. Rezultate interesante a obținut în colite și gastro-enterite cronice, în care participarea pancreasului apărea frecvent. Rezultate pozitive au apărut și în parotidite. În unele cazuri de tumori pulmonare, Lühr a găsit diastaza sângelui crescută și explicația pare a fi încă dificilă aci.

În orice caz, metoda cercelării diastazei sângelui pentru diagnosticul clinic al pancreatitelor este destul de bună.

Dr. I. Radvan.

WEIL (Mathieu-Pierre): L'hérédité des goutoux. La Presse Médicale. No. 35, 1934.

Se atribuia factorului hereditar un rol important în apariția gutei la descendenți. Această diateză apărea ca transmisă dela unul din părinți ori dela ambii, alteori dela colaterali apropiați sau chiar îndepărtați. Frecvența gutei paternele este mai mare decât cea maternă. În statistica lui Weil și Ramirez, prima a fost în 38%, ultima abea în 6%. În 28 din 50 cazuri, guta nu părea hereditară, dar se notau, în seria ascendentă, manifestări nevralgice ori articulare acute tip reumatismal, niciodată însă maladia reumatismală a lui Bouillaud. S-ar părea că reumatismul, afară de cel infecțios ori specific, este des cauza manifestărilor gutoase la descendenți.

Într'un număr restrâns de cazuri, factorul hereditar consta din manifestări explosive și paroxistice, ca: sciatică, grăvelă, mi-

grenă, urticarie, coryză spașmodică, astm. În ce privește litiaza, numai cea renală părea cauza gutei, în timp ce litiaza hepatică ori diabetul n'aveau cu guta afinități particulare.

Dr. I. Radvan.

Hematologic.

THOMSEN O.: *Einige Bemerkungen über die Vorprobe bei der Wahl eines Spenders zur Bluttransfusion.* (Câteva observațiuni asupra probelor directe în alegerea unui donneur pentru transfuzie sanguină). Kf. Woch. No. 46, p. 1801—1804, 1932.

Determinarea grupului sanguin nu este suficientă pentru ca să fii sigur că o transfuzie se poate face fără pericol. Pentru aceasta trebuie luat în considerare în afară de aglutinare și hemolizina care se găsește în ser. Aglutinarea și hemoliza pe de altă parte nu merg totdeauna paralel: seruri slab aglutinante pot fi foarte hemolitice și invers. Cu tehnica care se utilizează acum, curent, pentru alegerea donneurului se întâmplă totuși accidente, uneori serioase, într'un procent de aproape 20%.

Pe T. îl interesează chiar mai mult decât aglutinarea, hemolizina din sângele donneurului.

Se recomandă proba directă cu o tehnică puțin modificată, mai completă, care îți evită atunci toate accidentele.

Iată-o:

1) Ia 2 cmc. sânge dela bolnav (cu o seringă Record și un ac perfect uscat). Pune într'o eprubetă mică și lasă la termostat sau chiar la temperatura camerei. După 10—15' coagularea s'a făcut, scoate serul și îl centrifughează.

2) Ia sânge dela donneur din ureche 2 picături în X picături apă fiziologică.

Lucrează cu 2 tuburi mici de aglutinare.

a) I-ul tub: 6 picături ser bolnav+1 pic. sânge donneur.

b) Al 2-lea tub: 2 picături ser bolnav+6 picături apă fis.+1 picătură susp. sânge donneur.

Pune tubul I, imediat, la bain-Marie la 37° (nu trece de această temperatură). Va servi pentru hemoliză.

Din tubul 2 pune o picătură pe o lamă, o lamelă deasupra și examinează la microscop cu o mărire de 30×40 ori. Va servi pentru aglutinare.

Dacă în I-ul tub apare hemoliza, donneurul este absolut impropriu.

Dacă nu e hemoliză, chiar dacă în tubul 2 ar fi aglutinare poți, în cazuri de mare urgență, să faci, cu prudență, transfuzia.

El repetă operația de mai sus întrebându-l și serul donneurului+sângele bolnavului. Stabilește astfel un tablou de compatibilități și incompatibilități cu 7 eventualități.

No.	Ser de boinov + sânge de donneur.		Ser donneur + sânge de boinov	
	Tub I	Tub II	Tub I	Tub II
1.	+	Neutilizabil	Neutilizabil	-
2.	-	+	+	-
3.	-	+	-	+
4.	-	+	-	-
5.	-	-	+	-
6.	-	-	-	+
7.	-	-	-	-

No. 1, Donneurul neutilizabil.

No. 2—3, numai în caz de mare urgență de utilizat donneurul și de preferință cel dela No. 3.

No. 4, de asemeni de utilizat numai în caz de mare urgență.

No. 5—6, utilizabile când nu ai la dispoziție, eventualitatea ideală. Preferă No. 2.

No. 7, combinația ideală, același grup la donneur și receveur.

A mai recomandă să întrebuițezi totdeauna în determinări serul sanguin, nu plasma citratată, care împiedecă — uneori foarte puternic, — hemoliza.

Dr. I. Nicolau.

SZIRMAI F.: *Agranulozitose im Anschluss an Plaut-Vincent Angina.* (Agranulocitoză după o angină Plaut-Vincent). Arch. f. Kinderheilk. Bd. 101. H. 1, p. 9—17, 1933.

Agranulocitoza este extrem de rară la copii. Autorul prezintă cazul unei fetițe de 4 ani care după o angină P. V. face o maladie caracterizată printr'o ulceratie profundă cu tendință extensivă pe amigdala dreaptă, cu respirația fetidă, hipertrofie a ganglionilor cervicali moderată, temperatură, icter. Numărul leucocitelor 2800 cu 1% polineutrofile, 82% limfocite și 16% monocyte. Fetița se vindecă după vre-o 3 săptămâni de boală. Diagnostic diferențial pe larg discutat cu angină monocitară care este mult mai frecventă la copii.

Dr. I. Nicolau.

WILLI H.: *Über Agranulozytose im Kindesalter.* (Asupra agranulocitozei la copil). *Jahrb. f. Kinderhk.* Bd 142—92, H. 2—3. p. 102—128, 1934.

Granulocitopenii nu sunt rare la copil. In anume boale (gripă, exantemul subit) s'au găsit mai puțin de 500 granulocite pe mmc. fără ca acest lucru să fi avut vre-o consecință gravă sau măcar serioasă pentru copil. Agrulocitoza însă, cel puțin cea de tipul *Werner Schultz*, este foarte rară. A. cercetând foarte amănunțit literatura găsește numai 31 cazuri publicate până acum.

In lucrarea de față prezintă 4 cazuri.

In toate aceste cazuri granulocitoza este precedată, cu puțin înainte, de apariția altei boale (gripă, bronchiolită, pielită, angină). Boala începe cu febră mare, leucopenie cu granulocitopenie, necroze in gură. In două cazuri reacție monocitară și trombopenie.

Trei din copiii mor, al 4-lea scapă dar rămâne cu o pareză a membrilor superior și inferior stâng și cu o epilepsie de tip *Jackson*.

Stabilește diagnosticul diferențial pe care îl face cu difteria, cu angina monocitară, cu septicemiile, cu aleukia *Francke*.

Discută apoi patogenia și etiologia, fără să aducă nici o contribuție nouă la lucrurile cunoscute, prognoza și dă o scurtă notă terapeutică: transfuzia nu dă nimic, recomandă după *Friedmann* roentgenterapia oaselor lungi cu doze slabe și în sfârșit tratamentul cu nucleosidul pentosic preconizat de *Jackson* și recomandat de *Brugsch* și *Lautsch*.

Dr. I. Nicolau.

PORTMANN U.: *Procedures for the treatment of Myelogenous leukemia.* (Metode pentru tratamentul leucemiei mielogene). *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1934, v. 102, p. 178.

Factorii tehnici în tratamentul leucemiei nu au așa de mare importanță, de oarece lungimi de undă diverse ca și alte deosebiri de tehnică pot da totuși rezultate identice. Iradierea numai a unei regiuni nu este justificată de oarece leucemia este o boală de sistem și nu suntem încă înformați asupra locului unde își are origina disfuncțiunea care-i stă la bază. Sigur că splina nu joacă singurul și cel mai important rol, sunt cazuri în cari pare indicată iradierea ficatului, de asemenea ar trebui întotdeauna iradiate sternul și coastele ca rezervoarele cele mai importante de măduvă roșie.

M. N.

Maladii infecto-contagioase.

FLURY F.: *Das Problem der Haffkrankheit.* (Problema boalei de Lagune). *Klin. Woch.* No. 30, p. 1161—1163, 1933.

În vara anului 1924 apare printre pescarii dintr'un port mic aproape de Königsberg și împrejurimi o boală foarte curioasă. În câteva săptămâni s'au îmbolnăvit cam vre-o 600 de indivizi din cari au murit 6. Boala începe în genere brusc, dimineața spre ziua, cu dureri foarte mari în ceafă și lombe, dureri cari se înlind apoi în membrele inferioare și superioare. Durerile sunt așa de mari că orice mișcare activă sau pasivă este imposibilă: bolnavii se roagă să fie lăsați în locul unde au căzut și să nu-i atingă nimeni. Alte simptome: frisson, dispnee, pus accelerat, temperatura normală.

La începutul boalei: retenție de urină, apoi emisiune de urină, de culoare cafenie închisă, în care se găsește methemoglobină și acum de curând s'a găsit și miocrom, substanța colorantă a mușchilor. Stare generală în stadiul acut, rea. Boala evoluează în 2—3 zile, mai rare ori mai mult, dar bolnavii rămân foarte astenizați un timp destul de lung după boală. Mortalitatea mică căci deși s'au înregistrat 6 morți la 600 bolnavi, numai 3 morți s'ar putea atribui direct boalei și dintre acești 3 într'un caz era vorba de o cardiacă care în momentul boalei era în asistolie.

La necropsie: nimic.

Tratament: injecții cu atofenil par să fi dat oarecari bune rezultate.

Mai interesantă însă pare etiologia acestei curioase boale și mai ales de acest lucru se ocupă F. în articolul de față.

Cercetările făcute până acum par să fi probat definitiv că nu-i o boală microbială sau parazitară ci foarte probabil o intoxicație.

Ce fel de intoxicație? Unii autori vorbesc de o intoxicație alimentară, bolnavii sunt aproape numai pescari, cari mănâncă aproape numai pește, care nu-i întotdeauna fier sau fript destul. Unii pești (cum e țiparul de pildă) au în carnea lor o toxină hemolitică care ar putea explica boala.

Alți autori cred că avem de a face cu o intoxicație datorită diferitelor combinații volatile de arsenic care ar proveni sau dela fabricile de celuloză din apropiere cari varsă în apa portului după o socoteală sumară cam aproape 60 kgr. arsenic zilnic, sau ar proveni din procesele de putrefacție a algelor și plantelor marine cari sunt extrem de abundente în acest port.

Vollner de curând a pretins că intoxicația ar proveni dela produsele reșinoase și mai ales acizii reșinoși extrași din pini cari se utilizează tot în fabricile de celuloză.

Bazându-se pe faptul că un atac de boală nu conferă imunitate ci din potrivă o hipersensibilizare F. se gândește și la o stare alergică puțin cunoscută până acum.

În rezumat: nu știm încă nimic sigur asupra etiologiei acestei boale.

Dr. I. Nicolau.

HUBENSACK E.: *Zur Klinik der Spätexantheme nach Scharlach.* (Clinica exantemelor tardive în scarlatină). Mschr. Kinderheilk. Bd. 59, H. 1, p. 1—17, 1933. Lucrare din clinica de copii și boale contagioase a Academiei de Medicină din Düsseldorf.

A lucrat pe materialul strâns în Clinică din August 1932 până în Februarie 1933.

A studiat: aspectul, evoluția, frecvența și legătura cu scarlatina.

Erupțiile din recidive sunt absolut asemănătoare erupției scarlatinoase. Ele se întâlnesc mai des în jurul vârstei de 6 ani. Procentul de frecvență e de 5.92% în materialul prezentat de H. Apar cam în a a 2-a—3-a săptămână de boală.

Erupțiile post-scarlatinoase propriu zise le împarte în 5 grupe: 1) forma maculo-papuloasă; 2) forma pitiriasiformă; 3) forma dungată — în rețea cu crăpături; 4) forma cu papule mari; 5) forma (descrisă de Schick) cu infiltrate roșii închise, inflamatorii cu formare de vezicule și gangrenă.

În ce privește frecvența cu care se întâlnesc diferitele forme: pe 135 bolnavi la 76 a observat erupții postscarlatinoase deci 56.3% și anume; de 74 ori forma dungată cu crăpături; 1 dată forma maculo-papuloasă și 1 dată forma pitiriasiformă.

Forma maculo-papuloasă se prezenta ca niște eflorescențe roșii, nițel ridicate deasupra nivelului pielii de mărimea unei boabe de linie până la cât o piesă de 5 lei.

Forma pitiriasiformă: eflorescențe rotunde, ușor papuloase, cât o piesă de 5 lei, albicioase cenușii, prezentând pe suprafața lor o fină descuamație.

La microscop: ușoară parakeratoză în stratul cornos. În corpii papilari: puțin oedem și un infiltrat fin, dispus uneori în dungi. Infiltratul se găsește dispus și în manșoane în jurul vaselor cu cari se scoboară în choriion până la glandele sudoripare. În infiltrat se găsesc numeroase plasmazelle.

Forma dungată, reticulată, cu crăpături se descrie prin titlu. Se însoțesc uneori de o accentuată mâncărime și senzație de arsură. Localizarea acestei forme este mai întotdeauna aceeași: fesele, coapsele, flancurile, abdomenul, spatele. Această erupție apare între a 8-a—15-a zi de boală. Sexul și vârsta nu par să joace nici un rol în apariția acestor exanteme. Pare că ar exista o predispoziție familială.

A. a căutat să vadă dacă este vre-o legătură între apariția acestor exanteme și tabloul sanguin sau analiza urinei și nu a găsit nici o legătură. În genere exantemele acestea dispar — și netratate — în 6—8 zile.

Sunt ele specifice scarlatinei? Autorul nu crede pentru că exanteme de acestea se observă după boala serului, după băi de soare artificial, etc.

Cum s'ar produce aceste exanteme și mai ales forma dungată cu crăpături.

Iată mecanismul după Jesionek: „din cauza pielei tumefiate prin inflamație, epidermul și mai ales stratul cornos suferă o tensiune și o întindere. În pielea tumefiată și inflamată prin oedemul țesutului și a epidermului, descuamația fiziologică nu se mai face. Când procesul hiperemic inflamator s'a terminat în țesutul conjunctiv, oedemul se resoarbe, tensiunea în stratul cornos scade, stratul cornos care fusese mult întins, se cutează, se crapă, face cruste și apoi se descuamă.”

Dr. I. Nicolau.

IHSAN, HILMI: Über gleichzeitiges Auftreten von Masern und Scharlach. (Asupra apariției concomitente de rușcolă și scarlatină). *Möchr. Kinderheilk.* Bd. 59, H. 3, p. 177—180, 1934.

A. profesor la clinica de copii din Istambul a observat în timpul unei epidemii recente două cazuri în cari cele două maladii s'au prezentat concomitenți.

Intr'un caz apare pojar după scarlatină. Erupția scarlatinoasă dispăre complet și e înlocuită total cu erupția rușcolică care se generalizează foarte repede, dispăre după 36 ore, după care interval erupția scarlatinoasă reapăre.

Evoluția a fost totuși benignă, fără complicații.

În al 2-lea caz scarlatina apare după rușcolă. E o scarlatină traumatică (așa zisa Wundscharlach a autorilor germani) și a fost prieluită de extragerea unui dinte la un copil în plin stadiu cataral de rușcolă.

Acest caz a avut o evoluție mai severă cu multiple complicații. Diagnosticul s'a făcut numai pe examenul strict clinic.

Dr. I. Nicolau.

HASSLER E.: Restbefunde und Spätschädigungen bei den Poliomyelitis-kranken der Leipziger Epidemie 1927. (Secele și fenomene morbide tardive la bolnavii de poliomielită din epid mia din 1927 din Leipzig). *Möchr. Kinderheilk.* Bd. 59, H. 4, p. 256—264, 1934.

În clinica de boale de copii din Leipzig au fost îngrijiți în 1927, 165 cazuri de poliomielită. A. după 5 ani convoacă pe toți acești copii ca să fie reexaminați. Răspund la chemare 115 copii, din cari 103 avuseser o poliomielită tipică cu paralizii.

Iată rezultatele reexaminării:

La cei cu paralizii bulbare: din 15 copii cari prezentaser în stadiul acut paralizii ale facialului, la 14 găsește încă paralizia. Lucru acesta vine în contradicție cu părerea care se admitea în genere până acum că paraliziiile nervilor cranieni sunt de un bun prognostic pentru că ar fi dispărând integral.

O paralizie a hipoglosului rămăsese de asemeni după 5 ani. O paralizie a oculomotorului se vindecase.

In ce privește paralizile spinale:

- 1) 6 copii, se vindecase complet;
- 2) 6 copii, ușoară atrofie, dar funcțiunea păstrată;
- 3) 7 copii, opriri în creșterea în lungime a oaselor și ușoară atrofie, funcțiunea păstrată;
- 4) 43 copii, pareze ușoare;
- 5) 25 paralizii ale unor grupe musculare;
- 6) 16 copii, cu mari paralizii.

Din punct de vedere neurologic și psihic:

Nervositate=3 cazuri; scolaritate rea=8 cazuri; turburări în memorie=2 cazuri; turburări în vorbire (bălbăială)=2 cazuri; mănios=1 caz.

Recidive (problemă mult discutată) nu a observat.

Dr. I. Nicolau.

SCHMITT P.: *Über ein Fall von Gehirnhautentzündung durch Bacterium enteriditis Gärtner.* (Un caz de meningită datorită bacilului enteriditis Gärtner). *Mschr. Kinderheilk.* Bd. 59, H. 4 p. 269—271, 1934.

Un copil de 3 luni face o pneumonie centrală. După 5 zile apar fenomene de meningită. Din lichidul cefalo-rachidian turbure se izolează un microb care este identificat prin însămânțări, patogenitate pentru animale și serologic ca un bac. Gärtner. Serul bolnavului aglutina propriul bacil până în diluția 1:1400 deși nu aglutina tulpinile Gärtner din laborator. A. presupune că la acest copil exista o infecție latentă cu Gärtner și că meningita a apărut când rezistența organismului a fost slăbită de pneumonie. Copilul a murit.

Dr. I. Nicolau.

HOLST M.: *Über das Verhalten der Leukocyten, insbesondere der eosinophilen Zellen, bei Scharlach unter dem Einfluss von Immunserum-injectionen.* (Asupra felului de a se comporta al leucocitelor și mai în special a eosinofilelor, în scarlatină, sub influența injecțiilor de ser imun). *Mschr. Kinderheilk.* Bd. 59, H. 1, p. 48—42, 1933.

După îndemnul prof. Schottmüller, autoarea cercetează dacă formula leucocitară și în special eosinofilele se modifică sub influența tratamentului cu ser antiscarlatinic.

Cercetarea a fost făcută pe 110 bolnavi de scarlatină.

Constată că numărul leucocitelor scade foarte mult și foarte repede sub influența serului (exemplu: în mai puțin de 42 ore de la 30.060 la 12.000).

În ce privește eosinofilele sub influența serului: apariția lor în număr mai mare în sânge este întârziată, ele își revin mai curând la cifra normală și nu ajung niciodată nici direct, nici procentual la cifrele cari se întâlnesc la cazurile de scarlatină netratată cu ser.

Dr. I. Nicolau.

BARLA-SZABO E: Milderung der Keckenimpfreaktion auf therapeutischen Wege. (Slăbirea reacției vaccinale pe cale terapeutică). Arch. f. Kinderheilk. Bd. 101, H. 1, p. 1—9, 1933.

Vaccinațiunea antivariolică poate da reacțiuni locale și generale destul de intense. De multă vreme s'a pus problema cum ș-ar putea diminua aceste reacțiuni fără însă a influența imunizarea. S'au propus metode preventive și metode, ași zice curative, terapeutice. Printre metodele preventive s'a recomandat: 1) injecția subcutană (Knöpfelmacher) sau 2) intracutană (Kundratitz-Leiner). S'a căutat apoi să se slăbească virulența vaccinului prin treceri pe om și animal combinate; treceri pe testicul (Noguchi); pe creier (Marie); pe creier și testicul (Levaditi-Nicolau); prin încălzirea virusului vaccinal la 58° (Knöpfelmacher) sau 60° (Murata); prin omorîrea virusului la 100° (Janson) sau prin omorîrea cu substanțe chimice (formol).

Printre metodele curative s'a preconizat: a) iradiația cu raze ultra-violete a pustulei vaccinale (Worringer & Bronsset), b) tratamentul cu lumină roșie (Goldmann). Nici una din aceste tehnici însă nu a dat rezultate sigure.

A. a cercetat și recomandă întrebuițarea razelor X. După ce a încercat să influențeze preventiv vaccinația iradiind cu raze X, regiunea de piele pe care era să se facă vaccinație cu 4—5 ore înainte, s'a oprit la următoarea tehnică:

Incepe tratamentul numai în a 8-a—9-a zi când apare febra și area. La această epocă răspândirea virusului în organism s'a făcut de mult și iradiația nu mai poate influența imunizarea. Cu acest tratament în genere în 12—24 ore temperatura cade critic sau litic. După 48 de ore încep să diminue și în scurtă vreme să dispară și reacțiile inflamatorii locale. Pe copii vaccinați simultan la ambele brațe și la cari la un braț se face iradierea iar la celalt nu, se poate vedea perfect de bine influența bună a razelor X.

A. face o singură iradiere de obicei, numai în mod excepțional (când reacția locală și generală este prea puternică), mai face o iradiere după 2 zile.

Razele X, după cercetările autorului, nu slăbesc virulența virusului după o iradiere directă de 2.5, 5—15'.

Metoda ar fi de utilizat atunci când reacțiile locale și generale ar fi prea intense; la copii sensibili; în cazul când o maladie intercurentă ar apare la un copil vaccinat.

Dr. I. Nicolau.

PAUL V. KISS und ROBERT MARTYN: Der Einfluss der Herzveränderungen bei dem Dysenterietode der Säuglinge. (Influența alterațiilor inimii în moartea provocată de disenterie la sugari) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 101, H 2, p. 67—74, 1934.

Disenteria poate omori sugarul prin multiple mecanisme: intoxicația cu toxina disenterică, suprainfecția cu colibacili, intoxicația cu produse de distrugere a substanțelor albuminoide, exicoză, decompoziție, pădatrofie. Sunt însă și cazuri în cari sugarul moare aproape subit fără ca vreuna din cauzele sus menționate să poată fi făcută direct responsabilă. AA. s'au gândit că moartea ar putea fi datorită inimii. Au studiat atunci prin electrocardiografie și secțiuni anatomo-patologice inima la acești copii.

Cazurile studiate le împart în 2 grupe: copii morți în 3—6 zile dela debutul boalei; copii morți în a 2-a săptămână sau mai târziu.

Rezultate: E fără îndoială după datele electrocardiografice și examenele anatomice că moartea aproape subită la acești copii poate să fie datorită cordului. Turburările par să fie mai ales de ordin funcțional. Se observă o mare tachicardie (până la 200 pulsații pe minut) și o enormă iperemie în sistemul coronar. Această tachicardie care durează ore și ore poate duce sau la epuizare funcțională a inimii direct, sau la o epuizare funcțională indirectă prin faptul că scurtaarea diastolei din cauza tachicardiei, îngreuiază circulația în coronare și hrănirea inimii nu se mai face în condiții satisfăcătoare.

În ce privește leziunile anatomo-patologice la cei morți în primele zile ele se găseau exclusiv în sistemul de conducere: în centri sinusali Keith-Flack, în musculatura înconjurătoare, în unghiul dintre auricul și vena cavă. Leziunile nu sunt specifice. Ele constau într'o iperemie foarte accentuată a capilarelor, în dispariția striatiilor în unele fibre musculare, în ușoară degenerescență grăsoasă a fibrei.

La copiii morți în a 2-a săptămână și mai târziu se găsesc leziuni de atrofie.

Dr. I. Nicolau.

LORENZ E.: Beiträge zur Epidemiologie und Klinik der malignen Diphtherie. (Contribuțiuni la epidemiologia și clinica difteriei maligne), Kl. Woch. No. 6, p. 212—217, 1934.

Din cazurile de difterie tratate în clinica de copii dela Graz dela I. IV. 1932—1. IV. 1933 trage câteva concluzii epidemiologice și clinice.

Mai ales pentru epidemiologie materialul era foarte bine ales pentru că Grazul este un oraș mic în care toate cazurile de difterie gravă și 80% din cele de difterie ușoară erau îngrijite în Clinica de de copii, iar despre cazurile tratate acasă s'a putut avea toate datele necesare. Materialul studiat a constatat în 689 cazuri tratate în spital și 138 acasă.

Concluzii epidemiologice: a) Numărul cazurilor de difterie nasală și faringiană s'a înmulțit foarte mult (aproape 90% din cazuri) în vreme ce difteria laringiană a scăzut foarte mult (3.4%). Procentul de difterie malignă a fost de aproape 7%.

b) În vreme ce până acum se știa că morbiditatea maximă pentru difterie este între 3—5 ani, acum se constată că ea este maximă în epoca școlară între 5—10 ani cu un maximum la 8 ani.

c) Creșterea numărului cazurilor de difterie malignă. Am spus că procentul global de difterie malignă a fost de aproape 7%. Dacă se socotește însă acest procent în relație cu vârsta, se constată că de la 1—10 ani procentul a fost de 5.9% în vreme ce la copii de la 10 ani în sus procentul s'a ridicat aproape la dublu: 10%. Pare deci că copiii mai mari fac mai frecvent difterie malignă. Lucrul a fost semnalat și din alte părți de Deicher & Agulnik, Hottinger, Reiche, Seligmann, etc. Mortalitatea cea mai mare prin difterie malignă a fost între 6—7 ani.

Concluzii clinice. Injecțiile de ser antidifteric sunt departe de a da bune rezultate în difteria malignă. Hottinger pe 178 cazuri deși a întrebuițat serul destul de vreme și în cantități destul de mari (140.000 IE) nu izbutește să scadă mortalitatea mult sub 50%. Combinația de ser, ori Simbiose-serum, cu preparate de salvarsan, ser de convalescent de difterie, injecție intra-lombară de ser, nu schimbă nimic.

Actualmente Hottinger injectează cantități mici de ser (4000 I. E. de odată) dar repetă injecțiile de 2—4 ori pe zi. Ori face o injecție intravenoasă de 4000 I. E. și apoi injecții repetate de câte 10 cmc. ser de cal cu o slabă putere antitoxică. Cu această metodă mortalitatea a scăzut de la 45.4% la 22.5%. Efectele bune obținute Hottinger le atribuie acțiunii combinate a serului antitoxic și a serului de cal ca agent proteino-terapeutic.

Lorenz socoate că pentru a putea da cifre exacte trebuie în prealabil stabilit ce aspect clinic are difteria malignă. El o definește astfel: difteria extensivă, cu miros greu din gură, gât proconsular, uneori erupții petechiale, slăbirea circulației periferice, dureri la presiune în regiunea hepatică, albuminurie cu nefroză, vărsături.

El pune o mare bază pe leziunile renale cari cu cât ar apare mai de vreme cu atât ar indica un prognostic mai grav. Serul trebuie injectat cât mai de timpuriu.

În statistica lui cazurile injectate în:

1-a zi	0 mortalitate
2-a "	33%
3-a "	45%
4-6 "	46%
7-14 "	100%

Ce cantități să se injecteze? Nu așa de mari cum s'a recomandat. **Lorenz** injectează 8—10.000 unități în 1-a zi și apoi de 2—3 ori pe zi câte 3000—4000 I. E. în 5—10 cmc. Cu aceste doze mortalitatea globală a fost de 45% iar cea rectificată de 35%. Un număr relativ mic mor în primele zile de boală, majoritatea moare în a 2-a—3-a săptămână cu sindromul secundar al lui **Marfan**.

Dintre copiii vindecați (26 la număr): un grup a primit cam 16.000 I. E. în total; un alt grup 26.000 unități. Vindecarea s'a făcut egal de bine și cam în acelaș interval de timp în ambele grupe. Deci n'ar fi nevole de doze prea mari de ser și în orice caz dozele așa zise „de mastodont“ sunt cel puțin inutile. Doza maximă de ser pe care o recomandă **L.** în difteriile maligne este de 30—40.000 I. E.

Dr. I. Nicolau.

Terapeutică.

SEEBER FR.: *Tratamentul blocului inimii și maladiei lui Stockes-Adam cu ephetonină.* *Klinische Wochenschrift, 1933, No. 42.*

Există în literatura americană o serie de observațiuni, în care accesele maladiei lui **Stockes-Adam** sau blocul total al inimii au dispărut sub influența adrenalinei, ephetoninei ori ephedrinei.

S. expune observația unui om de 53 de ani, care a prezentat vărsături hemoragice, apoi hemiplegie dreaptă cu afasie și cu foarte dese crize de pierderea cunoștinței. Tratat chiar dela intrare cu ephetonină (4 comprimate a 5 ctgr. pe zi), numărul crizelor a scăzut considerabil. Electrocardiograma a arătat existența unui bloc total al inimii (96 pulsații auriculare și 20 ventriculare). După 3 zile, tratamentul indicat a modificat electrocardiograma la 100 pulsații auriculare și la 50 ventriculare, pentru ca la urmă să se normalizeze și accesele să dispară complet.

Rezultate analoage s'au obținut și într'un al doilea caz, iar într'un ultim caz tratamentul (2 comprimate timp de mai multe săptămâni) a eșuat.

Dr. I. Radvan.

FOIX J. și GRUNWALD E.: *Tratamentul revărsatelor pleurale din cursul pneumotoraxului terapeutic cu clorur de calciu.* *La Presse médicale, No. 1, 1934.*

În cursul pneumotoraxului terapeutic, reacțiile lichidiene pleurale sunt o complicație frecventă și serioasă. Din 102 cazuri tratate cu pneumotorax, autorii au observat 23. Cum revărsatul pleural se însoțește de febră și turburări digestive, care amenință starea generală a bolnavilor, se impune un tratament care să împiedece ori să scurteze evoluția complicației pleurale.

Regimul sărac în sare asociat la clorurul de calciu pe cale bucală, după formula lui **Blum Leon**, exercită o acțiune favorabilă

asupra pleureziilor pneumotoraxului. Această medicație diminuează masa lichidului și temperatura, iar starea generală repede se ameliorează. Efectul apare net în pleureziile recente. Calciul fiind medicamentul esențial al inflamației în general și în particular al inflamației pleurale, autorii îl recomandă, alături de regimul sus amintit, în combaterea revărsatelor pleurale, foarte neplăcute, din cursul pneumotoraxului terapeutic.

Dr. I. Radvan.

DUGLAS Mc. ALPINE: Treatment of Myasthenia gravis with ephedrine. (Tratamentul miasteniei grave cu ephedrină). *Lancet* vol. I, 27, 1934, p. 130—182.

Autorul arată că miastenia ar recunoaște drept cauză o deficiență în metabolismul mușchilor. S'a observat totuși că și unele insuficiențe glandulare ar contribui la aceasta, așa este a timusului. S'a încercat și un tratament cu extracte de glândele.

Pe lângă aceste preparate a întrebuițat: ephedrina și glicină. Glicina este un derivat din amino acid.

Autorul tratează 3 bolnave cu ephedrină și glicină și ajunge la următoarele concluzii: ephedrina în doză de $\frac{1}{2}$ gr. pe zi este de un efect incontestabil în miastenia gravă.

Efedrina trebuie asociată cu glicina pentru a se obține rezultate și mai bune.

Dr. V. Albescu.

E. MEULENGRACHT: Tratamentul hematemezei și melaenei fără suprimarea alimentației. *Klin. Woch.* 13 Jahrg. No. 2, Ian. 13, 1934.

Autorul tratează de 2 ani, bolnavi cu hematemeze și melaene, dela apariția lor cu alimentare completă. A îngrijit astfel 119 bolnavi și au murit 5 din ei, dar din cauze indiferente simptomelor hemoragice. Tratamentul consistă din un regim alimentar de purée-uri.

Bicarbonat de Na a 15 gr.

Carbonat de Magneziu a 15 gr.

Extr. hyoscyam. 2 gr. de 3 ori pe zi 1 linguriță.

Lactat de fer de 3 ori pe zi 0.50 ctgr.

Alimentarea nu are un efect defavorabil asupra hemostazei. Susține suportarea șocului hemoragic; regenerează sângele mult mai rapid.

Dr. W. Marcus.

WANGENSTEEN O. și PAINE J.: Tratamentul obstrucției intestinale acute prin aspirație cu ajutorul tubului duodenal. *The Journal of the American Medical Association*, 1933, No. 20.

Autorii au observat în cursul intervențiilor că secțiunea intestinului deasupra ocluziei suprima spontan obstacolul intestinal. A-

această observație i-a condus să înlocuiască decompresivitatea realizată de operație printr-o aspirație continuă cu ajutorul tubului duodenal. În majoritatea cazurilor de ocluzie acută, această metodă a suprimat foarte rapid durerea iar radiosopia indica trecerea gazelor în colon, deci sfârșitul ocluziei. O contraindicație formează ocluzia prin strangulare, la care, diagnosticul repede pus, intervenția chirurgicală se impune urgent. În celelalte cazuri însă, se va încerca mai întâi decompresivitatea duodenală. În ocluzia colonului, metoda apare ineficăce, deoarece ocluzia valvei ileo-colice nu lasă ca depresiunea artificială să ajungă la colon.

În concluzie, se impune o alegere a cazurilor și se va încerca această interesantă metodă, care permite evitarea operației într-o bună parte din ele.

Dr. I. Radvan.

Endocrinologie.

FR. HOFFMANN și K. J. ANSELMINO: **Despre acțiunea extractului lobului anterior de hipofiză asupra calciului.** Klin. Woch. 13 Jahrg. No. 2, Jan. 13, 1934.

Calciul sanguin la câini și șoareci, crește sub acțiunea extractului de lob anterior de hipofiză. Acest extract este termolabil.

La șoareci parathyreoprivi această acțiune nu se mai constată. În legătură cu modificările histologice în corpi epiteliali din paratiroidă hipercalemia provocată de acest extract se produce prin acțiunea activatoare a extractului asupra corpurilor epiteliali.

Dr. W. Marcus.

K. J. ANSELMINO, FR. HOFFMAN și L. HEROLD: **Despre acțiunea parathyreotropă a extractului de lob anterior de hipofiză.** Klin. Woch. 13 Jahrg No. 2, 1934.

Se produc modificări morfologice caracteristice în corp. epiteliali sub acțiunea extractului de lob anterior de hipofiză. Aceste modificări sunt: mărirea volumului paratiroidelor până la 2—3 ori volumul normal. Predominanța celulelor clare principale asupra celulelor închise principale; lipsa cel. oxyfile și dispariția granulațiilor grăsoase intracelulare; o mare reacțiune vasculară. Aceste modificări sunt privite ca un semn de stimulare a corpurilor epiteliali prin secreția lob anterior de hipofiză. Rămâne deschisă întrebarea dacă aceste modificări sunt expresia unei acțiuni paratyreotrope a lob. anterior de hipofiză.

Dr. W. Marcus.

BREM J. et LEOPOLD J.: Ovarian therapy. Relationship of the female sex hormone to hemophilia. (Terapeutică ovariană. Relațiile între hormonul sexual feminin și hemofilia). Journ. Amer. Med. Assoc. 1934, v. 102, p. 200.

Brich a susținut că există o legătură între hormonul sexual feminin și hemofilia, bazându-se pe constatarea că pe când la bărbați normali a găsit în urină substanța oestrogenică, la hemofilici aceasta lipsea, de unde concluzia că prezența acesteia previne hemofilia. De aci și încercări de tratament cu extract ovarian cu rezultate prelung favorabile. Autorii nu au putut confirma afirmațiile lui Birch nici în ceea ce privește prezența substanței oestrogenice la bărbați, nici în ceea ce privește rezultatele favorabile ale teraputiciei ovariene, luând drept criteriu coagulabilitatea sângelui sau frecvența hemoragiilor.

M. N.

MILTON COHEN: Leg ulcers due to thyroid dysfunction. (Ulcere ale gambelor prin disfuncție tiroidiană). The Journal of the Amer. Med. Assoc. January 27, 1934, p. 283.

Autorul atrage atenția asupra rolului ce îl joacă disfuncțiile endocrine în etiologia anumitor dermatoze, și care e în general subestimat.

La o bolnavă cu gușe simplă, care prezenta ulcerații întinse ale tegumentelor de pe ambele gambe asociate cu infiltrație myxoedematoasă, administrarea zilnică de 0,40 ctgr. extract tiroidian aduce o vindecare rapidă, fapt surprinzător, odată cu modificarea M. B. în sensul unui hipertiroidism, ulcerațiile reapar dar cedează repede tratamentului iodat.

Concomitența anormală a semnelor de myxoeme în caz de hipertiroidie este dificil de explicat și toate interpretările date de diverși autori rămân până în prezent simple ipoteze.

Dr. George Negrescu.

Tumori.

G. S. GRAHAM: The cancer cells of serous. (Celulele canceroase ale seroaselor). The America Journ. of pathology 54, 1933 Suppl.

În transudatele pleurale și peritoneale, neoplasmice, se găsesc frecvent celule neoplasmice, fie libere, fie în placarde — produse nu atât din descuamația continuă a tumorilor pulmonare sau cele din cavitatea abdominală, cât din proliferarea acestor celule, odată căzute în aceste cavități. Recomandă studiul lor, după centrifugarea exudatelor și includarea sedimentului la parafină.

Celulele gigante tumorale sunt frecvente și par să fie datorite presiunii celulelor tumorale.

Dr. O. Dimitria.

SHIELDS WARREN: The angle of the mitotic spindles in malignant cells. (Unghiul fusului de mitoză în celulele maligne. Am. Journ. of Path. 1933.

Autorul pleacă dela metoda lui Ellermann care măsoară unghiul format de centrosom și fibrilele externe ale fusului mitotic.

După gradul pe care îl are acest unghi diferențiază diversele tipuri de celule neoplazice.

În carcinom unghiul sus menționat are 91°, în sarcomul melanic 56°; în fibrosarcom 72°, (pentru fibrilele interioare ale fusului și 108° pentru cele externe) în sarcom osteogenic 169°.

Dr. O. Dimitriu.

CHARLES BRAND: A case of congenital lymphoblastoma. Un caz de limfoblastom congenital. Ann. Journ. of Pathology, 1934.

Fiindcă în literatură se cunosc numai 4 cazuri de neoplasme congenitale, autorul găsește interesant să publice un caz de limfoblastom congenital la un copil de 2 luni.

La secțiunile făcute în splină, rinichi și intestin găsește o infiltrație masivă de limfocite tinere, cu numeroase figuri de mitoză.

Reacția oxidazelor este negativă.

Dr. O. Dimitriu.

I. ARGYLL CAMELL: Note on the experimental production of cancer by dust obtained from tarred roads. (Notă relativă la producerea experimentală a cancerului prin praful șoselelor gudronate). Lancet, 3.II.1934, p. 233-234.

Autorul se întreabă dacă nu joacă un rol important praful șoselelor gudronate și a fumului dela automobile în creșterea procentului de cancer pulmonar.

În acest scop ia un lot de șoareci și îi ține într-o atmosferă cu pulbere în care se găsește 2% gudron. Acelaș lucru îl face și cu un lot de cobai și iepuri. Îi ține de 5 ori pe zi cinci zile pe săptămână pentru 12 luni, și reușește să dea cancer cutanat cu metastaze în pulmon la șoareci. Constată că pielea șoarecelui este mai sensibilă la acțiunea carcinogenică decât pulmonul.

Nu dă nimic la iepuri și cobai.

Dr. V. Albescu.

ARTHUR WRIGHT, CLARENCE GRAHAM: The effect of caesium chlorid on transplanted tumors of mice. Efectul clorhidratului de caesiu asupra tumorilor transplantate la șoareci. Am. Journ. of Path. No. 54, 1933.

Clorhidratul de caesium este un toxic moderat pentru animale. Este excretat rapid prin urină și mai puțin prin fecale. Urme se pot găsi în corpul animal chiar după a 9-a zi dela ultima injecție. O sol. apoasă din această sare conținând 25.91 gr. ‰ este izotonică cu sol.

de $\text{Cl Na } 9\%$. Injecția subcutanată de această soluție în mici cantități produce o iritație locală și o stare de agitație 0,2 cmc. din sol. de mai sus, era maximul zilnic suportat de șoarece.

Pentru experiență s'a întrebuințat carcinomul lui Twort — care e un carcinom al glandei mamare la șoarece; e ușor transmisibil la un alt șoarece, și crește 10—20 zile după implantație. Tumora crește relativ repede, dă repede metastaze în pulmon (12 săptămâni) și are tendința să se ramolească la centru.

Autorii au făcut următoarele experiențe:

Din 42 șoareci inoculați cu carcinomul Twort $\frac{1}{2}$ au fost ținuți ca martori și $\frac{1}{2}$ injectați zilnic cu 0,2 cmc. din sol. 2.591% de clor. de caesium, începând după 1, 10, 20 zile dela transplanțtație.

Din aceste experiențe, nu a putut trage concluzii, întrucât animalele de control, cât și cele în experiență, au murit în cursul experimentării.

Se pare totuși că clorhidratul de caesium, nu are o acțiune aparentă asupra dezvoltării tumorilor.

Intr'o altă serie de experiențe, a încercat efectul clorhidratului de caesiu asupra tumorilor bine dezvoltate. Nici una din tumori n'a regresat însă se pare că tumora e mai puțin extensivă la animalele injectate decât la martori.

In o a treia serie de experiențe a încercat să vadă acțiunea preventivă a clorhidratului de caesium. A injectat timp de 9 zile, 0,2 cmc. de caesium clorhidrat sub cutan în doza de 0,2. Apoi implantau tumora și continuau injecțiile. Tumora s'a dezvoltat în toate cazurile, însă erau mai mici, mai dure, decât la animalele de control. Nu au găsit însă metastaze.

Dr. O. Dimitriu.

BIBLIOGRAFIE

G. JEANNENEY & M. ROSSET: *Formulaires gynécologique du praticien.* (Ed. Doïn. Paris 1934 II-a Ediție).

Formularul practic al Dr. Jeanneney și Rosset, pentru afecțiunile ginecologice, este mai mult de cât ar indica titlul, un mic tratat practic de ginecologie, interesant nu numai pentru practician, pentru student, dar și pentru cei ce se ocupă în particular cu ginecologia — fiindcă prezintă sub cea mai limpede, mai concisă formă, o recapitulare a terapeuticei tuturor afecțiunilor genitale ale femeii.

Cartea are 2 părți: prima este consacrată semiologiei generale ginecologice; plecând dela simptom, trece în revistă toate împrejurărilor în care el apare, indică lămuririle pe care interogatorul bine condus și examenul metodic general și local i le poate alătura pentru a desface un diagnostic precis. Ca complectare a acestei explorări și diagnostic, un mare capitol de terapeuică generală ginecologică unde la subcapitole sunt bine precisate toate mijloacele generale și locale de vindecare de care dispune ginecologia, sunt indicate acțiunea lor și modul practic de aplicare: mijloace fizioterapice, radio și radiumterapia, diatermia, cure termale, transfusia sanguină în ginecologie, vaccinoterapia.

Partea a II-a a cărței o constituie formularul ocupându-se de fiecare afecțiune și sindrom ginecologic în parte. Pentru fiecare afecțiune, autori dau un tablou concentrat dar complect al aspectului clinic, cauzelor și pronosticului ca recapitulare și introducere la terapeuica particulară a afecțiunii.

Se găsește la fiecare sub capitol toate preceptele practice ale tratamentului complect și frumos ordonate: tratament general, regim, igienă generală, combaterea simptomelor celor mai alarmante sau mai supărătoare, indicațiuni precise asupra curei termale convenabile, regulile precise ale tratamentului local medical și chirurgical.

Important pentru practician este mai ales faptul că tot acest tratament este formulat ca o adevărată ordonanță adică aproape în forma sub care medicul îl dă bolnavului. Această înfățișare mai ales face cartea foarte interesantă pentru medicul practician și îi asigură locul între cărțile curente ale practicei medicale.

A. Cosăcescu

„Tratat elementar de Semeiologie și Patologie Medicală“
 Volumul I, Cluj 1934 (Tipografia „Cartea Românească“) de *Prof. Hațieganu și Prof. Goia.*

Domnii profesori Hațieganu și Goia prezintă acest prim compendios volum de 734 pagini, în colaborare cu asistenții Clinicii Medicale din Cluj: docent Dr. L. Daniello, docent Dr. I. Gavrilă, Dr. M. Hângănuț (șef de lucrări); Dr. A. Moga și Dr. T. Spârchez. Volumul prezentat, fiind opera colaborării a unei singure școale, este elaborat într-o desăvârșită unitate de vederi ce cu greu se poate întâlni în colaborările obicinuite ale tratatelor străine mari, unde, de cele mai multe ori, autorii sunt dispași.

În afară de această însușire primordială tratatul, ce ni s'a dat în însărcinare să-l recenzăm, prezintă marele avantaj de-a întruni, într'un singur mănunchi, datele clasice franceze și germane în mod îndeosebi de echilibrat. Din acest punct de vedere cititorul român e pus, nu arareori, în fața unei documentări mai bogate și mai variate decât în tratatele similare străine, unde literatura celeilalte țări este pusă, în mod firesc, pe un plan secundar.

În acelaș timp lucrările esențiate românești sunt utilizate destul de des, în primul rând acele ale Profesorilor Nanu-Muscel și Danielopolu. Nu putem felicita, în deajuns, pe autori pentru acest merițat omagiu adus literaturii naționale, omagiu ce prezintă o deosebită importanță, mai ales pentru studenți. Ei trebuiesc educați în direcțiunea aprecierii științei românești și crescuți în spiritul de emulație ce deșteaptă cunoașterea, din timp, a producțiunii cercetătorilor noștri. Stăruința în acest mod de a vedea ar fi fost, poate, și mai lăudabilă.

Titlul de „elementar“, pe care îl poartă acest tratat este pe deplin justificat. Discuțiile și teoriile sânt, cel mai adeseori, îndepărtate, expunându-se numai datele sigure și clasice. Ultimele achizițiuni sunt citate cu îngrijire, atunci când ele reprezintă fapte ce dau impresie că vor deveni clasice.

Capitolul asupra bolilor de rinichi, redactat de profesorul Hațieganu, se resimte în documentarea și claritatea sa, de valoroasele publicațiuni anterioare pe cari D-sa le-a făcut în această chestiune. Deasemenea capitolul asupra bolilor de inimă se remarcă printr'o bogată documentare românească, sprijinită pe cercetările profesorului Danielopolu și pe acele ale profesorului Hațieganu. În acest cadru citez următoarele: teoria lui Danielopolu asupra anginei de piept expusă în mod amănunțit și cu un remarcabil simț critic, aceea a tusei nocturne a cardiacilor studiată de Hațieganu și Telia; statistica lui Goia asupra frecvenței sifilisului cardio-aortic în comparație cu localizațiile sale viscerale, frecvența hemoculturilor pozitive în endocardita lentă prin examene repetate executate

în plină ascensiune termică, somnolența în stazele cerebrale ale anumitor forme de asistolii și modificarea cordului drept în scleroza arterei pulmonare constatată de Hațieganu.

Cu regret sânt silit să opresc aceste spicuri ce ar trebui să fie și mai numeroase. Ele învederează cât de întinse sânt posibilitățile de originalitate ale tratatelor didactice românești în comparație cu cele străine, predominant utilizate în facultățile noastre de medicină.

Din acest punct de vedere tratatul recensat iese din cadrul destul de obișnuit al lucrărilor de compilațiune pentru a se fixa în acela al creațiunilor cu individualitate bine precizată. Unele capitole noi precum acela al periarteritei noadoase și boala lui Burger (trombarterita obliterantă), sânt expuse cu o competență și o precizie ce merită să fie deosebi subliniate. Deasemenea trebuie să relev deosebita valoare didactică a capitolului D-lui docent Dr. Daniello asupra tuberculozei pulmonare care e expusă complet, fără ca niciun fapt esențial să fie trecut cu vederea, în extrem de redusul spațiu de 40 pagini. În chipul acesta D-sa a putut realiza un adevărat record de conciziune foarte indicat într'un tratat elementar. Autorul a mai avut și grija să nu treacă cu vederea cercetările românești, citind pe acele ale lui Nasta.

Originalitatea tratatului recenzat e mult sporită prin buna inspirație ce s'a avut să se introducă, la începutul său, un capitol asupra noțiunilor generale de clinica medicală, redactat de profesorul Hațieganu, asistentul Spîrchez și Docentul Dr. I. Gavrilă.

Executarea din punctul de vedere tehnic, e deasupra oricărui elogiu. Reproducțiile folografice sânt bune, cele radiologice foarte bune, uneori admirabile. În acest ultim cadru citez reproducerea radiografiilor într'un caz de tuberculoză fibro-cazeoasă cavitară intimă, profund modificată prin tratamentul cu sanocrizină. Retrocedarea leziunilor, în radiografia făcută după 6 luni dela începutul tratamentului, este izbitoare. Bogatul material al clinicei în grafice și tablouri ce a fost pus la contribuție, cu multă pricepere, este reproduș în condițiuni în deosebi de mulțumitoare.

Apariția acestei cărți, care coincide cu aceea a „Tratatului elementar de Terapeutică“ al regretatului Profesor Teohari reprezintă mai mult decât o îmbucurătoare îmbogățire a literaturii științifice românești; ea marchează una din cele mai însemnate etape ale progresului didactic universitar.

Sublinierea numeroaselor însușiri semnalate ce-i consacreză succesul științific nu poate să nu îndepărteze neliniștea ce o suscită problema succesului material al unei operi atât de costisitoare. Referentul a avut prilejul să constate că numai 20% din studenți posedă tratate didactice, marea majoritate se prepară după note cari fiind luate în grabă, sânt extrem de lacunare.

Se poate spera însă că multiplicarea tratatelor merituose și

conștiincios elaborate va contribui la îndepărtarea acestei deplorabile deficiențe a învățământului nostru universitar medical.

Imi fac datoria să recomand călduros acest tratat medicilor în general și mai ales minoritarilor cari se prezintă la concursuri și la examenul de liberă practică. Aceștia cari nu cunosc decât în mod cu totul insuficient terminologia medicală românească, vor profita procurându-și acest tratat ce le va servi ca un adevărat îndreptar, ușurându-le asimilarea științei medicale românești în condițiuni îndeosebi de prielnice.

Prof. Dr. P. Niculescu.

Liga Națională contra Tuberculozei

Față de creșterea continuă a endemiei tuberculoase și față de insuficiența notorie a armamentului nostru antituberculos, rămas de mulți ani în complectă stagnare, față de indiferența cu care această situație continuă să fie acceptată de autorități și particulari; pentru a asigura pe de altă parte o mai rațională utilizare a fondurilor, multe puține câte au fost până acuma consacrate tuberculozei și pentru a obține pe viitor resurse mai importante în acest scop, s'a simțit nevoia înființării unui organism, cu o mai mare autoritate de cât societățile de inițiativă particulară existente până acum și care în acelaș timp să asigure și o mai strânsă colaborare între diferitele instituții, autorități și societăți, cu alte cuvinte o Ligă națională pentru combaterea tuberculozei.

Profesorul Cantacuzino, adânc pătruns de nevoia urgentă pentru țara noastră a unei serioase opere antituberculoase, devotat din primele timpuri ale activității sale luptei în contra tuberculozei, dar mai pasionat ca ori când, în ultimii ani ai vieții lui pentru tot ce privea această problemă, a îmbrățișat cu toată căldura această idee.

Moțiunea pe care a propus-o ca încheiere a congresului național de tuberculoză dela Cluj în 1933 și care cerea înființarea acestei Ligi, a fost primită cu un nespus entuziasm de toți participanții acestui congres. Puțin mai târziu, expunând acest deziderat al corpului medical M. S. Regelui acesta a binevoit, nu numai să accepte patronajul acestei noi organizații, dar și-a exprimat chiar dorința de a-i lua conducerea efectivă, ca președinte.

În ultima zi pe care a mai petrecut-o în laboratorul său, Profesorul Cantacuzino, împreună cu Profesorul T. Gane și câți-va din colaboratorii săi, redactau o schiță de proiect de lege pentru înființarea Ligei. În cursul boalei sale, cu o zi două, înainte de a-și da sfârșitul, încă se mai interesa de soarta acestui proiect și recomanda celor din jurul său aducerea lui cât mai grabnică la îndeplinire.

Moartea l-a împiedicat de a-i vedea realizarea. Pentru toți care l-au iubit, și i-au cunoscut această dorință a fost însă o pioasă datorie de a i-o traduce în fapt, cât mai curând. În adevăr încă în cursul lunii Ianuarie D-l C. Dimitriu fostul, apoi D-l Dr. Costinescu actualul Ministru al Sănătăței, secondat de D-nii Subsecretari de Stat Maxim și Secretar general, Profesor T. Gane, au convocat la mai multe consfătuiri pe diferite personalități ale lumii medicale, pentru a elabora proiectul de lege care în ultima sesiune a Parlamentului a și fost votat și curând după aceia promulgat.

În ziua de 4 Iunie toți aceia care după prevederile legii făceau parte din Consiliul general al Ligei au fost convocați la ședința de constituire a acestui consiliu care a avut loc la palatul regal sub președinția M. S. Regelui.

Au participat D-nii Dr. I. Costinescu Ministrul Sănătăței Muncii și Ocrotirilor Sociale, Prof. Titu Gane Secretar general, G-ral Dr. Iliescu din partea serviciului sanitar militar, Donescu Primarul Capitalei, Valaori Secretar g-ral al Ministerului de Instrucție, Iuca Subsecretar de stat la Interne, Chirculescu, Președintele consiliului de administrație al Casei Centrale a Asigurărilor Sociale, Prof. Bălăcescu efor al Spitalelor Civile, Profesorii Proca și Manicaticide reprezentând Societatea pentru combaterea tuberculozei la copii, Prof. Mezincescu Directorul Institutului de Igienă, Prof. Ionescu-Mihăiești Directorul Institutului de seruri și vaccinuri, Prof. Danielopol, președintele asociației generale a medicilor, Dr. Irimescu din partea societăței pentru Profilaxia tuberculozei, Gh. Balș președinte al Crucii roșii, Dr. Tatușescu din partea societăței Izolarea tuberculoșilor, Vogtberg director general al Casei Muncii C.F.R., Dr. Demetriade directorul serviciului medical C.F.R., Dr. Pușcariu directorul sănătăței, D-rii Bălănescu și Nasta delegați ai Societăței pentru studiul tuberculozei.

Domnul Ministru Costinescu, deschizând ședința mulțumește M. Sale Regelui pentru înaltul sprijin acordat Ligei și vede în aceasta cea mai sigură garanție de reușită.

Amintește de inițiatorii și conducătorii de până acuma ai luptei antituberculoase, astăzi dispăruți, Profesorii Petrini Galați și Cantacuzino. Relevă ravagiile pe care le face

tuberculoza în țară, arătând că endemia este în plină creștere, cauzând aproximativ 50.000 de decese anual și aproape 500.000 de bolnavi. Față de această situație nu dispunem decât de 2500 de paturi, atunci când de pildă pentru internarea alienaților dispunem de 5000.

Schițează programul de activitate al Ligei care trebuie să ducă la realizare cât mai grabnică a unor organizații a) de prevenire a tuberculozei și anume, vaccinarea noilor născuți, opere de protecție a copilăriei, prevenitorii, colonii de vară, etc., în fine dispensare pentru depistarea precoce, b) de izolare și tratament, sanatorii regionale, și spitale în toate capitalele de județ.

Insistă asupra necesității de colaborare între toate autoritățile, instituțiile și asociațiile particulare. Relevă rolul important pe care ar trebui să-l joace problema sănătății în școli, arată în fine locul însemnat pe care trebuie să-l ocupe în opera antituberculoasă propaganda și educația marilor masse.

Conform prevederilor legii s'a procedat la alegerea a doi vicepreședinți în persoana D-lor Dr. I. Costinescu și G-ral Dr. Butoianu și a unui secretar general, Dr. S. Irimescu. Comitetul de direcție a fost apoi constituit din: Ministrul Sănătății și D-nii Gh. Balș, Dr. Mamulea, Prof. Proca, Prof. Bălăcescu și Dr. M. Nasta.

Au fost cooptați ca membrii în Consiliul general al Ligei, după propunerea M. S. Regelui, D-na M. Balș, D-nii Prof. Gusti și G-ral Manolescu apoi D-nii Prof. Hațieganu, Prof. P. Riegler și Dr. Cosăcescu, iar ca jurist D-l A. Gane membru al consiliului legislativ. S'a decis ca celelalte locuri să fie completate într'o ședință viitoare.

După aceia M. S. Regele a cerut o serie de informații asupra fondurilor de care va dispune liga, insistând ca neapărat în fiecare an o sumă importantă să fie rezervată pentru noi investiții și a exprimat dorința ca vaccinarea antituberculoasă să fie pe cât posibil generalizată. Informându-se de numărul tuberculoșilor care în fiecare an sunt reformați de consiliile de revizie a propus să se studieze modalitatea ca pe viitor aceștia să nu mai fie lăsați la vatră ci încorporați, însă ca bolnavi și internați imediat în sanatorii urmând a rămânea sub supravegherea medicală pentru durata serviciului lor militar.

După mai multe propuneri făcute de cei prezenți, M. S. a rugat comitetul să alcătuiască un program precis de activitate atât pentru viitor cât și pentru prezent însărcinând pe D-l Dr. Irimescu să prezinte rezultatul acestor lucrări la viitoarea ședință a Consiliului general.

M. Nasta

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE

ROLUL GLANDELOR CU SECREȚIE INTERNĂ ÎN METABOLIZMUL CALCIULUI

de

Dr. MAREȘ CAHANE

Intervenția glandelor endocrine în regularea metabolismului mineral este hotărîtoare.

Insuficiența sau iperfuncțiunea unor glande endocrine tulbură atât de puternic acest metabolism încît repartiția electrolitelor este modificată nu numai în depozitele mari ce reprezintă țesutul de susținere dar și în țesuturile cele mai nobile. Această modificare în repartiția electrolitelor din tumori și țesuturi alterează funcțiunea normală a țesuturilor și organelor caracterizând o anumită stare patologică ce se poate termina cîte odată cu moartea.

În prezent vom studia numai metabolismul calciului.

Vom începe cu acele glande endocrine cari au importanță mai mare în regularea metabolismului calciului.

Paratiroidale. Cercetările lui Gley asupra fiziologiei paratiroidalelor au permis lui Vassale și Generali să stabilească un raport între extirparea acestor glande și fenomenele de tetanie consecutivă.

Parathyroidectomia experimentală a fost bine studiată de Morel, Hervier, Erdheim, Mac-Callum, Parhon, Planton, Findley, etc.

După Morel și Canal paratiroidalele au un rol important în osteogeneză. Canal practicând paratiroidectomia la șoareci, observă întârziere în consolidarea fracturilor.

Rezultate asemănătoare au fost obținute de Leopold și Reuss.

Erdheim observă carii dentare la șobolanii cărora le-a extirpat paratiroidele.

Mac-Callum este primul autor care atrăgea atenția asupra creșterii eliminării de săruri de calciu, prin urină și materii fecale, încât spunem că avem de aface cu un „diabet calcar“. Cooke a arătat că este mărită și eliminarea sărurilor de magneziu. Deasemenea Mac-Callum și Vogtlin studiind conținutul sângelui în calciu a putut constata o scădere însemnată a acestui element.

Faptul acesta a fost confirmat de numeroși autori: Hasting și Murray, Gross și Underhill, Salvesen, Blum, Parhon și H. Derevici, Parhon și Cahane, Grewald, etc. Gross și Underhill găsesc la cânele normal raportul K Ca egal cu 2, după tiroparatiroidectomie acest raport crește până la 3, 8, 5, 16 și 23; raportul Na+K, Ca+Mg. care la cânele normal este de 29—31, se urcă la animalele operate până la 40.2—52.8.

Parhon și Cahane au studiat calciul, magneziul și potasiul la câinii și pisicile tiroparatiroidectomizate sau numai paratiroidectomizate ori cu cauterizarea paratiroidelor.

Autorii au constatat o scădere netă a calciului din sângele total și o creștere însemnată a potasiului. În ce privește magneziul media generală la operație este mai mică la câini și din contră mai mare la pisici. În ce privește conținutul țesuturilor în calciu amintim că J. Leopold și A. V. Reuss au găsit o diminuție a cantității totale de calciu din organism, la un șobolan cu ablația paratiroidelor. Dozând calciul din oase și țesutele moi la alți doi șobolani, autorii au găsit o diminuție a calciului din oase și o creștere a celui din părțile moi. La șobolanți adulți n'a găsit nici o scădere.

Mac-Callum explică convulsiiunile din tetanie ca o consecință a decalcifierii sistemului nervos. Silvestri găsește calciul scăzut în sânge și centrii nervoși.

Robert Quest analizând creierul a 3 copii morți de tetanie găsește un conținut mai redus în calciu. Par-

hon, Dumitrescu și Nisipescu după tiroparatiroidectomie totală găsesc o scădere mai însemnată a calciului din creier la câni decât la pisici.

H. Popper a studiat calciul din ficat și mușchi la pisicile paratireoprive. Pe când la animalele normale țesutul muscular conține 24—25 mg. Ca la ‰, la animalele paratireoprive a găsit 15—16 mg. ‰. În ficat conținutul în calciu a fost de 17 mg. ‰ la martori și 30 mg. la ‰ la animalele cu tetanie.

F. S. Hammet găsește oasele mai puțin bogate în cenușă la șobolanii parathireoprivi. Acelaș autor mai notează că oasele la animalele operate sunt mai sărace în calciu și fosfor și mai bogate în magneziu.

Parhon și Cahane studiază conținutul țesutului muscular în calciu, magneziu și potasiu după tiroparatiroidectomie. La animalele operate calciul a fost găsit în mijlociu 0.168 g. la ‰ gr. țesut muscular proaspăt, pe când la animalele moarte a fost de 0.204 gr. ‰. Magneziul a fost găsit de 4 ori pe 6 scăzut, totuși mijlocia a fost de 0.197 gr. la animalele operate pentru 0.162 gr. la martori. În ce privește potasiul, mijlocia a fost de 2.545 gr. ‰ la animalele operate față de 2.273 gr. ‰ la cele martore, deci o tendință la creștere.

Krnikshank studiază distribuția calciului în plasmă și țesuturi la animalele cu tetanie experimentală. Calciu scade în sângele total la 5.7 mg. ‰, în plasmă la 5.26 mg. ‰, în celule la 0.40 mg. ‰. Calculând proporțiile, pierderile de calciu sunt: în sângele total 37.2 ‰, în plasmă 35.2 ‰, iar în celule 54.4 ‰.

Larson și Fisher N. F. studiind influența sarcinii și lactației asupra tiroparatiroidectomiei și parathireoidectomiei parțiale la care găsește o scădere însemnată a calciului sanguin.

Urechia și Popovici în urma aceleiași operații determină la câine o creștere a fosforului și o scădere a calciului din sânge.

Yponsugy Foragy extirpând paratiroidele la epuri notează scăderea calciului sanguin abia după 15 zile.

Ross D. E. constată că după îndepărtarea a 2 paratiroide consolidarea fracturilor nu întârzie și calcemia nu scade; când se extirpă 3 paratiroide se produce o ipocalcemie și consolidarea fracturii întârzie, fapt controlat cu razele X.

Bâr (F. I. M.) studiază conținutul în calciu a sângelui total, plasmei și globulelor roșii la câinii cu paratiroidectomia parțială. Autorul a putut ține în viață 3 ani un câine cărui i-a extirpat 3 paratiroide, grație unui regim bogat în calciu; în tot acest timp insuficiența paratiroidiană a fost netă. Indată ce suprime regimul bogat în calciu, scădea calcemia și apăreau simptomele de tetanie. Autorul atrage atenția că întâi scădea calciul din globulele roșii pe urmă cel din plasmă. Faptul este interpretat în sensul că globulele cu toate că au o cantitate minimă de calciu, acesta este puternic influențat de hormonul paratiroidian.

Parhon și Cahane¹⁾ determinând tetania experimentală prin tiroparatiroidectomie la câni n'au obținut o scădere a calciului din globulele roșii decât în jumătate din No. de cazuri, cu toate că serocalcemia scăzuse până la 0.073 și 0.068 ‰. Deasemenea calciul din lichidul cefalorachidian n'a suferit decât o ușoară diminuție în 4 din 6 cazuri.

Influența paratiroidelor asupra metabolismului calciului a fost studiat și din alte puncte de vedere. Breisacher, Cannizero, Blum, Verschacten și Van der Linden au găsit că regimul lăctat ameliorează tetania experimentală.

Parhon și Goldstein au arătat că hormonul paratiroidian trece prin lapte iar pisicile cu tiroparatiroidectomie cari sugău nu făceau accese de tetanie.

Parhon și Urechie în același an (1907) extirpând paratiroidele la 20 câni au putut nota că injecțiile de săruri de calciu atenuau simptomele de tetanie. Sărurile de sodiu exacerbau fenomenele convulsive.

1) Congresul Rom. de Neurologie, Psihiatrie și Endocrinologie, București 1932.

Mac-Callum și Vogtlin confirmă acestea tratând epurii paratiroidectomizați cu săruri de calciu; animalele nu numai că au supraviețuit dar au putut trece la regimul alimentar obișnuit.

Rezultatele asemănătoare au fost obținute de Frovin, Edmunds W., etc. Deasemenea Salvesen pe 17 câni (10 cu paratiroidectomie și 7 cu paratiroidectomie parțială) a putut împiedeca simptomele grave adesea mortale prin injecții intravenoase Cl_2Ca .

Marine și Lehard nu pot obține rezultate durabile cu sărurile de calciu dacă nu rămâne și o particulă de țesut paratiroidian.

Vessiolkine și colaboratorii săi notează supraviețuiri lungi.

Sainton obține rezultate mai bune asociind extractul paratiroidian cu sărurile de calciu.

Berkeley și Beebe fac să dispară la câinii paratiroidectomizați fenomenele spastice injectând alte săruri: stronțiu, magneziu sau bariu; numai că acțiunea toxică a acestor cationi face ca dozele să fie mai mici. De o înlocuire funcțională valabilă nu poate fi vorba.

Binger a determinat ipocalcemia la câni injectând pe cale intravenoasă acid fosforic sau fosfat de Na. Tetania nu s'a produs decât când s'a utilizat fosfați neutri. Utilizând 150 mg. fosfat pe Kg. de animal calciul din sânge a scăzut cu 50%.

Yponsugy Foragy injectând epurii paratiroidectomizați cu Cl_2Ca găsește o ipercalcemie trecătoare. Dozările de calciu făcute în sângele luat din diversele organe au arătat o creștere asemănătoare la operați și la martori, numai în sângele din ficat serocalcemia era mai mare la operați.

Joudine N. D. practicând transfuzia sanguină la câinii paratiroidectomizați a putut prelungi un timp viața animalelor, totuși calcemia păstrează nivelul său tetanic. Transfuziunea asociată cu injecții de Cl_2Ca dă rezultate mai bune. Acest fapt după autor vorbește în favoarea ipotezei lui Bogomolez, după care rolul fiziologic al glandelor paratiroide consistă în elaborarea de compuși coloidali organici de calciu, biologic activi.

Parhon și Derevici injectând la animalele cu tetanie experimentală lapte sau sânge au putut amenda unele simptome și produce o creștere a calcemiei.

W. W. Swingle și Rhinhold G. au găsit că razele ultraviolete ameliorează simptomele de tetanie la câinii operați și le prelungește viața. Hipocalcemia animalelor cu tiroparatiroidectomie nu este influențată.

Pincus, Peterson și Kramer, de Jonnes, de György, de Waltner și Coburn n'au obținut rezultate favorabile întrebuițând acțiunea ultravioletelor în tetania paratireoprivă.

Urechia și Popovici deasemenea n'au obținut rezultate apreciabile decât întrebuițând doze mari de ergosterină iradiată. Tulburările metabolismului calciului și fosforului au fost influențate în mod net iar viața animalelor a fost prelungită.

Fred Gates și I. B. Grant nu găsesc mari deosebiri după injecția de Cl_2 Ca la animalele normale, iradiate cu ultraviolete și parțial paratiroidectomizate. La cele 3 loturi de epuri, calciul sanguin crește începând dela prima jumătate oră pentru a reveni la normal după 6 ore. Calcemia crește în ordinea următoare: animale normale, iradiate și operate.

Doze mari de fosfat de sodiu au produs tetania în acelaș procent la cele 3 loturi de animale.

Aceiași autori găsesc că razele ultraviolete au determinat la epuri o hipertrofie a paratiroidelor care a fost constatată istologic. Aceste animale fiind paratiroidectomizate n'au prezentat fenomene grave de tetanie și n'au sucombat. Deasemenea scăderea calciului nu era așa marcată iar fosfatemia n'a fost crescută. Aceasta se explică prin aceea că animalele au fost protejate de țesutul paratiroidian hiperplazic.

Rezultatele negative ale razelor ultraviolete aplicate animalelor cu tetanie experimentală s'ar explica prin faptul că ele lucrează asupra organismului prin glandele paratiroide.

Datele clinice ne arată că tetania umană a confirmat multe din datele de mai sus.

Iddo și Sarles au găsit crescută cantitatea de fosfat de calciu în urina unui copil atins de tetanie.

György găsește în tetanie: tendința de alcaloză, calciul scăzut și potasiul crescut.

Wolkins și Kramer, Tisdal și Howland făcând raportul $K+Na$ $C+Mg$ îl găsesc crescut în cazurile de tetanie infantilă.

Numeroși autori au găsit o hipocalcemie netă.

Alți autori cum sunt Stöltzner, Blindhorn, Anderson, Graham, etc. n'au găsit hipocalcemie. Unii din autori au vrut să explice tetania printr'un exces de săruri de calciu.

Recent Lesné și Turpin revenind asupra chestiunii găsește și ei în tetania infantilă calcemia normală. Studiind însă calciul ionic din plasmă autorii îl găsesc puternic scăzut. În cazurile de tetanie manifestă calciul ionizat scade la 15—19,5 mg. la $\frac{0}{100}$ ca să se ridice din nou la 31 mg. $\frac{0}{100}$ după dispariția semnelor spasmodice. Această scădere se face în stare de alcaloză.

După cum vedem în tetania infantilă nu avem același acord între autori ca în tetania experimentală unde fenomenele spastice ar fi datorite ipocalcemiei.

Sindromul iperparatiroidian (experimental și clinic).

Acest sindrom întrevăzut teoretic n'a putut fi realizat experimental decât atunci când Collip a extras un hormon para tiroidian activ. De aceia s'ar putea vorbi de experiențele înainte de Collip și după el.

Cunoscându-se cauza tetaniei, diferiți autori au căutat prin greafă de paratiroide să restabilească funcțiunile normale în organism.

Carel și Guttrie, pe urmă Stich și Makkas au obținut rezultate bune fixând o porțiune de tiroidă cu paratiroidă prin suturi vasculare în cazurile de tetanie paratiroidoprivă.

S'au încercat grefe sub piele în peretele abdominal, rinichi, splină, ficat etc. Greafa autoplasică reușește mai bine ca cea homoplasică, iar cele mai recomandabile, sunt grefele intraparietale, intrasplenice și intraosoase. Biedl lucrând mult în această chestie procedează în

modul următor: scoate paratiroidele dela câne și le grefează în splina acestui animal, în al 2-lea timp extirpă tiroida care mai are țesut paratiroidian.

Trec luni fără ca animalul să prezinte tetanie pe când semnele de insuficiență tiroidiană se manifestă. Extirpând atunci splina, cânele prezintă după 24 ore accidente de tetanie gravă care se termină cu moartea. Examenul histologic al splinei arată că paratiroidele au prins.

Rezultate asemănătoare au fost obținute de: Halsted, Cristiani, Leicher (șobolan și pisică), Enderlen (câne și pisică), Pepere, Cimoroni, Pfeiffer și Meier, Melamkof (câne, șobolan, epure), etc.

Succesul obținut prin injecțiile de extras tiroparathyroidian la câini cu tetanie se datorește paratiroidelor închise în tiroidă (Vassale, Gley, Biedl, Kocher).

Alți autori au avut rezultate negative (Thunberg). Injecțiile de extras paratiroidian au fost încercate de numeroși autori cu rezultate diferite.

Pincles, Edmunds, Vincent și Jolly, etc. au avut insucces, din contra Vassale, Moussu, Bebe, Alguier și Thesweny, Mac-Callum și Wogtin, Halsted Morel, etc., au avut rezultate frumoase.

Groves și Vines obțin cu injecțiile de extract paratiroidian în 80—90% din cazurile de tetanie o senzație rapidă dar puțin durabilă a fenomenelor spastice.

Vines a studiat influența acestui extras asupra echilibrului calcic. Nu numai injecția dar și ingestia ridică procentul calciului sanguin sau cel puțin a calciului ionizat care este considerat ca cel activ.

Leicher a putut deasemenea determina la om o creștere a calcemiei injectând extras paratiroidian. Într'un caz de tetanie cronică la adult Trugoni și Scimoni au transplantat paratiroida de om în vaginala testiculului. Simptomele de tetanie au încetat iar calcemia a revenit la normal.

Cercetările lui I. B. Collip aduc o importantă contribuție la fiziopatologia gl. paratiroide. Se poate spune că existența sindromului hiperparatiroidian experimental se datorește lui Collip și colaboratorilor săi, F. P.

Clark și I. W. Scott, cari au reușit să prepare un extras paratiroidian activ. Acest hormon modifică într'un mod nebănuit până acuma mediul sanguin. Administrat pe cale subcutană sau digestivă animalele paratiroidectomizate și care prezintă simptome de tetanie revin la normal iar calcemia este menținută în limitele fiziologice.

Mai mult, cu ajutorul dozelor repetate e posibil să determinăm la un animal moartea sau operat o stare de ipercalcemie foarte însemnată.

Animalul prezintă o somnolență progresivă, vărsături lichide și sanguinolente, pulsul slăbește, astenia musculară este din ce în ce mai însemnată precedând colapsul terminal. În această fază ultimă, iperviscositatea sanguină este așa de mare încât nu putem lua sânge. Concomitent cu ipercalcemia se notează o ridicare a fosforului sanguin, a azotului ureic și neureic destul de des o scădere a halogenelor și clorurilor din sângele defibrinat; în stadiul terminal mai găsim o acidoză marcată.

Fisher și Larson, Hans Schultern și numeroși cercetători din toate țările au confirmat aceste date.

Hyast, Axel, Northe și Pendik, injectând extr. paratiroidian produc ipercalcemie la oameni de diferite vârste, fără deosebire de sex, greutate și stare fiziologică (sarcină, etc.).

Deasemenea au produs ipercalcemie la câni în timpul digestiei sau puși la post. Hoog și Rivkin recomandă 5 unități¹⁾ de kg. de animal pentru a ridica calcemia cu 1 mg. în interval de 24—36 ore.

Calcemia ar atinge punctul culminant după 6—9 ore la câne iar în aceeaș doză după 10—15 minute la pisică.

Hoskin și Snyder au injectat cățele gravide cu extr. paratiroidian, Collip, dozând calciul din sânge după 17—22 ore (au găsit calcemia mamei mai mare decât a fătului cu 3 mg. ‰, pe când la cățelele neinjectate calcemia fătului era mai mare cu 1—3 mg. ‰).

1) O unitate este 1100 din cantitatea de extract paratiroidian care crește cu 5 mgr. calciul din serul unui câne de 20 kgr. (Collip).

Aceasta ne-ar arăta că hormonul paratiroidian nu trece prin placentă.

Numeroși autori au tratat tetania parathyreoprivă sau ipoparatiroidiană cu succes, mai ales acolo unde s'a găsit o ipocalcemie (Collip, H. Liser, Schapardson, Snell, Habem și Parhon, etc.). De aceea acest tratament este indicat și în cazurile de spasmodic și în alte stări clinice unde se găsește o ipocalcemie.

Lehman și Cole injectează 27.5 până la 62 unități (Parathormone), la animalele cu fracturi și urmăresc formarea calusului. Autorii notează întârzierea formării calusului, rezistența scăzută și fragilitatea osoasă, ceea ce-l face să creadă că hormonul paratiroidian mobilizează calciul din oase.

În acelaș senz vorbesc și cercetările anterioare a lui Hunter și Aub.

Parhon și Cahane au studiat calciul și magneziul din țesutul muscular la cobaii injectați cu extract paratiroidian Collip (Parathormone). Autorii au constatat de 5 ori scăderea și de 4 ori creșterea calciului din țesutul muscular la cobaii injectați; în ce privește magneziul de 6 ori era scăzut și 3 crescut. Făcând media generală la animalele injectate și martore nu s'au găsit diferențe apreciabile în ce privește conținutul țesutului muscular în calciu și magneziu. Recent Parhon și Cahane¹⁾ au studiat acțiunea Parathormonului Collip asupra calciului plasmatic, calciului din globulele roșii și calciului din lichidul cefalo-rachidian. În timp ce putem nota o însemnată creștere a calciului plasmatic, calciul din globule roșii și cel din l.c.r. n'a crescut decât în 3 cazuri din 7. Dozele injectate au variat dela 20 la 60 unități, iar dozările s'au făcut dela 4 la 12 ore dela injecție.

Aceste ultime cercetări ne arată că în sindromul de hiperparatiroidie, ipercalcemia și ipercalciuria s'ar explica printr'o mobilizare a calciului din țesutul osos, după cum

1) XXI-e Congres Français de Medecine Liège 23—27 Septembre 1930.

de altfel susțin și Collip, Greenwald și Gros, Stewart și Parcival. Cu totul opus se petrec lucrurile în tetania experimentală unde calciul este mobilizat din țesuturile nobile și din sânge pentru a ne da acea hipercalcemie cunoscută dela Mac-Callum sub numele de „diabet calcar”.

Mai amintim că în același sens vorbesc lucrările lui Kurokawa care grefând la unele animale până la 3 paratiroide a văzut că mor prin emaciare iar altele au creșterea întârziată, oasele sunt atrofice iar apofizele înguste și neregulate; ceiace s'ar explica printr'o decalcifiere osoasă.

Interesante sunt o serie de cercetări clinice de ordin recent care ne arată o serie de maladii care acum sunt socotite ca un sindrom hiperparatiroidian. De mult e cunoscută relația între osteomalacie și tumorile paratiroidiene.

Deasemenea s'au notat hiperplazii ale paratiroidelor în rachitizm. Încă Erdheim a observat că volumul paratiroidelor șoarecilor normali varia dela 133 până la 266 mmc., la șoarecii rachitici supuși regimului Pappenheimer paratiroidile aveau în volum de 306—320 mmc.

O boală în care se regăsește unele stigmatе de hiperparatiroidie este maladia osoasă a lui Recklinghausen forma generalizată a ostitei fibro-kistice. Aceste simptome de hiperparatiroidie și eșecul tuturor încercărilor terapeutice a făcut pe unii chirurghi să încerce și operația de paratiroidectomie.

Incepând dela 1913, Prolineus, Schmorl, Paltauf, Schlagenhauer, Maresch, O. Meyer, Simmonds, Nagelbach, Weithaus, Gimther, Sauer, Obartwich, Stenholm, Dawson, Struthers, Bergmann, Hoffhemz, Godel, Penecke, Bareiro și Castroteire, au contribuit prin încercări operatorii sau cercetări histopatologice să justifice intervenția de paratiroidectomie.

Cazuri interesante au fost publicate de Mandl. Într'unul din cazuri hipercalcemia a făcut pe autor să se gândească la hiperparatiroidie. Făcând intervenția opera-

torie găsește între limbă și esofag o formație de mărimă unei amigdale pe care o extirpă. După operație, calciuria scade, radiografia arată impregnații cu săruri calcare a scheletului. Bolnavul renunță la cârjele de care avea nevoie înainte și câștigă 10 kg.

Un caz asemănător a fost comunicat de Gold. Calcemia care era de 13.1% înainte, scade la 9.9% după 27 zile pentru a reveni la 10.2% la 32 zile după operație. Deasemenea a scăzut și calciuria iar starea generală era din ce în ce mai bună.

Un caz frumos are și Olch (J. I.), un bolnav cu osteomalacie, kiste osoase și celule gigante, cu hipotonie musculară, tulburări în mers, ipercalcemie (16 mg. %), ipercalciurie, litiază renală, a putut fi redat vieții prin paratiroidectomie.

Trebuie însă totdeauna observat ca bolnavul să rămâie cu o cantitate de țesut suficient fiindcă se poate determina tetania postoperatorie (Barr, Bulger și Dixon).

În aceeași ordine de idei amintim că Lundborg și Chwostek opunând simptomele de miastenii celor de tetanie s'a gândit că prima trebuie să fie în raport cu iperfuncțiunea paratiroidelor.

Parhon în câteva cazuri de miastenii a găsit o ipercalcemie mergând până la 0.199% ceiace îl face să admită iperfuncția paratiroidelor în această boală.

Cercetări mai noi au făcut pe Oppel cu elevii săi, Belgerodski, Shraer, etc. să presupuipe iperfuncțiunea paratiroidelor în spondilită rhizomelică.

Pe 34 cazuri numai în $\frac{2}{3}$ din cazuri calcemia întrecea 11 mg. %, fosforul organic era normal sau ușor mărit, excitabilitatea electrică a mușchilor era diminuată. Într'un caz observat de unul din noi calcemia era în limitele normale (0,101 %).

Din 30 bolnavi operați numai 16 au fost ameliorați după operația de paratiroidectomie.

După cum vedem studiul stărilor iperparatiroidiene aduc noi vederi în ce privește patogenia și terapeutică unor maladii socotite incurabile.

PROBLEMA IGIENEI LAPTELUI

de

Prof. Dr. RADU VLĂDESCU

Igiena laptelui, prin măsura în care este consumat (trei sferturi din omenire îl utilizează ca aliment), cât și prin valoarea lui nutritivă, incontestabil superioară față de oricare alt aliment, preocupă în cel mai înalt grad pe igieniștii din toate țările civilizate.

Problema igienei laptelui, privită în toată complexitatea ei, comportă soluționarea următoarelor chestiuni:

1. Supravegherea sanitară veterinară a animalelor producătoare de lapte, întrucât există numeroase maladii la ele, care pot să fie transmise la om prin lapte.

2. Supravegherea, din punct de vedere al curățeniei, a tuturor manipulațiilor la care este supus acest produs, din momentul recoltării lui și până la consumare, fiindcă cel mai adesea el se infectează prin aceste manipulații.

3. Supravegherea sanitară a persoanelor care îngrijesc animalele și manipulează laptele, în scop de a evita răspândirea unor boli contagioase dela om la om, prin intermediul laptelui.

4. Supravegherea comerțului cu lapte și derivate din el (unt, brânză, smântână, etc.), pentru a evita fraudele ce pot fi făcute asupra lor și care, cel mai adesea, sunt prejudiciabile sănătății publice.

Aceste diferite aspecte ale problemei igienei laptelui vor fi pe scurt tratate în cele ce urmează.

Dintre boalele care bântue în speța bovină cele mai importante prin extenziunea lor sunt: tuberculoza, febra aftoasă, mamitele și avortul infecțios. Aceste boale trebuie deci cercetate în privința pericolului pe care ele îl pot prezenta pentru om.



Tuberculoza. Sub impulsul descoperirii epocale făcută de Pasteur, care arată că cele mai multe boale, atât la om cât și la animale, sunt cauzate de ființe microscopice — microbi, Robert Koch găsește agentul tuberculei în anul 1882. Dată fiind marea asemănare constatată între microbul izolat dela bovide și cel dela om, însuși Koch a afirmat că tuberculoza este una și aceeași, la om și la animale, deși ea se manifestă deosebit atât din punct de vedere clinic, cât mai ales prin leziunile anatomo-patologice. După 20 de ani însă, și anume la congresul internațional de tuberculoză, ținut la Londra, Koch susține că tuberculoza omului nu se transmite la animale. În ceea ce privește infecția omului dela animale, Koch, fără s'o nege, o socotește așa de rară încât, din punct de vedere practic, ea n'ar avea nici o însemnătate. În sprijinul primei teze el aduce experiențele făcute în colaborare cu Schütz asupra vițelilor. Introducând în alimentația acestor animale cantități însemnate de material tuberculos luat dela om, ei n'au putut să le îmbolnăvească, în răstimp de 7 luni, de tuberculoză. Deasemenea n'au răușit să le îmbolnăvească nici prin injecții sub piele, în vene sau intraperitoneal și nici prin inhalatii în aparatul respirator. Vițelii astfel tratați, nu numai că n'au căpătat boala, dar au și câștigat în greutate, iar la autopsia lor nu s'a constatat nici o leziune care să arate transmisiunea boalei. În ciuda prestigiului pe care îl avea Koch, afirmațiile lui n'au fost primite cu încredere, ba din contră ele au stârnit rumoare.

Dealtfel la congresul din anul următor, (1902), Koch însuși socotește necesar să se pună din nou în discuție posibilitatea transmisiunii tuberculozei dela animal la om. Marea majoritate a experimenterilor în această direcție, între care cităm pe Nocard, Mc. Fabyean, Thomassen, Ostertag, s'au ridicat contra susținerilor lui Koch și Schütz. În urma numeroaselor cercetări făcute în diverse țări, s'a ajuns la concluzia că, în majoritatea cazurilor de tuberculoză dela om, bacilii izolați di-

feră, atât prin caracterele lor morfologice și culturale, cât și prin patogenitatea lor de bacili izolați dela bovidele tuberculoase. În unele cazuri însă se găsește și în leziunile tuberculoase dela om bacili identici cu cei dela bovide sau în tot cazul care nu pot fi deosebit de aceeaștia din urmă.

Să constituie acest fapt un argument deciziv în favoarea tezei după care tuberculoza umană nu se transmite la animale? Se pare că nu iată și pentru ce:

1. Mai întâi bovidele tuberculoase reacționează la tuberculina de origină umană.

2. În al doilea rând bacilul uman, prin trecerea lui prin organismul animalelor rezistente la tuberculoză, își poate întări virulența și în acelaș timp se schimbă în așa grad, încât nu mai poate fi diferenciat de bacilul bovin. În această privință însă nu toți cercetătorii sunt de acord.

3. Se consideră maimuțele — cel puțin cele antropoide, mai apropiate de speța umană decât cea bovină. Dacă este așa, e de așteptat ca, prin modul lor de comportare față de bacili umani și bovini, să lămurească chestiunea până la un punct. Or Von Dungern a răușit să infecteze maimuțele antropoide tot așa de ușor și cu bacili bovini și cu bacili umani.

♦♦

Pentru chestiunea pe care ne-am propus s'o tratăm aci — necesitatea controlului igienic al laptelui, ceea laltă problemă prezintă mai mult interes.

Tuberculoza bovină este sau nu transmisibilă la om?

Este evident că în privința aceasta nu metoda experimentală este aceia care poate să soluționeze chestiunea pusă. Incercări de transmisiune de tuberculoză dela animal la om nu s'au făcut, sau dacă cumva s'au făcut, ele n'au fost relatate pentru motive ușor de înțeles.

În schimb există un număr suficient de observații care probează că tuberculoza animală se transmite la om. Cum era de așteptat, numărul cel mai mare de persoane infectate direct dela animale, de tuberculoză,

il dă profesiunile care au un contact mai permanent cu aceste animale: Medicii veterinari, măcelarii, jupuitorii, mulgătorii, căruțași. Interesante în privința aceasta sunt statisticele făcute de Lassar la personalul abatorului din Berlin, în comparație cu personalul străin de abator. Pe când la cei dintâi tuberculoza cutanată se găsește în proporție de 3⁰/₀, la ceilalți ea se găsește abia în proporție de 0.03⁰/₀, adică de 100 de ori mai rară.

Iată acum și câteva observații izolate care merită să fie semnalate, întrucât ele ne arată, nu numai împrejurările în care infecția poate să aibă loc, dar și evoluția acestei maladii — uneori destul de curioasă ca să poată induce în eroare pe statisticianul neprevenit.

Spronck și Hoefnaghel citează cazul unui jupuitor de 63 ani care, tăind o vacă cu tuberculoza generalizată, s'a rănit la un deget. După câteva zile rana s'a vindecat, însă degetul a rămas inflammat și dureros. La o articulație a apărut o rană și în acelaș timp ganglioni exteriori din aceeași parte s'au inflammat. Atât în piele cât și în ganglioni extirpați, s'a găsit bacili virulenți.

Un medic — Cooppez, relatează următorul caz: O tânără de 17 ani se infectează cu tuberculoză la un deget, dela o vacă cu tuberculoză mamară. La câțva timp a apărut pe corpul ei vre-o 50—60 de ulcere care s'au vindecat în urma tratamentului aplicat. În curând însă a apărut o oftalmie care a adus pierderea unui ochiu.

Injectiile făcute la cobai cu material cules din ochiul atins, la arătat că oftalmia era de natură tuberculoasă.

Un alt medic, Pfeiffer, citează cazul unui veterinar care a fost în tratamentul lui. Acest veterinar cu ocazia autopsiiei făcută la o vacă cu tuberculoză, s'a rănit la un deget. Ulterior s'a ivit pe cicatricea rămasă în locul ranei, un tubercul, iar după câțava vreme el a început să tușească și să expectoreze. În spută s'a găsit bacili de tuberculoză. Infecția s'a terminat cu moartea, după un an și jumătate.

Ori cât ar fi de impresionante astfel de cazuri, importanța lor din punct de vedere social este cu totul neînsemnată față de infecțiile tuberculoase prin inter-

mediul laptelui care provine dela vacile cu tuberculoză.

Înainte de a discuta chestiunea transmisibilității tuberculozei la om, pe această cale, să vedem mai înainte cât de des se găsește bacilul tuberculozei în laptele din comerț și în derivatele sale și apoi formele de tuberculoză în care are loc eliminarea bacililor prin lapte. În privința frecvenței existenței bacilului tuberculos în lapte, s'a făcut numeroase cercetări, atât în Europa cât și în America. Luând în considerare numai pe acelea în care numărul de probe controlate e mai mare ca 100, iată în ce măsură s'a găsit bacilul tuberculozei în laptele consumat în diferite orașe:

Londra 7⁰/₀. Birmingham 7.3—11.3⁰/₀. Scheffie'd 6,7—17,8⁰/₀. Leeds 16,4—25,3⁰/₀. Leipzig 10,5⁰/₀. Hanovra 8⁰/₀. Washington 6,7⁰/₀. După țări, cercetările mai noi ne arată că laptele este infectat cu bacili tuberculozei în măsura indicată prin cifrele următoare:

Germania 16.5⁰/₀, Anglia 10—25⁰/₀. Franța (Paris) 20⁰/₀, Italia 9⁰/₀, Rusia 5⁰/₀.

Foarte interesante cercetări au fost făcute în direcția aceasta în Danemarca și Germania, de către Friis, Lydia Rabinovitsch, Teichert și alții. Din ele reiese că laptele, (și derivatul său cel mai important — untul) care provine din exploatările cu un mare număr de animale, este incomparabil mai des infectat cu bacilii tuberculozei, decât acela care e furnizat de gospodăriile cu un număr mic de vaci și mai ales de acelea cu o singură vacă.

Friis spre exemplu, examinând laptele adus în comerț la Copenhaga, a constatat, în 4 din 28 cazuri, prezența bacilului tuberculos, prin inoculare la animale de experiență. Procentul cazurilor pozitive este, după cum se vede, destul de mare, 14. În alte 33 de probe de lapte din Seeland, examenul a fost totdeauna negativ. Or probele din primul caz proveneau din exploatații în care numărul de vaci varia între 10 și 80, pe când în al doilea toate probele proveneau dela gospodării mici dela țară, în care vacile stăteau la pășune, vara.

Teichert, făcând o anchetă în privința untului din provincia Posen, iată ce a constatat: Din 7 întreprinderi

mari, 5 furnizau unt conținând bacili tuberculozei, deci un procent de 71.

Din 23 întreprinderi mijlocii, 3 furnizau unt infectat, deci un procent de 13.

Din 6 exploatații mici, nici una nu dădea unt cu bacili.

S'ar putea înșira aci foarte numeroase date statistice de acest fel. Din toate se degajă aceeași concluzie.

**

Să vedem acum în ce împrejurări bacili dela animale cu tuberculoză trec în lapte. Tuberculoza la animal, ca și la om de altfel, uneori poate să fie descoperită numai prin tr'un examen clinic al pacientului.

Se întâmplă aceasta când boala a produs modificări profunde în unul sau mai multe organe, așa că ea devine manifestă prin semne perceptibile direct cu ajutorul simțurilor. Dacă însă infecția tuberculoasă este la început, așa că modificările în țesuturi sunt neînsemnate, sau de așa natură ca ele pot fi atribuite unei alte boale, ea nu poate fi descoperită decât prin tr'un mijloc indirect -- prin reacția la tuberculină.

Formele de tuberculoză clinic manifeste sunt foarte variate.

Dintre ele cele mai interesante, în problema de care ne preocupăm aci, sunt: tuberculoza localizată la glandele mamare (uger), la aparatul digestiv, la aparatul genito-urinar și la aparatul respirator.

Cel dintâi cercetător care a atras atenția asupra bogăției laptelui, dela vaci cu tuberculoză, în bacili, a fost Bollinger. El a insistat și asupra virulenței unui atare lapte. După Bollinger, numeroși alți cercetători s'au ocupat de chestiunea aceasta. Printre alți cităm pe Bang, Gerlach, Klebs, Nocard, Ostertag. Bang a hrănit și injectat cu lapte, dela vaci cu mamite tuberculoase, porci și iepuri și a constatat că pericolul infecției este cu mult mai mare decât în cazurile în care laptele provenea dela vaci cu tuberculoză altor organe decât a mamelelor.

Geslach, Klebs, Nocard, etc., au arătat că laptele dela vacile cu mamite tuberculoase poate să conțină mai mult de cât 100.000 bacili la 1 cmc. și că acest conținut poate să persiste luni de zile.

Ostertag și colaboratorii săi au demonstrat că laptele dela vaci cu mamite tuberculoase poate fi așa de bogat în bacili, încât, diluat în proporție de 1 la 1 bilion, să fie încă în stare să dea tuberculoză la cobaii injectați.

În cazurile obișnuite, și mai ales dacă e vorba de mamită la începutul ei, virulența dispăre dacă se depășește diluția 1 la mie.

În tuberculoza deschisă a aparatului digestiv și a celui genito-urinar, laptele conține dese ori bacili tuberculoși, însă, în marea majoritate a cazurilor, ei ajung aci cu ocazia mulsului. Dacă însă această operație se face în condiții igienice ireproșabile, laptele nu este virulent decât în cazuri excepționale. Aceiaș observație este de făcut și când este vorba de tuberculoză pulmonară.

Ostertag a arătat că materiile expectorate de către animale cu tuberculoză pulmonară nu sunt aruncate afară, ci sunt înghițite, așa că eliminarea bacililor din leziunile pulmonare se face tot pe calea digestivă (cu excrementele).

Constatarea aceasta fusese de altfel făcută și mai înainte de către Gaffky.

O vacă cu tuberculoză deschisă a fost mulsă odată fără ca mamela să fie prealabil curățită. Cu depozitul rezultat din centrifugarea laptelui s'a injectat mai mulți cobai. Toți au căpătat tuberculoză. După aceea s'a făcut o experiență analoasă. De data aceasta ugerul a fost bine spălat cu soluție de lizol și apoi cu alcool. Cobaii injectați cu laptele cules nu s'au îmbolnăvit.

..

Și să vedem acum cum se comportă laptele care provine dela vaci la care tuberculoza nu poate fi descoperită cliniceste, ci numai prin injecții de tuberculină. Problema aceasta a fost luată în studiu încă dela 1898 de către Ostertag. Cu laptele dela animalele care

au reacționat la tuberculină, dar care nu prezentau nici un semn clinic de boală, el n'a putut să infecteze cobai inoculați decât foarte rar. Rezultatele pozitive — cu totul excepționale, putând fi altfel interpretate (o infecție anterioară a animalelor de experiență). Ostertag s'a crezut îndreptățit să tragă concluzia că laptele de vaci care reacționează la tuberculină, fără să prezinte vre'un semn de boală, nu conține în mod obișnuit bacili. Alți cercetători ca: Lyda Rabinowitsch, Kempener, etc., n'au putut confirma concluziile lui Ostertag. Impreună cu Brauer, Ostertag a reluat cercetările pe 10 vaci care au reacționat la tuberculină. Cu laptele dela aceste vaci au injectat cobai și a hrănit porci și viței. Experiențele au durat 10 luni și rezultatul a fost următorul: Nici cobaii injectați și nici cei alimentați zilnic cu câte 66 gr. lapte, timp de 5 luni, n'au căpătat tuberculoză. Din 20 de porci, hrăniți timp de 4 luni cu 1—6 litri de lapte pe zi, nici unul nu s'a îmbolnăvit. Tot astfel și cu 10 viței hrăniți circa 10 luni cu câte 7—12 litri de lapte zilnic. O atare experiență, se înțelege, nu putea decât să întărească concluziile trase de Ostertag din cercetările sale anterioare. Totuși, Mohler, Martel și Guérin, Moussu și Fay au găsit de multe ori infectat laptele dela vacile suspecte de tuberculoză numai prin proba la tuberculină.

Din contra, Müller, Stenström, Basset, Ascher, etc. au fost conduși la aceleași concluzii cu și Ostertag.

Mai recent, De Jong a făcut cercetări asupra a 10 vaci care au reacționat la tuberculină. Vacile n'au prezentat nici un semn clinic de boală în tot cursul cercetărei, iar la autopsia lor nu s'a găsit nici o leziune. Laptele cules dela ele, în mod steril, s'a arătat în trei cazuri conținând bacilii. Procentul probelor pozitive este, după această experiență, destul de ridicat — 30.

În ipoteza că laptele dela vacile care reacționează numai la tuberculină nu conține nici odată bacili, se pune întrebarea: Poate un astfel de lapte să fie dat în consumație fără nici un prejudiciu?

După cercetările făcute în această direcție de Michelazzi, Michele, Jemma, Kippa, Calmette și Breton, rezultă că un astfel de lapte, introdus în alimentația vițelilor, a oilor și a cobailor, produce o intoxicație cronică. S'a mai stabilit apoi că toxina care explică turburările constatate rezistă mai mult timp la temperatura de 100°. Astfel fiind, rezultă că laptele, chiar dacă nu conține bacili, poate fi socotit ca primejdios dacă provine de la animale cu tuberculoză latentă. Aci este locul pentru o observație extrem de interesantă, sugerată de descoperirea relativ recentă a ultravirusului tuberculos.

În 1910 Fontès (de la Rio de Janeiro) a arătat că un produs tuberculos trecut printr'un filtru Berkefeld — deci complet lipsit de bacili, produce — injectat fiind la cobai, leziuni tuberculoase, în care, după câțva timp, apar bacili tuberculoși tipici. Acelaș lucru se întâmplă și cu culturile de tuberculoză făcute pe mediu sărace în materii azotate. Aceste culturi, debarasate de bacili prin filtrare, produc la cobai leziuni în care se poate constata prezența de bacili tipici. Prin urmare leziunile de tuberculoză pot fi produse și în absența de bacili, cu un agent care trece prin filtrele Berkefeld sau Chamberland (Vaudremer 1922). Acestui agent i s'a dat numele de ultravirus sau virus filtrabil.

Prezența acestui ultravirus în lapte a fost semnalată de către Rossi în 1928. Astfel fiind, se poate spune că laptele de la vacile cu tuberculoză este în tot cazul nociv, fie că conține, fie că nu conține bacilul Koch. În privința gradului în care laptele este infectat cu bacili, vacile cu maminte tuberculoase stau în primul rând. Despre acest lapte se poate spune că conține întotdeauna cantități mari de bacili tuberculoși.

Virulența laptelui cu bacili tuberculoși a fost demonstrată experimental, după cum s'a spus, pentru unele specii de animale: iepuri, cobai, porci și viței. Laptele care conține bacili poate da tuberculoza la aceste animale pe două căi.

1. Sau injectat sub piele, în vene or intraperitoneal.
2. Sau fiind introdus în alimentația lor.

Intre aceste două feluri de infecție există deosebiri fundamentale. Infecția pe cale subcutanată, intravenoasă, or intraperitoneală reclamă un număr de bacili cu mult mai mare decât infecția pe cale digestivă. Cobaiul spre exemplu — unul din animalele cele mai sensibile (motiv pentru care se întrebuințează ca reactiv pentru astfel de cercetări), poate fi infectat dacă i se inoculează numai câțiva bacili — poate chiar unul singur. Pentru al infecta însă pe cale digestivă este nevoie de un mai mare număr de bacili.

Ostermann, bazat și pe cercetările altor experimantatori, susține că un lapte care conține 1000 de bacili pe 1 cm. (adică 1 milion la litru) nu produce tuberculoză, chiar când ingestia se repetă de mai multe ori.

Findel, Reichenbach și Alexander, au socotit că e necesar pentru producerea boalei, în urma unei singure ingesti, cel puțin 400 milioane de bacili. Că este cam așa o arată până la un punct și experiențele comparative făcute de Schroeder și Cotton pe cobai.

Acești cercetători au constatat că un lapte, care introdus intraperitoneal, în doză de 5 cm., infectează regulat animalul, administrat pe cale digestivă, timp de 30 zile, este inofensiv. Ca să avem o idee mai precisă în ce privește virulența laptelui, să vedem care este numărul de bacili — se înțelege cu totul aproximativ, în formele de tuberculoză pe care le-am considerat mai înainte.

După experiențele lui Ostermann, în laptele de la vaci cu mamite tuberculoase, numărul de bacili variază între 50.000 și 1.000.000 pe 1 cmc. — uneori este și mai mare. În tuberculoza mamară la începutul ei și în cele lalte forme de tuberculoză (în care s'a văzut că bacili ajung ulterior în lapte) numărul de bacili este cu mult mai mic — circa 1000 la 1 cmc.

♦♦

Cunoscând aceste fapte, în mod firesc se pune întrebarea: Se poate transmite tuberculoza de la bovine prin intermediul laptelui la om?

Pentru infecțiunea directă cu lapte, există mai multe observații clinice. Dintre acestea cităm două aci.

1. În prima, relatată de Groth an, este vorba de o tânără care s'a tratat la o rană cu smântână. După câțva timp ea a căpătat tuberculoză la piele. Or, în laptele vacii dela care provenea smântâna s'a găsit ulterior bacili tuberculozei, deși în aparență mamela animalului era sănătoasă.

2. Al doilea caz e relatat de Heller. La un lucrător din Kiel a apărut tuberculoza pielii în urma injecțiilor cu lapte, făcute în scopul de a face să dispară tatuajele ce-și făcuse pe mâini și antebrațe.

Este evident că astfel de cazuri, izolate în timp și în spațiu, nu prezintă un interes decât din punct de vedere științific. Cu mult mai importantă este chestiunea transmisibilității tuberculozei dela bovidee la om prin lapte. Aceasta pentru motivul că acest aliment este într'o mare măsură utilizat de cea mai mare parte din omănire.

Pentru transmiterea tuberculozei dela animale la om, prin lapte, se poate aduce mai multe argumente:

1. Statisticile făcute în diverse țări, de către comisiunile oficial însărcinate cu studiul problemei, arată că numărul de cazuri de tuberculoză la om, în care s'a demonstrat prezența bacilului bovin și numai a lui, este destul de mare. Comisia Engleză, în 60 de cazuri de tuberculoză umană, a găsit de 14 ori bacilul bovin.

În statisticile făcute de Ravenel, referitoare la New-York găsim următoarele cifre:

Adulți: din 787 cazuri, la 777 s'a găsit tipul uman și la 10 tipul bovin.

Copii între 5—16 ani: din 153 cazuri, la 117 s'a găsit tipul uman și la 36 tipul bovin.

Copii sub 5 ani: din 280 cazuri, la 215 s'a găsit tipul uman și la 65 tipul bovin.

K o s s e l afirmă că din 800 de cazuri de tuberculoză, în deaproape cercetate și înregistrate până la 1912 — cazuri în care terminația a fost moartea, în 113 s'a găsit bacilul bovin.

Mai impresionante decât aceste date sunt statisticele făcute de către profesorul Kilmmer dela Leipzig.

Frecvența bacilului T. B. C. bovin la om.

Organul atins	Copii 0—5 ani	Copii 5—16 ani	Persoane peste 16 ani	Total
Amigdale }	49% (189)	39% (169)	10% (112)	36% (491)
Gangl. cervicali }				
„ axilari }	21% (248)	30% (82)	16% (68)	23% (398)
„ intestinali }				
„ mezenterici }	33% (6)	25% (4)	11% (11)	12% (42)
Peritoneu }				
Pleura }				
Pericard }				
Ficat }	6% (16)	33% (3)	— (5)	8% (24)
Splina }				
Creer }	40% (127)	22% (244)	9% (100)	22% (499)
Măduva spinării }				
Articulații, oase }	11% (64)	27% (15)	11% (9)	14% (102)
Aparat urinar }	— (1)	— (6)	7% (58)	6% (65)
„ genital }				
Piele, Mucoase }	— (5)	44% (39)	33% (91)	34% (244)
Pulmoni }	9% (216)	5% (55)	1% (9:0)	3% (1492)
Total }	26% (872)	27% (637)	6% (1436)	16% (3357)

A pretinde că, în toate aceste cazuri, infecția s'a făcut prin transmisia directă, adică consecutiv diferitelor accidente (răniri), ar fi cu totul exagerat. Față de marea extensiune a tuberculozei bovine, ar putea cineva să creadă, poate, că infecția se face prin consumul cărnurilor provenite dela animalele cu tuberculoză. Nici această presupunere nu este acceptabilă pentru motivul că controlul igienic al cărnurilor este incomparabil mai bine asigurat decât acela al laptelui. Așa fiind, este mai mult decât probabil că în marea majoritate a cazurilor, infecția cu tu-

berculoză bovină se face prin laptele ajuns în consumație.

2. În diferite țări s'a făcut anchete minuțioase, spre a se vedea dacă, între consumul de lapte provenind dela vaci cu tuberculoză deschisă și extensia acestei boale la om, există sau nu un paralelism. Interesante, în această ordine de idei, sunt datele lui A. Weber și Ungermann din Germania, ale lui Hess din New-York, etc.

Durata observațiilor este prea scurtă însă — susține Ungermann, pentru ca să se poată trage concluzii valabile în privința consecințelor consumului de lapte provenind dela vacile cu tuberculoză.

Sobotta, cercetând frecvența tuberculozei printre copii al căror regim alimentar era cunoscut, a constatat următoarele fapte:

Din o grupă de 80 de copii, care se hrăneau cu altceva decât cu lapte, proporția celor îmbolnăviți de tuberculoză a fost de 17.50%.

Din o altă grupă de 57 de copii, care se hrăneau cu lapte dela mamă, și cu lapte dela vaci, proporția celor care au căpătat tuberculoza a fost de 35.10%.

Din o a treia grupă de 30 de copii, care se hrăneau numai cu lapte de vacă, proporția îmbolnăvirilor a fost de 410%.

Reese din aceste anchete că procentul de tuberculoză este cu mult mai ridicat la copii în alimentația cărora s'a introdus laptele de vacă.

Constatări de același fel au fost făcute de o mulțime de alți cercetători. Mai dăm aci și statisticele făcute la un spital de copii din Edimburgh de către Stills și Mitchell Philip.

Stills, în 67 cazuri de tuberculoză osoasă și articulară a găsit: la 41 bacilul bovin, la 23 bacilul uman, la 3 bacilul uman și bacilul bovin.

Mitchell, la 72 copii cu tuberculoza ganglionilor cervicali, a găsit la 67 bacilul bovin și la 7 bacilul uman.

Este prin urmare neîndoios că în ce privește unele localizări ale tuberculozei, frecvența infecției la copii, cu bacilul bovin, este cu mult mai mare ca aceia cu bacilul uman.

3. În afară de cercetările sistematice întreprinse pe un număr mai mare de indivizi, cum au fost acelea pe care le am expus deja, găsim înserate în literatura științifică, referitoare la transmisia tuberculozei, și multe cazuri izolate. Vom cita aci numai câteva și din cele mai caracteristice.

a) Vitlinger veterinar german a publicat următorul caz: O familie, în care toți membri erau sănătoși, este sfătuită să dea la tăere o vacă la care s'a constatat tuberculoza pulmonară, intestinală și mamară. Sfatul nu este ascultat și familia a continuat să consume laptele infectat. După o jumătate de an animalul a trebuit să fie ucis din cauza gravității boalei.

Iată și situația membrilor acestei familii în momentul în care Vitlinger publică cazul:

O fată a murit de tuberculoză.

Un băiat s'a îmbolnăvit mortal de aceeași maladie.

Tată e internat de o jumătate de an într'un spital, cu diagnosticul de ftizie.

Bunicul de 72 ani tușește și de trei luni are tuberculoză cutanată la un picior.

O altă fată tușește și se plânge de dureri în piept.

b) Mullet, veterinar francez, comunică trei observații, în privința cărora spune: „Declar că nu relatez decât fapte neechivoce de contaminație prin ingestie de lapte, provenind de la vaci atinse de mamite tuberculoase, care au avut ca consecință pierderea unuia sau a două sferturi din mamelă. Am avut grije să urmăresc cu deosebite atenție faptele relative la copiii ai căror părinți sunt sănătoși și viguroși, pentru ca să înlătur ideea contagiunii ereditare. În toate cazurile este vorba de tuberculoza abdominală primitivă, confirmată prin certificatele medicilor care au îngrijit copii de soarta cărora m'am interesat.

Obs. I. Șapte copii, din care 6 sunt în vârstă de 17—30 ani, au fost hrăniți la sânul mamei și sunt în perfectă stare de sănătate, de altfel ca și părinții. Bunicii au murit la 87 și 84 ani. Numai o fetiță — al 4-lea copil din familie, a fost crescută cu biberonul, cu lapte de vacă. Până la vârsta de 7 ani ea părea sănătoasă, având nu-

mai din când în când colici, de care nimeni nu se preocupă. Plecând dela această vârstă, durerile abdominale se accentuează și necesită intervenția medicului, care prescrie cataplasme emoliente și care nu mai revăzu pacienta decât mult mai târziu. Boala își urma cursul, cu accese succesive. Fetița slăbind din ce în ce mai mult, o a doua intervenție medicală fu reclamată la 18 luni după prima. S'a pus diagnosticul de tuberculoză abdominală, cu localizare predominantă la organele genitale — diagnostic care a fost confirmat prin examenul bacteriologic. Tuberculinizarea și apoi uciderea și autopsia au arătat că în grajd, din 21 animale, 19 erau tuberculoase. Vaca, al cărui lapte fusese în deosebi utilizat pentru acel copil, era atinsă de o mamită tuberculoasă cronică, cu accese acute, asemănătoare cu acele care se observau la copil.

Obs. II. O fetiță 'voinică, născută din părinți sănătoși, încă în viață ca și ceilalți opt băieți, însoțea întotdeauna pe mama ei la muls, cu o strachină de care se servea ca să bea cantități mari de lapte cald. La vârsta de 4 ani ea fu îngrijită pentru o enterită. Medicul consultat dădu sfatul ca să se fiarbă laptele care era aproape singur întrebuințat pentru alimentarea aceluși copil. Fetița vomitând de două sau de trei ori laptele ce-i fusese dat fierț, mama reîncepu să-i dea iarăși lapte proaspăt. Câteva luni mai târziu copilul părea complet restabilit, când se manifestă o a doua și apoi o a treia inflamație intestinală. Copilul muri în sfârșit la vârsta de 7 ani cu peritonită tuberculoasă. Tuberculinizarea și autopsia a arătat că, din cele 11 animale din grajd, 10 erau infectate.

Obs. III. Din nouă copii, șapte sunt perfect sănătoși, ca și părinți și bunici. Alți doi bunici au murit la 75 și 80 ani. Două gemene, al 6-lea și al 7-lea copil, a căror naștere obosiră în așa grad mama că ea nu mai poate să-i alăpteze, fură crescute cu biberonul, cu lapte provenind dela o vacă care pierduse un sfert din mamelă. Ambele fetițe au murit de tuberculoză la 16 și 17 săptămâni. Din cele 21 de vaci, 19 au reacționat la tuberculină și toate prezentau la autopsie leziuni caracteristice de tuberculoză.

În sfârșit Nocard raportează următorul caz: „Doctorul Gosse dela Geneva, fiu și nepot de medic, avu nenorocirea să piardă o fiică de 17 ani. Până la 16 ani ea părea superbă, fără să fi prezentat vre-o dată cel mai mic semn care să dea bănuială de tuberculoză. Ea a început să slăbească. În timp de 10 luni toți medici din Geneva o examinară, fără să poată recunoaște cauza. În sfârșit ea muri. Doctorul Gosse avu curajul să-i facă autopsia. El recunoscuse existența unei tuberculoze intestinale și mezenterice. Cum putuse nefericitul copil

să contracteze această boală? Localizarea leziunilor pe organele abdominale permitea afirmația originii ei alimentare. În fiecare săptămână, în adevăr, familia doctorului Gosse mergea să petreacă Duminica la munți, într-o mică proprietate, moștenită. Acolo una din marile bucurii ale fetei era să bea lapte proaspăt dela o vacă. Poate ca aceste vaci erau tuberculoase. Ulterior s'a văzut că această presupunere era justă. Supuse la proba tuberculinii, patru din vacile proprietății fură recunoscute ca tuberculoase. Ele fură ucise numai decât și autopsia confirmă "la două dintre ele existența mamitei tuberculoase".

4. Tot în favoarea transmisiunii tuberculozei prin lapte pledează și rezultatele favorabile obținute acolo unde s'a luat măsuri serioase pentru curmarea răului. De când s'a introdus pasteurizarea obligatorie a laptelui și de când eliminarea vacilor bolnave sau numai suspecte de tuberculoză se face în mod sistematic, mortalitatea prin tuberculoză la copii a scăzut, la New-York, între anii 1898—1923, dela 136 la 33 la 10.000, iar la Chicago cazurile de tuberculoză glandulară, articulară și osoasă au scăzut cu 50%.

Este cert că, în răspândirea tuberculozei printre oameni, rolul de căpetenie îl joacă contagiul dela om la om. Față de acest pericol, acela al consumării laptelui dela animalele cu tuberculoză este cu mult mai mic. Or cât ar fi însă de redus, acest pericol există și ca atare contra lui autoritățile publice sunt datorare să ia măsurile necesare.

Față de rezultatele admirabile pe care le dă metoda de vaccinare contra tuberculozei, la noi născuți — copii sau animalele (e vorba de metoda Calmette Guérin), ar fi cazul să fim optimiști în privința acestei boale.

Opera începută la noi în această direcție, din inițiativa și sub impulsul unei personalități entuziaste și clar văzătoare, dă rezultate minunate.

Până în 1930 au fost vaccinați la noi 45.000 copii. Vaccinația e absolut inofensivă. Mortalitatea la copii, născuți în medii infectate, este la cei vaccinați numai de

1.30%, pe când în Franța ea e de 25% la cei nevaccinați.

Or cât ar fi însă de frumoase aceste rezultate, nu trebuie să uităm și forțele antagoniste, printre care inerția trebuie socotită în primul rând. Așa fiind, ar fi o crimă să ne neglijeze măsurile pe care știința ni le indică și pe care experiența le-a arătat ca eficace.



Febra aftoasă. După tuberculoză, boala cea mai răspândită pentru bovine este febra aftoasă. Spre deosebire de tuberculoză, ea nu e o maladie cu caracter permanent. Apariția ei se face brusc, durează câțva timp și apoi dispare iarăși brusc, ca să reapară mai curând sau mai târziu. O altă particularitate însemnată a acestei boale, este că ea se răspândește cu o ușurință extraordinară la animale din speța bovină și prin aceasta cauzează pagube economice importante.

Muncile agricole nu se mai pot face în timpul ei, iar producția laptelui este enorm diminuată. Uneori febra aftoasă prezintă o gravitate excepțională. În această privință s'ar putea da ca exemplu epizootia din Germania din 1919—1921. Numai în Bavaria s'au îmbolnăvit 972.000 de vite și din ele au murit 64.493. Aceasta reprezintă o pierdere de 1.8% din numărul total de vite.

După cercetările lui Nocard, se pare că virusul acestei boale — încă necunoscut până azi, nu trece în lapte. Dacă în unele împrejurări el se găsește în acest lichid, faptul s'ar explica prin aceea că el trece în lapte de pe leziunile externe ale mamelei, cu ocazia mulsului. Cercetările ulterioare, făcute între alți de Ernst, Drescher, Göbel, Lebailly, Porcher, etc., au arătat că virusul febrei aftoase poate fi eliminat din organism prin lapte.

Transmisia boalei la om este cunoscută de multă vreme. Adami pare să fie cel dintâi care a semnalat-o în 1695. Un cercetător, Hertwig, a demonstrat această transmisiune printr'o experiență făcută pe el.

Febra aftoasă se manifestă la copii prin următoarele semne: Pe mucoasa limbei și a buzelor apar vezicule, care, după 1—2 zile, se sparg și lasă în locul lor ulcere. Mai rar apar veziculele pe cerul gurei și în faringe. Deseori se ivesc afte și pe mâini și între degete. În afară de aceasta, se mai constată febră, secreție abundentă de salivă, catar stomacal cu indispoziție, vărsături și diaree. La adulți aftele sunt mai rari. La aceștia simptomele principale sunt: Inflamația catarală a gurei și faringelui, catar stomacal, inflamația ficatului, febră, dureri de cap, ameteți, slăbiciune generală. Adesea pe corp și membre apare un exantem, caracterizat prin pete închise.

Transimisibilitatea la om depinde de virulența boalei. În timpul epizootii din 1919—1921, după rapoartele medicilor Veterinari, numărul de cazuri de transmisii la om, în Germania a fost 178. Aceste cazuri se repartizau astfel:

4 la sugari

4 la copii până la 1 an

56 copii până la 20 ani

45 la adulți între 20—30 ani

5 la adulți peste 30 ani

65 la persoane a căror vârstă n'a fost indicată.
Între aceste cazuri au fost și 4 mortale.

Este foarte probabil, că multe din cazurile diagnosticate la om ca febră aftoasă, să nu fie în realitate datorite virusului dela animale. Aceasta fiindcă s'a demonstrat existența unei boale la om — o pseudo febră aftoasă, care se manifestă în chip asemănător ca și febra aftoasă, dar de care a fost diferenciată de către Nocard și Roux și apoi de Wallée și Carré.

Or cum ar fi, transmisiunea la om a febrei aftoase nu mai poate fi azi contestată, căci există cazuri demonstrative. În privința aceasta merită să fie amintită observația făcută de F. Gerlach, asupra propriului său copil îmbolnăvit de febră aftoasă, la 1923, în vârstă de 5 $\frac{1}{2}$ ani. Simptomele boalei au fost dintre cele semnalate mai înainte la copii — deci foarte asemănătoare cu cele observate de obicei la animale.

Boala a putut fi transmisă experimental dela copil la cobai.



Mamitele. Mamitele sau inflamațiile cronice sau acute ale mamelei sunt extrem de răspândite la femelele din speța bovină. Dintre formele a căror cauză este mai bine cunoscută, cea mai interesantă, prin frecvența ei, este mamita streptococică. Peste 70% din totalul mamitelor sunt reprezentate prin această formă. După cercetările făcute în Germania de către Ernst, rezultă că procentul ei variază între 20.6 și 34 din totalul animalelor controlate.

Laptele provine dela vaci cu astfel de mamite conține întotdeauna streptococi. Din cercetarea laptelui dat în consumație, rezultă că numărul probelor infectate variază între 20% și 40.5%. Este o infecție care la vacă evoluează cronic și care aduce atrofia sfertului atins.

În ceea ce privește pericolul pentru om al consumului de lapte cu streptococi, (de mamită) sunt destule observații care pledează pentru nocivitatea alimentației cu un astfel de lapte, mai ales dacă este consumat nefiert.

Turburările cele mai frecvente observate la om, ca consecință a consumului de lapte cu streptococi, sunt: febră, catar stomacal acut, slăbiciune, vărsături și diaree. Printre observațiile mai interesante făcute la om, cităm în primul rând pe acele ale lui Holst, care datează din 1894.

Holst a avut ocazia să cerceteze în Christiania origina a patru mici epidemii de catar stomacal.

În prima este vorba de 4 adulți și 4 copii, din trei familii locuind pe aceeași stradă, care s'au îmbolnăvit la 4 ore după ce au consumat lapte originar dela o aceeași fermă. Persoanele care n'au consumat din acel lapte, sau l'au consumat fiert, nu s'au îmbolnăvit. Excepție a făcut un copil care s'a îmbolnăvit și cu lapte fiert. Boala însă a fost mai ușoară la el. După aspect, laptele nu părea alterat, coagula însă prin căldură. Examenul microscopic arăta că în el există mulți streptococi. Ipoteza făcută, cum că laptele provenea dela o vacă cu mamită

streptococică, a fost confirmată prin controlul veterinar executat după accident. O vacă bolnavă fusese din greșală mulsă, de către un om intrat în serviciu, în acelaș vas în care se mulgeau vacile sănătoase.

În cele lalte trei observații e vorba iarăși de un număr mai mic sau mai mare de persoane care, la câteva ore după ingestia de lapte nefiert, au manifestat semne de catar stomacul acut. Și în aceste cazuri, printre vacile care furnizau laptee, s'a găsit câte una sau mai multe cu mamite streptococice.

Edward și Severn au descris o epidemie de amigdalită consecutivă consumării de lapte dela o vacă cu mamită streptococică. În acest caz, dealtfel, s'a stabilit, că atât streptococul izolat din gâtul bolnavilor, cât și cel din lapte, era identic cu cel izolat din mamela bolnavă.

După luni cercetători, turburările produse, în urma consumului de lapte cu streptococi, ar fi datorite unor produși toxici, produși sub influența acestor microorganisme. Această ipoteză se bizue pe faptul, adesea observat, că chiar laptele fiert produce turburări la om, dacă conține streptococi. Nu este exclus însă, ca în aceste cazuri să fi scăpat streptococi vii, în cuticula care se formează la lapte când este fiert. O atare intoxicație, cu lapte fert, a fost semnalată de Lameris și Harreveld la personalul unui spital, în care s'a consumat lapte dela vaci cu mamite. Intoxicația s'a manifestat, la toți care au consumat din acest lapte, prin diaree.

O altă mamită cu mers cronic și care se caracterizează prin formația de abcese și de necroze, în părțile atinse, este produsă de bacillus pyogenes bovis. Cel mai adesea, acest bacil produce boală în asociație cu streptococi și cu stafilococi. Această formă de mamită este cu mult mai rară decât cea streptococică. Transmisia și virulența acestui bacil la om nu este exclusă, dar până azi ea nu e însă stabilită precis. Agentul acestei mamite face parte din grupul bacililor pseudo influenței, care s'au găsit la om în pneumonii, bronchite și în supurațiile urechei mijlocii.

Colimastita, sau colibaciloza mamelei, este o infecție acută parenchimatoasă a glandei mamare. Ea e mai rară și în genere ar emers benign. Uneori e gravă și poate aduce moartea animalului prin septicemie. Agentul patogen face parte din colibacterii. Laptele consumat, provenind dela vaci cu astfel de mastite, produce la om tulburări stomacale.

Mamitele produse de paratifuș și de bacilul enteritidis au mers acut și evoluează cu turburări grave și febră mare. Adesea mamela e distrusă prin gangrenă și animalul moare. Laptele are adesea aspectul de puroi. Consumul lui produce la om turburări grave, chiar fatale, în totul asemănătoare cu acelea observate în intoxicațiile cu carne.

O intoxicație de această natură a fost semnalată în 1900, la 9 familii din Stocholm. Laptele consumat provenea dela 14 vaci, dintre care una avea o inflamație mamară. Examenul bacteriologic a stabilit, dealtfel, identitatea bacilului izolat din mamela bolnavă cu acela izolat din scaunele bolnavilor.

Seemnele cele mai caracteristice sunt: febră, slăbiciune generală, dureri de cap, vărsături, diaree, colici și crampe în pulpe. Cel mai adesea, punctul de plecare al infecției laptelui și derivatelor sale sunt oamenii care poartă cu ei și elimină acești agenți.

Pentru a avea o idee de frecvența mastitelor de această natură, dăm aci rezultatul cercetărilor făcute, în această privință, de către Uhlenhut și Hübener. Acești cercetători au găsit paratificul în 9 cazuri, din 170 probe de lapte cercetate.

Bacilul enteritidis a fost găsit de Klein în 9 cazuri, din 39 de probe de lapte examinate.

♦♦

Avortul infecțios. La maladiile dominante în speța bovină trebuie să mai adăogăm, pe lângă cele înserate până aci, avortul infecțios. Agentul ei este bacilul descoperit de Bang, în 1896. Prezența lui în organismul

vacilor pline este cauza obișnuită a avortului la aceste animale. Este o infecție extrem de răspândită. În unele regiuni, numărul animalelor atinse întrece cifra de 30%. Agentul microbial — bacilul lui Bang, se elimină de regulă prin lapte și cu el ajunge și în derivatele sale: smântână, unt, brânză. Cât de des se poate găsi în lapte și în derivatele lui acest bacil, se vede din cercetările făcute în special în Danemarca. În probele de lapte, dela Copenhaga, s'a găsit în proporție de 30%. Eliminarea bacilului lui Bang, prin laptele vacilor infectate, durează foarte mult timp după avort. Unii cercetători, ca Schröder și Cotton, au constatat că ea poate dura 2—4 și chiar 6—7 ani.

Introdus cu laptele sau pe altă cale, în organismul omenesc, microbul lui Bang produce boala numită febră ondulantă, din cauza caracterului ei intermitent. Pe lângă febră, simptomele obișnuite la om sunt: slăbiciune generală, dureri de cap, oboseală. Adesea se mai constată sensibilitate exagerată la vezicula biliară. Dată fiind extrema difuziune a acestei maladii printră bovine, nu este de mirare dacă, în unele regiuni cum e Danemarca de pildă, febra ondulantă este mai răspândită ca febra tifoidă și afecțiunile tifoide la un loc. Infecția la om, pe altă cale decât cea digestivă, se face și cu mai mare ușurință. Se cunoaște numeroase cazuri de infecție prin piele și mucoase, mai ales printre veterinari, fermieri, măcelari, lucrători din fabricile de conserve și din stabilimentele de țecarisaj, etc.

În Suedia, în interval de doi ani — între 1928—1930, Kling a înregistrat 228 de cazuri de febră ondulantă la om, în special la veterinari și la cei cari vin mai des în contact cu animalele. După statisticile făcute de Axel Thompson dela Copenhaga, 94% din veterinari, care practică la țară, au reacționat pozitiv la probele curente ce se fac azi, pentru a descoperi infecția cu bacilul Bang la om.

Existența avortului infecțios, în România, a fost demonstrată prin cercetările profesorului Fălcoianu și d-rul M. Mihăilescu, iar transmisia ei la om (fe-

bra ondulată) a fost semnalată și cercetată, în privința frecvenței, de d-rul D. Combiescu.



Alte boale. Celelalte boale, existente la animalele producătoare de lapte, prezintă un interes cu mult mai redus, în cea ce privește pericolul transmiterii lor la om. Menționăm dintre ele: dalacul, turbarea și vărsatul.

Dalacul, la animalele din speța bovină, evoluează mai în totdeauna în mod acut și cu febră mare, ceea ce face ca, în majoritatea cazurilor, secreția laptelui să fie mult diminuată — chiar suprimată uneori. Deși e stabilit că microbul dalacului trece în lapte, posibilitatea infecției prin lapte este exclusă în condițiile normale, întrucât acest microb este distrus în stomac, de către sucul gastric. Pericolul vine însă din altă parte și anume: în lapte poate să ajungă, cu fecalele, formele de rezistență ale acestor bacili-sporii de dalac, care nu mai pot fi digerați în stomac:

Turbarea. În ceea ce privește turbarea, posibilitatea transmiterii la om prin lapte nu este exclusă, întrucât Pasteur, Roux, Nocard și alții, au putut s'o transmită la alte animale, prin injecții de lapte. Virusul turbării însă este și el distrus de către sucul gastric, astfel că o infecție, în urma consumului cu lapte, este în general exclusă.

Vărsatul. Despre vărsat se știe că poate fi transmis dela vacă la mulgători, la mâini și la față de obicei.

Transmisia prin laptele consumat este cu mult mai rară. Stern a observat erupții, pe față, la un mare număr de copii, care consumau lapte dela o circadă de vaci, printre care bântuia vărsatul.

Boalele, înșirate până aci, pot fi evitate printr-o serioasă supraveghere veterinară a animalelor producătoare de lapte, în ceea ce privește starea lor de sănătate. Prin aceasta însă problema igienei laptelui nu este decât parțial rezolvată.



Laptele este un aliment ideal, nu numai pentru om și mamifere, dar și pentru cele mai multe microorganisme, în deosebi pentru microbi. Aceste ființe microscopice, extrem de răspândite în natură, au ocazia să ajungă în lapte, în orice moment după ce el e scos din mamelă. Sursa principală de infecție a laptelui, după mulgere, o constituie, în marea majoritate a cazurilor, dejecțiunile dela animale producătoare de lapte. Acolo unde laptele se cercetează și din acest punct de vedere, se poate aprecia și măsura în care infecția se face pe această cale. Profesorul Porcher, o autoritate în materie de lapte, afirmă că, într'un oraș cu 500.000 locuitori, se consumă, odată cu laptele, mai mult ca 1000 kgr. bălegar anual.

Un cercetător german, Ott, a găsit într'un litru de lapte 582 miligr. de impunțai, ceea ce reprezintă 3 gr. de bălegar.

În lapte, aceste microorganisme se înmulțesc cu o viteză extraordinară, așa încât nu trebuie să ne surprindă cifrele, adesea astronomice, date de diferiți autori, în ceea ce privește conținutul în bacterii al laptelui pus în consumație. Directorul laboratorului de bacteriologie al orașului Paris dă următoarele cifre, pentru un lapte recoltat în luna Octombrie, la ora 6 dimineața:

La 2 ore după mulgere el conținea	9000 bact. la 1 cmc.
3 " " " "	31.700 " " " "
8 " " " "	60.000 " " " "
10 " " " "	120.000 " " " "
26 " " " "	5.600.00 " " " "

Iar dacă temperatura mediului ambiant în care se păstrează laptele este mai ridicată, creșterea este mai mare. Un lapte, cu 19000 bacterii la un gram, imediat după mulgere, avea după 24 ore de conservare, la temperatura de 25°, peste 200.000.000 bacterii la 1 gr.

Cifre de aceiaș ordine de mărime au fost găsite de toți cercetători care au studiat chestiunea mai de aproape. Astfel Gernhardt a găsit peste 116.000.000 de bacterii la 1 cmc.

Printre aceste microorganisme se găsește foarte adesea și din acelea care produc turburări grave la om și mai ales la copii. Diareea copiilor sub 2 ani, despre care Metchnikoff spunea că ține primul rang ca factor al mortalității umane, este datorită în cea mai mare parte laptelui murdar. Relativ tot la laptele murdar, iată ce spune dr. Hastings din Toronto. „La 50—75% din copii care mor de boale intestinale, s'ar putea scri, în actul lor de deces, că au fost otrăviți prin lapte. În țara mea, și probabil în oricare altă țară, nu exista o singură necropolă, nu există un singur cimitir, care să nu fie presărat de cruci de morminte și de monumente indicând rămășițele unor ființe care au căzut victime ale impurităților din lapte“.

Destul de frecvente sunt apoi împrejurările în care agenții diferitelor boale contagioase dela om ajung și ei în lapte. Se știe astăzi că febra tifoidă, paratifulul, scarlatina, difteria, dizenteria și încă alte maladii, se răspândesc adesea și prin lapte.

Infecția ulterioară a laptelui (și a produșilor alimentari derivați din el) poate fi evitată prin măsuri severe de curățenie, în toate operațiile la care el este supus, după muls, până la consumare și prin o continuă supravegherea sanitară a personalului care ia parte la aceste operații.

Cum însă aplicarea unor atari măsuri este adesea extrem de dificilă, în toate țările civilizate se recurge azi la măsura pasteurizării, adică la distrugerea prin căldură a germenilor diferitelor boale care pot să se găsească în lapte.

**

Să mai adăogăm în sfârșit că laptele, chiar în cazul când provine dela animale sănătoase și e recoltat și manipulat curat, poate încă să conțină substanțe nocive pentru om. Se întâmplă aceasta în mai multe împrejurări:

1. Când animalul producător de lapte consumă plante veninoase sau furaje alterate.

2. Când el este supus unei medicații în scop terapeutic (medicamentele trec în lapte).

3. În sfârșit când vânzătorul, inconștient cel mai adesea de răul pe care-l poate face, adaugă la lapte diferite substanțe ca să întârzie coagularea lui, până ce poate să-l vândă și mai ales apă, ca să câștige mai mult decât i se cuvine.

Aceste din urmă considerații justifică necesitatea colaborării chimistului în chestiunea atât de complexă a igienei laptelui.

În privința fraudei obișnuite, adausul de apă, trebuie să spunem că ea se practică la noi pe o scară întinsă, care de data aceasta ne pune, cu siguranță, în fruntea celor mai multe din capitalele europene. Așa fiind, ne întrebăm dacă măsurile practicate aiurea, altă dată, n'ar fi mai eficace decât cele care se aplică azi.

Iată, ca titlu de curiozitate, cam ce sancțiuni se prescriu în evul mediu pentru fraude în materia de alimente:

„La orice bărbat sau femeie, care a vândut lapte amestecat cu apă, să i se pună o pâlnie în gât și să se toarne în ea din laptele falsificat, până când un medic or un bărbier va spune că nu poate să înghită mai mult, fără pericol de moarte.

Or ce bărbat sau femeie, care a vândut unt cu napi, cu piatra sau cu altceva, să fie prins și legat la stâlp. Pe capul lui să se pună untul și să se lase acolo până ce soarele îl va topi în întregime. Câini vor putea să-l lingă și poporul să-i spună vorbe de ocară care însă să nu offenseze nici pe D-zeu, nici pe rege, nici pe oricine altul. Dacă timpul nu e prielnic, or soarele nu e destul de cald, vinovatul să fie dus în sala cea mare a închisorei, în fața unui foc, așa ca oricine să poată să-l vadă.

Orice bărbat sau femeie, care a vândut ouă putrede sau stricate, să fie prins și legat la stâlp. Oule vor fi date la copii care se vor amuza să le arunce pe față or pe hainele vinovatului, așa ca lumea să aibă de ce râde. Nu va fi însă îngăduit să se arunce cu alte murdării“.

Astăzi un atare pericol poate fi evitat. Autoritățile, în atribuția cărora intră și preocuparea pentru sănătatea publică, au și datoria și puterea s'o facă.



Trebuie să se știe că condiția esențială pentru intensificarea consumului de lapte este încrederea publicului în calitatea igienică a acestui produs. Această încredere nu poate veni decât în urma unei organizări, cât mai serioase, a controlului igienic al acestui aliment.

Exemplul următor este cât se poate de demonstrativ în această privință:

În Birmingham d'Albana (din America), spune Bulmer, înainte de funcționarea serviciului de control, locuitorii plăteau, pentru apa adăugată în laptele consumat de ei, 58.000 de dolari în fiecare an.

Or, cheltuelile cu întreținerea serviciului de control nu s'au ridicat, într'un an, decât la 30.000 dolari. Consumația laptelui s'a mărit cu 100 la 100. Conținutul mijlociu în microbi a scăzut la $\frac{1}{10}$ din cât era înainte. Prețul laptelui a diminuat cu 25%.

PATRU CAZURI DE MORBUL „BANG“ IN COMUNA SÂNPETRU, JUD. BRAȘOV¹⁾

de

Dr. KONRAD KALTRICH, (Sânpetru)

Pe când în America, Danemarca și Germania se a-nunță mereu infecțiuni noi la oameni cu bacilul *abortus infectiosus* Bang, ba chiar în unele locuri în Germania numărul îmbolnăvirilor cu boala Bang întrece numărul tifoidelor, în România, cu excepția celor două cazuri dela spitalul din Mediaș, descris de Dr. G. Folberth, după cunoștința mea, nu au fost publicate astfel de infecțiuni la oameni. Constatarea aceasta, bătătoare la ochi, se explică ușor, dacă ne gândim, că vacile (mă gândesc în primul rând la împrejurările din țara Bârsei), în cea mai mare parte sunt sănătoase încă pe când în Germania ar fi deja peste 30% din totalul vitelor infectate cu bacilul Bang. Avortul infecțios epidemic al vacilor s'a observat prima dată, acum 5 ani la economia fabricii de zahăr din comuna Bod. În comuna Bod însuși, precum și în mai multe alte comune din țara Bârsei, încă nu s'a constatat până azi nici un caz de avortul Bang la vaci. În comuna vecină Sânpetru primele cazuri au fost descoperite abia cu 2 ani în urmă. Fiindcă din punct de vedere veterinar-igienic nu s'a luat nici o măsură în contra răspândirii acestei infecțiuni la vacile de lapte, sigur, că sunt deja mare parte a vacilor infectate, întrucât în ultima vară au avortat la câțiva agricultori toate vacile pe rând. O situație similară s'ar afla în comuna Codlea. Dată fiind deci posibilitatea infecțiunii și a omului cu bacilul Bang în

1) După un referat, ținut în colegiul medicilor din Brașov.

țara Bârsei, va fi diagnosticat și acest morb în viitorul cel mai apropiat de mai multe ori, dacă la boli, etiologic neclare, cu febră îndelungată, se va lua în considerație și infecția Bang.

Pentru prima dată a constatat Bevan în anul 1921 că microbul Bang, care provoacă la vaci avortul epidemic poate fi și pentru om patogen. De atunci sau constatat în Europa și America peste una mie cazuri de boala Bang, intrucât secția igienică a Ligii Națiunilor în anul 1930, a declarat febra undulantă ca problemă foarte importantă pentru sănătatea publică.

Semnele clinice a morbului Bang seamănă la formele avortive foarte mult celor febrei tifoide, la formele undulante foarte mult celor febrei de Malta (febris melitensis, cu deosebirea, că la febra de Malta purtatorul microbului (bacterium melitense Bruce 1887) nu este vaca ci capra. Febra de Malta și boala Bang se aseamănă nu numai în simptomele decursului exterior, ci și serologic. Adică aglutinează la morbul Bang și microbii febrei de Malta și invers. Cu febra tifoidă boala Bang are comune: leucopenia, bradycardia câteodată și reacțiunea diazo. Că morbul Bang nu este așa de rar, a dovedit Rimpau, care pentru timpul dela 1 Oct. 1929 până la 30 Sept. 1930 a constatat 626 cazuri de morbul Bang la oameni în Germania. Luând în considerare marea posibilitate de infecție prin existența abundentă a microbului Bang la vaci în Germania precum și la laptele de piață, numărul îmbolnăvirilor este tot relativ mic, așa încât trebuie presupusă o dispoziție specială la oameni pentru morbul Bang. Mortalitatea la morbul Bang este de 2—3%.

Fiindcă profesorul L. R. Müller-Erlangen socotește în descrierea sa excelentă a acestui morb infecțiunea Bang între bolile rare și profesorul W. Birk-Tübingen o consideră tot la „boli noi de copii”, iar infecțiunea Bang la oameni nu a fost observată până în prezent deloc în țara Bârsei, iar în România numai cele 2 cazuri relatate de D-l Dr. Folberth din Medias, cred că este îndreptățită publicarea a 4 cazuri de boala Bang, constatate sigur în comuna Sânpetru.

Urmează descrierea celor patru observ. de boala Bang.

Obs. 1. O. M., de 7 ani, elev clasa I primară, se îmbolnăvește la 18 Ianuarie 1933 cu febră, dureri de cap și tuse ușoară. Nu sa simțit bine nici câteva zile mai înainte. La prima consultație în 18 Ianuarie 1933 se aude în ambi plămâni zgomote bronchitice parțiale.

Temperatura 39,9 grade, altceva nimic patologic. Nici în abdomen nu se poate constata la palpație dureri. Pofta de mâncare este și rămâne bună, cu toate că febra este așa de mare. Nici scaunul nu arată semne patologice. Temperatura se menține ridicată în continu până la 2 Februarie, seara nu este nici când sub 39,4 dimineața nu este nici sub 38°. La 3 Februarie 1933 pacientul este pentru prima dată fără febră. Temperatura de dimineața rămâne de aci înainte totdeauna sub 37°, pe când temperatura de seara încă până la 7 Februarie se ridică până la 38,9. Cu începere dela 8 Februarie băiatul devine afebril. În urină nu se pot constata nici când elemente patologice. Și reacțiunea diazo este negativă. În tot timpul supravegherei nu s'a putut nici când constata rozeole, nici hiperestezia pielii, constatată de L. R. Müller pe el însuși, nici răni tafoase ale gurei. Nu sau ivit nici infiltrațiuni nodoase în față în decursul boalei, cum le menționează L. R. Müller și Dr. Folberth. Buza de jos însă, în săptămâna a doua a boalei a fost încărcată de bubulițe supărătoare, herpetiforme, ca și în cazul de auto-observarea a profesorului Müller. Aceste bubulițe s'au vindecat sub formare de cruste îngreunând alimentația. La începutul săptămânei a treia și splina a devenit palpabilă. De remarcat a fost și aci, ca și la celelalte cazuri de morbul Bang, observate până acuma, euforia relativ bună, care prin febra de 4 săptămâni nu a fost alterată aproape deloc. Băiatul a fost vioiu, a dosemnat, s'a jucat și cu greu a putut fi reținut în pat. Această euforie la temperaturi așa de ridicate, conform tuturor comunicărilor din literatură, este un semn diagnostic important pentru boala Bang și a exclus aproape cu siguranță diagnosticul de febră tifoidă, cu toate că curba temperaturii era tipic tifoidă.

Presupunerea unei infecțiuni Bang a fost confirmată pe deplin prin proba Gruber-Widal. Serul a aglutinat cu microbul avortului Bang încă la o diluție de 1:400, pe când proba cu febră tifoidă și paratifos a dat un rezultat negativ. Proba de sânge a fost executată de laboratorul de Igienă Brașov, după ce acest institut căruia i-am atras atențiunea asupra apariției acestei boli, și a procurat cultura Bang, cari de acum înainte va fi ținută în totdeauna la dispoziția pentru proba de aglutinare.

Dacă, după Schnürer (citațiune de Dr. Folberth) o aglutinație în diluția de 1:20 trebuie apreciată pozitivă, atunci un titraj de aglutinație de 1:400 la cazul descris confirmă cu toată siguranța în mod definitiv diagnoza morbului Bang.

Ca adaus anamnetic interesant ași dori să mai amintesc că în curtea pacientului a avortat o vacă între 8—10 Ianuarie. Trebuie în tot cazul însă stabilit înainte de toate din punct de vedere medico-veterinar, dacă la vaca aceea într'adevăr a fost vorba de un avort infecțios Bang dacă vrem să facem o legătură cauzală între îmbolnăvirea băiatului și avortul vacii.

Științific mult mai interesant sunt cele 2 cazuri următoare, nu numai fiindcă seamănă în decursul lor aproape de tot, ci pentru că probabil pentru prima dată a fost observat un simptom foarte impresionant și bățător la ochiu a boalei Bang la femei gravide, pe care nu-l aflu menționat în literatura mie accesibilă, și pe care îl voi descrie mai jos.

Obs. 2. K. B., în vârstă de 23 ani, gravidă în luna 7, are în ziua de 10 Sept. 1932 subit o temperatură de 40 grade. Anamnetic este de remarcat, că în curtea dânzei se află o lăptărie, din care se transportă laptele adunat dela diferiți agricultori ai comunei Brașov. Cred, că în cazul prezent, ca și în cazul următor, pot să las la o parte descrierea mersului temperaturii, pentru că este aproape analog cu cel descris la obs. 1. Și aci este febră de tip tifoid, care se menține timp de 3 săptămâni la înălțimea ridicată, cam 40 grade. Prima dată este afebrilă pacienta în ziua de 2 Oct. La examinarea ginecologică nu se explică febra înaltă. De remarcat este și în cazul acesta euforia pacientei la temperatura de 40 grade. Opt zile după îmbolnăvire se manifestă simptomul bățător la ochiu, mai sus menționat. Ambele mamele se tumefiază puternic, laptele începe să curgă ca la o leuză în a doua zi după naștere, cu galactoreu puternică și dureri pronunțate. Umflarea dură a mamelor în forma ca la mastită, galactorea și dureri chinuitoare în mamele stăpânesc o săptămână, întreg tabloul boalei. Bătăile inimii foetului se aud în tot timpul, nici când însă nu se pot observa semne a unui avort iminent. După o săptămână se micșorează atât durerile în mamele, cât și galactorea și tumefierea mamelor (dacă din cauza compreselor de camfor rămâne de a fi stabilit) dar febra se menține nemicșorată încă o săptămână. În ziua de 26 Sept. 1932

se trimite o probă de sânge la Laboratorul de Igienă din Braşov, cu cererea anume, de a face o probă de aglutinare nu numai cu microbii de tifos şi paratifos, ci şi cu bacilul abortus infecţios Bang. Serul nu a aglutinat cu microbii de tifos şi paratifos. Examinarea serologică privitor la microbul morbus Bang, nu sa putut face atunci la Braşov, fiindcă n'a fost cerută până atunci niciodată, şi din cauza aceasta culturile Bang nu au fost disponibile. După, sosirea culturilor la laboratorul de igienă, s'a luat încă odată o probă de sânge în ziua de 11 Februarie 1933 atât dela femea aceasta, cât şi dela aceia, care se va menţiona mai târziu şi am aflat presupunerea mea, că în Septembrie 1932 a fost cazul unei infecţiuni Bang, confirmată. Serul a aglutinat, acum 5 luni după începutul dovedit a boalei şi 4 luni după însănătoşire în diluţia mare de 1:800. Pacienta K. B., a dat naştere la 9 Decembrie 1932 unui copil bine dezvoltat, şi vital, n'a mai avut dela 2 Oct. înainte febră, alăptează copilul şi se simte cu totul sănătoasă.

Obs. 3. S. A., de 21 ani, vecină înrudită cu K. B., gravidă în a 8-a lună, se îmbolnăveşte la începutul lunii Octombrie 1932 cu febră continuă de 39,5, care se menţine până la 5 Noembrie 1932, pentru a cade litic în câteva zile şi a dispăre de tot. Obiectiv afară de febră nu se poate constata nimic patologic. Euforie uimitoare. Pacienta se scoală deseori şi execută lucrări caznice. Cam 6—8 zile după observarea febrei, analog cu cazul, precedeat, tumefierea mamelelor cu galactoree. Decursul mai depăarte al boalei seamănă de tot cu cel dela K. B. Dacă mamelele nu ar fi așa de dureroase, pacienta cu toată temperatura mare ar fi capabilă de muncă. După 10 zile dispăre galactoreea, precum şi durerile şi tumefierea mamelelor, dar febra se mai menţine 10 zile. Este regretabil, că şi în acest caz proba aglutinării cu bacilul Bang s'a putut face abia după 3 luni după însănătoşire, tot din motivul tehnice, menţionat mai înainte. Serul luat la 11 Februarie 1933 este intensiv Bang pozitiv, titrajul idem 1;800, considerând mersul boalei, deci dovedind în mod cert diagnoza morbului Bang. La 20 Noembrie femea a dat naştere unui copil bine dezvoltat şi viabil şi este astăzi perfect sănătoasă.

Obs. 4. I. G., agricultor, de 37 ani, se îmbolnăveşte cu frison şi febră de 39 grade la 3 Iulie 1933, după ce observase deja cu câteva săptămâni mai înainte o slăbire continuă a corpului. Febra, precum şi durerile toracale şi abcesele mici şi dureroase pe cerul gurii, la gingie şi la mucoasa obrazilor îl aduc pe pacient la medic. La ambii plămâni, mai cu seamă însă în partea stângă, se aud în ziua aceasta zgomote bronchitice numeroase şi se vede la anumite locuri în gură multe bube aftoase, așa încât prima diagnoză este bronchită acută şi stomatită ulceroasă. Întrucât însă în câteva zile au dispărut aceste simptome, febra însă tot s'a

menținut, a devenit exactitatea acestei diagnoze indoienică, cu atât mai mult, cu cât după o săptămână s'a constatat diaree profusă cu dureri abdominale. Pacientul are în unele zile câte 7 scaune la zi, cari sunt apoase, mucoase și de culoare verzui-galbenă. Câteva zile după îmbolnăvire se mai poate constata o hiperestezie a suprafeței întregului corp, care se accentuează mai cu seamă la pielea capului, la partea exterioară a coapsei stânga și în palma dreaptă, așa în cât pacientul nu poate dormi noaptea. S'a mai pronunțat și o puternică nevralgie a trigeminului în partea stângă, care însuși a durat numai 2 zile. Concomitent cu diareea apar pe buza superioară și în jurul nărilor bubulițe herpetiforme. Cu începere din 9 Iulie febra până atunci continuă, începe să devină remitentă, și anume, așa, că pacientul este în dimineața acelei zi afebril, dar seara are în totdeauna o temperatură până la 38,7. Pofta de mâncare, care în prima săptămână a boalei a fost bună, cu începutul diareei începe să slăbească. Rozeole nu se găsesc, splina nu este mărită. Diazo negativ. În baza acestor simptome s'a presupus o febră paratifoïdă și la 15 Iulie a fost trimisă o probă de sânge pentru aglutinarea după Widal, la laboratorul de igienă din Brașov. Serul nu a aglutinat cu microbul tific și paratific, dar cu microbul Bang chiar și la diluția 1:1000. Diagnoza boalei Bang a fost deci prin aceasta stabilită fără nici o îndoială. Pacientul este și azi bolnav și îmi rezerv dreptul, de a raporta mai târziu mai detaliat asupra decursului acestui caz.

Dacă recapitulăm pe scurt primele 3 cazuri de boală, (observația 4 nu poate fi deocamdată apreciată definitiv) ne izbim înainte de toate de faptul, că toate 3 cazuri provin din întreprinderi agricole, și au avut zilnic contact cu vaci, lapte și produse de lapte, într-o comună a cărei efectiv de vaci — precum se poate dovedi — deja de 2 ani este infectat. Toate cazurile au o curbă de febră analoagă, dar nu decurg nici decum după tipul febrei undulante, la care se schimbă luni întregi zilele de febră cu intervale afebrile. Dimpotrivă, la toate trei cazuri boala durează numai 3 săptămâni, decurge așa zicând, în mod abortiv, cu febră continuă, puțin remitentă. Astfel de cazuri după tipul „febris continua remittens“ au fost observate de mai multe ori și nu sunt nici decum excepționale.

Nici băiatul, nici cele 2 femei nu au făcut vreodată impresia de bolnavi grei. De remarcat este însă starea mamelelor celor două femei gravide. La ambele se ma-

nifestă umflarea dureroasă, împreună cu galactorée în aceeași durată. Cred, că din cauza mersului boalei aproape identic pot să conchid la o infecțiune din acelaș izvor. Medicilor veterinari le este cunoscută de mult umflarea ugerului la capre infectate cu *Brucella melitensis*. Dar umflarea ugerului la capre are ca urmare o agalactorée la timp neoportun. Având în vedere afinitatea mare a bacililor Bang, pe de o parte cu organele sexuale, (inflamația indolentă a testiculelor, precum și a ovarelor au fost constatate mai de multe ori), pe de altă parte și relația apropiată a mamelelor cu uterul și cu ovarul nu este de mirat participarea mamelelor la boala lui Bang. Totuși, cred că pot să presupun, că astfel de alterațiuni așa de grave a mamelelor, cu impuls de a produce laptele la un timp nepotrivit, se constata numai la femei în ultimele luni a gravidității. Că femeile acestea totuși nu au dat naștere unor copii prematuri sau morți, dovedește numai experiențele de până acum.

La diagnosticul diferențial este de a se lua în considerare la boala Bang, mai cu seamă la început, totdeauna gripa, mai târziu, în decursul ulterior, îmbolnăvirii paratifoide, tuberculoza latentă, endocardita lentă, și alte forme de septicemie criptogenetică. Prin un haemogram, (din care la boala Bang rezultă în totdeauna o leucopenie cu limfocitoză relativă), se vor putea izola îmbolnăvirile septice din sfera considerațiilor diagnosticului diferențial și în sfârșit se va decide numai între febră tifoidă și boala Bang. Distincțiunea aceasta de pe urmă va fi posibilă numai prin proba aglutinării Gruber-Widal. Cultura bacilului Bang din sângele bolnavului nu succede, decât numai în foarte rare cazuri.

Privitor la modul de infecție, K. B. s'a infectat probabil prin laptele băut crud din lăptărie. Dacă S. A. s'a infectat prin contactul cu vecina ei sau tot din lapte crud sau prin unt infectat nu se va putea decide nici când. După părerea mea, fiind decursul boalei absolut egal, este mai probabilă infecțiunea directă prin contact cu vecina bolnavă. Băiatul pe urmă, și a căpătat boala prin in-

gerarea untului infectat; fiindcă el nu a băut niciodată lapte nefiert.

Terapeutic am încercat cam toate medicamentele recomandate pentru boala aceasta, dar fără succes convingător. Am dat: Salicilate, Piramidon, Urotropină, Omnadină, Solvochină, Tripaflavină, Quinisal, Gardan, și Spirocid. De mai multe ori a succedat să se reducă temperatura la normal, mai ales cu Gardan, dară în dimineața proximei zile temperatura și relua înălțimea din ziua premergătoare.

Profilactic ar trebui luate în seamă măsuri medico-veterinare în contra efectivului de vaci infectate. Menționarea și descrierea lor poate să fie aci omisă și lăsată în sarcina medicului veterinar, numai atât vreau să remarc că nici în România, nici în Germania, nu există obligativitatea anunțării avortului infecțios și epidemic.

Scopul acestei lucrări a fost, a atrage atenția asupra începutului boalei în România așa că în cazuri neclare de febră, să poată fi trasă și această boală în domeniul combinațiilor diferențial-diagnostice, și totodată a arătat un nou simptom al boalei Bang, mai cu seamă la femeii gravide, în ultimele luni a sarcinei: Umflarea acută, dură și dureroasă a mamelelor, împreună cu secrețiunea puternică a laptelui, dară la timp nepotrivit.

BIBLIOGRAFIE.

- Müller: Über Bang'sche Krankheit. Münch. med. Woch. Nr. 43/931.
Pepen: Über das undulierende Fieber. Münch. med. Woch. Nr. 16. 1932.
Rimpan: Verbreitung der Bang'schen Krankheit in Deutschland. Münch. med. Woch. Nr. 43/931.
Birk: Neue Krankheiten bei Kindern. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 29/932.
Dr. G. Folberth: Febris undulans (Bang'sche Krankheit) im Mediascher Krankenhaus. Medizinische Zeitschrift Nr. 9 1932.
Hutyrá u. Marek: Seuchenhaftes Verwerfen-Abortus epizooticuss in Specielle Pathologie u. Therapie der Haustiere.

Institutul de Istoria Medicinii, Universitatea Cluj.
(Dir. Prof. Dr. V. Bologa)

și

Laboratorul de Igienă Oradea (Medic-șef Dr. L. Munteanu).

MALARIA CA FACTOR ISTORIC ¹⁾

de

Dr. LEONTE MUNTEANU

Malaria este boala cea mai răspândită pe întreaga suprafață a pământului. Numai regiunile pronunțat reci, unde și existența omului este anevoioasă, sunt scutite de ea. În Europa toate țările, cari înconjoară marea mediteraneană și marea neagră, sunt bânuite de malaria. În spre nord malaria s'a întins până și în Anglia și sudul peninsulei scandinave. Africa aproape întreagă este copleșită de această boală, asemenea jumătatea dinspre sud a Asiei. Nu mult mai favorabilă este situația în America.

Pretutindeni, unde este clima caldă și unde se găsesc ape mai mult sau mai puțin stătătoare, malaria există; atârnă de gradul de civilizație al popoarelor din acele ținuturi, la ce măsură va ajunge gravitatea epidemiilor, ce neapărat se dezvoltă. Mai grav bânuite sunt popoarele necivilizate, dar și popoare ajunse la grade înalte de ci-

1) Articol omagial scris în memoria profesorului I. Cantacuzino.

vilizație pot să sufere mult, dacă nu posed energia și spiritul de jertfă necesar, pentru a combate flagelul.

La prima vedere afirmația lui Celli, că jumătatea omenimei, adică vre-o 800 milioane de oameni ar suferi din cauza malariei, pare exagerată. Totuși ea corespunde realității. Anume popoare, cari toate împreună dau cifra de mai sus, sunt într'adevăr grav stingherite de malarie în tendințele lor firești de a progresa în civilizație și de a trăi economiceste și politiceste independent. Vor fi printre aceste 800 milioane și mulți oameni sănătoși, dar poporul ca unitate sociologică și politică este slăbit și decăzut în așa fel, încât nu mai poate rivaliza cu popoarele sănătoase, cari în mod firesc încearcă subjugarea și exploatarea economică a celor slabi. Cunoaștem boli epidemice cu aspect mult mai înspăimântător, dar din punct de vedere economic, social și politic nici una nu a avut efecte atât de dezastruase pentru omenire ca malarie.

Epidemiile fulgerătoare, cum este ciurma, variola, holera s.m.a. sunt ca furtunile ce devastează în scurt timp un ținut oarecare, dar refacerea este posibilă. Cei rămași în viață își treiau în curând ocupațiunile, își cultivă mai departe moșiile și bunăstarea poate să revină repede. Malaria însă împiedică refacerea adeseori pentru decenii și secole și aceasta chiar în regiunile cele mai fertile. În țările grav bătute malarie nu distruge numai multe vieți, ea slăbește și pe cei rămași în viață, cari rămân incapabili de a se organiza politiceste și economiceste. Vindecarea celor slăbiți de malarie cronică în asemenea țări este foarte problematică. Anume, chiar și dacă organismele rezistente ar învinge prima sau primele infecțiuni, mereu urmează reinfecțiuni, cari duc în fine la complectă cașectizare. Deși nici o generație de hematozoari nu se poate menține într'un organism omenesc mai mult de trei ani, totuși în urma reinfecțiunilor se vor găsi oameni cari bolesc decenii întregi, fiind totdeauna numai o sarcină și o vecinică primejdie pentru cei sănătoși.

Timp de aproape doi ani am avut ocazia să observ în Albania decadența fizică și psihică a poporului de acolo, care deși se mândrește cu un trecut glorios și cu o

obârșie nobilă și în sânul căruia am văzut indivizi admirabili prin fizicul și inteligența lor, totuși este și azi incapabil de ași exploata bogățiile extraordinare ale solului și incapabil de a ajunge la independență economică și politică. Malaria a subminat temeliile statului albanez, răpind cetățenilor calitățile esențiale atât trupești cât și sufletești, fără de care nu se poate ajunge la o organizare solidă. Anume ea a schimbat și caracterul acestui popor. Acest lucru este consecința fatală a paludismului la toate popoarele grav infectate. Cetățeanul slăbit și sărăcit devine și fricos. Lipsa de cultură și frica vecinică de dușmani misterioși îl fac superstițios. El se teme de duhuri rele și de deochiu. Față de semenii săi el devine neîncrezător, certăreț și apoi răzbunător. Dorul de răzbunare doar singurul sentiment, care-l mai poate scoate pentru un timp joarecare din toropeala și starea de prostrăție, la care l-a condamnat boala sa. Am văzut în Albania adeseori case mizerabile, cari sunt însă înconjurată de ziduri ca și cetățile, alteori albanezi slăbiți, fiind numai oase și piele, dar înarmați până în dinți. Puțina putere, ce le a rămas, ei nu o pot folosi pentru ași clădi o casă sănătoasă; ei trebuie săși facă ziduri de apărare, fiindcă vendetta este la ordinea zilei, bandele de briganzi asemenea. În afară de oameni, bolnavul se teme de duhuri rele și încearcă împăcarea lor prin fel și fel de ceremonii mistice. Din acestea se dezvoltă apoi o concepție religioasă absurdă.

La popoarele vechi putem ceti adeseori despre divinități ciudate, cărora li se aduc jertfe inexplicabile. Se jertfeau semenii și chiar și membrii familiei pentru molcomirea duhurilor rele. Pentru alinarea suferințelor bolnavii caută fel și fel de medicamente, pe de o parte stupefiante, pe de altă parte excitante și acestea se aplică apoi cu diverse ceremonii fără rost. Acestea chiar devin cu timpul un factor nou de cașectizare, care se suprapune în țările calde însuși paludismului. Elementele rămase sănătoase predomină și exploatează adeseori în mod tiranic pe cele slăbite. Temându-se însă de duhurile rele, nici cei sănătoși nu pot munci și progresa sistematic. În

nesiguranța generală ei încearcă să exploateze cât de intens toate plăcerile, ce le oferă superioritatea lor și în consecință ei se obicinuesc cu petrecerile, cari devin adeseori orgii sălbatice.

Dacă cetim mereu despre popoarele străvechi, că ele au fost slăbite de desfrânare și boli, atunci trebuie să ne gândim în primul rând la malaria ca factor în provocarea stărilor de anarhie și demoralizare.

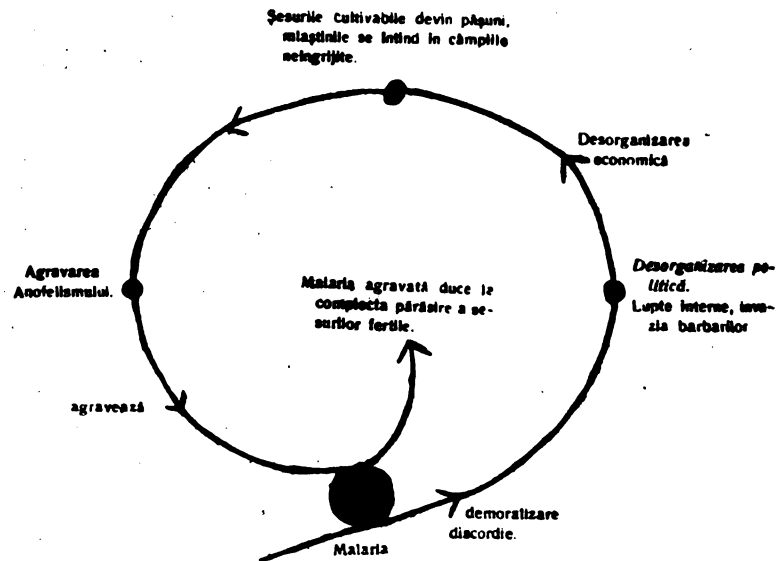
Pentru a pune în evidență și mai bine caracterul distructiv al malariei trebuie să amintim încă cercul vicios, care se produce în mod fatal în țările calde. Unde malaria gravă este endemică, acolo spiritul de ordine cetățenească slăbește. Demoralizarea aceasta duce la destrămarea organizației politice și puterea națiunii se divizează în mici grupări în jurul unei familii, unor orașe sau în cel mai bun caz în jurul unei provincii. Luptele interne cari sunt inerente acestei destrămări, atrag alte popoare, care de obicei sunt mai puțin civilizate dar mai sănătoase. Acestea mai curând ori mai târziu atacă națiunea slăbită. În timpul luptelor agricultura, neglijată din cauza malariei, decade și mai vertiginos. Șesurile cultivabile devin pășuni. Prin câmpiile neîngrijite se întind mlaștinile. Stocul de animale domestice (important factor de apărare în contra anofelismului), scade, anofeliile devin cu atât mai agresivi față de oameni. În consecință se agravează malaria și aceasta în fine poate să ducă la complecta părăsire chiar și a șesurilor celor mai fertile. Părăsirea, adică depopularizarea șesurilor fertile este un fenomen aproape specific malariei; nici o altă epidemie, nici un război și nici un cataclism nu duce la asemenea stare. Toate acestea admit refacerea economică de obicei foarte repede, malaria o împiedeca chiar și secole de a rândul.

Dacă răsfoim istoria, putem observa, că primele civilizații înaintate se ivesc pretutindeni (Europa, Asia, Africa, America) în regiuni foarte calde. Dar, pe cât de repede s'au dezvoltat, civilizațiile acestea decad și dispar adeseori cu totul. Centrele de civilizație se îndepărtează cu vremea tot mai mult de țările tropicale înspre regiuni mai reci, în cari progresul este anevoios dar continu.

Deși istoria ne-a lăsat numai puține date precise, putem observa în ea constant următorul fenomen:

Unde este o climă caldă, un șes roditor și apă suficientă, acolo se așează un trib, din care în curând se formează o națiune. Acestea, muncind pământul roditor, ajunge repede la bună stare, cu care paralel progresează și civilizația. Incep lucrări mari pentru ridicarea agriculturii. Nici un popor modern nu se poate mândri cu lucrări hidraulice așa de impunătoare ca ale popoarelor străvechi, cărora în mare parte și numele le-a pierit.

DECADENȚA AGRICULTURII.



Unde s'au mai făcut canalizări și indiguiri așa de impozante, cum s'au făcut în Mesopotania, în jurul râurilor Eufrat și Tigris, sau în Egiptul antic? Cele mai grandioase lucrări similare ale timpurilor moderne, sunt lucrări relativ mici față de realizările acelea. Evident că popoarele,

cari au putut să facă aceste lucrări, au trebuit să fie bogate și bine organizate. Totuși ele nu mai există, ba chiar peste ele au trecut mai multe garnituri de popoare, cari la început au fost învingătoare și tari și cari apoi au decăzut, au slăbit și au pierit sub jugul altor cuceritori. Cuceritorii aproape totdeauna au fost barbari mai puțin civilizați decât cei subjugați și totdeauna se poate observa, că ei vin din regiuni relativ sănătoase, adică din regiuni, cari nici azi nu sunt așa de grav bătute de malaria.

Istoria ne arată că în regiunile cele mai fertile ale Asiei și ale Africei mereu apar și dispar iarăși popoare. În Mesopotamia popoarele ajung la cele mai înalte grade de civilizație, dar ele se schimbă și se perindă la stăpânire mereu. Regiuni, cari odinioară, au fost despopolate, sunt și azi pustii și părăsite și numai ruine grandioase vestesc de puterea de muncă și de gloria popoarelor dispărute. Cauza dispariției acestor popoare ne-o putem imagina, dacă știm că puținii locuitori din acele regiuni sunt și azi săraci și bătuiți de paludism. Vor fi contribuit suprapunându-se endemiei și multe boli epidemice, dar rolul covârșitor îi revine malariei, care și azi este flagelul principal.

Asemenea în Egipt, o altă țară extraordinar de favorizată de natură, care posedă cele mai ideale condiții pentru agricultură, se schimbă mereu stăpânii. Unii se mențin timp de secole, ajungând adeseori la o extraordinară bună stare. Toate însă sunt trecătoare, nici un popor nu-și poate consolida stăpânirea în ținuturile acelea, și azi bătute de malaria, și Egiptenii, produși din amalgamarea diferitelor popoare, cari au stăpânit pe acolo, nu sunt nici azi bine consolidați și independenți. Au stăpânit acolo: seminții etiopiene și semite, apoi Persanii, Macedonenii, Romanii, Arabii, Turcii, și chiar și azi predomină acolo. Englezii. Date pozitive istorice, cari ne-ar explica decadența popoarelor străvechi, nu există. Deși în documente vechi de ex. în papirusuri se găsesc amintite diferite epidemii, recunoașterea acestora este dificilă, fiindcă numirile epidemiilor depind de concepțiile

vechi religioase și nu dau de obicei nici o deslușire în ce privește caracterul lor nosologic. Cunoșcând caracterul răutăcios al malariei și situația expusă a acelor țări se poate presupune, că acolo ea a trebuit să joace un rol extraordinar. Prima epidemie, care este suficient descrisă, pentru ca să se poată face cu aproximație diagnosticul retrospectiv de malaria, se găsește în cartea a cincea a lui Moise. Epidemia descrisă acolo s'a produs cam în 1270 înainte de Christos. Iar aproximativ 1000 ani înainte de Christos, Orpheus deosebește deja o febră de tip terțiar de alta de tip quartan. Probabil că și epidemia grozavă, pe care o descrie Homer în timpul asediului Troiei, a fost paludismul. Herodot și Plato amintesc de această boală și în fine Hippokrates o descrie exact prin anii 400 a. C. și cunoaște chiar și forma cea mai gravă a malariei, adică „pernicioasă“, care se produce de obicei numai în regiuni grav bătute. În vremea aceea endemia, care câteva secole a fost relativ slabă, s'a agravat în așa fel, încât cercetători englezi (Jones, Ros, Ross) pot afirma că decadența civilizației grecești ar fi pornit din cauza malariei agravate. Pe atunci orașele grecești au început să-și piardă populația și să decadă, diferite comune mai mici au dispărut cu totul. Tot cam atunci s'a produs și în Italia o agravare extraordinară a endemiei (amintită de Livius). Istoria de altfel ne prezintă și în Grecia povestea veche, adică fenomenul despre care am vorbit în legătură cu Mesopotamia și Egiptul. Din nordul Greciei, de prin munții peninsulei balcanice, se ridică un popor semibarbar. Acest popor macedonean, sub conducerea lui Filip, subjugă cu ușurință Grecia civilizată și fiul lui Filip, Alexandru, continuând opera tatălui său, învinge apoi chiar și cel mai formidabil imperiu din acele vremuri, imperiu persan. Învingerile fantastice ale lui Alexandru ar fi la tot cazul greu de imaginat, dacă nu am ști, că acel imperiu a fost adânc zdruncinat prin desordine internă și boli.

Dacă în fine vedem că poporul persan, cu tot trecutul său glorios și cu toată civilizația sa pe vremuri extraordinar de înaintată, azi a devenit un popor slab, bătuit

de malaria, care abia mai numără 15 milioane din cele 100 milioane, ce afirmativ au existat odată atunci putem presupune fără prea multă fantezie, că paludismul a trebuit să joace un rol extraordinar în decadența acestui popor, așa cum susțin medicii persani. Dar în definitiv, toate acestea sunt mai mult sau mai puțin presupuneri, cari sunt greu de dovedit. De aceea trecem la istoria unui popor, care ne este mai accesibilă și care este deosebit de bine studiată în ce privește malaria, la istoria poporului roman.

Cicero vorbește despre o tradiție veche, conform căreia Roma a fost fondată într'un loc salubru, înconjurat însă de o regiune pestilențială. Bântuiau boli, a căror natură o putem recunoaște ușor, dacă știm că acolo se dezvoltă cultul zeiței „Febris“. Câmpia din jurul Romei a fost cândva destul de des populată; și azi se păstrează numele satelor preromane, cari au existat acolo. Locuitorii preromani au stat chiar pe o treaptă destul de înaltă de civilizație. Ei au știut chiar, că boala, care îi slăbea, era în oarecare legătură cu mlaștinele din câmpie: dovada o avem în locurile de canalizare și drenaj, cari tindeau la secarea mlaștinilor. Aceste lucrări, deși insuficiente, totuși dovedesc o formidabilă capacitate tehnică, deoarece s'a păstrat până azi o serie întreagă de canale subterane din epoca preromană, cari sunt foarte bine zidite. Probabil că aceste canale subterane au servit la îmbunătățirea agriculturii, dar având în vedere, că în vremurile acelea se credea că demonii febrii provin din mlaștini, este ușor de gândit că dela aceste canalizări se aștepta și salvarea populației de febră. Pe semne boala a început să întinze și printre colinele, zise sănătoase, ale Romei, deoarece chiar tânărul popor roman începe lucrări pentru reglementarea scurgerilor de ape, adică pentru a evita formarea bălților și băltoacelor în oraș. Diferitele canale zise „Velabre“, de prin teritoriul orașului, s'au concentrat apoi într'un canal colectiv, care există și funcționează până azi și este cunoscut sub numele de „Cloaca maxima“.

Lucrările acestea aduc oarecare folos, deoarece orașul

rămâne relativ sănătos. Relativ, fiindcă pela periferii, în locurile mai adânci, bântuie malaria. Dar relativa asanare a oraşului nu ajută câmpiei romane, care este grânarul natural al oraşului: Acolo bântuia în permanenţă malaria în așa fel, încât toate oraşele preromane au dispărut pe rând. Pe semne în vremurile acelea endemia, care câtva timp a fost relativ ușoară, s'a agravat. Oraşul, în ciuda dificultăţilor sanitare creştea, mulţumită virtuţilor civice şi militare fără seamăn ale Romanilor, cari au cucerit cu vremea regiunile mai sănătoase din munţii Italiei. Romanii făceau mereau efortări pentru a putea exploata grânarul lor firesc, adică câmpia romană. Coloniştii aduşi acolo cu fel şi fel de privilegii şi promisiuni se menţineau câtva timp. Când însă populaţia câmpiei începea să fie ceva mai deasă, se întetea malaria, şi în decurs de câteva decenii coloniştii dispăreau.

Importanţa economică a câmpiei ne explică repetarea continuă a încercărilor de colonizare. După câte-o epocă de pustietate se încercau chiar şi oarecari lucrări de canalizare a mlăştinilor mai mici şi mai mari, cari se formează în toate câmpiile părăsite. Toate au fost zadarnice, coloniştii nu se puteau menţine din cauza febrei.

Ruine adeseori impozante ne dovedesc şi azi aceste încercări zadarnice, ele ne dovedesc însă şi faptul că boala n'a bântuit totdeauna cu aceeaşi intensitate. Malaria a avut şi acolo (ca şi în alte ţări), epocile ei de virulenţă exaltată şi altele de slăbire.

Istoriografii amintesc adeseori, dar de obicei numai fugitiv, endemia; alteori se poate ceti numai printre rândurile istoriei despre isprăvile ei. Poeţii, scriitorii şi politicianii, mai ales economiştii, amintesc foarte des câte ceva despre efectele fatale ale bolii, dar descrieri exacte despre mersul epidemiilor, nu există. În general, în cărţile de istorie, mai ales în cele pentru şcoli, se ţine seamă de toate luptele, de toate evenimentele politice, în cărţi mai bune se găsesc şi descrieri ale vieţii sociale, cu toate manifestările ei în ştiinţe şi în arte, în comerţ şi industrie. Dar de starea sanitară, care este în primul rând determinantă în aceste manifestări, care este baza progreselor,

de obicei nu se scrie. Cel mult se pomenesc epidemii neobicinuite, cari se prezentau brusc și într'o formă alarmantă.

De câte ori băntuia de bunăoară ciuma sau variola, cronicarii luau întru câțva act și dădeau descrieri uneori destul de amănunțite, dar de malaria sau de alte boli cu decurs cronic ei nu se ocupau, fiindcă acestea erau considerate drept un rău inevitabil, cu care de altfel lumea s'a și obișnuit. Astfel cu pierrea miilor și milioanei de oameni mici nu se ocupau cronicile, doar în treacăt numai, când această molimă infernală zădărnicește vre'o acțiune mare militară sau politică, sau când pierrea vre-o personalitate de mare importanță. Când se nimicesc legionile, luptând prin ținuturi băntuite de boală, sau când vre-un dușman își pierde puterile în aceleaș locuri, atunci auzim în cronici de febră. Zeița febrei, căreia îi se ridică un templu chiar în centrul Romei, pe Palatin, se menține în cultul religios al Romanilor chiar și după ce ei devin creștini: atunci îi zic Madonna della Febbre. Zeița febrei nu era de altfel singura divinitate, pe care fantezia latină a creat-o din suferințele aduse de paludism. Există și cultul zeitelor Tertiana și Quartana, fiicele zeului străvechi Saturnus. Există și un templu al zeului Apollo și Splen, adică zeul splinelor bolnave.

Cam pela 400 înainte de Christos, pe când începea decadența bruscă a civilizației și a organizațiilor politice din Grecia, Liviu amintește de o epidemie grozavă de malaria și în câmpia romană. Pe semne atunci (400 a. C.) endemia a ajuns a lua o exaltare a puterii sale. În anii aceea situația s'a agravat probabil pretutindeni în jurul mării mediterane.

Intensificarea malariei distruge pătura țărănească latină, din care se recrutau glorioșii legionari. Astfel cam 200 de ani înainte de Christos, Scipio este nevoit să-și recruteze soldații din regiuni mai îndepărtate, adică din munții Abruzzilor și ai Umbriei. Proprietățile mici țărănești dispar din câmpia romană și terenul părăsit trece în proprietatea câtorva proprietari mari. Astfel se formează din cauza malariei (Celli) latifundiile, din cari

însă proprietarii nu au mult folos, fiindcă câmpia rămâne în mare parte nemuncită și neexploatăată. Denotă o energie vitală fără seamăn, că, în ciuda acestor stări sanitare nenorocite din imediata apropiere și din grânarele cele mai importante ale Romei, statul roman în timpurile acelea nu decade politicește. Ba el câștigă chiar mereu teren, poate mulțumită rezervelor din regiunile muntoase, poate și de aceea, fiindcă vecinii erau și mai slăbiți decât Romanii. Semne de slăbiciune se pot observa însă chiar și în epoca aceea de progres politic permanent. Anume și atunci se produc invaziuni din regiuni îndepărtate, Galii, Cimbrii și Teutonii, apoi Pyrrhus, încearcă subjugarea Romei, — dar fără succes final. Hannibal este aproape de succes, însă malaria slăbește trupele sale și la urmă el rămâne învins. A fost poate norocul Romei, că molima bântuia și pela dușmanii ei din jurul mării mediterane, astfel în ciuda decadenței sanitare, politicește republica romană progresează.

Grânarele, adică șesurile Italiei, devin în timpurile acestea câmpii mlăștinoase și adeseori părăsite, cari nu puteau servi decât de pășuni pentru vite și oi. Roma și Italia începe să fie avizată la import de cereale, o situație care dăinuiește până în zilele noastre.

Toată epoca republicană este bântuită de nenorocirele cauzate de malaria, care este încă destul de virulentă chiar și în timpurile lui Cesar. Dintre multele date, cari există referitor la aceasta, amintesc numai faptul, că armata lui Cesar, când activa în sudul Italiei, a fost decimată de malaria. Insuș Cesar a suferit în tinerețe de paludism.

Pe vremea lui Isus Christos, când republica romană se transformă în imperiu, malaria din motive nu prea bine cunoscute începe să piardă din virulența ei; ea totuși persistă și produce chiar și atunci mari pierderi economice. Slăbirea epidemiei poate fi întrucâtva explicată prin uriașele lucrări de canalizare și drenaj a terenurilor, pe cari Romanii le-au încercat spre sfârșitul epocii republicane din nou cu jertfe enorme; apoi vor fi contribuit la slăbirea epidemiei și progresele în privința construirii

locuințelor și mai ales selecționarea terenurilor destinate acestora. Sigur este, că au colaborat la ameliorarea spontană a situației și factori meteorologici, cari azi nu se mai pot stabili.

Dar deși malaria în vremurile acelea a pierdut din puterea ei infernală, totuși scriitorii și poeții (Cicero, Seneca, Pliniu, Virgiliu, Horațiu, Martial și Juvenal) ne-o amintesc mereu. Ei descriu tragedii mai mici și mai mari, cauzate de ea, chiar și în această epocă de aur a latinității.

Cu toată înflorirea politică, câmpiile italiene nu sunt bine exploatare și latifundiile mai mult sau mai puțin sterile se mențin. Roma se hrănește cu cereale importate.

Împărații romani, dispunând de formidabile mijloace și de resurse de energii fără seamăn, fac lucrări uriașe tehnice și hidraulice pentru a proteja agricultura în câmpiile italiene. Prin aceste lucrări ameliorarea, pornită poate spontan, progresează și câmpiile încep să fie exploatare și alocurea se formează orașe și sate nouă. Dar chiar și în timpurile favorabile se produc tragedii cari influențau uneori adânc toată viața socială și politică la imperiului.

Marele și merituosul împărat Adrian, urmașul vrednic a lui Traian, își clădește o vilă grandioasă la poalele munților, într'o vale de lângă orașul Tivoli de azi, faimoasa vilă din Tibur. Dar acolo el este cuprins de o febră cumplită, în decursul căreia încearcă chiar să se sinucidă. Părăsind în fine regiunea fatală, boala nu se mai poate opri și el piere de malaria.

Asemenea înțeleptul împărat Antoninus Pius, sub care imperiul ajunge culmea înfloririi sale, moare de malaria pernicioasă.

De moartea prematură a miilor și milioanele de oameni mici, cari erau mult mai expuși infecțiunei, amintesc cuvintele lui Horațiu, care plânge, că vin vânturile de toamnă și deschid sigiliile testamentelor. Anume deodată cu începerea toamnei, încep formele grave, adică măriile așa zise pernicioase.

Neîndurata zeița Febris toamna își are recolta

cea mai bogată. Relativa ameliorare durează aproape 3 secole, în care timp bineînțeles toate resursele imense ale împărăției erau folosite pentru asanarea câmpiilor. Toate aceste jertfe au adus numai rezultatele efemere, fiindcă lipseau cunoștințele exacte asupra ființei bolii și asupra modului ei de răspândire (Strabo).

În secolul IV d.C. malaria reîncepe cu furie înnoită. Atunci începe și decadența imperiului bolnav, care apoi progresează repede și paralel cu agravarea malariei. Legiunile romane nu mai pot fi recrutate dintre adevărați patrioți și cetățeni romani, cari slăbiți de boli nu mai pot furnisa contingentele necesare și astfel feluriți barbari, deveniți legionari mercenari, schimbă aspectul legiunilor, cari nu mai formează o armată patriotică. De altfel chiar Cesar a fost nevoit să folosească barbari mercenari printre legiunile sale și procesul acesta de împesăritare a legiunilor apoi a progresat mereu.

Acești barbari duc în țările lor vestea imenselor bogății și bunătăți, cari se găseau atunci în Italia. Astfel începe visul chimeric al popoarelor germane, de a stăpâni imperiul roman cu toate frumusețile și bogățiile sale, între cari la *Germani* nu puțin contau bunurile italiene. Popoarele germane rămân obsedate de această idee până în timpurile moderne. Mult sânge a curs și multe vieți au pierit în focul malariei, pentru ideea aceasta. Doar vre-o 15 secole a sângerat Europa în lupta, care s'a terminat definitiv abia în secolul trecut, când trupele Habsburgilor au fost nevoite să părăsească Italia de nord. Abia atunci au renunțat diferitele popoare germane la visul strămoșesc. Până când însă? Factorul principal și determinant în această luptă a fost malaria. Ea a slăbit pe Romani și a deschis astfel căile pentru nenumeratele invazii germane, dar tot malaria a distrus și pe cuceritori, cari adeseori în ciuda succeselor militare, au pierit fără urme în câmpiile atât de ademenitoare ale Italiei.

Invaziunile serioase încep în 405 d. C., când cetele de Ostrogoți și alte triburi germane, sub conducerea lui Radagais încearcă în zadar cucerirea Italiei. Sub conducerea vandalului Stilicho legiunile imperiale romane reușesc,

doar pentru ultima dată, să zdrobească pe cotropitori prin puterea armelor, prelungind astfel agonia imperiului, pe care totuși nu o mai pot opri.

Malaria slăbește și desorganizează imperiul astfel, că abia 6 ani mai târziu regele Vizigoților, Alarich, cucerește și prădează Roma. În timpul luptelor din Italia centrală Alarich se infectează însă cu germenul malariei și moare în acelaș an. Armata lui este decimată de boli și invaziunea aceasta trece ca un vifor peste Italia, fără a lăsa urme adânci.

În Italia în acest timp se produce un chaos politic nemai pomenit. Agricultură și cu ea bunăstarea decad cu pași uriași, malaria în schimb câștigă tot mai mult teren. Toate lucrările de odinioară ale marilor împărați sunt insuficiente pentru a opri valul de malarie, care se întinde acum și în regiuni, cari pe vremea împăraților erau indemne de acest flagel.

În anul 452 apare pe orizontul istoric un nou dușman, mai barbar ca toți Germanii, și mai teribil prin ura sa neîndurată față de civilizația latină. Atilla intră cu Hunii săi în Italia de nord. Acolo însă se produce un fenomen ciudat. Papa din Roma, având o întrevvedere cu Atilla, îl înduplecă să părăsească Italia, Evident că fantezia italienilor creștini a țesut din acest fapt inexplicabil fel și fel de legende: sub influența personalității și orbit de măreția apariției papei din Roma barbarul s'a intimidat. Oare nu este mai plausibil și mai logic să credem, că Atilla, care crescuse ca ostatec la curtea imperială romană, care cunoștea deci bine atmosfera pestilențiată din Italia centrală și sudică, a fost numai un diplomat șiret, care s'a retras la timp, pentru a-și salva trupele, printre cari începuse să bântuie epidemii. În afară de faptul ca Aëtius începuse să organizeze iarăș trupe imperiale, mai era și fața hidoasă a malariei, care slăbind trupele sale, a intimidat pe cel mai formidabil și cel mai crunt dușman al creștinismului latin. Oare cum s'ar prezenta azi harta politică a Europei dacă Atilla și-ar fi continuat drumul spre Roma? Cine o poate ști? Poate și trupele sale s'ar fi topit în focul întretinut de zeița

Febris? Fiind vorba de călăreți, legați de regiunile șese, este chiar probabil că lucrurile s'ar fi petrecut așa, dar poate că totuș s'ar fi instalat o împărăție hunică cu resurse și stăpânire hunică până în Asia centrală? În anul următor Atilla moare subit și Europa scapă de dușmanul său cel mai mare și cel mai înspăimântător.

Ce slabă a fost atunci puterea militară a imperiului roman, vedem din faptul că abia 2 ani după moartea lui Atilla un trib german, tribul Vandaliilor străbate întregul imperiu vestic roman (Galia, Spania și Africa de Nord), și se stabilește în Cartagina. De acolo Vandalii invadează Italia și prădează Roma atât de grozav, încât le-a rămas eternizat numele în cuvântul semnificativ de vandalism!

Chaosul și demoralizarea progresează mereu și malaria bântuie tot mai furios în Italia. Poporul slăbit este incapabil de orice efort militar și nici nu poate da directive politice sănătoase. Împărații au părăsit de mult Italia blestemată și și-au instalat reședința la Bizanț. În fine aventurierul Odoaker, un barbar german învinge slaba rezistența romană și ajunge regele Italiei. Acest usurpator însă nu se poate menține mult. Parcă iera un blestem pe toți năvălitorii. În căldura Italiei toate trupele slăbesc și vin alți barbari din regiuni mai sănătoase, înving ușor pe cei slăbiți și le iau locul la stăpânire. Poporul roman rămâne desorganizat. Odoaker este doborât de Ostrogoți.

Ostrogoții sub conducerea unui rege genial, Teoderic (legendarul Dietrich von Bern al cântecelor eroice germane, care desarmează la curtea lui Atilla pe Nibeungi), înving trupele lui Odoaker și astfel începe o epocă ceva mai norocoasă în Italia. Teoderic este un bun organizator și, împăcat cu împăratul roman din Bizanț, el stăpânește înțelept 33 de ani peste Italia. Malaria însă nici el nu o poate opri și tulburările politice continuă.

Primul urmaș al lui Teoderic, Vitiges, asediind Roma rebelă, taie apeductele cari traversează câmpia romană. Prin aceasta el agravează însă situația, cauzând acolo noi colecțiuni de apă. Malaria consecutivă strică Romanilor,

printre cari se îmbolnăvește de malaria însuș marele Belisar, dar și mai mult suferă Goții, cari, decimați de malaria rămân învinși de un număr relativ mic de Bizantini, cari de altfel și ei suferă de malaria. Abia 60 de ani a durat astfel toată măreția Goților în Italia, deși bazele ei au fost puse destul de solid de genialul Teoderic.

După o scurtă stăpânire peste Italia a Romanilor bizantini, urmează o nouă invaziune germană, invazia Longobarzilor. Aceștia rezistă în Italia de nord peste două secole, de acolo numele de Lombardia. Rezistența relativ lungă a Longobarzilor se explică prin faptul, că ei aveau forța lor concentrată în nord, unde malaria nu cauza niciodată atâtea îmbolnăviri grave ca Italia centrală și sudică.

Vedem dar că eroi și popoare viguroase mereu apar și dispar iară în regiunile, unde blestemul febrei se întinde. În zadar se închină Romanii creștini Madonei della Febbre, valul de mortalitate excesiv continuă și nici o operă de organizare solidă și trainică nu este posibilă.

Populația Italiei este acum împestrătată cu rămășițele cuceritorilor asimilați și ea se divizează după orașe și provincii. Agricultură este decăzută ca nici odată și comerțul și industria orașelor și porturilor, cari au fost totdeauna ceva mai salubre, devine principalul izvor de câștig.

Pela sfârșitul secolului al optulea se produce iară o diminuare spontană a malariei și atunci Carol cel mare, regele Francezilor, inaugurează prin anii 800 d. C. o epocă nouă. El ajunge la o înțelegere cu papa din Roma, singura putere politică mai însemnată rămasă în Italia, și devine după învingerea Longobarzilor (cu concursul papei), primul împărat roman (Imperator Augustus Romanorum), de origine germană. Dar și armata sa slăbește, chiar și sfetnicul său Alcuin suferă de malaria. După stăpânirea relativ fericită a lui Carol cel mare începe o serie de nenumărate noi tragedii impresionante.

Dorul după Italia, țara făgăduinții din marea epopee germană, aduce mereu energii noi din nordul sănătos al Europei, dar toate se sfărâmă de zidurile impenetrabile

ale paludismului, care după o slăbire temporară în curând începe să bântuie cu furie înoită, astfel că Italia devine aproape inaccesibilă pentru străini.

Mereu intră câte un rege german cu oștiri puternice și se încoronează de împărat roman. Impărățiile acestea însă toate sunt efemere și mai mult iluzii decât realitate. Trupele pornite sănătoase din Germania se topesc în Italia în focul malariei și altor epidemii cari concomitent apar și dispar iarăș. Acestea se suprapun malariei și agravează situația, dar ele sunt de scurtă durată și nu au niciodată însemnătatea și efectul ei.

Papii din Roma încearcă cu succese trecătoare reinvierea agriculturii. Intre diferitele ordine călugărești, menite să facă agricultură, cluniacensii au avut în alte țări succesele cele mai mari. În câmpiile romane și ei se prăpădesc și însuși marele lor organizator Odo pierde de paludism. Câmpia cu ruinele ei rămâne refugiul nenumăraților hoți și briganzi, cari se instalează acolo.

În secolul al X-lea puternicul împărat german Otto I apare în Italia cu o armată, care este însă distrusă de malaria. La începutul secolului XI pier armatele împăraților Henric II și Konrad II. Spre sfârșitul aceluiaș secol genialul Henric IV pierde două armate, după ce a făcut cunoscuta supunere dela Canossa în fața papei. Apărătorul papei din vremurile acelea, condottierul normand Guiscard însuș moare de malaria, după ce trupele sale, cu cari a invadat Roma și Italia de sud, au fost decimate.

În anii 1200 Inocențiu III, — cum atestă istoria, cel mai genial dintre papi, — aduce călugării cisterciensi pentru a propaga agricultura; dar el însuș moare de malaria, împreună cu cisterciensi. Tot așa s'au prăpădit acolo și călugării benedictini.

Împăratul Lotar se împacă cu pirații normanzi ai usurpatorului Guiscard de frica malariei și îi lasă în Italia de sud.

În retragere armata lui Lotar este decimată, și el însuș moare de malaria. Chiar și orașul Roma, care era relativ mai salubru, este devastat de febră și în 1080 faimoasa școală înaltă din Roma rămâne fără elevi streini,

cari nu mai îndrăznesc să cerceteze acest centru cultural al creștinismului.

Pela mijlocul secolului XII apare persoana împăratului german Frederic, zis Barbarossa, un geniu, care trezește noi speranțe de organizare în Italia. Dar el pierde din cauza malariei două armate și cu a doua armată pierd floarea nobilimei germane. El scapă sănătos din Italia, deoarece a avut prudența să rămână în munți, lăsând numai pe cancelarii săi cu trupele în șesurile blestemate. Urmașul său Henric VI pierde la Neapole întreaga sa armată; fugind de acolo el moare mai târziu de malarie la Messina.

Fiul acestuia, Frederic II, se împacă cu papa în Roma, promițând să întreprindă o cruciată pentru eliberarea sfântului mormânt. Inbolnăvindu-se însă de malarie, el nu-și poate executa promisiunea. Armata sa, pornită spre Ierusalim, este decimată de malarie. Ajungând acum în conflict cu papa, acesta îl pune sub anatemă. Frederic se însănătoșează și pornește cu resturile armatei sale contra papei și îl asediază în Roma. Papa Gregor IX, închis vara în Roma moare de malarie. În conclava convocată imediat se alege un nou papă, care la 18 zile după alegere moare și el, împreună cu doi cardinali de ai săi, de paludism. Dar blestemul papilor are efecte miraculoase asupra urmașilor lui Frederic. Fiul său, eroicul Konrad IV, moare în etate de 26 ani de malarie. Urmașul acestuia, Manfred, eroul preamărit de cel mai mare poet italian, de Dante Alighieri, pornește la asediul din Roma, dar în fața câmpiei pestilențiale el renunță la învingere. În fine ultimul ghibelin, adică ultimul descendent al ilustrei familii imperiale de Hohenstaufen, Conradin, urmărind visul strămoșesc, pornește cu o armată puternică pentru a cuceri coroana imperială romană. Ținând seamă de tragedia antecesorilor, el se ferește de câmpiile italiene, își duce oștirile prin munți. Dar prin aceasta el întârzie întâlnirea cu flota, care avea să-l sprijinească și în chaosul care urmează el devine prizonierul castelanului Frangipane, care-l extrădează rivalului său. Acesta fără îndurare dă pe tânărul Conradino pe mâna călăului. Cu el

se stinge familia genială a Hohenstaufilor, de cari se legaseră atâtea speranțe atât în Germania cât și în Italia. Malaria a executat blestemul papilor, cari și ei la rândul lor au pierit de aceeași boală.

Să nu trecem cu vederea că Hohenstaufii au stăpânit toată Europa centrală și că ei ar fi fost singurii capabili să reorganizeze și poporul Italian slăbit și demoralizat de boală și devenit incapabil de o viață prdonată de stat. Cu stingerea familiei de Hohenstaufen se termină un capitol interesant de istorie pentru Germania și Italia. Fiind acestea printre cele mai importante popoare europene, putem zice, că malaria a decis acolo un capitol însemnat de istorie mondială. Hohenstaufii, sau cum le ziceau Italianii, Ghibelini (Weiblingen), erau fără excepție bărbați foarte capabili și ei au avut foarte mulți aderenți chiar și în poporul și printre patrioții italieni.

În urma tragediei lor au rămas în Italia diferite legende, dintre cari amintesc una, care este în legătură cu malaria.

După moartea ultimului Ghibelin, a lui Conradino, fiica castelanului Frangipane, cuprinsă de dragoste pentru eroul nenorocit, se sinucide în lacul Nimfa, care este unul din izvoarele faimoaselor mlaștini, pontiene. Poporul de atunci povestește, că nenorocita contesă a devenit o stafie, care apare noaptea ca o negură în jurul lacului și cei atinși de mantia ei trebuie să moară curând, sau să îmbătrânească înainte de vreme. Într'adevăr, cine se apropia noaptea de lacul Nimfa, era în mare primejdie din cauza roiurilor de anofeli, cari stăpâneau regiunea aceea în așa fel, încât ea a rămas complet părăsită, după ce diferite sate, și colonii au dispărut de acolo. {

Dante Alighieri amintește adeseori ororile malariei și în fine le leagă noi speranțe de persoana regelui german Henric VII din familia Luxemburg. Dar și acesta moare în 1313 de malaria și opt ani mai târziu și Dante cade jertfă aceleiași boli.

Denotă o putere vitală excepțională și este cea mai extraordinară dovadă a geniului latin, că în ciuda destrăbălării politice și economice, în ciuda mortalității fără

seamăn, prin orașe se pornește un nou curent spiritual-cultural. Chiar în timpurile cele mai tulburi pornește renașterea italiană, cu neperitoarele ei opere în științe și arte.

În secolul 14 bântuie în afară de malaria și epidemia de ciumă, ale cărei orori le descrie Boccaccio; dar în urmă Petrarca își exprimă mirarea, ce repede se reface lumea după această boală.

Renașterea ajunge la culmile înfloririi ei în secolul 15 și 16, când malaria a avut iarăș o epocă de scădere. Mai culegea ea și atunci nenumărate jertfe, dar totuși a pierdut din puterea ei infernală.

Astfel moare o serie întreagă de papi, cari luptă pentru refacerea și unificarea Italiei. Moare de malaria cel mai mare pictor, care a existat când-va, moare tătărul Raffael Santi. Moare de aceeași boală și odiosul papă Alexandru Borgia: Fiul său, monstrul faimos Cesare Borgia, pregătește totul pentru a realiza „regatul Italiei unite“, idealul patrioților italieni, printre cari apoi și Machiaveli.

Trupele sunt pregătite, toate intrigile sunt puse la cale, dar în momentul critic Cesare Borgia este cuprins de friguri și nu poate acționa la timp. Întârziind astfel, planul său eșuează și el piere apoi.

În epoca aceea se amintește mereu și mai ales Germanii se plâng de otrăviri criminale. Faimoasa „Aqua tofana“ și diferite otrăvuri combinate din arsenic jucau acolo un adevărat rol istoric, dar este foarte probabil, că adeseori s'a întâmplat, ca forme fudroiante sau de altfel atipice de malaria să fi fost interpretate drept otrăviri (cazul Henric VII).

După relativa ușurare din secolele 15 și 16, în secolul XVII iarăș o agravare a endemiei. Totuși mortalitatea nu mai este așa de îngrozitoare, fiindcă între timp s'a descoperit chinina și călugării iezuiți o răspândesc cu mare râvnă și succes. „Praful iezuiților“, cum se numea atunci chinina, salva multe vieți, dar el nu poate opri epidemia. Chinina influența mult cifrele mortalității, dar relativ puțin cifrele morbidității. Nu se mai semnaleză atâtea decese, totuși poporul italian rămâne adânc slăbit de malaria și nu este în stare să realizeze visul lui Cesare

Borgia și a lui Machiavelli. Roma pierde treptat importanța de centru al lumii civilizate.

În anii 1700 un genial medic din Roma, Lancisi, are inspirația să creadă și să spună, că malaria ar fi cauzată de germeni invizibili, cari distrug sângele bolnavilor și cari sunt răspândiți de țânțari, dar neputând dovedi presumpția sa, ea cade în uitare.

Tragediile sfâșietoare se țin lanț în Italia, Marele papă Sixtus V moare de malaria, asemenea urmașul său. În general Vaticanul în tot timpul este un centru de malaria. La conclava (adunarea pt. alegerea papilor) din 1623 mor 38 participanți.

În ciuda sforțărilor depuse de papi și mulți patrioți, Italia rămâne prada anarhiei. Nici Napoleon Bonaparte nu poate schimba lucrurile; caracteristic pentru starea sanitară pe vremea sa este faptul, că din 80 soldați de ai lui Napoleon, încartiruiți ocazional în Roma, 73 se îmbolnăvesc de malaria, 52 scapă cu viața, mulțumită chininei, ceilalți 21 se prăpădesc. Prefectul Romei, impus de Napoleon, descrie situația însăși în Roma ca foarte primejdioasă. El afirmă că o singură plimbare înspre seară în jurul Vilei Borgheze poate să-ți aducă boala fatală. Dacă astfel era situația în Roma, care totdeauna a fost mai salubră decât provincia, care a putut fi situația prin șesurile Italiei centrale și de sud?

Câmpia romană rămâne mai departe prada briganzilor, cari sălășluiesc acolo în ruinele nenumărate, singurele dovezi ale jertfelor aduse pentru încercările de exploatarea ei.

Abia după jumătatea secolului 19 răușește unirea Italiei în urma unei constelații politice nerocoase și la-ceasta cu ajutorul altor popoare mai sănătoase. Spre sfârșitul secolului trecut începe în Italia epoca modernă, în care se lucrează la combaterea malariei cu adevăratele mijloace eficace. O serie de savanți iluștri, Celli, Grassi, Bignami, Bastianelli, Marchiafava și foarte mulți alții au arătat calea adevărată a combaterii flagelului. Progresele merg repede după Laveran și Ross,

ale căror lucrări au fost admirabil întregite și aplicate de Italiani.

Dar progresele uriașe încep abia după războiul mondial, în epoca fascistă. Socotind în banii noștrii, Italia fascistă cheltuește anual vre'o 15 miliarde lei pentru asanarea câmpiilor mlăștinoase. Lupta se duce sub titlul ridicării agriculturii naționale; Italianii o numesc lupta pentru grâu. Este vorba de a se recâștiga în Italia pentru agricultură terenuri de multe sute de mii de hectare care înainte, deși pământul foarte fertil, au stat neutilizate. Uriașe lucrări hidraulice, drenaje și canalizări, sunt executate de colonizări în stil mare, cu ferme model, organizate de stat cu toate precauțiunile necesare față de malarie.

Problema mare a stârpirei țânțarilor se urmărește prin secarea bălților, reglementarea apelor utile și curățirea lor de anofeli cu mijloacele științei de azi.

În fine toată tehnica formidabilă italiană colaborează azi cu o puternică organizație sanitară, pentru a salva câmpiile italiene de blestemul milenar al țânțarilor.

Această luptă denotă un spirit de jertfă extraordinară din partea întregii națiuni italiene, care se poate ridica în fine din letargia, la care a căsădit-o malarie. Cine la cunoscut Italia înainte de epoca aceasta de adevărată renaștere rămâne acum uimit de activitatea febrilă de acolo. A dispărut pitorescul specific Italiei decadente de odinioară, a dispărut Italianul slab, leneș și flămând, câmpia romană este curățită de briganzi și pe ruinele vechi s'au clădit ferme model, prin cari agricultorii viguroși în fine își pot îndeplini misiunea fără primejdie. Cu muncă energetică se produce hrană suficientă, astfel că în anul trecut se zice, că întâia dată, după mii de ani, Italia n'a mai avut nevoie să importe grâu.

Tot progresul acesta nu ar fi fost posibil și d-l Mussolini poate nu ar fi azi atât de curajos, dacă nu ar fi găsit savanții modești armele, cu cari se poate combate paludismul. Așa cum merg lucrurile acum, putem prezice că viitorul Italiei este strălucit, dacă nu intervine vre'o catastrofa de neprevăzut.

Din toate acestea desprindem atât, că în ce privește

istoria romană și italiană, paludismul a fost factor foarte important și adeseori determinant. Indirect a fost influențată adânc și istoria germană și a întregii Europe prin evenimentele din Italia. Imperiul roman n'a fost distrus de barbari, fiindcă aceștia, inferiori la număr și cu organizații militare primitive, nu ar fi fost în stare să învingă pe Romani, dacă aceștia nu ar fi fost slăbiți și demoralizați, în primul rând de malaria.

Acum însă o scurtă privire asupra celorlalte țări din jurul mării mediterane, cari de altfel și ele făceau parte din imperiul roman. Abstrăgând de prăbușirea puterii centrale din Roma, care bineînțeles a slăbit și organizația politică romană din Spania, această țară trece, mai mult sau mai puțin independent, prin aceleaș nenorociri. Invațiuni de barbari, — Vandali, Goți, — în fine la începutul secolului VIII o ceată relativ mică de Mauri mohamedani cucerește aproape toată Spania, amenințând chiar și Franța. Acești Mauri aduc experiențele din Asia și Africa de nord și în primul rând ei introduc o agricultură demnă de admirație. Prin canalizări și drenaje minunate ei știu să reziste malariei, care decimase și desorganizase pe creștinii spanioli și goți, antecesorii lor la stăpânire.

După secole de relativă bună stare, Maurii ajung la cel mai înalt grad de civilizație, întrecând în arte și științe toate popoarele europene din acele vremuri. Ei rezistă 7 secole, dar în fine și ora lor fatală sosește. Istoria se repetă.

Maurii țin șesurile bogate și fertile, dar nesănătoase, fiindcă sunt bântuite de malaria și atunci creștinii, cari trăiau mai sănătoși în munții Spaniei, se organizează și după lupte grele izgonesc pe Mauri. În al 15 și 16-lea secol Spaniolii creștini ajung la o bună stare ca nici odată. În posesiunea Americii noi descoperite, ei adună bogății peste bogății, dar ei, cari atunci luptau pe toate câmpurile de luptă din Europa și America, nu și-au recunoscut adevărații lor dușmani. Putem zice, că acești inamici au fost trei. Primul dușman al spaniolilor este catolicismul lor feroce și intolerant, în urma căruia ei

izgonesc pe Mauri, adică pe agricultorii lor cei mai iscusiți, singurii, cari puteau întru-câtva rezista malariei. Ei izgonesc pe Evreii spanioli, cari erau iscusiți industriași și negustori. În consecință decade agricultura, comerțul și industria. Carol V de Habsburg exportează din Spania floarea tineretului masculin, pentru a-și satisface ambițiile ultracatolice și imperialiste, susținând o serie de războaie în Europa. Imensele teritorii nouă, descoperite în America, atrag apoi o mare parte a populației care emigrează. Astfel despopularizarea Spaniei și cu ea decadența economică și politică începe în Spania catolică chiar în timpurile, când la aparență această națiune a ajuns culmile înfloririi. A treia și principala pacoste pentru Spania este malaria, care duce opera fatală de despopularizare așa de departe, încât regiuni întinse rămân necultivate.

Semnificativ este faptul, că însuși primul Habsburg, care era și împărat german, Carol V, moare de malaria în mănăstirea S. Juste, unde s'a retras la bătrânețe. Fiul său Filip II jertfește în luptele sale nesfârșite pentru propagarea catolicismului și mai mulți bărbați spanioli decât tatăl său își pe vremea sa decadența Spaniei, care durează până în zilele de azi, începe să fie simțitoare și manifestă.

Agricultura a decăzut după izgonirea Maurilor și malaria s'a întins, deși ea n'are în Spania un teren tocmai așa de prielnic ca în Italia. Totuși ea este cauza principală, că latifundiile enorme din Spania n'au fost și nu sunt nici azi bine exploatate și populația este pe imensul teritoriu abia de 20 milioane de suflete. Malaria a înlesnit și acolo formarea latifundiilor enorme dar neproductive ale aristocrației și mai ales diferitelor căpetenii bisericesti.

În timpul războiului mondial, Spania rămânând neutră, a strâns bogății multe, pe cari acum le folosește în mod foarte sistematic pentru combaterea malariei, care și acolo se face azi cu multă bunăvoință, dar totuși cu mai puțin spirit de jertfă ca în Italia, care întrebunțează capitaluri și energii neasemănat mai mari pentru scopul acesta. Totuși putem prevedea și aici, că va urma o

epocă de înflorire, dacă nu vor fi întrerupte lucrările de asanare, conduse de un distins corp medical, prin tulburările politice, cari se petrec chiar acum în Spania. Lupta se dă contra preoțimei și a aristocrației pentru latifundii și pentru imensele bogății strânse de aceștia în dauna maselor populare, cari și azi trăesc în multe provincii în sărăcie extraordinară. Pe cât de nobil în tendințele sale se prezintă adeseori în Italia clerul, pe atât de barbar a procedat în Spania, unde a strâns în jurul bisericilor tezaururi și alte bogății enorme, chiar și în regiuni în cari populația trăia în mizerie. Astfel se poate afirma, că în Spania medievală creștinii, cari au învins pe Mauri, au jucat rolul barbarilor în sensul cercului vicios descris la început.

Pe peninsula balcanică a bântuit în antichitate și bântuie și azi malaria. Mai grav atinsă este coasta din spre Marea Adriatică și mai ales Albania și Grecia. Acolo, lipsind încă și azi energia necesară, nu se face o luptă sistematică și serioasă. Mai ales în Albania sunt stări triste și majoritatea populației este atinsă și azi de malaria și haosul este similar celui din Italia medievală. Sunt speranțe însă, că italienii vor salva țara aceea, dar bine înțeles lei vor pretinde prețul muncii lor și acesta va fi probabil chiar independența Albaniei. Dacă nu altfel, Albania va fi robită economic de italienii încă foarte mult timp.

Vecinii noștri Bulgari și Jugoslavi luptă din răsuputeri contra malariei. Mai ales cei din urmă au o organizație sanitară stabilă și foarte solidă, care dezvoltă o activitate foarte rodnică.

În fine încă câteva cuvinte despre țările cu climă mai puțin prielnică malariei. Trebuie să ne ocupăm și cu acestea pentru a putea trage concluzii prin comparație.

În Franța au fost epidemii de malaria și mai sunt și azi câteva regiuni infectate, dar ele sunt foarte neînsemnate față de imensul teritoriu sănătos. Putem zice, că acolo malaria nu s'a întins nici odată prea tare, și astfel i-a fost ușor Franței să-și păstreze totdeauna forța și o situație predominantă printre popoarele europene.

În Anglia asemenea malaria a bătuit din când în când. O epidemie mare a fost pe vremea lui Oliver Cromwell, care însuși îi cade jertfă, dar de altfel terenul și clima nu sunt prea prielnice pentru anofeli și astfel poporul englez nu a fost nici odată serios stingherit în progresele sale. Având în vedere, că Englezul modern jertfește mai mult pentru apărarea sănătății sale, ca și oricare alt popor, viitorul poporului englez este cât se poate de bine asigurat.

La fel Germania; ea a avut de înregistrat oarecari epidemii, dar ele nu se pot compara cu cele din jurul mării mediterane și Germanii s'au putut înmulți și întări, ajungând la 65 milioane pe un teritoriu relativ restrâns și sărac. Viitorul lor este strălucit, în ciuda decadenței lor politice momentane, care este un epizod trecător, produs de o gravă greșală politică a lor.

În istoria mare puțin contează un război pierdut; atât timp cât poporul își păstrează sănătatea și puterea de muncă, el nu va pieri. Vedem că Germania, deși a pierdut în război milioane de bărbați, totuși numărul populației sale, abstrângând teritoriile deslipite, abia s'a schimbat.

Acum să ne întoarcem la popoarele, cari sunt mai grav bătuite de malaria. China, Indiile, insulele asiatice, Persia, toate au un trecut politic formidabil și civilizații străvechi — și totuși sunt incapabile de a se organiza și de a ajunge la o viață sănătoasă de stat. America centrală și de sud la fel. Africa aproape întreagă este bătuită de malaria și absolut incapabilă de a concura cu țările sănătoase. La aceștia bineînțeles se suprapun malariei și o sumedenie de alte epidemii, dar nici una nu taie așa de adânc în ființa popoarelor ca și malaria.

Oare care ar fi aspectul politic al suprafeței pământului, dacă toate cele 800 milioane de oameni, cari azi sunt incapabili de organizare și progres, cari nu pot concura în concertul politic mondial, ar scăpa de blestemul paludismului?

Involuntar ni se impune întrebarea, oare este posibilă o asanare a țărilor acestora nenorocite? Grație științei

moderne cunoaştem armele de luptă, dar ea totuşi este grea şi cere eforturi şi un spirit de jertfă, de care sunt incapabile generaţiile actuale ale indigenilor. Popoarele sănătoase, râvnind după bogăţiile teritoriilor insalubre, au pornit invaziunile lor şi înarmate cu cunoştinţele necesare, ele vor iniţia în tainele luptei contra malariei cu vremea şi pe indigeni. Procesul însă va dura încă secole şi multe milioane de jertfe vor cădea încă în iupta pornită de „homo sapiens“ contra duşmanului său celui mai formidabil, contra fânţarului anofel. În fine trebuie să ne mai punem şi întrebarea: Intrucât ne interesează pe noi Românii problema anofelismului şi a malariei?

Poziţia geografică şi clima României în general nu sunt tocmai ideale pentru anofeli, dar ele totuşi sunt destul de prielnice, pentru a putea aduce în anii favorabili la un anofelism destul de grav. Avem chiar şi câteva regiuni, şesuri băltoase şi mlăştinoase din jurul Dunării de bunăoară, prezintă condiţiuni ideale pentru anofeli.

Acolo endemia face şi azi ravagii grave şi în trecut situaţia a fost cu siguranţă mult mai gravă. Amintesc ca dovadă numai faptul, că şi acolo malaria a influenţat concepţia religioasă şi a produs la Românii creştinii credinţa în divinităţi ciudate şi în ceremonii exorcistice¹⁾.

.....O legendă din şesul Dunării, dată de Haşdeu, trebuie aici amintită pentru interesul ei medical. Este o povestire exorcistică împotriva febrei, născută în evul mediu la malul bulgăresc şi românesc al Dunării, bogat în malarie. De aci ea a pătruns şi în folklorul rusesc. „Diavolul apelor“, întruchiparea miasmelor, cunoscut Românilor încă din vremea Gepizilor ca zina Filma, se multiplică aci, luând întruchiparea celor şapte sau douăsprezece fiice ale lui Irod..... Sf. Sisoe le întreabă: Cari sânt numele vostru diavoleşti? Cea dintâi răspunde: Mă chiamă Tremuricea. A doua: Mă chiamă Focoasa, fiindcă ard trupurile ca lemnul cătrănit. A treia: Mă numesc Ghiţoasa, fiindcă îngheţ neamul omenească, aşa încât nici în foc nu se mai poate încălzi. A patra: Mă chiamă

1) Cf. V. Bologa. „Von der balylonischen Labartu über arab. Karina zum Krankheitsbyrift Seance in der roumânischen Volkmedizin“. (*Janns, Arch. intern. pour l'histoire de la médecine et de la géographie médicale*, XXXV, Leyde, 1931):

Apăsătoare, fiindcă mă așez pe stomacul și coastele omului... Interesant e cum aci, într'o regiune impaludată, s'a născut o variauntă de exorcism quasi specializat, adhoc. Numele demonilor febrei redau deadreptul simptomatologia clasică a malariei.“...

O. dovadă și mai veche a existenței paludismului în șesul Dunării, lasupra căreia a atras cândva atențiunea regretabilul Dr. Laugier din Craiova, o avem în faptul că Romanii, când au colonizat Dacia, au dat preferință regiunilor muntoase. Șesul Dunării, bogat, cu artere de comunicație ideală a marelui râu, aproape nu prezintă centre mari citadine. E greu de presupus că aci să nu fi intervenit teama paludismului, deoarece motive strategice nu au existat pentru această neglijare a câmpiei bine ocrotite de munți.

În prezent avem endemii și epidemii în diferite părți ale țării, chiar și în județul nostru în Bihor avem alocurea epidemii destul de întinse. În Valea Crișului negru singură s'au înregistrat zeci de mii de îmbolnăviri și până azi statul român nu a dovedit spiritul de jertfă necesar, pentru a stârpi asemenea flagel. Nu mai vorbesc de stăpânirea maghiară, care pe vremuri nu a arătat nici atât interes pentru această regiune românească.

Așa cum stau lucrurile de azi, ar fi exagerat, dacă am afirma că existența noastră națională ar fi pentru moment amenințată serios de malaria. Dar din cele descrise putem desprinde două învățături.

În primul rând trebuie să ținem seamă de faptul, că și la noi s'ar putea produce prin factori meteorologici, cari nu se pot prevedea, ani deosebit de favorabili anofelismului și în consecință o agravare serioasă a endemiilor, cari pentru moment sunt relativ benigne.

În al doilea rând trebuie să ținem seamă de experiențele istoriei, cari dovedesc, că prin tratarea bolnavilor și chinizarea (preventivă și terapeutică) nu se stârpesc endemii, faptul bine stabilit de altfel și de nenumărate experiențe moderne sistematice. Ori, pe cât am putea observa, campaniile noastre antimalarice se bazează mai ales pe chinizare și adeseori aceasta este singura armă,

care se pune la dispoziția corpului medical. Fără lucrări hidraulice în stil mare și fără modernizarea agriculturii noastre, la care va trebui să colaboreze organele agricole cu cele sanitare, nu vom ajunge la țintă și vecinic vom rămânea sub amenințarea unei eventuale agravări a situației.

Se vorbește și se știe la noi relativ mult despre lupta contra tuberculozei sau a sifilisului, astfel că intelectualii și chiar și mase populare încep să fie inițiate în tainele acestei lupte; dar de malaria se ocupă relativ puțină lume. Poate faptul, că malaria atacă relativ puțin orașele, — ea este doar flagelul satelor și a țărânilor, — este cauza, că ea nu preocupă în măsura cuvenită spiritele scriitorilor și politicianilor noștri, cari trăesc de obicei în orașe.

ASUPRA UNEI PARTICULARITĂȚI MORFOLOGICE A OUĂLOR DIPHYLLOBOTRIUM LATUM

de

Dr. GR. IAMANDI

asistent în laboratorul de Parazitologie Iași

Scopul acestei note este de a pune în discuția helmin-
tologilor existența unei particularități morfologice con-
statate la ouăle de *Dipyllobotrium*.

Examinând în colecția laboratorului de Parazitologie
al Profesorului Dr. V. Nitzulescu un mare număr de
Botriocephali (circa 370) recoltați din regiunea văii Pru-
tului (nordul Moldovei), am fost șocat de existența unui
apendice situat la polul opus opercului, pe diametrul lung
al oului sau ușor deplasat în dreapta sau stânga lui cu ma-
ximum 5 μ , prezentând aceiași culoare cu restul coajei.

Apendicele se prezintă într'o dezvoltare variabilă, îm-
brăcând unul din aceste trei aspecte morfologice:

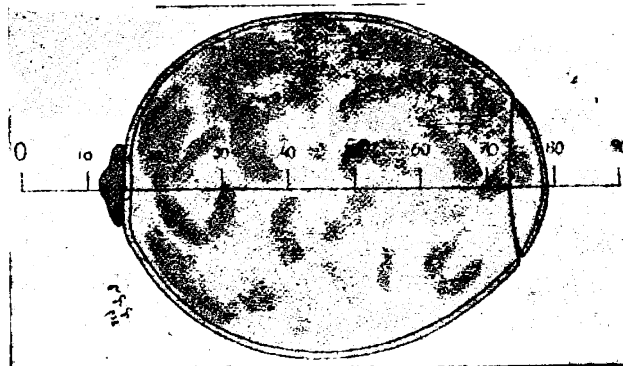
a) În 70% din cazuri are o formă triunghiulară putând
fi înscrisi într'un triunghi isoscel. Latura mai mare a pin-
tenului (3—6 μ) perfect mulată și lipită de peretele cu
dublu contur al oului îi formează baza; înălțimea 2—5 μ
Laturile libere ale triunghiului sau pintenului, variază ca
formă, de la drepte până la concave, scobitura lor fiind
mai pronunțată de cât concavitatea bazei sau laturei mari,
sudate la peretele oului. Unghiul liber sau vârful pinte-
nului format din întretăierea liniilor laterale este ușor ro-
tunjită. Aria bazei apendicelui, totdeauna circulară, bine
delimitată, atinge în diametru 4—6 μ .

b) Apendicele proemină direct din coaja oului spre
exterior îmbrăcând forma unui mamelon, baza fiindu-i

astfel dispărută. Sub acest aspect se prezintă pe 80% din numărul exemplarelor examinate, fiind tot odată și mai mic ca precedentul (3—4 μ).

c) apendicele poate fi complet șters ca individualitate proprie, redus la un mic gheb ce-l formează coaja (2—3 μ) la polul opus operculului, îngroșare proeminând mult înafară și mai puțin înăuntru oului. Sub ea include un nucleu bine delimitat, de formă ovalară, mai dens ca restul coajei, cu axa lungă de un micron și cea scurtă de jumătate micron.

Aceste ouă pintenatate le-am găsit în proporție de circa 80% din exemplarele examinate.



Care ar fi interpretarea acestei formațiuni?

Ținând seamă că ouăle hlemintilor au o formă precisă, caracteristică, ne întrebăm dacă nu cumva exemplarele pe care le-am avut de examinat, cu ouăle pintenatate, nu ar prezenta o rasă particulară de diphylobotrium sau poate chiar o specie deosebită?

Din punctul de vedere al configurației lor generale helminții cu ouăle pintenatate mi se par mai fini, mai gracili, prezentând scolexul și strobila ceva mai reduse în mărime de cât cei cu ouăle simple, nepintenatate.

Noțiunea însă, „de mai mic sau mai mare“, recunosc că nu poate fi luată ca criteriu de diferențiere când este

vorba de deosebit între ei helminții, talia lor variind mult după momentul în care-i examinăm, relaxați sau contractați. Aceste noțiuni, dacă ar fi singure, nu ar putea fi luate în considerație din cauza relativității lor, ele însă contribuie a ne mări încă impresia că în adevăr ar fi vorba de o entitate zoologică deosebită. Convingerea noastră ar fi deplină dacă ar exista deosebiri între cei doi botriocephali (cu ouăle simple și cu ouăle pincenate) și din punctul de vedere al biologiei și evoluției lor.. Cercetările noastre sunt încă în curs.

Până ce vom ajunge la o concluzie în această privință, socotim totuși că e necesar a semnala această particularitate, pentru motivul că, pe de o parte, ajută în diagnosticul coprologic pe acel ce ar găsi în fecalele de examinat ouă pincenate și care le-ar diagnostica cu încredință dacă s'ar ghida numai după tratatele clasice și pe de alta, pentru a trezi atenția cercetătorilor, care urmărind morfologia ouălor în acelaș timp cu mine în diferite focare botriocephalice, ar contribui mult la luminaarea acestei chestiuni.

Pentru cazul când s'ar admite că batriocephalul cu ouăle pincenate este în adevăr o specie diferită de botriocephalul cu ouăle nepincenate (*Diphyllobotrium latum* Diesing 1850), propunem pentru primul, cu ouăle pincenate, numele de „*Diphyllobotrium latum Nitzulescu*“.

Dr. A. SLĂTINEANU

PARADOXE MEDICALE: „MEDICINĂ PREVENTIVĂ“

Motto: După cum, chirurgul absorbă o ceașcă de ceai după o operațiune, pentru a *prevéni* oste-neala, tot așa pentru a preveni creerul tău contra unei juste iritațiuni, evită reunirile Consiliului Facultății când știi că se va vorbi de marea importanță a medicinei preventive.

Harvey Cushing

De la finele războiului mondial — de când mi se bate capul cu medicina preventivă — vreau să scriu acest articol. Dar mi-a fost frică să nu fiu acuzat că susțin paradoxe. De aceea mărturisesc că nu am îndrăznit. Numai acum bazat pe înalta autoritate a eminentului chirurg care a deschis noi orizonturi în chirurgia nervoasă, îndrăznesc și eu să-mi manifestez rezervele mele.

Anglo-Saxonii în special americanii de nord, în marea lor dorință de a demonstra că vechea Europă n'a făcut mai nimic în cursul secolelor, s'au pus în cercetare să găsească științe nouă pe care europenii le-au ignorat. Așa au descoperit medicina preventivă.

Știu bine că în urma acestei descoperiri, reviste vechi cum de exemplu Revue d'Hygiène și-a schimbat titulatura și a devenit Revue d'Hygiène et de Médecine préventive, semn îmbucurător că și recalitrantii francezi își dau seama cât au rămas îndărăt cu știința și s'au pus la pas alergător. Dar totuși...

Sunt ani de zile (1913) când făceam injecțiuni cu vaccin holeric pe câmpiile Bulgariei și mai apoi Sep-

tembrie-Octombrie în 1913 în județul Dolj ca să evităm holera și reușeam s'o prevenim — sunt deci ani de zile că făceam medicină preventivă fără să ne dăm seama.

De altă parte, când profesorul Cantacuzino — inunda țara cu cantități considerabile cu Neosalvarsan pentru tratarea sifilisului — ce făcea? Medicină curativă — pentru că vindeca bolnavul sifilitic — medicină preventivă pentru că împiedica posibilitatea noilor infecțiuni. Aș putea multiplica exemplele, prefer să citez pe Cushing: „Este oare util să învățăm pe studenți că chirurgul care pune mănuși pentru a opera, face *medicină preventivă* față de infecțiunile posibile, că întrebuițează anestezia pentru a *preveni* durerea, că scoate apendicele infectat pentru a *preveni* peritonita și așa mai departe“.

Atunci care este nevoia acestei noi titulaturi de medicină preventivă? E nevoie oare de vreo nouă catedră?

Să ne lămurim. Noțiunea de igienă are o sferă (ca să vorbim logică) mult mai mare și conține în interiorul ei noțiunea de medicină preventivă, sau invers noțiunea de medicină preventivă este cuprinsă în noțiunea igienă. Noi toți în special subsemnatul Inspector de epidemii am făcut medicină preventivă din 1907—1930 fără s'o știu — ca și elevul lui Molière — care făcea proză fără să știe.

Atunci de ce o nouă nomenclatură? De altă parte care-i motivul pentru a combate o precizie din noțiunea de igienă?

Iată de ce. Se spunea curent și mai zilele trecute am văzut la Ministerul Sănătății o adresă semnată de un medic distins, în care se spunea „Medicina curativă în țara românească și-a împlinit scopul, acum este momentul să ne ocupăm de medicina preventivă“.

Oare așa să fie? De atâta amar de ani de când am inspectat mai toate colțurile românești — pot spune în mod categoric că în ceia ce privește medicina curativă — stăm mult mai prost — de cum ne aflam în epoca de dinainte de războiu.

De la nenorocita descentralizare nu mai funcționează nici un spital normal. Foarte rar sunt prefecti care se

interesează de serviciul sanitar. Fondurile sanitare se întrebuiţează pentru scopuri politice. Agenţii sanitari sînt înlocuiţi cu agenţi electorali. Spitalele sunt închise — sau ruinate şi nereparate — medicamente nu sunt.

Spitalul Izolarea întreţinut de Stat, de doi ani n'a primit nici un medicament. Acum două luni a început să vie câteva medicamente. Dar pînă azi — din Martie 1932 — n'am primit nici un gram de vată — şi sunt silit prin lege să îngrijesc toate cazurile de erizipel din oraşul Iaşi.

În ceiace priveşte medicina rurală, medicii de plasă nu-şi primesc nici lefuri, nici diurne. Ceva mai mult, când figura medicului displace prefectului închide spitalul şi nu plăteşte leafa medicului (vezi sub trecuta guvernare ţărănistă: Cazul dela Podul Turcului, judeţul Tecuci).

Că în câteva centre sunt spitale splendide: Bucureşti, Cluj, Sibiu este foarte exact. Că avem un corp medical în aceleaşi centre, de prima ordine este iarăşi foarte adevărat. Dar că medicina curativă în ţara românească n'ar mai avea nimic de făcut, aceasta este o perfectă inexactitate.

Este necesar să protestăm. Trebuie să ne gândim că de când a căzut nenorocirea pe serviciul sanitar şi a fost transformat în Minister, de atunci puţini doctori cari îşi cunosc meseria au fost miniştri. Am avut ca miniştri avocaţi, popi ortodoxi, catolici, profesori la şcoli comerciale, etc. Ne-a lipsit rabin. Azi când avem un ministru doctor — nu ştiu cât îl vor ţinea — dar e o excepţie. În ultima reformă a legei sanitare făcută de naţional-ţărănişti nici secretarul general nu trebuie să fie doctor.

Conduşi de persoane complet străine preocupărilor medicale, aceşti profani vin la Ministerul Sănătăţii nu pentru a crea ceva — dar pentru a distruge ce s'a început, şi a-şi plasa clientela politică. De aceea la finele fie-cărei modificări a legei sanitare, dispoziţii tranzitorii calcă tot ceea ce se legiferează în text.

Acestor miniştri străini de chestiuni sanitare, dar având meseria lor: clerici, avocaţi şi chiar negustori, li se spune: s'a organizat medicina curativă, să ne ocupăm de medicina preventivă. La medicina curativă de bună

seamă trebuie un doctor sau un chirurg — la medicina preventivă toți sunt buni — începând cu rabinii și isprăvind cu absolvenții școalelor comerciale. Secretarul general al Ministerului Sănătății nu trebuie să fie medic, deci nu văd de ce medicina preventivă trebuie făcută de medici.

Iată momentul și locul pentru plasarea de clienți politici, cu sau fără patru clase primare.

Corolar: Țin să evidențiez rolul medicului în ceia ce privește starea sanitară. Se știe că ținem recordul european (las la o parte Rusia sovietică) în ceia ce privește mortalitatea generală și mortalitatea infantilă. Dăm cifrele din 1932.

	<u>Mortalitatea generală la mie</u>	<u>Mortalitatea infantilă la sută</u>
Oltenia	21,6	16,2
Muntenia	20,4	17,9
Dobrogea	23,5	19,8
Moldova	25,1	20,3
Basarabia	24,5	19,4
Bucovina	19,5	20,5
Transilvania	19,4	16,2
Banat	20,4	18
Crișana	19,9	19,2

După cum se vede Moldova și Basarabia țin recordul ambelor mortalități. În treacăt țin să relevez — că aceste cifre ar fi bune și pentru Geneva pentru a demonstra ce bine stau ținuturile foste sub dominația austro-ungară — față de vechiul regat.

Să vedem acum și repartiția medicilor funcționari depinzând de Ministerul Sănătății numai — fără a intra în această cifră medicii asigurărilor Sociale (Muncă) sau Casa Muncii (Min. Comunicații).

	<u>Populație</u>	<u>Medici</u>	<u>Proporție</u>
Transilvania	3.299.241	342	1 : 9646
Basarabia	2.972.167	128	1 : 23.200
Moldova	2.533.334	110	1 : 23.000
Crișana, Banat, Bihor	1.889.058	188	1 : 10.048

In Moldova și Basarabia un medic pentru 23.000.

In Transilvania și țările alipite din fosta Austro-Un-garie un medic pentru 10.000 locuitori. Se resimte această disproporție și la mortalitatea generală și la mortalitatea infantilă. Știu bine că condițiunile economice sunt superioare în Ardeal celor din Moldova și Basarabia. Dar tocmai că țăranii Moldoveni sunt mai mizerabili ar avea nevoie de o îngrijire mai eficace și de o înmulțire a corpului medical — măcar să ajungă la acelaș număr ca în Banat și Ardeal.

Tot deci în șpre o medicină curativă să ne îndreptăm. Când vom face bună medicină curativă — vom rezolva eo-ipso și celelalte.

REVISTA ANALITICĂ

Bacteriologie.

ANDREWS and ELFORD: Observations on anti-phage sera I. The percentage law. The Br. Journ. of exp. path. 1933, vol. XIV p. 368.

Din reacția de neutralizare bacteriofag — ser antifag se observă că neutralizarea nu urmează legea proporțiilor multiple; din contră neutralizarea se produce numai în prezența unui exces de anti-ser și atunci încă rămâne un procent de bacteriofag ne neutralizat.

C. Combiescu.

MILOCHEVITCH S.: Bemerkung zur Arbeit „Beiträge zur Morphologie und Biologie des Gonokokkus“ des Herrn G. Göhring, in dieser Zeitschrift Bd. 108, H. 6, S. 307—327, 1932. (Observația la lucrarea: Contribuțiile la morfologia și biologia gonococului a D-lui G. Göhring în această revistă). Arch. f. Hyg. 1933, CXI, 113.

În legătură cu un articol al lui Göhring asupra biologiei gonococului, A. reamintește propriile lui cercetări făcute în 1928 asupra aceluiași subiect.

Pornește dela modificările morfologice sau tincturale, ce le observă în culturile vechi sau sub influența filtratului de gonococ, fermentații, exudate, agenți chimici sau termici.

Astfel în cursul trecerilor succesive de culturi gonococice observă forme atipice ca cocobacili gram-negativi sau macro-gonococi. Aceste forme le consideră ca forme de degenerescență, cu o foarte slabă vitalitate și dispar în culturi ulterioare.

Mai interesanți sunt diplococii gram-pozitivi pe cari îi găsește destul de des în culturile învechite. Pentru a-i produce și urmări în evoluția lor, se servește de filtrat gonococic, pe care îl adaugă la bulion ascită, 20%—50%. În acest mediu, numai o parte din surse cresc, și anume tulpini izolate mai de mult și deci mai rezistente la filtrat. După mai multe treceri în acest mediu, ultimele formează un vâl mucos-vâscos, iar colorate, culturile sunt formate din diplococi gram negativi amestecați cu diplococi gram pozitivi. Aceștia

sunt mai mari, pe lama colorată sunt înconjurați cu o zonă clară, ca și cum ar avea o capsulă, Ei pot fi deprinși și pe mediile obișnuite. Fermentativ se deosebesc de gonococi, de asemeni nu aglutinează cu serul specific; sunt de 4 ori mai rezistenți la protargol de cât gonococii, de asemeni la temperatură.

A. isbutește să facă și drumul înapoi, cultivând acești gram pozitivi în bulion-ascită cu pH 7²—7⁴ și făcând treceri de 2 ori pe zi. După câteva treceri, microbii au redevenit diplococi gram negativi căpătându-și și proprietățile reductoare tipice.

Aceștia, sub influența filtratului, redevin iar gram pozitivi, etc.

Aceiași transformare se poate căpăta și prin influența fermenturilor, exudatelor, a protargolului sau a unei încălziri de 2 ore la 42°.

Bazat pe aceste observații, A. a urmărit atent și diplococii gram pozitivi, ce se găsesc uneori în uretritele cronice. Pe aceștia i-a găsit identici cu cei căpătați, „in vitro“, mai mult i-a putut transforma și pe ei în diplococi gram negativi după treceri succesive. Așa dar, diplococii gram pozitivi găsiți în uretritele subacute sau cronice sunt în strânsă legătură genetică cu gonococii.

Persistența lor și facultatea de a reveni la forma gonococ. ar putea explica eșecurile terapiei biologice în uretrite și ar fi o indicație pentru modificarea vaccinurilor cu această formă mai rezistentă.

**

Intr'o notă, Göhring confirmă rezultatele obținute de Mилоchevitch, deși pe alte căi.

Dr. M. Marbe.

MOHR W : Weitere Untersuchungen über den Bakterienantagonismus innerhalb der gleichen Arten. (Cercetări noi asupra antagonismului microbial de acelaș fel). Arch. f. Hyg. 1934, CXI, 197.

Antagonismul între microbii deosebiți a fost destul de mult studiat și in vitro și in vivo și Grottschlich a publicat un referat general în ultima ediție din Kolle Wassermann. Dar cercetări asupra antagonismului dintre diferitele tipuri ale aceluiași microb, sunt cu totul recente. Astfel Gundel a putut observa antagonism între diferite tipuri de pneumococi atât în cultură cât și la cobai și șoareci antagonism care nu ține numai de virulența și de proporția de microbi, dar și de un factor pe care Gundel l'a numit „capacitatea de concurență“.

A. și-a propus să reia această problemă și pentru alți microbi. Pentru aceasta face diverse emulsiuni, din fiecare tip al unui același microb aceste emulsiuni le amestecă ca fiecare tip să fie în aceeași cantitate, apoi la intervale, face câte o trecere cu ansa pe medii solide favorabile și apoi studiază culturile, fie după aspectul coloniilor, fie după reacțiile serologice și pentru experiențele in vivo, caută să se adapteze după caz.

1. *Stafilococi*. Culturi de 18 ore în bulion, de stafilococ alb, citrin și aureum sunt diluate 1/10, 1/1000 și 1/1.000.000, apoi amestecate câte două tipuri de aceeași diluție. Din amestec, însămânțează câte o ensă după 0, 3, 6, 24, 48 și 76 ore pe agar, pe care-l ține 28 ore la 37° și altă zi la temperatura camerei pentru formarea pigmentului. Astfel el poate constata un puternic antagonism la staf. aurei izolați din afecțiuni la om, față de staf. alb. După câteva ceasuri de contact observă 4—5 colonii albe, față de 100 colonii auree. De asemeni un staf. alb izolat dela om, era capabil după un contact de 72 ore să împiedice complet creșterea staf. citrin.

N'a făcut și cercetări in vivo. din cauza prea marei deosebiri de virulență a tipurilor.

2. *Bacili dizenterici*. Lucrând la fel și însămânțând apoi amestecul pe agar Drigalski constată superioritatea tipului Kruse-Sonne asupra li Kruse-Shiga.

3. În grupul *hemoglobinofililor* constată că nu există concurență între b. influenței și cel al tusei convulsive.

4. *Bacili tifici* se pot diferenția în tipuri cari fermentează xilosa și tipuri cari nu o fermentează. Dintr'un amestec de asemenea tipuri, face treceri pe agar-Endo și constată că la început cresc cam în aceeași proporție dar după 6 ore de contact se dezvoltă de preferință tipul ce fermentează xiloza. Ca să constată acest lucru, de oarece pe Endo, toate coloniile au același aspect, ia 20 de colonii de pe Endo, pe cari apoi le însămânțează în tubulețe cu xiloză și după aceea, vede câte au fermentat.

5. Cercetări la fel i-a arătat că după 48 ore de contact, *paratificul B* întrece mult pe *para A*.

Cele mai frumoase rezultate însă le-a obținut cu tipurile Breslau și Gärtner, proapăt izolate, virulente pentru animal și așa alese ca să nu aibă coaglutinare și să crească în colonii caracteristice. Aci controlul serologic îl făcea la microscop într'o picătură de ser specific diluat 1/100. Amestecând în bulion paratificus B. Breslau și Gärtner, a constatat că tipul Breslau e cel mai activ antagonist, apoi Gärtner.

Aci și experiențele pe animale erau posibile fiindcă fiecare tip era cam de aceeași virulență. Din amestec făcea injecții la animale. Dacă proporția era prea mare animalele mureau după 1—2 zile cu fenomene toxice sau cu o infecție mixtă. Dacă mureau mai târziu, izola aproape totdeauna tipul Breslau. Experiența e mai demonstrativă cu un amestec mai diluat.

În altă serie de experiențe, hrănește șoarecii cu un amestec de Gärtner și Breslau, cei mai mulți se îmbolnăvesc și mor cu Breslau, chiar când proporția de Gärtner e de 3 ori mai mare ca Breslau. Aci animalele flămânzeau 24 ore apoi li se da pâine muiată în amestec, în urmă erau hrănite obicnuit.

A. a avut paciența să urmărească și modificările bacteriologice ale fecalelor animalelor din această experiență. Fiecare animal fiind

ținut separat, se făcea câte o însămânțare pe Endo în fiecare dimineață. La aceste examene în serie la același animal, se observă la început prezența ambelor tipuri, apoi unul începe să lipsească, iar la urmă înainte de moarte să rămăe unul singur, de obicei Breslau.

Aceste experiențe n'au descris nici un caz de infecție mixtă, cu tipuri din grupul paratífus-enterítis.

Dr. M. Marbe.

WELLS M. D. GRAHAM H. A. and HAVENS C. L.: *Diphtheria toxoid precipitated with Alun. Its Preparation and Advantages.* (Anatoxină difterică precipitată cu Alaun. Prepararea și avantajele ei) A. J. of Public Health 1932, XXII, 648.

Metoda este bazată pe o lucrare anterioară a lui Glenny și Barr, cari arătaseră că anatoxina difterică poate fi precipitată și purificată cu ajutorul alunului de K.

Technica întrebuițată de autori e următoarea: *La un litru de anatoxină se adaugă steril 500 cmc. dintr'o soluție sterilă 4% de Sulfat dublu de aluminiu și K.* Se produce un precipitat, care se depune după 4 ore. Se pipetează steril lichidul apoi se adaugă apă fiziologică 8.5‰ până se completează un litru. Suspensia se lasă peste noapte la frigoriifer. A doua zi se și formează lichidul și iarăși se completează până la un litru cu apă fiziologică. Această cantitate de alun nu e fixă ci variază cu bulionul, totuși lucrând în asemeni condițiuni a putut obține un precipitat, care conținea 70—80% din antigen, pe când reacția biuretului făcută pe primul lichid, arată că anatoxina pierde 50—70% din proteinele nespecifice.

Dacă din această anatoxină purificată, injectăm 0.1 unui cobai, acesta rezistă după 4 săptămâni la 5 doze mortale; dacă injecția e de 0.5, el poate rezista la 100 DCM.

Aplică metoda la 98 copii cu Schick +, injectându-le 1 cmc. După 8 săptămâni toți afară de 6, aveau Schick negativ.

De asemeni au observat reacții grave.

Dr. M. Marbe.

OKURA G.: *Ueber die Pneumokokken bei Meerschweinchen und Kaninchen.* (Asupra pneumococilor la cobai și epuri). Arch. f. Hyg. 1934, CXI, 243.

Pneumococii se găsesec des în nasul cobailor și al epurilor, dar nu produc boală de cât la animalele slăbite. Astfel Neufeld examinând timp de 1½ ani 100 de cobai sănătoși și bolnavi, a găsit aproape jumătate, purtători de pneumococi. Ca tehnică, el injecta într'o nară, puțină apă sterilizată și culegea lichidul ce eșea prin nara cealaltă. Lichidul era însămânțat pe plăci cu agar-sânge și în bulion ser. O parte era injectat intra-peritoneal la șoarece, în genere

cu rezultat negativ. Toți pneumococii izolați de Neufeld aparțin nou grupului X. tip. 19.

Autorul face o lucrare de control printre cobaii de la Inst. de Igienă din Heidelberg, unde de mulți ani nu se mai observase epizootie cu pneumococi. Totuși, întrebându-i aceeași metodă, găsește 37 cazuri pozitive, între 101 cobai sănătoși examinați, iar din cei 37 purtători 28 aveau tipul 19. De asemeni, din 34 epuri, 4 erau purtători, din cari 2 cu tipul 19. Toți acești pneumoci se arătau foarte slab virulenți pentru șoarece, dese-ori complet avirulenți, se topeau în bilă, dar nu toți și în taurocholat de Sodiu, de cât după mai multe pasagii prin șoarece, când deveneau sensibili și la optochin. În rezumat, acești pneumococi deși serologic erau identici, se prezentau din punct de vedere bacteriologic foarte variat, poate din cauza unei viețuiri și adaptări speciale pe mucoasa cobaiului.

Dr. M. Marbe.

LEON HAVENS and DEWEY WELLS: Precipitated diphtheria toxoid. Preparation and antigenic activity. (Precipitarea și purificarea toxinei difterice). Journ. of. Inf. diseases. August 1933.

Toxina a fost preparată din 2 feluri de bulion.

I. Bulion cu *b. coli*.

Vițel	500 gr.
Apă dist.	1000 cc.
Proteose peptona dif.	2 %
Cl Na	0.5 %
Dextrosa	0,2 %

Carnea macerată la rece peste noapte. Se adaugă 10 cmc. cult. coli în bulion și apoi se incubează peste noapte la 37°. Se fierbe 15', se filtrează prin vată și pâslă și se completează cu apă. Se adaugă peptone și sare pH=7.8. Bulionul se fierbe 15', filtrat prin hârtie. Se pune 700 cmc. într'un balon de 2000 cmc. Se sterilizează la 120°, 30'. Dextroza a fost preparată în 20% sol.; 7 cmc. pe un tub.

Baloanele au fost ținute 48 ore la 37° înainte de inoculație.

II. *Bulion filtrat.*

Vițel	600 gr.
Apă	1000 cc.
Peptonă (proteoză)	20 gr.
Na Cl	5 gr.

Macerarea la ghețar. Apoi 5 ore la 90°. Filtrat prin vată pH=7.9.

Adițiunea aluminiului de potasiu diferă (după precipitat) în ambele bulioane.

In bulionul I, precipitatul era floconos și se depune repede, cu lichid limpede deasupra.

In bulionul II, precipitatul era gelatinos greu (24 ore). Bulionul cu bacili coli dădea și mai satisfăcătoare.

Imunizarea cobailor. Această toxină produce de antitoxină. O singură injecție 5—10 cecipitată protejază contra 50 MLD după 4 săptăm.

Această acțiune s'ar explica prin relația dintre xinei precipitată. Se absoarbe încet și deci procesul de ganism se face încet.

Graham, Murpfree și Gill au pr.

J. QUÉRANGAL DES ESSARTS: (Bacteriologie) disenterie bacilară . Bull. de la Soc. de Path. ex.

In 1932 la școala de marină din Brest, a izbucnit disenterie bacilară, având 190 bolnavi spitalizați. Din cazuri, 59 au fost identificate prin examen bacteriologic, 16 cu bacil Shiga, 38 cu Fl. și 5 cu paradisen.

In 1933 apare o nouă epidemie mai puțin gravă. Din cazuri au fost identificate ca datorite b. Fl.

Autorul a tratat 185 cazuri, numai cu bacil anti-Shiga Fl., izolat din scaunele convalescenților. Lență a fost exaltată prin numeroase treceri bacteriologice. Bacilii disenterici obținuți dela bolnavii lor.

Administrează bolnavilor o fiolă de 5 cec. în lină în prima zi și 10 cmc. în 2 prize, a 2-a zi alt tratament decât regim.

Cu acest tratament în toate cazurile obținute vindecarea este rapidă, fără recidive și nici complicații.

Din punct de vedere al examenului bacteriologic, după 24 ore dela ingerarea bacteriofagului, nu mai există bacterie teric.

Acelaș tratament, întrebuițat în diaree și diaree bine, entero-colite, n'a dat nici un rezultat.

In concluzie: găsește tratamentul cu bacteriofag disenteriiile bacilare, cu condiția să fie izolate și să aibă virulența exaltată prin tre.

Serologie și imunologie.

HALLMANN DOROTHEA: Versuche z. Herstellung spezifisch präzipitierender Sera. (Cercetări pentru prepararea serurilor precipitante specifice). Zbl. f. Bakt. Orig. 1933, I Abt. Bd. 130 p. 234.

În serurile precipitante, precipitinele homologe sau heterologe pot fi saturate dacă se tratează serul cu un antigen coagulat cu alcool (o parte antigen+10 părți alcool 96°).

La antiserurile care au fost căpătate printr'un amestec de antigen se poate face în acest mod saturarea față de o anumită precipitină în timp ce celelalte precipitine rămân neinfluențate.

La un antiser, coagulate alcoolice heterologe saturează precipitinele heterologe în timp ce precipitinele homologe nu sunt influențate.

Coagulatul serului homolog se saturează odată cu precipitina homologică și precipitinele heterologe.

Adsorbția precipitinelor heterologe din antiser cu coagulatele alcoolice ale antigenelor heterologe dau în practică bune rezultate.

Dr. B. Wisner.

B. L. KAHN: Studies on tissue reactions in immunity. IX Desensibilisation of rabbits to complex proteins. (Desensibilizarea iepurilor, sensibilizați la proteine complexe). Journ. of Immunol. No. 25, p. 317, 1933.

Autorul amintește că, se crede că nu pot fi desensibilizați iepurii sensibilizați la proteine complexe, cum este serul de cal. Pentru a putea fi desensibilizat este nevoce de a se distruge precipitinele din circulație. O proteină complexă are mai multe antigene și când este injectată produce atâtea precipitine câte antigene. Autorul arată că a reușit să desensibilizeze iepurii sensibilizați pentru ser de om, de cal și albuș de ou.

Sensibilizează un lot de 5 iepuri intravenos, intradermic sau combinat. A observat că injectând 15—20 cmc. de ser uman inactivat '30' la 56° C., la iepure sensibilizat pentru ser uman, la 15 minute dela injecție, dispar precipitinele și deasemenea titrul sensibilității cutanate coboară la zero, iar titrul precipitinogenului crește. Stabilește titrul precipitinogenului amestecând 0,1 ser din diluția de iepure desensibilizat+0,1 ser de iepure sensibilizat, amestec ce se ține o oră la thermostat și o noapte la ghețar. Cea mai înaltă diluție de ser de iepure desensibilizat care produce o precipitare netă cu serul nediluat de iepure sensibilizat este socotită ca titrul precipitinogenului.

În a II-a experiență, ia 4 iepuri pe care-i sensibilizează pentru ser de om. Apoi le determină titrul sensibilității cutanate și titrul precipitant. Apoi le injectează 5 cmc. de kgr. de animal intravenos, practicându-le I. R. și cercetându-le titrul precipitant la 1, 6, 24, 48, 72, 120, 144 și 192 ore dela injecția desensibilizantă. Constată că titrul

sensibilității cutanate și titrul precipitant scad la zero întotdeauna, însă nu pentru mult timp, cel mult 6—24 ore după care timp titrul atât precipitant cât și al sensibilității cutanate revin la titrul dinainte de desensibilizare, întrecându-le la unii iepuri.

În a III-a experiență cercetează care este cea mai mică cantitate de ser ce poate desensibiliza intravenos un iepure sensibilizat.

La 4 iepuri și-i prepară apoi le injectează 0,5 cmc. la kgr. de animal în loc de 5 cmc. ca în exp. precedentă. Reușește să-i desensibilizeze și cu această cantitate. Reacțiunile ce apar însă după ce trece perioada de 24 ore de desensibilizare sunt mult mai accentuate ca înainte de desensibilizare prezentând și puncte necrotice cu atât mai mari cu cât diluțiile sunt mai joase.

În concluzie arată că a reușit să desensibilizeze un iepure sensibilizat, dar că această desensibilizare este de foarte scurtă durată. Precipitinele dispar ca să apară la un titru egal sau mai mare după desensibilizare.

Dr. V. Albescu.

R. L. KAHN: Studies on the tissue reactions in immunity. X. Acquired sensibility of rabbits to different organisms. (Sensibilitatea cutanată la iepurii vaccinați cu diferiți germeni). *Journ. of Immunol.* 1933, No. 25, 331—338.

Autorul începe prin a arăta că s'a lucrat mult în cercetarea imunității în ce privește anticorpii, însă nu s'a făcut aproape nimic în ce privește studiul sensibilității cutanate.

Autorul își propune să studieze: sensibilitatea cutanată la stafilococ, streptococ și colibacil. Se servește de germeni omorâți la 60° C. Face o suspensie cu un miliard germeni.

La o serie de 6 iepuri și le practică în prealabil I. R. cu diluții diverse dela 1 miliard până la 10.000 germeni pe cmc. Constată că iepurii arată o sensibilitate pentru diluțiile cele mai joase. Apoi îi sensibilizează câte 2 iepuri pentru fiecare germen injectând 1 cmc. intradermic în fracțiuni de 0,2 cmc. dintr'o emulsie de 1 miliard de germeni pe cmc. În aceeași zi și la 14, 31, 49, 122 zile le practică din nou, I. R. cu diverse diluții de emulsie de 1 miliard de germeni pe cmc. La 14 zile dela prima injecție sensibilizantă le practică o a doua injecție intradermică de 1 cmc. în fracțiuni de 0,2 cu excepția iepurilor sensibilizați cu streptococ cărora li s'a injectat numai 0,5 cmc.

După citirea rezultatelor reacțiilor cutanate la diversele categorii de germeni și diluții ajunge la concluzia că sensibilitatea cutanată începe să se arate repede pentru emulsiile concentrate și crește în intensitate și titru în raport cu timpul și numărul de injecții. De unde la început titrul sensibilității la animalul nesensibilizat era la 0,1 dintr'o emulsie de 1 miliard germeni pe cmc. după 122 zile ajunge să dea reacție pozitivă 0,1 dintr'o emulsie de 10.000 germeni pe cmc.

Sensibilitatea cutanată pentru streptococ și coli se stabilește mai repede și la un titru mai înalt decât pentru stafilococ. Reacțiunile cutanate la streptococ și coli sunt nodulare cu tendință la supurație în timp ce reacțiunile cutanate la coli sunt mai difuze și fără tendință la supurație.

Autorul conchide că injecțiile intradermice cu germeni omoriți la iepuri produc o sensibilitate depistată prin injecții intradermice cu germeii respectivi. Injecțiile repetate măresc titrul sensibilității cutanate.

Dr. V. Albescu.

R. L. KAHN: Studies on tissue reactions in immunity. XI. Comparative response following intra-venous and intradermal injection of organisms. (Sensibilitatea obținută prin injecții intradermice și intravenoase de germeni). *Journ. of Immunol.* No. 25, 1933, 339.

Acest articol are două părți: în partea I-a se ocupă cu sensibilitatea cutanată produsă de injecția cu tifici pe cale intravenoasă și intradermică și în a doua parte injecții cu streptococ hemolitic.

Ca și în lucrările precedente se folosește de iepuri albi. În prima parte 4 iepuri sunt sensibilizați cu vaccin anti-tific standard, alți 4 cu vaccin standard spălat de 3 ori și 4 cu lichidul de deasupra vaccinului standard centrifugat.

Din fiecare grup de patru: 2 cu injecții intradermice, 2 cu injecții intravenoase.

Face aglutinarea la 0,14, 28, 44, 114 zile, agl. 1/20,40 etc. și I. R. și constată că aglutinarea la cei vaccinați intra-dermic începe după 14 zile, ajunge maximum la 28 zile și scade la 114 zile, în vreme ce titrul sensibilității cutanate crește continuu până la această dată. La cei vaccinați intravenos aglutininele cresc ca și la cei intradermic la un titru foarte înalt, titrul sensibilității cutanate la un titru mult mai mic și se dezvoltă mai târziu.

În a II-a experiență ia 12 iepuri în 3 grupe de 4; primul grup de 4 primește injecții sensibilizante la 4 zile de 1 cmc. de 2 miliarde germani omoriți 1 oră la 60° C. Al II-lea grup de 4 primește injecții sensibilizante la 8 zile interval și al III-lea grup la 16 zile interval. Din fiecare grup 2 iepuri primesc injecții fracționate de 0,25 intradermic și restul de 2 intra-venoase. Li se practică I. R. de 5 ore înainte de sensibilizare, 24 ore, 16, 32 și 48 zile. Constată că titrul sensibilității cutanate începe să crească a 16-a zi atât la iepurii injectați la 4, 8 sau 16 zile, atât intra-venos cât și intra-dermic și că titrul cel mai înalt îl dau iepurii injectați la 16 zile și intradermic. Mai constată că titrul sensibilității cutanate la iepurii ce au primit 12 injecții sensibilizante care diferă de al acelor ce au primit 3-6 injecții atât intravenos cât și intradermic. Ceva mai mult, a observat că iepurii ce au primit numai 3 injecții au un titru de sensibilitate

mai mare cea ce ar arăta că injecțiile sensibilizante în număr mai mare au efect opus, par să desensibilizeze animalul.

În concluzie autorul arată:

I. că iepurii sensibilizați pe cale intradermică dau un titru de sensibilitate cutanată mai mare și mai mic de aglutinare decât cei sensibilizați pe cale intravenoasă cari dau un titru aglutinant mare și de sensibilitate cutanată mai mic.

II. Pentru streptococ calea cea mai bună pentru hipersensibilizare este calea intradermică.

III. Iepurii injectați la un interval mai mare dau cel mai mare titru de sensibilitate cutanată.

Dr. V. Albescu.

R. L. KAHN: Studies on tissue reactions in immunity. XII. Desensibilisation of rabbits sensibilized to organisms and accompanying Phenomena. (Desensibilizarea iepurilor sensibilizați cu germeni și fenomenele întovărășitoare). Journ. Immunol. No. 25, 1933, 345.

În acest articol autorul își propune să studieze desensibilizarea iepurilor sensibilizați cu b. tific și paratific A și a fenomenelor ce se produc în desensibilizare. Ia 4 iepuri, 2 sensibilizați cu bacilul tific și 2 cu Para A, sensibilizați pe cale intravenoasă și intradermică. Înainte de a-i desensibiliza le stabilește titrul aglutinant și al sensibilității cutanate. Apoi le injectează 4 cmc. pe kgr. de animal intravenos, o suspensie de 3 miliarde germeni. După 1 oră dela injecția desensibilizantă le ia sânge din vena marginală a urechei și le face I. R. de 5 ori la 6, 24, 48, 72 și 172 ore. Ajunge la constatarea că titrul aglutinant rămâne staționar până la 48 ore, când se dublează ca să se tripleze la 172 de ore. Titrul sensibilității cutanate cade la o oră după injecție, ca să se ridice după 24—48 ore.

Constată însă că la nivelul reacțiilor cutanate dinaintea injecțiilor desensibilizante, se produce o exagerare a reacțiilor în sensul că reacțiunea inflamatorie se mărește, capătă o nuanță negricioasă, necrotică și ceva mai mult, apar reacțiuni inflamatorii la locul injecțiilor intradermice ce rămăseseră negative înainte de desensibilizare.

În concluzie autorul susține că:

I. Se pot desensibiliza iepurii sensibilizați cu germeni, însă perioada de desensibilizare este foarte scurtă.

II. Aglutininele nu dispar din circulație ceeace se întâmplă cu precipitinele; aglutininele cresc dublându-se sau triplându-se.

Dr. V. Albescu.

R. L. KAHN: **Studies on tissue reaction in immunity. XIII. Natural sensitivity of rabbits to different organisms.** (Sensibilitatea cutanată naturală la iepuri normali (nesensibilizați la diferiți germeni). Journ. of Immunol. 1933, No. 25, 364—378.

În cursul experimentărilor anterioare autorul a observat că iepurii normali prezentau reacțiuni cutanate pozitive la emulsii concentrate de germeni. Își propune să studieze această sensibilitate, dacă este specifică sau este datorită traumatismului local. Arată că nu poate fi datorită această reacțiune traumatismului pentru motivele următoare: iepurii nu răspund toți la aceeaș emulsie, unii răspunzând la emulsii mai mari, alții la emulsii mai mici, reacțiunile nu sunt la fel, diferind în colorit și intensitate la toți iepurii, nu sunt la fel pentru toți germeii, diferind după felul germeului.

Autorul ia un lot de 8 iepuri albi, normali și le practică intradermoreacția de 0.1 cmc. din suspensiile dela 1 milion în multiplii de 10 până la un miliard de streptococi, stafilococi, tifici și colibacili.

După 24 ore citind rezultatele constată că iepurii răspund cu reacții pozitive la titruri mai înalte pentru streptococ și tific și mai puțin pentru coli și stafilococ.

Îa alt lot de 14 iepuri albi normali, cărora printr'o primă intradermoreacție cu suspensii de tific, strept. coli, Para A și stafilococ, câte 2 iepuri de fiecare grup le stabilește titrul sensibilității cutanate. Apoi le injectează intravenos câte 6 cmc. și 3 cmc. de suspensie de 1 miliard pe kgr. de animal. La 1/4 de oră și o oră, dela injecția desensibilizantă, le practică o a II-a intradermoreacție cu suspensie de germeni. Observă că sensibilitatea cutanată dispăre după o oră dela injecția desensibilizantă. Reacțiunile cutanate dinainte de desensibilizare se intensifică, luând un aspect necrotic cu excepția iepurilor desensibilizați cu emulsie de streptococ cari nu și-au exagerat reacțiunile dinainte de desensibilizare.

Îa alți 8 iepuri normali la cari stabilește titrul sensibilității cutanate, apoi îi desensibilizează și la o oră, 6 ore, 24, 48, 72, 92 și 144 ore, le practică intradermoreacțiunea pentru a vedea când se sensibilizează din nou.

Constată că: după o oră dela injecția desensibilizantă titrul scade la zero, ca să reapară la 6—20 ore și la 48 ore să ajungă la nivelul dinainte de desensibilizare. La 120 de ore titrul sensibilității cutanate întrece pe cel dinainte de desensibilizare.

Ca și la grupul precedent constată că reacțiunile pozitive dinainte de desensibilizare se exagerează în intensitate, mărindu-se și luând un caracter necrotic. Ceva mai mult reacțiunile apar și în locurile unde erau negative înainte de desensibilizare.

In concluzie:

I. Iepurii prezintă sensibilitate cutanată naturală la diferiți germeni.

II. Pot fi desensibilizați ca și iepurii cu sensibilitate câștigată.

- III. Durata desensibilizării este scurtă.
 IV. Reacțiunile cutanate dinainte de desensibilizare se exagerează luând un aspect necrotic după injecția desensibilizantă.
 V. Crede că reacțiunile cutanate la iepurii normali sunt datorite sensibilității naturale specifice ale iepurilor.

Dr. V. Albescu.

Medicină internă.

H. WURM: Formele evolutive ale tuberculozei pulmonare. *Klin. Woch.* 13 Jahrg. No. 2, Ian. 13, 1934.

Autorul își propune să stabilească o anumită ordine în formele evolutive ale tuberculozei pulmonare. După ce rezumă, în mod succesiv, încercările care s'au făcut până acum de diferiți autori pentru a se recunoaște normele evoluției și formele clinice ale tuberculozei pulmonare, constată că nu s'a pornit întotdeauna de la aceleași puncte de vedere pentru a se pătrunde în adâncul acestor probleme.

Autorul încearcă să clarifice pentru fiecare caz în parte, toată evoluția cazului, asociind cercetările anatomo-patologice cu investigațiile clinico-radiologice.

Astfel grupează: 1) cazuri a căror evoluție gravitează în jurul unui proces evolutiv care se petrece în complexul primar. 2) Cazuri cari prezintă o stare latentă variabilă între prima infecțiune și exitus prin tuberculoză pulmonară. Aceste cazuri pot evolua prin diseminare pulmonară metastazică pe cale limfo-hematogenă, fie recent unei primo-inoculări constituind: focarele apicale ale lui Simon sau după denumirea autorului: focarele de diseminare recentă; aceste focare sunt calcificate, incapsulate și localizate în regiunile superioare ale pulmonului. Fie diseminare pulmonară metastatică pe cale limfo-hematogenă tardivă cu focare multiple cazeificate și tot localizate în regiunea super. pulmonare. 3) Cazuri de tuberculoză pulmonară ca fenomen subordonat unei tuberculoze generalizate când nu se mai găsește complexul primar dispărut, fie prin rezorbție, fie omogenizat cu celelalte leziuni, în mod evolutiv.

Dr. W. Marcus.

HOFSTATTER R.: Ueber die Schäden des Nikotinmissbrauches (Asupra turburărilor produse de abuzul de nicotină). *Wien Klin. Woch.* 1934, XLVII, 119.

Tabagismul e foarte răspândit între medici. El ar cauza moartea mai precoce prin arterioscleroză.

În intoxicația acută cu nicotină se observă, greață, vărsături, diaree, paloare, palpații, sudoare, văjeali. Moartea prin nicotină

e foarte rară. Prin arderea tutunului se produce și alcool metilic, care poate da turburări vizuale. În genere nicotina afectează centrul simpatic și parasimpatic.

În intoxicațiile cronice se pot observa turburări în sistemul nervos sau circulator, ca arterioscleroza precoce a creierului, scotom ambliopic, turburări ale nervului acustic, apoi claudicație intermitentă.

În gură tutunul poate produce afte, leucoplazii și ar fi o cauză a cancerului limbei, prin gudronul, pe care-l distilă.

Dr. M. Marbe.

EDELMANN: Ueber die Bedeutung der Glykosurie und Hyperglykämie bei Erkrankungen der Koronararterien. Asupra semnificației glicozuriei și a iperglicemiei în boalele arterelor coronare). *Wien Klin. Woch.* 1934, XLVII, 165.

Diversi autori au observat dese cazuri de tromboza coronarelor însoțită de glicozurie. Și E. a putut urmări 56 cazuri de scleroza coronarelor, din cari 23 prezentau glicozurie permanentă sau intermitentă. Cercetând mai de aproape cazurile, E. s'a putut convinge că în mai toate cazurile se găsește și un diabet latent.

După autor, diabetul ar produce scleroza coronarelor; acest proces ar fi ușurat de tabagism. Fenomene identice se pot observa și la alte vase mici ca la artera dorsală a piciorului, unde de multe ori nu a putut simți pulsul, deși nu a observat claudicația intermitentă. Ulterior se produce și o tromboză.

Din cele 56 cazuri, la 29 a observat turburări la artera dorsală a piciorului.

În rezumat: Într'un mare număr de cazuri de scleroza sau tromboza coronarelor a observat și un diabet latent.

Aceste turburări sunt însoțite și de modificări ale arterei dorsale a piciorului.

Scleroza coronarelor e o consecință a diabetului și ar putea beneficia de un tratament cu insulină.

Dr. M. Marbe.

BANNICK E.: Lipoid nephrosis and its relation to glomerular nephritis. (Nefroza lipoidică și relațiile ei cu nefrita glomerulară). *Journ. Am. med. Assoc.* 1934, v. 102, p. 172.

Din studiul a 160 de bolnavi cu simptome clasice de nefroză lipoidică, autorul ajunge la concluzia că nefroza lipoidică cel puțin la adult, este o formă a maladiei lui Bright. Asociația frecventă a nefrozei lipoidice cu nefrita glomerulară, faptul că unele cazuri de n. l. pură se pot termina ca uremii, și acela că nici un caz de n. l. tipică la adult nu a ajuns la autopsie la clinica Mayo, ar îndreptăți supoziția că cele mai multe cazuri de n. l. reprezintă numai un stadiu,

sau o formă mai rară de nefrită glomerulară, de un pronostic mai favorabil, judecând după procentul destul de însemnat de vindecări sau de ameliorări de lungă durată.

M. N.

BRADFORD GREEN. *Bronchial asthma as a complication of Pregnancy.* (Astmul ca complicație a sarcinei). *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Febr. 3, 1934, p. 360.

Diagnosticul etiologic al acceselor astmatice survenind în timpul sarcinei e ades dificil. Există cazuri în cari cauza e ușor decelabilă: sensibilizare polenică sau proteinică, focare infecțioase dentare, amigdaliene sau sinusale mai mult ori mai puțin latente. Alteori accescele par declanșate de însăși modificările imprimite organismului de ciclul sexual al femeii, fie că ele survin la fiecă perioadă menstruală și dispar în timpul sarcinei sau lactației, fie că dimpotrivă apar numai cu ocazia sarcinei. În aceste din urmă cazuri ipoteza unei sensibilizări a organismului prin anumite hormone în cazul acceselor catameniale, prin produsele de dezintegrare ale fetului atunci când sarcina pare a declanșa accescele, e plauzibilă; s'au observat de altfel cazuri în cari accescele survineau numai în caz de feți masculi sau femeli ceiace ar denota o relațiune între ele și dezvoltarea organelor sexuale ale fetului.

Pronosticul unor crize de astm survenind în asemenea condițiuni e destul de serios, și nu rare sunt cazurile de deces ale mamei, fetului, sau ambilor. De notat că peste 50% din copii prezintă în primii ani după naștere forme variate de alergie.

Dr. George Negrescu.

F. FAÛRE et MATINIER: *Expectoration bacillifère chez le grand enfant.* (Expectorație baciliferă la copii mai mari). *Presse Medicale* No. 41, 1934.

Autorii prezintă cazurile a 3 copii, în vârstă de 16 ani, 14 și 13 ani, examinați cu multă atenție, din cauza antecedentelor heredo-colaterale de baciloză. Toți acești copii prezentau o dezvoltare normală, starea generală foarte bună — afebrili, nu tușeau. Au expectorat bacili Koch, fără semne funcționale sau generale, fără fenomene ascultorii, cu radioscopii pulmonare normale (hiluri întărite). Durata expectorării a fost de o lună într'un caz, de 2 luni în al II-lea caz și pentru cel de al III-lea caz durează de 8 luni. Expectorația baciliferă a fost constatată pentru fiecare dintre ei de câteva ori, prin metoda Ziehl și omogenizare cu sodă. Într'un caz, cultura pe mediul Pétroff, după 28 de zile, a pus în evidență colonii de bacili acido și alcool rezistenți care au tuberculizat un cobay. Într'alt caz s'a obținut o microkultură pe Loewenstein. Autorii se întrebă dacă acești

bolnavi trebuie să fie considerați ca tuberculoși pulmonari sau poate iodurul de potasiu întrebuințat pentru recoltarea sputei, a pus în libertate din focare latente, bacili Koch — sau acești copii ar fi doar purtători de bacili? Această din urmă ipoteză pare, după autori, a fi cea mai plauzibilă.

Dr. Chiriceanu.

G. ETIENNE, M. VERAİN, P. LOUGOT: Gastrothérapie dans l'anémie pernicleuse, Biermer. (Gastroterapia în anemia pernicioasă Biermer). *Presse Médicale* No. 40, 19 Mai 1934.

Cercetările lui Castle, au descoperit în mucoasa gastrică, cu deosebire la nivelul antrului piloric, o substanță, factor intrinsec, ce în mod normal, liberează și activează din alimente (carne) un alt principiu, factor extrinsec Castle, cu acțiune hematopoetică. Factorul intrinsec antipernicios lipsește în anemia pernicioasă Biermer.

Pe aceste observațiuni, s'a introdus în terapeutică acestei maladii, extrase de mucoasă gastrică sub formă de pudre. Autorii acestui articol, spre a standardiza cercetările lor după ale Profesorului Lemaire (Louvain) a întrebuințat *Estomon* și au încercat și alt produs „*Stomasol*” (extrase de mucoasă gastrică de porc). Au fost administrate per os în doză de 30—40 gr. pe zi (200—300 gr. mucoasă proaspătă) tolerate destul de bine de bolnavi, cu tot gustul ușor neplăcut. Tratamentul a fost continuat și cu alte metode clasice (extrase hepatică, transfuzie sanghină) dată fiind gravitatea cazurilor observate.

Autorii conchid că acțiunea terapeutică a produselor de mucoasă gastrică este incontestabil mai netă și mai constantă decât a extraselor hepatice. Hematopoeza este așa de puternic influențată încât dacă tratamentul se prelungeste, se observă o hiperglobulie marcată.

Totuși vindecarea aparentă a cazurilor observate (11) nu corespunde unei vindecări adevărate, constatându-se în toate cazurile o persistență a achiliei gastrice și o mononucleoză ușoară.

Dr. Chiriceanu.

Prof. L. de BECO: L'ulcère gastro-duodénal — son traitement. (Ulcerul gastro-dudenal — tratamentul său). *Presse Médicale* No. 36, Mai 1934.

În prima parte a articolului, autorul se ocupă cu discuția etiologiei și patogeniei ulcerului gastro-duodenal — ipoteze vechi (Leriche) și noi (Pribram, Balint, etc.) și ajunge la concluzia că ulcerul gastro-duodenal este o afecțiune locală cu punct de plecare traumatic — nu admite vre-o stare constituțională generală predispozantă. Ca tratament, autorul se ridică contra intervențiilor chirurgicale, afară doar de cazuri excepționale. Recomandă următoarea metodă: repauz absolut gastro-duodenal, până la încetarea hemora-

giilor. Se administrează apoi pudra lui Hugh Maclean modificată (alcalinizare continuă și intensă a sucului gastric) și lapte rece. După 2—3 zile se introduc amidonuri, ouă fierte, legume, cu suprimarea alimentelor acide, excitante ale secreției și motilității gastrice. Singura contra-indicație a acestei raționale și eficiente metode, este existența unei stenoze cicatriciale strânse (contra-indicație foarte rară în practică).

Dr. Chiriceanu.

F. BEZANCON, P. BRAUN, A. MEYER: Les cracheurs de bacilles de Koch. (Sculpătorii de bacili Koch). Presse Médicale, No. 37, 1934.

Autorii citează 3 cazuri demonstrative de indivizi ce au expectorat bacili Koch, fără ca radiografiile sau auscultația pulmonilor, să dea vre-o explicație. Antecedentele lor personale și heredo-colaterale sunt însă încărcate de manifestațiuni tuberculoase (ganglionare, osoase, osteo-articulare). Autorii presupun că acești „scuipători“ de bacili Koch, au leziuni tuberculoase extrem de discrete, situate pe trama pulmonară, în bronhii sau în jurul lor, care nu se pot traduce prin semne radiologice și sunt compatibile cu o stare excelentă. Expectorația de bacili, rară, intermitentă, este provocată de un episod febril banal. Acești „scuipători“ de bacili, fac parte din acea formă extrem de răspândită de tuberculoză pulmonară benignă: tuberculoza paucibacilară, care ar trebui să deștepte probleme importante de contagiune și profilaxie și chiar o modificare a legislației actuale.

Dr. Chiriceanu.

E. GERAUDEL: Une conception nouvelle de la dissociation auriculo-ventriculaire. La double commande. (Concepția nouă despre disociația auriculo-ventriculară Dubla comandă). Presse Médicale No. 40, 1934.

Contrar afirmațiilor clasice, disociația auriculo-ventriculară, nu implică numai de cât ideea de destrucție a fascicolului lui His. Autorul citează însăși experiențele din 1905 ale lui Humblet, de block experimental, în care se pare că nu era necesară secționarea sau ligatura fascicolului, ci și simpla atingere a regiunii supra-fasciculare, provoca disociație auriculo-ventriculară.

Împreună cu Mobitz și Lewis, autorul crede că în afară de centrul sinusal apare simultan un al doilea centru, atrio-ventricular, ce comandă sistolele ventriculare, deci dublă comandă. Cauza acestei turburări în mecanismul cardiac nu se cunoaște încă.

Dr. Chiriceanu.

M-me A. DRILHON, C. CLOGNE, J. GALUP, T. DEBIDOUR: Contribution à l'étude de la calcémie et de la kaliémie dans l'asthme. (Contribuție la studiul calcemiei et kaliemiei în astm). Presse Médicale No. 40. 1934.

Autorii au dozat calciul și potasiul în sângele a 29 astmatici, cazuri severe ce se aflau în cura termală din Mont-Dore. În 3 cazuri, calcemia normală, în alte 3 cazuri, tendință la hipercalcemie și în 23 cazuri, hipercalcemie netă (0,140—0,330).

Potasiul a fost găsit în cantitate normală în 3 cazuri, inferioară în 3 cazuri și superioară (0,230—0,284) în 8 cazuri. Rezultatele, mai ales în ce privește calciul, sunt cu totul diferite de cele date de ceilalți autori până în prezent. Technica minuțioasă, perfectă.

Autorii explică această deosebire prin condițiile cazurilor examinate: accese cotidiene, adesea subintrante, plină evoluție, perturbări neuro-vegetative, metabolice, ce determină o hiperexcitație vagală tructibilă prin modificare de concentrație ionilor Ca și K. Pentru celelalte cazuri, în care cei vechi nu găseau hipercalcemie, autorii bănuiesc forme de tranziție între astm pur și tetanie, maladie cu hipercalcemie constant recunoscută.

Dr. Chiriceanu.

J. GUISEZ: De la pathogénie et des différentes formes de phréno-cardio-spasme. (Despre patogenia și diferitele forme de freno-cardio-spasm) Presse Médicale No. 41, Mai 1934.

Freno-cardiospasmul nu mai este considerat ca datorit unei turburări ale sistemului nervos general ci ca o maladie locală. Primul factor, adesea congenital, este spasmul simplu, fără modificări ale mucoasei. Spasmul din intermitent, devine permanent, produce stază alimentară în esofag, se dilată și se inflamează (esofagită secundară). La nivelul cardiei se adaugă spasmului, leziuni scleroase, totul luând aspectul de stenoză organică adevărată, considerată altădată ca cicatricea vreunui ulcer simplu.

Afecțiunea frecventă și la copil, la care se adaugă factorul hipertrofic și la bătrân, diagnosticată aproape întotdeauna drept cancer a cardiei. Pronosticul afecțiunii fatal prin inanție și cașexie. Deasemenea se pare că leziunile de esofagită favorizează dezvoltarea epiteliomelor.

Tratament -chirurgical-gastrostomie, retrodilatație (prin cavitatea gastrică: și esofagoplastie (extramucoasă Heller). Toate metode nelipsite de pericol și cu rezultate slabe.

Tratamentul endoscopic cu dilatație forțată multibugirară pare, după autor, a fi o metodă curativă excelentă, în spasmul simplu. În caz de stenoză cu degenerescență sclero-cicatricială, se vor prefera filiformul à demeure, apoi dilatația progresivă bugirară, și electro-liza circulară.

Dr. Chiriceanu.

A. LUMIÈRE: A propos de la contagion tuberculeuse. (Despre contagiunea tuberculoasă). Presse Médicale No. 38, Mai 1934.

Ca răspuns la întrebările puse de M. Gismondi în Presse Méd. 7 Aprilie 1934, A. Lumière scrie că este foarte posibil ca un individ sănătos, în contact prelungit cu un tuberculos în evoluție (Koch în spută), să nu prezinte în timpul vieții sale, semne clinice și radiologice de tuberculoză, chiar dacă cuti-reacția la tuberculină — metodă fără valoare la adult — s'ar pozitiva la un moment dat.

Al doilea răspuns, despre contaminarea conjugală, autorul îl dă sub forma unei axiome, rezultată din serioase observațiuni și statistici: în mediul familiar contaminarea copilului este de regulă, contaminarea conjugală, excepție.

Dr. Chiriceanu.

**MATHIEU-PIERRE WEIL: L'hérédité des goutteux. (Ereditatea gu-
toșilor).** Presse Médicale No. 35, Mai 1934.

Studiu făcut pe 50 guțoși, cu accese tipice și depozite tofice. Antecedente personale și hereditare precizate cu multă grijă. În ascendența lor, se observă frecvența cazurilor de guță, care adesea se transmit din generație în generație (cale paternă mai des). Actualmente însă pare că se răresc cazurile de guță hereditară (44% dela 63% în 1823) poate din cauza alimentației și igienei mai raționale. Când nu se găsesc antecedente de guță, se întâlnesc foarte frecvent fenomene dureroase articulare, acute, neinfecțioase și nespecifice (neasemănătoare cu maladia lui Bouillaud).

Descendența guțoșilor sensibil redusă (din 50 cazuri, 35 nu aveau copii). De vârstă fragedă, nu se pot nota simptome de guță (doar 1 singur caz — adult) însă 2 copii mai mari, au suferit de manifestățiuni dureroase acute ale articulațiilor, fără atingere cardiacă.

Colateralii guțoșilor, sufăr frecvent de migrenă, eczemă, obesitate, urticarie, astm, glicosurie.

Copiii guțoșilor, migrenă, urticarie, eczemă, gravelă.

Coexistând cu guta la acești 50 bolnavi se mai observă: litiază biliară, gravelă, urticarie, eczemă, intoleranță alimentară (fragi, etc.) sciatică, lumbago, astm, migrenă, psoriazis. Mai frecvente sunt: eczema, migrena, urticaria, astm; toate manifestățiuni neuro-vasculare, explosive, spasmodice, paroxistice, care împreună cu fenomenele dureroase articulare par a avea o înrudire strânsă cu guta.

Dr. Chiriceanu.

Hematologie.

J. CHALIER și A. M. SAMARI: Asupra modificărilor sângelui în difteria malignă. Le sang No. 3, 1934.

În cursul anginei maligne se observă următoarele modificări ale sângelui:

1. O ușoară hiperglobulie care variază între 5—6.000, și care în convalescență revine la normal. În același timp frecvența anisocitozei și poikilocitozei.

2. O importantă leucocitoză în jurul lui 30.000 de leucocite; dacă se atenuiază progresiv sunt șanse de vindecare; dacă numărul se ridică treptat peste 50.000, pronosticul este grav.

Din punct de vedere calitativ o polinucleoză neutrofilă, care are aceeași valoare ca leucocitoza. Dispariția eozinofilelor constituie un pronostic grav, din contră hipereozinofilia, o evoluție favorabilă.

3. În difteria malignă se observă o mărire pronunțată a numărului hematoblaștilor, care persistă sau se mărește în cazurile mortale; diminuează progresiv în caz de vindecare.

4. În primele zile se observă o ușoară întârziere a coagulabilității, care persistă și se mărește în cazurile mortale. Retracția chiagului este întârziată și incompletă la început. Există o prelungire a timpului de sângerare mai ales în cazurile mortale.

5. Azotemia, foarte frecventă în cursul difteriei maligne, arată un pronostic foarte grav, dacă depășește 1 gram.

6. Hipocolesterinemia este frecventă dar ușoară; în cazurile mortale ajunge în jurul lui 1 gram, sau chiar sub 1 gram.

7. Hiperglicemia este frecventă, fără a prezenta o semnificație precisă.

Dr. C. Zilișteanu.

S. VARADI: Contribuțiuni la problema patogeniei anemiei pernicioase. Le Sang No 1, 1934.

O serie de experiențe publicate de B. W. Castle, Touwssend și Heath în 1929, au arătat că în sucul gastric al indivizilor normali, există o substanță (un factor endogen cum l'au numit ei), care este capabil să degajeze din carnea introdusă în stomac un agent antipernicios; factorul endogen lipsește la indivizii cu anemie pernicioasă și chiar când aceste anemii sunt însoțite de prezența de HCl liber în stomac.

În lucrările ulterioare făcute cu Heath și Strauss, au arătat că factorul endogen nu lipsește decât în cazurile cu turburări gastrice pronunțate, deci în cazurile avansate ale afecțiunii.

Mai târziu, toți acești autori au clasat anemia pernicioasă ca o maladie de carență, produsă prin deficiența unei funcțiuni parțiale, care face parte din chimismul stomacului normal. Ei presupun exis-

tența unui derivat ce provine din decompoziția proteinelor și care împiedică funcțiunea normală a măduvei osoase.

În 1931 Barnett a arătat că lipsa factorului endogen nu antrenează întotdeauna apariția anemiei pernicioase.

Majoritatea autorilor au arătat exclusivitatea achiliei gastrice în anemiile pernicioase; totuși statisticele americane dau un procent de anemii pernicioase cu HCl liber.

În general se poate afirma achilia gastrică în 98% din cazuri.

Autorul pe un număr de 100 de cazuri, are un singur bolnav cu anemie pernicioasă, la care, pe lângă prezența acidului clorhidric liber în stomac, găsește și factorul endogen. Într'adevăr sucii gastrici la acestui bolnav pus în contact cu macerație de carne de bou, ținut la termostat la 37° și administrat la o bolnavă cu anemie pernicioasă și achilie gastrică, i-a dat rezultate foarte bune.

Autorul de acord cu Barnett conchide că lipsa factorului endogen nu antrenează necesitatea anemiei pernicioase, iar pe de altă parte, că prezența factorului endogen, poate fi compatibilă cu evoluția unei grave anemii pernicioase.

În privința tratamentului în cazul relatat obține vindecare, administrând doze mijlocii de ficat, care ar conține vitamina B².

Autorul își propune să pună această vitamină B² sub acțiunea sucului gastric normal și cu acest amestec ce conține principiul activ antipernicios să trateze bolnavii cu anemii grave.

Rezultatele le va comunica mai târziu.

Dr. C. Zilișteanu.

NOEL FIESSINGER și M-elle GOTHIE: Anemia plasmatică experimentală. Le Sang No. 1, 1934.

Experiențele autorilor au fost făcute pe câini, între 10—15 kgr., cari în tot timpul cercetărilor au fost ținuti la un regim de carne și pâine. Erau sângeați de 2 ori pe zi, în cantitate de 150—350 gr. la o sângerare. Sângele era recoltat în citrat de Na 20%, centrifugat pentru a separa plasma, care era înlocuită cu un volum egal de ser Locke și reinjectat apoi pe cale jugulară, după sângerarea următoare. Cercetările lor au fost făcute asupra protidelor, lipidelor, colesterolului și indicelui refractometric.

Cantitatea totală de sânge extrasă la un câine a fost între 2,5—8,5 litri.

Experiențele au fost împărțite în 2 grupe. O primă serie de experiențe pe 5 câini, experiențe de lungă durată (8—19 zile), cari le-au permis să studieze mersul îndelungat al anemiei plasmaticе, alterațiunile viscerale și sanguine.

Toate aceste animale suferă o anemie pronunțată până la 3.500.000 globule roșii, cu anisocitoză, rar poikilocitoză și adesea prezența de mieloblaste și câteva mielocite cari traduc o importanță

reacțiune medulară. În acelaș timp se observă degenerescențe parenchimotoase tardive și anume o hepatită și o nefrită degenerativă.

A 2-a serie de experiențe pe 2 câini, experiențe de scurtă durată (sub 8 zile), care le-au permis să studieze modul de reacțiune al organismului în prezența unui dezechilibru masiv, deoarece li se scotea în medie 600 cmc. sânge pe zi. Leziunile parenchimotoase sunt minime.

În aceste experiențe au observat o scădere rapidă a proteidelor, lipidelor și indicelui refractometric; echilibrul lipo-protidic se restabilește foarte repede, după cum a arătat autorul în lucrările anterioare.

Din toate experiențele, se constată următoarele:

Față de lipsa mare de plasmă de care lipsesc animalul, el face efort de compensațiune foarte net.

Corpurile simple ca glucoza, sărurile minerale și colesterolul se echivalează foarte repede, colesterolul oscilând între valori mijlocii și normale la câine.

Echilibrul lipo-protidic se face mai cu greutate; lipidele care formează elementele de rezervă scad mai anevoc și câteodată chiar depășesc valoarea lor inițială, aceasta pentru a menține echilibrul fizico-chimic, prin scăderea pronunțată a protidelor, care se recuperează mult mai greu.

Curba refractometrică este o rezultată a curbei lipo-protidice. Astfel indicele refractometric într'o primă fază scade brusc, pe urmă se redresează, în timp ce proteidele scad iar lipidele cresc pentru a restabili dezechilibrul produs de protide. Lipidele ar juca deci rol de tampon.

Dr. C. Zilișteanu.

JEAN BERNARD: Eritroleucemia experimentală provocată de gudron. Le Sang No. 1, 1934.

Animalul de experiență este șoarecele alb. Intrebuințează părți egale de gudron și olei de mac, sterilizat, din care injectează în femurul șoarecelui de 4 luni 3—5/10 dintr'un cm³. Utilizează un ac obișnuit pentru injecții intra-venoase, cu bizoul scurt, bine ascuțit cu care pătrund perpendicular în diafiză sau în regiunea juxta-epifizară.

Se practică 2 injecții săptămânale, în medie timp de 2 luni.

Rezultate: Au observat modificări histopatologice ale sângelui, splinei și măduvei.

Sânge. Se observă o mărire a numărului globulelor roșii, cari normal sunt în număr de 6.000.000.

In 60% au o eritrocitoză între 12—16 mil.

In 30% au o eritrocitoză între 9—12 mil.

In 10% nici-o modificare.

În acelaș timp se observă, policromatofilie și anisocitoză, în special megalocitoză.

Apoi eritoblastemie care e de 3 feluri:

In 30%, moderată cu 1—5 p. 100 leucocite.

In 20%, importantă sub 20 p. 100 leucocite.

In 20%, considerabilă peste 20 p. 100 leucocite.

In acelaș timp au mai observat resturi nucleare, corpii lui Joly, inelele lui Cabot și reticulocitoză, care în câteva cazuri a ajuns la 10—30 pentru 100 hematii.

Numărul plachetelor este mărit în general, paralel cu numărul globulelor roșii. Intr'un caz cu 14.000.000 globule roșii, au găsit 1.200.000 hematoblaști.

Globule albe normal 7—10.000.

In 50% nici o modificare.

In 25% o mărire moderată (15—50.000).

In 25% o mărire considerabilă în jurul lui 100.000.

Această leucocitoză apare cam a 60-a zi dela începutul injecțiilor.

Formula leucocitară.

In 45% nici o modificare.

In 30% polinucleoză amfofilică.

In 15% polinucleoză amofilică,

importantă, apariția polinuclearelor eosinofile, mielocite în număr mic; în aceste cazuri leucocitoza era foarte ridicată.

In 10% se observă apariția în cantitate mare a mielociților și mieloblaștilor.

Măduva osoasă suferă modificări importante.

Macroscopic, măduva devine foarte roșie.

Din punct de vedere histologic 2 fapte sunt de observat:

Bogăția celulară a măduvei.

Calitatea celulelor.

Normal în măduva osoasă a șoarecilor se găsește: mari celule ale reticulului, gl. de grăsime și câteva rari hematii.

La șoarecele injectat au o abundență de celule embrionare, care reprezintă 40—50% din totalul elementelor din măduvă.

Apoi promielociți numeroși, mielociți bazofili, mai rari amfili.

Polinucleare în număr mic.

Hematiile nucleate sunt grupate în cuiburi, sub formă de normoblaști și megaloblaști.

Deasemenea se găsesc rare plasmazellen.

Modificările splinei le vor publica ulterior.

Dr. C. Zilișteanu.

ETIENNE (G.), VERAİN (M.) și LOUYOT (M.): Gastroterapia în anemia pernicioasă a lui Biermer. La Presse médicale, 1934, No. 40.

Factorul intrinsec al lui Castle, conținut în mucoasa stomacului, s'a dovedit ca un principiu antipernicios de prim ordin. Autorii îl utilizează, tratând bolnavi cu estomon sau stomarol. Rezultatele obținute arată o acțiune terapeutică superioară de partea gastroterapiei în defavoarea hepatoterapiei. Administrarea bucală a extractului din mucoasa gastrică permite în 85—90% ameliorări importante. Nu se vor neglija totuși și celelalte metode. Injecțiile cu histidină și tryptophan, care după cercetările lui Fontès și Thyvolle au un rol important în reconstituția hematiilor s'au arătat foarte utile. Alteori se va combina cu hepatoterapia.

Indată ce numărul hematiilor devine normal, este necesar un tratament de întreținere cu extract gastric, capabil să supleze funcția antipernicioasă. În acest caz, o injecție trimestrială menține satisfăcător sănătatea și funcția digestivă.

I. Radvan.

FONTÈS (G.) și THIVOLLE (L.): Cercetări experimentale asupra tratamentului anemiei grave prin carență marțială și mai ales prin hemoragii. Acțiunea tryptophanului și histidinei singure, asociate la caseinatul de fer și cupru. Le Sang, 1933, No. 5.

Acțiunea hematopoietică a tryptophanului și histidinei este puternică și se datorește nu unei excitări hematopoietice, ci unei transformări cantitative a elementelor aduse în organism.

F. și T. au studiat comparativ acțiunea acestor 2 substanțe raportată la hepatoterapie, la ingestia de caseinat de fer și la ingestia de caseinat de cupru. În același timp au făcut și tratamente combinate.

Ca material de studiu, au utilizat anemiile secundare provocate la câini epuizați de rezervele lor sanguine, și irecuperabile prin alimentație.

Din seria cercetărilor reese că terapeutică cea mai activă se obține prin ingestia de caseinat de fer și cupru și injecția de tryptophan și histidină. Această quadruplă terapie este foarte utilă în elaborarea hemoglobinei și în formarea însăși a hematiei. Ferul foarte indispensabil formării hemoglobinei este la maximum utilizat dacă se asociază simultan cupru. Tryptophanul și histidina aduc, de altă parte, porțiunea organică necesară formării hematiei. Cu acest tratament asociat recuperarea hemoglobinei se face de 70% mai forte decât cu tratamentul fer+cupru. Hematiile, la rândul lor se înmulțesc în proporții mari, maximum fiind însă atins ceva mai târziu de la încetarea tratamentului. Metoda este tot atât de eficace și chiar superioară hepatoterapiei.

I. Radvan.

BRUGSCH (H.) și LAUTSCH (J.): **Tratamentul agranulocitozei cu nucleotid de pentoză.** Münchener medizinische Wochenschrift, 1933, No. 26.

În tratamentul agranulocitozei intervin două mari dificultăți. De o parte, diagnosticul, care, în genere, se pune tardiv, când starea generală și sângele sunt deja grav atinse, pe de altă, eșecul tratamentului clasic.

Procedeele ce obișnuit se utilizează în activarea leucocitozei nu se pot încerca aci, unde rezistența bolnavilor este minimă sau absentă. Dinpotrivă, o terapeutică prin albumine străine s'a arătat indicată și Americanii întrebuițează, ca substanțe leucogenetice, acidul nucleinic cu derivații săi.

B. și L. injectează intramuscular de 2 ori pe zi la 2—3 ore după masă câte 10 cmc. din nucleotid de pentoză (7%), la care se asociază 1/2 miligr. atropină. Durata tratamentului 4 zile. Dacă cifra granulocitelor tinde să scadă se reiau injecțiile.

Autorii au obținut rezultate satisfăcătoare în 3 din 4 cazuri, tratamentul arătându-se superior radioterapiei.

I. Radvan.

Maladii infecto-contagioase.

HEKTOEN L. & JOHNSON CH.: The prevention of diphtheria and scarlet fever in nurses. (Prevenirea difteriei și scarlatinei la infirmiere. Journ. Amer. Med. Assoc. 1934, v. 102, p. 41).

Din 1139 infirmiere făcând serviciu temporar la un spital de difterici scarlatinoși, în intervalul de la 1914 la 1928, s'a constatat că înainte de a se practica reacțiile Schick și Dick și de a se lua vre-o măsură de protecție se înregistrase pentru difterie o morbiditate globală de 18.4%, iar după practicarea reacției Schick și injecția preventivă cu ser s'a înregistrat: la cele Schick negative 3.8%, la cele Schick pozitive tratate cu ser preventiv 7.2%, la cele cu Schick pozitiv netratate 25%; în total deci 5,8. În perioada în care s'a introdus vaccinarea cu toxină-antitoxină sau anatoxină s'a înregistrat: Schick-negative 0%; Schick pozitive dar imunizate înainte de intrare în serviciu 0.26%; imunizate la intrarea în serviciu 2.81% sau după intrare 3,8%, altele diverse 2%, total: 0.89%. Pentru scarlatină rezultatele au fost următoarele: înainte de a se practica reacția Dick, morbiditate 7.7%; după reacția Dick, s'a înregistrat la Dick negative 9%, la Dick pozitive dar imunizate înainte de serviciu 0%, la imunizate după intrarea în serviciu 2.24%, la necontrolate și neimunizate 6.2%; total 0.50%.

Autorii conchid că grație imunizării active antidifterice și anti-scarlatinoase se poate asigura o protecție aproape completă a personalului spitalicesc în contra scarlatinei și difteriei:

M. N.

NEUBER E. : Beiträge zur Immunbiologie des Erysipels mit besonderer Rücksicht auf seine spezifische Therapie. (Contribuție la imunologia erizipelului cu specială considerație asupra terapiei specifice. Wien, Klin, Woch 1934, XLVII, 40).

Se știe că erizipelul e datorit streptococului și anume unui grup de streptococi, care se diferențiază bine de cei scarlatinoși. În patogenia boalei intervine însă și constituția bolnavului. În ce privește terapia, Symmers și Lewis, preconizează tratamentul precoce cu ser antitoxic. Alți autori însă cred că organismul singur este capabil să-și producă substanțe specifice contra agentului și a toxinei formate. De fapt se și observă acest lucru în multe cazuri, cari evoluează bine. Această considerație nu trebuie însă să-l împiedice pe medic să încerce și un tratament nespecific.

În ceiace privește tratamentul cu ser specific, diverși autori dau rezultate ce nu concordă. Aceleași rezultate neconcordante cu ser de convalescent. Aceasta ține, după autor, la faptul că serurile proveneau de la cazuri ușoare și mai ales că erau vechi. Într'o epidemie gravă de erizipel, autorul a avut foarte bune rezultate cu ser de convalescent proaspăt și mai ales cu un ser de convalescent polivalent (căpătat prin amestecul a 5-6 seruri). Sângele era luat la 4-5 zile după căderea febrei. Cu acest ser a tratat 36 bolnavi de erizipel simplu sau complicat cu flegmoane, septicemie sau pneumonie. Și anume 50-80 cmc. într'una sau două injecții. În genere, la 4-5 ceasuri după injecție temperatura cădea de la 39-40° cu 2-3 grade. Dacă temperatura avea tendința să crească iar, administra o a doua injecție, după care temperatura devenea normală. O dată cu aceasta se observa și o detoxificare a organismului, iar local dispariția edemului.

În concluzie: erizipelul tratat cu ser proaspăt de convalescent se vindecă mai repede și mai sigur, comparativ cu cel tratat nespecific.

Dr. M. Marbe.

RALPH WELLS: The origin of immunity to diphtheria in central and polar Eskimos. (Origina imunității la difteria la Eschimoși. I. A study of the throat flora. Un studiu al florei gâtului The American Journal of Hygiene No. 3 Nov. 1933).

Reacțiile Schick făcute la Eschimoși au arătat că imunitatea la difterie este foarte răspândită în țările polare.

Autorul a studiat flora gâtului la eschimoși spre a vedea dacă descoperă purtători de germeni — cari ar explica astfel mecanismul imunității față de difterie.

A cercetat în primul rând frotiuri directe făcute din gât, culturi.

Acestea au fost făcute, îndă ă ce anco a vasul, înainte ca locuitorii să vină în contact cu echipajul, și înainte ca sa mănânce alimentele aduse de vas.

Culturile erau făcute pe agar-sânge și pe m. Loeffler. Atât frottiurile directe, cât și culturile au arătat o floră obișnuită: stafilococi în 50% cazuri (275 cazuri), sarcine 6%, streptococi hemolitici 13%, pneumococi 7%, difterie 12% în 1931 și 42% (1930), coccobacilul Pfeiffer și b. Coli.

Dintre acești microbi difterici, din punct de vedere morfologic erau caracteristici; din punct de vedere cultural, unele surse se dezvoltau pe mediul Loeffler, altele foarte anevoie. Unele surse creșteau mai bine la temperatura camerei și erau proteolitici și produceau pigmenți.

Aceste surse fermentau foarte variabil zaharurile. Cu cât timpul trecea cu atât sursele pierdeau proprietate de a fermenta zaharurile. Fermentația se făcea pe mediul lui Hiss — 1% zaharuri. Citirile se făceau după 1—2 zile și 7 zile. Reacțiile erau considerate pozitive tocmai după a 7-a zi.

Unele surse cari pierduseră proprietatea de a fermenta zaharurile și-au recuperat-o după transplante pe medii ce conțineau 1.5—2% zaharuri (Bronfenbrenner și Davis).

Altele nu și-au recăpătat aceste proprietăți nici după 10 treceri.

Pierderea capacității de a fermenta zaharuri se manifestă mai ales față de zaharoză, decât față de celelalte (dextroză, lactoză, manitol, galactoză, dextrans și maltoză).

În ce privește virulența și toxicitatea surselor, toate au fost avirulente și atoxice, afară de o singură sursă G. 4 care și-a păstrat și virulența și toxicitatea, în tot timpul studiului făcut (2 ani).

Autorul a încercat identificarea surselor și prin aglutinare, însă fără rezultate satisfăcătoare, dat fiind numărul mare de tipuri de b. difterici.

Din 184 surse 81 n'au reacționat cu nici unul din serurile întrebuințate (8).

Reacțiile de precipitare au fost de asemeni negative.

În ce privește fixarea complementului, au utilizat ca antigen sursele izolate și ser imun dela iepuri injectați cu b. difterici cunoscuți.

Rezultatele au fost negative.

Autorul încearcă apoi reacția de fixare, utilizând ca antigen — sursa de b. difterici cunoscuți — și a lucrat pe serul a 18 eschimoși. Din acestea 10 seruri conțineau antitoxină și 8 nu.

A obținut o reacție de fixare forte, cu 5 seruri din 18.

Concluzii: S'au examinat 329 culturi din gât pe agar sânge și ser Loeffler și 361 frotiuri directe, dela eschimoși.

Flora gâtului la eschimoși este aceeași ca a celorlalte (aceasta poate prin contactul avut).

B. difteric se găsește în flora gâtului eschimoșilor și astfel se explică imunitatea acestora la difterie.

Dr. O. Dimitriu.

RALPH WELLS: II. Epidemiological and Serological studies. Studi epidemiologice și serologice. American Journal of Hygiene. No. 3 Nov. 1934.

Este important din punct de vedere teoretic cât și practic existența imunității la difterie, la persoane cari nu au suferit de această boală.

A încercat comparativ cu reacția Schick, determinarea cantității de antitoxină din serul eschimoșilor. Reacțiile Schick făcute pe un anumit număr de eschimoși în comparație cu acelea făcute pe un acelaș număr de Europeni (Vienezi), a arătat că eschimoșii sunt mult mai susceptibili, la difterie.

Pentru determinarea antitoxinei din ser, s'au făcut titrări și s'a observat că reacția Schick era negativă, ori de câte ori serul conținea 1/90 unitate antitoxică.

Prin felul lor de viață, și prin contactul care îl au frequent cu străinii, după cercetările serologice și bacteriologice, imunitatea la difterie este o imunitate specifică căpătată.

Dr. O. Dimitriu.

P. LAZARUS-BARLOW and L. P. BLAYNEY CHAMBERLAIN: The value of human Blood serum in septicemia. (Valoarea serului uman în septicemie. Lancet, Vol. I 10. III 1934, p. 507-507).

Autorii reamintesc că de multe ori seroterapia în septicemia streptococică rămâne fără rezultat. S'au observat cazuri când o transfuzie în cantitate mică a dat rezultate remarcabile. Autorii cred că rezultatele bune se datoresc complimentului care s'a injectat odată cu sângele, de oarece cred că bolnavii au lipsă de complement și din această cauză bolnavul nu poate folosi anticorpii din serul terapeutic întrebuițat.

Autorii încearcă injecții cu ser uman proaspăt la 12 bolnavi cu septicemie streptococică la cari serul antistreptococic nu a dat nici un rezultat. Injectează intramuscular 25 cmc. ser uman proaspăt. Imediat ce este sângele recoltat se centrifugează repede și se injectează. Au avut rezultate foarte frumoase. Din 18 cazuri au avut numai 3 cazuri mortale. Au făcut injecții la alți bolnavi și cu sânge integral și au obținut aceleași rezultate ca și cu ser. Nu este nevoie de transfuzii. Recomandă această metodă în toate cazurile de septicemie cu streptococ unde nu au avut rezultat cu ser antistreptococic.

Dr. V. Albescu.

LEONARD COLEBROOK, RONALD HARE: Treatment of puerperal infection due to streptococcus pyogenes by organic arsenical compounds. (Tratamentul febrei puerperale streptococice cu săruri arsenicale organice. Lancet, 24. II. 1934, p. 388-391).

Autorii dau rezultatele obținute în 66 de cazuri de bolnave cu febră puerperală, tratate cu săruri arsenicale organice, ca Metarseno-

billon în injecții intravenoase de 0,3 gr. în 4—6 injecții sau Khar-sulphan sau 0,6 gr. Neosalvarsan, intravenos. Imparte cazurile în 3 categorii:

A) 29 cazuri la bolnave ce nu aveau o hemocultură pozitivă.

B) 28 cazuri la bolnave cu hemocultură pozitivă.

C) 9 cazuri la bolnave ce prezintau și semne de peritonită.

Rezultatele obținute la primul grup au fost foarte bune. Face comparație cu un grup de 38 bolnave ce nu au fost tratate și conchid că rezultatele bune se datorează tratamentului făcut.

La grupul B obține următoarele rezultate: obține 40% vindecări în timp foarte scurt, streptococul dispărând foarte repede din sânge, în rest a obținut ameliorări cu vindecări tardive din cauza complicațiilor ce s'au ivit.

În grupul C, al septicemiilor cu peritonită, toate bolnavele au sucombat așa că tratamentul nu a avut nici un efect. Fac cercetări pe șoareci la cari injectează odată cu cultura sau cu o oră după cultură intra-peritoneal săruri de arsenic reușind să preîntâmpine infecțiunea.

În concluzie: arată că tratamentul în grupul întâi a dat rezultate bune (31%) față de (47%) la cele tratate cu alte metode.

II) În grupul II 40% vindecări față de 42% de bolnave tratate cu alte metode.

III) Recunosc în fine și actorii că rezultatele sunt totuși slabe.

Dr. V. Albescu.

B. G. MAEGRAITH: The diagnosis of meningococcal meningitis from the spinal fluid. (Diagnosticul meningitei meningococice în L. C. R. Lancet No. 1, 6. I. 934, p. 17—18).

Autorul prepară un mediu pentru cultivarea și identificarea meningococului tip I și III format din:

La 5% scr antimeningococic de cal preparat cu surse proaspete de meningococ tip I și III, se adaugă agar 2,5% pH 7,6+3,5%, sânge de iepure normal lizat cu apă. Serul nu trebuie să conțină prezervativ; pe acest mediu meningococii cresc foarte repede. Se centrifugă L. c. r. și depozitul este însămânțat pe mediu. Incubația de 12—24 ore. Dacă se formează un halo albicios în jurul coloniei de diplococi gram negativi, atunci sunt meningococi de tipul I și III. Dacă sunt diplococi gram negativi fără să formeze halo albicios în jurul coloniilor, sunt meningococi de tip. II și IV.

Identificarea o face și prin aglutinare direct pe lamă cu ser aglutinant și cultură proaspătă după incubajie de 30' la 37°. Dacă se încearcă invers, aglutinarea surselor standard de meningococi cu L. c. r. rezultatele sunt dubioase. Autorul încearcă reacțiuni de precipitare 103 L. c. r. dela bolnavi cu meningită C. Sp. și a 100 L. c. r. dela indivizi ce sufereau de alte boale. Precipitarea o face cu L. c. r. și ser antimeningococic. Face 4 diluții: 1/1, 1/4, 1/16, 1/64 etc. de L. c. r. în

apă fiziologică și adaugă 2 picături de ser polivalent antimeningococic. Pune la baie la 37°, 8 24 ore.

La L. c. r. provenind de la indivizi cu meningită cerebro-spinală epidemică se obține o precipitare aproape în toate cazurile. Din 69 L. c. r. au dat o reacție pozitivă 68.

În special această reacțiune dă rezultate în foarte scurt timp de la începutul boalei. Precipitările rămân multe săptămâni în L. c. r.

Crede că persistența precipitatelor în L. c. r. este o dovadă de ineficacitatea serului.

Fixarea de complement. Practică fixarea de complement luând ca antigen L. c. r. și găsește că este pozitivă în 24 de cazuri din 25.

Ajunge la concluzia că:

I. Diagnosticul de laborator al meningitei cerebro-spinale epidemice cu meningococ poate fi făcut în câteva ore prin fixare de complement și aglutinare.

II. Se poate stabili tipul de meningococ prin precipitarea cu ser monovalent cu titru mare.

III. Creșterea pe geloză cu ser antimeningococic se face în câteva ore.

Dr. V. Albescu.

G. B. DYSN, REGINALD MILLER: Haemolytic streptococcal septicaemia, treated by a modified form of immuno-transfusion. (Septicemia cu strept. hemolitic tratată prin imunotransfuzie modificată. Lancet, 24. II. 1934. p. 391—393).

Autorii prezintă două cazuri de septicemie tratate cu succes prin imunotransfuzie pe care au aplicat-o în mod deosebit și anume: au ales cu mare atenție donneurii; i-a vaccinat cu streptococul bolnavilor. Au ales pentru transfuzie pe donneurii cari au reacționat mai puțin la injecția de vaccin. Bolnavii au primit cantități mari de bicarbonat de sodiu 12 ore mai înainte. Sângele transfuzat a fost păstrat la 100° grade Fahrenheit. După cele 4—5 injecții de vaccin donneurii primesc o injecție de nucleo-proteină, înainte cu 4—5 ore de sângerare. Această injecție de nucleo-proteină mărește leucocitoza.

Dr. V. Albescu.

C. JOHNSON and GOODPASTURE: An investigation of the etiology of mumps. (Cercetări asupra etiologiei oreillonului. The Journal of exp. Medicine 1934, vol. 59 p. 1).

Până în prezent agentul cauzal al oreillonului a fost atribuit fie unei bacterii, fie unui virus filtrabil și în urmă unei spirochete. Autorii reiau investigările experimentând pe maimuță (Mac. Rhesus). Culeg de la bolnavi în primele 3 zile de boală salivă pe care o injectează în fiecare canal. Animalele erau prealabil anesteziate cu eter. Drept control inoculează maimuțe și cu salivă de oameni sănătoși. Ani-

malele inoculate cu salivă normală arată o tumefiere imediată a parotidei fără temperatură care dispare în 2—3 zile.

Saliva de bolnavi era inoculată fie ca atare fie după ce fusese filtrată prin bugie Berkefeld. Saliva filtrată dă aceleași fenomene ca și cea normală.

Saliva de bolnav nefiltrată inoculată dă o tumefiere imediată cu revenire la normal după 48—96 ore. Numărul leucocitelor în sânge crește în primele 24 ore, uneori până la dublu. Urmează apoi o cădere progresivă până la leucopenie (a 4-a zi). A 3-a zi temperatura se ridică. După aceste schimbări imediate urma a 7-a zi din nou o tumefiere a glandei vizibilă și durabilă; la a 8-a zi apărea edem în jurul glandei. În acel moment maimuța era omorâtă și glanda extrasă. Se făceau examinări bacteriologice și histologice.

Insămânțările rămân sterile. Nu s'a dezvoltat nici odată spirochet, de asemeni în frotiuri și la ultramicroscop n'au văzut spirocheți. Glanda se mărește de 2—4 ori; la palpate e moale, congestionată, cu pete hemoragice. Microscopic se constată o necroză a celulelor acinilor, pe măsură ce celulele mor fagocitate mononucleare le iau locul. Infiltrație de limfocite și plasmazellen în jurul conductelor salivare. Nu există reacție de polinucleare. Au făcut pasagii cu glandă broiată și emulsionată la altă maimuță trecând în felul acesta virusul prin 7 maimuțe. La fiecare trecere maimuța prezintă aceleași simptome și modificări sanguine ca și la prima inoculare cu salivă.

Proprietățile virusului. Emulsia de parotidă dela maimuțele bolnave broiată și filtrată prin bugie se arată tot așa de activă ca și cea nefiltrată, incubarea fiind mai lungă. (Saliva de bolnav filtrată se arătase nevirulentă, fie că virusul din salivă nu trece prin bugie fie că fusese prea diluată saliva).

Glanda *uscată* și păstrată un timp încă e activă. Virusul rezistă la 0° și la glicerinare.

Imunitate. Maimuțe cari făcuseră odată boala și erau din nou inoculate după 2 luni, rămân imune.

Presupunerea că leziunile ar fi datorite unui virus herpetic care s'ar găsi în saliva unor persoane nu e confirmată, căci inoculări cutanate, corneale și intracerebrale la iepuri cu virusul experimentat s'au arătat inofensive.

Autorii presupun că virusul cu care au dat boala la maimuțe este agentul cauzal al oreillonului.

C. Combiescu.

M-me A. PANAYOTATU: *Experiențe asupra filtrabilității virusului tifusului exantematic.* (Bull. de la soc. de Path. exotique déc. 1933.)

Majoritatea autorilor: Weigl, Combiescu, Souchard, Marneffe și Ricou, au afirmat că virusul exantematic nu e filtrabil prin bujiu L₃.

Autoarea reia experiențele, face un broiaj de 17 păduchi și injectează un cobai care după o incubatie de 4 zile face exantematicul, cu toate simptomele cunoscute. A 8-a zi îl sacrifică și găsește leziuni tipice: sufuziuni peticeale pe peritoneu, testiculele tumefiate și acoperite de pete hemoragice, iar vaginala plină de sufuziuni sanguine și cu numeroase Richeții intra și extracelulare.

Face apoi o spălătură a vaginalei cu bulion steril și după ce-l filtrează prin bujiu L₃, isbutește să transmită boala în serie la 6 cobai.

Autoarea face însă următoarele constatări: după câteva pasagii filtratele succesive diminuează în virulență. Incubația este de 5 zile la primul pasaj, pentru a ajunge la 10 zile la al 6-lea; pe de altă parte, numărul Richețiilor scade succesiv, așa încât al 6-lea cobai care face o infecție foarte ușoară, prezintă la examenul microscopic câteva Richeții și numai în splină.

Dr. C. Zilișteanu.

LEPINE P. BILFINGER F. M-elle: Infection experimentale du pou par le virus murin du typhus exanthématique. (C. R. Acad. Sciences, 1934, T. 198. p. 1553).

Premise de lucru: dat fiind că originea murină a tifosului exantematic, pare de neînălțurat din punct de vedere istoric, rămâne de demonstrat posibilitatea transformării virusului endemic (șobolan, păduche) în virus epidemic, prin adaptare spontană la om.

Autorii caută să reproducă experimental maladia, în condiții analoage aceluia, în care un virus murin care a infectat omul, s'a adaptat la păduche și a dat naștere unui focar de tifos epidemic.

Pentru aceasta, ei infectează maimuțe (*Macacus cynomolgus*) cu o sursă murină recent izolată, de virulență medie, sursă cu toate caracterele de origină (reacție scrotală, neurotropism slab).

Maimuțele fac o maladie benignă și păduchii hrăniți pe ele nu sunt infectați.

O inoculare intraperitoneală, după un blocaj cu fosfat de calciu, dă o maladie mai gravă, dar păduchele tot nu se infectează.

Dacă la acțiunea blocajului, sau mai bine a unei injecții intravenoase unice de tuș diluat, se adaugă și aceea a frigului în perioada de incubatie, păduchii noi hrăniți pe maimuțe, începând dela inoculare se infectează într'o mare proporție. Primele Rickettsii apar în intestinul păduchelui din a 7-a zi de febră.

Păduchele devine infecțios în preziua 10-a și a 16-a (inocularea la cobai a emulsiei de intestin de păduche cu treceri controlate).

Infecția nu diferă deci în evoluție de infecția prin virus epidemic.

Condițiile realizate experimental la maimuță, amintesc factorii întâlniți la originea izbucnirilor epidemice ale tifosului exantematic.

G. Badenski.

NICOLAU S., KOPCIOWSKA L., MATHIS M.: **Inclusions intranucleaires dans le système nerveux des cobayes et des souris morts de fièvre jaune expérimentale ; genèse, morphologie et interprétation.** (C. R. Acad. Sciences, 1934, T. 198, p. 289).

La cobaii inoculați sub dura mater cu virus amaril adaptat pe șoarece, se găsesc în sistemul nervos, după fixare cu Dubosq-Brezil-Bouin și după colorarea cu metoda Mann, numeroase incluzii intranucleare, incluzii cari se colorază oxiphyl, celula ganglionară păstrându-și integritatea.

Autorii găsesc aceste incluzii în special în coarnele anterioare ale măduvei, apoi în ganglionii spinali, în ganglionul plexiform, în corpul lui Amon, în nucleii talamici.

Spre deosebire de incluziile puțin numeroase ale maladiei din Borna, multiplicitatea și micimea incluziilor din febra galbenă, arată o maladie cu o incubatie scurtă și cu o agresivitate mare a unor germeni cari invadează probabil în mare număr neuronul.

Tot în nevrax și în afară de celula ganglionară, incluzii asemănătoare se găsesc în nucleul celulelor gliate, precum și în nucleii endotelilor vasculare lezate puternic.

La șoarece se găsesc aceleași incluzii, în aceleași regiuni, excepțional însă în endoteliul vascular sau în celulele plexurilor coroide.

În concluzii generale, pentru autori și comparând rezultatele cu cele obținute de ei în turbare și în maladia din Borna, neformațiile acestea au de scop a limita activitatea germenului îmbrăcând inframicrobul într'un înveliș izolator.

G. Badenski.

SELARDS A. W., LAIGRET J.: **Durée de l'immunité consécutive à la vaccination contre la fièvre jaune.** (C. R. Acad. des Sciences, 1934, T. 198, p. 1083).

Autorii practică vaccinări contra febrei galbene cu vaccin Theiler (virus atenuat pe șoarece). Pentru că fac vaccinările cu doze mici de virus, își pun întrebarea dacă imunitatea nu e de scurtă durată. Cercetează puterea imunizantă a serului la cei vaccinați prin proba de protecție pe șoarece la inocularea intracerebrală.

Intr'un caz, după 10 luni dela vaccinare, găsesc un titru identic cu acel dela a douăzeci zi dela ultima doză de vaccin.

În al doilea caz după doi ani dela vaccinare proba de protecție intracerebrală neutralizează 640 unități mortale de virus (limita până la care a mers experiența).

G. Badenski.

A. SICE: Notă relativă la purtătorii nebănuți de bacilii Yersin.
(Bull. Soc. de Path. Exotique 1933).

În portul Dauphin din Madagascar Sud, s'a făcut o anchetă sanitară în special printre lucrătorii din port, anchetă cerută de mortalitatea mare printre șobolani, și au găsit o mulțime de indivizi sănătoși în aparență și cari erau purtători de *b. Yersin*.

Autorul dă observațiunea unui asemenea bolnav care prezenta o adenopatie inghinală mare și a cărei puncție și inoculare la cobai, a arătat că era vorba de pestă bubonică.

Autorul împarte purtătorii de *b. Yersin* în 4 grupe:

1) Purtători sănătoși, 2) purtători cu o reacțiune locală tăcută, 3) purtători de pestă atenuată ambulatorie, 4) purtători cronici cari reamintesc de forma *mitigée* dela șoareci.

Atrage atențiunea asupra acestor purtători, cari trebuiesc depistați la timp, ei constituind cauza multor epidemii, mai ales că la unii dintre ei puncțiile locale ca și inoculările la cobai au arătat că e vorba de pestă bubonică.

Acești indivizi au fost cauza multor epidemii familiare, iar la examenele ulterioare făcându-se însă broiaj din ganglionii tumefiați și ineculând la cobai, au putut da boala.

Dr. C. Zilișteanu.

Sifilis.

HOFFMANN E., und FROHN W.: *Über Gewinnung einer direkten virulenten reinkultur der Spirocheta pallida aus Kaninchensyphilom in flüssigen Nährboden.* Obținerea unei culturi directe, virulente, pure de *spirocheta pallida* în mediu lichid din sifilomul iepurelui. Kl. Woch. No. 6, p. 206, 207, 1934).

Este foarte dificil de obținut culturi pure de *spirocheta pallida*. Culturile obținute până acum se deosebesc așa de mult și ca formă și în ce privește mișcările și în ce privește virulența în cât unii autori printre cari chiar Kolle se îndoiesc că în culturile obținute ar fi vorba de *spirocheta pallida*.

AA. au cultivat diferite tulpini dar în nota de față dau rezultatele obținute cu tulpina Nichols.

Technica. Intrebuințează mediul Kroô care se prepară astfel:

Se scoate steril ficatul de iepure, se curăță de bilă, grăsime și aponevroze, se taie apoi în bucățele cam de 1 cm. suprafața laterală. Se pun în eprubete 2—3 bucăți de acestea de ficat și se acoperă cu bulion. Se adaugă apoi în fiecare eprubetă cam 10 cmc. dintr'o diluție 5% de bulion-ser de iepure (pH—7.5). Se încălzește 3 zile consecutiv la bain-Marie la 50° C., câte 4 ore. Se acoperă cu oleu de parafină steril.

Materialul de însămânțat provine dintr'un șancru închis la iepure, care se scoate steril, se emulsionează și din emulsie se însămânțează $\frac{1}{2}$ cmc. Se fac treceri la început în fiecare zi. După al 4-lea al 5-lea pasaj apar spirochete care seamănă foarte mult și ca formă și ca mișcări cu spirocheta pallida. Trecerile ulterioare se fac la fiecare 2-3 zile. Până la 16 Ianuarie 1934 AA. erau la 22-a trecere. Inoculări făcute în testicolul de iepure din a 5-a trecere au fost pozitive. Inoculări făcute mai departe la alte animale din testicolul acestui iepure au fost pozitive.

Pare deci, conchid AA., că prin acest procedeu se ușurează primele creșteri pe mediu artificial care s'ar face așa de greu din cauza unor substanțe împiedicătoare ori poate litice.

Dr. I. Nicolau.

VON HAELST: Observations sur la syphilis expérimentale des petits rongeurs et recherches sur l'existence éventuelle de formes invisibles du virus syphilitique. (Arch. Intern. de Med. Experim. vol. VIII, 1923, 543).

Autorul studiază care e diferența între un țesut specific bogat în spirocheți (sifilom) și un țesut specific în aparență fără treponeme (gangl. specific) din punct de vedere al puterii infectante și al simptomatologiei ce pot provoca inoculate la animale.

Lucrează pe epuri, cobai și șoareci și găsește în cursul experiențelor, că sifilisul aparent la epure și la cobai are aceleași caractere clinice și aceeași evoluție fie că inocularea a fost făcută cu sifilom, fie că a fost făcută cu ganglion specific.

Incubația sifilomului primar atât la iepure cât și la cobai e mai lungă dacă leziunea a fost provocată prin inoculare de ganglion decât prin o grefare de sifilom.

Oricare ar fi materialul infectant injectat, dacă se diluează, incubația se lungește paralel cu creșterea diluției.

La epure puterea infectantă a sifilomului testicular e superioară celeia a gangl. sateliți specifici fără să fie un decalaj prea mare; însă între cantitatea de spirocheți din diluția limită infect. de sifilom și între cantitatea de spirocheți din diluția limită infect. a gangl. diferența este foarte mare. În diluția limită a sifilomului se numără foarte mulți spirocheți pe când în diluția limită a gangl. foarte puțini. Această discordanță între decalajul moderat al puterii infectante și diferența între cantitatea de spirocheți, se observă și la cobai.

În sifilisul aparent al cobaiului gangl. prezintă o putere infectantă cu mult mai mare decât sifilomul testicular al epurei. Cu gangl. de cobai sifilitic reușește să infecteze animalul pe cale intra-testiculară unilaterală, pe când cu sifilomul de epure inoculat în aceleași condiții, nu infectează animalul. La șoareci obține un sifilis inaparent cu spirocheți în ganglionul specific, splină și creier.

În partea II-a a lucrării autorul a încercat prin o tehnică specială să pue în evidență spirocheți în gangli. specifici, și a găsit în 100% din cazuri și la epuri și la cobai.

În timpul leziunilor primare, se găsesc foarte mulți spirocheți în ganglionii sateliți, pe măsură ce sifilomul se vindecă, numărul lor diminuează (în gangli.).

Autorul conchide că prezența treponemei e suficientă ca să explice infecțiozitatea specifică a organelor care conțin foarte rari spirocheți (cum ar fi în gangli. specific); pe de altă parte treponema prezentă în sifilomul primar e mai puțin virulentă decât aceia din ganglioni.

Autorul crede că treponema ganglionilor ar fi o varietate de treponemă aclimatizată la condiții de viață mai grele, și în consecință cu o rezistență mai mare.

S. Stamatescu.

Prof. Dr. Ed STADLER: Syphilis des Herzens und der Gefäße.
(*Medizinische Praxis B. XVI 1 vol. 80 pagini, 8 planșe.*)

O inițiativă demnă de toată lauda, mai ales prin sistema ei, este editura lui T. Steinkoph, în care apare o întreagă colecție de chestiuni practice sub direcțiunea lui Grote, Fromme și Warnekross. Ea prezintă un dublu avantaj, întâi prin prezentarea unei puneri la punct în care se strecoară multe păreri personale; al doilea, prin formatul lui redus, fiecare volum fiind accesibil practicianului.

În „Sifilisul inimii și al vaselor“, Ed. Stödler reia o veche chestiune revăzută și controlată în ultimele decenii. Sifilisul, ca factor etiologic în bolile cardio-vasculare, prezintă astăzi o importanță de cel mai înalt grad, mai ales în cece privește leziunile aortice și coronariene. Studiile recente anatomo-patologice și serologice precum și examenul radiologic și electric au contribuit și mai mult în cunoașterea sifilisului cardio-vascular. De remarcat încă frecvența mai mare a aortitei sifilitice față de sifilisul tardiv nervos.

În 80 pagini sunt revăzute pe rând leziunile sifilitice în miocard, apoi în vase, atât în sifilisul secundar cât și în cel tardiv. Cu deosebită atențiune și metodă sunt redate aspectul clinic anatomic și serologic al aortitei sifilitice cu complicațiunile ei (insuficiența aortică, leziunile coronariene și aneurismul) apoi sifilisul arterei pulmonare, al vaselor periferice, precum și al miocardului. Suferă numai radiologia, a cărei recente lucrări ale școlii franceze cu Vaquez și Bordet sunt totuși menționate.

Din aceste studii în parte personale și din statisticile anterioare, se desprind o serie de concluziuni de ordin practic, dintre care două sunt esențiale: 1) depistarea aortitei sifilitice la început și mai ales 2) tratamentul de înstituit, atât în formele recente cât și în cele de mai târziu, în care leziunile coronariene cu simptomatologia lor sunt

net constituite și când pe lângă angor își fac apariția primele semne de decompensație cardiacă.

În micul volum al D-lui Stadler se pune în evidență o serie de noțiuni importante de ordin practic privind direct pe clinician și se subliniază în deosebi mecanismul patogenic care face legătura între leziunea anatomică, între fiziopatologia și concepțiile clinice recente.

Vișineanu.

E. MEINICKE : Ist die Meinicke-Klärungsreaktion als einzige Lues Reaktion II für das Krankenhauslaboratorium ausreichend ? (E suficientă Meinicke, Kl. r. II pentru diagnosticul Luesului în clinică? Răspuns la articolul cu același nume a lui DAHR Münch. Med. Woch. 1934 p. 100)

Sunt seruri cari deși pozitive dau reacțiuni negative la Meinicke, din două cauze: 1) fie că anticorpii sunt în număr așa de mare încât condițiile optime pentru efectuarea reacției nu sunt posibile, sau 2) sunt întâzieri în ser cari împiedică reacția. Pentru înlăturarea acestor inconveniente Meinicke aduce la cunoștință într'o lucrare anterioară două modificări.

Prima, prin centrifugare, a 2-a prin adăogare de Carb. de Na la sol. de Na Cl care servește pentru diluarea antigenului.

Atunci când reacția Meinicke e întrebuințată ca singură reacțiune pentru diagnostic, Meinicke recomandă să fie întrebuințate și modificările de mai sus.

Procedul prin centrifugare care servește la citirea reacțiilor întârziate consistă în centrifugarea tuburilor de reacție 10' cu circa 2000 tururi. După centrifugare se așează tuburile cu fundul în sus într'un stelaj. După 1/2 oră se examinează. În cazurile negative sedimentul are tendința să se scurgă pe pereții tubului în șiruri albastrii. În cazurile pozitive sedimentul rămâne compact, cu limita netă în cele intens pozitive iar la cele slab pozitive limita devine dințată, depozitul se lățește pe tot fundul tubului, dar nu se scurge niciodată pe pereți.

Dahr a făcut niște cercetări de control pe 1000 seruri la cari a făcut Meinicke simplu, Meinicke modificat cu centrifugare sau adăogare de sodă și în acelaș timp Kahn și Wassermann. Ajunge la următoarele concluzii: Meinicke simplu e foarte bun ca orientare generală, indică numai serurile negative și pe cele intens pozitive. Meinicke klärungsreaktion II cu cele două modificări centrifugare și adăogare de sodă dau prea multe rezultate pozitive nespecifice.

În articolul de față Meinicke răspunde că reacțiile nespecifice obținute de Dahr ar fi datorite unor abateri dela tehnica lui. Dahr a lucrat cu ser inactivat, Meinicke cu activ. Dahr face citirea la aglutinoscop, Meinicke citește cu ochiul liber sau cel mult cu lupa. Dahr citește după 24 ore, Meinicke cel mai târziu după 20 de ore, pentru că mai târziu se observă reacții nespecifice.

În ce privește centrifugarea recunoaște el însuși că poate da erori pentru că nu se poate face întotdeauna în aceleași condiții cu acelaș număr de tururi pe unitate de timp.

Prin procedeul cu adăogare de sodă la lichidul ce servește pentru diluția antigenului, se permite decelarea serurilor intens pozitive cari dau reacțiune negativă prin procedeul obicinuît. Cu această modificare se întâmplă uneori fenomenul paradoxal, seruri negative, dar vechi, sau infectate dau reacții pozitive.

Meinicke recomandă *tehnica lui ca o reacție prezumtivă pentru sifilis. Prezintă avantajul că dă rezultat în sifilisurile vechi, terțiare sau sifilisul congenital, nedecelabile prin celelalte reacții.*

Dr. E. Poenaru.

Neurologie și Psihiatrie.

Prof. GAUPP: Legea pentru profilaxia transmisiunii ereditare și psihiatria. Klin. Woch. 13 Jahrg. No. 1, 6 jan. 1934.

Suntem încă la începutul cunoștințelor eredității și a legilor ei la omul bolnav și de aceea trebuie să facem toate încercările pentru a ne îmbogăți cunoștințele și a putea să îndeplinim în modul cel mai conștiincios dezideratele legilor sterilizării din 14 Iulie 1933. Cele 5 mari sindrome psihice care intră în obligativitatea legală pentru sterilizare sunt: 1) debilitatea congenitală; 2) schizofrenia; 3) psihoza maniaco-depresivă; 4) epilepsia; 5) alcoolismul.

Dr. W. Marcus.

G. HALL și R. MOKAY: The posttraumatic neuroses. (Nevrozele posttraumatice). The Journal of the American Medical Association Februarie 17, 1934, p. 510.

Aspectul clinic al nevrozelor posttraumatice este bine cunoscut: neurastenii caracterizată prin oboseală psihică și iritabilitate, anxietate asociată cu cefalee persistentă, manifestări histerice variate, sunt cele mai frecvente tablouri simptomatice întâlnite în practica curentă. Interpretate altădată prin prisma ideilor lui Charcot, ele sunt considerate actualmente de unii autori ca având ades substratul în turburări în hidrodinamica lichidului cefalo-rachidian.

Fără a nega valoarea mijloacelor moderne de investigație a sistemului nervos cari ar putea decela în rari cazuri leziuni organice cerebrale, autorii consideră că în majoritatea lor aceste nevroze sunt de domeniul psihanalizei și că un interogator amănunțit al vieții pacientului din cea mai fragedă copilărie pune ades în evidență un fond de dezechilibru mintal asupra căruia traumatismul n'a avut decât o influență agravantă.

Cu această concepțiune problema tratamentului acestor nevroze nu e decât în parte rezolvată, știut fiind cât de refractari sunt asemenea bolnavi față de diferitele încercări terapeutice; reeducare către o nouă concepție de viață, distragerea atențiunii bolnavului către scopuri practice, asociate cu o medicație anodină și fizio-electroterapie sunt susceptibile a ameliora cu încetul psihismul alterat al bolnavului.

Dr. George Negrescu.

AIGINGER J.: Eine einfache pathognomonische Harnreaktion für Thymopathien ausserhalb des Kreises der Psychosen. (O reacție în urină simplă și patognomonică pentru timopatii, în afară de sfera psihozelor). Wien Klin Woch. 1934, XLVII, 81.

Reacția: la o eprubetă conținând urină eliminată înainte de masă, se adaugă cu picătura circa 2 cmc. dintr'o soluție de 10% de ac. oxalic. La probele pozitive se produce imediat un precipitat de oxalat de Calciu, la cele negative se produce un precipitat slab, abia după câteva minute.

Intrebuințând această reacție la 192 bolnavi mintali, numai 12 au dat rezultate negative.

Face aceiași reacție într'un azil cu copii întârziați sau greu educabili. Din 168, găsește 54 reacții pozitive. Acestea aparțineau parte la copiii iritabili, brutali pe cari li clasifică ca psihopați epileptoizi, parte la copiii degenerați, onaniști, pervertiți sexuali, cu inteligența redusă, urinând noaptea în pat.

Această corelație între turburările psihice sau de afectivitate și metabolismul Calciului, autorul și-o explică, presupunând o leziune poate în nucleii thalamici, unde ar fi și centrul afectiv și cei regulatori ai metabolismului mineral.

Dr. M. Marbe.

Parasitologie.

E. THONNARD — NEUMANN: Plazentare Malariainfektion, congenitale Malaria und Impfmalaria. Münch. Med. Woch. t 79, 1932.

Comunică cazul unei mulatrese care a avut mai multe accese de febră terță fără să i se poată găsi vreodată parazitul în sânge. Examenul microscopic al sucului placentar după o naștere arată numeroși parazii. Autorul conchide la o lungă persistență a plasmodiilor în organe și în special în placentă.

Dr. O. Bonciu.

TRENSZ M. F.: *L'emploi de la mélanine choroïdienne, rendue soluble dans l'eau distillée, pour le sérodiagnostic du paludisme.* C. R. Acad. Sciences, 1934, T. 193, p. 1458.

Antigenul lui Henry: extracte de ochi de bou (coroidă și corp vitros) în suspensie în apă distilată formolată.

Reacția se caută pe de o parte în apă distilată, pe de alta într-o soluție clorurată 3/1000. Reactivul lui Henry nu se conservă multă vreme. Suspensiunea de pigment se sedimentează spontan și dă variațiuni în titrul inițial.

Autorul imaginează o modificare în prepararea antigenului, bazat pe proprietatea ce o are pigmentul brut de a fi insolubil în apă distilată și în medii acide, și din contră de a fi solubil în baze puternice.

După trei solvări în mediu alcalin, urmate de reprecipitări, pigmentul devine pe deaîntregul solubil în apă distilată.

Soluția aceasta e tot așa de activă ca și cea a pigmentului brun. E stabilă la temperatura laboratorului și are un titru constant. E perfect limpede și pentru a aprecia floclarea nu mai e nevoie a se adăuga formol și corp vitros.

O a doua modificare a tehnicii constă în înlocuirea soluției de 3/1000 de Na Cl, printr-o soluție de Clorură de amoniu, în aceeași proporție. Clorura de sodiu atenuează floclarea și face reacția mai puțin sensibilă.

Clorura de amoniu nu diminuează floclarea și face inutilă cercetarea reacției în apă distilată.

G. Badenski.

J. ONTEIRINO NUNEZ et CALVELO LOPEZ: *Recherches sur l'intradermo-réaction appliquée au diagnostic de l'échinococcose.* (Cercetări asupra intradermo-reacției aplicate la diagnosticul echinococozel). *Annales de Médecine* T. XXXIII, No. 1, 1933.

După un scurt istoric al chestiunii autorii întreprind o serie de cercetări pentru a stabili dacă reacția lui Casoni este specifică chistului hidatic sau dacă este o reacție de grup (alți helminți). Cercetările se fac pe 3 grupe de bolnavi:

1) Bolnavi cu tenii, 2) bolnavi cu chiste hidatice, 3) bolnavii atinși de diferite maladii în afară de tenii sau chiste hidatice, utilizându-se 2 antigene: 1) lichid de chist hidatic în prealabil controlat, 2) antigen de tenie.

Din aceste cercetări reiese că:

1. Reacția Casoni nu este specifică chistului hidatic conform părerii admise astăzi, este în realitate o reacție de grup.

2. Antigenul de tenie, obținut de autori, dă rezultate asemănătoare antigenului hidatic.

3. Că trebuie să existe proprietăți antigenice comune între tenii de specii foarte diferite.

Dr. Dan Bacaloglu.

H. SCHWEUNICKE: Ein besonderer Fall von Botriocephalus latus-intoxication. (Un caz particular de intoxicație cu *Botriocephalus latus*). Münch. med. Woch. 1934, No. 3 p. 96.

E vorba de o bolnavă cu botriocefal care timp de 4 ani îi dădea la intervale de 3—4 luni crize de colici hepatice, ultima fiind complicată de ileus paralytic, icter, febră. În această stare intră la spital pentru operație. Examenul sângelui a arătat leucocitoză fără eosinofilie, hematiile și hemoglobina normale.

Starea gravă de intoxicație a fost datorită îmbolnăvirii și apoi morții parazitului.

Cât timp era în viață iritațiile tot mai puternice produse de parazit pe duoden dădeau bolnavei acele colici. Icterul s'ar explica prin toxinele puse în libertate de parazitul bolnav.

Dr. E. Poenaru.

SUMERLIN H. S.: Amebiasis. Incidence in private practice. (Amăbiaza). Frecvența în clientela particulară. Journ. Amer. Med. Assoc. 1934, 102 p. 363.

În decurs de patru ani au fost examinate pentru protozoare scaunele a 1852 de bolnavi, din care 1339 adulți și 513 copii. Prezența entamoebii histolitice a fost constatată la primii în 2.1% la copii în 0.4% din cazuri. În 90% din cazuri rezultatul a fost pozitiv la prima examinare cu condiția ca bolnavii să fi luat un purgativ salin. și scaunele să fi fost examinate proaspete, încă fiind calde.

M. N.

BUNDESEN H., H. TONNEY, F. RAWLINGS J.: The outbreak of amebiasis in Chicago during 1933. (Epidemia de amăbiază în Chicago în 1933). Journ. Amer. Med. Assoc. 1934, 103, p. 364.

În August 1933 două spitale din Chicago semnalează câte un caz de amăbiază. Ancheta arată că erau pasageri ai aceluiași hotel. Aci se constată alte cazuri de diaree suspectă din care două sunt diagnosticate ca dizenterie amibiană. Examenul sistematic într'un laborator instalat chiar la hotel a celor 364 persoane însărcinate cu serviciile de alimentație descoperă încă 15 cazuri clinice și 11 purtători de *Entamoeba histolitica*. După izolarea tuturor acestora nu mai a apărut nici un caz până în Octombrie. La această dată existența și decursul epidemiei fiind anunțate prin radio, serviciul sanitar e informat că la Indianapolis s'au constatat 2 cazuri la persoane care locuiseră la același hotel din Chicago. O nouă examinare a tot personalului de astădată, descoperă 53 de purtători în personalul din serviciile de alimentație, și 65 în restul personalului. Trimițându-se o circulară la toate persoanele care în acest interval locuiseră la hotel s'a aflat

că 35 prezintau turburări intestinale, ceea ce a determinat o circulară a serviciului sanitar federal către toate serviciile sanitare locale, invitându-le să facă cercetări în direcția amibiazei la toate cazurile suspecte. Astfel până în Ianuarie 1934 s'au diagnosticat cazuri de dizenterie amibiană, în 206 orașe toate la persoane care fuseseră la Chicago. Continuându-se examinarea personalului hotelului s'au mai găsit noi purtători, în număr total de 165 din personalul serviciilor de alimentație și 141 din restul personalului.

Examinarea instalațiilor de apă și canalizare au dovedit defecte importante ale acestora, fisuri, infiltrații, etc., care permitau în anumite momente comunicări între conținutul canalelor și conductele de alimentare cu apă potabilă, ceea ce a explicat marea extensie a epidemiei.

M. N.

RECTIFICARE

Dintr-o greșală nu s'a dat la articolul D-lui Prof. V. Bologa, „Lamaștu-Karina-Samca“ din No. 5 a. c. al revistei noastre, legenda figurilor din text. Ne grăbim a rectifica această eroare:

Fig. 1. — *Sf. Sisoe și Arhanghelul Mihail în luptă cu demonul omoritor de copii Samca.* (Demonul a fost ras ulterior de pe icoană). Icoană veche românească din anul 1801; propr. D-l Prof. R. Onofrei din Câmpulung-Muscel. (După N. Cartoian „Cărțile populare“, Buc., 1929, planșa III).

Fig. 2. — *Arhanghelul Mihail în luptă cu Vestunța, aripa Satanei.* Desen de dascălul Mihail din Arămești, dintr'un manuscris din 1800. (După H. Tiktin, Arhiva din Iași, 1889, No. 2, pag. 247).

Fig. 3. — *Arh. Mihail, Sf. Sisoe și Avestița-Samca.* Litografie populară. (După S. Fl. Marian, „Nașterea la Români“, Buc. 1892).

Fig. 4. — *Sf. Sisoe și Samca.* Gravură în lemn a ieromonahului Narcis dela Mănăstirea Neamțu. (După Adrian Maniu „Les gravures sur bois en Roumanie“, București, 1929, planșa 50).

Fig. 5. — *Sfântul Stelian, apărătorul copiilor.* Icoană românească, de pe la 1890; propr. D-l A. Moșoiu, Bran. Foto Inst. Ist. Med. Cluj.).

BULETINUL SOCIETĂȚII DE RADIOLOGIE ȘI ELECTROLOGIE MEDICALĂ DIN ROMÂNIA

Ședința din 11 Decembrie 1933

Prezidează: D-l Docent Dr. I. Jovin

SUMARUL:

1. D-l Dr. G. N. Giurea: Câte-va localizări rare de corpi străini.
2. D-nii D-ri Jean Dumitrescu și Th. Burghilea: Studiu comparativ între Pielografiile descendente și ascendente.
3. Discuțiune asupra unor chestiuni profesionale.

Dr. G. N. GIUREA: Câteva localizări rare de corpi streini.

Nu e vorba de corpi streini organici și nici de corpi streini anorganici prin traumatisme violente (gloanțe, schije, etc.) ci în general prezentăm câțiva corpi streini introduși accidental în cavități, fără violență și cu localizări deosebit de rare.

În ordine cronologică aceste cazuri sunt:

1. *Primul caz* se referă la Sold. C. R., din Reg. 15 Inf., intrat la 19. III. 1924 Serv. Medical B. și evacuat rapid la Serv. ch. II cu fenomene de „apendicită cronică” de care suferea de 2 ani. Examenului radiologic făcut de Serv. nostru de Fizioterapie arată: un apendice vizibil persistent, pediculat, alungit, dureros la presiune. Vizibil și la examenul de 120 ore, în timp ce laptele baritat este evacuat din intestin. Punctul dureros apendicular deplasabil odată cu imaginea ceco-apendiculară, atât în poziția în picioare cât și în decubitus dorsal (Buletin 1804—25. 3. 1924).

Operat de d-l medic Col. Botez G. se constată un apendice alungit, vertical, congestionat, neaderent și de o *greutate surprinzătoare*. Secționat se constată o cantitate apreciabilă de *mercur* amestecat cu paține materii fecale, umplând lumenul apendicelui.

Este primul și poate unicul caz de mercur în apendice. Cazul a fost publicat de medic Col. Botez G. și medic Lt.-Col. Giurea

G.: „asupra unui caz de apendicită cronică cu apendice conținând mercur“ în revista Sanitară-militară 1924.

Proveniența mercurului e următoarea: bolnavul considerându-se suferind gastro-intestinal s'a adresat la Galați unei zise vrăjitoare, care i-a recomandat să ia în fiecare dimineață înainte de răsăritul soarelui câte un tub de trestie cu argint viu timp de 9 zile, după care însă, soldatul simțindu-se mai rău, a fost internat pentru operație în spitalul militar „R. E.“

2. *Al doilea caz*, inedit și personal, se referă la D-I medic G-ral A., care, suferind de sinuzită maxilară stângă. (Buletinul din 18. V. 1928) urma tratamentul cu spălături sinuzale. În timpul puncției necesare lavajului, trocarul de explorație de sinus maxilar introdus la un cm. înapoia capului cornetului inferior prin meatul inferior, s'a rupt. Corpul strein, o porțiune apreciabilă din trocar, bine evidențiat radiologic (filme și buletin din 15. IX. 1928) se găsește în partea declivă a sinusului maxilar stâng orizontal și cu direcție netă antero-posterioară. S'a făcut de către medicul maior Brătășanu operația lui Caldwell deschizându-se sinusul maxilar prin fossa canină, necesară pentru cura radicală a sinuzitei maxilare, asigurând și drenajul prin deschiderea unui orificiu larg în meatul inferior — cu care ocazie s'a făcut și extracția corpului strein. (Fig. 1).

3. *Al treilea caz* aparține din punct de vedere clinic Serv. O. R. L. și radiologic Serv. de Fizio-terapie din spitalul militar „R. E.“ E cazul soldat. D. din Sc. S. R. care înghițând cu alimente o porțiune de os intră în spital în ziua de 13. IV. 1933 cu fenomene alarmante de jenă în deglutiție, dureri retro-sternale superioare, congestie laringo-esofagiană, temperatură și tumefacție accentuată a gâtului, laringele și traheea apărând împinse înainte.

La primul examen radiologic, făcut cu substanța opacă, nu se decelează precis corpul strein (Buletin No. 2093. 13. IV. 1933). Fenomenele alarmante agravându-se se face de medicii: Col. Brătescu V., Căpitan Racoveanu V. o esofagoscopie cu care ocazie se deschide în lumenul esofagoscopului flegmonul periesofagian, scurgându-se aproape 100 c.c. de puroi. Fenomenele se amendează.

O nouă radiogramă; de astădată examenul radiografic decelează un corp strein cu aspect scheletic, alungit vertical aproape de 4—5 cm. în partea dreaptă a coloanei vertebrale cervico-dorsale la nivelul vertebrelor VII. C. și I. D. în proiecție A. P. (Buletin 2311. 26. IV. 1933). (Fig. 2). Semnele clinice revin în parte, se face o nouă esofagoscopie evacuându-se iarăși circa 50 cc. de puroi după care bolnavul se ameliorează rapid și ese din spital la 27. VI. 1933.

Intre timp se controlează din nou în serviciul nostru corpul strein care continuă să se presinte în locul anterior relevat. (Buletinele No. 2442. IV. 1933, 2574. 5. V. 1933, 3110. 22. V, 4082 din 24. VI. 1933) însă cu structură din ce în ce mai alterată (rarefiată).

La terminarea concediului de 30 zile, examenul radiologic nu mai decelează acel corp strein. Clinicianii indică rezorpția lui.



Fig. 1. — Fragment de trocar în sinusul maxilar.



Fig. 2. — Corp străin cu aspect scheletic.

4. *In fine al patrulea caz* aparține clinic serviciilor O. R. I. și Ch. I din Spitalul milit. „R. E.“, iar radiologic D-rului R. Rădulescu din Ploești și Serv. nostru.

El se referă la Caporalul O. C. din Reg. 6 Căl. intrat în Spitalul mil. „R. E.“ la 23. XI. 1933 cu diagnosticul de corp strein în căile respiratorii. Bolnavul declară că trei luni în urmă fiind detașat la muncile agricole (era mecanic la mașinile de treer) a fost împuns de un bou deplasându-i incisivul superior lateral drept, îmbrăcat într-o coroană metalică de aur. În timpul somnului a înghițit acest dinte. Simțind dureri și oarecare jenă în respirație, consultă la Ploești radiografic pe D-rul R. Rădulescu după a cărui radiogramă se diagnostichează un corp strein (dinte cu coroană metalică) intra bronhic parahilar inferior drept.

Fenomenele clinice devenind mai alarmante, bolnavul având și hemoptizii, intră în spitalul militar „R. E.“, unde fiind examinat radiologic i s'a dat următorul buletin No. 7634 din 24. XI. 1933: „în cele 7 examene radiologice făcute în diverse poziții, corpul strein (dinte cu coroană metalică) intra-bronhic imediat parahilar inferior drept, vizibil pe filmul anterior intrării în spital, nu este perceptibil decât într'un singur examen (și în acesta cu un aspect ceva mai diferit și cu localizare diferită (infero-externă) la nivelul proiecției celei a 10-a coaste. În concluzie nu putem afirma cu certitudine prezența actuală a acestui corp strein.“ (Fig. 3).



Fig. 3. — Corp străin intrabronhic.

I se acordă bolnavului un concediu de 30 zile și e luat de familie pentru a fi operat (?) în altă instituție.

Am ținut să prezint aceste 4 cazuri de corpi streini din cauza localizării lor rare în organism și decelabile numai grație radiologiei.

Discuțiune:

D-l dr. C. Teodorescu: la un pacient cu dureri lombare găsește un ac de puncțiune rămas în urma unei operațiuni de apendicită. Mai relatează și asupra unui caz de ac în bronchia unui copil de 3 ani.

Dr. JEAN DUMITRESCU și Dr. T. BURGHELEA: Studiu comparativ între pielografiile descendente și ascendente.

Din clinica de căi urinare și sub directiva D-lui Profesor Hortholomei am avut ocaziunea să examinăm și să urmărim mai multe sute de bolnavi, cărora li s'a făcut examene radiografice, pielografii ascendente și descendente, ale căror rezultate au fost controlate apoi și operatoriu, la unele din ele.

Primele încercări de radiografii intravenoase au fost făcute în anul 1923 de niște americani Osborne, Sutherland și Scholl cu iodur de sodiu. Rezultatele au fost slabe.

În 1924, Lichtenberg și Rosenstein, au prezentat la Congresul de Urologie german pielografii reușite obținute cu iodur de sodiu și cu pneumografia lojei renale.

Până în 1929 încercări au fost făcute în toate părțile, la această dată însă Roseno introduce un nou preparat *Pyelognost* (uree cu iodur de sodiu). Rezultatele au fost superioare dar au produs iodism.

Importanța practică o capătă pielografiile odată cu descoperirea uroselectanului de Lichtenberg și Swick, produs al Casei Schering Kahlbaum. Acest produs conține 54% iod. Metoda s'a răspândit foarte repede și chestiunea, care face astăzi încă numeroase discuțiuni, este desigur chestiunea interpretării clișeeilor. Întrebarea se pune, de a știie dacă această metodă e suficientă de a stabili un diagnostic fără alte metode de explorație urologice sau ea nu poate decât s'o completeze.

Noi am examinat pe 136 de pielografii intravenoase controlate și prin probele funcționale și cu pielografii ascendente.

Explorația renală prin pielografiile intravenoase comportă 2 probleme diferite: una radiologică, adică de a preciza leziunea anatomică și alta funcțională adică de a aprecia turburarea funcțională renală adică eliminarea substanței opacifiante, pentru ambii rinichi sau pentru fiecare în parte, judecând și intensitatea imaginilor pielografice.

1. Problema radiologică. Chestiunea importantă e prepararea bolnavilor. Noi am procedat în felul următor: bolnavul era purgat în ajun, a doua zi i se dă o clismă de preferință infuzie de camomila, iar două ore înainte de examen iar o clismă cu 800 cm. cubi de camomilă. Bolnavul cu 10 ore înainte. Apoi lua 2 zile înainte de examenul radiografic cărbune animal. Cu toate acestea, această preparație este uneori nesatisfăcătoare și dă gaze intestinale. Am încercat lavaje intestinale cu 10—15 litri de apă făcute cu o canulă cu dublu curent, bolnavul fiind pus într'o baie cu apă călduță. Această metodă dă numai rareori gaze pe clișeu.

Contraindicațiile formale pentru pielografiile intravenoase sunt pentru bolnavii cardiaci, infecțiilor urinari, uremia. Tuberculoză pulmonară. Bazedow, afecțiuni hepatice.

Radiografiile au fost luate la 10 și 30 minute după injecție pe Potter-Buckhy.

Pentru pielografia ascendentă ne-am servit de metoda Chevassu. Sonda întrebuițată pentru injecție cu substanța contrast prezintă o terminație în formă de bușon perforat, care nu întră în ureter decât 2 cm. și se opune astfel la ieșirea lichidului. Substanța e injectată sub controlul cystoscopului. Substanța de contrast, Thorstral care conține bioxid de torium 25%.

Uretropielografia retrogradă prezintă marele avantaj de a de-sina totalitatea ureterului și a controla starea de elasticitate a conductului apoi opacitatea imaginilor basinetului și a calicilor e incomparabil mai opacă ca în pielografiile descendente.

Avantajul pielografiilor descendente e, că umbra renală reese mai bine ca în radiografiile simple.

Umbra pielo-ureterală nu este constantă. Pe unele clișeuri dă o imagine foarte bună, în timp ce pe altele, în aceleași condițiuni de funcțiune renală lipsește complect. Faptul se explică după cum radiografia prinde basinetul și calicele în sistolă sau în diastolă. În sistolă, basinetul e mic, calicele foarte vizibil și invers. Ureterul nu e vizibilă pe toată lungimea ci numai parțial vizibil în mod normal, fiindcă și el se contractă. Jaki a observat cum căile urinare se umple bine, când vezica urinară e plină, explicând faptul printr'o stază de origine mecanică. Fuchs arată că e reflex cu punct de plecare vezica.

Umplerea ureterului mai e influențată de poziția corpului. Bors a constatat că ureterul e aproape invizibil când individul stă în picioare.

Ureterele bolnave se umple complect când individul e culcat și foarte neregulat când e în picioare.

Și starea funcțională a parenchimului are influență.

O umbră pielografică e cu atât mai intensă cu cât parenhimul renal e mai sănătos. Opacitatea imaginilor e condiționată de cantitatea de substanță de contrast eliminată și e cu atât mai intensă cu cât substanța e mai diuretică.



Fig. 1. — Pielografie bilaterală. În dreapta se vede o hidronefroză cu ureterul dilatat.

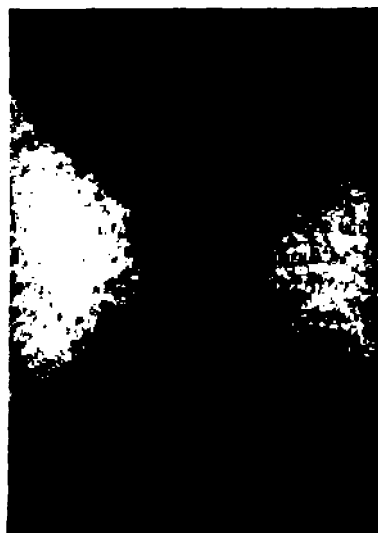


Fig. 2. — Pyelografie bilaterală. Pyonefroză tbc. stângă.

În fine intensitatea mai depinde și de un obstacol incomplet pe traectul ureteral. El favorizează ștaze și deci și concentrația va fi mai ridicată. Mai depinde de tehnica întrebuițată. Vedem deci cât de dificilă e interpretarea unei pielografii intravenoase, deaceia în general ea n'are indicații absolute decât în stenozele uretrale, afecțiunii ale prostatei și leziunile vezicii, care împiedică introducerea cytoscopului (calculi, tumori cistite grave).

Proba funcțională ne-ar lămuri asupra valorii funcționale renale, adică ne-ar arăta dacă rinichiul elimină, momentul apariției imaginii pielografice și a intensității sale.

Am văzut însă, că intensitatea imaginii pielografice depinde și de alți factori. Dar chiar un rinichi perfect sănătos poate să nu dea nici o imagine pielografică, rinichiul putând fi în momentul eliminării într'o diureză forte și substanța diluată prea tare să nu mai dea umbre.

Absența poate fi și unilaterală, în acest caz, radiografia trebuie repetată. Dacă pielografia apare după repetiție a fost un „blocaj prin uroselectan”. Dacă nu apare, putem coincide că rinichiul are funcțiunea distrusă.

În caz de absență bilaterală prezența umbrei vezicale poate spune dacă substanța opacă e eliminată sau nu.

Metoda intravenoasă deci nu poate să înlocuiască procedeele clasice de explorație renală, ea păstrează totuși întreaga valoare, când probele nu se pot face și e de ajutor atunci, când ele se pot face.

La copii păstrează însă valoarea sa întreagă și în cazurile când la adult, cystoscopia e imposibilă de făcut.

În maladiile reno-ureterale indicațiile pielografiei intravenoase dă ocazie la numeroase discuțiuni. Noi vom încerca să dăm indicațiile metodei intravenoase și retrograde după maladia în cauză.

Am avut ocazia să întrebuițăm pielografiile intravenoase controlate cu uretero-pielografie retrogradă în următoarele maladii renale: tuberculoză, tumori, litiază, ptoze, hidronefroze și momalii reno-ureterale.

Tuberculoza renală: diagnosticul este în general ușor, prezența piuriei unilaterale cu bacili Koch e suficientă pentru a da indicația operatorie. Uneori însă dificultățile de găsit bacilii sunt așa de mari, că se impune o lombotomie exploratrice. Pielografia ascendentă însă ne permite de a decela cele mai mici alterațiuni ale imaginii normale, când cateterismul se poate face. De multe ori însă o cystită intensă nu dă posibilitatea de cateterizare. Apoi sunt autori, cari susțin că prin traumatismul instrumental se poate, ca tuberculoza să fie inoculată și în părți sănătoase și o desconseiază.

Pielografia intravenoasă pare a înlocui atunci această lacună. Dar metoda intravenoasă, se lovește aici de diminuarea funcțională a organismului, care, chiar în leziuni minimale, este accentuată.



Fig. 3. — Pyelografie dreaptă. Tuberculoză reno-uretrală. Stricturi ureterale.

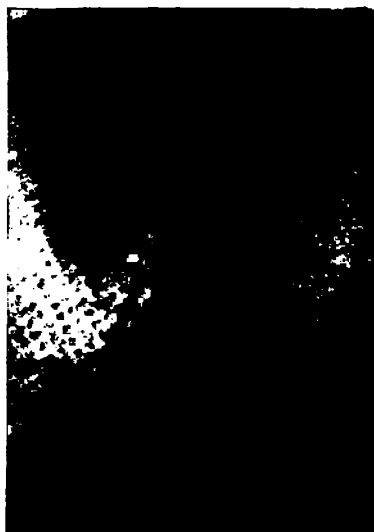


Fig. 4. — Pelvipеритонită. Ureter dilatat în dr. și curbat.

Care este deci valoarea acestui mijloc în caz de tuberculoză renală? Mai multe posibilități se prezintă: 1) Dacă cateterismul s'a putut face și piuria unilaterală a arătat bacili Koch la examen, pielografia intravenoasă ne arată starea leziunii și mai ales exclude posibilitatea de surpriză operatorie adică de anomalii. Dacă ea apare, ne arată deformațiile caracteristice tuberculozei renale: dilatația calicelor, basinetului și ureterului. Extremitățile calicelor sunt concave și dilatate, contur flou — caverne. Basetul prezintă uneori o dilatație verticală datorită sclerozei perirenale. Ureterul e dilatat și nu mai prezintă curburi normale, prezentând numai eventualele stricturi cicatriciale. Uneori de partea bolnavă nu apare nici o imagine și atunci diviziunea urinelor e concludentă, care dacă nu se poate face, prezența bacilului în urina vezicală și lipsa de imagine permite nefrectomia de acea parte.

Ravasini, Hutter și Sgalitzer au găsit în tuberculoza renală insule opace circulare în umbra renală, pe care le-au considerat ca focare de ramolimente în parenchim, pline cu substanță opacă.

În rezumat, în tuberculoza renală pielografia ascendentă are indicații precise în leziunile de debut și atunci când se poate face. În aceste leziuni, pielografia intravenoasă nu poate arăta sau e foarte greu. În cazurile mai avansate pielografia intravenoasă e indicată.

Tumorile renale.

Pielografia intravenoasă e indicată, numai când cateterismul nu se poate face (papilom vezical?) și e ușor de înțeles de ce. Se produce împrejurul tumorii leziuni degenerative, cari compromit complet funcțiunea renală. Afară de aceasta se produce o micșorare a capacității basinetale din cauza tumorii din interior. Pielografia ascendentă arată în aceste cazuri cele mai mici detalii.

Liliaza renală și ureterală, beneficiază de pielografia intravenoasă. Mai multe chestiuni se opau: există calculul? Dacă există, unde este situat? Care e starea aparatului urinar? Pielografia intravenoasă răspunde acestor chestiuni și completează astfel radiografia simplă. Mai întâi pielografia intravenoasă are avantajul de a face calculul mai vizibil, substanța de contrast depunându-se la suprafață și-l opacifiză. Apoi permite să stabilească, dacă umbra calculoasă aparține căilor urinare și-l localizează în acelaș timp. Ea arată apoi starea de dilatație a căilor urinare, mai ales când obstacolul e pe ureter. Imaginile sunt și mai bogate în contrast acolo unde există un grad oarecare de stază, după cum am spus mai sus.

Grație pielografiei descendente s'a putut studia și chestiunea anuriilor reflexe în timpul unei colici nefretice, — anurie provocată reflex prin spasm vascular, care poate produce oligurie sau o anurie completă.

Blocajul spastic poate avea două sediuri: în rinichi chiar, în care caz rinichiul e enorm mărit de volum, sau în afară de rinichi

și atunci imaginea nefrografică lipsește. Blocajul poate persista câva timp și după eliminarea calculului.

Hidronefrozele și dilatațiile p'elo-ureterale.

Reușita pielografiilor intravenoase în hidronefroze, depinde de starea de funcțiune a organului și de volumul dilatației. În timp ce în cazurile puțin dilatate, imaginea e încă concludentă, când hidronefroza are sediul încă extra renal, în cazurile avansate pielografia e aproape sau complet neexistentă, parenchimul fiind atins și produsul radio opac mult diluat de conținutul basinetului.



Fig. 5. — Hypernefrom drept. Imagine lacunară la nivelul calicelor mijlociu și inferior.

În acest caz singură pielografia ascendentă ne dă toate indicațiile.

Nu se întâmplă la fel, când avem de a face cu o stază pielitică sau ureterală cauzată prin compresiuni diverse: sarcină, maldii genitale și mai ales la femei.

În sarcină dela 5—6-a lună ureterul abdominal se deplasează în afară și înapoi și se dilată (e hipotonic) prin compresiunea ce o face uterul basculat pe psoas. Ureterul pelvian nu participă la dilatație.

Anomaliile renale și ureterale. Dacă parenchimul renal e intact, anomaliile reno-ureterale sunt ușor de găsit prin pielografia intravenoasă. Dat fiind însă că funcțiunea renală e deseori destul de

compromisă în asemenea cazuri, pielografia ascendentă, atunci când se poate face, stabilește diagnosticul.

În ploze în general rezultatul pielografiei descendente e variabil. Traectul ureterului însă e totdeauna de stabilit prin radiografia retrogradă.

Din toate cele expuse *putem deduce*, dat fiind greutatea obținerii unei imagini pielografice bună și a interpretării clișeurilor, care e foarte dificilă și aproape imposibilă de multe ori, când nu avem toate rezultatele clinice și de laborator, că examenul radiologic trebuie făcut numai după ce am toate aceste date și că pielografiile sunt atunci un important mijloc de explorație urologică. Ambele metode ascendente și descendente se completează una pe alta și nu trebuie să se concureze între ele.

Această lucrare va apare în extenso într-o revistă urologică.

Discuțiune:

D-l Dr. Teodorescu: Arată importanța deviațiilor ureterului în sarcină precum și dilatațiunile ureterului pelvian.

Chestiuni profesionale.

D-l Dr. Jovin: Atrage atențiunea asupra gratuității exagerate și necontrolate din Spitale, precum și a clientelei așa zise cu plată din laboratoriile de radiologie a Spitalelor. Cere luarea de măsuri energice și în cazurile, când ni se impune a lucra în subordine, vom fi nevoiți a sabota.

D-l Dr. Lăzeanu: Cere să intervenim pe cale oficială și să înceteze cu măsura ridiculă din Spitale a plății filmului.

D-l Dr. Caracotta: Radiologii merg spre ruină din cauza socializării continue.

D-l Dr. C. Teodorescu: Cere să se intervină pentru un concediu obligator de două luni pe an pentru radiologi funcționari.

D-l Dr. Eug. Andronescu: Comunică rezultatul discuțiilor dela Asociațiunea generală a medicilor, unde Ministrul Sănătății, la o întrunire recentă, a apelat la unirea medicilor în jurul Asociației. Cere ca un memoriu rezumativ al dezideratelor noastre să fie înaintat Asociației, care este hotărâtă a lupta pentru apărarea intereselor noastre profesionale.

D-l Dr. Giurea. Cere să se intervină în mod energic de a se pune în aplicare legea specializării, ca să se știe cine are dreptul să se intituleze radiolog. Cere ca, pe baza celor discutate, să înaintăm un memoriu forurilor competente.

Se aprobă în unanimitate redactarea unui memoriu pe baza celor discutate.

**Curs de perfecționare
organizat de către Asociația Docenților Universitari
dela Facultatea de Medicină din Cluj**

„Asociația Docenților Universitari dela Facultatea de Medicină din Cluj“ organizează cu data de 25 Iunie la 7 Iulie 1934, un curs de perfecționare despre „Actualități în terapeuica clinică“ pe seama medicilor oficiali și particulari din țară cu următorul program:

25 Iunie:

10—11 h. Prof. Dr. I. Hațieganu: Diagnosticul și tratamentul sindromului abdominal polivalent.

11—12 h. Prof. Dr. Michail: Actualități terapeutice în oitologie.

12—1 h. Prof. Dr. C. Grigoriu: Actualități terapeutice din domeniul obstetricii și ginecologiei.

5—6 p. m. Doc. Dr. I. Gavrilă: Tratamentul modern al diabetului zaharat.

6—7 p. m. Doc. Dr. T. Popovici: Conduita terapeutică în apendicită și în afecțiunile organelor învecinate la femei.

26 Iunie:

10—11 h. Prof. Dr. I. Aleman: Repercursiunile focarelor infecțioase buco-dentare asupra organismului și tratamentul lor.

11—12 h. Agreg. Dr. Elena Negru: Autovaccinoterapia eu Jatren.

12—1 h. Prof. Dr. I. Minea: Antifermentoterapia degenerescențelor nervoase centrale.

5—6 p. Prof. Dr. E. Teposu: Tuberculoza renală și tratamentul ei.

6—7 p. m. Prof. Dr. A. Pop: Starea actuală în tratamentul chirurgical al afecțiunilor biliare.

27 Iunie:

10—11 h. Prof. Dr. C. Tătaru: Considerațiuni noi în tratamentul sifilisului.

11—12 h. Prof. Dr. E. Teposu: Tratamentul infecțiilor netuberculoase ale rinichilor.

12—1 h. Prof. Dr. D. Negru: Radioterapia în limfogranulomatoză.

5—6 p. m. Prof. Dr. C. Urechia: Tratamentul sifilisului nervos și al paraliziei generale.

6—7 p. m. Doc. Dr. Axente Iancu: Norme generale în tratamentul actual al distrofiilor infantile.

28 Iunie:

10—11 h. Prof. Dr. C. Tătaru: Considerațiuni noi în tratamentul sifilisului.

11—12 h. Dr. A. Moga: Medicamentele cardiovasculare.

12—1 h. Dr. C. Berariu: Undele ultrascurte în terapie.

5—6 p. m. Doc. Dr. L. Daniello: Auroterapia în tuberculoza pulmonară.

6—7 p. m. Doc. Dr. T. Popovici: Tratamentul insuficienței ovariene.

30 Iunie:

10—11 h. Doc. Dr. Axente Iancu: Indicațiuni terapeutice de actualitate în diareile copiilor de prima vârstă.

11—12 h. Prof. Dr. M. Sturza: Tratamentul hidroterapeutic al bolilor infecțioase.

12—1 h. Prof. Dr. M. Sturza: Demonstrațiunile practice ale procedeeilor hidroterapeutice.

4—5 p. m. Dr. A. Moga: Tratamentul insuficienței circulatorii.

5—6 p. m. Prof. Dr. Gh. Martinescu, Decanul Fac.: Subiect rezervat.

6—7 p. m. Prof. Dr. C. Urechia: Psihonevrozele reactive și tratamentul lor.

2 Iulie:

10—11 h. Prof. Dr. I. Aleman: Indicațiuni și contraindicațiuni în extracțiunile dentare.

11—12 h. Doc. Dr. I. Gavrilă: Tratamentul difteriei.

12—1 h. Doc. Dr. I. Voicu: Tratamentul hemoragiilor obstetrico-ginecologice.

4—5 p. m. Dr. T. Dragomir: Radioterapia în afecțiunile nervoase.

5—6 p. m. Doc. Dr. C. Velluda: Considerațiuni anatomo-fiziologice asupra sistemului vegetativ în raport cu o terapie rațională a lui.

6—7 p. m. Doc. Dr. Nichita: Tratamentul picioarelor strâmbe.

3 Iulie.

10—11 h. Doc. Dr. I. Gavrilă: Patogenia și tratamentul scarlatinei.

11—12 h. Doc. Dr. P. Vancea: Concepții noi în terapia sifilisului ocular.

12—1 h. Doc. Dr. V. Cimoca: Dermatозele alergice și tratamentul lor.

5—6 p. m. Dr. E. Spârchez: Tratamentul colitelor.

6—7 p. m. Prof. Dr. A. Pop: Tratamentul chirurgical al ulcerului gastro-duodenal.

4 Iulie:

10—11 h. Doc. Dr. Nichita: Tratamentul tuberculozei osteo-articulare.

11—12 h. Doc. Dr. P. Vancea: Cura radicală în dacriocistita cronică.

12—1 h. Dr. Doctor Remus: Actualități terapeutice în otorinolaringologie.

4—5 p. m. Dr. I. Mangiuca: Regimul alimentar în gestație.

5—6 p. m. Docent Dr. I. Voicu: Conduita operatorie în obstetrică.

6—7 p. m. Dr. Purge: Tratamentul turburărilor menstruale.

5 Iulie:

10—11 h. Prof. Dr. Titu Gane: Terapeutica tuberculozei infantile.

11—12 h. Prof. Dr. I. Goia: Examenul funcțional al aparatului renal.

12—1 h. Doc. Dr. V. Cimoca: Tratam. afecț. neuro-cutanate.

5—6 p. m. Dr. P. Spârchez: Tratamentul ulcerului gastric.

6—7 p. m. Doc. Dr. I. Voicu: Terapeutica operat. în obstetrică.

6 Iulie:

10—11 h. Prof. Dr. I. Goia: Tratamentul nefropatiilor medicale.

11—12 h. Prof. Dr. Titu Gane: Terapeut. tuberc. infantile.

12—1 h. Doc. Dr. Axente Iancu: Tratam. tusei convulsive.

5—6 p. m. Dr. I. Danicico: Tratamentul complicațiilor chirurgicale ale hēmoragiei.

6—7 p. m. Doc. Dr. V. Cimoca: Erorile diagnostic-terapeutice grave în dermatologie.

7 Iulie:

10—11 h. Doc. Dr. Daniello: Colapsoterap. în tuberc. pulm.

11—12 h. Doc. Dr. Axente Iancu: Technica alăptării la noui născuți.

12—1 h. Doc. Dr. I. Gavrilă: Tratamentul Basedovului.

Zilnic între orele 8—10 vor avea loc demonstrații practice în diferitele servicii clinice și spitalicești.

Pe seama medicilor oficiali s'a obținut aprobarea principală și verbală a Domnului Ministru al Muncii, Sănătății și Ocrotirilor Sociale pentru acordarea concediilor necesare pentru timpul acestui curs.

S'au mai făcut intervențiuni pentru procurarea condițiilor avantajoase de alimentație și încartiruire pe seama colegilor din provincie.

Doritorii de a participa la cursul de perfecționare sunt rugați să se anunțe din timp D-lui Doc. Dr. I. Gavrilă secretarul general al Asociației Docenților la clinica medicală ori D-lui Doc. Dr. Axente Iancu președintele Asociației Str. Gen. Grigorescu No. 33. Cluj, pentru a cunoaște din vreme numărul participanților și pentru a putea lua dispozițiile cavenite.

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE

DESPRE XANTOMATOZA LIPOIDICĂ CRANIO-HIPOFIZARĂ SAU MALADIA LUI HAND- SCHÜLLER-CHRISTIAN

de

Dr. M. SCHÄCHTER

Printre maladiile de care se vorbește acum în patologia copilului, maladia lui Hand-Schüller-Christian a captivat interesul medicilor pentru multiplele probleme de etiologie, patogenie și terapie pe care le-a suscitată.

Din punctul de vedere istoric, se cuvine să cităm în primul rând observația lui Hand din 1893 și cea lui Kay din 1905, dar acești autori au ratașat maladia observată fie tuberculozei, fie unei hidrocefalii prin tumoare în vecinătatea ventriculului al IV-a.

Abia cu 11 ani mai târziu (adică în 1916) Schüller a făcut să se progreseze în cunoașterea maladiei, prin cele 2 cazuri pe care le-a publicat, orientându-se spre interpretarea hipofizară, în sensul unei disfuncțiuni. Acelaș drum urmat în 1919 de Christian cu cazul său personal, unde vorbește de „syndrome of dispituitarism“, este confirmat de o serie destul de numeroasă de clinicieni. Așa se explică de ce maladia poartă de obicei numele lui Schüller și Christian numai, lăsându-se la o parte și numele lui Hand, primul autor care a semnalat maladia. Acest lucru nedrept este corectat de prof. Pincherl al cărui studiu monografic asupra acestei maladii este citat de mai toți pediatrii. Dată fiind deci

autoritatea lui Pincherlè și dreptul din punct de vedere istoric, am crezut mai nimerit să nu uităm și pe acest prim cercetător al maladii de care vom vorbi mai jos.

După acești primi cercetători, vin cazurile lui Merrill care a descris xantomatoze multiple și kiste osoase (1920), ale lui Griffith Weidmann și Freeman (1922) care după ce insistă și dânsu asupra xantomatozei, vorbesc de existența unei hipercholesterinemii; cazul lui Berkeiser (1924) cu xantomatoza umărului; cazul lui Thomson, Keegan și Dunn cu o enormă transformare xantomatoasă a întregului sistem osos; cazurile lui Rowland (1928) care au inspirat lucrarea monografică a acestuia, unde pentru prima oară se pune în evidență turburarea metabolică a cholesterinei în maladia de care ne ocupăm. Vom mai vorbi de Rowland și de concepțiile acestui autor asupra patogeniei acestei maladii.

Vin apoi în 1929, lucrările lui: Hansmann, Bromberg, Pickhan și Joel, Henschen (mare lucrare monografică), Pende (care vorbește de endocrino-simpatose primare coordonate).

În 1930 avem contribuțiile autorilor: Pincherlè cu Sighinolfi, Frimann, Dahl și Forsberg, Chèster, Schotte și în fine marea lucrare a belgianului Moreau, lucrare monografică cea mai importantă din literatura franceză.

În 1931 avem lucrările lui Attig, Loeffler, Stoos, monografia lui Chiari (unde se vorbește mai cu seamă de aspectul radiologic al acestei chestiuni).

În 1932 avem contribuțiile lui: Hersau, Lehn-dorff, Parisel, Rietschel (dela Würzburg) Rossida, Chester, Kienböck, Savage, etc.

În fine în anul 1933, mai notăm încă o altă serie de lucrări semnate de: Norsa, Caccuri, Marcelli, Cannuyt, Davison, Haguena, Pick, Ceelen, Lesnè și colaboratorii săi: Lièvre și Boquien, etc.

În total, numărul cazurilor cunoscute azi nu întrece încă 50. Literatura noastră nu mi-a permis să găsesc un caz autohton.

Înainte de a trece la descrierea clinică a maladiei, să spunem că aceasta este descrisă sub mai multe denumiri, lucru ce se va înțelege din cele ce vor urma. Iată numirile cele mai curente date maladiei lui Hand-Schüller-Christian: xantomatoza cranio-hipofizară, lipogranulomatoza sau granulomatoza lipoidică (Chester), histiocitoza lipoidică (Wolbach), lipoidoza cholesterolică (Epstein, Lorentz), disostoza cranio-hipofizară (Schüller).

Din punct de vedere clinic nu importă atât că uneori maladia se instalează brusc în relațiuni mai mult sau mai puțin evidente cu alte cauze ocazionale, cât punerea în evidență a tripedului *scheletic, ocular și hipofizar*, mai mult sau mai puțin accentuat după fiecare caz în parte sau după vechimea fiecărui caz.

După unii autori (ca de pildă J. Weill) simptomatologia acestei maladii s'ar reduce, pentru a se simplifica totul, la două ordine:

a) *simptomele osoase*, unde ar intra leziunile craniene și ale celorlalte oase cu exoftalmia, și

b) *simptomele hipofizare* exprimate prin diabet insipid și infantilism hipofizar.

Această împărțire deși nu aduce nimic nou și nici nu rezolvă problemele etio-patogenetice în legătură cu maladia de care vorbim, fiind simplă o vom adopta în cursul expunerii noastre.

I. *Simptomele osoase.*

Am spus că aci intră: 1) leziunile bolții craniene, 2) leziunile care în mod accesoriu se pot vedea și la restul scheletului și 3) exoftalmia, simptom ocular secundar modificărilor osoase.

1) *leziunile bolții craniene*: sunt foarte caracteristice, ele constituind în majoritatea cazurilor studiate niște adevărate lacune, perforații osoase comparabile voleturilor de trepanație. Sediul lor de predilecție este osul: frontal, parietal sau temporal, suturile rămânând totdeauna neatînse. Morfologic, aceste lacune sunt mai curând asimetrice, unice sau multiple, cu un diametru care variază

între 8 și 10 cm., totul constituind ceace s'a numit „craniul în hartă geografică“.

În unele cazuri, unde aceste lacune sunt importante, bolta craniană ne apare moale în totalitatea ei; avem așa numitul „craniu gelatinos“ de care ne vorbesc autorii.

Privind radiografiile unor asemenea cazuri, vedem că majoritatea lacunelor sunt tăiate „à pic“, ambele table ale osului reunindu-se într'un rebord abrupt. S'au mai descris cazuri cu osteoporoză a bazei craniului sau cu ramolisment al arcadei sprâncenelor.

Indiferent de localizarea lor, lacunele se pot evidenția printr'o eșitură rotundă a tegumentelor din cauza presiunii intracraniene sau prin tumorete care ne fac să ne gândim la kisturi sebacee. Lesné care a puncționat o astfel de lacună a scos o bucată de țesut care la microscopul polarizat a arătat crucile de colesterină, tipice și suficiente pentru a diagnostica maladia.

Examenul radiologic ne arată lacunele ca niște găuri realizate prin trepanațiune, rareori se vede înăuntrul acestor câmpuri transparente câte un nucleu opac, sau zone difuze de decalcificare sau de densificare osoasă. Tot radiografia ne va arăta existența în afara acestor leziuni și alte leziuni ale scheletului (Thomson, Vamprière, Hoefler, Moreau, etc.).

În unele cazuri, probabil în legătură cu hipertensiunea intracraniană datorită maselor xantomatoase, s'a notat un oarecare grad de hidrocefalie care explică în acele cazuri o desfacere mai mult sau mai puțin accentuată a suturilor osoase.

2) *Leziunile osoase în afară de acelea ale bolții craniene:* sunt astfel localizate în ordinea lor de frecvență: maxilarele, iliacele, vertebrele, diafizele oaselor lungi, coastele, etc. Aceste leziuni se descoperă de obicei la examenul radiologic detaliat al întregului schelet, lucru necesar pentru un diagnostic sigur. În cazurile de localizări pe oasele iliace (14 din 34 de cazuri) se poate observa fie o lacună dăstul de însemnată în mijlocul aripei iliace, fie dispariția unei părți întregi a acestui os împreună cu creasta iliacă corespunzătoare. Aceste deformări notabile

ale osului iliac aduc cu sine asimetrii pelviene care contribuiesc mult la distocii, când este vorba de fetițe. Localizarea la osul pubis, ischion în epifizie, predispuși din cauza fragilizării și decalcificării, la turburări de statică și fracturi de gravitate variabilă dar totdeauna serioase. În cazul atât de frumos descris de prof. Pincherlè, copilul a prezentat asemenea leziuni serioase atât la ambele oase iliace cât și la nivelul omoplatului și epifizei proximale a humerului stâng, cauzând o tumefacție și impotență funcțională netă.

Dacă procesul de lacunizare sau decalcificare atinge o vertebră, sfărâmarea acesteia va determina fie o scolioză fie o cifoză după direcțiunea distrugerii osului.

Cu toate acestea de multe ori, aceste procese distructive rămân latente și numai în mod ocazional examenul radiologic le pune în evidență, precizându-le sediul și importanța.

Prof. Pincherlè insistă asupra *rarității* durerilor spontane la nivelul oaselor, deși uneori la presiune sau în timpul mișcărilor pasive, ele provoacă senzațiuni neplăcute sau chiar flureroase.

Examenul radiologic al osaturii faciale ne arată și aici leziuni rare la maxilarul superior, mai frecvente la nivelul maxilarului inferior. În cazurile din urmă, vedem cum din mandibulă n'a rămas decât rebordul inferior; marginea superioară, adică rebordul alveolar fiind decalcificat se sterge iar dinții ne par implantați în vid. Nu rareori observăm la acești bolnavi o cădere progresivă și importantă a dinților. Mayer și Lyon care au studiat în mod special aspectul stomatologic al chestiunii, insistă asupra alterațiilor gurei și arată că substratul leziunilor stomatologice este unic: infiltratul granulos lipoidic, xantomatoza care lovește mai cu seamă scheletul maxilarelor și a țesuturilor adiacente (gingii). Așadar, căderea dinților este un fenomen secundar. Alterațiile de care vorbesc Meyer și Lyon permit de multe ori diagnosticul marelui Hand-Schüller-Christian, sau autorizează cel puțin să se facă investigațiuni în acest sens.

3) *Exoftalmia*: este frecventă și în genere destul de precoce ca apariție. De obicei începe la un ochi apoi devie bilaterală, deși de importanță inegală la ambii ochi. În unele cazuri, al doilea ochi rămâne tot timpul sănătos (Pincherlè), alteori un glob apare mai coborât decât congenerul său. Când protruzia globilor este acuzată, avem uneori impresiunea unei luxațiuni iminente mai ales când copilul plânge și este enervat. În multe cazuri cu luxațiune adevărată, repunerea a fost ușor realizată. H ö f f e r a notat o insensibilitate a bulbului ocular, iar după părerea lui Sch ü l l e r, adoptată și de alții, decalcificarea rebordului orbital ar explica exoftalmia. Într'adevăr cavitatea orbitală se deformează și se turtește în timp ce contururile devin tot mai șterse. Pincherlè nu admite această explicare a exoftalmiei. După acest autor italian, trebuie să se țină seamă de acumularea de țesut granulomatos în cavitatea orbitală și în însuși scheletul orbital.

Fundul de ochiu este în majoritatea cazurilor fără leziuni notabile, totuși H e n s c h e n a semnalat într'un caz focare maculare de culoare galbenă-palidă, care ar fi expresia unei turburări lipoidice și deci de mare importanță pentru diagnostic.

II. *Simplomele hipofizare.*

1) *Diabetul insipid*: există în majoritatea cazurilor și se exprimă prin polidipsie și poliurie notabilă. În cazul lui V a m p r é, un copil a eliminat 25 l. pe zi, iar copilul examinat de K a y elimina o cantitate egală cu greutatea corporală a copilului. Densitatea este scăzută, sunt palide și nu conțin substanțe anormale. În unele cazuri se mai asociază și un sindrom adipozo-genital.

2) *Turburările de creștere*: realizează ceace prof. Pincherlè a numit ipoevolutismul somatic și este după acest autor o manifestare de prim ordin în sindronul H a n d - S c h ü l l e r - C h r i s t i a n. Copiii cresc lent sau se opresc din creștere, bolnavul rămâne cu talia redusă, cu întârzieri în osificare epifizară, absența caracterelor secundare sexuale, etc. Într'un caz, aceste turburări au evoluat până la cașexie hipofizară, boala lui S i m m o n d s, bolnavul sucombând repede.

Radiografia șelei turcești a arătat la 7 din 23 de cazuri anomaliile următoare: mărire ca în caz de tumoare, excavațiuni, curburi sterse. Tocmai aceste costalări au fost privite de mulți autori ca putând să ne dea lămuriri de ordin patogen. Totuși lucrurile sunt încă rău lămurite.

Examenele *complementare* ale celorlalte organe și țesuturi ne arată următoarele fapte:

Pielea prezintă uneori caracterele xantomatozei clasice, adică xantelasma izolată sau xantoma tuberosum; pe pielea capului s'au notat cruste brune-galbene mai cu seamă pe aria de proiecțiune a lacunelor osoase. La unii s'a notat acrocianoză mai mult sau mai puțin evidentă iar H ö f f e r care a studiat capilarele a vorbit de cianoză atonică, așa cum vede în endocrino-patii. Țesuturile subcutanate în afară de aglomerațiile pseudo-tumorale xantomatoase descrise, sunt și ele alterate în sensul unei îngrămădiri de țesut grasos ca în sindromul Froelich sau în sensul absenței de grăsimi, ca în cașexia progresivă hipofizară de tip Simmonds.

Sistemul nervos este deobicei intact, totuși în unele cazuri s'au semnalat stări hidrocefalice cu mărirea transitorie a presiunii intra-craniene; în altele s'au notat semne encefalitice sau numai hipofizare, făcându-se admiterea de formațiuni tumorale în regiunea hipofizară. P i n c h e r l e a subliniat labilitatea sistemului neuro-vegetativ cu tendința spre simpaticotonie sau spre parasimpaticotonie, de unde în acest din urmă caz, afinitatea lor cu acrodinia (maladia lui F e e r - H a u s h a l t e r).

Psichicul acestor copii nu este mai mult alterat ca în alte maladii cronice, totuși s'a notat o oarecare apatie, somnolență chiar ipersomnie (H e n s c h e n) sau alterații mai serioase în ritmul somnului.

Reacțiunea Bordet-Wassermann este deobicei normală, iar lichidul cefalo-rachidian la fel. Metabolismul bazal normal sau uneori scăzut. Sângele arată deseori o anemie destul de însemnată și o ușoară monocitoză în legătură cu hiperactivitatea reticulo-endotelială. Din punct

de vedere humoral, găsim o colesterolemie ridicată în majoritatea cazurilor.

Din punct de vedere etiologic maladia lui Hand-Schüller-Christian este o maladie rară, necunosându-se azi decât vre'o 50 de cazuri indiscutabile. Cauza ultimă a maladii ne rămâne încă necunoscută. Pentru prof. Pincherl elementul constituțional pare de importanță covârșitoare. Astfel, acest autor (cași Chiari) invoacă condițiunile intime ale structurii organice, stigmatele diatezice, o stare particulară de labilitate a sistemului Ret. endotelial, toxi-infecțiuni endo-exogene, discriinii sau malformațiuni somatice diverse.

Dimpotrivă, nu pare ca rasă, familia sau factorul ereditar să joace un rol important în mecanismul de explicare al acestei maladii, deși unii au vrut să aducă probe contrarii.

În cece privește *sexul*, dacă luăm totalitatea cazurilor descrise, se vede, așa cum a subliniat și Pincherl, Schaa f, că nu există nici o diferență, ambele sexe fiind reprezentate cu un acelaș număr de cazuri.

Aspectul boalei este dat de faptul că este strict pediatrică, vârsta la care apare maladia fiind mai cu seamă a 2-a copilărie și rareori adolescența.

După statistica lui Henschen cel mai mare număr de cazuri s-a debutat în primii 5 ani ai copilăriei.

Din lecturile diferitelor observațiuni nu poate să se desprinsă, așa cum crede prof. Pincherl, rolul causal posibil al infecțiilor eruptive și mai ales al multiplelor traume de importanță variabilă, în mecanismul determinat al maladii lui Hand-Schüller-Christian.

Numărul copiilor atinși de această maladie este mult prea neînsemnat față de acela al copiilor care au avut în antecedente infecții sau traumatisme repetate. Dacă totuși se poate vorbi de factori cauzali ar trebui să admitem că acești factori găsesc la unii copii, un teren favorabil pentru turburarea metabolismului lipozilor.

Din punct de vedere anatomic și anatomo-patologic, simptomatologia ne apare mult mai clară. Într'adevăr, în cece privește leziunile osoase, autopsia confirmă informa-

țiile date de radiografie arătându-ne sediul, profunzimea și extensiunea zonelor lipsite de os. Aceste găuri în schelet se arată acum a fi umplute cu o substanță de culoare brun-gălbuie, a cărui consistență este moale păstoasă. Deși în unele cazuri loja pituitară și hipofiză pot fi perfect normale, se pune în evidență de cele mai multe ori leziuni ale șelei turcești care se arată decalcificate, erodate sau neregulat mărite de volum. Totul este datorit maselor xantomatoase care explică și fenomenele de comprimare cu refulare a glandei hipofizare.

Dintre meninge, dura-mater este foarte deseori atinsă de masele xantomatoase care se dezvoltă la suprafața externă și care de aci invadează tabla internă a craniului ulcerând-o. În moul mai excepțional, depozitele xantomatoase formează mase tumorale pe fața internă a durei; de regulă se notează la necropsii suprafețe intinse xantomatoase care înconjoară fără să pătrundă în diferitele porțiuni ale creierului.

H. Chiari a făcut până azi lucrarea cea mai completă asupra anatomiei și histologiei patologice în maldia lui Hand-Schüller-Christian insistând mai cu seamă asupra leziunilor sistemului nervos. El insistă tocmai asupra imperfecțiunii studiilor leziunilor acestui sistem deși înaintea sa Herzenberg arătase existența unei infiltrațiuni lipoidice excesive a endoteliului vascular al creierului, măduvei și ganglionilor. Cazul lui Herzenberg n'a prezentat însă din punct de vedere neurologic nimic important decât o reflectivitate vie. Prof. Ighenti care a studiat acelaș lucru n'a găsit nici un fel de leziuni ale sistemului nervos central, la băiețelul de 31½ ani observat de el atât în timpul vieții cât și după moarte.

Chiari a observat în cazul său studiat din punctul de vedere al leziunilor sistemului nervos, focare xantomatoase multiple în creier, cerebel și măduva spinării (mai ales substanța albă). Nici un fel de atingere a ganglionilor dela bază. Numai la nivelul cerebelului a notat focare corticale ale lobului semilunar inferior și în uvula vermis.

Examenul microscopic al leziunilor nervoase arată că nodulii xantomatoși sunt făcuți din fibre colagene, țesut vascular și celule spumoase de care vom mai vorbi, fiind vorba de un element important care se găsește în toate masele xantomatoase, din maladia lui Hand-Schüller-Christian. În ceace privește fibrele nervoase, nu s'a putut vedea în interiorul focarelor, tecile nervilor. De asemenea în interiorul nodulului se notează absența neurofibrelor, la periferie, numărul lor este încă în număr neînsemnat.

În ceace privește celelalte viscere, notăm existența de leziuni xantomatoase ale pulmonului și cordului, unde în unele cazuri grave de xantomatoză acestea iau un aspect foarte particular de granulomatoză lipoidă urmată de scleroză intensă. În ficat se găsesc noduli alb-galbeni, singuri sau asociați cu ciroză. În splină, Hand, Herzenberg, Henschen, etc., au găsit noduli care imită nodulul de tuberculoză. Aceiaș infiltrațiune poate lovi și glandele limfatice.

La examenul microscopic vedem că elementul fundamental, deși în cantitate variabilă dela un caz la altul, din punct de vedere al vechimei, este celula spumoasă, „Schaumzelle“ a autorilor de limbă germană. Este vorba de o celulă rotundă sau poligonală de vr'o 20—40 microni, cu lacune protoplasmatică care dau aspectul de spumă. Nucleul poate fi central (nu întotdeauna), vesicular cu nucleoli și se colorează cu hematoxină. Se mai găsesc celule gigante, cu vre'o 20 de nuclei care ar fi după unii autori confluența mai multor celule spumoase obișnuite și înăuntrul cărora se găsesc desecori mase mai mult sau mai puțin importante de colesterină. De aceea aceste celule gigante se mai numesc și Fremdkörperriesen-zellen.

Vacuolele de care am pomenit conțin de regulă substanțe grase în picături, în cristale bi-refringente care dau reacțiile colesterinei (se colorează cu metodele electivă pentru grăsimi: sudan III, Scharlachrot, Nilblau, acid osmic).

Originea celulelor spumoase este încă, debătută; cu toate acestea mulți autori printre care și Pincherlè admite geneza lor din sistemul reticulo-endotelial și din endoteliul vascular. Chiar a găsit incluzii colesterinice și în celulele stelate ale lui Kupfer lucru ce confirmă și mai mult aceste vederi istogenetice asupra celulei spumoase.

În afara acestor Schaumzellen se mai notează elemente proprii țesutului de granulațiune (limfocite, plasmazellen, procese de necroză, degenerare hialină, calcificare).

Leziunile istologice ale țesuturilor invadate de masele xantomatoase sunt pretutindeni aceleaș fie că este vorba de sistemul nervos, de viscere toraco-abdominale sau de glande endocrine. Nu vom vorbi aci decât de leziunile care s'au găsit în hipofiză, aceasta pentru că hipofiza mai ales a fost încriminată a fi cauza maladiei lui Hand-Schüller-Christian.

Într'adevăr, Herzenberg, Wiedmann și Freeman au găsit o mare invadare a hipofizei anterioare de către masele xantomatoase; tot aci s'au găsit la început faimoasele celule spumoase de care am vorbit. În cece privește lobul posterior, Keegan și Dunn au găsit infundibulul infiltrat cu țesut granular bogat în celule gigante care au pătruns și în lobul anterior. În cazul lui Wiedmann și Freeman lobul posterior a apărut fibrozat în totalitate și invadat de proliferarea xantomatoasă. Chiar și Weit au notat fapte asemănătoare.

Vom vedea mai jos că problema patogenică este foarte complexă și nu se pare a putea incrimina hipofiza în determinismul acestei maladii. Se cunosc într'adevăr cazuri nete de xantomatoză difuză fără nici un fel de atingere a acestei glande, fapt care în clinică nu se traduce prin diabetul insipid sau prin hipoevolutism, așa cum ar trebui să fie în cazul tipic. Se pare că împreună cu alte organe post-hipofiza (mai ales) suferă și ea în foarte multe cazuri în urma invaziunii xantomatoase, de turburări de funcțiune, care se manifestă prin diabetul insipid și întârzierea de creștere. Deci hipofiza n'ar fi decât un

organ care suferă fără să fie cauza necesară a acestei maladii generale.

Din punct de vedere patogenic s'au susținut mai multe păreri până la epoca patho-chimică deschisă de cercetările moderne ale lui Rowland care are meritul de a fi recunoscut originea xantomatoasă în sensul unei turburări a metabolismului lipodic al leziunilor pe care le-am descris mai sus, și de a fi apropiat acestea de xantomatoza generalizată. Așa de pildă Schüller, Christian, Albertini, erau convinși de rolul cauzal al perturbațiilor anatomice sau funcționale ale hipofizei; or, am văzut că seria hipofizară poate lipsi în cazuri tipice și apoi nimic din patologia atât de variată a hipofizei nu pare a permite ratașarea la perturbări ale acestei glande, morfologia leziunilor așa cum le vedem în maladia lui Hand-Schüller-Christian.

Nici teoria lui Bianchi care vede în traumatisme variabile ca intensitate, cauza acestei maladii și nici Thomson care incrimină o origine infecțioasă (natura infecțiunii nu ne-o spune nici el) nu ne pot mulțumi, căci se bazează pe argumente slabe necontrolate și nici nu vedem *cum* aceste infecțiuni duc la xantomatoză.

După cum susține Rowland care a contribuit cel mai mult la fixarea rolului perturbațiilor metabolismului lipodic în maladia lui Hand-Schüller-Christian, țesutul xantomatos se ratașează sistemului reticulo-endotelial care în xantomatoză este și hiperplaziat și încărcat de lipoizi. După cum s'a văzut mai sus, aceste incluzii lipodice ale celulelor xantomatoase posedă caracterele de culoare de refracțiune la lumina polarizată, proprii colesterinei. În plus, atât în spațiile intercelulare cât și în organele xantomatoase s'au găsit cantități notabile de colesterol.

Rowland admite o hipercolesterolemie, lucru care se arată la mai toate cazurile de maladia lui Hand-Schüller-Christian, care ar determina în urmă o reacțiune de fagocitare. Celulele endoteliului vascular sunt blocate în unele părți de supra-încărcarea lipoidică, lucru ce atrage un apel al istiocitelor care la rândul lor s'ar

bloca și ar forma prin acumularea lor succesivă, formațiuni nodulare. Această concepțiune a lui Rowland se bazează pe hipercolesterinemia găsită de autorii care au descris cazuri de această maladie și care oscilează între un minimum de 192 mgr. și 820 mgr. (Chiari, Egler). Rowland și Sosmann notează cifre variind între 315 și 397 miligrame; Fletcher cu 525 miligrame; Pincherlè cu 284 miligrame, etc.

S'a criticat această concepțiune bazat fiind pe existența de cazuri tipice fără hipercolesterinemie cași pe faptul mai banal al existenței de hipercolesterinemii care nu sunt asociate niciodată de o xantomatoză clinică apreciabilă.

Acești critici (J. Weill) admit că proliferarea reticulo-endotelială este *primitivă*, iar supra-încărcarea lipoidică secundară, și cred că ipoteza unei maladii *tisulare* ar cadra mai bine cu localizările atât de speciale care se notează în maladia lui Hand-Schüller-Christian și care se explică prin singura anomalie humorală. După această concepțiune pe care o apără autorii francezi, maladia lui Hand-Schüller-Christian ar fi o maladie a sistemului reticulo-endotelial cu localizări de preferință pe sistemul osos, deși cauza intimă a acestei maladii ne scapă încă.

În anul 1929 Epstein care pleca și el dela ideia unei turburări grave în metabolismul lipoidic, dă o sinteză patogenică prin faptul că distinge 3 grupe de maladii având la bază o turburare în acest metabolism, așa cum se vede din tabloul următor:

1) *lipidoza cerebrozidă*, unde celulele sunt încărcate cu un lipoid din grupul cerasinei; tipul fiind maladia Gaucher;

2) *lipidoza fosfatidă*, unde celulele sunt încărcate cu un lipoid din grupul lecitină; tipul fiind maladia lui Niemann-Pick, în fine;

3) *lipidoza colesterinică*, unde celulele sunt încărcate cu colesterină, tipul fiind maladia de care vorbim acum.

În lucrarea sa recentă (1933) prof. L. Pick adoptă aceeași clasificare, la care mai adaugă și un al 4-lea grup, al xantomatozei primare, ne simptomatice interne sau externe care se vede în cantitate variabilă pe pereții și interiorul organelor, toate având la bază o turburare a metabolismului colesterinic.

Diagnosticul pozitiv este ușor când avem un caz tip cu simptomele clinice cardinale, adică leziuni osoase, în sensul existenței de lacune craniene (sau aiurea pe schelet) palpabile, exoftalmie, diabet insipid cu ipoevolutism somatic.

Sunt absolut necesare: 1) examenul radiografic al întregului schelet insistându-se asupra numărului, sediului, formei leziunilor destrucțiilor osoase, asupra leziunilor eventuale ale bazei craniului și mai ales asupra morfologiei precise a șelei turcești.

2) examenul chimic al sângelui pentru dozarea colesterinei (colesterolemia cum se zice azi).

3) Când este posibil se va face o biopsie a unei leziuni cutanate sau subcutanate, sau la nivelul formațiilor tumorale (așa cum au făcut unii autori) sau se va face o puncție la unei lacune craniene. În acest fel se poate îndepărta orice îndoielă asupra diagnosticului, când găsim în țesutul punctat, granulațiuni lipoidice cu celule spumase.

La început însă, când maladia este încă rău refi-nită din punct de vedere clinic, în cazul formelor fruste, se vor elimina alte maladii asociate cu distrofiile osoase, de care vom vorbi mai jos. Cu toate acestea, după eliminarea maladiilor cu care s'ar putea confunda, vedem, că în cazul publicat de Haguneau și Lantier, că suntem obligați să admitem posibilitatea existenței de cazuri *monosimptomatice* de maladia lui Hand-Schüller-Christian. În cazul autorilor de mai sus era vorba de o femeie de 35 de ani la care s'a constatat clinic și radiologic numai o singură lacună „à l'emporte pièce“ la nivelul parietalei, fără modificări ale șelei turcești, fără nici un alt semn al maladiiei, dar numai cu o colesterinemie de 2,95 mgr., care fără lacună craniană ar fi

banală poate. Autorii francezi după ce au eliminat toate erorile de diagnostic diferențial, cred că se pot opri la posibilitatea unei forme monosimptomatice a maladiei lui Hand-Schüller-Christian care se poate vedea și la adulți (Moreau) și care poate foarte bine merge și fără diabet insipid sau exoftalmie.

Diagnosticul diferențial va ține cont de:

1) cranio-tabesul rachitic unde osul este *depresibil* dar nu perforat așa cum am văzut mai sus.

2) lacunele congenitale ale craniului care sunt leziuni izolate, nevolutive și care nu prezintă restul cortegiului de simptome.

3) osteomalacia care nu atinge craniul decât în mod excepțional.

4) osteo-psatiroza (maladia lui Lobstein) la copii, unde craniul n'are lacunele de care am vorbit.

5) osteita fibro-kistică (Recklinghausen) care este generalizată la tot scheletul; dar este o maladie a adultului, nu are lacunele de care am vorbit. Aci se notează turburări ale metabolismului calcic.

6) Prin examene histologice ale pieselor se vor elimina: mieloamele, neuroblastoamele, cloroamele, metastazele sarcomatoase, sau în fine tumorile benigne: kisturi sebacee (ale părului capului) sau kisturi dermoide.

Numai trebuie insistat asupra necesității de a se ști dacă bolnavul este sifilitic sau tuberculos, sau dacă este purtătorul unei maladii toxi-infecțioase acute sau cronice.

O *complicațiune* posibilă este mai ales când lacunele sunt în diafizele oaselor lungi: fractura zisă spontană; așa s'a întâmplat în cazul citat de Barco unde se vorbește de o fractură a femurului. Din fericire vindecarea acestor fracturi se face repede. Unele localizări ale masei xantomatoase pe organele nobile (ficat, inimă, pulmon) sunt adevărate complicații grave pentru viața individului.

Din punctul de vedere al evoluției diferitele semne ale boalei pot apărea la date diferite, chiar îndepărtate uneori. Unele simptome fiind să se vindece altele se agravează, de unde și evoluția neregulată a acestei maladii.

La diferite cazuri se va nota debutul sau altul din seria simptomatică. Iar dacă mai mulți medici văd unul și acelaș caz, fiecare are șansa să mai noteze un semn în plus sau în minus.

Maladia poate evolua spre vindecare, laucunele se șterg și dispar cu vremea lăsând în urma lor densificări osoase. Sindromul hipofizar însă persistă mai mult, uneori nu dispare de loc (Pincherle) sau abia în parte. Sindromul de ipoevoluție somatică este deobicei ireparabil. Deseori se vor nota deci sechele: exoftalmie, poliurie, retardare a evoluției. J. Weill re'atează existența de 5—6 cazuri vindecate complet. Timpul nu este încă suficient de lung pentru a se știe ce s'a întâmplat cu toate celelalte cazuri care n'au murit. Unele vindecări au fost spontane, altele sunt puse pe socoteala terapiei cu raze X (Rowland, Sosman).

În cazurile unde masele xantomatoase au invadat și distrus formațiuni importante se înțelege că pronosticul este extrem de grav, moartea fiind rapidă sau lentă cu cașexie importantă, unele cazuri evoluând ca tipuri de maladia lui Simmonds (cașexia hipofizară).

Practic vorbind nu se poate stabili dinainte cu precizie care va fi pronosticul fiecărui caz individual. Numai evoluția sub observație atentă poate da la un moment o orientare suficientă.

Tratamentul acestei maladii este încă cu totul nesigur. S'au încercat cu însuccese variabile: medicațiunile calcifiante, opoterapice (în sensul thiroidian, para tiroidian, ergosterină iradiată). Acelaș însucces a dat regimul hipolipoidic propus de Rowland și Sosman. Tratamentul chirurgical n'are nici el vre'o șansă de reușită, căci leziunile curetate s'au umplut destul de repede cu mase xantomatoase de neformațiune.

Singurul tratament încă în studiu, dar care are la activul său câteva cazuri de vindecare sau mai bine zis ameliorare evidentă, este *radioterapia* preconizată de Bianchi în 1925 încă, care a obținut în cazul său o ameliorare evidentă. Hoffer, Sosman, Cignolini, și alții au notat ameliorări nete, care însă nu împiedică re-

cidivele. Grație acestui tratament se notează în multe cazuri o recalcificare a zonelor lacunare, însă se poate observa ceva mai târziu formarea de lacune nouă pe locurile care n'au fost iradiate. Deci, radioterapia are un efect pur *local*, modificând o leziune dar nu cauza leziunii. Nu este totuși exclus ca pe viitor să obținem cu radioterapia succese mai durabile.

BIBLIOGRAFIE

- G. Marcelli: La Pediatria, Iunie 1933, pag. 808.
Davison: Arch. Neurol. & Psych. 1933, no. 7, pag. 75.
Haguenau & Lantier: Bull. Soc. Medic. Hôp. 1933, pag. 161.
Lehndorff: W. med. woch. 1932, pag. 1913.
Borsarelli: Ped. del medico prat. 1932, Martie.
Pincherlé: Arch. ital. di Ped. e Puericult. 1932, vol. I, fasc. 1.
Weill: Science méd. Prat. 1933, no. 1, 8-e année.
Pick: Am. J. M. Sc. 1933, vol. 185.
Sparrow & Pletner: J. A. M. Ass. 1932, vol. 99, pag. 2176.
Lesné, Lievre, Boquien: Presse médic. 1933, no. 7, pag. 138.
Ceelen: D. mediz. woch. 1933, pag. 681, no. 18.
H. Chiari: Virchows Arch. vol. 288, pag. 527, 1933.
Ighenti: Virchows Arch. vol. 282, pag. 385, 1931.
G. Canuyt Rév. franç. Péd. 1933, no. 4, pag. 514.
Kleemann: Virchows Arch. vol. 282, pag. 613, 1931.
-

ASOCIAȚIA DINTRE SCARLATINĂ ȘI RUGEOLĂ

de

Prof. Dr. AL. SLĂTINEANU și Dr. E. BUTTESCU

Spitalul de Izolare din Iași servește pentru ospitalizarea tuturor boalelor infecto-contagioase atât din oraș, județ, cât și din regiunile limitrofe, dar nu a fost clădit special pentru acest scop. Este compus din case vechi cu saloane mari transformate pe cât posibil în scopul unei izolări relative dar neavând deloc boxe complet izolate după cum se cere astăzi.

Varietatea boalelor epidemice ar cere ca să avem pentru fiecare din aceste boli un pavilion anumit. Nu numai că nu avem pavilioane consacrate, dar după cum se întâmplă acelaș pavilion servește când pentru febra tifoidă când pentru difterie, când pentru tifus exantematic, neavând determinate decât două pavilioane care rămân constant destinate scarlatinei, boală care a devenit endemică la Iași.

De altă parte, fiecare pavilion ar trebui să aibă tot personalul destinat lui cu locuință alături de pavilion și să fie izolat perfect. Această ultimă condiție ne lipsește complet, tot personalul nostru fiind îngrămădit într'o promiscuitate deplorabilă și fără nici-o izolare posibilă.

În fine una din condițiunile absolut necesare unui spital de contagioși ar fi ca bolnavul odată îmbăiat și curățat la serviciul primirei, cu sau fără diagnostic precis să fie primit într'un pavilion de triaj „al incubației“ în care fiecare dintre bolnavi să fie supus unei observații de cel puțin două săptămâni înainte de a fi lăsat la pavilionul respectiv.

S'ar părea că enunțând aceste condițiuni, am face un fel de roman ideal. Tocmai pentru că să stabilim cât sunt de necesare aceste condițiuni, relatăm epidemiile mixte de scarlatină-rușeolă ivite în toamna anului 1933.

Rușeola este o maladie care nu comportă declarația obligatorie, totuși având în vedere izbucnirea numeroaselor cazuri s'a luat măsura de către Ministerul Sănătății să se ceară declarația obligatorie, ceea ce comportă până la un oarecare punct și izolarea obligatorie. Având în acel moment varietatea de boli epidemice pe care am menționat-o mai sus „am protestat contra izolării obligatorii în spitalul Izolarea a cazurilor de rușeolă argumentând lipsa de spațiu și lipsă de personal; iar dacă vom trece peste aceste condițiuni, vom avea o epidemie de spital. Ceva mai mult, am cerut organelor în drept cum am făcut și altă dată, să ni se dea școala vecină, pentru rușeolici și personal rămânând ca grijile medicale și hrana să fie furnizate de spitalul Izolarea.

Ca de obicei, la aceste cereri nu ni s'a răspuns și cum epidemia devenea din ce în ce mai intensă, după o prealabilă consultație cu colegii M. Ciucă și I. Bălteanu a trebuit să primim cazurile de rușeolă în spital.

Cu toate eforturile făcute în special de Prof. Ciucă de a evita pe cât posibil contaminările de spital, nu le-am putut evita și tocmai istoricul acestei epidemii îl expunem aici.

*

**

Pentru a face o comparație între scarlatina din acest sezon, între rușeola ce a izbucnit la acea dată și rușeola în asociație cu scarlatină, dăm alăturat următoarele date cu privire la aspectul pe care l-a îmbrăcat fiecare din aceste epidemii din punct de vedere al evoluției boalei, complicațiilor și mortalității.

Epidemia de scarlatină: La data apariției infecției mixte în pavilioanele de scarlatină, toți bolnavii de scarlatină din aceste pavilioane aveau aproximativ aceeași vârstă de boală fiind surprinși de infecția rușeolică în plină convalescență și către sfârșitul perioadei de descua-

mație. Toți prezintau o stare generală foarte bună, fiind în afara oricărei complicațiuni tardive, nemai fiind reținut în spital decât pentru urme de descuamație și prezența streptococului hemolitic în exudatul faringian.

La acea dată scarlatina se afla către sfârșitul epidemiei care începuse în iarna trecută și care luase aspect dintre cele mai ușoare în sezonul călduros. Formele clinice, complicațiile și mortalitatea în sezonul Maiu-Decembrie inclusiv, ne confirmă acestea. Din 119 bolnavi de scarlatină din acest sezon au prezentat complicațiuni un număr de 16 (13.44%). Din acești 16 bolnavi cu complicațiuni, numai 6 au făcut câte 2 sau mai multe complicațiuni (37.50%).

În cece privește data apariției acestor complicațiuni, majoritatea bolnavilor le-au contractat destul de precoce: 11 complicațiuni precoce (68.75%) și 5 complicațiuni tardive (31.22%). Complicațiunile tardive au fost destul de ușoare: sindrome tardive, reumatism scarlatinos și albuminurie trecătoare.

Cât privește mortalitatea prin scarlatină, din numărul de 119 bolnavi au sucombat 9 (7.56%).

Epidemia de rugeolă: În toamna anului 1933 odată cu deschiderea școalelor și în iarna 1934, epidemia de rugeolă din orașul Iași a luat o înfățișare cu totul deosebită față de ceilalți ani.

La început această epidemie părea destul de benignă, dar mai apoi a luat o înfățișare din cele mai triste, atât prin formele grave pe care bolnavii le prezentau, cât și prin procentul foarte ridicat de complicațiuni pulmonare, dar mai ales prin mortalitatea foarte ridicată la vârsta dela 2—6 ani.

Din momentul deschiderii pavilionului de rugeolă la Spitalul Izolarea, unde se primeau mai ales complicațiuni broncho-pulmonare, curba mortalității prin rugeolă a început a diminua în mod progresiv. Din numărul de 219 bolnavi de rugeolă internați în acest sezon au sucombat 14 (6.39%). Numărul complicațiilor raportate la numărul total al bolnavilor a fost de 97 (44.29%). Din aceste complicații un număr de 38 (17.35%) au fost complicațiuni broncho-pulmonare și un număr de 59 (26.9%) au fost complicațiuni supurative. Majoritatea bolnavilor au prezentat câte o singură complicație, iar la eșirea din spital cu toții au prezentat o stare generală dintre cele mai bune.

Am ținut să dăm aceste date pentru a se vedea aspectul general al epidemiilor de scarlatină și de rugeolă la data contaminării pavilioanelor cu infecțiunea mixtă, pentru a avea un termen de comparație cu bolnavii cu infecțiunea asociată din aceeași epidemie de scarlatină pe care i-a surprins rugeola.

Infecțiunea mixtă de scarlatină-Rugeolă.

La scurt interval după ce epidemia de rugeolă a luat o proporție mai mare, s'a internat într'un pavilion cu 16 bolnavi de scarlatină un scarlatinos care face rugeolă după 6 zile de ospitalizare. Deci s'a prezentat în incubatie de rugeolă.

Din cei 16 contacti au făcut infecțiunea mixtă contractând rugeolă un număr de 13 (81.25%). Se mai adaugă un bolnav cu infecțiunea mixtă și împreună cu cel venit în incubatie am avut un total de 15 bolnavi cu scarlatină și rugeolă.

Deși 7 dintre contacti aveau rugeolă din antecedente, 5 dintre aceștia au făcut recidiva de rugeolă (54.61%) neputând rezista la infecțiunea din pavilion.

În ceea ce privesc formele pe care le-a îmbrăcat infecțiunea mixtă a scarlatinei cu rugeolă, aspectele clinice au fost dintre cele mai grave, atât prin febra excesiv de ridicată cât și prin complicațiunile multiple și foarte variate ce au apărut încă din primele zile ale erupției rugeolei. Acest fapt ne confirmă încă odată că rugeola care este considerată ca o afecțiune benignă în țara noastră devine una dintre cele mai grave în colectivități și cu atât mai de temut în asociație cu scarlatina.

În adevăr, din momentul apariției rugeolei la scarlatinoșii care se aflau cu toții între a 28-a și a 45-a zi de boală și în afara complicațiunilor tardive pur scarlatinoase, procentul acestor complicațiuni tardive a început a crește considerabil odată cu infecția rugeolică.

Astfel din cei 15 bolnavi cu infecțiunea mixtă au făcut diverse complicațiuni un număr de 14 (93.33%) iar 1 care a primit în repetate rânduri ser de convalescent de rugeolă a prezentat o adenopatie destul de marcată și generalizată, fără nici o supurație.

În ceea ce privește data apariției acestor complicațiuni în infecțiunea mixtă, ele au survenit chiar din primele zile ale erupției rugeolei. Se vede deci legătura strânsă între aceste complicațiuni și boala provocătoare.

În afară de aceasta, un număr de 7 bolnavi (46,60%) au făcut câte 2 sau mai multe complicațiuni dintr'odată sau în mod succesiv (vezi Obs. No. 1, 3, 7, 10, 11, 12, 13).

Un alt fapt important e că toți bolnavii cari au prezentat nefrite precoce la intrarea lor în spital, au realizat aceleași complicațiuni cu mult agravate de îndată ce s'a contaminat cu rugeola, mai adaugând încă și alte complicațiuni specifice rugeloei (vezi Obs. No. 2, 5, 6.).

De remarcat în ceea ce privește scarlatina în asociație cu rugeola, că aproape toți bolnavii au făcut complicațiuni caracteristice scarlatinei: adenoflegmoane, artrite, otite (9) și alte localizări din care s'a izolat streptococul. (vezi obs. No. 1 și 19), și un număr foarte restrâns au prezentat complicațiuni specifice rugeolei.

Tot atât de important ni s'a părut și faptul că rugeola a declanșat o serie întreagă de complicațiuni renale: 11 complicațiuni renale (73.33%). Dintre aceste manifestări renale, am înregistrat un număr de 5 azotemii (33.30%), iar restul au fost albuminurii destul de marcate și hematurii cu cilindrii.

În ceea ce privește mortalitatea prin scarlatină-rugeolă, din numărul de 15 bolnavi cu infecțiunea mixtă au sucombat 2 (13.33%).

Aceleași fapte le-am constatat și la *a doua epidemie* de infecțiune mixtă, care a fost ceva mai atenuată datorită intervenției cu ser de convalescent de rugeolic, pe care l-am administrat încă din primele zile ale infecțiunei rugeolice.

În scurt interval după contaminarea primului pavilion de scarlatină cu infecțiunea mixtă pe care am descris-o se internează în al doilea pavilion cu 14 bolnavi de scarlatină, 3 scarlatinoși în incubatie de rugeolă, care fac infecțiunea mixtă după a doua, treia și a noua zi dela intrare.

Din cei 14 contacti 9 aveau rugeolă în antecedente; din aceștia numai 2 au făcut recidiva (22%), iar din restul de 5 fără antecedente rugeolice au contractat boala un număr de 3 (60%), deci procentul contaminărilor și a morbidității prin rugeolă în acest mediu a fost de

35.7%. În total numărul bolnavilor cu infecțiunea mixtă a fost de 8, — cei 6 contacți fiind prezervați de infecția rugeolică datorită inoculărilor repetate cu ser de convalescent.

În ceiace privește formele de rugeolă, acestea au fost mai grave la bolnavii cari nu aveau această infecțiune în antecedente, totuși cu mult mai ușoare decât la infecțiunea mixtă anterioară — (datorită intervenției din timp cu serul de convalescent).

În ceace privesc complicațiunile, din cei 8 bolnavi cari au contractat infecțiunea mixtă au făcut complicațiuni un număr de 6 (75%). Toți acești 6 au prezentat complicațiuni renale (75%), iar 2 din ei au prezentat azotemii (25%) destul de grave, care s'au instalat din primele zile ale erupției rugeolice.

Din 6 bolnavi cu complicațiuni, 2 au prezentat câte 3 complicațiuni iar dintre aceștia 1 a sucombat (25%).

În total procentul contaminărilor de rugeolă din ambele infecțiuni mixte printre scarlatinoșii din mediul spitalicesc a fost de 60%.

Procentul complicațiunilor printre acești bolnavi a fost de 86.95%, iar procentul mortalității la aceștia a fost de 16.66%.

Pentru a vedea mai bine cele afirmate expunem mai jos observațiunile bolnavilor ce au prezentat infecțiunea mixtă de scarlatină-rugeolă.

Obs. I. E. S. 3½ ani, scarlatină și rugeolă, contagiu de spital. După ce este salvat de o scarlatină formă hipertoxică, când a luat cantități mari de ser de convalescent de scarlatină, contractează rugeola în plină convalescență și face următoarele complicațiuni: dublu bloc ganglionar cu caracter de adeno-flegmon, incizat bilateral; localizare streptococică la umărul stâng și la articulația coxo-femurală stângă; ganglion submentonier colectat și incizat; însămănțare granulică pe seroase (constată la necropsie) și dublă congestie pulmonară.

Obs. II. L. A., 2½ ani. Vine în descumație cu scarlatină formă ușoară, complicată cu duble otite și adenoflegmon submaxilar pe care-l operăm. Tot odată prezintă și o ușoară azotemie 0.31%, apoi 0.58% gr.

Contractează rugeola în a 30-a zi de boală, complicându-se cu congestii pulmonare la ambele baze. În acelaș timp azotemia se in-

tensifică ajungând până la 0.79‰ cu declanșare de fenomene uremice ce nu le-am putut opri prin toate mijloacele întrebuintate.

La necropsie: rinichi mici, scleroși, roșii, cu petechii hemoragice și dublă congestie pulmonară la baze.

Obs. III. A. M., 1 an. Scarlatină formă normală cu adenopatie axilară colectată și incizată și otită stângă. Rușeola în a 17-a zi de spital complicată cu broncho-pneumonie, azotemie 0.75‰, urmată de uremie. Otită; fenomenele uremice se accentuează, și bolnavul succumbă în coma uremică.

Obs. IV. M. V., 3 ani. Scarlatină formă normală. Rușeola în antecedente. Recidivă de rușeolă în plină convalescență, complicată cu nefrită azotemică. Prezența de elemente inflamatorii în sedimentul urinar; oligurie, cilindrurie. Ureea crește de la 0.30 gr. ‰ la 1.25‰, apoi la 2.80‰ și în urmă la 3.55 gr. la mie, iar rezerva alcalină scade până la 19‰.

După un tratament îndelungat prin administrare de soluțiuni concentrate de bicarbonat de sodiu pe cale intravenoasă, rezerva alcalină ajunge la normal (85.5‰), iar ureea scade până la 0.30‰. Vindecare după o convalescență prelungită.

Obs. V. M. C., 4 ani. Scarlatină formă normală complicată cu nefrită azotemică, 1.80 gr. la mie.

Rușeola în a 22-a zi de spital cu agravarea nefritei: albuminurie accentuată (0.75‰) și azotemie de 2 gr. 61‰. Vindecare după o lună de convalescență.

Obs. VI. M. C., 4½ ani. Scarlatină formă toxică complicată cu nefrită cilindrică, hematurică și azotemică 0.68 gr. la mie. După ce contractează rușeola, azotemia se accentuează până la 0.82‰ cu oligurie și albuminurie foarte marcată, care trecează timp de 61 zile când părăsește spitalul foarte debilitat.

Obs. VII. Gh. M., 1½ ani. Scarlatină formă normală complicată cu ușoară azotemie 0.46 gr. la mie. După ce contractă rușeola, ureea ajunge până la 0.75 gr. la mie cu oligurie și cilindrurie. Mai face o otită și părăsește spitalul cu o poliadenopatie foarte accentuată.

Obs. VIII. T. H., 10 ani, scarlatină formă normală, fără complicațiuni. Rușeolă în a 21-a zi de spital complicată cu nefrită azotemică 0.58‰ apoi 0.71‰. Vindecare.

Obs. IX. C. T., 4 ani. Scarlatină formă ușoară fără complicațiuni. Rușeola în a 29-a zi de spital complicată cu nefrită hematurică și cilindrurie. Vindecat.

Obs. X—XIII. S. H., 2 ani; B. C., 13 ani; A. S., 6 ani și M. N., 5 ani. Toți au prezentat scarlatină formă ușoară, care s'a complicat după ce au contractat rușeola cu nefrite hematurice și cilindricice și cu otite, care au trecut până la convalescență. Vindecare.

Obs. XIV—XVI. M. P., 2 ani; M. S., 2 ani; M. C., 6 ani. Toți au prezentat forme toxice de scarlatină fără complicațiuni. De înlată ce au contractat rușeola au prezentat albuminurii și hematurii precum și hipertrofiile ganglionare generalizate cu care părăsesc spitalul.

Obs. XVII. E. S., 4 ani. Scarlatină formă normală fără complicațiuni. Contractă rușeola în a 20-a zi de spital, când se complică cu nefrită albuminurică, otită și adenopatie generalizată. Părăsește spitalul foarte debilitat.

Obs. XVIII. M. I., 5 ani. Scarlatină f. ușoară fără complicațiuni. Rușeola în a 15-a zi de spital, complicată cu albuminurie și hipertrofie ganglionară generalizată. Părăsește spitalul foarte debilitat. Reapriinderea febrei — la domiciliu — cu mici ascensiuni vespérale; reacțiune pleuro-peritoneală cu lichid, care se rezoarbe după o convalescență de aproape 2 luni. Vindecare.

Obs. XIX. L. P., 9 ani. Scarlatină foarte toxică complicată cu adenoflegmon submaxilar operat. Rușeola în a 50-a zi de boală. Nou adenoflegmon incizat. Poliadenopatie generalizată. Plagă atonă care nu se închide după 30 zile de la incizie. Părăsește spitalul foarte debilitat.

Obs. XX—XXI. B. A., 2 ani; M. S., 1 ani; ambii bolnavi au prezentat scarlatină formă ușoară. După infecțiunea rușeolică au contractat duble otite. Vindecați.

Obs. XXII. K. C., 13 ani. Scarlatină formă ușoară, recidivă de rușeolă complicată angină tardivă ulcero-necrotică cu mari eliminări de țesuturi dintr-o amigdală. Vindecare.

Obs. XXIII. L. M., 1 an. Scarlatină formă ușoară. Indată ce a apărut infecțiunea rușeolică în pavilion a fost inoculat în mai multe rânduri cu ser de convalescent antirușeolic. Contractează o rușeolă foarte atenuată, care se complică cu o poliadenopatie generalizată. Vindecată.

Concluziuni

1. În cursul anului 1933 s'a înregistrat în două rânduri o epidemie de rușeolă printre bolnavii de scarlatină, cauzată de internarea a patru cazuri de scarlatină în incubatie de rușeolă.

2. Toate măsurile generale de profilaxie luate pentru a evita contaminarea celorlalți bolnavi scarlatinoși, cu rușeolă, au rămas infructuoase confirmând încă odată ineficacitatea acestor măsuri în profilaxia rușeolei.

3. Singura măsură de profilaxie care s'a arătat mai eficace a fost aceea specifică, adică inocularea preventivă cu ser de convalescent de rușeolă. Acest fapt reese din a doua epidemie descrisă în această notă.

4. Grefarea rușeolei pe cazurile de scarlatină a agravat în parte evoluția clinică a acesteia din urmă și a

mărit procentul complicațiilor tardive. Din 23 bolnavi cu infecțiunea mixtă, au prezentat diverse complicațiuni un număr de 20 (86.95%).

Cele mai frecvente și mai grave au fost complicațiunile renale și în special azotemiile. Din 23 bolnavi cu scarlatină și rușeolă au făcut complicațiuni renale un număr de 17 (73.91%), dintre care 7 azotemii (30.43%) iar restul de 10 bolnavi au prezentat albuminurii și hematurii.

5. Din aceste observațiuni reese încă odată mai mult construirea pavilionară a spitalelor de contagioși și existența unui pavilion de triaj cu boxe separate, în care bolnavii cari intră să fie ținuți un timp de 2—3 săptămâni, în raport cu perioada de incubație a boalelor care bântuesc în acel sezon.

DESPRE O COMPLICAȚIE RARĂ A ASCARIDIAZEI

de

Dr. IOSIF LEONIDA
med. circ. Posești (Prahova)

Este un fapt cunoscut că populația rurală este infestată de *Ascaris lumbricoides*. Medici rurali au toți, cred, ocazia de a se convinge de frecvența enormă cu care se prezintă la consultații pacienți de ambele sexe și de toate vârstele, cari acuză că elimină zilnic sau la intervale neregulate, un număr mai mare sau mai mic de ascarizi de diverse dimensiuni. Deși cum spuneam mai sus, ascarizii se găsesc la indivizi de toate vârstele, totuși etatea infantilă este cea mai predispusă; într'adevăr frecvența cea mai mare, după observații personale, ar fi între 1¹/₂—6 ani. Faptul se explică ușor dacă ne gândim la modul de propagare al acestui vierme. Ouăle de ascarizi se găsesc în pământ și în apă, care se infestază foarte ușor, dată construcția primitivă a latrinelor la țară. Ori copiii mici introduc ouăle nu numai cu apa, pe care o beau deobicei nefiartă, dar și cu pământul, cu care se mânjesc pe mâni precum și cu diverse alimente (fructe, legume), pe cari s'au depus casual ouă de limbrici. Cunosco un copil de 4¹/₂ ani, un caz aș putea spune de „ascaridiază cronică“, căci cu toată santonina care o ingerează din când în când și care reprezintă un foarte eficace antihelmintic, copilul nu poate să scape de ascarizi, deoarece, printr'o perversitate patologica a gustului — copilul este heredosifilitic — mănâncă pământ ori de câte ori scăpa de supravegherea mamei.

Când pacientul vine la medic și-i spune că elimină ascarizi, lucrul este banal și simplu, diagnoza este făcută de însuși pacientul. Cu totul altfel se prezentă cazul când pacientul nu știe că este eliminator sau purtător de viermi intestinali.

Examenul microscopic al materiilor fecale, pentru a depista eventuale ouă de viermi intestinali, nu se obișnuiește a se face în ambientul rural, care din acest punct de vedere se găsește încă în epoca premalpighiană a medicinei. Sunt totuși anumite semne clinice, cari ne permit a stabili diagnosticul cu oarecare probabilitate. Aceste semne sunt:

1) *Anemie*, mai mult sau mai puțin pronunțată, care anemie nu-și are o etiologie bine definită (tuberculoză, heredosifilis, o stare toxi-infecțioasă, turburări digestive).

2) *Turburări gastro-intestinale* (anorexie, grețuri, vomismente, meteorism abdominal durerea epigastrică și abdominale la presiune, înfine constipație, dar mai deseori diarei, chiar disenteriforme). Aceste turburări gastro-intestinale de obicei nu sunt însoțite de febră și nu lasă să se recunoască o etiologie bine definită (alimentară, infecțioasă, constituțională).

3. *Alte semne secundare* ca: ptialism, midriază, prurit anal. Examenul citologic al sângelui ar arăta o marcată eosinofilie. În fine criteriul ex adjuvantibus: administrând santonină se elimină ascarizi.

Prin volumul și numărul lor precum și prin facultatea de a migra, ascarizii pot da naștere la diverse complicațiuni: icter, când pătrund în căile biliare; accese de sufocație, când pătrund în căile respiratorii superioare, după ce au făcut mai întâi o migrație din intestin în stomac, esofag, faringe: peritonită perforativă și ileus, când produc obstrucție intestinală. Trebuie să observ totuși că aceste complicațiuni sunt foarte rare. De obicei stabilindu-se diagnosticul la timp, aceste complicații nu ajung la observația medicului practician.

Având ocazia să observ o asemenea complicație, am crezut interesant să realizez cazul clinic. Iată istoria clinică a acestui caz.

Copilul Ion D., în vârstă de 1 an, este adus de mama lui în anul 1933, la consultații la dispensarul medical din Ploești. Părinții copilului sănătoși, se exclude tuberculoza și sifilisul. Copilul însuși sănătos, alimentat la sân, greutate normală, turgoarea părților moi bună, nu are turburări digestive. Constă o hernie inguino-scrotală stângă congenitală. La întrebarea mamei dacă este necesar și este

momentul indicat pentru o intervenție chirurgicală, răspund că pentru moment nu se vede necesitatea, dar când copilul va avea 2—3 ani ar fi bine să fie supus unei intervenții chirurgicale. N'am mai revăzut copilul un an, când în Februarie 1934 se prezintă din nou la dispensar, unde mama copilului îmi istorisește următoarele: Copilul are vomismente, refuză să ia orice alimente, cere doar puțină apă, este constipat de 6 zile și în ultimele 2 zile a observat o tumefacție la hemiscrotul stâng. La examenul obiectiv constat: copil foarte denutrit, o anemie foarte pronunțată, stare generală mizerabilă, somnolență, sensoriu obtuz, reflexul conjunctival absent, meteorism abdominal enorm, care făcea contrast izbitor cu denutriția toracelui, *în hemiscrotul stâng se palpează un cordon dur, care se prelungește în sus în canaful inguinal, dar ireponibil, scrotul tumefiat și înroșit. Atingând ușor scrotul, copilul se trezește pentru un moment din somnolență și scoate un slab gemăt.*

Diagnoza de hernie inguino-scrotală strangulată este evidentă. Pronosticul foarte rezervat iar ca terapie indic intristaților părinți să ducă copilul la Spital, spre a fi supus imediat unei intervenții chirurgicale.

Propunerea nu este acceptată, părinții nevoind să încerce o intervenție, care nu are rezultat sigur.

După vre-o 10 zile dela această consultație, trec prin comuna unde locuiește micul meu pacient și mă interesez de soarta lui. Aflu că n'a fost la spital pentru a fi supus unei intervenții, dar nici n'a murit. Mama copilului îmi dă următoarele informații: Starea precară a copilului cu vomismente și retenția absolută de materii fecale și gaze, la mai durat încă 7 zile dela consultația la dispensar (în total 13 zile) când „s'a spart jos“. Ce s'a întâmplat? Ansa intestinală strangulată s'a necrozat; s'a produs o infiltrație flegmonoasă și, după ce s'a stabilit mai întâiu o aderență inflamatorie între intestin, testicul și scrot, s'a ajuns la eliminarea părților necrozate și deci la perforația externă a intestinului și a scrotului. Odată cu părțile necrozate s'a eliminat și testicolul stâng. Dar, fapt remarcabil, s'a restabilit canalizarea tubului digestiv și pacientul a început să elimineze gaze și materii fecale prin punctul perforat. Dintr'odată tabloul clinic se schimbă și intervine o considerabilă ameliorare a stării generale: copilul nu mai varsă, începe să aibă apetit, abdomenul nu mai este tumefiat, a dispărut meteorismul.

Tatăl copilului, însă îmi dă o informație complimentară foarte interesantă: *copilul a eliminat 70 ascarizi, lungi de 12—14 cm. și cu diametru de 4—5 mm.* După alte 4 zile, copilul începe să elimine materii fecale prin orificiul anal, eliminând totuși încă și prin punctul perforat.

Această istorie clinică ne dă prilejul a face diverse considerațiuni:

Este foarte nevrosimil că aglomerarea ascariilor în intestinul subțire — mai ales că la această vârstă diametrul intestinului

subțire este mic — este cauza proximală a strangurării herniei. Diagnoza de hernie inguino-scrotală strangulată a fost justă, dar incompletă. În fața unui caz de hernie strangulată nimeni nu mai stă să se gândească la cauzele posibile care au dus la strangulare, căci, din punct de vedere practic, oricare ar fi cauza, nu rămâne decât un singur „modus faciendi”: intervenția chirurgicală.

Acest caz prezintă interes clinic din 2 puncte de vedere:

1. Consecința nefastă ce o poate avea prezența ascarizilor la un individ cu hernie inguino-scrotală congenitală.

2. Sfârșitul neobicinuit, sau oricum destul de rar, al acestei hernii strangulate. Acest sfârșit reprezintă sforțarea naturii spre a ajunge la vindecare. Am fi putut avea perforația internă cu peritonită generalizată consecutivă și exitus în puține zile. Perforația externă reprezintă soluția cea mai fericită a naturii. Dar după câteva zile, pacientul elimina materiile fecale și prin orificiul anal și prin punctul perforat. Aceasta înseamnă că s'a stabilit o comunicare între ansele aferentă și eferentă a herniei, refăcându-se astfel continuitatea tubului digestiv.

Revenind la istoria clinică, ne putem întreba dacă mare parte din fenomenele constatate nu se datorau ascarizilor. Într'adevăr un copil de 2 ani, care timp de 6 zile are vărsături și nu se alimentează cu nimic, pierde mult din greutatea corpului, totuși denutriția profundă cu dispariția completă a țesutului celular adipos subcutanat, precum și anemia și meteorismul enorm ar fi trebuit să-mi dea de gândit despre eventualitatea unei prezențe de ascarizi, mai ales că vârsta pacientului, precum am spus la începutul acestui articol, este net predispusă la ascaridiază.

Se adeverește încă odată cât de bun este preceptul ca în fața unui caz clinic, oricât ar fi de sigură diagnoza, să ne gândim la toate posibilitățile. Procedând astfel, atât examenul obiectiv cât și anamneza sunt mai complete și mai precise și sunt mai puține posibilități de erori diagnostice.

PROFILAXIA SPECIFICĂ A RUGEOLEI ¹⁾

de

Dr. I. NICOLAU

În cele ce urmează vom prezenta, foarte pe scurt, două chestiuni.

1) O chestiune de principiu: este necesară o profilaxie a ruzeolei?

2) O chestiune de fond: ce mijloace de profilaxie ne stau la îndemână?

Câteva scurte concluziuni vor încheia această expunere.

I. Este necesară o profilaxie a ruzeolei?

Punem la începutul acestui articol chestiunea care se va părea, de sigur, cel puțin curioasă. O punem totuși pentru că, destul de des, ne lovim de ea în practică.

Când într'o familie cu mai mulți copii se ivește un caz de ruzeolă, foarte mulți părinți și destui medici, propun ca ceilalți copii să fie ținuți în contact intim cu bolnavul pentru ca să se îmbolnăvească și ei și părinții să-și ia grija. Argumentul pe care îl aduc, este ca ruzeola este o boală ușoară, pe care copiii tot vor trebui să o facă odată.

Lăsând de o parte faptul că nu știm niciodată cum va reacționa un individ oare care la cea mai ușoară boală infecțioasă și că deci ca medic ți-ai asuma o mare răspundere recomandând o astfel de practică, sunt cazuri în cari o atare procedare poate duce la adevărate dezastre.

Mai întâi este în adevăr ruzeola o boală benignă? Comby arată că în Franța ruzeola singură omoară mai mulți copii decât scarlatina, difteria, și tusea convulsivă la un loc. Léon Bernard pe o statistică foarte sumară a-

1) Din ciclul de „Coloquii“ organizat de Asociația Docenților dela Facultatea de medicină din București.

rată că în câteva din principalele țări din Europa mor cam 100.000 de copii pe an de rugeolă.

Se știe apoi că rugeola este cu atât mai gravă cu cât lovește un copil de o vârstă mai mică. Pe 2772 copii morți de rugeolă Ruder găsește 91.12% copii sub 6 ani și numai 7.14% copii peste vârsta de 6 ani. Dintr'o altă statistică: pe 100 copii morți de rugeolă 90 erau sub vârsta de 5 ani și din aceștia 75% copii sub 2 ani. Aceste cifre ne arată că rugeola este o boală foarte gravă sub 2 ani, destul de gravă dela 2 la 6 ani și că nu devine benignă decât de la 6 ani în sus. Concluzia practică este că profilaxia rugeolei este imperios indicată măcar la copiii sub vârsta de 6 ani.

Dar în afară de vârstă rugeola este tot atât de gravă și în alte condiții, astfel: o stare generală precară datorită fie unei maladii pe care a făcut-o de curând copilul, fie unei maladii cronice actuale, care a stabilit mijloacele de apărare ale organismului său.

O a treia cauză care impune o ocrotire a copilului în contra rugeolei este tuberculoza. Se știe de multă vreme și se cunoaște bine acum rolul pe care-l joacă rugeola în tuberculoză pentru ca să ne socotim dispensați să mai insistăm. În orice caz copiii tuberculoși sau amenințați de tuberculoză vor trebui neapărat protejați până ce starea lor le-ar îngădui să-și facă rugeola fără prea mari primejdii.

O a patra indicație în sfârșit, mai ales necesară în pavilioanele în care se îngrijesc boale infecto-contagioase, este să se protejeze de rugeolă copiii bolnavi de difterie (asociație de boale din cele mai grave), de tuse convulsivă, de pneumonie, de scarlatină.

Trecem la a doua chestiune:

II. Ce mijloace de profilaxie specifică ne stau la îndemână.

Le vom împărți în trei grupuri:

- A. Metode de imunizare activă;
- B. Metode de imunizare pasivă;
- C. Metode de imunizare mixtă.

A. Metode de imunizare activă.

Problema profilaxiei specifice a rugeolei nu-i o chestiune nouă. Ea datează cam de vreo opt zeci de ani, exact din 1755.

La această dată Charles Brown din Edimburg utiliza procedeul următor: punea o bucată de vată pe pielea unui bolnav de rugeolă în plină erupție. După ce o lăsa câtă-va vreme punea aceiași bucată de viață pe pielea unui copil sănătos.

În 1757 Monro perfecționează procedeul prin faptul că scarifica pielea copilului sănătos și după aceea punea vata care a stat pe pielea copilului bolnav.

În 1758 Home scarifica eflorescențele dela bolnav, recolta materialul infectant (sânge + limfă) și-l depunea pe pielea, și ea scarificată, a unui copil sănătos.

Speranza (1825) proceda mai expeditiv: el înțepa cu o lanțetă o eflorescență rugeolică și cu aceiași lanțetă făcea scarificări pe pielea copilului sănătos.

Trecând la procedeele mai noi:

Procedeul Charles Hermann.

În 1915 medicul american Charles Hermann propune următorul procedeu: Ia secreție naza'ă dela bolnavi cu 24—48 ore înainte de erupție, o amestecă cu apă fiziologică, centrifugează, filtrează prin filtrul Berkfeld și adaogă tricresol. Din acest filtrat pune sugarilor în vârsta de 4—5 luni câteva picături în nas. La un procent de tut de mare d'n acești copii, după interval de 8—16 zile, se notează o ușoară ridicare de temperatură și uneori o erupție morbiliformă mai ales pe obraz. Vaccinează numai sugari în vârstă de 4—5 luni când ei posedă încă o solidă imunitate antirugeolică moștenită dela mamă. Această imunitate îi pune la adăpost de a căpăta prin vaccinare forme mai grave de rugeolă. Ce rezultate se obțin prin această extrem de ingenioasă metodă? Iată un exemplu: din 165 copii vaccinați la 84 observăm fenomenele de mai sus. Șapte zeci și cinci din acești copii urmăriți 4—8 ani nu au făcut rugeolă cu toate că au fost în nenumărate rânduri în contact cu bolnavi de rugeolă.

Vaccinul Degkwitz. Se cultivă virusul de rugeolă descris de Degkwitz și se prepară un vaccin. Autorul nu dă însă indicațiuni precise nici asupra mediului pe care își cultivă virusul, nici asupra virusului însuși, nici asupra tehnicii preparării vaccinului. Rezultatele pe care pretinde că le-a obținut nu au putut fi deci controlate.

Vaccinul Caronia. Prepară un vaccin cu diplococii descriși de el pe cari îi cultivă pe mediul katalitic Tarozzi-Noguchi. Injectează culturi încălzite sau atenuate din acest vaccin făcând 3 injecții intra-musculare de câte 2 cc. la fiecare 2 zile. Din nenorocire toate cercetările de control făcute aiurea de cât în Italia, chiar cu vaccin original trimes de Caronia, nu au dat niciodată rezultate.

Vaccinul Tunnicliff. Dăamna Tunnicliff prepară (ca și Caronia) un vaccin cu diplococul viridans izolat de D-sa din rugeolă. Rezultatele obținute până acum au fost foarte nesigure.

Procedeu japonez *Hiraishi și Okamoto.* Recoltează sânge de la bolnavi în plin stadiu infecțios. Diluează acest sânge și inoculează cantități infinitesimale: 1/1000 și chiar 1/10.000 dintr'un cmc. Acest procedeu a fost foarte puțin utilizat până în prezent.

Procedeu Savini. Regretatul profesor Savini de la Facultatea de medicină din Iași utiliza următorul procedeu: lua sânge cu 24 ore înainte, sau 24 ore după apariția exantemului. Ii adăoga 5% citrat de sodiu, îl încălzea 15 minute la 56° și îl fenica 1%. Metoda Savini a fost încercată până acum pe un număr prea mic de cazuri.

Procedeele Debré. Modificări ale procedeuului japonez deja descris.

I-iiul procedeu. Inoculează sânge luat în plină perioadă de erupție pe care îl diluiază mult. La început injectează 1 cmc. din diluția 1:800, după trei săptămâni injectează 1 cmc. din diluția 1:400.

II-lea procedeu. Procedeează ca în primul dar în loc să se oprească la diluția 1:400 continuă injecțiile, tot la 3 săptămâni, mărind progresiv doza de injectat până ce ajunge la 0.5 cmc. ser. Debré asigură că prin acest pro-

cedeu se obține o imunitate sigură, dar cât durează această imunitate nu ne poate spune.

Și aceste procedee au fost aplicate, până în prezent pe un număr prea mic de cazuri.

B. Metode de imunizare pasivă. Se fac cu :

- 1) ser de convalescent de rugeolă;
- 2) ser de adult care a avut rugeolă;
- 3) seruri preparate pe animale imunizate.

1) Imunizare cu ser de convalescent de rugeolă.

Procedeeul Degkwitz. Se recoltează în mod steril sânge dela bolnavi între a 7-a—9-a zi dela defervescentă, se lasă la ghetar să se aleagă serul. Serul se decantează, îi se adaugă câteva picături dintr'o soluție 5% de acid fenic și e pus în fiole, cari sunt închise la flacăară.

Unii autori (Mery, Gastinel et Joannon, Nobécourt) încălzesc serul 1/2 oră la 53°. Alții (de Rudder) îi adaugă 1% yatren și 0.3% acid fenic. În sfârșit unii îl usucă la exicator și îl conservă în pulvere. Serul astfel preparat rămâne eficace 4—6 luni. În orice caz de la 10 luni încolo nu mai este utilizabil. Serul în pulvere se conservă ceva mai mult.

Unii autori utilizează sângele total citratat (Park și Freeman jr.).

Este indispensabil să nu se injecteze de cât seruri cari au fost controlate cu reacția B.-Wassermann.

Este prudent de asemeni ori să se încălzească serul ori să îi se adauge substanțe antiseptice. Schlossmann citează o septicemie mortală stafilococică după injecție de ser de convalescent recoltat ori păstrat fără grije. Kandraticz citează trei cazuri de abcese tuberculoase la locul de injecție, la trei copii injectați.

Serul de convalescent se injectează subcutan sau intramuscular. Dozele de injectat variază cu vârsta și după ziua de incubație în care se află copilul. Pentru a face socoteala repede ce cantitate trebuie să se injecteze s'a creiat noțiunea de „unitate protectoare“ care se definește prin:

cantitatea de ser minimă care injectată unui copil de 3¹/₂ ani în a 4-a zi de incubație îl ferește complet de rugeolă. În genere această cantitate variază între 3—4 cmc. ser.

Dozele:

de la 0—3 ani și până în a 4-a zi de incubație o unitate protectoare.

de la 3—6 ani și până la a 4-a zi de incubație două unități protectoare.

de la 6—10 ani și până la a 4-a zi de incubație trei unități protectoare.

Dacă injecțiile se fac mai târziu între a 4-a—6-a zi de incubație pentru diferitele vârste dozele vor fi duble.

Dela a 7-a zi de incubație încolo serul de convalescent nu mai dă o protecție completă, bolnavii însă fac, în majoritate, forme ușoare. La copiii bolnavi de difterie, tuse convulsivă, pneumonie sau scarlatină dozele trebuesc mărite de 2—3 ori pentru a obține protecție. Imunitatea câpătată după injecția de ser de convalescent durează, ca orice imunitate pasivă, un interval de timp scurt, cam 2—3 săptămâni

2) *Imunizarea cu ser de adult care a avut rugeolă.*

Din cauza greutateii de a avea la îndemână serul se rugeolă s'a încercat de unii autori (Degwitz, dar mai ales Rietschel) să se întrebuițeze ser de adult. Se întrebuițează de obicei serul dela mamă, dela tată, sau dela amândoi amestecat.

Recoltarea serului se face ca și pentru serul de convalescent și, se înțelege, cu aceleași precauțiuni de asepsie. Injecțiile se fac subcutan sau intramuscular. Dozele sunt evident, mult mai mari. Se recomandă cam:

15—20 cmc. de la 0—3 ani;

25—40 cmc. de la 3—6 ani;

45—60 cmc. de la 6 ani în sus.

Un bun mijloc ca să știi cam ce cantitate să injectezi este să faci socoteala că trebuie cam 1—2 cmc. pe kilogramul corporal (Bivings et Dickson, Finkelstein).

Gerlach întrebuițează în loc de ser, sânge de a-

dult defibrinat. Prin acest procedeu economisește sângele și obține rezultate tot așa de bune.

În ultimul timp Knoepfelmacher, Stross, Baar și Benedict, ca să mărească cantitatea de anticorpi specifici din sângele adulților le injectează, în trei rânduri consecutive, câte 10 cmc. de ser de bolnav de rugeolă. Pare însă că serul adulților nu se îmbogățește cu anticorpi specifici ori câte injecții de ser de bolnav li s'ar administra.

3) Profilaxie pasivă cu seruri de animale imunizate.

Serul Degkwitz. Se prepară pe oaie injectându-i filtrat de secreție nasală sau sânge de bolnav de rugeolă. După indicațiile date de Degkwitz fabrica Hoechst a preparat un ser pe care îl livra în fiole de câte 10 cmc. care reprezenta „o unitate protectoare“. Acest ser trebuie injectat după a 7-a zi de incubație încolo, contrar serului de convalescent care am văzut că se injecta în primele zile ale incubației. Motivul pentru care se injecta acest ser așa de târziu era acela că serul de oaie se elimină foarte repede din organism așa că tocmai în momentul când boala ar fi fost să izbucnească, serul ar fi fost complet eliminat.

Cu acest ser, marea majoritate a cercetărilor cari l-au încercat nu au obținut nici un rezultat.

Serul Tunnicliff. Se prepară pe capră care este imunizată cu diplococul viridians. Și cu acest ser rezultatele sunt foarte nesigure.

Menționez numai pentru a fi complet, serurile preparate pe animale de Ferra și Fisher. Un mare inconvenient în aplicarea acestor seruri, admițând că ar fi active, este și maladia serică care le urmează.

C. Metode de imunizarea mixtă.

Procedeu Nicolle și Conseil. În 1916 Nicolle și Conseil recomandă următorul procedeu: injectează 10 cmc. ser de adult și după 24 ore 1 cmc. de ser de bolnav de rugeolă. Procedeu a fost prea puțin controlat, chiar în Franța, și nu a intrat în practica curentă.

Procedeu Debré-Degkwitz. Injectează serul de convalescent dela a 7-a zi de incubație încolo sau injectează ser în cantități mai mici de cât cele recomandate. În felul acesta nu se obține o protecție completă, copiii fac rugeolă, dar în mare majoritate fac forme ușoare sau chiar foarte ușoare. Timpul de incubație e prelungit până la a 18-a zi și mai mult, temperatura în genere sub 38°, rare și minime manifestațiuni catarale, semnul Koplick deobicei absent, erupții foarte discrete, foarte limitate și foarte fugace, enantemul de obicei lipsește. În sânge leucopenie. Toată boala evoluiază în 1—3 zile. Complicații niciodată, mortalitatea zero. Importanța acestui procedeu care îl face cel mai recomandat în momentul de față este că prin el copilul capătă o imunitate de lungă durată, probabil tot așa de lungă ca și aceea pe care o conferă rugeola spontană. Dealtminteri serul acestor copii are aceiași valoare protectoare ca și serul convalescenților de rugeolă. În sfârșit nu se observă la acești copii faza de anergie tuberculinică și nici activarea focarelor vechi, latente, tuberculoase cum se observă după rugeolă.

III. Metode de imunizare nespecifică.

S'a pus întrebarea, printre alții de însăși Degkwitz dar mai cu seamă de v. Torday, dacă, în seroprofilaxia rugeolei, mai ales când se întrebuițează serul de adult, e vorba de o acțiune specifică datorită anticorpilor cari se vor mai fi gășind în serul de adult sau dacă nu cum-va acest ser lucrează printr'o acțiune proteinică, nespecifică.

E. Schilling tratează 10 copii infectați cu câte 1 cmc. caseosan. Din aceștia numai 3 fac rugeole ușoare. Kleinschmidt face observații analoge după injecții cu Aolan.

Galli întrebuițează în acelaș scop ser anti-difteric. Pontano și Corradi Mazzioti întrebuițează serul normal de cal.

Am întrebuițat și noi serul de cal în două epidemii de rugeolă pe cari le-am avut la Preventoriul de la Brebu al Societății pentru combaterea tuberculozei la copii. Am

injecat doze variind între 5—20 cmc. după vârsta copilului. În amândouă cazurile epidemia a încetat brusc. În prima epidemie dintr'un număr de 68 copii infectați numai doi au mai făcut rugeola după aproximativ 48 și 72 ore de la injecție. În a doua epidemie dintr'un număr de 53 copii injectați numai 1 copil a mai făcut rugeola la 48 ore de la injecție. Nu tragem nici o concluzie de aci dar faptul credem că e bine să fie semnalat.

Concluzii.

Am experimentat bună parte din metodele pe cari le-am expus.

Cari sunt procedeele pe cari le-am recomanda?

Dintre procedeele de imunizare activă lăsăm de o parte vaccinurile cari s'au arătat ineficace, lăsăm de o parte procedeele japonez și Savini cari nu au fost în deajuns controlate, lăsăm la o parte în sfârșit procedeele Debré cari cer un timp îndelungat până să se stabilească imunitatea și deci nu's aplicabile în timp de epidemie, adică tocmai când am avea nevoie mai mare de ele.

Rămâne procedeul american Charles Herman care este desigur un excelent procedeu pentru că e ușor de aplicat, nu cere prise de sânge și injecții cari trebuie evitate cât mai mult la copii, este cel mai puțin riscat pentru că se face — cum am văzut — la o vârstă când copilul este încă imun și însfârșit vaccinează copii tocmai la vârsta când rugeola este mai gravă. Lucrări de control mai numeroase sunt necesare pentru a se vedea în ce procent se stabilește imunitatea cu acest procedeu, în câtă vreme și cât de durabilă este.

Dintre procedeele de imunizare pasivă eliminăm profilaxia cu seruri preparate pe animale ca fiind — cel puțin până acum — complet ineficace. Rămân:

- profilaxia cu ser de convalescent, mai ales de aplicat în colectivități (internate, spitale, etc.) și
- profilaxia cu ser de adult care constituie rezerva pe care întotdeauna o vom avea la îndemână, în practica

curentă, pentru că niciodată tatăl sau mama unui copil nu vor refuza sângele lor pentru a-și scăpa copilul.

Dintre procedeele de imunizare mixtă acordăm toată încredere și recomandăm în modul cel mai stăruitor procedeul Debré-Degkwitz care este ușor de aplicat și care dă singur o imunitate durabilă.

Acest procedeu este și rămâne până în prezent procedeul ideal.

Procedeele de imunizare nespecifică rămân procedee „de necesitate“ de aplicat acolo unde nu ne stă în putință să utilizăm nici unul din celelalte procedee descrise.

*Institutul de Istoria Medicinii, Farmaciei și de Folklor Medical,
(Universitatea Cluj) Director : Prof. Dr. V. Bologa.*

CELE DINTĂI INCERCĂRI DE CULTIVARE A BUMBACULUI IN ROMÂNIA

de

Dr. L. DIMA

În ultimii ani se discută foarte mult în cercurile noastre agricole și botanice posibilitatea culturii bumbacului în România. Experiențele făcute până acuma nu sunt încă concludente. Incercările în stil mai mare, animate de Ministerul Agriculturii în 1933, după rapoartele publicate n'au fost favorabile. Anul trecut a fost însă un an deosebit de rău și în alte domenii ale agriculturii. Părerea botaniștilor în general este, că nu putem conta pe posibilitatea unei culturi în stil mai mare în climatul nostru (Cf. Dr. Emil Pop, *Orezul și Bumbacul, cultura lor în România*, Societatea de mâine, Cluj 1928, Nr. 14—16). În schimb agricultorii din unele regiuni mai călduroase ale Țării vechi sunt mai optimiști. În orice caz un lucru trebuie să ne dea de gândit: în Bulgaria învecinată cultura bumbacului dă recolte nu de tot nesatisfăcătoare, iar în Dobrogea de peste 40 de ani unele familii de Turci și Bulgari cultivă bumbac din semințe aduse din Macedonia (Cf. D. I. Andronescu *Contribuție la studiul bumbacului cultivat în România*, 1925 și Pop, op. cit).

Introducerea culturii bumbacului la noi nu ar fi numai importantă pentru industria țesătoriilor și industriile

chimice, ci mai ales pentru industria farmaceutică și aprovizionarea noastră cu pansamente, cu atât mai mult cu cât avem deja în țară instalațiunile necesare pentru fabricarea vatei.

Este interesant că primul imbold pentru cultivarea bumbacului în țara veche a pornit chiar din lumea medicală și anume dela Carol Davila. D-l O. Nițulescu (Cluj; Cf. Pop, op. cit.) a atras mai de mult atențiunea acestor încercări făcute în grădina botanică din București.

Este demn de amintit că 'o încercare mult mai veche s'a făcut în Banat pela 1750—80 tot de niște Români și anume de niște Aromâni din Macedonia. Intr'o lucrare a d-rului Alex. Pecz (*Die Macedo-Romänen in Wien*, Romänische Revue, Wien, V, 1889, pag. 26—28), găsim un pasagiu, în care se spune că mulți Aromâni, refugiați în Monarchia Habsburgică, s'au așezat în Banat: între ei era și familia Nako (Nacu), care a făcut încercări de a introduce cultivarea bumbacului în fosta Ungarie.

Despre încercările lui Davila și ale co'aboratorului său M. Hofmann, semnalate de d-l Nițulescu, există în „Monitorul Medical“, III, No. 6, pag. 41, București, 27.II.1864, un raport pe care pentru interesul său medico-istoric îl redăm în cele ce urmează:

ȘCOALA NAȚIONALĂ DE MEDICINĂ.

Despre încercarea aclimatațiunei plantei gossypium herbaceum (arbustul bumbacului) în Grădina botanică din București; de D-nu Ul. Hofmann.

Domnu Ul. Hofmann a încercatu anul trecut și est-tîmpu a aclimatisa în grădina botanică a Școalei de Medicină arbustulu plantei bumbacului (*Gossypium herbaceum*). Cultura acestei plante s'a făcutu cu destulă îngrijire ca să poată da uă recoltă oare-care. În adevăru că estempu a produsu uă număroasă cualățime de capsule care ajunseseră la uă mărime de doritu. Cu toate acestea cultura ei tot n'a pututu ajunge la scopulu ce se aștepta din cauza tempului ploiosu care a dominatu întréga lună Maiu până la jumătatea lunei Iunie.

Semințele s'au semănatu pe la finitulu lunei Aprilie pe unu locu bine lucratu și pe la 18 Maiu se vedea că plantele răsăriseră, de și tîmpulu nopților era încă rece pentru uă asemenea plantă tropică. Tocmai spre finitulu lunei Iunie creșterea ei începuse cu mai multă vigoare și acéstă întârziere de creștere s'a opusu la uă mai matură dezvoltare a capsuleloru.

Aşa dară, spre a se putea dobândi aici unu rezultat mai favorabilu, este de trebuinţă a începe cultura bumbacului în timpul primăverei printr'ună methoadă artificială spre a se putea obține asemenea și maturitatea capsuleloru în lunele Iulie și Augustu.

Ulrich Hofmann, un credincios colaborator al lui Carol Davila, horticultor iscusit, a fost mult timp director al grădinilor publice ale statului. Incepând cu anul 1858 el conducea lucrările practice botanice și excursiile de herborisație ale elevilor vechii „Școale de Chirurgie“, transformată în „Școala națională de Medicină și Farmacie“. Iniințându-se în 1860, la stăruințele lui Davila, grădina botanică dela Cotroceni, Hofmann, care ajunsese profesor de botanică la secția farmaceutică a școalei lui Davila, fu numit director al ei. A funcționat până în Decembrie 1866, când muri (Cf. D. Grecescu, *O schițare din istoria botaniceii*, Acad. Rom. Disc. rec. XXX, Buc. 1908).

EX-VOTO-URILE DE LA BISERICA „SCHIMBAREA LA FAȚĂ“ DIN CONSTANȚA

de

Dr. HECTOR SARAFIDI (Constanța)

Biserica „Schimbarea la față“ din orașul nostru a fost zidită în cursul anului 1866, adică în primii ani ai colonizării lui; acest oraș fenix, ce veșnic se renaște din cenușa lui, rezidit pentru a cincea oară pe la mijlocul secolului al XIX-lea, după ce în decursul a 25 veacuri a fost de 4 ori distrus, în urma năvălirilor barbare, de la rezidirea lui a fost dotat, grație evlaviei primilor locuitori, de o biserică destul de mare pentru vremea de atunci. Ca unicul locaș sfânt al ortodoxiei, a fost până la 1885 refugiul tuturor creștinilor. De aceea și ex-voto-urile aparțin la toți locuitorii de rit ortodox.

Obiceiul de a oferi obiecte, reprezentând recunoștința datorită puterii divine, după vindecarea unei boli mai mult sau mai puțin grave, îl găsim la toate popoarele din vechime. Asclepeia — aceste sanatorii antice — aveau colecții bogate din aceste obiecte, și exemplare felurite sunt expuse în toate muzeele.

O frumoasă descripție a acestor votive o face Kebeș Thebanul, unul din discipolii lui Socrate, la „Tabula“ lui, unde pe larg descrie acest tablou, atârnat în sanctuarul lui Saturn.

Acest obicei de a face un dar de recunoștință Puterii divine a provenit dela credința că zeitatea avea puterea de a trimite bolile oamenilor, precum și bunăvoința de

a interveni, ca flagelul omicid, ce a fost deslănțuit de ea, să fie ridicat.

Divinitățile din antichitate au fost înlocuite prin diferiți Sfinți ast-fel că, fără să sufere datina, s'au schimbat numai personalitățile.

Procedeele s'au modificat oare-cum, dar ideea principală a rămas.

Poporul, actualmente condus de vechea credință, că Dumnezeu trimite bolile, exact ca la Asirieni și la Egiptieni și mai pe urmă la Greci și la Romani, se adresează acestei puteri supra-umane: acatistele, ce de multe ori întovărășesc dania votivă, sunt o combinație de prinos materializat și de o rugă către Atotputernicul, care primește această exteriorizare a recunoștinței persoanelor scăpate de primejdie.

Dar poporul, care adesea face confuzia între atribuții, nu se mărginește numai de a cere sfântului o vindecare de boala; cele că prin puterea divină să se evite o boală ori o nenorocire, și une ori că să se îndeplinească o dorință a credinciosului.

De aceea ex voto-urile urmăresc mai multe scopuri.

Ofrandele acestea sunt de mai multe feluri: ori reprezintă partea corpului atinsă de afecțiune, ori sunt obiecte sfinte, ori podoabe obicinuite ale corpului. Se găsesc printre ele lucruri neînsemnate (un mărtișor, o cruciuliță, un cercei, o icoană) și alte de valoare (inele cu pietre prețioase). Cei cu dare de mână acoperă o parte a icoanelor ori icoana întregă cu un strat gros de argint ori de aur.

Ex. voto-urile, ce fac obiectul studiului nostru, aparțin celei mai modeste categorii; ele sunt de argint, metal relativ ieftin, ușor de procurat și nealterabil: prin urmare întrunesc condițiile convenabile pentru pungile sărace. Poesia populară explică această convingere că nu calitatea ci inima curată face ca ex-voto-l să fie bine primit.

Obiectele sunt fabricate de meseriași argintari locali, ce nu se disting prin mare talent artistic: ei sunt inspirați ori de propria lor artă, ori sunt sugestionați de clienți talentați, cari le indică modelul; uneori copiază până și

modeluri de la ziare de modă, ori îmbrăcămintea, ce reprezintă icoanele.

Aceste ex-voto-uri se oferă de obicei după terminarea slujbei, când preotul trebuie să facă o mică rugă, altfel (et pour cause) este posibil, ca ofranda să nu-și atingă scopul. Aceasta rugă a înlocuit adesea vechiul descântec (Trecerea din faza animistă în cea religioasă).

Aceste ofrande sunt destinate anumiților Sfinți, cari după credința poporului au darul de a interveni pe lângă Divinitate. Nu toți sfinții au acest har: cei mai favorizați (din partea Divinității și din partea publicului), sunt cei ce în viața lor au avut medicina, ori extrema milostivire drept apostolat (Sf. Cosma și Damian, Sf. Haralambie, Sf. Gheorghe) ori cei cari prin numele lor (Sf. Eleftherie Liberatorul, Sf. Fanurie, ce se ocupă cu mijlociri matrimoniale) au oarecare specialitate.

Țar mai sunt și Sfinți, cari prin patronagiul unei bresle, sunt preferați, ca intermediari, de protejării lor.

Ast-fel o corabie este danie sfântului Nicolae, patronul marinarilor, care a scăpat probabil pe credinciosul oferent de naufragiu.

Bolile ce reprezintă aceste ex-voto-uri, aparțin natural la toate regiunile, ori sistemele organice. Dar predilecția o au extremitățile. Marele număr reprezentând mâna se explică prin aceea, că aceasta extremitate a corpului, fiind expusă mai mult la accidente ori la boli, provoacă și un număr analog de votive.

Fracturile dese, entorsele, panariții, reumatismul articular, loviturile, tăieturile, leziunile osoase și tot felul de accidente ori de afecțiuni, ce lovesc pe muncitorii manuali, justifică această abundență.

Probabil că mâna reprezintă tot brațul, căci acesta nu se vede printre obiectele oferite, așa cum spre ex. se întâmplă cu membrul inferior, care figurează întreg.

Capul este reprezentantul accidentelor sceletice, loviturile, cefalagiei cronice, meningitei, bolilor mintale, precum și ale celor ce atacă părul.

Colecția ochiilor de asemenea este bogată. Conjuc-

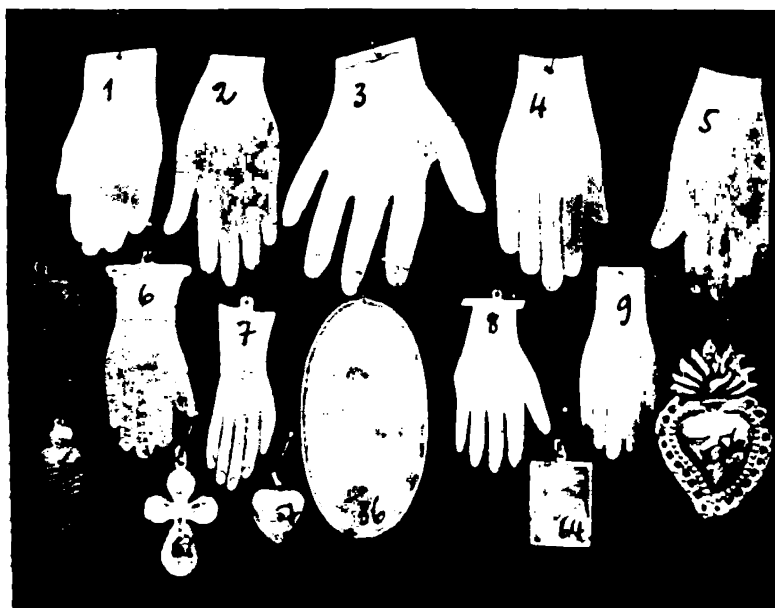


Fig. 1.

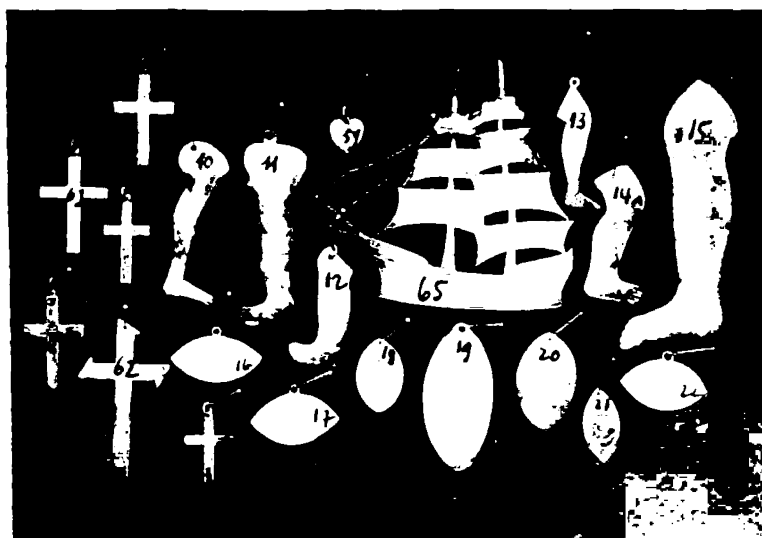


Fig. 2.

tivita și celelalte leziuni, cataractă, cecitate sunt motive de oferte.

Bolile urechii, otoreea, eczema, surditatea dau prilej la oferirea mai ales de cercei, prin analogia între suferința și obiectul podobitor al organului bolnav.

La obiecte, ce reprezintă membrele inferioare, avem tendință să diagnosticăm flegmoane ale gambei (14) ori elefantiaza membrului (15), ori tumora albă a genunchiului (10), afară dacă am explica inexact reproducțiunea infidelă a membrului din partea meseriașului incompetent.

Ne este greu să constatăm bolile interne, ce ar fi fost motivul celorlalte votive, de oarece nimic nu trădează acest diagnostic. Este evident, că toate celelalte figuri înseamnă, că ex-voto-ul a avut un motiv de boală; inițialele ce se găsesc adesea în dosul votivului nu ne dau nici un prilej, să facem acest diagnostic. Numai, când e vorba de inima, ne putem pronunța că poate fi vorba de o boală organică. Celelalte viscere nu sunt reprezentate. Dar inima mai are și afecțiuni neorganice. Probabil una din aceste reprezintă, inima (56) care dela baza ei scoate o flacăra. Probabil că artistul, care s'a inspirat dela simbolul artileriei, a vrut în urma sugestiei clientului să reprezinte o pasiune nefretică, care cere asistența forței divine, ori intervenția ei. (Sau, poate, la mijloc e o simplă influență dela ex-voturile catolice, la cari flacăra simbolizează focul credinței vii).

Toate epocile vieții sunt reprezentate la aceasta recunoștință, dar excelează vârsta de copil, ori că aceștia sunt atinși mai mult de boli, ori că sunt mai dragi familiei, ca mai slabi.

După cum se constată în ilustrațiile ce sunt anexate prezentului studiu, toate vârstele dela pruncul în fașe (60) și până la adult, sunt motive de ex-voto. Copiii sunt și ei îmbrăcați, afară de puține excepții (38) și acolo un pantalonaș de baie acoperă părțile genitale, idealul prin excelență spiritual al cristianismului neagreând nudul.

Toaleta este cu atenție îngrijită și se constată dela varietatea rochițelor. De asemenea zinuta pompoasă este



Fig. 3.



Fig. 4.

cu stricteță observată la persoanele mai mari de ambele sexe. Toată lumea caută să fie luxos îmbrăcată (lux ce nu costă oferentului).

Femeile poartă rochii elegante, coafura este îngrijită, iar capul este descoperit, fiind vorba de un obiect ce va sta în biserică.

Aceeași grijă este depusă și din partea sexului bărbătesc, ce este reprodus cu haine bine croite, și cu pantaloni mai arătoși.

Copiii n'au mâini încrucișate și le țin de obicei în dosul lor, par-că s'ar fi găsit înaintea unui obiectiv fotografic: probabil că această poză este inspirată dela îmbrăcămintea jurnalelor de modă.

În schimb toate persoanele de o vârstă mai mare, stau cu mâinile pe piept, în poziție de devoțiune, lucru impus de moment. Unele persoane țin în mână câte-o cruce (42,50), altele o lumânare (53).

Mai sunt și obiecte care nu explică motivul ofrandei, cum sunt obiecte din domeniul religios, iconițe de metal (64), brățare de monede de argint și mai ales cruciulițe. Până și o cruce încârligată (62) este dăruită, poate din partea vreunui convins naționalist, dacă n'ar fi caz de vechi reminiscențe arice, frecvente în arta noastră populară.

Dimensiunile votivelor nu sunt mari. Cele ce se referă la organe mici se apropie de dimensiunile normale, cum spre ex. ochiul No. 20, care are 3.50×2.50 cent, Unul este chiar exagerat No. 19,7 \times 3,50.

Capul este reprezentat prin dimensiuni mai mici și natural.

Corpul întreg al copiilor variază între 5 și 6 cent. de lungime, iar cel al adulților între 9 și 12 cent.

Celelalte obiecte sunt în dimensiuni analoage.

Persoanele, ce dăruiesc aceste obiecte, sunt de obicei din clasa modestă. Cei săraci de pungă (și de duh) sunt cei mai devotați ai ex-voto-urilor. Omul bogat este și mai puțin religios, iar cultura lui, apropiându-l de medicină, îl face și mai sceptic.

Explicarea tradiției ex-voturilor este naturală. Religiiile fiind primite dela popoare, ce aveau alte credințe mai înainte, au fost nevoite să admită și anumite practice înrădăcinate la oameni. Astfel și obiceiul ex-voto-ului trecând dela popoare mai vechi la Greci și la Romani, au fost adaptate și la Creștini.

Aceasta transmisiune perpetuă de votive demonstrează, că cu greu mentalitatea se schimbă la popoare.

Populațiile trec pe lângă civilizație și atâtea miraculoase intervențiuni ale geniului uman, dar trec pe lângă ele, fără să fie impresionante de acest proces, care nu le influențează. Datine vechi, cari ar trebui să se eclipseze, față de știința luminoasă, persistă în ciuda științei, ale cărei foloase nu ating stratele de jos ale omenirii.

Anibal Theohari,

„pentru elevii săi“

E incontestabil că durerile noastre adânci, nu sunt de domeniul cuvintelor.... Ele lipsesc, celui mai îndemânic în ale vorbirei, când încearcă să exprime o emoție, care i-a zdruncinat sufletul.

Impresiunea profundă și penibilă până la durere, care ne-a produs-o încetarea din viață a profesorului Theohari, o resimțim, după un an, aproape în același condițiuni cu toții: bolnavi, elevi, colegi și prieteni.

Ne-având putința, i-e inutil, să încercăm a traduce prin cuvinte aflicațiunea, desnădejdea noastră. Și de altfel, n'avem decât să o căutăm în noi, pentru a ne da seama, în câtă desorientare și în câtă mâhnire se găsește mintea și inima noastră, din cauza dispariției acestui scump și neprețuit, medic, profesor și prieten, care a fost un om de elită, în cea mai pură accepțiune a a cuvântului!

Nu ne este îngăduit, a cerceta stările sufletești, care au determinat actul dezesperat a mult regretatului profesor Theohari.

Oameni cu o hypersensibilitate ca a lui, au dreptul să nu se facă pe socoteala lor, încercări de studii psihopatologice.

E în definitiv dificil, aproape inutil și poate nici nu e frumos.. să căutăm a pătrunde în intimitatea sentimentelor, la persoane, care au fost atât de superioare ca Theohari, și care au făcut un atât de mare sacrificiu ca dânsul!

În nici un caz, nu ne e permis să trecem peste aceste considerațiuni, mai ales, că Theohari ținea, o știm cu toții, mai mult ca la orice, ca sentimentele sale de ordin intim să rămâie pentru întoldeauna, acoperite cu cenușă.

Un sicriu cere mai înainte de toate tăcere și i-e de mai elementară datorie a noastră, să i-o dăm cu tot respectul cuvenit, aplecându-ne înaintea lui și învăluindu-l în fine, cu liniștea atât de dorită, de mult remarcabilul și scumpul nostru prieten.

Aș vroi cel puțin, că față de studenții și de elevii săi mult iubiți, cărora mă adresez astăzi în special, să pot reda, pe cât îmi va fi posibil, cu cât mai multă precizie, etapele principale din viața de muncă intensă și cinstită, al acestui model de om conștiincios, care a fost maestrul lor și care s'a ridicat prin propriile lui mijloace, la una din cele mai frumoase situațiuni pe care le poate da în ziua de astăzi, știința și profesiunea medicală.

Doresc ca prin aceasta, să contribui cât mai mult, ca amintirea acestui maestru incomparabil, al acestui eminent medic și excepțional om, să rămână întotdeauna vie, în inima și mintea elevilor și a tuturor studenților, care se se vor perinda la Facultățile noastre.

Făcând aceasta, am convingerea că voi fi de folos, atât învățământului, cât și profesiunii noastre întregi.

Domnilor, pentru a deveni profesor, e nevoie, neapărat să începi prin a fi elev, sau cum se zice mai corect prin a fi: student.

În general, pentru ca cineva să ajungă profesor, trebuie să fi fost, un foarte bun student.

Această regulă însă, suferă numeroase excepții, după cum știți foarte bine, dat fiind că locurile de profesor sunt relativ puține. Așa că prin forța lucrurilor și a împrejurărilor atât de multiple și diverse.. un mare număr, de foarte buni studenți, nu pot deveni profesori.

Încât, pretinsa regulă că: un bun, un excepțional, student devine profesor, nu îmbracă un caracter adequat sau mai apropiat de realitate, decât dacă este expusă, sub forma următoare: un profesor.. un bun profesor, a fost, trebuie să fi fost aproape cu siguranță, un foarte bun student.

Acesta a fost incontestabil cazul, profesorului Theohari!

Și în adevăr, Domnilor, ce excelent student a fost Theohari, în toată realitatea și înțelegerea faptului, în sensul lui cel mai larg și mai complex!

Nu vă puteți închipui ce excelent student a fost! La mii și mii de studenți buni, dacă se găsește unul, așa de bun ca Theohari, și poate, că el a fost, dintre cei mai buni, dacă nu cel mai bun, chiar, și printre toți cei din această categorie!

Cât a muncit! Cu câtă rigurozitate! Cu câtă continuitate! Cu câtă rânduială! Cu câtă meticulozitate! Cu cât interes, și-a desfășurat activitatea sa, excepțională!

Ani și ani dearându-l, studentul Theohari n'a știut altceva, decât: spitalul, laboratorul și camera sa de lucru; fără ca să-și ia cea mai mică vacanță.

Ajunsese intern al Spitalelor din Paris și efortul lui de muncă se intensificase parcă! De fapt omul acesta n'a făcut toată viața lui, decât să muncească și să facă bine altora.

Cât i-a plăcut medicina! Ce respect avea pentru ea! Ce dragoste pentru spital, pentru bolnavi, pe care-i considera întotdeauna ca pe niște adevărați prieteni, și cărora nu știa cum să le arate mai bine afecțiunea și mai ales, recunoștința sa.

Aș căuta mult în amintirile mele și n'aș putea să găsesc, un student mai bun, mai destoinic și mai de valoare de cât Theohari! Avea totul, toate calitățile necesare la dispozițiunea lui, plus plăcerea și dragostea pentru medicină și pentru bolnavi și dispunea în același timp și de mijloace materiale!

Câteodată șansa vieții, sau cum zicem „Natura“, dă de toate, și ți se pare chiar, uneori că dă prea mult. Așa a fost cazul lui Theohari. Natura a fost excepțional de darnică cu el și el, notați bine, excesiv de modest; mulțumindu-se pentru persoana lui, cu mai puțin, cu mult mai puțin, decât oricare dintre noi!

Domnilor, i-e inutil, nu este așa?, să vă mai spun Domniilor-Voastre, ce excelent și ce conștiincios profesor era mult regretatul Dv. maestru?.

Inzestrat cu cele mai rare și mai alese daruri ale inteligenței și ale inimei, tot sufletul acestui om, vibra mereu pentru a face bine și a veni cât mai mult în ajutorul tuturor acelor, bolnavi, studenți prieteni, care făceau apel la el. Nu e om, de care s'a abuzat mai mult, în toate feliile decât de dânsul!

Theohari era un modest, un timid, un timid al vieții și timiditatea lui nu era depășită decât de o sensibilitate, cum rar se poate întâlni.

Pe lângă aceasta el mai avea încă, și timiditatea omului foarte cult, a omului care-și dă seama, care știe perfect, că înaintea lui au fost și alții, că au fost inteligențe de elită care au lucrat și care au fost preocupate și au meditat asupra aceluiași probleme, ajungând la constatări, de care e just să se țină seamă și în profesiunea noastră, ca și de altfel în toate celelalte manifestațiuni ale activității omenesti și că nu trebuie deci să credem, că știința datează dela noi; fiind întotdeauna ridicol să ne închipuim, în acest domeniu mai ales, persoana noastră, prea din cale afară de importantă. Theohari știa aceasta mai bine Domnilor, ca oricare și era pătruns chiar, de o modestie uimitoare, exagerată de sigur, în această privință!

Nu vroia să-și citească scrisul la internat, crezând că a făcut o probă slabă. Déjerine i-a dat ordin, să se ducă să o citească și ca străin, a obținut una din cele mai bune note, din întreaga lui serie!

Nu e momentul să pomenesc de aportul științific atât de însemnat pe care Theohari l-a adus profesiunii și științei medicale. Nică de cultura lui generală, pe lângă aceea de specialitate, care depășea cu mult, tot cece-și poate închipui cineva, care nu-l cunoștea, foarte de aproape.

Nu era chestiune de medicină, pe care el să nu o cunoască în fond. În domeniul chimiei biologice, avea noțiunile cele mai precise și cele mai complete, fiind la curent cu progresele și cu toate cercetările importante pe care el le urmărea zilnic, în perfect cunoscător.

Ca clinician și că terapeut, nu-l întrecea nimeni. Atât dela noi din țară, cât și din străinătate!

Când era vorba de a aprofundă o chestiune, el uimea pe toți prin cunoștințele lui, pe atât de vaste, pe cât de precise, precum și prin talentele lui excepționale.

Memoria sa, era din cele mai frumoase și se întindea în foarte multe domenii.

Nu cred să fi fost mulți dintre noi, care să cunoască mai bine ca dânsul, clasicii și chiar pe autorii moderni!

Poseda la perfecție mai multe limbi. Era un pasionat al picturii, al muzicii. Muzica veche, muzica religioasă, îl încântau. Am fost cu dânsul, de mai multe ori la concertele dela Schola Cantorum, dirijate de Vincent d'Indy; la concertele cu orgă de la biserica Saint-Eustache. Avea o predilecție pentru Palestrina. Și câte nu v'ași mai putea spune în această privință și încă în altele multe!.

Revin însă la partea care ne interesează mai de aproape: la profesoratul, mai bine zis, la apostodatul lui Theohari.

Cu toată modestia omului de știință, el avea talentul de a expune chestiunea cele mai dificile, cu o simplitate și cu o ușurință care te făcea să rămâi uimit, de modul extraordinar de precis și de clar cum le poseda pe cele mai diverse, în toate amănunțimele lor. Lecțiunile lui magistrale, pe care el, de cele mai multe ori le citea sau le știa pe din afară, erau sobre, pline de fapte, toate la locul lor și legate cu un șir admirabil, unele de altele.

Nici o încercare de efect. Impecabile ca formă și ca fond; gândite cu o logică din cele mai strânse și toate scrise fără nici o pretenție, cu o remarcabilă ușurință și încă, cu un și mai remarcabil talent.

O lecție publicată de el, atinge perfecțiunea, căci nu numai că te instruia dar încă îți făcea plăcere, satisfăcându-ți în acelaș timp și mintea și sufletul.

Am impresia și nu cred mult să mă înșel, că Theohari a fost unul dintre scriitorii noștri științifici, cei mai buni și cei mai talentați!

Discursul lui de deschidere la congresul de thalaso-thérapie, a cărui președinte a fost, e un mic capo d'opera de gingăție și de finețe, care trebuie recitit.

Revista sa anuală de terapeutică, pe care o făcea în „Revista științelor Medicale“ depășia tot ce se poate scrie în acest gen, chiar în periodicele străine.

Tratatul său, zis „Elementar de Terapeutică“, e un model de carte didactică, care va rămâne mult timp încă, neintrecut.

Aștept cu nerăbdare Tratatul de Terapeutică, care trebuie să apară zilele acestea în limba franceză — editat la Masson — și publicat sub îngrijirea distinsului și devotatului său elev, D-l Dr. Gheorghian.

Iar în cecece privește remarcabilele cercetări și descoperiri științifice făcute de Theohari, permiteți-mi, să vă spun tot gândul meu: am convingerea, că viitorul îi rezervă, fără îndoială un loc, de mare cinste, printre oamenii de știință.

Profesorul Theohari avea un remarcabil talent de a vedea clar, de a vedea repede, clar.

Spiritul său critic, cu toată blândețea și curtoazia lui obișnuită, dădea de gândit și impunea respect tuturor. Îndoielele lui față de succesele terapeutice anunțate și de reclamele ce se fac asupra medicamentelor și mai ales asupra specialităților medicamentoase, aveau la bază o judecată din cele mai sigure, datorită spiritului său eminent științific și competenței sale netăgăduite și cu totul deosebită în materie.

Prietenia lui Theohari, care era omul, cu cea mai profundă aversiune de vorbe, se traduce, ori de câte ori putea, prin fapte. N'a fost camarad sau coleg, care să nu fi resimțit, atunci când se aștepta mai puțin, o amabilitate, o delicată atențiune, o bunătate din partea lui; pe care ți-o făcea într'un mod atât de natural! Câteodată.. nu fără oarecare bruscheță.. încât ți-o impunea oarecum, dezarmându-te complect. Astfel, că nu-i mai puteai opune nici o rezistență.

El nu lăsa pe nimeni să se ocupe de dânsul, dar el se ocupa și se preocupa de toți.

Când după o perioadă de muncă intensă și ascunsă (se întâmpla să nu-l vezi pe Theohari câte 2-3 luni dearândul) și te întâlneai cu dânsul sau venea să te vadă; gustai o plăcere din cele mai alese, să petreci câtva timp, în agreabila lui companie și să stai cu dânsul de vorbă. Ce conversație delicioasă! Câte vederi! Câte idei! Ce talente de observație! Ce judecată împede descoperirea în inteligența lui vioaie și pînă de farmec!

Ca medic, modul lui atât de scrupulos și până la un oarecare punct particular, de a concepe medicina și exercițiul profesiei noastre, merită, de a fi cunoscut mai de aproape, căci atinge limite superioare de etică.

Theohari nu se întreba nici odată, nici nu vroia să cerceteze, care era, care este cauza, pentru care un bolnav, recurge la serviciile unui anumit medic și nu la ale unui altuia? Aceasta nu-l interesa. El reținea faptul în sine și era singurul lucru, care pentru el, avea o valoare certă: *s'a recurs, s'a făcut cîntea să se recurgă, la serviciile cutărui medic*; acesta este faptul principal, asupra căruia el raționa, cam în felul următor: din moment, ce bolnavul a făcut apel la serviciile cutărui medic, *aceasta înseamnă, în mod neîndoios, că el a avut încredere în acel medic. Altfel, evident, nu i-ar fi încredințat tot deace are el mai scump: sănătatea copiilor, a familiei sănătatea lui proprie, etc.*

Concluzie, după Theohari: Medicul trebuie deci să fie onorat, de această mare încredere, ce i s'a acordat și deci să caute prin toate mijloacele, să se arate cu totul și și la maximum demn de ea, și în așa fel, încât să lase bolnavului să vadă, nu numai mulțumirea, ci neapărat, și recunoștința sa!

Cu alte cuvinte, nu atât, bolnavul ar fi obligatul medicului, cât acesta din urmă și în tot cazul, or ce ar fi, gîndea Theohari, medicul „*rămîne întotdeauna creditor bolnavului*“ chiar dacă acesta nu i-a achitat vizițele.. dat fiind, că alegându-l ca medic, i-a acordat încreșă, de a fi lăsat, să fie îngrijit, și să fie făcut de el, sănătos!

Domnilor, Domnilor! „datoria, recunoștința aceasta din partea medicului“ pe care o vedea Theohari, și care are aerul de așa de puțin lucru, e ceva care ne înalță și pune pe medic și profesiunea noastră cu mult mai presus de toți ceilalți și de toate celelalte!

Căci cine altul, decât medicul, are atâta solitudine, atâta grije, atâta emoție, de a dori și de a face bine aproapelui? Cine e mai nenorocit decât dânsul, în caz de insucces, ori când vede că nu mai poate fi util bolnavului? Și cine a resimțit mai mult toate asemenea emoțiuni, decât Theohari?

Foarte mulți colegi, până și rudele lor cele mai îndepărtate au primit îngrijiri dela dânsul.

Cu toții știm câtă solitudine avea el pentru noi medicii, începând dela studenți și până la întregul personal spitalicesc, pe care-l îngrijea cu același devotament și cu aceeași bunătate ca pe toți clienții lui, cu modestia caracteristică medicului competent și adevăratului savant; având ca atare, și în cel mai mare grad, simțul relativității..

Om al datoriei înainte de toate, Theohari, nu făcea nici o deosebire între bolnavi, decât poate.. că pe cei săraci și pe cei mai loviți de soartă, îi îngrijea cu mai multă emoție și cu mai multă blândețe. Un simplu soldat bolnav, avea dreptul, după dânsul, la același tratament ca un general.

În privința aceasta, nu-mi este posibil să mă abțin de a încerca să pun în evidență, modul în adevăr excepțional, cum Theohari și-a făcut întreaga lui datorie și de medic militar de rezervă.

În ceea ce privește războiul întregirii neamului, împreună cu persoana de primul plan.. (atât de opusă firei lui) și uimitor de exuberantă și plină de viață, a mult regretatului prof. Cantacuzino, al cărui pierdere, extrem de dureroasă, ne-a consternat pe toți, și nu mă pot împiedica la rândul meu să nu o deplor cu lacrimi, împreună cu D-vs. toți.. Theohari, a contribuit prin toate mijloacele posibile să fim cu Franța, cu Anglia și cu Italia și odată se

va putea poate, constata ce rol și ce numeroase sacrificii de tot felul, a făcut el, în acest scop.

Vă închipuiți, ce trebuie să fi petrecut în momentele acele, în sufletul și mintea lui, și fac apel la toți acei cari l-au cunoscut câtuși de puțin, pe Theohari, pentru ca să ajungă, să-l vedem luând parte la întruniri și chiar la manifestațiuni de stradă, pentru intrarea noastră în acțiune!

Și țin să declar aci, cu tărie, că atunci, în momentele grele și de restriște, când cei mai entuziaști dela început au șovăit.. el n'a desperat o secundă!. având mereu convingerea nestrămutată în succesul final, care trebuia să dea dreptate, cauzei noastre sfinte!.

Din prima zi a a declarării războiului, Theohari n'a vrut să mai accepte nici o remunerare pentru serviciile sale, pe care le dădea cu un zel parcă și mai mare ca cel obșnuit, atât, la militari, cât și la civili.

Dânsul îngrijea pe toți bolnavii, fără deosebire, pe câți putea mai mult, până la extenuarea aproape a forțelor sale, spunând la toți: „*sunt militar, am leafă, e rolul meu cel mai elementar, să-mi fac datoria*“ și și-o făcea toată!. adăogând că „*cei de pe front, o fac desigur, în mod mai glorios*“.. și-i străluceau ochii când spunea aceasta. „*Jar noi, zicea el, care suntem mai în vârstă și până la oarecare punct, la adăpost.. e natura!, să dăm și noi mica noastră contribuție*“, care de fapt, era departe să fie mică.. din contra, era din cele mai mari.. căci mulți bolnavi, foarte mulți bolnavi, care aveau șansa să fie îngrijiți de dânsul, erau redați Patriei și familiei, reînșănătoșați.

Cine a văzut pe Theohari cum a îngrijit holericii în 1913 și pe exantematici și pe toți ceilalți bolnavi, în timpul războiului întregirei, i-a rămas desigur pentru întotdeauna întipărit în minte, modul atât de conștiincios, cum acest prea distins și eminent medic, își făcea datoria, depunând în plus, un devotament și o abnegație de sine, cu siguranță năintrecute!

Am convingerea că statisticele de bolnavi, îngrijiți de profesorul Theohari, au fost cu cea mai mică mortali-

tate, din cauza că pe cât a putut, a îngrijit el singur, pe toți bolnavii lui, fără distincție, așa cum trebuiau să fie îngrijiți, cu judecata lui limpede, cu competența lui desăvârșită, fără să facă vre'odată, vreo încercare terapeutică, încredințată hazardului..

„*Rolul medicului în timpul războiului*, spunea el, celor de împrejur și elevilor, *nu este să moară, ci să îngrijească, cum trebuie, câți mai mulți bolnavi*“ și pentru ca să poată face aceasta, „*e nevoie, să aibă grijă mai întâi de el singur*“ și pretindea de la elevii săi, să fie întotdeauna, „*în mod științific, cât mai precauți, atât pentru ei, cât și pentru ai lor*“.

Iar în cecece privește frica... „frica de moarte“, vă dați prea bine seama că acest medic de rezervă, car orice adevărat medic de altfel, nici nu știa ce va să zică, vorba aceasta de frică!

Și îți vine să te minunezi, cum medicul acesta plâpând, își făcea cu atâta scrupulozitate, cu atâta tenacitate și cu atât curaj, satoria, până la peste puterile lui!

În ședința comemorativă, în memoria profesorului Theohari, din 21 Februarie 1933, Profesorul Dobrovici, amintind: „*că năi presus de toate, Theohari era omul datoriei*“, a menționat — fapt de altfel cunoscut de toți — „*că în timpul campaniei din 1933, profesorul Theohari a fost văzut, purtând holericii în spinare, cu disprețul vieții sale*“ adăugând, citez textual: „*fapta, a ajuns la cunoștința bătrânului Suveran, și poate nici odată, Regele Carol I-u, n'a pus cu mâna sa „Virtutea Militară“ adaug.. de aur.. pe un piept mai virtuos*“.

Domnilor, onoare lui! și onoare tuturor medicilor cari au făcut ca dânsul, având convingerea că Theohari a fost și printre medicii militari, ca și printre medicii civili — *probă că nu există nici o deosebire între medici* — unul dintre cei mai desăvârșiți!

În timpul războiului, Theohari avea atâția bolnavi de îngrijit, încât nu mai dispunea realmente de timp. Timpul, care la dânsul întotdeauna, decând era student și probabil chiar din liceu, era atât de bine măsurat; nu mai știa bietul om acum, cum să și-l mai împartă, căci

avea un așa mare număr de bolnavi, încât aproape nu mai putea dovedi.

Odată, mi-a cerut să-i împrumut, cartea lui Dubois de Berne: „Les Psychonévroses et leur traitement moral“ — carte, a cărei prefață e scrisă de Déjerine — pentru a o da unui bolnav, „care se credea, mi-a spus Theohari, *intuit mai bolnav decât era în realitate, și care ocupa un grad foarte important în armată*“.

El nu mai avea timpul să-l convingă și vroia să-îdea cartea lui Dubois, s'o citească, cu gândul, „*să se însănătoșească prin propria lui voință*“ cu toate că, Theohari știa foarte bine, oă pe cei fricoși, nu-i poate convinge nimeni și că ar trebui, dacă ar fi posibil, să se încerce a li se face prealabil o educație specială.. urmând apoi a fi examinați de aproape, din punct de vedere medical..

Iar în caz de insucces, ar trebui să fie eliminați din armată, sau în tot cazul înlăturați dela orice grad, cât de mic fie el, căci s'a dovedit cu prisosință, că acei fricoși, nu numai că sunt incapabili, dar sunt încă și periculoși.. fiind în stare, pentru ca scumpa lor viață să nu fie în pericol, să sacrifice, sute și mii de oameni și chiar existența Patriei, pe care iei zic că o iubesc, dar în realitate, oamenii aceștia sunt toți niște slabi, niște debili mentali și nu se iubesc decât pe dânșii singuri!

Inchei etapa aceasta a medicului militar de rezervă, pe care Theohari și-a îndeplinit-o cu un devotament, cu un zel neîntrecut, făcându-și datoria față de Patrie în așa fel, încât evocând-o acum, după atâția ani, tot nu-mi pot stăpâni emoțiunea și admirația!

E incontestabil, o foarte mare onoare a-ți îndeplini în mod atât de desăvârșit datoria, căci onoarea aceasta, se răsfrânge desigur din plin, asupra întregului corp medical militar și civil, care s'a înălțat atât de sus, prin modestul și conștiinciosul medic de rezervă, Anibal Theohari! Onoare lui!

Omul acesta eminent superior, dacă a reușit în cariera lui, aceasta o datorește exclusiv, am spus-o și o repet, capacităților excepționale de ordin intelectual și mun-

cei sale neobosite și sistematice pe care a desfășurat-o, tot timpul vieții sale.

Theohari, care era atât de indulgent față de alții era peste măsură de scrupulos și de sever față de dânsul, impunându-și restricțiuni, oboseli, sacrificii chiar, până la extrema limită a forțelor sale, care nu erau în definitiv prea mari.

Aproape niciodată nu-l vedeai mulțumit, căci el doorea tot mai mult și tot mai bine.

Departe de dânsul satisfacțiunea, beatitudinea aceasta simplistă, așa de puțin inteligentă, a omului mediocru, încântat de sine însuși și de succesele obținute, pe care le atribue cu așa de mare ușurință, „propriilor sale merite“.

Theohari își dădea întotdeauna osteneala să ascundă faptele lui frumoase și bune, pe care le săvârșea zilnic în exercițiul plin de abnegație și de generozitate a profesiei noastre.. în care, fie că se găsea în cabinetul său, fie mai ales la spital, dela primii pași făcuți în sălile de bolnavi, îți dădea impresiunea că oficiază..

Și când, se găsea în fața unui bolnav, a cărui zile fusese în primejdie și care începea să meargă în spre bine, sau era vindecat.. și se întâmpla, ca acest bolnav să încerce să-i mulțumească pentru îngrijirile date — lucru de care se ferea mai mult ca de orice, evitând pe cât posibil, orice manifestațiune, sau expansiune de ordin sentimental — în momentele acelea, Theohari pentru a-și putea mai bine ascunde sensibilitatea sa desigur, surâdea, devenea.. se făcea parcă mai mic.. și răspundea oarecum grăbit, bolnavului, pentru a nu-l lăsa să continue: „*da! da! ai avut noroc! ai fost rezistent!*“ și întorcându-se către cei din jurul lui, le spunea: „*il s'est tiré d'affaire!*“ și trecea astfel repede, ridicând din umeri, la un alt bolnav..

Ei bine, domnilor, în acel moment.. simțiai cum se revărsă din plin bunătatea și mila lui profundă, pentru bieții bolnavi, semenii noștri și ți se umplea inima pareă de mulțumire — *Cela vous dédommageait!* — te răsplă-

teal de tot ceea ce un medic conștiințios și bun, poate suferi, în viața lui atât de grea și de penibilă, deseori..

Theohari, față de toți confrății lui și de colegi, era de o delicateță rară, unică în felul ei. Incapabil să jignească pe cineva, căuta mereu să fie agreabil și să îndatorească pe toți și cât mai mult posibil.

Ce să vă mai spun de afecțiunea ce o avea, față de elevii lui? Am mereu impresia că n'am spus-o îndeajuns, atât era de mare! Și în adevăr era mai mare, mult mai mare, decât aș putea să o spun eu!

A fost un timp când Theohari se întreba în conștiința lui, dacă, elevii săi, n'ar trebui să treacă înaintea colegilor de facultate, și e de văzut dacă și în privința acesteia.. și până la ce punct, concepția lui, nu avea un fond real, de justificare..

În sufletul acesta cu o sensibilitate excepțională, pe care căuta să o domine cu orice preț și să nu o desvăluie nimănui, o singură dată, mi-a fost posibil să văd, să constat, o satisfacție aproape completă.

Aceasta a fost în ziua când i s'a dat decorațiunea Legiunii de onoare. De sigur că Theohari ținea prea puțin în fond ca persoana lui să fie decorată.. Nu-i mai puțin adevărat, că Legiunea de onoare, i-a procurat o plăcere manifestă.

Fără a-mi face cea mai mică iluzie asupra decorațiilor, prin ele însăși.. încerc în această privință, următoarea explicație: Theohari avea cu siguranță un cult pentru nobila Franță, pentru Franța ideilor frumoase și mari în toate domeniile inteligenței omenești.. pentru Franța în care și-a făcut cea mai mare parte din educația lui intelectuală și morală, ridicate la el, la un nivel atât de înalt!

El avea o dragoste nedepășită pentru Facultatea de Medicină din Paris, în care și-a făcut brillantele lui studii. O afecțiune fără de margini față de maestrul lui, printre care numără pe nonagenarul Hayem, care a avut mahnirea să-i supraviețuiască câțva timp și să ne trimeată o

o scrisoare duioasă, de condoleanțe. Theohari venera cu o pietate înduioșătoare, memoria tuturor maeștrilor săi dispăruți.

În odăița în care dormea, avea fotografia lui Déjérine, fostul lui șef, la care ținea mai mult; decedat de mai bine de 15 ani. Cum trece timpul de repede Domnilor!

Și nu mai pomenesc nimic de sentimentele sale de de afecțiune, față de numeroșii lui prieteni din Paris și din Franța, cu care avea, legăturile cele mai strânse.

Încât, în momentul, în care a fost decorat, Theohari nu s'a gândit câtuși de puțin la o recompensă atât de bine meritată pentru frumoasele lui fapte, ci a văzut mai mult un gest duios din partea Franței la care ținea atât.. și n'a mai putut atunci să-și ascundă bucuria! Cu toții știm că e deosebit de plăcut să simți o mulțumire, care-ți vine de unde dorești mai mult.. Încât emoțiunea lui Theohari, datorită unei atențiuni venită din partea Franței, își găsește lesne, după cum vedeți, explicațiunea.

Fapt e, că decorarea lui Theohari, a fost una din rarele sale satisfacțiuni, văzute de noi.

Satisfacție, pe care am împărtășit-o cu toții, în modul cel mai sincer și mărturisesc... că dacă am menționat acest fapt, este că am ferma convingere, că aș fi avut aprobarea deplină a mult regretatului Theohari, de a fi contribuit să pun încă odată în evidență, frumoasele sale sentimente pentru nobila și iubita lui Franță.

Domnilor, acei cari au suferit dureri mari, și din nenorocire sunt mulți dintre noi, în această categorie.. știu, că din momentul trăsnetului sălbatec, care ne lovește, fără absolut nici o milă de noi, din momentul tragediei însăși, resimțim pe lângă oribila durere: *un gol! un vid!* care orice s'ar spune, nu scade cu timpul. Persoana scumpă ne lipsește tot mai mult, tot mai adânc și golul devine astfel, tot mai mare!

Nu mai reacționăm poate atât? Vidul este însă, cel puțin, tot atât de adânc și tot timpul cât mai avem de trăit, rămânem cu o senzație de mâhnire și de amărăciune sufletească, care nu se poate șterge cu nimic..

Golul lăsat de profesorul Theohari este imens. Il resimțim cu toții, elevii lui, atât de desorientați acum: îl resimt prietenii lui, colegii lui, Facultatea noastră, și pot să spun fără ezitare.. întreaga profesiune medicală!

Un Theohari, nu vine lesne pe lume și nu se întâlnește des, și ți-e o jale nespusă, când constai, când îți dai seama și mă gândesc în acest moment, la mult regretatul profesor Juvăra, la mult regretatul profesor Căntăcuțino, cât de repede.. se pot anihila asemenea comori!

Totuși, Domnilor, cu toată amărăciunea și mâhnirea pe care o resimțim, din cauza pierderii aceștia ireparabile, noi colegii și prietenii lui, nu desnădăjduim — și aceasta era desigur, cea mai scumpă speranță și mângâiere, a mult regretatului Theohari — nu desnădăjduim, că din tineretul nostru studios de astăzi, din elevii lui mult iubiți, vom avea continuatori ai operei sale, atât din punct de vedere științific cât și din punct de vedere moral. Și mă întreb, dacă nu e aceasta dorința la care ținea el mai mult decât la orice și dacă ea nu are pentru noi.. dacă nu trebuie să aibă.. aceeași valoare, cu a unui testament scris de propria lui mână?

În tot cazul eu rog pe toți iubiții noștri studenți, să nu uite pe fostul lor profesor, să-l aibă în caldă lor afecțiune.. Profesorul Theohari, să le servească mereu de model și când le va fi mai greu, să se gândească la el și să caute să meargă întotdeauna pe urmele lui pentru a ajunge la rândul lor, cum dorea el, printr'o muncă continuă și cinstită, medici de seamă, adicăteza utili și binefăcători ai omenirii, în sensul cel mai nobil și cel mai frumos.

Elevii direcți ai maestrului, care au avut ocaziunea, care au avut fericirea, să fie alături de bunul lor profesor, să-l vadă la lucru, să fie mereu în contact de idei cu el.. îi rog să se gândească la dânsul, la viața lui cinstită din toate punctele de vedere, la muncă lui fără odihnă, la modul cum își făcea el datoria, toată datoria! la altruismul său neîntrecut.. încât imaginea maestrului lor regretat, să le fie încontinuu un imbold, un imbold de muncă și la cinste... până la sacrificiu!

Și cerându-le voie, să le reamintesc, cât de mult ținea Theohari la dânsii, îi rog să caute să fie întotdeauna demni, de această pură și splendidă afecțiune.

Domnilor, Theohari, a fost cu siguranță una din persoanele cele mai bine dotate, un medic eminent, iscusit și distins, un profesor fără pereche, un mare savant și printre cei mai conștiincioși, din câți îi cunoaștem! Dar în acelaș timp, a fost și unul dintre aceia, care avea cea mai multă inimă, cea mai bună inimă.. dintre noi toți!

Acesta e marele secret, pe care vi-l divulg acum, și care împreună cu modestia și cu abnegațiunea de sine care'l caracterizau, au pus pe profesorul Theohari, la un loc atât de privilegiat în stima și afecțiunea noastră, a tuturor!

Aveți multă inimă, fiți puțin pretențioși, mulțumiți-vă cu puțin, cu foarte puțin, ca și maestrul Dvs. și căutați, de vă ridicați prin munca D-voastră cinstită și continuă, prin bunătatea Dvs. prin dragostea Dvs. față de bolnavi, la un grad atât de înalt, ca cel atins de remarcabilul profesor și cel mai bun al dvs. prieten, Theohari, pe care-l vom deplânge încă multă vreme cu toții, admirându'l întotdeauna.. căci a fost o adevărată fală a profesiunii noastre!

Domnilor, o carieră, o profesiune, oricare ar fi ea, și în speță, nobila și mult dificila noastră profesiune, nu numai în țară la noi, dar de ori și de unde aiurea, nu poate da, nici primi mai mult, nici mai bine.. decât a dat și decât a primit dela Theohari.

Și cu toate că suntem convinși că, au fost, că sunt, și că vor mai fi desigur, încă mulți dintre ai noștri în această categorie, — căci în profesiunea noastră, după cum știți atât de bine, cel mai umil dintre noii își are locul lui de cinste, — trebuie totuși convenit, că pentru meritele lui, cu totul excepționale, maestrul Dvs. medită elogiul suprem, care era rezervat, de înaintașii noștri, celor din categoria lui, și că e bine.. e nemerit să repetăm deci după ei, că: Theohari.. că Anibal Theohari, a fost una din cele mai corecte și mai nobile figuri, ale profesiunii medicale întregi, de peste tot locul și din toate timpurile.

REVISTA ANALITICĂ

Bacteriologie.

WYEKOFF : Bacterial Growth and multiplication as disclosed by micropictura. (Creșterea bacteriilor și multiplicarea lor evidențiată prin cinematografiere). The Journ. of exper. med. vol. 59, 1934, p. 381.

Studiază creșterea bacteriilor și multiplicarea lor cu ajutorul microfotografiei. Microbii erau însămânțați pe suprafața unor blocuri subțiri de mediu solid pe lame cu excavație. Aparatul are filin; intervalele între expuneri erau între 5 sec. — 8 minute.

Multiplicarea se face în 3 moduri: 1) prin diviziune transversală, 2) prin diviziune coccidă (un coc se umflă și apoi se rupe deodată în 2 sfere mai mici. 3) Prin înmugurire, difteria, microbacteriile. La difteroiți se întâmplă ca filamentele de bacili (cari se divid fie prin diviziune transversală fie prin înmuguriri) încep să se dividă la un moment dat fără ca elementele să se lungească în același timp așa că elementele tinere apar numai ca niște coci. Acești coci se divid uneori un timp prin adevărată diviziune coccidă sau produc muguri și mici filamente. În felul acesta apare pleomorfismul. El e determinat de 2 factori: o bacterie se poate divide prin mai multe moduri (difteroizi) și al 2-lea proporția înmulțirii variază față de proporția creșterii. Acest lucru e influențat în mare parte de poziția mediului. Astfel la bacterii transplantări frecvente pe medii favorabile favorizează creșterea, mai mult ca diviziunea. Culturile tinere de bacili vor fi formate din bastonașe lungi și filamente. Un mediu sărac nu favorizează creșterea și atunci aceeași cultură va avea forme cocobacilare sau chiar coccide. Pleomorfismul mai e determinat și de diferite substanțe care se adaugă mediului.

Felul diviziunii e un factor foarte important în determinarea formei macroscopice a coloniei: 1) când un organism produce capsulă sau substanță viscoasă colonia va fi rotundă, netedă și mucoidă. 2) când microorganismul e un coc sau o bacterie care se desface complet în două când se divide va da colonii rotunde netede. 3) Dacă sunt bacili cari dau filamente cu separație incompletă, coloniile vor fi rugoase. 4) Când bacili dau mase în ghem fără tendință să se întindă colonia va fi ridicată cu ondulații (subtilis, megaterium, cărbune, tific „R“).

Dr. C. Combiescu.

REBECCA LANCEFIELD: Loss of the properties of hemolytic and pigment formation without change in immunological specificity in a strain of strept. haemolyticus. (Pierderea proprietății hemolitice și formării de pigment fără modificare specificității imunologice la o sursă de streptococ hemolitic). Journ. of. exp. med. 1934, vol. 59, pag. 457.

O sursă de streptococ hemolitic poate să își piardă proprietatea hemolitică fără ca celelalte proprietăți biologice, imunologice să fie schimbate. Todd observă surse de streptococi hemolitici, cari pierd proprietatea hemolitică în culturi aerobe și și-o recâștigă în culturi anaerobe. La Todd forma virulentă nehemolitică în prezența origenului își câștigă proprietatea hemolitică în condiții anaerobe dar pierde virulența.

Autoarea face cercetări pe streptococ hemolitic 090 din grupul B. (bovin). Streptococii de origină bovină produc un pigment galben brun în medii solide și lichide. Se observă numai în condiții de anaerobioză. Acest pigment e ușor de extras. Prin trecere pe șoareci obține o serie de culturi nehemolitice și cari nu dau pigment; celelalte proprietăți biologice (creștere pe bilă, fermentația zahărurilor) fiind aceleași ca ale culturii originale.

Cu aceste 2 culturi (originală și transformată) prepară cășca un ser pe iepuri. Ambele surse aglutinează cu ambele seruri. Streptococii din grupa B dau două polizaharide caracteristice: una C de grup și una S specifică de tip. Ori în ambele surse se găsește ambele polizaharide în aceeași cantitate.

De asemeni experiența de absorbția aglutininelor și a precipitelor evidențiază identitatea serologică a celor 2 forme. Serul absorbit cu fiecare sursă nu mai aglutinează și nu mai dă precipitare cu cealaltă sursă. În încercările asupra virulenței și a protejării încruciate cu ser se constată că fiecare ser protejează animalele contra infecției cu sursa originală care și-a pierdut în anumite condiții proprietatea hemolitică, păstrând pe celelalte.

Dr. C. Combiescu.

KLIGLER and OLITZKI: Studies on protein free suspensions of viruses. V. Further observations on the nature and antigenic properties of highly purified phage. (Studii asupra suspensiilor de virus lipsit de proteine V. Observațiuni asupra naturii și proprietăților antigenice ale bacteriofagului purificat). Br. Journ. exp. path. 1934, V. XV, pag. 14.

Într'un articol precedent autorii arată că obțin prin absorbție cu kaolin virus și bacteriofag lipsit de proteină. Alți cercetători pretind că nu au putut confirma aceste experiențe.

În articolul prezent se ocupă tot cu purificarea unui fag coli și tific și cu studiul proprietăților antigenice ale unui fag foarte purificat.

Standardizarea preparării bacteriofagului purificat.

Mediul cu bulion de bou dă o recoltă de bact. mult mai bogată decât mediile sintetice.

Absorbantul kaolin în soluție salină Ph 5.5.

Purificarea compusului. Spălări succesive ale absorbantului 3—4) urmată de dializă dau un fag activ care dă reacția proteinei (Esbach) și a mînhidrinei negative. Primul absorbat de kaolin are aproape acelaș titru ca și bulionul de cultură. Dacă se fac 3—4 spălări succesive titrul scade în fiecare suspensie, însă după a 4-a spălare când nu mai dă reacție pozitivă pentru proteină continuă să fie încă foarte activ.

Acest bacteriofag purificat are o putere antigenică tot așa de mare ca și bacteriofagul proaspăt dând la iepuri un ser puternic neutralizant pentru bacteriofag. Puterea neutralizantă se încearcă amestecând părți egale de diluție 1/10 de ser cu bact. diluat 1/1000 și 1/10.000 și incubând la 37° timp de 2 ore, și o noapte la temperatura camerei. Efectul neutralizant se încearcă prin metoda plăcilor de agar.

Dr. C. Combiescu.

LEVINE, A. FRISCH and COHEN: **On absorption of phage by bacilli.** (Asupra absorbției bacteriofagului de către bacili). The Journ. of Immunology. 1934, vol. XXVI, p. 32'.

Cercetările asupra absorbției între bacteriofag și bacterii sunt puțin numeroase din cauza dificultăților tehnice. Aceste dificultăți au fost înlăturate în experiențele de față prin faptul că se adaugă microbul de încercat la amestecul necentrifugat de bacteriofag și bacterii omorite prin căldură incubate în prealabil timp de o noapte la 37°. A doua zi se fac diluții în bulion de bou și se adaugă microbul de încercat.

Au întrebuințat fag pentru b. supeștifer, para B, para A, enteritidis. Numai bacteriofagul supeștifer dădea liza exclusiv numai cu bacili omologi pe când ceilalți lizau diferite Salmonelle. Cum fagul anti para B și enteritidis erau foarte lizanți față de mai multe specii de Salmonelle, era interesant de determinat dacă bacteriofagurile acestea sunt constituite dintr'un singur sau o multiplicitate de unități bacteriofagice.

Incubând bacili omoriți de diferite specii de Salmonelle cu un bact. anti para A în cantitate suficientă, a fost posibil de elucidat acest lucru. Inadevăr bact. anti A absorbit cu bacili para A, para B, supeștifer, Shiga, arată că de totdeauna absorbit complet de bacili para A însă se comportă diferit când e absorbit de bacili para B și supeștifer, ceea ce denotă că în fagul A există fracțiuni specifice distincte pentru para B și supeștifer. De asemenea un bact. polyvalent artificial amestec de bact. B., Shiga, supeștifer, absorbit fie cu para B, supeștifer și Shiga, rămâne perfect activ față de microbii cu cari nu au fost absorbit.

Deci absorbția unui bac. cu bacili omoriți ar fi o metodă bună de întrebuițat în studiul specificității bacteriofagului.

Dr. C. Combiescu.

WRAY LLOYD and A. MAHAFFY: The serum antibody titer of Maccacus Rhesus following repeated inoculations of yellow fever virus. (Titrul în anticorpi al serului de M. Rhesus după repetate inoculări cu virus de febră galbenă). Br. Journ. of exp. path. 1934, vol. XV, pag. 313.

Studiul de față caută să demonstreze efectele injecțiilor succesive de virus de Maccacus Rhesus imunizați în prealabil cu febra galbenă.

Alege 5 M. Rhesus sănătoși care fuseseră supuși la experiențe cu virus de febră galbenă. Fiecare din aceste maimuțe fuseseră inoculate odată sau de 2 ori cu virus din diferite surse neurotrophe sau viscerotrophe (creer de maimuță, creer de șoarece, țânțar infectat și sânge de maimuță).

În prealabil se făcea titrarea serului la fiecare maimuță. Injecțiile următoare erau făcute la o lună interval (subcutan cu emulsie de creer virulent pe șoareci) și înainte de fiecare injecție se lua sânge pentru o titrare de probă a anticorpilor după tehnica următoare:

Se inoculează intraperitoneal la șoarece un amestec de virus creer infectant de șoarece + ser) concomitent cu o injecție intra cerebrală de soluție de amidon.

Când serul provine de la un animal imunizat — șoarecii sunt protejați. Când serul provine de la un animal normal virusul se localizează pe creurul ușor lezat cu amidon și animalul moare.

Rezultate. Răse din titrările succesive făcute după fiecare injecție cu virus, că titrul anticorpilor la M. Rhesus deja imunizat nu este schimbat. O hiperimunizare nu are ca efect o mărire a puterii protectoare a serului. Există mici neregularități în rezultate, datorite probabil faptului că nu poate întrebuița în toate titrările aceeași sursă de virus (diferite creere de șoareci).

Dr. C. Combiescu.

SHOPE RICHARD E: Modification of the pathogenicity pseudorabies virus by animal passage. (Modificări în patogenitatea virusului pseudo-rabic la trecerea prin animal). J. Exper. Med. 1933, vol. 57, p. 925

În experiențele făcute cu virusul pseudo-rabic (tulpina Iowa) autorul a observat că dacă inoculează subcutan 100 miligr. măduvă de iepure la iepuri și cobai, boala evoluează fatal pentru iepure și cobai. Dacă însă inoculează subcutan 100 milgr. măduvă de cobai numai iepurele este infectat mortal. Inoculările intracerebrale cu 10 milgr. din ambele tipuri de virus sunt fatale pentru amândouă speciile de animale.

Dacă se determină doza mortală pentru fiecare din aceste două tipuri prin inoculări intracerebrale la iepuri și la cobai se constată următoarele: măduva de iepure conține pe gram de 10 ori mai mult virus de cât măduva de cobai; deasemeni iepurele este de 100 mai sensibil decât cobaiul.

De aceea când se controlează virusul trecut prin cobai prin inoculări subcutane la cobai, pare că a suferit o atenuare.

Dr. B. Wisner.

ISABOLINSKI, M. LEWZOW, I u. BATANOW W : Diphtherienanatoxingewinnung mit Hilfe von wässrigen Lösungen von Schwefel und Salsäureverbindungen. (Obținerea unei anatoxine antidifterice cu ajutorul soluțiilor apoase de sulf și combinații ale acidului clorhidric). *Ztsch. f. Immunitätsfor. u. exper. Therapie*, 1934, Bd. 82, H. 1/2, p. 16.

Pentru imunizarea activă în contra difteriei, anatoxina formulată are desavantajul, că inoculată la adulți este foarte dureroasă. Autorii au încercat să înlocuiască formolul cu sulful care este un dezinfectant foarte puternic și care e foarte bine tolerat de organism. Soluția de SSO_2 respectiv $\text{HCl} + \text{Na Cl}$ adăogată în proporție de 0.5 până la 3% la toxina difterică poate să o transforme în anatoxină sub acțiunea căldurii. Procesul detoxicării începe cam la 12–15 zile de termostat (40°) și este complet după 30 de zile. Această anatoxină își păstrează proprietățile antigenice și proprietatea de a fixa antitoxina fără a mări aciditatea.

Cobaii imunizați cu această anatoxină devin Schik negativi și serul lor capătă proprietăți antitoxice (1 cc. ser neutralizează 200 DI. de toxină difterică).

Dr. B. Weisner.

TRAUB ERICH : Cultivation of pseudorabies virus. (Cultivarea virusului pseudorabic). *The Journ. of exper. Med.* 1933, vol. 58, p. 663.

Autorul lucrează cu virusul Aujeszky (măduvă de iepure) care omoară șoarecele în injecții intra-peritoneale în cantitate de 2.5 miligr. și cobaiul după injecție subcutanată de 1 miligr. După mai multe încercări în care variază proporțiile componentelor mediului pentru cultura in vitro a virusului pseudo-turburării ajunge la următoarea formulă: testicul de iepure 100–150 miligr. ser de iepure 2 cc. și Tryocde 2 cc. Acest mediu poate fi păstrat la ghețar fără a influența creșterea virusului între 1–4 zile. Maximum de dezvoltare la 37° este după 2–3 zile; după această dată virusul moare. Din culturile păstrate la ghețar se pot face sub-culturi în mod constant până la 15 zile. În celulele mediului de cultură apar incluziuni nucleare (60%) asemănătoare acelor care apar in vivo în testiculul iepurelui. Virusul de pseudo-turburare mai poate fi cultivat în mediu cu testicul de cobai sau cu embrion de găină.

Virusul de pseudo-turbare cultivat in vitro nu-și pierde proprietățile patologice pentru iepure, cobai și șoarece alb (39 pasagii).

Dr. B. Wisner.

H. B. DAY : The preparation of pneumococcal species antigen. (Prepararea antigenului (de specie) pneumococic). The Journ. of pathol and Bacteriol. vol. XXXVIII, 2 p. 171. 1934.

Autorul găsește cea mai sigură metodă prin care o cultură de pneumococi lizați să conțină o cantitate cât mai mare de antigen de specie.

Intrebuințează pneumococi foarte virulenți tip I și II pe care îi cultivă în bulion ser 2%) (37°). După 16 ore le adaugă bulion glucozat și îl mai lasă 2½ la termostat. După aceea culturile sunt centrifugate, lichidul supernatant îndepărtat, depozitul resuspendat în apă fiziologică — alcool, din nou centrifugat, decantat, depozitul cules într-un volum de apă fiziologică egal cu acela al culturii întrebuințate. Toate aceste manipulări trebuie făcute la un pH 7 în mod constant, și la o temperatură de 37° pentru ca să se înălămpile o autoliză cât mai bogată, pentru tipul I este necesar 16 ore, pentru tipul II 10 ore.

Pentru ca să se evite riscurile de infectare a acestor culturi, se pot prepara astfel: suspensia salină de pneumococi morți e adusă la pH și ținută o săptămână la 1° C la ghețar. După aceea neutralizați și ținuți la termostat numai 3 ore pentru tipul II și 1½ pentru tipul I. După aceasta urmează sterilizarea la 60°, 15' testarea și standardizarea.

Puterea acestui preparat corespunde numărului de pneumococi conținuți într-un acelaș volum egal de cultură întrebuințată pentru prepararea lui. O injecție intraperitoneală 0,3 din acest lisat de tip II trebuie să protejeze șoarecele contra 1000—10000 doze mortale de tip I după o săptămână.

Dr. S. Stamatescu.

RONALD HARE : The hemolytic streptococci from the vagina of febrile and afebrile parturient women. (Streptococci hemolitici izolați din vaginul parturientelor febrile și afebrile). The Journ. of. pathol. and Bacter. vol. XXXVIII, No. 2, 1934.

În prima parte a lucrării autorul izolează streptococi hemolitici dela femeile parturiente febrile și afebrile îi cultivă în sânge defibrinat de om normal și apoi face treceri pe plăci cu agar pentru ca să vadă dacă acești streptococi se multiplică sau din contra.

Izolează 6 surse de streptococ hemolitic dela parturiente afebrile înainte de naștere, 17 strept. hemolitici dela parturiente afe-

brile 3—4 zile după naștere, și 3 strept. hemolitici dela *parturiente febrile*.

Izolările le fac în felul următor: tampoane din vagin sunt însămânțate pe plăci cu agar sânge de cal și incubate în condiții de anaerobiosă. După 16 ore se dezvoltă colonii hemolitice; câteva din aceste colonii sunt reînsămânțate în bulion-ser de cal 5% înghețate, ținute așa o zi, seara deghețate și puse la termostat 16 ore. În felul acesta se obțin culturi pure de streptococ hemolitic.

Din aceste culturi se fac diluții $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{1000}$, $\frac{1}{10.000}$ din fiecare diluție se însămânțează câte 1 cc. în 50 cc. de sânge defibrinat de om normal. Se țin la termostat 3 ore și din oră în oră se fac treceri pe plăci, pentruca să-și dea seama cum evoluiază acești streptococi în sângele defibrinat. Streptococii izolați dela cazurile afebrile după o oră de incubare în sânge defibrinat se împuținează, sunt omorâți și după 3 ore nu mai rămâne nici unul, spre deosebire de streptococii izolați dela cazurile febrile, cari după o oră de termostat se multiplică și după 3 ore tot mai mult.

Sursele izolate dela cazuri cu infecții localizate evoluiază foarte variabil, uneori se multiplică, alteori se împuținează.

În partea II-a a lucrării autorul cultivă streptococii izolați dela cazurile afebrile în sângele defibrinat al parturientelor însăși, și găsește că se comportă ca și în sângele de om normal.

Virulența acestor streptococi izolați dela parturiente afebrile este slabă pentru șoarece, dar prin pasajii repetate virulența se mărește.

Streptococii cari provin dela cazuri apiretice cresc în colonii lucioase pe când streptococii dela infecții cresc în colonii mate.

Dr. S. Stamatescu.

RONALD HARE: The ability of hemolytic streptococci formed in infected throats to resist the bactericidal power of normal blood. (Rezistența streptococilor hemolitici izolați dela pacienți cu boli ale gâtului, față de acțiunea bactericidă a sângelui normal). The Journ. of path. and bacter. XXXVIII, 1934, 143.

În această lucrare autorul izolează dela bolnavi cu infecții ale gâtului și după aceeași metodă ca în lucrarea precedentă, izolează 17 strept. hemolitici. Acești streptococi cultivați 3 ore în sânge defibrinat normal rezistă puterii bactericide a sângelui multiplându-se adică se comportă ca și streptococii izolați din infecții puerperale. De altfel 3 din acești streptococi au provocat 2 septicienii puerperale prin intermediul infirmierelor purtătoare de acești streptococi.

Dr. S. Stamatescu.

Medicină experimentală.

CASTELLI G DARIO: Contributo allo studio dell agglutinazione specifica. II L'agglutinazione da tripaflavina. (Contribuții la studiul aglutinării nespecifice. II. Aglutinarea cu tripaflavină). Boll. dell istituto sieroterapico milanese. V, XIII, No. 3, p. 181. 1934.

Autorul studiază aglutinarea la tripaflavină cu diferiți microbi cu variante S și R insistând asupra rolului și mecanismului acțiunii tripaflavinei.

Din cercetări rezultă că tripaflavina e compusă din 2 grupe cromophore: electropozitiv și electronegativ. Grupului electropozitiv e datorită aglutinarea microbilor tratați cu tripaflavină.

1. Prezența clorurilor de sodiu îngrădește disociația electro-litică a colorantului și diminuează proporțional floclarea microbială.

2. Intre soluția de tripaflavină în apă distilată, care aglutinează invariabil orice microb, și între cea efectuată cu doze mari de Na Cl, inactivă, se poate face o scară întregă, față de care germeii reacționează diferit în raport cu variantele S și R.

3. Se poate proceda la o definiție cantitativă a gradului de labilitate coloidală microbială, exprimând în cifre concentrația maximă de Na Cl compatibilă cu o reacție pozitivă.

4. Această cifră indice e cu atât mai ridicată, cu cât germenele prin caracterele sale biologice se apropie mai mult de varietatea R.

5. Titarea clorului absorbit de germeneii emulsionați în soluție cloruro sodică, arată că absorbția e mai accentuată la varianta R cu indice de labilitate ridicat; această determinare practică pare că ar putea aduce servicii utile în studiul acestui curios aspect al celulei microbiene.

Dr. P. Condrea.

CORRIERI I: Dieta alcalosa e acidosa e reazioni imunitarie nel coniglio. (Dieta alcalosică și acidozică și imunitate la iepure). Boll. dell istituto sieroterapico milanese V. XIII 1934, No. 2 p. 101.

Autorul produce acidoza prin administrare de 1 gr. clorur de calciu și un gram de clorur de amoniu; alcaloza prin 2 gr. bicarbonat de sodiu și 0.5 gr. citrat disodic; administrarea se face zilnic; hrana abundentă bogată în vitamine. O altă serie sunt tratați zilnic cu injecții intravenoase de 2 mgr. de acid uric.

Toate aceste animale, cât și martorii sunt vaccinați prin inoculări intravenoase de vibrioni holerici uciși prin căldură (1 oră la 56°). Se cercetează reacțiile de imunitate în serul sanguin: aglutinarea și bacterioliza in vitro.

Dieta acidosică produce o acidifiere netă a urinelor; animalele slăbesc; reacțiile de imunitate sunt reduse față de ale martorilor.

Dieta alcalosică nu produce nici o alterare în starea generală a animalelor; reacțiile de imunitate sunt tot așa de puternice ca și la mările, uneori chiar mai accentuate.

Introducerea pe cale parenterală de doze mici de acid uric timp îndelungat, produce o scădere a reacțiilor de imunitate.

Dr. P. Condrea.

HANS ZINSSER and R. CASTANEDA: Studies on thypus fever. XII. The passive immunization of Guinea Pig. injected with European virus. With serum of a horse treated with killed Rickettsia of Mexican Type. (Studii asupra tifosului exantematic. XII. Imunizarea pasivă a cobailor injectați cu virusul European, cu ser de cal tratat cu virus Mexican). Thr. Journ. of. exp. Med. 1934, vol. 59, p. 471.

Intr'o lucrare precedentă au reușit să împiedice dezvoltarea tifosului la cobaii inoculați cu virus mexican prin administrare de ser de cal imunizat cu Rickettsii omologe. Acest ser protejează animalele chiar când e dat cu 17 zile înaintea infecției. Acest ser se dă cu vaccinul lui Weigl (Rickettsii Europene) aglutinare în diluție 1/600 și cu proteu în diluție 1/320.

Cu toată puterea mare aglutinantă a acestui ser pentru Rickettsia Europeană, autorii nu au putut atunci să obțină o protecție pasivă contra virusului European. Au refăcut experiențele cu ser de la cai imunizați mai îndelungat.

Virusul era injectat intra-peritoneal constând din amestec de creier cu sânge defibrinat. Serul era dat după 9—5 zile în injecții subcutanate (deoarece Rickettsiile se găsesc intracelular în creier și le trebuie câteva zile ca să fie puse în libertate de celulele moarte).

Toți cobaii tratați cu ser imun nu făceau nici o boală, pe când cei de control tratați cu ser normal sau netratați cu ser făceau un tifus tipic și sever.

Din aceste experiențe reese că cele 2 virusuri Mexican și European sunt foarte înrudite și poate să diferă numai în urma unor mici modificări de adaptare. Mai reese posibilitatea întrebuirii unui ser preparat cu virus mexican în tratarea boalei Europene. (Virusul Mexican e mult mai lesne de preparat ca cel European).

Dr. C. Combiescu.

Prof. FIORITO: Ricerche sulla reazione emorragica da filtrati batterici (fenomeno di Shwartzman) (Cercetări asupra reacției hemoragice de filtrat bacterian (fenomenul lui Schwartzman) Giornale di Batteriologia e Immunologia Vol. XI, No. 4 Oct. 1933.

A reluat cercetările spre a lămuri controversale în interpretarea fenomenului lui Schwartzman. Gracia susține că e un fenomen anafilactic pe când Schwartzman datorește acest fe-

nomen acțiunii toxice a filtratului bacterian la nivelul endoteliului vascular.

Autorul injectează comparativ la iepuri în dermul urechilor câte 0.05 cc. terebentină și la cealaltă ureche 0.05 cc. filtrat de cultură de holeră de 5 zile. După 24 ore injectează intravenos 2 cc. filtrat. Observă leziuni hemoragice mai accentuate la nivelul urechii cu filtrat bacterian. Trage concluzia că e o sensibilizare specifică datorită unui agent iritant la nivelul endoteliului vascular, deci interpretarea lui Schwartzman e cea justă.

Dr. A. Badenski.

BUTTLE: Attempts to locate the site of antibody production. (Incercări de a localiza locul de producție al anticorpurilor). Br. Journ. of exp. path. 1934, vol. XV, p. 65.

Locul de producție al anticorpilor în organism este încă discutată.

Buttle face câteva cercetări privitoare la producerea antitoxinei difterice. Alege pe aceasta fiindcă poate fi titrată mai precis ca oricare alta. Apoi, un animal (care a primit o injecție de toxoid) va răspunde la a 2-a injecție în mod prompt cu o mare cantitate de antitoxină. Injectează subcutan iepuri cu o primă doză de toxoid alunat (răspunsul la anticorpi e mai uniform decât la toxoid simplu neamestecat cu alun). A 2-a injecție se făcea după 3 luni (răspunsul în anticorpi e mai puternic când intervalul e mai mare). Rezultă că sângele, ficatul, splina și pielea nu sunt în mod predominant producătoare de anticorpi. Probabil că toate țesuturile iau parte și fiecare din organe constituie o mică parte din masa totală a animalului.

Experiențe.

I) *Presupunem că antitoxina s'ar produce direct în sângele circulant.* Sângerează larg iepurii, 3 zile după ce au primit a 2-a injecție. Imediat apoi le injectează în vena femorală sânge normal diluat (de iepure), spălând organismul cu 200—300 cc. și substituind astfel 4/5 din sângele iepurelui imunizat cu sânge normal. Creșterea titrului antitoxic în sângele animalului sângerat începe imediat ce transfuzia s'a terminat și merge tot așa de repede ca la animalele nesângerate. De asemeni sângele unui animal imun trecut la unul normal nu provoacă producerea de antitoxină.

II) *Sistemele reticulo-endotelial. Splina și ficatul.* Eviscerază iepurii 3 zile după a 2-a injecție cu toxoid. Operația se face sub anestezie cu uretan și anestezia e menținută până la moarte. Titrul antitoxic la animalele eviscerate continuă să crească în sânge până la moarte.

III) *Pielea.* Sub anestezie cu uretan jupoae toată pielea la iepure a 3-a zi după a 2-a injecție cu toxoid. Animalele sunt ținute

la 37° acoperite cu vată muiată în ser fiziologic. Animalele mor după 3 ore. Totuși se vede că titrul serului continuă să crească.

Dr. C. Combișcu.

FABER, HAROLD K, and GEBHARD, LOUIS P: Localizations of the virus of poliomyelitis in the central nervous system during the preparalytic period, after intranasal instillation. (Localizarea virusului poliomyelitic în sistemul nervos central în timpul perioadei preparalitice după instalare intra-nazală). *Journ. exper. Med.* 1933, vol. 157, p. 932.

Se instilează în nara stângă a animalului (Mac. Rhesus) în 3 rânduri virus poliomyelitic (emulsie de măduvă 10%), după spălarea nărei cu o soluție foarte acidă (pH 5). Animalele erau sacrificate după 3, 4, 5, 6 și 7 zile dela inoculare. După aceste perioade se lua cu precauțiune fragmente din diverse regiuni ale sistemului nervos central și se inocula intracerebral la maimuțe pentru a se pune în evidență prezența virusului. După 3 zile dela instilare intra-nazală rezultatele sunt negative. După 4 zile virusul e prezent în bulbul olfactic stâng. După 5 zile în ambii lobi olfactivi, în hipotalamus și în medula stângă. După 6 zile virusul este prezent în bulbii olfactivi, în hipotalamusul stâng în thalamusul drept și stâng, în mesencefal și în medula. După 7 zile, virusul invadează măduva spinării și ganglionii medulari dorsali.

Dr. B. Wisner.

E. W. SCHULTZ, C. E. CLIFTON, L. P. GEBHARDT and J. V. CHAMBERS: Is the Ebersson Colloidal Gold Test Specific for Poliomyelitis Antibodies? (Este reacția cu aur coloidal al lui Ebersson specifică pentru anticorpii poliomyelitici? (*J. of Immun.* 1934, vol. 26, p. 119.

Intrebuințarea maimuțelor ca indicator și detector în titrarea anticorpilor poliomyelitici este un procedeu scump și care necesită timp îndelungat. Autorii își propun să verifice dacă reacția cu aur coloidal a lui Ebersson poate pune în evidență anticorpi poliomyelitici. Examinează serurile a 10 maimuțe normale (Mac. Rhesus) și 10 maimuțe convalescente de poliomyelită.

Nu există deosebiri între serul maimuțelor normale și al celor convalescente de poliomyelită. Reacția cu aur coloidal pare să fie datorită adorbției particulelor de aur de anumite substanțe nedefinite din ser, urmate de sedimentarea acestor agregate după încărcarea Mlor cu aur. Aceste substanțe pot proveni din tractul intestinal după hrănirea animalelor.

Dr. B. Wisner.

E. W. SCHULTZ and L. P. GEBHARDT: Immune Serum Production in Poliomyelitis Refractory Animals. (Producerea serului anti-poliomyelitic la animale refractare). *J. of Immun.* 1934, vol. 26. p. 93.

Autorii au studiat producerea de anticorpi la animale refractare la poliomyelită cărora li se injectează virusul poliomyelitic. Animalele alese (3 cobai, 4 iepuri, un câine, 2 oi, 1 capră, un cal) primeau timp îndelungat (6 luni — 2 ani) injecții repetate cu emulsii de măduvă de maimuțe moarte de poliomyelită. (Suspensie 5—10%). S'a determinat în timpul și după imunizare puterea neutralizantă a serurilor acestor animale față de virusul poliomyelitic. Această filtrare se făcea inoculându-se la maimuță intra-cerebral amestec de 1 cc. ser sau diluție de ser cu 1 cc. suspensie de virus.

Animalele întrebuințate au reacționat puțin sau aproape deloc în producerea de anticorpi specifici. Calul întrebuințat a produs un ser atât de bogat în substanțe imune încât 1 cc. ser neutralizează 25.000 doze limite mortale de virus.

Dr. B. Wisner.

Prof. TADAO TODA u. HIKOKITI HIROKI: Beiträge zu den Studien über die Persistenz der Rekurrens-Spirochäten im Gehirn der Mäuse. (Contribuții la studiul persistenței spirochetei febrei recurente în creierul șoarecilor). *Ztschr. f. Immunitätsf. u. exper. Therapie* 1934, Bd. 82 H. 1/2, pag. 1.

Autorii au lucrat cu 5 tulpini de spirocheți, una veche de origine mandciuriană și 4 noi izolate. Tulpina veche nu persistă în creierul șoarecilor mai mult de cât în sânge, chiar dacă virulența lor este scăzută prin pasajii percutante și per os. Nu există nici o deosebire în rezistența șoarecilor tineri față de cei bătrâni dacă se face trecerea direct de la bolnavul de febră recurentă la șoarece. Nici tulpinile de spirocheta febrei recurente noi izolate care sunt foarte puțin patogene pentru șoarece nu persistă mai mult în creier decât în sânge.

Dr. B. Wisner.

Igienă.

Prof KRUSE și Dr. MAXIMILIAN FISCHER: Das neue System der silbernen Antisepsis und Chlordesinfection. (Un nou sistem de antisepsie și clordesinfecție). (*Inst. de Higienă din Leipzig*) *Münch. med. Woch.* 1934, pag. 49

Autorii propun să se înlocuiască sterilizarea prin fierbere printr-o altă metodă care, spun ei, conduce nu numai la asepsia dar chiar la antisepsia instrumentelor.

Pentru aceasta au un aparat „Aktivator“, cu o soluție prin care trece un curent electric. Un obiect de metal care trebuie să fie de argint sau argintat trecut prin acest activator, pus într-o placă însă-mănțată cu stafilococi, împiedică dezvoltarea acestora.

Soluția e foarte eficientă. Are putere bactericidă chiar în diluție de 1/100.000. Avantajii asupra celorlalte preparate cu Hg.: se absorb foarte greu, de aci și durabilitatea acțiunii și lipsa de intoxicație.

Pentru sterilizarea apei sau a diferitelor soluții au un alt aparat „Chlor-Aktivator“ care cu ajutorul unui curent electric sterilizează lichidul și-i dă putere dezinfectantă în câteva secunde.

Dr. E. Poenaru.

L. SCHWARTZ: Note préliminaire sur la dératization des navires par l'anhydride sulfureux. (Notă preliminară asupra deratizării vaselor prin sulf). Off. Int. d'Hyg. publ. T. XXVI, 1934, No. 2, p. 239.

Experiențele au fost făcute la Hamburg: gazul SO_2 a fost dozat la diferite înălțimi și din oră în oră.

Guzganii au murit totdeauna după 4 ore când concentrația gazului a fost de 4 gr. pe mc. în cameră ermetic închisă.

Pe un vas de mare, neîncărcat, la o concentrație de 10 gr. sulf pe mc. (ceiace corespunde la 20 gr. SO_2 pe mc.) un singur șobolan (din 13 experiențe) a scăpat viu în fundul vasului.

În 11 experiențe, la 20 gr. sulf pe mc. (40 gr. SO_2 pe mc.), toți șobolanii erau morți după 4 ore.

La o concentrație mijlocie de 4,8—5 gr. SO_2 pe mc. toți șobolanii au fost omorâți prin fumigație (prin combustie de amestec de sulf și cărbune de lemn).

Pentru standardizarea deratizării vaselor prin acid sulfuric, trebuie să se mai experimenteze încă.

Dr. E. Popescu.

I. GILMOUR: Expérience sur la fumigation des navires par le gaz Clayton faite par l'administration sanitaire maritime et quarantenaire d'Egypte. (Experiență asupra fumigației vaselor prin gazul Clayton, făcută de administrația sanitară maritimă și carantină din Egipt). Off. Int. d'Hyg. publ. T. XXVI, 1934, No. 2, p. 239.

Experiențele făcute în Martie 1933 cu aparatul Clayton la Alexandria, în ceea ce privește numărul de ore de contact cu gazul SO_2 la concentrația de 1—3%, pentru distrugerea șobolanilor a arătat:

1. La o concentrație de 2% gaz SO_2 dat de aparatul Clayton, o oră de contact a fost suficientă pentru a omorî șobolani (o singură excepție din 5).

2. Nu se poate obține — în mod practic, peste tot în vas o concentrație uniformă de 2% SO_2 , deoarece gazul nu poate fi difuzat în toate părțile vasului din cauza pierderilor de gaz și a absorbției gazului de apă și umiditate.

Spre a obține o deratizație eficientă, trebuie ca:

1. Vasul să fie în prealabil astfel pregătit, pentru ca gazul

să pătrundă în toate colțurile (locurile) și să nu prezinte fisuri pe unde să iasă afară din vas.

2. După ce s'a început combustia (sulfului, să se pompeze până ce se obține concentrația de 2% gaz în părțile superioare ale compartimentelor.

Din acest moment gazul va fi lăsat în contact cu vasul cel puțin o oră.

Dr. C. Popescu.

Medicină internă.

LEHNDORFF H. : Eine diagnostisch wertvolle Serumreaktion bei Drusenfieber. (O reacțiune pentru diagnosticul febrei ganglionare). Münch. med. Woch. 1934, p. 447.

E vorba de așa zisa „heterophile Antikörperreaktion“ sau proba lui Hanganatziu-Deicher care permite să facem diagnosticul diferențial între febra ganglionară (mononucleoza infecțioasă și angina monocitară) cu o serie de alte infecții.

Reacția care nu e decât o aglutinare nespecifică a globulelor roșii de oaie e foarte simplă: ser de bolnav inactivat diluat în s. f. câte 0,5 cc. globule roșii (de baie 0,5 și s. f. 1 cc. Se lasă 2 ore la termostat.

În febrele ganglionare se obțin aglutinări cu 1/500, 1/1000 și chiar 1/16.000

În orice alte afecțiuni sau cu seruri normale aglutinarea a fost negativă sau foarte slabă 1/4, 1/8 excepțional 1/32. În leucemiile limfatice, în limfadenie, în angine de orice natură, aglutinarea e nulă sau foarte slabă. S'a mai încercat în toate afecțiunile cu reacție limfocitară: tuse convulsivă, morbili, typhus, malaria cu rezultat negativ.

Reacțiunea e deci specifică febrei ganglionare, cu valoare diagnostică foarte mare. Apare pozitivă din primele zile de boală și ține câteva săptămâni. Nu există nici un paralelism între titrul aglutinării și gravitatea maladiei.

Se presupune că virusul febrei ganglionare face parte din grupul antigenilor lui Forsman. Unii autori ca Friedberger și Beer emit ipoteza că agentul febrei ganglionare e un virus limfotrop, care produce o iritație la sistemului reticulo-endotelial; această iritație se traduce prin mononucleoză și producere de anticorpi heterofili.

Dr. E. Poenaru.

TSCHÖTSCHEL K.: Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Agranulocytose. (Simptomatologia și terapia agranulocitozei). Münch. med. Woch. 1934, pag. 328).

E vorba de un caz de agranulocitoză care a început cu dureri reumatice și nefrită parenchimatoasă. După 2 săptămâni s'a instalat brusc o stare septică cu febră mare, leucopenie cu agranulocitoză (0% neutrofile) diaree, icter și anemie. Caracteristice au fost diareea profuză, fără nici o cauză aparentă; de altă parte extragerea unui incisiv a fost urmată de ulcerării necrotice fără să existe nici o reacție inflamatorie din partea osului sau gingiei, sau din partea ganglionilor.

Bolnavul s'a vindecat după o transfuzie de 500 cc. Chiar a doua zi după transfuzie numărul leucocitelor s'a ridicat dela 500-600 la 2000 pe mmc. apoi progresiv până la 11.000. Revăzut după un an era complet sănătos.

Dr. E. Poenaru.

GUILAIN G. de SEZE S. et BLONDIN-WALTER M.: Etude clinique et pathogénique de certaines paralysies professionnelles du nerf sciatique poplité externe. (Studiu clinic și patogenetic al unor paralizii profesionale ale nervului sciatic popliteu extern). Bull. Acad. Méd. 1934, CXI, 633.

Cauzele traumatiche, infecțioase sau toxice ale paraliziiilor nervului sciatic popliteu extern sunt bine cunoscute. Autorii atrag atenția asupra unor paralizii rare ale acestui nerv, care ar putea fi numite profesionale. Ei aduc observațiile a două cazuri, primul un model care pozează, câteva ore pe zi stând pe scaun picior peste picior, al doilea un vânzător de ghete care pentru a-și exercita profesiunea stătea mult timp în poziția de hiperflexiune a membrului inferior stâng. În ambele cazuri nervul sciatic popliteu extern era comprimat între planuri osoase, din cauza poziției vicioase și astfel, după un timp, se instala paralizia. Odată cu părăsirea acestei poziții, atât mișcările cât și sensibilitatea membrului revin la normal.

Dr. Calalb.

THEODORIDES TH.: La crise sanguine après l'hémorragie. Son mécanisme. (Criza sanguină după hemoragie. Mecanismul ei). Bull. Acad. de Méd. 1934, CXI, 643.

În urma unor hemoragii apare întotdeauna criza sanguină, manifestată prin anisocitoză, policromazie, reticulocitoză, reacție normoblastică, leucocitoză și plaquetoză. Studiul paralel al sângelui și al măduvei osoase, arată cum criza sanguină este în strânsă legătură cu aspectul histologic al măduvei osoase, care intră într-o proliferare considerabilă. Fenomenul fiind brusc și de scurtă durată, autorii explică apariția lui astfel: datorită sângerării, măduva osoasă

sufere o excitație în urma căreia se hiperemiază, țesutul hematopoetic intră în proliferare activă și presiunea intra-osoasă se mărește. Când această presiune ajunge la un optim atunci conținutul mobilizabil al măduvei, se descarcă, elementele celulare trecând în sânge.

Nu poate fi vorba în explicarea acestui fenomen, de un chimio-tactism oarecare, sau de o modificare fizico-chimică a plasmei, a tensiunii superficiale, așa cum susțin unii autori.

Dr. Calalb.

CARRIÈRE, HURIEZ et WILLOQUET P. : Rôle des injections intra-veineuses d'alcool à 30 p. 100 dans le traitement du barbiturisme aigu. (Rolul injecțiilor intravenoase de alcool 30%, în tratamentul barbiturismului acut). Bull. Acad. Méd. 1934, CXI, 655.

Autorii pornesc dela un caz de observație clinică care le sugerează ideea că alcoolul are o acțiune antagonistă față de preparatele barbiturice. Este vorba de o femeie care ia 5 gr. veronal și în acelaș timp 100 cc. alcool. Prezintă o stare de agitație, adoarme abia după 5 ore și se deșteaptă la 10 ore dela ingerarea soporificului. Experimentând pe iepuri, cărora le administrează alcool 30% în cantitate de 1 cc. pe kgr. animal, pe cale intravenoasă, după ce aceștia primiseră cantități mari (mortale) de veronal sau gardenal constată că injecțiile repetate de alcool, întârzie instalarea comei barbiturice și mai ales o șterge după câteva ore.

Experimentează și pe om dar un singur caz până în prezent, o femeie care ingerase 30 comprimate gardenal (a 0,5 ctg.) și care după 4 injecții, din oră în oră, cu câte 20 cc. alcool 30%, se deșteaptă complet.

Dr. Calalb.

SANFORD ROSENTHAL : An antidote for acute mercury poisoning. (Un antidot împotriva intoxicației acute cu sublimat). The Journal of the A. M. A. April, 21, 1934.

Sulfoxilatul de formaldehidă sodică e un reductor puternic care transformă sublimatul în mercur metalic și săruri mercurioase mai puțin toxice. Autorul l'a experimentat în prealabil pe 12 câini cărora le administrase doze mortale de sublimat pe cale intravenoasă și parenterală; marea majoritate au supraviețuit și funcționarea lor renală s'a adevărit perfect integră.

10 cazuri umane de intoxicație voluntară cu sublimat; mortalitatea a fost nulă și în nici un caz n'a observat semne de deficiență renală.

În general a adoptat procedeul următor:

1. Spălătură de stomac cu o soluție de sulfoxilat 5%, aproximativ 200 cc. soluție fiind apoi lăsați în stomac.
2. Imediat după, injectează intravenos 10 grame de antidot,

disolvate în 100—200 cc. apă distilată, injecția fiind practică foarte încet, în 30 minute cel puțin.

3. În cazuri, serioase, o nouă administrare intravenoasă de 5—10 grame a fost considerată necesară.

Se înțelege că succesul acestui tratament depinde în mare parte și de precocitatea cu care este instituit; atunci când toxicul a provocat leziuni distructive și necrotice neutralizarea sa rămâne fără efect.

În cazurile relatate, tratamentul a fost început 1—7 ore de la intoxicație, iar cantitatea de sublimat ingerată a variat între 1—2 grame, disolvate sau nu.

Dr. George Negrescu.

GORDON SEARS: A case of Addison's disease treated with common Salt. (Un caz de maladie Addison tratată cu sare obișnuită). *The Lancet*, May 5, 1934 pag. 950.

Cercetări recente au arătat că disfuncțiunile glandei suprarenale se întovărășesc de modificarea proporțiilor bazelor anorganice din serul sanguin.

Autorul face expunerea unui caz de maladie Addison tratată la a 2-a recidivă cu sare de bucătărie în doza de 60 grains (a 0.065 gr.), pe lângă sarea conținută în alimente; în total aproximativ 5 grame Na Cl pe zi. Ameliorarea clinică a fost tot atât de pronunțată și rapidă ca și după injecțiile cu extract cortical cu cari bolnava fusese tratată anterior, iar T. A. crește de la 120/80 la 140/85.

Dosagiile practicate înaintea instituirii tratamentului arătau o cifră redusă de Na asociată cu o hiperkalemie accentuată; o săptămână după tratamentul cu Na Cl rapoartele se inversează: Na sanguin crește peste pragul obișnuit iar potasiul descrește la cifra normală. Subliniind importanța acestei noi metode terapeutice, autorul recunoaște că date fiind rezultatele obținute pe un singur caz, chestiunea cere noi verificări.

Dr. George Negrescu.

Ch. HINGLEY și R. BOWMAN: Marked creatinemia: Report of two Fatal cases. (Creatinemie accentuată: relatarea a două cazuri mortale). *The Journal of the A. M. A.* April 28, 1934 p. 1390

Pentru unii autori, în prognosticul afecțiunilor renale cronice, dosagiul creatininei în sânge e mai important decât acela al ureei sanguine sau acidului uric. Myers și Langh consideră că o creatinemie peste 5 mgr. % cc. comportă un prognostic fatal, exceptate cazurile de nefrită acută.

În sprijinul acestei afirmații autorii relatează istoria clinică a 2 bolnave suferind de scleroză renală arteriolară și glomerulonefrită cronică, la cari curba creatinemiei, urmărită în tot decursul maladii, a arătat o creștere constantă până la cifrele — foarte rari în literatură — de 29 resp. 35 mgr. % constatate puțin timp înaintea decesului.

Dr. George Negrescu.

Maladii infecto-contagioase.

X. HENRY : Seroflukulation bei Malaria. Technik und Anwendung in der Praxis. (Seroflocularea în malarie. Technica și întrebuințarea în practică). Arch. für Schiffs u. Tropen Hygiene B. 38 H. 3, L. 934, Martie.

Revine asupra tehnicii originale a serofloculării în malarie.

Describe prepararea antigenului melanic și tehnica reacției. Insistă asupra rezultatului pozitiv al serofloculării în cazuri de malarie acută și cronică, unde nu s'a găsit paraziți în sânge.

Relevă cazul a 2 copii internați la Prof. Nobecourt la Paris, cu splenomegalie și anemie. Au fost operați la interval de 2 $\frac{1}{2}$. Li s'a făcut transfuzie de la acelaș dăător care se întorsese de la Tropice de 6 ani, unde primise tratament cu chinină fără însă să fi avut vreodată accese de malarie. Face legătura între serofloculare și tratamentul de urmat în această maladie. Recomandă opoterapia (ficat, splină), alături de preparatele specifice și nespecifice (arsenic), ca tratament de urmat și condus de sero-floculare.

A. Badenski.

René MARTIN, CHASSIGNEAUX et ROUESSE : Un cas de paludisme autochtone au voisinage de Maison-Blanche. (Un caz de paludism autohton în vecinătate de Maison-Blanche). Bull. Acad. Méd. 1934, CXI, 647.

Cazurile de paludism autohton sunt rare în Franța. Autorii prezintă un caz, datorit plasmodiului vivax, și pe care îl găsesc interesant deoarece individul locuia în apropierea unui azil unde se practica malarioterapia — și unde anofeliile erau numeroși. Se prețindea că purtătorii de germeni rămași în urma paludismului de inoculare (malarioterapie) nu sunt periculoși pentru anturaj, deoarece paludismul de inoculare evoluiază fără producere de gameți. Această afirmație s'a dovedit a fi inexactă și deci se atrage atenția asupra pericolului ce prezintă manipularea acestui mijloc de tratament, în mâinile unui medic nespecialist, care nu este la curent cu tehnica. Nu este suficient să curmi accesul unui împaludat experimental la momentul oportun, ci trebuie să fie complet sterilizat de virus.

Dr. Calalb.

EUGEN NEZITCH : La Malaria en Dalmatie. (Malaria în Dalmația). Off. Int. d'Hyg. publ. T. XXVI, 1934, No. 3.

După statistica Institutului de igienă, în 1921, la populația de 600.000 locuitori, a Dalmației, era 150.000 paludici, deci 25%. Dalmația este provincia cea mai alinsă de paludism din Serbia.

Chininizarea, din cauza aplicării ei defectuoase, practică încă din timpul dominației austriace, după 15 ani de aplicare, a dat *fiasco* numărul malaricilor dublându-se.

disolvate în 100–200 cc. apă distilată, injecția fiind practică foarte încet, în 30 minute cel puțin.

3. În cazuri, serioase, o nouă administrare intravenoasă de 5–10 grame a fost considerată necesară.

Se înțelege că succesul acestui tratament depinde în mare parte și de precocitatea cu care este instituit; atunci când toxicul a provocat leziuni destructive și necrotice neutralizarea sa rămâne fără efect.

În cazurile relatate, tratamentul a fost început 1–7 ore de la intoxicație, iar cantitatea de sublimat ingerată a variat între 1–2 grame, disolvate sau nu.

Dr. George Negrescu.

GORDON SEARS: A case of Addison's disease treated with common Salt. (Un caz de maladie Addison tratată cu sare obișnuită). *The Lancet*, May 5, 1934 pag. 950.

Cercetări recente au arătat că disfuncțiunile glandei suprarenale se întovărășesc de modificarea proporțiilor bazelor anorganice din serul sanguin.

Autorul face expunerea unui caz de maladie Addison tratată la a 3-a recidivă cu sare de bucătărie în doza de 60 grains (a 0.065 gr.), pe lângă sarea conținută în alimente; în total aproximativ 5 grame Na Cl pe zi. Ameliorarea clinică a fost tot atât de pronunțată și rapidă ca și după injecțiile cu extract cortical cu cari bolnava fusese tratată anterior, iar T. A. crește de la 120/80 la 140/85.

Dosagiile practicate înaintea instituirii tratamentului arătau o cifră redusă de Na asociată cu o hiperkalemie accentuată; o săptămână după tratamentul cu Na Cl rapoartele se inversează: Na sanguin crește peste pragul obișnuit iar potasiul descrește la cifra normală. Subliniind importanța acestei noi metode terapeutice, autorul recunoaște că date fiind rezultatele obținute pe un singur caz, chestiunea cere noii verificări.

Dr. George Negrescu.

Ch. HINGLEY și R. BOWMAN: Marked creatinemia: Report of two Fatal cases. (Creatinemie accentuată: relatarea a două cazuri mortale). *The Journal of the A. M. A.* April 28, 1934 p. 1390

Pentru unii autori, în prognosticul afecțiunilor renale cronice, dosagiul creatininei în sânge e mai important decât acela al ureei sanguine sau acidului uric. Myers și Langh consideră că o creatinemie peste 5 mgr. % cc. comportă un prognostic fatal, exceptate cazurile de nefrită acută.

În sprijinul acestei afirmații autorii relatează istoria clinică a 2 bolnave suferind de scleroză renală arteriolară și glomerulonefrită cronică, la cari curba creatinemiei, urmărită în tot decursul maladiiei, a arătat o creștere constantă până la cifrele — foarte rari în literatură — de 29 resp. 35 mgr. % constatate puțin timp înaintea decesului.

Dr. George Negrescu.

Maladii infecto-contagioase.

X. HENRY : Seroflukulation bei Malaria. Technik und Anwendung in der Praxis. (Seroflocularea în malarie. Technica și întrebuințarea în practică). Arch für Schiffs u. Tropen Hygiene B. 38 H. 3, L. 934, Martie.

Revine asupra tehnicii originale a serofloculării în malarie.

Describe prepararea antigenului melanic și tehnica reacției. Insistă asupra rezultatului pozitiv al serofloculării în cazuri de malarie acută și cronică, unde nu s'a găsit paraziți în sânge.

Relevă cazul a 2 copii internați la Prof. Nobecourt la Paris, cu splenomegalie și anemie. Au fost operați la interval de 2¹/₃. Li s'a făcut transfuzie de la acelaș dăător care se întorsese de la Tropice de 6 ani, unde primise tratament cu chinină fără însă să fi avut vreodată accese de malarie. Face legătura între serofloculare și tratamentul de urmat în această maladie. Recomandă opoterapia (ficat, splină), alături de preparatele specifice și nespecifice (arsenic), ca tratament de urmat și condus de sero-floculare.

A. Badenski.

René MARTIN, CHASSIGNEAUX et ROUESSE : Un cas de paludisme autochtone au voisinage de Maison-Blanche. (Un caz de paludism autohton în vecinătate de Maison-Blanche). Bull. Acad. Méd. 1934, CXI, 647.

Cazurile de paludism autohton sunt rare în Franța. Autorii prezintă un caz, datorit plasmodiului vivax, și pe care îl găsesc interesant deoarece individul locuia în apropierea unui azil unde se practica malarioterapia — și unde anofelii erau numeroși. Se pretindea că purtătorii de germeni rămași în urma paludismului de inoculare (malarioterapie) nu sunt periculoși pentru anturaj, deoarece paludismul de inoculare evoluiază fără producere de gameți. Această afirmație s'a dovedit a fi inexactă și deci se atrage atenția asupra pericolului ce prezintă manipularea acestui mijloc de tratament, în mâinile unui medic nespecialist, care nu este la curent cu tehnica. Nu este suficient să curăți accesele unui impaludat experimental la momentul oportun, ci trebuie să fie complet sterilizat de virus.

Dr. Calalb.

EUGEN NEZITCH : La Malaria en Dalmatie. (Malaria în Dalmația). Off. Int. d'Hyg. publ. T. XXVI, 1934, No. 3.

După statistica Institutului de igienă, în 1921, la populația de 600.000 locuitori, a Dalmației, era 150.000 paludici, deci 25%. Dalmația este provincia cea mai atinsă de paludism din Serbia.

Chininizarea, din cauza aplicării ei defectuoase, practică înă din timpul dominației austriace, după 15 ani de aplicare, a dat răsco numărul malaricilor dublându-se.

Consecințele războiului mondial, în special starea economică rea, a făcut ca malaria să atingă maximum ei (după război).

Pentru combaterea ei s'a înființat un Institut la Trogic și stațiuni antimalarice în comunele infectate.

În 1922, examenul sângelui a arătat că populația era parazitată în procent de 28,9%, terță malignă fiind cea care predomină (62%); venea apoi f. quartă 22,6% și f. benignă 14,1%. În unele regiuni *terța malignă* atingea 80—95%.

După chininizare, terța malignă, a scăzut la jumătate, ceea ce dovedește, că chinina are acțiune și asupra acestei forme, cel puțin asupra parazitilor din *sângele periferic*, împiedicând astfel infectarea fânțarilor și deci apariția noilor infecții.

Curba anuală a malariei e caracteristică. Foarte puține cazuri iarna; numărul crește la sfârșitul lui Mai și începutul lui Iunie, atingând maximum la sfârșitul lui Iulie și August. Scoboară ușor la începutul lui Septembrie; se urcă din nou în cursul lui Septembrie și Octombrie și scade din nou în Noembrie și Decembrie.

Formele de malarie predomină după sezon astfel:

Terța benignă predomină în Iulie-August (70—80%).

Terța malignă predomină la sfârșitul Sept. și Oct. (50—60%).

Terța quartă predomină iarna.

Ca măsură antiparazitară, a administrat *chinină*, care i-a dat rezultate bune chiar față de *terța malignă*.

Plasmochinul a dat rezultate bune în special față de terța malignă, scurtând durata tratamentului la 20 zile.

Atebrina i-a dat cele mai bune rezultate, durata tratamentului fiind scurtată la 5—8 zile, și împiedicând cel mai mult timp recidivele.

Ca măsuri antilarvare:

Verdele de Paris deși un bun larvicid, nu i-a prea dat bune rezultate, aplicația necesită condițiuni prealabile greu de realizat.

Mai bune rezultate i-a dat *Nafta*, care poate fi întrebuințată în orice sezon (ploios); aceasta acționează asupra larvelor în toate stadiile de dezvoltare (pupe, chrisalide) și împiedică depunerea ouălelor. Acțiunea ei nu e jenată de vegetație. Este răspândită la 15 zile (nu la 7 ca Verdele de Paris).

Întrebuințarea Gambusiei afinis, a fost măsura cea mai puțin costisitoare și cea mai efecace în Dalmația.

În ce privește *anofelismul Dalmației*, au fost găsite 6 tipuri: *masculifensis*; *elutus*; *algeriensis*; *superpictus*; *sinensis* și *bifurcatus*. Lupta contra paludismului în Dalmația, condusă de 10 ani de Institutul din Trogir, a dat foarte bune rezultate. S'au făcut 1 milion examene clinice; 400.000 examene microscopice. S'a administrat 12.000 kgr. chinină; 40.000 injecții chinină, 30.000 comprimate plasmochin și 100.000 tablete chinoplasmin.

În timpul acestei campanii s'au produs 2 *recrudescențe*: una în 1924—25, care a coincis cu începerea campaniei și a *gona* în 1929—30 în plină campanie antipaludică, care a fost de foarte mică intensitate și localizată repede.

Dr. C. Popescu.

Dr. A. LUTRARIO: La prophylaxie du paludisme par la quinine (Profilaxia paludismului prin chinină). Off. Int. d'Hyg. publ. T. XXVI, 1934 No. 3.

Legislația italiană, chiar cea recentă din 1933, menționează puterea curativă și profilactică a *chininei*.

Comisia paludismului, de pe lângă Soc. Națiunilor fără a scădea valoarea noilor medicamente sintetice, pune într'o justă lumină pe aceia a chininei.

În Italia se practică 2 procedee de profilaxie chininică:

- 1) procedeul continu: 0,60 ctgr. chinină pe zi.
- 2) procedeul discontinu câte 1 gr. 2 zile consecutive pe săptămână (Celli).

Grație chininei, dela 21.000 morți pe an în Italia, s'a ajuns la 2.045 morți (sau 57 la 1 mil. locuitori). Această letalitate s'a urcat în timpul războiului la 324 la 1 mil. locuitori.

Morbiditatea a scăzut și mai mult decât mortalitatea

Astfel morbiditatea la personalul C. F. din Sicilia, dela 123,3‰ în anii 1879—1883, a scăzut la 57‰ în 1901; la 30‰ în 1903; la 6,04‰ în 1914.

Într'un regiment de pe frontul din Macedonia cu un efectiv de 4000 oameni, n'a apărut nici un caz de malarie (infecție primitivă), de oarece toți oamenii erau scrupulos chininizați.

La ancheta făcută de autor în Campo Morto, unde chininizarea se făcea riguros, n'a găsit nici un caz de malarie.

Prof. Nocht (1933) în raportul său, spune că profilaxia chininică aplicată cu strictețe, dă rezultate bune și este recomandabilă.

Autorul împărtășește în această privință, concluziile de mai jos ale Institutului Pasteur din Algeria:

1. Chininizarea preventivă împiedică sigur accidente grave ale fazei acute.

2. Dacă infecția nu e cu totul împiedicată, ea devine latentă d'emblée, ferind individul de reinoculări (*acclimatizație fără risc*).

3. Chininizația ajută la apărarea organismului, care după mai mult timp, prin mijloace proprii asigură vindecarea definitivă.

După școala italiană, profilaxia prin chinină — în majoritatea cazurilor e permanentă — (nu temporară).

Statisticele italiene arată o diminuție reală și perzistentă și nu o deplasare la valului epidemic (sânt și insuccese).

Mecanismul acțiunii chininei.

1. *Acțiunea directă*: Chinina e o otrăvă energetică pentru protozoare care sânt paralizate, apoi omorite. Această acțiune (directă) extermină schizontii, mai ales pe cei tineri; dar este de o eficacitate minimă față de gameți, care sânt mult mai rezistenți.

2. *Acțiunea indirectă*: Chinina ajută la stabilirea imunității, ce se obține grație ei, fără accidente febrile, (în perioada de latență: Prof. Bastianelli).

Dr. P. Popescu.

STEYRER A.: Ueber Febris undulans bovina Bang in Tirol. (Asupra febrei ondulate bovina bang în Tirol). Münch. Med. Woch. 1934, 81. p. 277.

Cazurile de infecțiune la om cu b. Bang sânt rare în Tirol deși posibilitățile de infecțiune sânt fnari, dat fiind traficul mare de călători într'un ținut cu o cultură de vite intensivă. Autorul publică un caz particular de septicemie cu Bang. Maladia a debutat brusc cu senzație de oboseală și indispoziție și febră mare. A evoluat cu fenomene de endocardită. S'a bănuit la început o febră tifoidă dar cercetările în această direcție au dat rezultat negativ. Aglutinări cu b. Bang pozitive 1/1280.

S'a instituit tratamentul arsenical cu Neosalvarsan, totuși bolnavul moare în a 10-a lună de boală cu fenomene de insuficiență cardiacă.

La autopsie s'a găsit leziuni de endocardită ulceroasă și verucoasă a valvulelor aortice. Inima hipertrofiată și pericardită hemoragică. În celelalte organe: pleurezie sero-fibrinoasă, hepato-splenomegalie cu infarcte. Pachimeningită hemoragică. Culturi din depozitele verucoase de pe valvulele aortice: s'au dezvoltat b. Bang.

Dr. E. Poenaru.

F. SCHWENTKER and F. RIVERS: Rift valley fever in man. (Febră „valea Rift“ la om). The Journ. of exper. med. 1934, vol. 59 p. 305.

Descriu un caz mortal (infecție de laborator) de Rift valley fever. Această boală comună la oi se transmite și la om însă până acum nici un caz nu a fost mortal. Exista în Africa Britanică de est.

Agentul acestei boale e un virus filtrabil care invadează organismul complet, așa că poate fi găsit în aproape toate organele. La om boala evoluează ca un atac de influență: dureri de cap, frisoane, dureri în membre, temperatură, dureri la ficat, uneori vărsături.

În cazul descris în articol, boala a fost contractată de un medic care timp de câteva săptămâni lucrare cu acest virus. La început boala are un caracter benign, însă dela a 10-a zi apare o flebită și apoi infarctus pulmonar care se repetă de 4 ori la interval de câteva zile. După al 4-lea infarct bolnavul moare. La începutul

boalei e leucopenie, în momentul infarctului se produce o bruscă leucocitoză (20.000), care se menține până la moarte. Serul bolnavului ajunge în a 12-a zi de boală să neutralizeze până la 1000 doze mortale de virus pentru șoarece.

Dr. C. Combăescu.

ADVIER, RIOU: Bubon pesteux et lymphogranulomatoso inguinalo subaigué. (Bubon pestos și limfogranulomatoză inguinală sub acută). Bull. Soc. Path. Exot. 1934. T. 27, p. 84.

Diagnosticul limfogranulomului inguinal poate prezenta în practică serioase dificultăți: poate fi confundat cu adenita șancoasă, sifilitică secundară, piogenă.

Un diagnostic diferențial greu, în țările tropicale, e acela ce trebuie făcut cu adenita pestoasă.

Autorii au izolat astfel 8 bolnavi, ca fiind suspecție de pestă, pentru: adenită inguinală, febră, delir. După câțva timp s'a văzut că e vorba de limfogranulom inguinal.

Invers izolează 4 cazuri, mai târziu averate de pestă, cari au debutat fără fenomene generale, unul chiar complet apiretic, toți cu o adenită ce era însoțită și de periadenită.

Interogatorul bolnavului, așa de important pentru diagnostic, nu poate fi folosit decât cu mare discernământ în colonii, unde indigenii se tem de ospitalizare și mint cu bună știință.

Rămân astfel deosebit de important reacțiile intra-dermice: Ito, Benstierna. Frei, și inocularea sucului ganglionar la cobai.

În orice caz se impune izolarea preventivă.

Dr. Gh. Badenski.

LÖFFLER și SCHWEINBURG: Contribuțiuni la teoria imunității în Turbare. Zentralbl. f. Bak Orig. 1933, Bd. 120.

Vaccinează iepuri — cu virus fix — pe cale intraperitoneală și încearcă prin doze letale injectate pe cale intracerebrală dacă s'au vaccinat.

Produce apoi prin injecțiuni intravenoase de Tuș de China la acești iepuri vaccinați — un blocaj al S. R. E. și obține după blocare — o scădere de rezistență a animalelor vaccinate, față de injecțiunea mortală intracerebrală.

Recoltează ser dela animalele vaccinate atât înainte cât și după blocarea S. R. E. și constată că serul nu și-a pierdut puterea de apărare față de aceeași cantitate (50 doze letale) de virus, deși rezistența la injecțiunea mortală, scăzuse.

Conchide că anticorpii ce condiționează imunitatea și anticorpii, rabicizi din serul iepurelui vaccinat nu sunt unul și același lucru.

N. D.

P. LEPINE, F. BILFINGER (Melle): **Le typhus murin est une maladie épidémique des rats.** (Tifusul murin este o maladie epidemică a șobolanilor) Bull. Soc. path. exotique, 1934, T. 27, p. 2.

Se crede că tifosul murin este o maladie endemică a șobolanilor. Argumentele în sprijinul acestei opinii: 1) lunga persistență a virusului la animale, după defervescență, 2) lunga infecțiozitate a purcilor și păduchilor de pe șobolani, 3) existența unor focare bine delimitate și permanente de tifos murin.

În contradicție cu teoria endemicității, Lepine observase de demult variații în proporția infecțiozității șobolanilor din Atena. Aceste variații erau în raport cu anotimpul, și cu epidemiile umane de tifos benign.

De aceea în cursul anului 1933, controlează sistematic infecțiozitatea șobolanilor din Atena prin:

- 1) inocularea de creier de șobolan la cobai,
- 2) inocularea de broiaj de purci de șobolan la cobai,
- și 3) practicarea reacției Weil-Felix la șobolani.

Obține următoarele rezultate:

În ce privește inocularea de creier de șobolan de la 475 animale nu izolează decât 2 surse de tifos, una în Mai, alta în Septembrie.

În ce privește broiajul de purci, la 20 cobai, din 1.157 purci, izolează o singură sursă în Octombrie.

În ce privește reacția Weil-Felix, executată la 230 șobolani, are:

- a) până în Octombrie — nici o reacție pozitivă.
- b) din Octombrie procentul crește de la 1.6% la 23.8% reacții pozitive (1—12 XII).

Deci spun autorii, după epidemia murină din 1931—32, în cursul anului 1933 maladia aproape dispare. În vară nu există nici o infecție, deci nici o imunitate. Infecția apare în Septembrie (șobolani și purci infecțioși). Epidemia nu se întinde. Puseul acesta este suficient ca să imunizeze un număr oare care de șobolani: R. W-F. pozitivă în procent crescând. În concluzie tifosul murin evoluează în valuri epidemice, cari apar odată cu generațiile noi, sensibile infecției.

Dr. Gh. Badenski.

BLANC G., NOURY M., BALTAZARD M., BRUNEAU J. et BERNEOUD J: **Nouvelles expériences de vaccination humaine contre le typhus exanthématique par vaccin vivant.** (Experiențe noi de vaccinare umană contra tifosului exantematic prin vaccin viu. Infecțiune și imunitate). Bull. Acad. Méd, 1934, CXI, 582.

Intr-o comunicare anterioară, autorii au făcut cunoscută metoda întrebuintată de ei pentru a obține un vaccin contra tifosului exantematic. Infectează cobaiul cu un virus murin, izolat de ei de la șobolani în Casablanca, recoltează vaginala și splina animalului pe care le titurează în 20 cc. ser fiziologic. Lichidul decantat i se

adaogă bila de bou, în proporție de 1/20. După un sfert de oră de contact se inoculează din vaccin 2 cc. în muschiul deltoid. Acest procedeu dă o imunitate completă contra diferitelor surse de virus încarcerate. În lucrarea de față autorii experimentând pe om și pe animale, completează cercetările lor cu următoarele constatări:

Virusul tifosului murin pe care îl întrebuințează la prepararea vaccinului rămâne tot așa de puțin patogen pentru om, după 14 luni de treceri succesive pe cobai.

— Vaccinul obținut cu vaginala și splina dela un cobai poate fi diluat în 1000 cc. ser fiziologic, rămânând încă destul de activ. Cu vaccinul recoltat dela un cobai se poate deci vaccina 1000 oameni și aceasta constituie un mare avantaj al metodei.

— Filtrarea vaccinului prin hârtie de filtru, fără să prezinte nici un avantaj, diminuează mult virulența vaccinului.

— Vaccinarea contra tifosului exantematic nu este eficace decât făcută cu un vaccin viu care să dea o boală inaparentă.

O astfel de vaccinare, făcută cu virusul murin de Casablanca, conferă imunitate, fără să prezinte nici un pericol.

Dr. Calalb.

Dr. O. F. H. ATKEY: La fréquence de la lèpre dans le Soudan, en relation avec le climat et le régime alimentaire. (Frecvența leprei din Sudan în relație cu clima și regimul alimentar). Off. Int. d'Hyg. publ. 1934, No. 3, 1934.

Studiind frecvența cazurilor de lepră printre diferitele triburi din Sudan, ce trăesc în condițiuni variate, în ce privește altitudinea, umiditatea și temperatura, constată că:

1. Lepra e aproape complet absentă printre Arabii cari posedă cămile. Alimentul de căpetenie — aproape exclusiv — al acestora, e laptele, pe care-l au din abundență.

2. La arabii din zona centrală, cari au foarte puține animale, din cauza pășunilor reduse, cazurile de lepră devin mai numeroase, Alimentația principală a acestora o constituie cerealele; foarte puțin lapte; sarea e foarte scumpă.

3. În zona meridională, lepra e rară la Negrozii cari au lapte din abundență; în regiunile cu vite puține și muște multe, lepra din contră, e foarte frecventă; atingând procentul de 2.39%. Aceștia duc de asemeni lipsă de carne și sare.

Ca factori determinanți:

1. Umiditatea nu pare a juca nici un rol.

2. Altitudinea de asemenea.

3. Sarea e în mod aproape constant în cantitate insuficientă în regiunile în care lepra e frecventă.

Absența animalelor (oi, capre) și a laptelui, ca aliment și ca băutură, este factorul cel mai constant, întâlnit în regiunile cu lepră.

Dr. C. Popescu.

E. van CAMPENHOUT: La lutte contre la lèpre au Congo Belge. (Lupta contra leprei în Congo belgian). Off. int d'Hyg. publ. T. XXVI, 1934, No. 3.

Lepra există în Congo belgian, care e un ținut tropical cu climat cald și umed.

Pentru a îngriji pe leproși și a împiedica extensiunea acestei infecțiuni, s'a înființat un centru antilepros, ce cuprinde 3 sate, cu un teren bun agricol (86 Ha.), unde asistența medicală e asigurată de un medic și un agent sanitar.

Prin ajutorul Crucii Roșii din Congo, au fost depistați un număr de 4600 leproși la o populație de 443.370 (persoane).

Ținta principală e profilaxia leprei, ceiace se realizează prin izolarea leproșilor în sate agricole.

În regiuni cu endemicitate mare, C. crede că aproape fiecare copil ca și în țbc.) poartă în el germele leprei.

Cu ocazia epidemiilor de paludism, gripă; sau cu ocazia foametei, apar numeroase cazuri de lepră, la indivizi în aparență sănătoși.

La indivizii cari trăesc în bune condițiuni de igienă (locuință, alimentație), lepra are o tendință mai mică decât țbc. de a se întinde.

C. crede că leprosul n'ar trebui scos cu forța din familie, și izolat, în asemenea condiții. Numai cazurile înaintate trebuiesc spitalizate. Măsurile profilactice eficace — după autor — sunt:

1. O alimentație bună.
2. O locuință bună.

3. O igienă îngrijită; ceiace este realizat în Norvegia. Aceiași opinie împărtășește și Dr. O'Brien delegatul coloniilor britanice.

Dr. C. Popescu.

Tuberculoză.

NALBANT I. P.: Tubercle bacilli in the sputum and faeces of children without pulmonary tuberculosis (Bacili tuberculoși în sputa și fecalele copiilor fără tuberculoză pulmonară). Amer. Rev. Tbc. 1934, v. 29. p. 481.

A. face inocularea la cobaiu la sputei și m. fecale dela 65 de copii sub 15 și găsește bacili la 24. Din cei 65 de copii 19 nu aveau nici un fel de leziune pulmonară, totuși la 7 dintre ei rezultatul a fost pozitiv și anume la 1 caz de pleurezie, 2 cu adenopatie tr. bronchică, și 4 fără nici un fel de modificări, nici pulmonare nici ganglionare.

În ceea ce privește origina acestor bacili A. crede că două probabilități mai frecvente trebuie să fie, sau existența unui proces parenchimos pe cale de rezoluțiune sau ulcerarea vreunei bronchiole de către un ganglion cazeificat. Admite ca mai puțin probabilă ipoteza unei bacilemie însoțite de eliminare prin bilă.

Ori cum ar fi examenul sistematic al fecalelor sau a conținutului gastric se impune ca o metodă de mare importanță diagnostică și profilactică.

M. N.

MISHULOW L., KERESZTURI C., HAUPTMAN D.: *The demonstration of tubercle bacilli in the sputum, faeces, and stomach contents of tuberculous children.* (Punerea în evidență a bacililor tuberculoși în spută, fecale și conținutul gastric la copii tuberculoși). *Am. Rev. Tbc.* 1934, v. 29, p. 471.

Au studiat 60 de copii, găsind după omogenizare la examenul microscopic bacili de 12 ori (20%) în fecale, și de 16 ori (26,6%) în conținutul gastric. În 11 cazuri ambele probe au fost pozitive, odată numai în fecale, de 5 ori numai în conținutul gastric. În 44 de cazuri la care examenul microscopic al conținutului gastric a fost negativ, 4 au fost pozitive la inoculare. Când exista expectorație, rezultatul examenului sputei concorda cu acela al conținutului gastric. Clasificați după starea clinică, din copii cu rezultat pozitiv 10% la cei fără nici un semn clinic, 54,5% la cei f. ușor bolnavi și în 63,1% din cei cu semne clinice evidente. Cazurile care aveau numai cutireacția pozitivă, ganglionii hilari, pleurezii sau peritonite tbc. au fost toate negative.

M. N.

GOURLEY J.: *Tubercle bacilli in the gastric contents of tuberculous children.* (Bacili tbc. în conținutul gastric la copii tuberculoși) *Am. Rev. Tbc.* 1934, v. 29, p. 461.

A. a studiat 59 cazuri de tuberculoză infantilă prin spălătură stomacală și inoculare la cobai. Toți acești copii reacționau la tuberculină, nouă dintre ei nu aveau alt semn de impregnare tuberculoasă, 50 aveau semne radiologice evidente. La 47,4% s'au găsit bacili în conținutul gastric, iar 52,6% au dat un rezultat negativ. Dintre copii cu leziuni 56% au fost pozitivi. Jumătate din copii cu rezultat pozitiv mergeau la școală, fapt care pune întrebarea dacă acest lucru mai trebuie tolerat sau nu având în vedere eventualitatea pericolului de contagiune pe care-l reprezintă. Cinci din 12 copii care aveau leziuni calcificate în plămâni aveau bacili în stomac.

Acest studiu arată că multe leziuni care ar părea cicatriciale în realitate sunt totuși deschise.

M. N.

EVARTS H, POTTER R., DUNN E.: *Tuberculosis among the children of tuberculous parents.* (Tuberculoza printre copiii părinților tuberculoși). *Am. Rev. Tbc.* 1934, v. 29, p. 123.

Un grup de 592 copii din părinți tuberculoși, a fost urmărit de la naștere până la adolescență (15 ani) și vârsta adultă (39). Mortalitatea prin tuberculoză a fost la acest grup de două până la trei ori mai mare decât la celor proveniți din părinți sănătoși. În perioada de la 5—14 ani tuberculoza a fost egală de rară într-un grup ca și în celălalt. Condițiile generale de trai par a fi fost de o însemnătate secundară, deasemenea și faptul dacă infecția era datorită tatălui sau mamei. De foarte multe ori izbucnirea bolii s-a produs la interval de mai mulți ani dela data când s-a constatat boala unuia dintre părinți.

M. N.

CASTRO FREIRE J. & MARQUES PINTO J.: *La bacillémie et l'ultravirus tuberculeux dans l'érythème noueux.* (Bacilemia și ultravirusul tuberculos în eritemul nodos). *C. R. Soc. Biol.* 1934, v. 116, p. 165.

Natura bacilară a eritemului nodos este astăzi în general admisă; deși pentru unii autori ar fi vorba nu de o leziune cu bacili ci datorită ultravirusului.

În două cazuri autorii au tuberculizat cobaii cu conținutul gastric dar nu au putut pune în evidență prin pasajii cu filtrat existența unui ultravirus. În 4 cazuri inocularea sângelui la cobai ca și însămânțarea au fost negative. Autorii cred că bacilemia găsită în unele cazuri este fortuită și nu permit afirmațiunea că eritemul nodos este o leziune tuberculoasă sau datorită ultravirusului.

M. N.

BARAHANOVA F.: *Sur l'effet des injections au cobaye et au lapin de liquide céphalo-rachidien de malades atteints de démence précoce.* (Despre efectul injecțiilor la cobai și iepure, a lichidului cefalo-rachidian a bolnavilor atinși de demență precoce). *C. R. Soc. Biologie* 1934, v. 116, p. 167.

Baruch și colaboratorii săi au afirmat că injecția de lichid cefalorachidian de la bolnavi cu demență precoce determină o escară locală, fenomen Koch, și fenomene catatonice și epileptice. A. repetând experiențele a avut rezultate negative, deasemenea și când a inversat experiența inoculând bacili Koch la animale preparate cu l. c. r. de la demenți. Rezultate negative a avut și când a înlocuit lichidul c. r. cu extracte de creier. În rezumat, nu a putut sub nici o formă pune în evidență fenomene alergice față de l. c. r. și creier de demență precoce, la animalele tuberculoase.

M. N.

BARAHANOVA F.: *Recherches bactériologiques sur les rapports entre la tuberculose et la démence précoce.* (Cercetări bacteriologice asupra raportului între tuberculoză și demența precoce). C. R. Soc. Biologie 1934, v. 70, p. 168.

Se știe că Löwenstein și alți autori au semnalat prezența de bacili Koch în sângele și l.c.r. al demenților. A. a inoculat la 40 de cobai lichidul c.r. dela 20 de demenți avarați, cu rezultat negativ atât ca leziuni macroscopice, microscopice cât și ca pasagii. Deasemenea a însământat pe mediul Hohn și Lubenau lichidul c.r. de la 31 de bolnavi. După 4 luni toate au rămas sterile. Conchide că existența virusului tuberculos la demenții precocii nu este prin nimic dovedită.

M. N.

SAENZ A., PASCAL C., COSTIL L. & CHAPOULAUD J.: *Recherches sur la bacillémie tuberculeuse chez des malades atteints de démence précoce.* (Cercetări asupra bacilemiei la demenți precoci). C. R. Soc. Biol. 1934, v. 115, p. 1681.

Autorii au studiat 41 de cazuri, făcând 31 de însământări, 27 inoculări și la restul examen microscopic a sângelui centrifugat. Toate au dat rezultate negative, deasemenea și cultura și incultura practică cu 10 lichide cefalo-rachidiene. Aceste cercetări tind a arăta că ipoteza naturii tuberculoase a demenței precoce nu este fondată.

M. N.

BEZANCON F., BRAUN P. et A. MEYER: *Les cracheurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes.* (Sculpătorii de bacili Koch fără leziuni aparente). Rev. Tbc., 1934, p. 175.

Autorii au găsit în 23 cazuri bacili la examen direct sau omogenizare la indivizi fără leziuni. În multe cazuri au făcut și culturi și inoculări pentru a se convinge de natura tuberculoasă a bacililor. În cele mai multe cazuri radiografia nu arată nimic, sau semne așa de discrete, că nu se putea afirma natura lor bacilară. Auscultația era la toți negativă, starea generală la toți normală, cei mai mulți venind să consulte din cauza antecedenteor familiale. E vorba probabil de leziuni încă foarte precoce care încă n'au evoluat sau poate nici nu vor evolua, avortând, alte-ori poate fi vorba de leziuni pe cale de vindecare, dar incomplet cicatrizate. Din punct de vedere profilactic e evident că se impun măsurile ca față la orice caz contagios. Din punct de vedere terapeutic e indicată expectativă sub observație continuă.

M. N.

KUDELSKI CH., LEROUX L. et KUDELSKI EI.: **Expectoration bacillifère chez un jeune homme sans lésion pulmonaire clinique et radiographique.** (Expectorație baciliferă la un tânăr fără leziune pulmonară clinică și radiografică). Rev. Tbc. 1934, p. 173.

La un tânăr care vine să consulte pentru tuse și expectorație moderată, examenele de spută făcute în repetate rânduri au arătat prezența de bacili, deși nici cliniceste nici pe radiografie nu s'a putut decela nici-o leziune. S'a făcut și recolta mucozităților de pe bronhii sub bronhoscop cu acelaș rezultat pozitiv. Autorii admit că trebuie să existe o leziune, dar probabil astfel situată că scapă examenului clinic și radiologic.

M. N.

POKHITONOVA: **La vaccination des nourrissons par la méthode Calmette en U. R. S. S.** (Vaccinarea noilor născuți prin metoda CALMETTE en U. R. S. S.) Rev. de Phtisiol. 1934, v. 15, p. 224.

Din încercările de vaccinare făcute până acum în U. R. S. S. se constată că mortalitatea tuberculoasă printre vaccinați a diminuat în mod notabil în comparație cu aceia a martorilor nevaccinați; deasemenea și mortalitatea generală. Formele localizate de tbc. iau la lei un mers benign. Nu s'a putut imputa nici un accident vaccinației, în toate cazurile de tuberculoză s'a identificat un bacil virulent.

Majoritatea copiilor vaccinați morți de tbc. au sucombat înainte de 6 luni, puțini sub un an, foarte rari până la 1 ani și jumătate, pe când la nevaccinați mortalitatea a continuat și după 2 ani. În nici un caz aproape nu s'a făcut izolarea în primele luni, care desigur că ar reduce și această mortalitate.

În baza experienței de până acum s'a hotărît generalizarea vaccinării.

M. N.

DEBRE R., LELONG M. & PICTET: **Sensibilité tuberculique des enfants ayant reçu une injection sous-cutanée de B. C. G.** (Sensibilitatea tuberculică la copii care au primit o injecție subcutanată de B. C. G.) C. R. Soc. Biol. 1934, v. 116, p. 37.

Practicând vaccinarea pe cale subcutanată cu 3/100 mgr. B.C.G. la copii între 1 și 4 ani, atât vaccinați în prealabil cât și nevaccinați, autorii au obținut următoarele rezultate: La revaccinați reacții nete 56,9% slabe 43,1%, total 100%, la primii vaccinați, reacții nete 57,4% slabe 42,6%, total 100%. Cum vedem și într'un caz și într'altul toți copii vaccinați pe cale subcutanată reacționează la tuberculină după 6 săptămâni, proporțiile între reacții intense și slabe fiind cam aceleași, fie că e vorba de primo vaccinări, fie că e vorba de revaccinare.

M. N.

DEBRE R, LELONG M. & PICTET: Sensibilité à la tuberculine des enfants avant ingéré tardivement le B. C. G. (Sensibilitatea la tuberculină a copiilor care au ingerat tardiv B. C. G-ul) C. R. Soc. Biol. 1934, 116, 35.

La 101 copii cari fuseseră vaccinați la naștere dar care la vârsta de 1—4 ani nu mai reacționau la tuberculină, se administrează B.C.G. pe gură. După 6 luni reacția la tuberculină este intensă la 14.8%, slabă la 35%, negativă la 49%. La 29 copii între 1 și 4 ani care nu mai fuseseră vaccinați se procedează la fel cu următorul rezultat: intens pozitiv 6.2%, slab pozitiv 10.3%, negativi 82.7% pe când în experiențe pe copii vaccinați în primele 10 zile dela naștere, autorii au avut: reacții intense 50%, slabe 25%, dubioase 12%, negative 13%. Deși sensibilizarea se produce deci și la vaccinați pe cale bucală tardiv, ea este mai slabă decât atunci când se practică în primele 10 zile.

M. J.

VAYDA L.: Tuberkulose nachahmende Grippe. (Gripă simulând tuberculoza) Z. F. Tbk. 1934, v. 70, p. 58.

Deși de multe ori tuberculoza debutează cu aspectul gripei, nu trebuie să uităm că și gripa poate determina simptome pseudo-tuberculoase. Acestea pot fi grupate în patru: gripele infiltrative, bronchitice, pleuritice și toxice. Din 458 de cazuri de acest fel urmărite de A. în 3 ani^{1/2} au făcut parte din prima categorie 54, din a doua 133, din a treia 48 și 223 din a patra. Mai târziu au apărut însă forme de tuberculoză mai mult sau mai puțin grave la 6 cazuri din grupul 1 (21%) la 6 din al doilea (3.7%) la 3 din al treilea (6.2%) și la 13 din al patrulea (5.8%).

M. N.

COURCOUX A.: Traitement des hémoptysies par des injections sous-cutanées d'oxygène. (Tratamentul hemoptizilor prin injecții subcutanate de oxigen) Rev. Tuberc. 1934, p. 159.

Plecând dela observația unor hemoptizii grave oprite în urma producerii accidentale a unui emfizem subcutanat, Ravina, Benraquen și Bidas au încercat acțiunea injecțiilor subcutanate de oxigen cu bun rezultat. Courcoux a practicat metoda în 20 de cazuri. În 12 ore a fost oprită imediat, în 4 a fost repetată în 3 zile consecutive, și în 4 rezultatul a fost inconstant. Volumul de oxigen a variat între 300 și 600 cc. și se injectează în peretele toracic de preferință în partea unde este leziunea care sângerează. Pierre Bourgeois a practicat metoda în 5 cazuri, din care 2 foarte grave, cu excellent rezultat — și a constatat că locul injecției este indiferent, aceasta se poate face și la coapsă cu același rezultat.

M. V.

FATOU E. et VERRE F.: *L'estomac après la phrénicectomie gauche.* (Stomacul după frenicectomia stângă). Rev. Phtisiol. 1934, v. 15, p. 130.

După frenicectomia stângă turburările digestive sunt regula. În majoritate sunt benigne dar uneori pot ajunge la o adevărată intoleranță gastrică, provocând o mare slăbire cu consecințe grave pentru starea generală și locală pulmonară. Uneori se pot produce evențtraii diafragmatice punând în pericol viața.

Este mai cu deosebire periculos de a practica frenicectomia stângă la un bolnav atins sau suspect de ulcer gastric, ceea ce impune obligația de a nu practica nici-odată această intervenție fără un prealabil examen radiologic al tractului digestiv.

M. N.

MARIE J. CH et E. SIVRIERE: *A propos des indications de la paralyse chirurgicale du phrénique.* (Cu privire la indicațiile paraliziei chirurgicale a frenicului). Rev. Tuberc. 1934, p. 51.

De obicei frenicectomia e contraindicată în cursul perioadei febrile a leziunilor evolutive, admițându-se pe de o parte că e ineficace sau de un rezultat temporar, pe de altă parte că ar determina puseuri evolutive ale leziunilor și ar favoriza bilateralizarea.

Totuși sunt cazuri cari infirmă acest fel de a vedea, astfel într'un caz cu cavernă izolată la vârfului și congestie în regiunea medie, frenicectomie a făcut să dispară caverna după o lună, fără a modifica nici în bine nici în rău puseul congestiv median. În alte două cazuri, frenicectomia făcută în plin puseu evolutiv, a dat o ameliorare anatomică și clinică în primu', simptomatică în al doilea. În ambele cazuri deci, autorii nu au avut de regretat intervenția.

M. N.

BERNOUX A. et CAMPEAUX: *L'alcoolisation du nerf phrénique.* (Alcoolizarea nervului frenic). Rev. Phtisiol. 1934, v. 15, p. 209.

Alcoolizarea nervului frenic cu alcool de 90°—95° făcută pe o întindere de 5 cm. și dacă posibil cu exereza subclavierului, dă o paralizie a diafragmului care poate dura între unul și doi ani. Fiind mai puțin traumatizantă ca smulgerea și paralizia fiind temporară, autorii o recomandă în cazurile în care nu suntem siguri de eficacitatea intervenției și deci nu vrăm să riscăm o paralizie definitivă, în intervențiile la stânga atunci când ne temem de insuficiență cardiacă sau de evențtraiie, în operațiile completând un pneunotorace existent, pentru a evita smulgerea pleurei; în fine în cazurile de leziuni de mai mică importanță fără caracter fibrocazeos prea pronunțat. În leziunile mai importante cu reacție fibroasă evidentă este indicat să recurgem la frenicectomie.

M. N.

WEILLER P. : Technique des lavages pleurax. (Technica spălăturilor pleurale). Rev. Phtsiol. 1934. v. 15, p. 185.

După ce trece în revistă diferitele tehnici ale spălăturilor pleurale — cari trebuiesc citite în original — autorul ajunge la concluzia că spălăturile pleurale nu dau nici-odată accidente, nici incidente și trebuiesc instituite cât mai precoce pentru a da bune rezultate. În principiu, orice pythorax tuberculos trebuie să se vindece sau să fie net ameliorat după 6—8 spălături, în caz contrariu fiind nevoe să se recurgă la o altă terapeutică. Ținând seama de aceste rezerve, spălăturile pleurale vor da medicului posibilitatea să obțină de multe ori rezultate absolut neașteptat de bune. În multe cazuri va obține cu un minimum de sacrificiu și în scurt timp o vindecare perfectă și durabilă, în altele, în caz de insucces va permite chirurgului să opereze în bune condiții, fără pierdere de timp și cu cele mai multe posibilități de succes.

M. N.

JONES J. et ALEXANDER J. : Results in 70 consecutive cases of tuberculous empyema. (Rezultatele în 70 de cazuri consecutive de empiem tuberculos). Amer. Rev. Tuberc. 1934. v. 29, p. 230.

Autorii divid pleureziile purulente tuberculoase în 4 grupe și anume: a) pleurezii tuberculoase pure fără infecție asociată și fără leziuni pulmonare evolutive, tratamentul indicat aspirația repetată și numai după insucces, toraco-plastia, b) pleurezii tuberculoase cu infecție asociată, cu tratamentul prin aspirație, drenaj deschis, frenicectomie și toracoplastie, c) pleurezie tuberculoasă pură cu leziuni pulmonare evolutive, la care tratamentele de mai sus pot fi încercate, dar sunt rareori eficace fără complectarea prin toracoplastie, d) pleurezii cu infecție mixtă și leziuni pulmonare evolutive, la acestea din urmă temporizarea este cel mai puțin indicată, toracoplastia fiind în general intervenția de elecție. În general nu trebuie întârziat prea mult cu intervenția. La 43 de toracoplastii autorii au avut 32 de vindecări (74,4%); 3 ameliorări (7%); un caz staționar (2,3%) și 7 morți (16,3%), statistică destul de favorabilă acestei intervenții.

M. N.

FOIX G et RENIER S. : Les accidents nerveux au cours des insufflations de pneumothorax. (Accidentele nervoase în cursul insuflațiilor de pneumotorace). Rev. Phtsiol. 1934, v. 15, p. 166.

Accidentele nervoase imediate, deși rare, sunt însă de o gravitate destul de mare. Autorii admit ca mecanism embolia gazoasă contrar celor cari cred că ar fi vorba de un șoc pleural. Frecvența dată de diverși autori este de 4 la 1454 insuflații (Forlanini), 1 la 2200 (Saugmann). La clinica de tuberculoză (L. Bar-

nard) autorii au înregistrat în 12 ani la 70.000 insuflații numai 6 accidente, fără gravitate însă. Precauțiile pentru a le evita, ce se giau aci, sunt următoarele: Examen radiologic înainte a fiecărei insuflații, abținerea dela insuflații când nu sunt oscilații nete, în caz de presiune negativă fixă, niciodată insuflație ci aspirație, puncția în doi timpi, întâi planurile superficiale, apoi milimetrul cu milimetrul pleura; evitarea tentativelor repetate de insuflație, ca și a insuflațiilor la presiune mare.

M. N.

EPSTEIN D.: Ueber Stadieninterposition der Tuberkulose nach Kollapsbehandlung. (Despre interpoziția stadiilor în tuberculoză după colapsoterapie). Z. F. Tbk. 1934. v. 70, p. 64.

Autorul citează 3 observații în care colapsoterapia prin pneumotorax a fost urmată de bacilemie, tradusă în două cazuri prin meningită, într-unul prin apariția unei flictene pe corneea. Apropiind aceste cazuri de o observație a lui Cinquemani care deasemenă a avut o meningită după instituirea pneumotoracelui ca și de acelea ale lui Deist care a stabilit prin metoda culturilor frecvența baciluriei după Pn, A. propune pentru interpretarea acestor fapte următoarele ipoteze: a) Inundarea organismului prin resorbție de toxine după comprimarea plămânului, ceiace crede că n'a fost cazul de oarece cazurile lui nu erau recente, ci relativ cronice, b) pătrunderea cu acul în vră-o leziune tuberculoasă și astfel inocularea bacililor în sânge, ceiace deasemenă i se pare puțin probabil, puncțiile în cazurile lui fiind făcute în bune condiții fără urme de sânge pe ac. Crede mai curând că e vorba de o revenire a organismului dela stadiul de imunitate relativă cu tendința la localizare la stadiul anafilactic cu procese de generalizare, traumatismul colapsoterapiei putând favoriza această revenire. Oricare ar fi interpretarea faptelor semnalate merită să reție atenția și determinismul lor să fie mai deaproape studiat.

M. N.

Maladii veneriene.

SCHLIRF: Ueber die Bedeutung bakteriologisch-serologischer Untersuchungen für die Erkennung und Bekämpfung des Trippers. (Insemnătatea cercetărilor bacteriologice și serologice pentru diagnosticul și combaterea gonocociei). Müunch. Med. Woch. 1934, 81, p. 280, 332 și 364.

Intr'o serie de trei articole, autorul vorbește despre mijloacele de decelare și combatere a gonocociei.

Dă întâi o metodă de colorare superioară Gram-ului și anume: colorează întâi cu Karbolmethyl violet Methylenblau (în loc de violet de gențiană) și recolorează cu Methylgrün Pyronin care di-

ferenția mai bine de cât iuxina. Gonococii se colorează puternic în roșu spre deosebire de restul florei Gram negative.

În gonocociile vechi și insuficient tratate, unde examenul bacteriologic e insuficient pentru punerea diagnosticului, recomandă să se facă culturi și reacția de fixare a complementului.

Reacțiile serologice negative în gonoreele acute sunt pozitive în cele vechi, cronice. A făcut reacție de fixare pe 1351 seruri, parte după metoda lui Cohn cu ser inactivat, a obținut însă rezultate mai bune cu o tehnică personală pe care n-o descrie acum.

În concluzie:

1. Reacțiunile negative nu exclud gonoreea.
2. În infecțiunile acute reacțiunile serologice sunt negative.
3. În cazurile cronice, complicate și în localizări ca anexite, artrite, se obțin rezultate intans pozitive.
4. O infecțiune gonococică e vindecată când examenele microscopic și serologic sunt complet negative.
5. Tratamentul specific cu vaccin influențează reacțiunea de fixare a complementului în sens pozitiv.

Dr. E. Poenaru.

ADVIER, RIOU: Bubon climatique et lymphogranulomatosose sub aiguë.
(Bubon climatic și limfogranulomatoză sub acută). Bull. Soc. Pat. Exot. 1934 v. 27, p. 79.

Reacția Frei a permis stabilirea identității afecțiunilor cunoscute sub numele de bubon climatic și limfogranulomatoză inguinală benignă.

Inocularea intracerebrală la șoarece a unui virus ce provine dela un bubon climatic, dă acelaș rezultat ca și inocularea de virus limfogranulomatos.

Totuși, mai sunt unii autori francezi, cari se întreabă dacă aceste 2 afecțiuni sunt în totul superpozabile.

Autorii se întreabă dacă diferențele de evoluție și formă între bubonul climatic și limfogranulomatoza inguinală benignă, nu sunt în legătură cu climatul sub cari evoluiază aceste 2 afecțiuni.

Ei dau rezultatele a 55 observații făcute la Dakar:

În 47 de cazuri cu formă inguinală tipică, prinderea ganglionilor iliaci e aproape constantă. Fenomenele generale sunt accentuate; astenie, febră care poate atinge și 39° și durează dela câteva zile la 3 săptămâni.

Infecțiile mixte cu sifilis (7), cu șancru moale (4), cu blenoragie, sunt frecvente.

Diagnosticul acestor 47 cazuri a fost confirmat prin reacția Frei, făcută cu puroi dela 3 bolnavi tipici, apoi și prin reacții încrucșate. Diluțiile antigenului au fost de $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$, pentru că citirea reacțiilor la negri e foarte dificilă. În 15 cazuri, reacțiile cercetate au fost pozitive și cu un antigen de maimuță trimis de Levaditi.

Reacția apare rapid (nu spune la cât timp). Într-un caz de infecție asociată cu sifilis reacția nu a devenit pozitivă decât la 2 luni, în care timp bolnavul a urmat un tratament mercurio-arsenical intens.

În 7 cazuri de rectite de diverse forme, are deasemeni reacții pozitive, 6 din acești bolnavi erau și luetici. Mai are o reacție pozitivă la o prostituată care urma tratament specific. Bolnava nu prezenta nici o leziune ganglionară și nici un antecedent suspect pentru o limfgranulomatoză.

Ca tratament, are rezultate bune cu iod (Tra de iod) pe cale bucală, tratament pe care-l socoale adecuat formelor de început, nefistulizate.

Dr. Gh. Badenski.

T. TANI, H. FUNADA K., OGIUTI: Experimentelle Studien über die Syphilis des Zentralnervensystems. VI. Mitteilung. Studii experimentale asupra sifilisului sistemului nervos central). *Zb. f. Bakt. Orig. Bd. 131, S. 148.*

În memoriu de față, autorii cercetează experimental, cari sunt legăturile între glandele cu secreție internă și modul de producere al sifilisului sistemului nervos.

I. Într-o primă serie de experiențe, încearcă să vadă care este influența castrării asupra reacției Wassermann în lichidul cefalo rachidian.

Se ia o grupă de iepuri castrați și o altă grupă de iepuri normali. Animalele din amândouă grupele sunt infectate la 29 zile dela castrare pe cale suboccipitală. O injecție de emulsie de testicul de iepure pe săptămână, injecție repetată de 4 ori.

Nici o deosebire în rapiditatea apariției reacțiilor în s.c.r. între amândouă grupele.

Dacă infecția se face la 59 zile după castrare, pozitivarea reacției lor se face mai rapid la iepurii castrați.

II. Extirparea tiroidei, nu influențează mersul infecției.

III. Extirparea gl. cervical superficial și blocarea sistemului reticulo-endothelial cu Tripanblau 1%, nu dă nici un rezultat.

IV. Inocularea intra-carotidiană de emulsie infectantă, concomitent cu inocularea intracerebrală sau intrarachidiană de emulsie de testicul normal sau bulion neutru sau aleuronat de Na, nu dă nici odată o pozitivare a reacțiilor în lichidul cefalo-rachidian.



REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE

METABOLISMUL AZOTULUI

**Note asupra cărții Profesorului Terroine și operei
sale științifice *)**

de

MIRCEA D. MEZINCESCU

Problema centrală a fiziologiei generale este fără îndoială problema nutriției: viața constă în organizarea materiei neanimate și această operație se realizează prin transformarea în protoplasmă a substanței minerale și organice diverse, substanțe pe cari celula și le procură din mediul exterior și pe cari le numim alimente. A înțelege modul în care are loc transformarea alimentelor în materie vie, a înțelege procesele de nutriție, înseamnă — pentru noi cel puțin — a împlini scopul ultim al științei lunei organizate.

La răscrucea tuturor drumurilor acestei științe aceiași problemă prin urmare: prin ce fenomene în incinta microscopică a fiecărei celule, substanțe simple și perfect definite se transformă în altele infinit mai complexe, ce abia cunoaștem și nu sperăm să putem reproduce vreodată..

1) Emile F. Terroine. Le métabolisme de l'azote. Dépenses, besoins, couverture, 1 vol. de XVI+562 p. Ed. Les Presses Universitaire de France, Paris, 1933.

Articolul de față constituie de fapt o revistă generală a chestiunii metabolismului global al azotului. Pentru redactarea lui autorul s'a servit în afară de cartea Profesorului Terroine și de alte opere printre cari numeroase lucrări originale. N'a crezut util să le citeze fiindcă volumul de care dă seama conține o bibliografie completă și ușor abordabilă.

O primă etapă în cunoașterea mai apropiată a termenilor acestei probleme a fost stabilirea faptului că alimentele aduc unui organism pedeparte energie și pedealtăparte materie și, concomitent, precizarea noțiunilor de *metabolism material* și de *metabolism energetic*. O definiție exactă a acestor noțiuni nu poate fi aici de vreă utilitate. Este deajuns să se știe că ele constituiesc afirmarea implicită a existenței în intimitatea fiecăreia celule a două serii de fenomene: unele corespunzând propriu zis creației de materie vie, fenomene chimice de sinteză sau fizice de organizare, toate endotherne; apoi altele exotherme, oxidații diverse producând energia pe care cele dintâi o consumă.

Acest fel de a vedea a condus în mod firesc la ceea ce am putea numi individualizarea nevoilor alimentare: dacă aceste nevoi corespund la două categorii de procese mai mult sau mai puțin bine definite, este normal să se admită că ele urmează să fie satisfăcute de două categorii de alimente: unele energetice urmând să fie consumate, oxidate altfel zicând; apoi altele plastice urmând să devie protoplasmă.

Cercetări noi și vechi — printre cele noi putem cita lucrările lui Meyerhof — au arătat că alimentul energetic prin excelență este glucoza, că atât grăsimile cât și hidrații de carbon sunt transformați în acest zahăr și folosiți sub această formă; că de asemenea materiile proteice, atunci când nu sunt utilizate pentru alte scopuri, sunt transformate în glucoză și arse.

Că alimente plastice sunt în deosebi acelea aducătoare de azot a fost ușor de stabilit, fiindcă elementul caracteristic al protoplasmei este azotul. Iată prin urmare că problema creației materiei vii revine la aceea a fixării de azot de către organisme.

Ceea ce nu înseamnă de altfel că ar fi mai simplă.

Intr'adevăr, condițiile în cari organismele transformă substanțele aducătoare de azot în protoplasmă sunt extrem de variate, aceste substanțe putând fi: azot atmosferic, substanțe minerale conținând azot, compuși organici mai mult sau mai puțin simpli, în fine materii albuminoide.

S'ar părea la prima vedere că problema ar putea fi mai ușor abordată în cazul vietăților utilizând izvoare de azot ca să spun așa elementare: azot atmosferic, săruri minerale. De fapt studiul condițiilor utilizării azotului de către microorganisme și de către plante nu a condus până astăzi la nici un fel de rezultate deosebite și toate cunoștințele noastre asupra metabolismului acestui element au fost obținute prin experiențe și observații asupra animalelor superioare: eminamente heterotrofe și utilizând pentru satisfacerea nevoilor lor plastice compuși de azot complexi, în esență materii albuminoide.

Lucrul este ușor explicabil: În realitate condițiile ce par mai simple sunt cele mai complexe, căci ele corespund la ridicări considerabile de potențial chimic și la sinteze complete: dela azot elementar sau mineral până la azot proteic prin intermediul etapei aminoacizi. Nutriția animală, dimpotrivă, poate fi privită ca mai ușor de analizat, ea constând într'o primă aproximație, din condensarea de aminoacizi în molecule albuminoide.

Să nu anticipăm însă, fiindcă făcând astfel trebuie să schematizăm prea mult date mai complexe, astăzi certe. Să reținem deocamdată singur faptul că în materie de metabolism de azot cunoștințele noastre au căpătat o oarecare consistență prin studiul nutriției animalelor superioare.

Condițiile în cari acestea utilizează alimentele pot fi examinate din două puncte de vedere: unul imediat, al raporturilor organismului considerat cu lumea exterioară; apoi altul următor, al transformărilor ce suferă în intimitatea țesuturilor substanțele absorbite pentru a da pedeoparte constituenți tisulari, pe dealtă parte substanțe excrementițiale.

Corespunzând unuia și altuia din aceste puncte de vedere, avem de considerat, prin urmare, două aspecte ale metabolismului azotului: mai întâi metabolismul global al acestui element; apoi metabolismul său intermediar.

**

Cartea de care vrea să dau seama este consacrată exclusiv studiului problemelor de metabolism global. Sunt singurele ce vom căuta să expunem în cele ce urmează. A lărgi cadrul acestui articol pentru a-l face să corespundă într'adevăr titlul său mi-ar fi fost de altfel foarte greu fiindcă deocamdată cunoștințele noastre în materie de metabolism intermediar sunt prea confuze. Nimeni încă nu și-a dat osteneala să le adune într'o expunere sistematică, și un studiu critic al datelor ce posedăm în acest domeniu ne lipsește. Înainte de apariția volumului Profesorului Terroine s'ar fi putut spune același lucru și despre chestiunile de cari vrem să tratăm; ceea ce arată: pe deoparte cât de mult îi datorim pentru cartea ce publică astăzi; pe de-altă-parte cu câtă nerăbdare suntem îndreptățiți să așteptăm urmarea ei, volumele ce anunță și în cari își propune să studieze metabolismul materiilor proteice, acel al corpiilor purici și pirimidinei și acel al creatinei și creatininei.

**

Chestiunile în legătură cu metabolismul global al azotului se pot clasifica în trei mari grupe. Ele pot avea de scop stabilirea cheltuelilor și nevoilor de acest element ale diferitelor organisme; apoi, examinarea problemelor de practică alimentară în legătură cu acoperirea acestor nevoi; pot tinde, în fine, la analiza speculativă a diverselor moduri în cari nevoile pot fi satisfăcute și la determinarea semnificațiilor lor.

Se poate spune că pentru rezolvarea tuturor acestor probleme fiziologicii au întrebuițat totdeauna o singură singură metodă: acea zisă a bilanțurilor de azot, metoda constând în determinarea cantităților de azot ingerate de animalul considerat și, concomitent, a cantităților de azot eliminate. Realizarea acestor determinări la animale cărora li se administrează rații practic lipsite de azot permite stabilirea pierderilor lor în acest element, deci eva-

luarea cheltuielilor și studiul variațiilor lor. Apoi examenul bilanțurilor prezentate de animale primind diferite substanțe aducătoare de azot permite aprecierea valorilor de acoperire ale acestor substanțe.

Această metodă a permis acumularea unei sume importante de date și stabilirea câtorva legi generale de cel mai mare interes.

Înainte de a trece la expunerea unora și altora trebuie să spun însă că ele au fost contestate în bloc — poate fără voie — de fiziologul italian Ugo Lombroso, care a afirmat de curând că modul în cari au fost stabilite este defectuos. Într'adevăr, Lombroso refuzând să accepte rezultatele unor cercetări recente conduse după metoda ce am arătat, cearcă să stabilească, în câteva memorii ce au provocat surprindere, că această metodă, astfel cum este de obicei practică, nu este valabilă fiindcă nu ar da seama de o pierdere de azot necunoscută în modalitățile ei dar totuși efectivă; nu ar da seama de eliminarea unui *azot nejustificat*, azot care nu-i nici urinar, nici fecal și nici cutanat.

Am spus că memoriile lui Lombroso au provocat surprindere. Cuvântul este de fapt inadecvat: așa fi putut spune mai repede senzație ori nedumerire, căci acest cercetător pune la îndoială rezultatele, coerente și de multă vreme socotite drept incontestabile, a peste cincizeci de ani de cercetări: toată opera lui Rübner, lui Voit, lui Atwater: toată știința nutriției.

O contribuție din cele mai importante a Profesorului Terroine la cunoașterea metabolismului azotului a fost constituită de cercetări și discuții cari au arătat fără îndoială posibilă că felul de a vedea al lui Lombroso nu este justificat de fapte, că este pedealtă parte principal neadmisibil — conduce până la sfârșit la negarea primului principiu al termodinamicii — că în fine este sprijinit pe experiențe defectuos conduse.

Azotul nejustificat nu există prin urmare, metoda bilanțurilor este valabilă și rezultatele la cari a condus merită toată încrederea noastră.

Cari sunt aceste rezultate?

În ceea ce privește nivelul cheltuelilor de azot ale organismelor, primul capitol ce am văzut că urmează să examinăm, ele sunt exprimate de trei legi generale: *acea a echilibrului* formulată de Voit, *acea a minimumului* precizată de Rubner, K. Thomas și Terroine, în fine *acea a variațiilor intra și interspecifice ale minimumului* stabilită de Terroine și D-na Sorg-Matter.

Voi expune rând pe rând conținutul și semnificația acestor legi.

Primele două reunite exprimă faptul fundamental că avem de deosebit în ansamblul proceselor constituind metabolismul azotului două serii de fenomene: unele corespunzând metabolizării azotului adus organismului de alimentație și constituind așa numitul metabolism exogen al acestui element; altele corespunzând metabolismului compușilor azotați proprii organismului și constituind ansamblul de fenomene denumit metabolismul endogen. Apoi legea lui Voit sau a echilibrului, sub dependența căreia are loc metabolismul exogen, mai arată că un animal în stare de întreținere și primind rații de azot îndestulătoare calitativ și cantitativ, elimină întregul azot ce îngerează; iar *acea a minimumului* sau a metabolismului endogen, că eliminările sale de azot nu pot fi scăzute prin diminuarea aporturilor sau altfel sub un nivel minim ireductibil reprezentând cheltuiala adevărată a organismului, cheltuiala sa endogenă specifică.

Înainte de a ne ocupa de a treia din legile de mai sus este bine să lămurim mai de aproape enunțurile acestora două.

La drept vorbind legea lui Voit nu dă loc la multe comentarii căci nu exprimă decât un fapt ușor de înțeles: de vreme ce un animal este în stare de întreținere, de vreme ce și menține greutatea, el trebuie să piardă integral sub o formă sau alta și energia și materia ce-i aduc alimentele; implicit deci și azotul acestora, care nu s'ar putea înmagazina decât sub formă de țesuturi.

Legea minimumului comportă însă mai multe observații fiindcă noțiunea de cheltuială endogenă specifică este de

o importanță fundamentală pentru înțelegerea metabolismului azotului. De fapt ea joacă în studiul acestui metabolism rolul pe care-l joacă noțiunea de metabolism de bază în studiul metabolismului energetic. Apropierea este firească căci amândouă definesc cheltueli ineluctabile și ireductibile ale organismului: una cheltuiala de energie iar cealaltă cheltuiala de azot necesitate de serviciu fiziologic.

Dacă vom arăta cum se măsoară în genere cheltuiala de azot a unui organism și în special cum se poate determina în mod experimental scoborîrea ei la acest minim ireductibil de care tratăm, cred că vom fi lămurit mai bine semnificația și interesul lui.

Condițiile cari permit măsura valorii metabolismului de bază sunt bine cunoscute și relativ simple: repaos absolut, maxim de relaxare a tonusului, evitarea travaliului digestiv și a acțiunii dinamice specifice. Ele tind toate la anularea cheltuelilor de energie contingente. Tot așa pentru măsurarea cheltuelii endogene specifice, a valorii în azot a serviciului fiziologic, trebuie realizate condiții suprimând orice eliminări de azot evitabile. Or legea lui Voit arată că tot azotul ingerat este eliminat. O primă condiție de realizat este, prin urmare, suprimarea din rație a alimentelor aducând azot și hrănirea animalului asupra căruia se experimentează cu substanțe ternare. Nivelul pierderilor sale de azot, în aceste condiții, este însă independent de compoziția rației și de valoarea ei energetică? Experiența arată că nu, după cum era de altfel ușor de prevăzut. Intr'adevăr, în cazul unui răspuns afirmativ, ar fi urmat ca animalul să elimine la înaniție tot atât cât elimină fiind hrănit; ori un animal la înaniție își îndestulează nevoile de energie și de materie consumând rezervele sale și apoi țesuturile; acestea din urmă conțin însă azot ce organismul metabolizează ca și când ar fi exogen și elimină în totalitate conform prevederilor legii echilibrului — ceea ce înseamnă că înaniția absolută trebuie să crească eliminările de azot. *A priori* deci, următoarele condiții trebuie respectate în experiențele tinzând la măsurarea cheltuelii endogene specifice: ani-

malul servind la aceste experiențe nu trebuie să primească azot, pentru că tot acel pe care-l elimină să reprezinte o cheltuială efectivă a organismului și nu în parte azot exogen; trebuie să primească apoi o rație indostulând cu prisosință toate nevoile sale de energie și în același timp toate nevoile de materie alte decât de azot. Nevoile de energie le putem satisface prin substanțe ternate: glucizi, grăsimi; acelea de materie, în afară de nevoi de azot, sunt: de oxigen, de apă, de săruri minerale și de factori accesorii. Evident nu este nimic de spus relativ la nevoile de apă și de oxigen ale animalului în experiență. Este de văzut însă dacă valoarea cheltuelilor sale de azot nu depinde de felul cum îi sunt împlinite nevoile de energie (prin grăsimi, prin glucide, ori prin rații mixte) și acelea de săruri și de vitamine.

Trebuie să spun dela început că nu posedăm decât foarte puține date și extrem de recente, deci neverificate, asupra influenței carențelor asupra cheltuelilor de azot. Nu vom avea să ne ocupăm prin urmare de această chestiune, rămânând doar stabilit că prezența în rație a vitaminelor este necesară fiindcă lipsa lor determină turburări diverse urmate de moarte, deci fără îndoială și cheltuieli de azot nefiziologice.

Asupra rolului compoziției rației energetice și aceleia al compoziției rației minerale s'au efectuat, dimpotrivă, cercetări foarte numeroase. În cele ce urmează voi expune rezultatele extrem de semnificative ale acestor cercetări, rezultate cari, după cum vom vedea, destrează că procesele constituind metabolismul endogen nu sunt autonome ci depind în modalitățile și intensitatea lor de toate celelalte procese metabolice.

În ceea ce privește rolul compoziției rației energetice, să vedem mai întâi rezultatele experiențelor fundamentale ale lui Zeller.

Acest cercetător măsoară cheltuelile de azot ale unui animal, primind succesiv rații, suficiente pentru acoperirea nevoilor lui energetice, conținând: numai glucizi, 55% glucizi și 45% grăsimi, 28% glucizi și 72% grăsimi,

în fine numai grăsimi. Află că aceste cheltueli sunt, respectiv pentru fiecare rație, de 1,62, 1,69, 1,75 și 2,58 gr. N. Cifrele, confirmate de numeroase cercetări ulterioare, arată că pierderile de azot sufăr o creștere importantă atunci când conținutul în glucizi al rației scade sub 30%. Arată prin urmare că glucizii constituiesc un aliment privilegiat, că constituiesc potențialul energetic prin excelență, fiindcă, în opoziție cu grăsimile, determină pentru organism o economie considerabilă de azot și fac ca el să aibă nevoie mai mici de substanțe aducându-i acest element.

Faptul are semnificația ce arătăm: subliniază interdependența tuturor proceselor metabolice și precizează una din condițiile ce trebuiesc împlinite în experiențele având de scop măsurarea cheltuelii endogene specifice. Este apoi de foarte mare importanță practică căci, după cum se știe, în alimentația vitelor cât și a omului, alimentul scump este acel tinzând să satisfacă nevoile de azot: carnea, laptele, turtele o'leaginoase, nutrețul de siloz. Ori datele ce am citat arată în ce condiții se poate realiza o economie considerabilă de acest aliment.

S'au efectuat cercetări numeroase cu scopul de a se lămurii cauzele superiorității glucizilor și mecanismul economiei de azot ce determină. Printre ele voi cita mai întâi pe acelea ale lui Cathcart, lui Janney și lui Luthje, autori cari par să ajungă la concluzia că economia este determinată de o aptitudine ce ar avea zahărurile și ar lipsi grăsimilor, de a permite o reutilizare a produselor reziduale ale metabolismului proteic. Existența acestei aptitudini este în genere recunoscută și a fost confirmată de experiențe convingătoare realizate de Terroine și D-na Mahler-Mendler. Că ea ar fi cauza economiei este însă mai greu de admis pentru motive diverse ce renunț să explic aici. Cred că este de ajuns să spun că Profesorul Terroine, care a încercat să confirme punctul de vedere al cercetătorilor numiți mai sus, a sfârșit prin a căuta alte explicații fenomenului. Într'adevăr, cercetări asupra cărora vom reveni, au condus pe profesorul dela Strasbourg să admită că o parte din azotul

necesar unui organism poate fi administrat acestuia sub formă de amoniac și îi servește pentru neutralizarea produselor acide ale metabolismului. Ori este notoriu că consumația exclusivă de lipizi determină o acidoză pe care o suprimă introducerea în rație a unui anume quantum de glucizi. Aproximarea acestor două fapte: *necesitatea de amoniac, respectiv de azot, pentru combaterea acidozei și provocarea acidozei prin ingerarea de rații exclusiv lipidice* conduce imediat la ideea că economia de azot realizată prin introducerea de glucizi în rație corespunde unei diminuări a nevoiei de amoniac concomitentă cu o diminuare a produselor reziduale acide. Ea oferă prin urmare posibilitatea unei interpretări mai plauzibile a acțiunii *d'épargne* a zahărurilor. Această interpretare Profesorul Terroine a formulat-o încă din 1914. După războiu a încercat să o confirme efectuând în acest scop, împreună cu colaboratorii săi, numeroase cercetări. Rezultatele lor — rezultate ce n'aș putea să expun în amănunt fiindcă deajuns de complexe și fiindcă greu de interpretat — deși nu au condus încă la soluții definitive, prezintă totuși un interes deosebit căci au reînnoit problema cetogenezei și sunt de natură să determine noi investigații. asupra cauzelor acidozei.

Pentru a încheia acest capitol al influenței rației asupra cheltuelilor de azot, să examinăm acum rolul alimentului salin.

Necesitatea acestui aliment este un fapt bine cunoscut. Rămâne să vedem dacă mărimea cheltuelilor de azot este sub dependența compoziției saline a rației și dacă absența sărurilor recunoscute în genere drept necesare, sau a unora din ele, poate să determine o creștere a nevoilor.

Chestiunea nu este atât de simplă pe cât pare și Profesorul Terroine citează peste treizeci de lucrări ce i-au fost consacrate. Dintre acestea, cele mai semnificative și mai bine conduse sunt desigur propriile sale lucrări. Ele permit să formulăm concluziile următoare.

Suprimarea completă a alimentului salin determină

o creștere considerabilă a eliminărilor de azot (de circa 30%). Fenomenul se poate explica astfel: chiar când intrările de săruri sunt suprimate, eliminarea lor persistă și acest fapt are drept consecință o sărăcire a sângelui în elemente saline și, pentru restabilirea compoziției lui, o desintegrare de țesături având de scop propunerea în libertate de elemente minerale. Descompunerea proteinelor țesuturilor determină însă, în același timp cu producerea de săruri și liberarea de azot neutilizabil care este eliminat în exces peste acel specific endogen.

Incercările având de scop demonstrarea rolului individual al fiecărei sări au dus la rezultate mai greu de interpretat. Într'adevăr, deși experiențe diverse au arătat că o rație salină optimă trebuie să conțină, în proporții bine definite, numeroase elemente, s'a constatat că unele din aceste elemente, cum ar fi clorura de sodiu, fosfatul dipotasic și citratul de calciu, determină ele singure, când sunt administrate în cantități suficiente, economii de azot aproape echivalente cu acelea pe cari le determină rații complete. De aci concluzia că absența unora din sărurile necesare poate fi compensată de prezența altora și încă concluzia că este greu, în aceste condiții, să se vorbească de rolurile individuale ale diverselor alimente saline.

Au dat rezultate mai interesante — chiar și din punct de vedere practic — cercetările asupra influenței supremației generatorilor de baze și aceleia a generatorilor de acizi. Aceste rezultate, cari vin să coroboreze cercetări altele având de scop fixarea compoziției unei rații minerale normale, arată că o supremație în rație a substanțe ce dau naștere în cursul metabolismului la acizi este dăunătoare fiindcă determină o creștere a eliminărilor de azot. De unde nevoia, pentru realizarea de măsurători valabile de cheltueli endogene specifice, de a se administra animalelor în experiență rații saline suficiente — conținând prin urmare toate elementele necesare — și încă echilibrate — adică coprinzând o cantitate de generatori de baze cel puțin echivalentă aceleia de generatori de acizi.

Cu acestea ce am spus asupra rolului alimentului sa-lin, am precizat toate condițiile cari permit măsurarea exactă a cheltuielii endogene specifice, notând în același timp o serie de fapte ce ne-ar putea servi pentru înțelegerea cauzelor ei.

Va fi util însă pentru interpretarea semnificației metabolismului endogen să cunoaștem unele date relative la variațiile intensității acestuia, date stabilite de Terroine și D-na Sorg-Mater și traduse de acești autori într-o lege generală foarte importantă ce am numit, după cum s'a văzut, legea variațiilor inter- și intraspecifice ale minimumului.

Terroine și D-na Sorg-Matter realizează în acelaș timp măsurători de cheltuieli endogene specifice și de cheltuieli energetice: mai de întâi asupra aceluiași animal la temperaturi mult diferite; apoi, la termoneutralitate, asupra animale de aceeași specie dar de talii cât mai deosebite; în fine, deasemeni la termoneutralitate, asupra animale diverse luate la întâmplare printre hemotermele comune.

Confruntarea cifrelor ce obțin astfel conduce la o constatare extrem de deosebită: în fiecare caz raportul valorii cheltuelei endogene specifice la valoarea cheltuielii energetice corespunzătoare este de circa 0,0025 (valorile extreme găsite sunt de 0,0020 și 0,0029). Prin urmare intensitatea metabolismului endogen al unui animal¹⁾ este totdeauna proporțională cu valoarea metabolismului său energetic. Ori acest fapt lămurește deîndată originea și cauza cheltuelilor de azot: acestea sunt cheltueli de uzură (Rubner: Abnutzungsquote) și corespund fie unei de-

1) Cele spuse mai sus nu se aplică decât homeotermelor. Asupra raportului cheltuielilor de azot și cheltuielilor energetice la poikiloterme, Bonnet, colaborator și elev al Profesorului Terroine, a publicat de curând o notă în C. R. Ac. Sc. din care rezultă că legea variațiilor minimumului nu este valabilă în toată generalitatea ei decât pentru animalele cari sunt sub dependența legii suprafețelor; că intra specific numai, ea se aplică însă chiar și animalelor cu sânge rece.

sintegrării a țesuturilor consecutive vieții, fie unor nevoi de substanțe azotate figurând în compoziția secrețiilor și hormonilor necesari organismului, secreții și hormoni ce-i sunt trebuincioși în cantități proporționale cu intensitatea activității sale.

Legea lui Terroine ne dă prin urmare posibilitatea să prevedem și să înțelegem cheltuelile de azot ale unui organism, iar considerațiile diverse ce am făcut în jurul legilor lui Voit și a Minimului ne arată în ce condiții aceste cheltueli pot fi măsurate.

Este bine însă să precizăm din nou despre ce fel de cheltueli am tratat până acum: am vorbit mai întâi, în genere, despre acelea din cheltuelile unui animal în stare de întreținere cari sunt exteriorizate de eliminări quasi regulate prin căile sale de excreție și apoi, după ce am definit noțiunea de metabolism specific endogen, am vorbit despre cheltuelile corespunzând acestui metabolism — despre cheltuelile corespunzând serviciului fiziologic. Ori, este ușor de văzut că aceste cheltueli nu sunt singurele ce avem de considerat. Dacă ar fi să vorbim numai de cheltueli propriu zise, adică traducându-se prin eliminări de felul ce am arătat, încă ar mai trebui să menționăm pe unele corespunzând travaliului. Este cazul să le neglijăm însă, fiindcă sunt neimportante și încă contestate și, lărgind problema, să arătăm că un animal poate consuma mai mult azot decât excretează; că prin urmare, abstracție făcând de cazul, ce am considerat până acum, al unui animal în stare de întreținere, se poate spune că în genere pierderile nu sunt egale cu nevoile. Intr'adevăr, un animal în creștere prezintă totdeauna bilanțuri pozitive: el reține o parte din azotul ce îngerează, acesta servindu-i pentru edificarea de țesuturi noi: consumă prin urmare mai mult decât pierde. Deasemeni mai prezintă bilanțuri pozitive animalele în gestațiune, acestea înmagazinând în embrionul ce elaborează o cantitate de azot ce vor pierde numai când vor naște. În fine, îngerează mai mult azot decât pierd — cel puțin prin ceea ce se definește drept căi de excreție — încă animalele cari dau naștere la produc-

ții mai mult sau mai puțin regulate: acelea furnisăud lapte sau alăptând, apoi producătoarele de ouă, de lână și de alte asemenea produse.

Vedem prin urmare că pentru lămurirea mai mult sau mai puțin completă a problemei cheltuelilor, altfel zicând aceleia a nevoilor fiindcă ele sunt echivalente într'o primă aproximație, ar urma să tratăm acum despre nevoile corespunzând creșterei și producțiilor.

Studiul acestor nevoi nu ne-ar putea conduce la legi de felul aceleia a minimului și nu l-am putea încheia precizând prin anume cifre (sau la niveluri conform cu anume reguli) valoarea lor în azot, fiindcă creșterea și producțiile sunt fenomene de fapt contingente. Într'adevăr, ele au loc numai în anume circumstanțe cari n'au nimic de obligator. Un individ nehrănit nu crește și nu produce, ori dacă produce, face acest lucru în condițiile nefiziologice ale inanției. Nu vom putea vorbi prin urmare de nevoi absolute corelative creșterei și producțiilor și nu vom putea evalua a priori pe acelea ce le-ar corespunde căci eminentamente variabile. Examenul condițiilor în cari au loc aceste fenomene pune în schimb probleme de randament foarte important atât din punct de vedere teoretic cât și din punct de vedere practic. Nu le vom examina însă pentru a nu îngreua prea mult această analiză. Vom nota numai că, în afară de nevoile de întreținere, avem la ține seama și de acestea ce am notat mai în urmă și vom trece la a doua serie de chestiuni ce am văzut că urmează să examinăm, la revista problemelor de nutriție pe cari le ridică împlinirea necesităților de azot.

**

Am vorbit până acum despre cheltuieli și nevoi de azot.

Aceste expresii nu vor să însemne însă, după cum fiecare bănuiește, că animalele ce am considerat cheltuiesc și au nevoie de azot elementar.

De fapt, dacă tratând despre intrări și eșiri am con-

siderat totdeauna numai azotul lor, am procedat în acest fel fiindcă ele sunt constituite de substanțe diferite, ne-comparabile prin ele însuși: intrările, de materii proteice, iar ieșirile din diverse substanțe neproteice. Pentru a putea deduce nevoile din considerarea cheltuielilor a trebuit să exprimăm atât pe unele cât și pe altele printr'o comună măsură și le-am exprimat prin azotul lor. Am evaluat însă nevoile cu ajutorul unei unități mai mai mult sau mai puțin arbitrară și n'am învățat să le cunoaștem în realitatea lor. Le-am măsurat înainte de a ști ce sunt.

Problema acoperirii, ce urmează să abordăm acum, problemă în primul rând de ordin calitativ, constă tocmai în determinarea substanțelor cari sunt apte să împlinească necesitățile de azot ce am învățat să măsurăm.

La drept vorbind această problemă are un dublu aspect: considerată în toată generalitatea ei, apare ca o speculațiune având de scop înțelegerea mai apropiată a fenomenelor cari determină nevoile de azot, altfel zicând, înțelegerea celor mai elementare manifestări ale vieții; mărginită însă la datele ei imediate, ea revine la examenul aptitudinii de acoperire a substanțelor proteice, acestea singure constituind în genere alimentul azotat.

Deocamdată o vom considera sub această ultimă formă, lăsând pentru un capitol final discuția originii și semnificației cheltuielilor și, implicit, toate chestiunile de acoperire de un interes exclusiv teoretic.

Am văzut că nevoile de azot pot fi de întreținere, de creștere și de producție. Avem a examina prin urmare aptitudinea diferitelor materii proteice de a împlini fiecare din aceste feluri de nevoi. Spun: fiecare din aceste feluri de nevoi, fiindcă *a priori* nu le putem considera drept echivalente.

Înainte de a trece mai departe trebuie însă să fac să se remarce că problema ce avem de examinat se desface în altele două: una de ordin calitativ și alta de ordin cantitativ. Intr'adevăr, între materiile proteice ce vom examina din punctul de vedere al aptitudinii lor pentru unul din scopurile enumerate, vom putea distinge pe unele drepte înapte: neputând permite ajungerea acestui

scop — asigurarea întreținerii sau creșterii, spre exemplu. Apoi, în grupul celor recunoscute drept apte, vom putea recunoaște pe unele ca fiind mai apte decât altele. Examenul problemei aptitudinii ne va conduce prin urmare, pentru fiecare specie de nevoi, la o dublă clasificare a materiilor proteice: mai întâi, în apte și inapte; apoi la clasificarea proteinelor apte după gradul lor de aptitudine.

Cari sunt metodele cari permit aceste clasificări?

Am mai spus că toate studiile de metabolism global au fost conduse cu ajutorul metodei bilanțurilor și am arătat în ce constă această metodă. Pentru scopurile cari ne interesează, ea se practică în principiu în modurile următoare. În experiențele tinzând la stabilirea aptitudinii pentru întreținere: se determină bilanțurile pentru o epocă mai lungă la animale adulte hrănite cu proteina ce studiem; bilanțuri pozitive sau nule arată că aceasta este aptă. În experiențele având de scop determinarea aptitudinii de a asigura creșterea: se urmărește dacă animale în perioada de creștere rețin regulat o parte din azotul ce ingerează; dacă, ele prezintă prin urmare în mod sistematic bilanțuri pozitive. În fine, pentru stabilirea aptitudinii de a îndestula nevoile de producție: se înlocuiește alimentația obicinuită a unui animal producând lapte, spre exemplu, cu una conținând drept substanță aducătoare de azot numai pe aceia ce ce voim să studiem și se stabilește dacă, concomitent cu aceasta substituie, nu are loc o schimbare a sensului bilanțului general al animalului. Acest bilanț, stabilit ținându-se seama atât de excrețiile obicinuite cât și de conținutul în azot al producției, trebuie să fie pozitiv sau nul pentru alimentații aducând proteine apte în cantități suficiente.

De fapt alături de metodele ce am schițat, se mai întrebuințează încă, în studiile de aptitudine, simplificări ale lor derivate din metoda generală numită a ponderilor. După cum am văzut, metoda bilanțurilor costă în determinarea pierderilor sau câștigurilor de azot ale animalului asupra căruia se experimentează. Aceste pier-

deri sau câștiguri de azot sunt însă totdeauna corelative unor pierderi sau câștiguri de greutate mult mai importante. Indirect prin urmare, și dacă nu foarte exact cel puțin foarte ușor, putem să urmărim evoluția bilanțurilor unui animal urmărindu-i greutatea. Este un fel de a proceda ce a fost foarte mult întrebuințat de autorii americani, atât pentru examenul aptitudinii de întreținere a diferitelor proteine cât și pentru studiul problemelor interesând creșterea. În primul caz se experimentează pe animale adulte și se urmărește dacă acestea își mențin greutatea hrănite fiind cu substanța ce se studiază. În cel de al doilea, pe animale în creștere, stabilindu-se curba normală a greutăților lor succesive și comparându-se această curbă cu acelea a animale primind regimurile ce se examinează.

Aplicarea metodei bilanțurilor și metodei ponderilor a dus la o primă concluzie îndeajuns de importantă din punct de vedere practic și foarte semnificativă din punct de vedere teoretic. Anume, acea pe care am lăsat să se bănuiască, că diversele specii de nevoi nu sunt echi valente.

Intr'adevăr, experiența a arătat: că o materie proteică poate asigura întreținerea fără să asigure creșterea și producțiile; că toate acelea asigurând nevoile de creștere și producție îndeestulează și pe acelea de întreținere; apoi, că toate acelea îndeestulând nevoile de creștere asigură și pe acelea de producție; că, pe de altă parte, acelea asigurând nevoile de producție asigură și nevoile de creștere; că, în fine, materiile proteice asigurând creșterea și producțiile nu sunt în genere tot atât de apte pentru ambele aceste scopuri.

De aici următoarele consecințe:

Între nevoile de întreținere pe deoparte și de creștere și producție pe de altă parte, există deosebiri radicale de natură, creșterea și producțiile necesitând elemente cari nu sunt necesare pentru asigurarea întreținerii.

Apoi, între nevoile de creștere și acelea de producție există deosebiri mai greu de definit, dar cari pot fi concepute drept deosebiri a quantumurilor în cari sunt

trebuincioase, pentru fiecare din aceste scopuri, anume elemente indispensabile.

Asupra naturii acestor deosebiri vom reveni căutând să le definim mai de aproape. Deocamdată și înainte de a trece la problema gradului de aptitudine, pentru a ilustra cele spuse, dăm o listă de materii proteice simple și complexe inapte pentru acoperirea întreținerii (deci implicit și a creșterii și producțiilor) ori apte *numai* pentru acest scop.

1. *Materii proteice inapte p. acoperirea cheltuelilor de întreținere.*

Zeina (Experiențe pe șoareci realizate de Osborne și Mendel prin metoda ponderilor).

Gelatina (Exp. pe câini realizate de Voit și alții prin metoda bilanțurilor).

Elastina (Exp. pe câini realizate de Abderhalden și Ruehl prin metoda bilanțurilor).

Clupeina (Exp. pe câini realizate prin metoda bilanțurilor de Henriques și Hansen).

2 a. *Materii albuminoide pure apte numai pentru acoperirea întreținerii.*

Gliadina (Exp. pe șoareci și câini realizate de diverși autori prin ambele metode).

Hordeina (Exp. pe șoareci realizate prin metoda ponderilor de Osborne și Mendel).

Legumina (Exp. pe șoareci realizate prin metoda ponderilor de Osborne și Mendel).

Legumelina (Exp. pe șoareci realizate prin metoda ponderilor de Osborne și Mendel).

Phaseolina (Exp. pe șoareci realizate prin metoda ponderilor de Osborne și Mendel).

Tuberina (Exp. pe șoareci realizate prin metoda ponderilor de Jones și Nelson).

2. b. *Amestecuri complexe de materii albuminoide provenind din . . . inapte pentru creștere dar apte pentru întreținere.*

Morcov (Exp. pe șoareci realizat de Denton și Kolman prin metoda ponderilor).

Cacao (Exp. pe șoareci realizate prin metoda bilanțurilor de Mitchell și colaboratori).

Pagellus Erythrinus (Exp. pe șoareci realizate de Visca prin metoda bilanțurilor)..

Phaseolus Lunatus (Exp. pe șoareci realizate prin metoda ponderilor de Finks și Johns).

Toate celelalte materii albuminoide studiate cum și produsele complexe din cari ele provin sunt apte atât pentru asigurarea întreținerii cât și pentru îndeplinirea nevoilor de creștere.

Nu sunt însă *tot atât de apte*.

Rămâne deci să definim ce se înțelege prin gradul de aptitudine al unei materii proteice pentru unul sau altul dintre scopurile arătate și încă să descriem metodele prin care el se măsoară; rămâne să abordăm prin urmare aspectul cantitativ al problemei aptitudinii. În toată generalitatea ei, această problemă prezintă, după cum se bănuiește, un dublu interes: mai întâi practic, fiindcă soluțiile ei vor fixa principiile raționale ce trebuiesc să conducă alegerea elementelor constituind rația azotată a unui animal; apoi teoretic, fiindcă înțelegerea imediată a nevoilor de azot presupune cunoașterea cât mai amănunțită a condițiilor în cari ele pot fi acoperite.

Pentru a arăta ce se înțelege prin gradul de aptitudine și a defini diverșii coeficienți cu ajutorul cărora el se măsoară — valoarea biologică, coeficient de retenție și coeficient de utilizare — vom face să se remarce, că, în cazul întreținerii, azotul ingerat are de scop să înlocuiască azotul endogen pierdut, iar în celelalte cazuri — a creșterii și a producțiilor — el urmează să fie înglobat în neoformațiuni (țesuturi sau secreții). Problema aptitudinii se pune prin urmare în felul următor: ce valoare de înlocuire are azotul alimentar în cazul întreținerii; apoi, în ce măsură este utilizabil pentru construcția de țesuturi sau producerea de secreții. Dacă pentru 50, 60 și 70 părți de azot utilizat efectiv, organismul a trebuit să

absoarbă 100 părți respectiv din proteinele A, B, și C. atunci aceste proteine au valori de înlocuire sau coeficienți de retenție ori utilizare de 50,60 și 70.

În cazul întreținerii, coeficientul respectiv, altfel zicând valoarea de înlocuire, se numește *valoarea biologică* a proteinei considerate. Această valoare biologică se stabilește prin determinarea cantității de azot ce trebuie adusă unui animal cu această proteină pentru înlocuirea unei anume cantități de azot endogen pierdut. Astfel unui om pentru acoperirea unei pierderi de 100 părți de azot îi trebuiesc aduse sub formă de caseină 152 părți. Caseină are, prin urmare, o valoare de înlocuire față de proteinele proprii ale omului de 66 la 100 (10000:152), adică o valoare biologică pentru om de 66.

Datele numerice servind la calcularea în acest mod a valorilor biologice se obțin prin experiențe de felul următor.

Animalul asupra căruia se experimentează și care trebuie să se aple în stare de întreținere, se supune un timp mai îndelungat inaniției proteice, stabilindu-se astfel, cu ajutorul metodei bilanțurilor, valoarea cheltuielii sale endogene specifice. Apoi într-o a doua perioadă experimentală se aduce animalului, sub forma ce urmează a se studia și în condiții astfel încât valoarea energetică a rației să nu fie modificată, o cantitate de azot suficientă pentru anularea pierderilor. Se stabilesc și în această perioadă bilanțurile zilnice de azot. Datele obținute dau imediat: valoarea pierderii endogene acoperite și cantitatea de azot absorbită în acest scop, iar aceste din urmă date, cu ajutorul formulei:

$$\frac{\text{Pierdere endogenă acoperită} \times 100}{N \text{ Absorbit.}},$$

dau cifra reprezentând valoarea biologică a proteinei studiate.

De fapt calculele se efectuează de obicei într'un mod puțin diferit. Cum este foarte greu a se obține o anulare exactă a pierderilor și *bilanțuri nule*, singurul caz

în care formula de mai sus este aplicabilă, în genere se renunță la acest lucru și se întrebuițează formule permițând a se ține seama de valoarea pozitivă sau negativă a bilanțului celei de a doua perioadă. Asemenea formule au propus mai întâi K. Thomas, apoi Martin și Robinson și Mitchell. Dăm pe cea de a doua din ele ca una care, fiind în deajuns de exactă, nu este totuși prea complicată. După cum se vede, în această formulă numai figurează valori calculate ci datele furnizate de experiență.

$100 \times (\text{bilanțul perioadei proteice} - \text{bilanțul perioadei reprotice})$

$$\left[\begin{array}{c} \text{N ingerat în} \\ \text{perioada} \\ \text{proteică} \end{array} - \left\{ \begin{array}{cc} \text{N fecal în} & \text{N fecal în} \\ \text{perioada} & \text{perioada} \\ \text{proteică} & \text{reproteică} \end{array} \right\} - \begin{array}{c} \text{N ingerat} \\ \text{în perioada} \\ \text{reproteică} \end{array} \right]$$

Iată acum câteva valori biologice stabilite de Mitchell în modul arătat, prin experiențe asupra șoarecilor (calculate de fapt cu ajutorul propriei sale formule puțin diferite de aceea de mai sus).

Lapte	93
Ou întreg	93
Ovalbumină	85
Rinichi de vacă	77
Carne de vacă	69
Endospermul bobului de grâu	73
Grâu (boabe)	67
Porumb (grăunțe).	58
Faină de grâu	52
Cacao	37

Clasificația ce rezultă din aceste cifre poate fi considerată drept valabilă și pentru om. Ea arată că în genere alimentele animale sunt mai valoroase din punctul de vedere care ne interesează decât acelea vegetale; că visceralele, cari nu se întrebuițează de obicei pentru alimentație, sunt mai de preț decât țesutul muschiular; în

fine că părțile din bobul de grâu cari se îndepăriează la măcinat au o valoare biologică mai mare decât făina.

Despre coeficientul de retenție, care măsoară aptitudinea pentru îndeplinirea nevoilor de creștere și despre acel de utilizare, caracteristic pentru valoarea de producție a unei materii proteice, vom spune mai puțin lucruri.

Primul este raportul azotului reținut la acel efectiv utilizat pentru promovarea creșterii. Se stabilește, prin experiențe mai mult sau mai puțin de felul arătat, pe animale tinere cărora li se administrează (în a doua perioadă) rații bogate în proteina ce se studiază. Calculele se efectuează cu ajutorul formulei

$$\frac{[(N \text{ ingerat} - N \text{ fecal}) - N \text{ urinar}] 100}{(N \text{ ingerat} - N \text{ fecal}) - N \text{ utilizat p. întreținere}}$$

formulă stabilită de Terroine și D-na Mahler-Mendler, ori încă cu ajutorul unei formule mai simplă dar mai puțin exactă propusă de Mc. Collum. De curând Terroine și D-ra Valla au întreprins o serie de cercetări importante având de scop stabilirea coeficienților de retenție a celor mai răspândite materii proteice. Rezultatele lor au fost publicate anul trecut în Buletinul Societății de Igienă alimentară. Sunt foarte interesante. Din nenorocire n'am să le pot comenta aici.

Stabilirea coeficienților de utilizare pentru producție, deși simplă în principiu, este deajuns de greu de realizat. Acești coeficienți sunt dați de formula

$$\frac{N \text{ al producției} + N \text{ al bilanțului}}{N \text{ absorbit total} - N \text{ utilizat p. întreținere}}$$

Cum Profesorul Terroine face să se observe, această formulă nu-i valabilă însă decât pentru bilanțuri apropiate de zero. Într'adevăr, pentru bilanțuri pozitive ea confundă coeficientul de utilizare cu acel de creștere și valoarea calculată este o medie a acestora două, iar

pentru bilanțurile negative, coeficientul obținut este media valorii de producție a albuminelor proprii ale organismului și aceleia a proteinei studiate. Ori nu este așa de ușor de realizat în experiențe de acest fel bilanțurile. Din această cauză coeficienții de utilizare n'au fost determinați decât pentru vaci și producția de lapte. Sunt de: 45 pentru Gluten, 59 pentru Caseină, 60 p. pulbere de Lapte degresată și 61 pentru turtele de In.

Dacă ar fi să rezumăm datele la cari a condus studiul aptitudinii am putea spune că el a arătat diferențe profunde între diversele specii de nevoi și încă diferențe, așa de mari încât s'ar putea spune surprinzătoare, între valorile alimentare ale materiilor proteice.

Care sunt cauzele unora și altora?

Soluția problemei — parțială deocamdată — au adus-o studii mai aprofundate asupra condițiilor în cari nevoile pot fi acoperite. Aceste studii n'am să putem să le analizăm mai deaproape. Vom arăta totuși rezultatele lor, în măsura în cari ele sunt susceptibile de o expunere elementară.

Cel mai important din aceste rezultate este datorit Profesorului Terroine și a fost concluzia unui șir lung de experiențe personale precum și a examenului critic al datelor anterioare. Constă în afirmarea existenței în toate cazurile (a creșterii ca și întreținerii și producțiilor) a unei nevoi *nediferențiate* și a unei nevoi *diferențiate*. Prima poate fi satisfăcută de specii oarecari de azot, dela azotul amoniacal la azotul proteic; cea de a doua de anume cantități de anume amino-acizi. Înainte de a trece la enumerarea acestor amino-acizi indispensabili, să spunem însă că experiențe diverse au dovedit că organismul animal nu are trebuință de materii albuminoide complexe ci de produsele lor de hiroliză, de amino-acizi; lucru de altfel ușor de bănuț dacă se ține seamă de cunoștințele noastre asupra rolului digestiei. Albuminoidele sunt constituite de cca. 20 amino-acizi (de unii sau alții din aceștia 20, singurii cunoscuți). Cea mai mare parte din ei au fost studiați din punctul de vedere al necesității

lor pentru acoperirea diferitelor specii de nevoi, iar experiențele au arătat că: sunt desigur inutili atât pentru creștere cât și pentru întreținere *glycocolul*, *acidul aspartic*, *acidul glutamic* și *acidul hydroxyglutamic*; că sunt indispensabili pentru întreținere: *ci ținu*, *hist d'ina* și *trytophanul*; iar pentru creștere, în afară de aceștia din urmă și *lysina*. Ceilalți n'au fost studiați sau prea puțin.

Aceste fapte ce am expus în puține cuvinte comportă o serie de consecințe importante.

Mai întâi în cece privește valoarea alimentară a materiilor proteice:

Ele arată că aptitudinea și gradul de aptitudine al unei albuminoide sunt determinate de conținutul ei în amino-acizi indispensabili. Așa *Zeina* care nu conține *tryptophan*, amino-acid indispensabil pentru întreținere, nu este aptă pentru acest scop; deasemeni *gelatina* și pentru același motiv. *Gliadina* în schimb, care conține toți amino-acizii cunoscuți afară de *glycocol* și de *lysina*, este aptă pentru întreținere nu însă și pentru creștere. Apoi lactalbumina și edestina, ambele apte atât pentru întreținere cât și pentru creștere, nu sunt tot atât de apte pentru acest din urmă scop, prima, care conține 9% *lysina*, având coeficient de retenție de două ori mai mare decât cea de a doua, care nu conține decât 4%. În cazul de față, *lysina* joacă rolul de *factor limitant* al valorilor proteinelor considerate (Mc. Collum). În genere valoarea biologică a unei materii proteice este determinată de jocul combinat al mai multor asemenea factori limitanți.

În aceeași ordine de idei, o altă consecință încă: valoarea alimentară a unei proteine inapte poate să fie întregită prin practica zisă a *suplementației*. Dacă lipsa de aptitudine este datorită carenței sale într'un anume amino-acid, acesta îi poate fi adăugat, astfel ca ea să corespundă în totul nevoilor. Mai mult încă: amino-acidul deficient poate să-i fie adus de o proteină ea singură inaptă prin lipsa unui factor indispensabil ce prima ar cuprinde, acest fel de a proceda permițând realizarea de amestecuri apte de proteine inapte. Este adevărat că asemenea amestecuri nu s'au putut realiza fiindcă toate proteinele

inapte lipsesc de cel puțin un acelaș amino-acid indispensabil. S'au realizat însă amestecuri de mare valoare alimentară, compuse din proteine mediocre și proteine inapte. Așa Terroine și D-na Mahler-Mendler semnalează marele coeficient de retenție a unui amestec de gluten (retenție zilnică de 0,13 în experiențele acestor autori) și gelatină (bilanțuri negative, deci retenție nulă); azotul amestecului este reținut în cantitate de 1.3 gr.

Iată că știm prin urmare, în principiu dacă nu în amănunte, în ce constă nevoia diferențiată de azot. Semnificația ei este ușor de închipuit. Ea corespunde necesității în care se află organismul de a îngloba în moleculele proteice ce edifică amino-acizi ce nu poate sintetiza și pe cari trebuie să primească ca atare odată cu alimentația. Că, dimpotrivă, sinteza amino-acizilor neindispensabili îi este posibilă arată diverse experiențe ce n'am să mai descriu precum și faptul că aceștia continuă să figureze în compoziția neoformațiunilor chiar când lipsesc din rație. Este de notat de altfel că cei mai mulți dintre amino-acizii dovediți sau presupuși indispensabili (chiar și cistina după cercetătorii recentii) au o structură ciclică. Nevoia diferențiată ar corespunde prin urmare incapacității organismelor animale de a realiza ceea ce se numește *ciclopoieza*, sinteza de nucleee carbonatate și heterogene.

Pentru sinteza amino-acizilor neindispensabili organismul necesită însă azot, de unde, în parte cel puțin, nevoia nediferențiată. Această nevoie nediferențiată poate fi satisfăcută bine înțeles de toate proteinele. Apoi încă de amino-acizi oarecari, de amide și amoniac. Ea a fost studiată în amănunt de Profesorul Terroine și de colaboratorii săi, cari au întreprins numeroase cercetări asupra capacității de acoperire a proteinelor inapte și a celorlalte substanțe arătate. S'a experimentat în acest scop cu gelatina, glicocolul, alanina, acizii glutamic și aspartic, asparagina, acetamida, succinamida și sărurile organice de amoniu. Judecând după rezultatele acestor experiențe, se poate admite că nevoia nediferențiată este satisfăcută în aceeași măsură de amino-acizii neindispens-

sabili, de amide și de sărurile de amoniu; apoi, că ea reprezintă o fracțiune importantă din nevoia totală, oricare din substanțele enumerate acoperind cel puțin 30% din valoarea acesteia. Rămâne să vedem cum este utilizat azotul lor.

Este firesc a se admite că el servește în primul rând, după cum am spus, la sinteza amino-acizilor neindispensabili. Lombroso contestă această posibilitate de utilizare pentru sărurile de amoniu. Le contestă de altfel cu totul utilitatea pentru organism. Cercetări diverse, printre cari vom cita pe acelea ale lui Knopp, și acelea publicate de Embden și Schmitz, dovedesc însă că acest fel de a vedea nu este de acord cu faptele experimentale. Intr'adevăr, primul arată că ingerarea de diverși acizi cetonici determină eliminarea prin căile urinare a amino-acizilor corespunzători — deci sinteza acestora din acizi cetonici și amoniac —, iar ceilalți reproduc sinteze de acelaș ordin prin perfuzie hepatică.

Am mai arătat încă o altă posibilitate de utilizare a amoniacului când am vorbit de acțiunea *d'épargne* a glucizilor și de felul cum Profesorul Terroine a încercat să o explice.

Amintim aici din nou această posibilitate de utilizare.

Pentru menținerea pH-ului mediului interior organismul este obligat să determine neutralizarea reziduiilor acide ale metabolismului. Ori nu poate face acest lucru în condițiile obicinuite decât producând amoniac prin desaminare. Ingerarea de amoniac constituie prin urmare o posibilitate imediată de combatere a acidozei și evită desintegrarea în acest scop de amino-acizi. O utilizare directă prin urmare.

Nu numai atât însă: în mediul interior amino-acizii sunt în echilibru, în conformitate cu legea maselor, pe deoparte cu produsele lor de descompunere iar pe de altă parte cu produsele lor de condensare, cu proteinele. Aportul de amoniac și de amino-acizi poate determina, prin urmare, o deplasare a echilibrului către formele complexe sau, în orice caz, înlocuirea produselor solubile con-

sumale și menținerea echilibrului, altfel zicând economic de materii proteice. Este de altfel normal să considerăm utilizarea amoniacului pentru sinteza finală de materii albuminoide drept posibilă, devreme ce suntem obligați să admitem că el poate servi la sinteza amino-acizilor și știm că organismul condensează în molecule proteice, amino-acizii pe cari îi sintetizează.

**

Am ajuns la capătul acestei expuneri, desigur incompletă și fragmentară, dar pe care o socotim totuși utilă fiindcă arată interesul cât se poate de general al problemei de cari tratează cartea Profesorului Terroine.

Ne rămâne acum să rezumăm concluziile acesteia, să examinăm doctrinele cari au fost propuse pentru explicarea ansamblului de fenomene constituind metabolismul global al azotului.

Am mai vorbit, ce-i drept în treacăt, despre doctrina lui Rubner, zisă a uzurei. Acest savant, căruia îi datorim stabilirea unora din principiile fundamentale ale chimiei fiziologice, vede în nevoia de azot — vorbim bineînțeles numai despre nevoia de întreținere — o consecință a uzurei țesuturilor. Viața celulelor ar consta, între altele, într'o degradare a proteinelor lor. De unde nevoia ca acestea să fie regenerate, lucru pe care organismul l'ar realiza prin prelucrarea azotului alimentar. În concepția lui Rubner rolul materiilor azotate chemate să satisfacă nevoile organismului ar fi prin urmare un rol eminent constructiv.

Această, concepție, formulată încă din 1911, numai poate fi accentuată astăzi, după cercetările lui Hopkins și acelea publicate de Osborne și Mendel, fără importante rezerve. Intr'adevăr, implicit, ea asimilează întreținerea și creșterea, admitând că amândoua ar consta în sinteza de materii proteice și construcția de țesuturi. Ori noi știm că nevoile de creștere sunt esențialmente diferite de nevoile de întreținere și că neoformațiunea de

țesuturi presupune aducerea cu rația de amino-acizi inutili pentru întreținere.

Considerațiunea acestui fapt și a consecințelor lui a condus pe Osborne și pe Mendel la un fel de a vedea cu totul diferit de acel al lui Rubner, iar doctrina lor a fost adoptată și de alți cercetători (Mitchell, Nevens și Kendall; Sherman). Toți acești autori afirmă, în esență, că organismul nu catabolizează în condițiuni normale propriile sale proteine; că acestea nu sunt uzate; că, prin urmare, în cazul întreținerii, azotul ingerat nu servește construcției de țesuturi. În acest caz nevoile de azot ar fi în realitate nevoi de anume amino-acizi intrând în compoziția secrețiilor și de amoniac pentru regularea pH-ului humorilor. La animale nutrite ele ar fi satisfăcute de azotul solubil al mediului interior și numai dacă carența rațiilor ar ajunge să determine o sărăcire a acestuia în unii din componenții săi, ar avea loc o desintegrare de proteine. Aportul alimentar de azot ar avea de scop să previe această desintegrare, nu să o compenseze și azotul ingerat ar fi utilizat (în măsura nevoilor) astfel cum este absorbit și nu după o prealabilă condensare în molecule proteice.

Profesorul Terroine face să se observe că aceste doctrine — a lui Rubner și a autorilor americani — deși cu totul diferite, nu se exclud una pe alta. Prima afirmă existența unei nevoi de construcție; cea de a doua existența unor nevoi funcționale. Că nu ar exista decât nevoi de această specie este greu de admis fiindcă orice activitate presupune uzură. Este normal a se presupune însă că avem de a face în același timp și cu nevoi corepunzând construcției și cu nevoi tinzând la restabilirea echilibrului mediului interior. Că prin urmare, nevoile sunt de diverse categorii și că metabolismul global este suma mai multor procese de origini diverse și în fapt autonome. Pentru a înțelege mai bine ansamblul de fenomene constituind acest metabolism am avea de considerat astfel, separat: metabolismul proteic, acel al creatinei și creatininei, acel al corpiilor purici; poate încă alte procese distincte, actualmente prea puțin cunoscute. Este

de notat de altfel că asemenea separații sunt impuse de îndată de faptele experimentale. Acestea arată, într'adevăr, o constanță remarcabilă a excrețiilor de creatină și creatinină în circumstanțe cari fac să varieze foarte mult excrețiile de amoniac, uree și azot aminat; mai arată de asemenea că eliminarea corpurilor purici nu este legată de aceea a celorlalte produse ale catabolismului.

Așa dar doctrina ecletică a Profesorului Terroine este mai adecvată cunoștințelor noastre. Ea elimină o parte din dificultățile ridicate de celelalte. Lasă desigur unele chestiuni nerezolvate, cum ar fi aceea a necesității lizinei. Autorul n'o prezintă însă decât ca o etapă în demersurile tinzând la rezolvarea problemelor de cari tratează. Studiul amănunțit al diverselor procese metabolice ce am enumerat, studiu pe care Profesorul Terroine își propune să publice în curând, îi va da ocazia să precizeze punctul său de vedere, adăugând astfel o nouă contribuție aceluia, deja așa de importante, pe cari le-a adus fiziologiei generale.

Din aceste contribuțiuni n'am expus în articolul de față decât o parte: pe acelea în legătură cu metabolismul global al azotului. Și încă fragmentar: numai în măsură în care ele se puteau încadra într'o revistă generală.

Trebuie să se știe însă că cercetările sale au adus lămurirei problemelor privind metabolismul intermediar, cunoașterii diastazelor și fiziologiei grăsimilor contribuțiuni tot atât de însemnate ca acestea ce am examinat.

Celora ce vor ține seama de aceste lucruri cred că am spus toată admirația și recunoștința ce datorăm profesorului dela Strasbourg.

EFECTELE CUREI HELIO MARINE ASUPRA COPIILOR

de

Dr. I. NICOLAU și Dr. E. HOROVITZ

Introducere. Având de câți-va ani în supravegherea noastră medicală coloniile de vară, la Mangalia, ale Societății pentru combaterea tuberculozei la copii (C. T. C.), am întreprins o serie de cercetări, pentru a vedea ce rezultat dă cura helio-marină, la copii trimesi de Societate în colonii.

Cercetările noastre cuprind rezultatele obținute în ultimii 5 ani, din 1929 până în 1933 inclusiv.

Pentru a elimina ori-ce interpretare subiectivă, ne-am străduit în cercetările noastre, pe cât ne-a fost posibil, să facem mai mult măsurători, iar rezultatele să le notăm prin cifre. Nu ne ascundem că și notația aceasta prezintă inconveniente și greșeli. O așa de mare autoritate în materie ca profesorul Schlesinger spune, foarte sceptic, că „în starea actuală a cunoștințelor noastre, de-abia dacă poți să-ți fixezi criteriile obiective pentru a aprecia rezultatele unei cure la mare sau la munte“, iar Tugendreich: „dintre toate problemele pe cari le pune la cură de întemare (la mare sau la munte), aceea care ni se pare mai problematică, este tocmai statistica rezultatelor obținute.“

În cele ce urmează vom face:

- o foarte scurtă descripție a stațiunii Mangalia;
- o descriere a coloniei Societății C. T. C. (așezare, organizare, program de cură, etc.).

Trecând apoi la cercetările noastre personale vom prezenta:

materialul pe care am lucrat;
tehnica urmată, și rezultatele obținute.

O serie de considerațiuni critice vor încheia lucrarea noastră.

Stațiunea Mangalia. Mangalia, situată în Dobrogea la 46 km. de Constanța și 24 km. de Carmen-Sylva, este așezată pe litoralul Mării Negre, la 30 metri deasupra nivelului ei.

Plaja stațiunii are o lungime de peste 2 km. și o lățime care variază între 50 și 300 metri (C. H. Ghimpeanu).

Mangalia are un climat dulce, temperat, la adăpost de vânturi, cu călduri suportabile (Țeposu).

Pentru a avea cifre mai precise asupra stărei climatice a orașului Mangalia în lunile de vară (Iulie, August, Septembrie), cât durează sezonul de cură, am cerut o serie de date dela Institutul meteorologic central, pe care le dăm mai jos sub formă de tablou¹).

Din acest tablou se vede că:

Temperaturile medii, maximă și minimă în cursul anilor 1932 și 1933, în lunile de cură au fost:

+ 21.1C Mx;

+ 16.3C Mn.

Precipitațiuni:

Trei zile pe lună în 1932 și opt zile pe lună în 1933, care a fost un an excepțional de ploios.

Zile senine: 28 în 1932 și 23 în 1933 pe lună.

Umiditatea aerului. Umiditatea absolută medie a fost în 1932 de 15.7 mm., iar în 1933 a fost de 14.9.

Nebulozitatea, a variat între 2.1—3.3.

Presiunea atmosferică: mijlocia maximă în 1932 a fost 62.9 iar în 1933, 62.7, arătând o constanță aproape perfectă.

Vânturile, în cursul verei au, în majoritate, direcția dinspre mare spre țarm (Otetelișanu).

Temperatura medie a apei litoralului Mării Negre este de 13.3 C., mai caldă deci de cât apa din Canalul Mânecei și Oceanul Atlantic (V. Climescu).

Nu insistăm asupra factorilor balneologici ai stațiunii (factorul chiinic, hidromineral și hidroterapeutic al Mării Negre) care a

1) Prezintă mulțumiri'le noastre recunoscătoare D-lui Const. A. Disescu, șeful climatic din Institutul meteorologic central, pentru datele ce a avut bună-voința să ne comunice.

Anul 1932.

Starea climatică a oraşului Mangalia în lunile Iulie-August-Septembrie 1932-1933.

Lunile	Presiunea atmosferică (°)		Temperatura aerului în C°.				Umezeala aerului în mm media	Nehulozitate 0-10	Apa căzută în mm.		Numărul zilelor cu :								Frecvența vânturilor												
	mijlocie	variație medie de la o zi la alta	Mijlocie	Variații	Extrema Mx.	Absolută Mn.			Total în mm.	Mx. în 24 ore	Ziua	Precipitațiuni	Mn. ∇ 25	Mx. ∇ 35	Senine 2-3	Noroase 4-7	Acoperită 8-10	Rouă	Ceață	Manif. electrice	Vânt tare	Grindină	N.	NE.	E.	SE.	S.	SW.	W.	NW.	Calm
VII	38.5	1.7	21.1	0.9	32.7	11.2	15.2	2.3	41.6	35.0	22	3	26	2	28	3	—	17	—	1	2	1	3	18	13	16	6	1	7	19	7
VIII	62.7	1.6	21.1	1.	30.0	11.7	15.7	2.1	5.9	2.6	6	3	26	1	25	5	1	13	3	—	1	—	3	18	10	18	8	3	6	16	11
IX	62.9	2.2	19.4	2.3	28.5	5.5	13.9	2.1	11.7	10.0	3	2	15	—	25	5	—	14	2	2	2	—	7	14	14	16	8	3	8	14	6
Anul 1933.																															
VII	60.0	1.5	16.3	1.1	29.7	8.7	14.9	3.2	142.4	79.4	—	8	16	—	17	12	2	20	2	1	12	—	2	4	—	12	16	19	11	21	6
VIII	60.1	1.5	19.3	1.4	36.0	9.4	12.5	2.2	67.3	29.5	—	5	21	—	26	5	—	10	2	—	10	—	7	4	8	3	18	13	22	11	7
IX	62.7	1.6	20.0	1.8	28.2	4.0	11.6	3.3	37.3	16.4	—	4	3	—	16	12	2	9	—	—	15	—	8	11	4	4	21	13	12	13	4

fost studiat de alți autori (Șumuleanu, Bourada, Slobozianu, Trandafirescu, prof. A. Theohari și colaboratorii, Hurmuzache, etc.).

Descrierea coloniei. Așezare.

Colonia de vacanță a Societății C. T. C. se află situată la o distanță de aproximativ 5—600 metri de centru, la marginea sudică a orașului, în spre satul Două Mai.

Terenul, de o formă aproape regulat patrată, se întinde între mare și lacul Mangalia. Una din laturile terenului e formată chiar de țărmul mării, iar latura opusă acesteia nu e la o depărtare mai mare de 200 metri. Plaja are o lungime de 122 metri și 7 și o lățime variind între 18—23 metri.

Colonia e formată din trei pavilioane mari, clădite în paianță și acoperite cu eternit. În fiecare pavilion se află câte 4 dormitoare, cu o capacitate de 25 paturi fiecare dormitor. Mai există încă un pavilion-infirmerie pentru izolarea copiilor bolnavi, un pavilion pentru personalul medical și administrativ, bucătărie și spălătorie. Pe plajă se află un umbrar unde stau copii după cura solară. Un umbrar se mai află încă și în curte, unde se servește masa copiilor. Colonia posedă instalație proprie de apă (pentru lavabouri și duș) și este luminată electric.

Organizare. Supravegherea medicală a coloniei este încredințată la doi medici, specialiști în boale de copii, cari lucrează după directivele și sub controlul Comitetului central de direcție al Societății. Medicii sunt ajutați de două infirmiere.

Conducerea administrativă este încredințată unui profesor de liceu, care are obicinuința supravegherii și disciplinei copiilor.

Copiii din fiecare dormitor sunt sub directa supraveghere a unor pedagogi sau pedagogi, cari au grijă de toaleta, masa și cura la plajă a copiilor ce le sunt încredințați. Personalul administrativ se completează cu o menajeră, o lîngeră și personalul inferior.

Cum se recrutează copiii cari vor fi trimiși în colonie? Triarea și acceptarea copiilor, pentru a fi trimiși la mare sau la munte, se face în urma unui amănunțit examen medical, care se completează, la nevoie, cu examene radiologice și radiografice și cu cercetări de laborator. Copiii sunt examinați la centru pentru cei din București și județul Ilfov, sau la filialele din provincie ale Societății, de medici calificați. Criteriile medicale cari servesc la recrutarea copiilor pentru colonii de la mare sunt: starea generală mai mult sau mai puțin precară, anemie, obo-

seală, convalescență de boale acute recente, micro și macropoliadenopatii, scrofuloză, adenopatii tracheo-bronchice, leziuni tuberculoase închise ganglionare, osoase sau seroase, rachitism, reumatism (fără complicații cardiace etc.).

În afară de criteriile medicale la acceptarea copiilor se are în vedere, natural, și o serie de criterii sociale: situația economică a părinților, numărul copiilor aflați în sarcina lor, tuberculoza în familie, etc.

Ancheta socială este făcută de infirmiere vizitatoare.

Copii ajunși în colonie sunt supuși unui sumar examen medical prealabil, pentru a se depista pe cei ce ar prezenta vre-o boală infecțioasă sau parazitară, contagioasă. După această primă triere se începe cura și în zilele imediat următoare (în primele 2—3 zile), se procedează la examenul medical complet al copiilor, care constă într'un examen somatic amănunțit și o serie de măsurători.

Copii sunt apoi reexaminați la sfârșitul curei. Rezultatele acestui dublu examen medical sunt consemnate în fișe individuale.

În ce constă cura? Timpul cât sunt ținuți copiii în colonie este de 40 zile.

În ce privește cura propriu zisă, pentru o mai rapidă orientare, dăm mai jos programul unei zile de cură:

Ora 6—7 dimineața: deșteptarea și toaleta.

Ora 7 dimineața: Micul dejun compus din 200 gr. cafea cu lapte și 120 gr. pâine.

Ora 7¹/₂—10: plajă, cura solară (helioterapie), care se face după tehnica obicinuită, progresiv și merge până la maximum 2 ore. Copii sunt apoi îmbrăcați, dar rămân pe plajă.

Ora 10—10¹/₂: I-a gustare compusă din 30 gr. brânză și 120 gr. pâine.

Ora 10¹/₂—12: Exerciții corporale, jocuri, dansuri, mici alergări etc. Imersiuni scurte în mare, pentru copii cari au autorizația medicului.

Ora 12—13: Dejunul compus din: o supă de carne

sau zarzavat, un fel de mâncare cu carne, legume, compot sau fructe, pâine.

Ora 13—16. Odihna în pat, în pavilioane.

Ora 16—16^{1/2}. A 2-a gustare compusă din marmeladă și 120 gr. pâine.

Ora 16^{1/2}—19. Plajă.

Ora 19—20. Masa de seara, compusă din un fel de mâncare cu carne și zarzavaturi, o mâncare de făinoase, pâine.

Ora 20—20^{1/2}. Mic joc în curte.

Ora 20^{1/2}—21. Toaleta de seară, culcarea.

Calculând, după foaia de dietă, rația alimentară a unui copil în 24 ore în granre și calorii (după tabelele Alquier), am obținut următorul tablou:

Aliment	Grame	Calorii
pâine	600	1530
lapte	200	134
brânză.	60	58
carne	240	523.2
cartofi.	250	227.5
zahăr	30	123
macaroane	20	70
legume	100	circa 30
fructe	150	„ 100
marmeladă	20	„ 60

Total în calorii . . . 2855,7

Cercetări personale.

Materialul pe care am efectuat cercetările noastre a fost constituit dintr'un număr total de 1437 copii.

Repartizați după sex au fost:

678 băieți și 759 fete.

Vârsta acestor copii a variat între 4 și 18 ani. Menționăm că între 4—5 ani și 16—18 ani au fost puțini copii (45 băieți și 47 fete) așa că vârsta marei majorității

ă copiilor pe cari i-am avut în observație a variat între 6—15 ani.

În ce privește proveniența lor, ei au fost recrutați din toată țara, și din mediu urban și din cel rural, cu predominanță însă din mediul urban.

Am cercetat la copiii aceștia: greutatea, talia, perimetrul toracic, capacitatea vitală (spirometria), dinamometria și pentru unii și hemoglobina. Am determinat apoi coeficientul Bouchard și indicele lui Pignet. Am complectat în sfârșit examenul nostru, cu analiza materiilor fecale pentru ouă de paraziți.

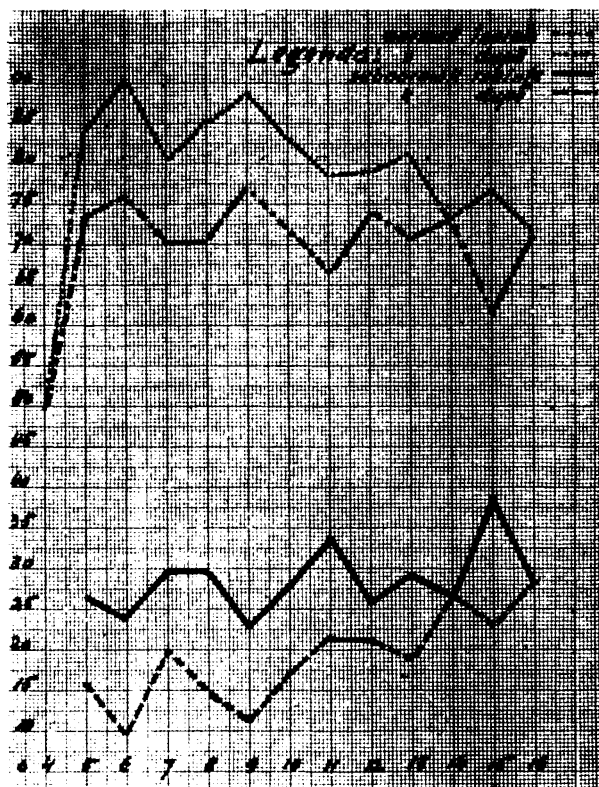
Greutatea. Copiii au fost cântăriți dimineața, pe nemâncate și complect desbrăcați. Cifra medie normală am stabilit-o cântărind pe toți copiii de aceeași vârstă și acelaș sex. Cifrele ast-fel obținute, au fost confruntate cu tabelele de greutate, stabilite atât în străinătate de Quételet, Variot și Chaumet, O. Heubner, W. Camerer, Nobécourt, Albert Baal, etc. cât și la noi de prof. Manicatic, Dr. Banu, D-ra Dr. S. Toma și Dr. N. Cr. Popescu. Rezultatele acestei confruntări au constituit cifrele medii normale, pentru vârsta și sexul respectiv.

În tabloul pe care îl dăm mai jos, am împărțit copiii în 2 mari grupe: normali și subnormali. La grupul normal am făcut trei subdiviziuni, după scara lui Baldwin-Wood: supra normali, normali și un al 3-lea subgrup, pe care l-am socotit tot normal pentru-că, conform scarei amintite, diferența lor la greutatea normală nu trecea de 7%.

La sub normali am stabilit de asemeni 4 subgrupe la cari diferența până la greutatea normală varia între 10%, 15%, 16—18% și 19—20%.

Tablou No. 2. — Greutatea la băieți înainte și după cură

Vârsta	Normal								Subnormal								Total						
	supra-normali		normali		7%		Total		10%		15%		16-18 %		19-26 %			Total					
	Inainte	După	Inainte	După	Inainte	După	Inainte	%	După	%	Inainte	După	Inainte	După	Inainte	După		Inainte	%	După	%		
4	4	5	2	3	2	—	8	50	8	50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8		
5	3	9	3	2	2	5	14	73.6	16	84.2	2	2	2	—	1	1	—	5	26.4	3	15.8	19	
6	4	9	9	5	3	5	16	76.1	19	90.4	2	1	2	1	1	—	—	5	23.9	2	9.6	21	
7	20	29	8	11	15	9	43	70.4	49	80.3	4	4	6	4	4	3	4	1	18	29.6	12	19.7	61
8	28	39	12	15	17	15	57	70.3	69	85.1	10	4	4	3	3	2	7	3	24	29.7	12	14.9	81
9	42	65	31	22	22	22	95	77.2	109	88.6	8	3	8	8	8	2	4	1	28	22.8	14	11.4	123
10	42	61	18	20	26	16	86	72.2	97	83.1	6	6	10	11	11	3	6	2	33	27.8	22	16.9	119
11	29	35	7	10	14	14	50	66.6	59	78.6	8	10	5	4	7	1	5	1	25	33.4	16	21.4	75
12	33	38	6	5	7	6	46	74.1	49	79	2	5	4	2	4	2	6	4	16	25.9	13	21	62
13	23	29	4	2	7	8	34	70.8	39	81.2	3	1	3	6	3	2	5	—	14	29.2	9	18.8	48
14	17	20	2	2	3	—	22	73.3	22	73.3	—	1	3	3	—	1	5	3	8	26.7	8	26.7	30
15	6	6	—	1	2	3	8	61.5	10	76.8	—	1	3	—	—	2	2	5	38.5	3	23.2	13	
16	3	3	1	2	1	—	5	71.4	5	71.4	—	—	1	1	—	—	1	1	2	28.6	2	28.6	7
17	4	4	—	—	—	—	4	100	4	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
18	3	4	1	1	1	1	5	71.4	6	85.7	2	1	—	—	—	—	—	—	2	28.6	1	14.3	7
	261	356	104	101	128	104	493	72.7	561	82.7	47	39	51	43	41	17	46	18	185	27.3	117	17.3	678



Grafica No. 1.
Greutatea la băieți înainte și după cură.

Din acest tablou rezultă că din 678 copii de sex masculin cercetați înainte de cură 493 (72.7%), aveau o greutate normală, iar 185 (27.3%) aveau o greutate subnormală.

După cură numărul copiilor cu greutate normală crește la 561 (82.7%), iar cei cu greutate subnormală scad la 117 (17.3%).

Dacă cercetăm mai de aproape cifrele ce se raportează la cei cu greutatea subnormală, constatăm că de

unde repartiția copiilor noștri, în diferite subgrupe, era înainte de cură următoarea:

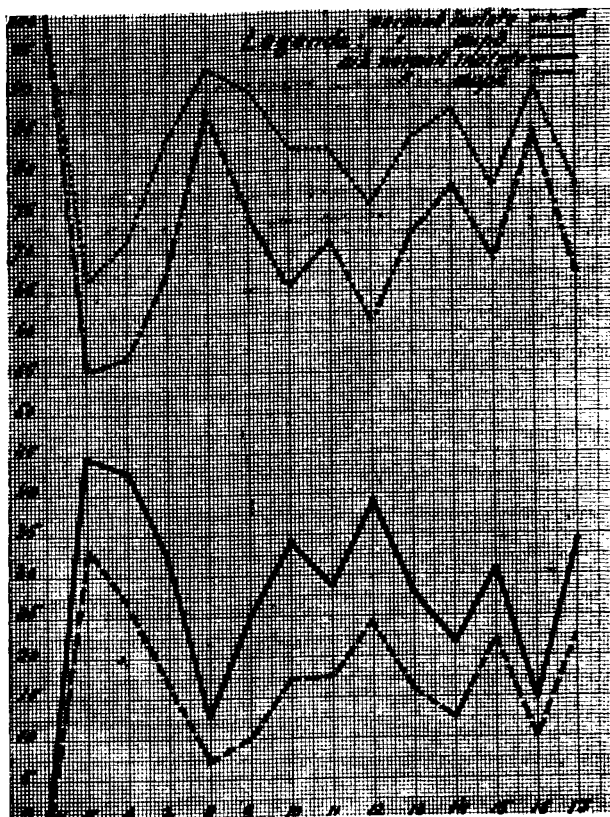
10%	15%	16—18%	19—26%
47	51	41	46

după cură repartiția se schimbă în următoarea:

10%	15%	16—18%	19—26%
39	43	17	18

Tabloul No. 3. — Greutatea la fete înainte și după cură.

Vârsta	Normal								Subnormal										Total				
	supra-normal		normal		7%		Total		10%		15%		16—18%		19—26%		Total						
	Înainte	După	Înainte	După	Înainte	După	Înainte	După	Înainte	După	Înainte	După	Înainte	După	Înainte	După	Înainte	După					
4	5	6	3	3	1	—	9	100	9	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9			
5	3	3	1	1	1	2	5	55.5	6	66.6	2	2	2	1	—	—	—	4	44.5	3	33.4	9	
6	2	6	4	3	6	6	12	57.1	15	71.4	1	1	2	2	2	4	1	9	42.9	6	28.6	21	
7	10	17	7	9	8	5	25	67.5	31	83.7	5	1	1	4	2	—	4	12	32.5	6	16.3	37	
8	22	34	10	7	16	10	48	87.2	51	92.7	1	1	3	2	1	1	2	—	7	12.8	4	7.3	55
9	29	47	12	7	19	19	60	74.7	73	90.1	10	3	4	3	3	1	4	1	21	25.3	8	9.9	81
10	29	60	25	17	19	15	73	65.7	92	82.8	13	9	9	3	2	3	14	4	38	34.3	19	17.2	111
11	35	48	4	8	18	10	57	71.2	66	82.5	5	3	6	8	4	—	8	3	23	28.8	14	17.5	80
12	28	49	14	10	21	19	63	61.1	78	75.8	12	8	7	6	6	7	15	4	40	38.9	25	24.2	103
13	48	59	8	14	17	12	73	72.2	85	84.1	4	4	9	7	6	4	9	1	28	27.8	16	15.9	101
14	51	70	10	5	14	9	75	78	84	75.5	7	7	7	2	3	1	4	2	21	22	14	12.5	96
15	9	15	—	2	8	4	17	69.1	21	77.7	2	3	3	—	2	2	3	1	10	30.9	6	22.3	27
16	10	15	4	1	3	2	17	85	18	90	1	1	1	—	—	1	1	—	3	15	2	10	20
17	4	4	—	2	2	1	6	66.6	7	77.7	—	2	3	—	—	—	—	—	3	34.4	2	22.3	9
	485	433	102	89	153	114	540	71.1	636	83.8	63	45	57	38	31	22	68	18	219	28.9	123	16.2	759



Grafica No. 2.

Greutatea la fete înainte și după cură.

Din tabloul de mai sus se vede că, numărul total al copiilor de sex feminin a fost de 759. Din acestea 540 (71.1%) aveau greutatea normală, iar 219 (28.9%) aveau greutatea subnormală. După cură 636 (83.8%) au greutate normală, iar numărul celor cu greutate subnormală scade la 123 (16.2%).

Repartiția copiilor cu greutate subnormală înainte și după cură a fost:

	<u>10%</u>	<u>15%</u>	<u>16—18%</u>	<u>19—25%</u>
Inainte de cură	63	57	31	68
După cură . .	45	38	22	18

Dacă luăm în considerare creșterile în greutate globale, la totalitatea copiilor veniți în colonie în acești din urmă ani, constatăm:

- creșcuți în greutate . . . 90.32% ;
- staționari 2.92% ;
- scăzuți în greutate . . . 6.76%.

Talia. Cifrele medii normale pentru talie, după sex și vârstă, au fost calculate aci în același fel și confruntate cu aceleași tabele ca și la greutate.

Tablou No. 4

Talia la băieți, înainte și după cură.

Vârsta	Normali										Subnormali				Total		
	Supra normali				Normali				Normali Total								
	Inainte	%	După	%	Inainte	%	După	%	Inainte	%	După	%					
4	4	50	4	5	2	25	2	25	6	75	6	75	2	25	2	25	8
5	9	47.5	10	52.5	4	21.1	4	21.1	13	68.6	14	73.7	6	31.4	5	26.3	19
6	7	33.8	8	37.8	5	23.8	6	28.4	12	57.6	14	66.2	9	42.4	7	33.8	21
7	37	60.6	41	67.2	11	18	9	14.8	48	78.6	50	82	13	21.6	11	18	61
8	35	43.2	37	45.6	10	12.4	11	13.8	45	55.6	38	59.4	36	44.4	33	40.4	81
9	47	38.2	53	43	26	21.2	25	20.3	73	59.4	78	63.3	50	40.6	45	36.7	123
10	53	44.5	55	47	19	15.9	20	16.9	72	60.4	76	63.9	47	39.6	43	35.1	119
11	30	40	36	48.1	15	20	13	17.3	45	60	49	65.4	30	40	26	34.6	75
12	28	45.8	33	53.1	13	20.9	10	16.2	41	66.7	43	69.3	21	33.3	19	30.7	62
13	22	46.2	24	50	7	14.6	7	14.6	29	60.8	31	64.6	19	39.2	17	35.4	48
14	16	53.4	18	60	3	10	1	3.4	19	63.4	19	63.4	11	36.6	11	36.6	30
15	5	38.5	6	45.6	2	15.3	3	21.8	7	53.9	9	67.4	6	46.1	4	31.6	13
16	5	71.6	5	71.6	1	14.2	1	14.2	6	75.8	6	75.8	1	14.2	1	14.2	7
17	1	25	1	25	1	25	1	25	2	50	2	50	2	50	2	50	4
18	4	57.4	4	57.4	1	14.2	1	14.2	5	71.6	5	71.6	2	21.4	2	28.4	7
	303	44.6	336	49.5	120	17.8	114	16.8	423	62.4	450	66.3	255	37.6	228	34.7	678



Grafica No. 3.
Talia la băeți înainte și după cură.

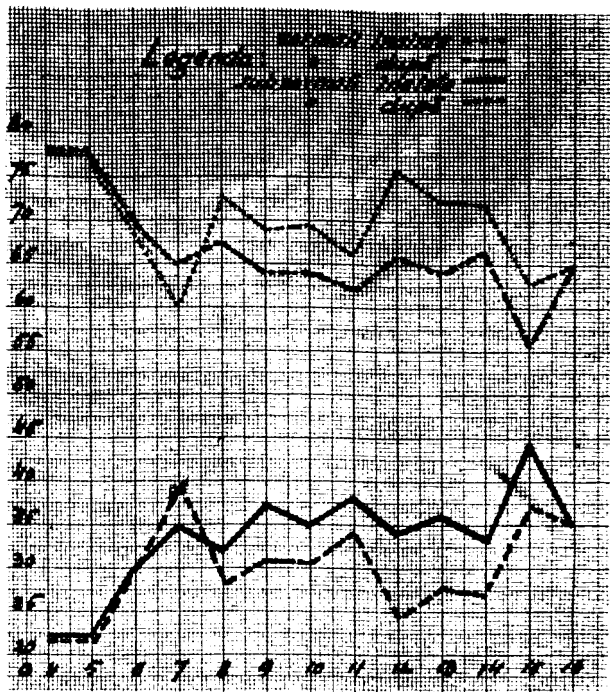
Din tabloul de mai sus se vede că din numărul total de 678 băeți, aveau talia normală înainte de cură 423 (62.4%), iar 255 (37.6%) aveau talia subnormală. După cură 450 băeți (66.3%) au ajuns la talia normală, iar numărul celor cu talia subnormală a scăzut la 228 (34.7%).

Tablou No. 5

Talia la fete, înainte și după cură.

Vârsta	Normali												Subnormali				Total
	Supranormali				Normali				Normali Total				Subnormali				
	Înainte		După		Înainte		După		Înainte		După		Înainte		După		
	%		%		%		%		%		%		%		%		
4	3	33.4	3	33.4	4	44.4	4	44.4	7	77.8	7	77.8	2	22.2	2	22.2	9
5	6	66.7	7	77.8	1	11.1	—	—	7	77.8	7	77.8	2	22.2	2	22.2	9
6	10	46.6	10	46.6	5	23.3	5	23.3	15	69.9	15	69.9	6	30.1	6	30.1	21
7	14	37.8	17	46	10	27.1	9	24.3	24	64.9	25	70.3	13	35.1	11	29.7	37
8	25	45.5	28	50.9	12	21.8	12	21.8	37	67.3	40	72.7	18	32.7	15	27.3	55
9	37	45.6	41	50.6	15	18.5	15	18.5	52	64.1	56	69.1	29	37.9	25	30.9	81
10	51	45.9	57	51.4	21	18.2	20	18	72	64.1	77	69.4	39	35.9	34	30.6	111
11	34	42.5	41	51.2	15	19.6	12	15	49	62.1	53	66.2	31	37.9	27	33.8	80
12	50	48.5	58	56.3	18	17.4	20	19.4	68	65.9	78	75.7	35	34.1	25	24.3	103
13	52	51.4	55	54.4	13	12.8	18	17.9	65	64.2	73	72.3	36	35.8	28	27.7	101
14	52	54.1	55	57.3	12	12.5	15	15.6	64	66.6	70	72.9	32	33.4	26	27.1	96
15	12	44.4	13	48.1	3	11.2	4	14.9	15	55.6	17	63	12	44.4	10	37	27
16	6	30	7	35	7	35	6	30	13	65	13	65	7	35	7	35	20
17	4	44.4	4	44.4	1	11.2	2	22.2	5	55.6	6	66.6	4	44.4	3	33.4	9
	356	46.9	369	52.1	137	18	142	18.7	493	64.9	538	70.8	266	35.1	221	29.2	759

În ce privește talia la fete se constată că înainte de cură dintr'un număr total de 759 fete, 493 (64,90%) aveau talia normală iar 266 (35,10%) aveau talia subnormală. După cură 538 (70,80%) aveau talia normală și numai 221 (29,20%) mai aveau talia subnormală.



Grafica No. 4.

Talia la fete înainte și după cură.

Dacă luăm și aci în considerare, cum am făcut la greutate, creșterile globale în talie la totalitatea copiilor constatăm:

- creșcuți în talie. 50.6%
- staționari. 49.4%.

Perimetrul toracic. Cifrele medii au fost stabilite după criteriile menționate la greutate și talie*). Conform hotărârei comisiunii internaționale pentru unificarea măsurilor antropometrice s'a măsurat perimetrul xifo-sternal.

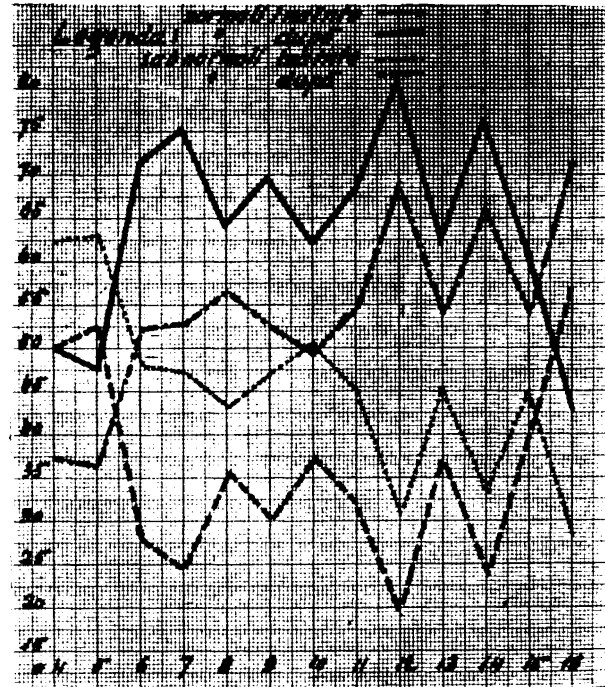
*) Perimetrul toracic s'a notat după formula:

$$\frac{\text{Perim. torac. în inspir max.} + \text{Perim. tor. în exp. max.}}{2}$$

Tablou No. 6

Perimetrul toracic la băieți înainte și după cură

Vârsta	Normali												Total				
	Supranormali				Normali				Normali Total					Subnormali			
	Înainte		După		Înainte		După		Înainte		După			Înainte		După	
	%		%		%		%		%		%			%		%	
4	2	25	3	37.5	1	12.5	1	12.5	3	37.5	4	50	5	62.5	4	50	8
5	5	26.3	8	42.2	2	10.5	1	5.3	7	35.8	9	47.5	12	63.2	10	52.5	19
6	9	42.4	12	57.1	2	9.6	3	14.5	11	52	15	71.6	10	48	6	28.4	21
7	28	46	40	65.6	4	6.5	6	9.9	32	52.6	45	75.5	29	47.4	15	24.5	61
8	36	44.4	40	49.4	10	12.4	12	14.8	46	56.8	52	64.2	35	43.2	29	35.8	81
9	47	38.2	65	52.8	18	14.6	21	17	65	52.8	86	69.8	58	47.2	37	30.2	123
10	42	35.3	56	47	17	14.3	18	16.1	59	49.8	74	62.1	60	50.4	45	37.9	119
11	22	29.3	33	44	19	25.3	18	24	41	54.6	51	68	34	45.4	24	32	75
12	27	43.5	37	59.7	16	25.8	13	20.9	43	69.3	50	80.6	19	30.7	12	19.4	62
13	19	39.4	21	43.8	7	14.6	9	18.7	26	53.8	30	62.5	22	46.2	18	37.5	48
14	18	60	21	70	2	6.6	2	6.6	20	66.6	23	76.6	10	33.4	7	23.4	30
15	6	46.2	6	46.2	1	7.6	2	15.2	7	53.8	8	61.4	6	46.2	5	38.6	13
16	4	57.1	2	48.5	1	14.3	1	14.3	5	71.4	3	42.9	2	28.6	4	57.1	7
17	2	50	1	25	1	25	1	25	3	75	2	50	1	25	2	50	4
18	3	42.8	5	71.4	1	14.3	1	14.3	4	57.3	6	85.7	3	42.7	1	14.3	7
	270	39.8	350	51.8	102	15.9	109	15.9	372	54.8	459	67.7	306	45.2	219	32.3	678



Grafica No. 5.

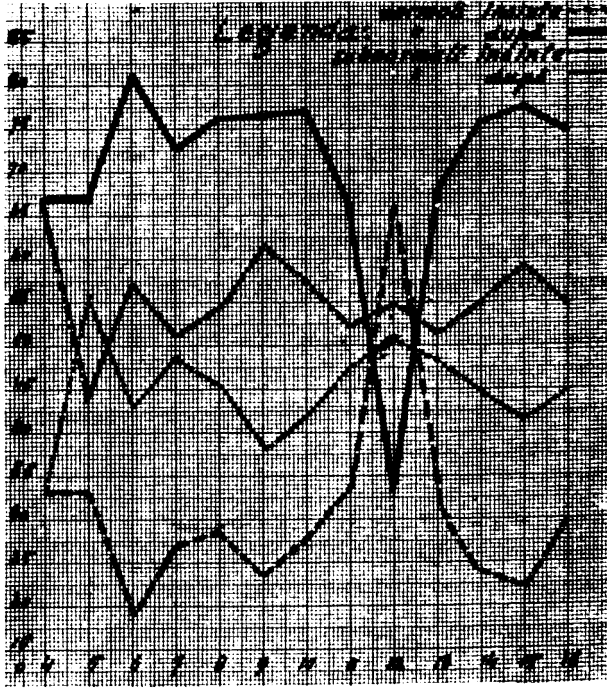
Perimetrul toracic la băeți înainte și după cură.

Din examinarea tabloului se vede că, numărul total de băeți examinați a fost de 678. Înainte de cură 372 (54.8%) au fost găsiți având un perimetru toracic normal și 306 (45.2%) subnormal.

După cură, 459 băeți (67.7%) au un perimetru normal și numai 219 (32.3%) au rămas subnormali.

Tablou No. 7
Perimetrul toracic la fete înainte și după cură

Vârsta	Normali												Total						
	Supra normali				Normali				Normali Total					Subnormali					
	Inainte		După		Inainte		După		Inainte		După			Inainte		După			
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%		%	%	%			
4	4	44.4	5	55.5	2	22.2	1	11.1	6	56.6	6	66.6	3	33.4	3	33.4	9		
5	3	33.4	5	55.5	1	11.1	1	11.1	4	44.5	6	66.6	5	55.5	3	33.4	9		
6	8	38	13	62	4	19	4	19	12	57	17	91	9	43	4	19	21		
7	14	37.8	22	59.4	5	13.5	5	13.5	19	51.8	27	72.4	18	48.7	10	27.1	37		
8	23	41.8	35	63.4	7	12.7	7	12.7	30	54.5	42	76.3	25	45.5	13	23.7	55		
9	28	34.5	46	56.7	22	27.1	16	19.7	50	61.6	62	76.4	31	38.4	19	23.6	81		
10	50	45.9	69	62.1	13	11.7	11	9.9	63	57.6	80	72	48	42.4	31	28	111		
11	35	43.7	47	58.7	7	8.7	6	7.5	42	52.4	53	66.2	38	47.6	27	33.8	80		
12	39	37.8	24	23.3	12	11.7	11	10.6	51	49.5	35	33.9	52	50.5	68	66.1	103		
13	42	41.6	59	58.4	10	9.9	10	9.9	52	51.5	69	68.3	49	48.5	32	31.7	101		
14	37	38.5	56	58.3	16	16.6	17	17.7	53	55.1	73	76	43	41.9	23	24	96		
15	11	41.7	20	74	5	17.6	1	3.7	16	58.3	21	77.7	11	41.7	6	22.3	27		
16	9	45	12	66	2	10	2	10	11	55	14	70	9	45	6	30	20		
17	5	55.5	6	66.6	1	11.1	—	—	6	6.6	6	66.6	3	33.4	3	33.4	9		
	308	40.5	419	55.4	107	14	92	12	1	415	54.5	511	67.3	344	45.5	248	32	7	759



Grafica No. 6.

Perimetrul toracic la fete înainte și după cură.

Numărul total de fete examinate: 759.

Inainte de cură :

normale 415 (54.5%);

subnormale . . . 344 (45.5%).

După cură :

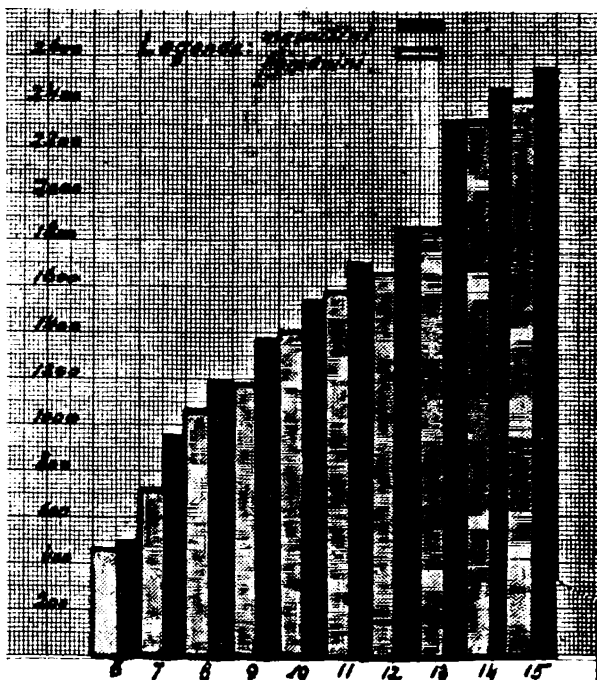
normale 511 (67.3%);

subnormale . . . 248 (32.7%).

Capacitatea vitală (spirometria). Determinările au fost făcute cu un spirometru de tip Barnes. Cifrele medii normale le-am stabilit, făcând media cifrelor obținute la la toți copiii de aceeași vârstă și sex. Aceste cifre au fost comparate apoi cu tablourile făcute de Schlesinger pentru copiii germani, cu cele ale lui Stewart și Sheets pentru copiii americani și cu cele ale lui L. Binet pentru copiii francezi. Nu ne-am putut servi însă de tabelele Schlesinger și Stewart și Sheets, cari dau cifre mult prea mari. Numai tabloul Binet s'a apropiat foarte mult de cifrele găsite de noi.

Iată dealtminteri, comparativ, cifrele găsite de noi, și cele ale lui Binet.

Vârsta (ani)	I. N. și E. H.		Binet
	Fete	Băieți	
6	460	500	825
7	725	950	} 1190
8	1060	1190	
9	1170	1370	1270
10	1400	1540	1500
11	1570	1700	} 1610
12	1640	1850	
13	1850	2150	1830
14	2150	2440	2210
15	2400	2530	—



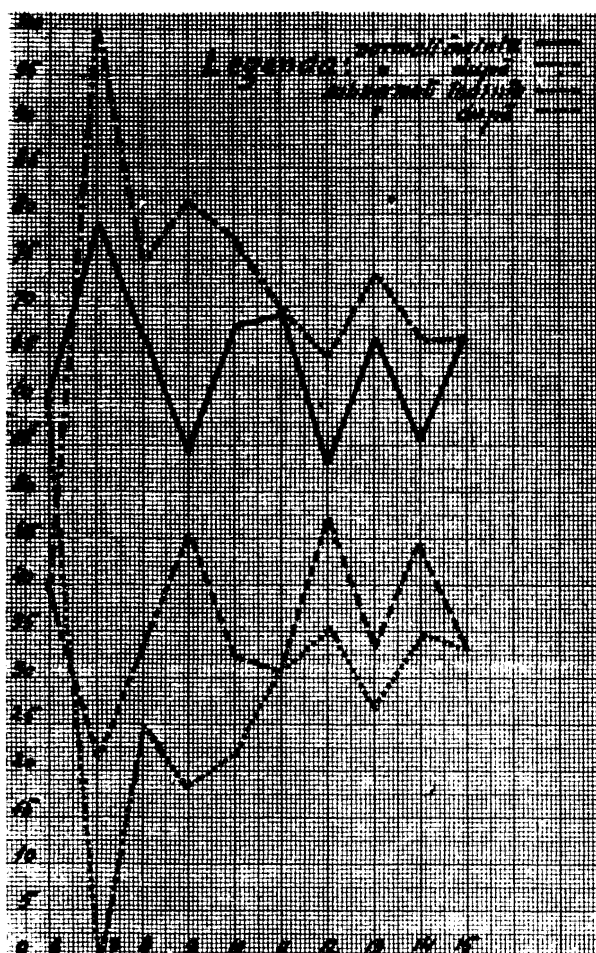
Grafica No. 7.

Spirometrie. Creșterea anuală pe vârste și sex.

Tablou No. 8

Spirometrie la băieți înainte și după cură.

Vârsta	Normali								Subnormali				Total				
	Supra normali				Normali				Normali Total								
	Înainte	%	După	%	Înainte	%	După	%	Înainte	%	După	%					
4	—	—	1	100	1	100	—	—	1	100	1	100	—	—	—	—	1
5	1	33.3	3	100	2	66.7	—	—	3	100	3	100	—	—	—	—	5
6	2	40	2	40	1	20	—	—	3	60	2	40	2	40	3	60	14
7	2	14.4	9	64.4	9	64.4	5	35.6	11	78.8	14	100	3	21.2	—	—	14
8	12	50	14	58.3	4	16.7	4	16.7	16	66.6	18	75	8	33.4	6	25	24
9	11	50	13	59	1	4.5	5	22.5	12	54.5	18	81.5	10	45.5	4	18.5	22
10	14	45.1	16	51.6	7	22.6	8	25.8	2	6.7	24	77.4	10	32.3	7	22.6	31
11	5	38.1	5	38.4	4	30.8	4	30.8	9	69.2	9	69.2	4	30.8	4	30.8	13
12	6	35.3	9	53	3	17.7	3	17.7	9	53	12	64.7	8	47	5	35.3	17
13	6	40	7	46.8	4	26.2	4	26.6	10	66.6	11	73.4	5	33.4	4	26.6	15
14	4	44.4	6	66.6	1	11.2	—	—	5	55.6	6	66.6	4	44.4	3	33.4	9
15	2	66.6	2	66.6	—	—	—	—	2	66.6	2	66.6	1	33.4	1	33.4	3
16	—	—	—	—	1	100	1	100	1	100	1	100	—	—	—	—	1
17	—	—	—	—	1	100	1	100	1	100	1	100	—	—	—	—	1
18	—	—	—	—	1	100	1	100	1	100	1	100	—	—	—	—	1
	65	40.6	87	54.4	40	25	36	22.5	105	65.9	123	76.9	55	34.4	37	23.1	100



Grafica No. 8.
Spirometria la băeți înainte și după cură.

S'au făcut determinări pe un număr de 160 băeți.
S'au găsit:

Inainte de cură:	normali	. . .	105 (65.6%)
	subnormali	. . .	55 (33.4%)
După cură:	normali	. . .	123 (76.9%)
	subnormali	. . .	37 (23.1%)

Tablou No. 9

Spirometrie la fete înainte și după cură

Vârsta	Normali										Subnormali				Total		
	supra normali				Normali				Normali Total								
	Inainte		După		Inainte		După		Inainte		După		Inainte			După	
	%		%		%		%		%		%		%			%	
4	—	—	2	100	2	100	—	—	2	100	2	100	—	—	—	—	2
5	—	—	—	—	2	100	2	100	2	100	2	100	—	—	—	—	2
6	2	40	3	60	2	40	1	20	4	80	4	80	1	20	1	20	5
7	2	25	4	50	2	25	—	—	4	50	4	50	4	50	4	50	8
8	4	26.6	9	60	8	53.2	4	26.6	12	79.8	13	86.6	3	20.2	2	13.4	15
9	11	42.3	20	76.9	4	15.4	2	7.7	15	57.7	22	84.6	11	42.3	4	15.4	26
10	10	43.4	17	73.9	6	26	4	17.4	16	69.4	21	91.3	7	30.6	2	8.7	23
11	7	35.8	11	58	6	32.1	6	32.1	13	68.9	17	90.1	6	32.1	2	9.9	19
12	8	42.1	10	50.5	3	15.7	5	26.3	11	57.8	15	76.8	8	43.2	4	23.2	19
13	13	65	15	75	2	10	—	—	15	75	15	75	5	25	5	25	23
14	3	30	6	60	2	20	—	—	5	50	6	60	5	50	4	40	10
15	—	—	2	100	2	100	—	—	2	100	2	100	—	—	—	—	2
16	—	—	—	—	1	100	1	100	1	100	1	100	—	—	—	—	1
	60	39.4	99	65.1	42	27.6	25	16.4	102	67	124	81.5	50	33	28	19.5	152

S'a determinat capacitatea vitală la 152 fete.

Inainte de cură: normale 102 (67%)
 subnormale 50 (33%)
 După cură: normale 124 (81.5%)
 subnormale 28 (19.5%)

Dinamometria. Cercetările au fost făcute cu un dinamometru Collin. S'a înregistrat presiunea. Cifrele medii s'au calculat după datele obținute la toți copii de aceeași vârstă și confruntarea lor apoi cu tabelele și din străinătate (A. Binet), și dela noi (G. Banu).



Grafica No. 9.
Spirometria la fete înainte și după cură.

Tablou No. 10

Dinamometria la băceți înainte și după cură

Vârsta	Normali												Total				
	Supranormali				Normal				Normali total					Subnormali			
	Înainte		După		Înainte		După		Înainte		După			Înainte		După	
	%		%		%		%		%		%			%		%	
4	2	25	3	37.5	2	25	1	12.5	4	50	4	50	4	50	4	50	8
5	7	36.8	7	36.8	3	15.7	5	26.4	10	52.5	12	63.2	9	47.5	7	36.8	19
6	9	42.4	15	71	5	23.8	3	14.5	14	66.2	18	85.5	7	33.8	3	14.5	21
7	23	37.7	37	60.6	12	19.7	12	19.7	35	57.4	49	80.3	26	42.6	12	19.7	61
8	44	54.3	51	63	7	8.7	5	6.1	51	63	56	69.1	30	37	25	30.9	81
9	58	47.2	84	68.3	13	10.5	14	11.4	71	57.7	98	79.7	52	42.3	25	20.3	123
10	43	36.1	65	54.6	21	17.9	25	21	64	51	90	75.6	55	46	29	24.4	119
11	33	44	39	52	10	13.3	17	22.7	43	57.3	56	74.7	32	42.7	19	25.3	75
12	22	35.3	31	50	8	12.9	11	17.7	30	48.2	42	67.7	32	51.8	20	32.3	62
13	17	35.4	27	56.2	10	20.8	8	16.7	27	56.2	35	72.9	21	43.8	13	27.1	48
14	17	57.1	19	67	1	3.3	2	6.6	18	60.4	21	70.3	12	39.6	9	29.7	30
15	4	31.6	5	38.9	3	22.8	1	7.6	7	54.4	6	46.7	6	45.6	7	53.3	13
16	3	42.8	3	42.8	—	—	2	28.6	3	42.8	5	71.4	4	51.2	2	28.6	7
17	1	25	1	25	—	—	—	—	1	25	1	25	3	75	3	75	4
18	4	57.2	4	57.2	—	—	1	14.2	4	57.2	5	71.4	3	42.8	2	28.6	7
	287	42.3	391	57.6	95	14	107	15.7	382	56.3	498	73.3	296	43.7	180	26.7	678

Din tabloul de mai sus se vede că au fost examinați un număr total de 678 băceți. S'a găsit:

Înainte de cură: 382 (56.3%) normali;
 296 (43.7%) subnormali.
 După cură: 498 (73.3%) normali;
 180 (26.7%) subnormali.



Grafica No. 10.
Dinamometrie la băieți înainte și după cură.

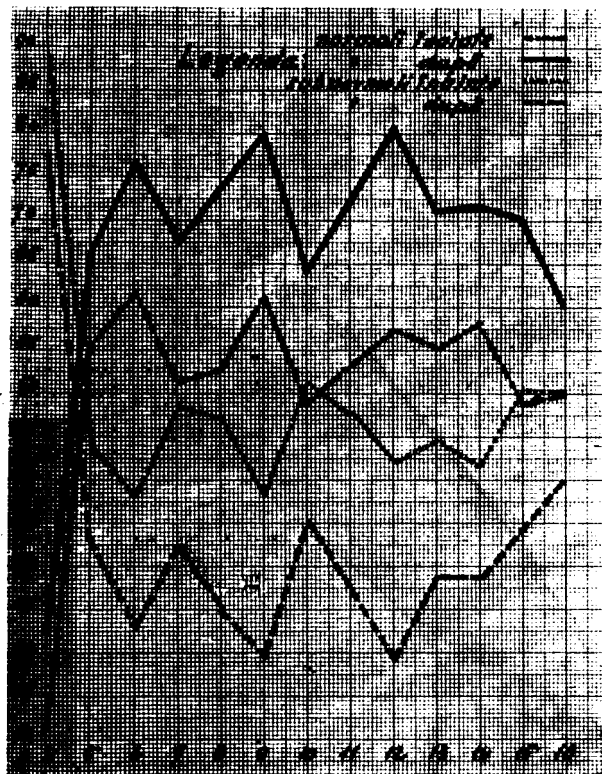
Tablou No. 11

Dinamometria la fete înainte și după cură.

Vârsta	Normali										Subnormali				Total		
	Supranormali				Normali				Normali Total								
	Inainte		După		Inainte		După		Inainte		După		Inainte			După	
	%		%		%		%		%		%		%			%	
4	1	11.2	2	22.3	—	—	—	—	1	11.2	2	22.3	8	88.8	7	77.7	9
5	1	11.2	4	44.4	4	44.4	2	22.3	5	55.6	6	66.7	4	44.4	3	33.3	9
6	5	23.4	5	23.3	8	38.3	11	53.4	13	61.7	16	76.7	8	38.3	5	23.3	21
7	10	27.1	15	40.5	9	24.3	10	27.1	19	51.4	25	67.6	18	48.6	12	32.4	37
8	22	40	27	49.2	7	12.7	14	25.4	29	52.7	41	74.6	26	47.3	14	25.4	55
9	28	34.5	44	54.3	22	27.1	21	26	50	61.6	65	80.3	31	38.4	16	19.7	81
10	34	30.6	52	46.8	21	18	21	18	55	48.6	73	64.8	56	51.4	38	35.2	111
11	27	33.8	39	48.7	15	19.5	19	23.8	42	52.4	58	72.5	38	47.6	22	27.5	80
12	41	39.8	68	66.1	18	17.4	15	14.5	59	57.2	83	80.6	44	42.8	20	19.4	103
13	41	40.6	49	48.5	15	14.8	23	22.7	56	55.4	72	71.2	45	44.6	29	28.8	101
14	40	41.7	53	55.2	16	16.6	16	16.6	55	58.3	69	71.8	40	41.7	27	28.2	96
15	11	41.7	13	48.1	2	7.4	6	22.3	13	49.1	19	70.4	14	50.9	8	29.6	27
16	8	40	9	45	2	10	3	15	10	50	12	60	10	50	8	40	20
17	3	33.4	6	66.6	1	11.1	—	—	4	44.5	6	66.6	5	55.5	5	33.4	9
	272	37.1	386	50.8	140	18.4	161	21.5	412	55.5	547	72.3	347	44.5	212	27.7	759

Numărul total de fete examinate: 759.

Inainte de cură : 412 (55.5%) normale ;
 347 (44.5%) subnormale.
 După cură : 547 (72.3%) normale ;
 212 (27.7%) subnormale.



Grafica No. 11.
Dinamometria la fete înainte și după cură.

Coeficientul Bouchard.

Tablou No. 12.

Coeficientul lui Bouchard.

Vârsta	Băieți (160)								Fete (152)								Total general
	Normali				Subnormali				Normali				Subnormali				
	Inainte	%	După	%	Inainte	%	După	%	Inainte	%	După	%	Inainte	%	După	%	
4	1	100	1	100	—	—	—	—	2	100	2	100	—	—	—	—	3
5	3	100	3	100	—	—	—	—	2	100	2	100	—	—	—	—	5
6	5	100	5	100	—	—	—	—	3	60	4	80	2	40	1	20	10
7	9	64.2	9	64.2	5	35.8	5	35.8	5	62.5	8	100	3	37.5	—	—	22
8	20	85.4	21	87.5	4	14.6	3	12.5	9	60	12	80	6	40	3	20	39
9	14	63.6	16	72.7	8	36.4	6	27.3	17	65.3	21	80.7	9	34.7	5	19.3	48
10	18	58.1	24	77.4	13	41.9	7	22.6	15	65.2	19	82.5	8	34.8	4	17.4	54
11	6	46.1	7	53.9	7	53.9	6	46.1	10	52.6	12	63.1	9	47.4	7	36.9	32
12	8	47.0	10	58.8	9	53.0	7	41.2	10	52.6	11	57.9	9	47.4	8	42.1	36
13	10	66.6	13	86.6	5	33.4	2	13.4	10	50	9	45	10	50	11	55	35
14	5	55.5	5	55.5	4	44.5	4	44.5	8	80	9	90	2	20	1	10	19
15	1	33.4	2	66.6	2	66.6	1	33.4	—	—	—	—	2	100	2	100	5
16	1	100	1	100	0	—	0	—	—	—	—	—	1	100	1	100	2
17	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
18	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	103	64.3	119	74.3	57	35.7	41	25.7	91	59.8	109	71.7	61	40.2	43	28.3	312

S'a făcut calculul pentru determinarea coeficientului Bouchard la 160 băieți. S'a găsit:

Inainte de cură : 103 (64.3%) normali ;
 57 (35.7%) subnormali.
 După cură : 119 (74.3%) normali ;
 41 (25.7%) subnormali.

S'a calculat coeficientul Bouchard la 152 fete. S'a găsit:

Inainte de cură : 91 (59.8%) normale ;
 63 (40.2%) subnormale.
 După cură : 109 (71.7%) normale.
 43 (28.3%) subnormale.

Indicele Pignet (de robusticitate).**Tablou No. 13.***Indicele lui Pignet.*

Vârsta	Băieți (160)								Fete (152)								Total general
	Normali				Subnormali				Normali				Subnormali				
	Inainte	%	După	%	Inainte	%	După	%	Inainte	%	După	%	Inainte	%	După	%	
4	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	—	—	2	100	2	100	3
5	1	33.3	2	66.7	2	66.7	1	33.3	—	—	—	—	2	100	2	100	5
6	4	80	5	100	1	20	—	—	1	20	3	60	4	80	2	40	10
7	6	42.7	9	64.2	8	57.3	5	35.8	6	75	7	87.5	2	25	1	12.5	22
8	19	79.1	21	75	5	20.9	3	12.5	9	60	11	73.3	6	40	4	24.7	39
9	12	54.5	16	72.7	10	45.5	6	27.3	17	65.3	16	61.4	9	34.7	10	38.6	48
10	9	29	13	41.9	22	71	18	58.1	12	52.1	13	56.5	11	47.9	10	43.5	54
11	6	46.1	6	46.1	7	53.9	7	53.9	8	42.1	12	63.1	11	57.9	7	36.9	32
12	11	64.7	12	70.5	6	35.3	5	29.5	7	36.9	7	36.9	12	63.1	12	63.1	36
13	9	60	10	66.6	6	40	5	33.4	5	25	10	50	15	75	10	50	35
14	8	88.8	8	83.8	1	11.2	1	11.2	3	30	4	40	7	70	6	60	19
15	1	33.4	1	33.4	2	63.6	2	66.6	—	—	—	—	2	100	2	100	5
16	—	—	—	—	1	100	1	100	—	—	—	—	1	100	1	100	2
17	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
18	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	89	55.5	106	66.2	71	44.4	54	33.8	68	44.5	83	54.6	84	55.5	69	45.4	312

S'a calculat indicele Pignet la 160 băieți.

Inainte de cură : 89 (55.6%) normali ;
 71 (44.4%) subnormali.
 După cură : 106 (66.2%) normali ;
 54 (33.8%) subnormali.

S'a calculat indicele Pignet la 152 fete.

Inainte de cură : 68 (44.6%) normale ;
 84 (55.5%) subnormale.
 După cură : 83 (54.6%) normale ;
 69 (45.4%) subnormale.

Hemoglobina: Determinările s'au făcut cu hemoglobinometrul Talquist.

La 312 copii la care s'a cercetat hemoglobina înainte și după cură s'au găsit următoarele rezultate:

Hemoglobina crescută:	199 (63.78%) ;
„ staționară:	103 (33.00%) ;
„ scăzută:	10 (3.22%).

Examenul materiilor fecale pentru ouă de paraziți.

Materiile fecale au fost cercetate direct și prin metoda Telemann.

Pe 1255 copii s'a găsit:

585 (46.61%)	parazitați
670 (53.39%)	neparazitați

La cei 585 paraziți s'a găsit:

<i>Ascaris lumbricoides</i>	267 (21.28%)
<i>Trichuris trichiura</i>	201 (16.02%)
<i>Tenia (solium, saginata, hymenolepis nana, dipilidium caninum, diphylobotrium latum)</i>	27 (2.16%)
<i>Oxyuris vermicularis</i>	21 (1.68%)
<i>Ascaris</i> + tricocefali	44 (3.51%)
<i>Ascaris</i> + oxiuri	7 (0.56%)
<i>Ascaris</i> + <i>tenia</i>	2 (0.16%)
Tricocefali + oxiuri	3 (0.23%)
<i>Tenia</i> + tricocefali	2 (0.16%)
<i>Giardia intestinalis</i> + <i>ascar. lumbric.</i>	6 (0.47%)
<i>Giardia intestinalis</i> + <i>ascar. lumbric.</i>	
tricocefali	3 (0.23%)
<i>Tenia</i> + tricocefali + oxiuri	2 (0.16%)

Analiza critică.

Să aruncăm o privire critică asupra cercetărilor noastre.

Așezare. Prin așezarea chiar pe marginea mării, colonia dela Mangalia este situată în condițiuni optime. În adevăr, mai toți autorii cari se ocupă cu talassoterapia, sunt de acord că efectele, la maximum, ale curei marine, se exercită la cel mult 500 metri de țărm. N i c u l e s c u, după ce recomandă ca în alcătuirea nouilor stațiuni maritime, construcțiunile talassoterapeutice să fie edificate exclusiv dealungul coastei, (iar nu și în adâncime cum s'a făcut până acum) citează, ca un exemplu foarte convingător în această privință, observația făcută la Berck-sur-Mer, unde reclădirea spitalului Cazin-Perrochaud chiar pe marginea mării, a făcut ca procentul vindecărilor de tuberculoză să sporească.

Recrutarea copiilor. Criteriile medicale cari îndreptățesc trimiterea în colonii a copiilor nu sunt destul de bine precizate. În principiu se trimit copiii slăbiți, anemiati, oboseți etc. dar nu se precizează până sub ce limită de slăbire, anemiare, oboseală etc. se pot trimite copii în colonii. Schlesinger insistă asupra faptului, că un copil cu o stare generală prea precară, prea slăbit ori prea obosit nu trebuie trimis în colonie, iar B a r b i e r spune, cu drept cuvânt: „*climatul maritim este un adevărat medicament a cărui posologie, pentru o produce efecte binefăcătoare, cere o mare perspicacitate clinică*“. Prin efectele ei așa zice medicale (schimbare de climat, helio-terapie etc.) și prin viața intensă pe care o trăesc în colectivitățile acestea, colonia constituie un stimul prea tare pentru acești copii.

Observația aceasta am putut să o facem la o serie de copii, de aceia insistăm asupra ei și nu ni se pare de loc un paradox sfatul pe care îl dă Schlesinger, ca să se trimeată în colonii tocmai copiii cu o stare generală bună, sau nu prea departe de bună.

În ce privește criteriile medicale cari să ne îndreptățească să trimitem un copil la mare și un altul la

munte avem de notat aceeași nesiguranță. Unii autori recomandă să trimitem la mare copii atinși de a-nume afecțiuni, pentru cari alți autori — măcar tot așa de competenți — recomandă muntele. Chestiunea aceasta nu-i de loc ușor de tranșat. Dovada o face tocmai faptul că, după atâția ani de experiență adunată, prof. Moll din Viena a găsit necesar să discute de curând (1929), din nou, pe un enorm material strâns în 7 ani de zile, cari sunt indicațiile și contraindicațiile medicale pentru a trimite copii la mare sau la munte.

Și Moll însuși recomandă de pildă, să se trimeată la mare copii nervoși, când după datele și experiența ce avem până acum acestor copii le-ar fi priit muntele și să fie îndreptați la munte copiii cu reumatism articular, despre cari știam până acum că trebuiesc trimeși la mare.

Din modesta noastră experiență — care se întinde totuși, acum, pe un lung șir de ani — și care privește și efectele curei la mare și cele ale curei la munte (avem sub supravegherea noastră și colonia de munte dela Brebu a Societăței C. T. C.) am ales criteriile medicale pe cari le-am expus mai sus, ca fiind acelea cari ni s'au părut că sunt influențate mai mult de cura la mare.

O indicație extrem de importantă, de care trebuie să se țină seamă în alegerea copiilor de trimes în colonii, este aceea ca să se trimeată numai *copii normali*, cari în mod întâmplător și trecător sunt slăbiți, anemizați ori oboșiți. Copii cari și-ar datora această stare generală unei maladii cronice ca sifilis, boale de cord, insuficiențe endocrinienne etc. la cari deci starea generală ar fi determinată de o *stare constituțională*, nu profită în colonii. Tugendreich a insistat de curând (1931) asupra acestui lucru care găsește întreaga noastră aprobare. Am avut în observație copii, de pildă cu manifestațiuni variate de sifilis hereditar, cari chiar dacă și-au continuat tratamentul în colonie, nu au obținut de loc, sau au înregistrat ameliorări neînsemnate.

Pentru acești *copii bolnavi*, ca și pentru acei cu o stare generală prea precară de cari am vorbit mai sus, ar trebui organizate colonii aparte, așezate în regiuni

de preferință de câmpie, sau pe coline, dealuri etc. unde stimulul pe care îl produce schimbarea de climă să fie mult mai puțin intens, și unde și viața și programul de cură să fie aranjate pe un ritm mult mai lent, mult mai cruțător, mult mai prudent (Schlesinger).

O altă indicație căreia nici odată — ni se pare — nu îi se dă atenția cuvenită, este ancheta socială, care trebuie să fie luată în serioasă și atentă considerare. Se va avea în vedere aici starea socială și economică a părinților, condițiile de viață, de locuință, de hrană, numărul copiilor aflați în sarcina directă a părinților, dar mai ales se va insista pentru o bună anamneză a copilului, pe care numai o destoinică infirmieră visitatoare o poate face, printr'o amănunțită anchetă în familie. Anamneza va trebui să insiste și asupra antecedentelor heredo-colaterale ale copilului și asupra trecutului său patologic dar, mai ales, asupra stărei sale psihice, a mentalității, caracterului, temperamentului, obiceiurilor și poate și năravurilor sale. (perversiuni sexuale, practici solitare etc). Societatea de medicină internă și pediatrie din Berlin, secția de pediatrie, a socotit că o bună și completă anchetă socială este *indispensabilă*, a recomandat să se insiste asupra ei, și a pus această chestie la ordinea de zi a ședinței sale din 23 Februarie 1931.

O ultimă indicație, în sfârșit, privește numărul copiilor cari ar trebui primiți, într'o *serie*, în colonie. Profesorul Schlossmann spune: „*Îngrămădeala de copii cu sutele și chiar cu miile constituie un mod nerațional de a concepe o cură de întremare. Și din punct de vedere medical și din punct de vedere educativ acest fel de a proceda trebuie înlăturat*“. În principiu, într'o colonie bine instalată și organizată, cu un numeros personal de supraveghere, și control, medical permanent, numărul copiilor nu ar trebui să treacă de 150—200 maximum. Cam atâția se primesc în coloniile Soc. C. T. C. Numai în felul acesta se poate da o bună îngrijire copiilor, (care presupune o supraveghere atentă, de tot momentul), și se pot evita contagiunile și fizice și mai ales morale. Cine a avut conducerea unei colonii de vară

știe cu câte năravuri și perversiuni vin unii copii acolo și cât de greu sunt de urmărit și împiedicat să facă rău în jurul lor.

Cât trebuie să înuși copiii în colonie?

Răspunsul la întrebare este ușor de dat, pentru că asupra acestui punct toți autorii sunt de acord: șase săptămâni cel puțin. Ast-fel Stephan și Linke, Tugendreich recomandă șase săptămâni; Brătescu și Ianăș cer două luni; Camescasse, White și Mc. Guire trei luni etc.

Noi credem că 6 săptămâni reprezintă un minimum, pentru-că în primele zile în colonie, copiii prezintă o fază de adaptare, de aclimatizare, în care timp greutatea, forța dinamometrică, capacitatea vitală pot chiar să scadă la unii (faza negativă Tjaden). Această perioadă de aclimatizare variază după copil, și ca intensitate și ca durată. În orice caz, trebuie socotit că durează între 8—15 zile și numai după aceia copiii încep să beneficieze de cură.

Programul de cură. Drept îndreptar la alcătuirea oricărui program de cură, ar trebui să servească recomandăția lui Bouquier: „*nu aranja în colonie o prea strictă și severă disciplină, nici chiar terapeutică*“.

În adevăr, în afară de timpul dat helioterapiei ($1\frac{1}{2}$ —2 ore maximum) și exercițiilor corporale ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ oră), un bun program de cură nu ar mai trebui să cuprindă de cât odihnă și hrană suficientă. În rest trebuie să se dea copilului senzația de libertate absolută. În afară de aceasta trebuie să se creeze în colonie o stare de bună dispoziție permanentă, mereu vie, întreținută cu grije prin jocuri, dansuri, exerciții corporale, mici alergări, surprize, etc.).

Viața aceasta liberă, trăită în comun, contribuie într-o foarte largă măsură, la progresele pe cari le înregistrează copiii în colonii.

Brătescu insistă asupra acestui factor așa de important. El spune:

„*Această viață (în colonie) este nouă și îl interesează... contactul cu camarazii, emulația, bucuria de a trăi*

în plină libertate, îl fac fericit, îi inspiră încredere și-i dau toldeauna veselie“.

Dar nu-i numai atât. Schlesinger a arătat că în colonie, progresele pe cari le înregistrează copii, din toate punctele de vedere, (greutate, talie, capacitatea vitală, dinamometrie etc.) sunt mai mari de cât cele ce se realizează la copii izolați, chiar dacă sunt cu părinții lor, la mare sau la munte.

Alimentația. În ce privește alimentația copiilor, mai toți autorii sunt de părere să se dea un regim cât mai variat, și să se socotească numărul de calorii necesare vârstei respective, cu un plus de 10—15% (Steinhardt, etc.). Greutatea cea mare în calcularea numărului de calorii vine de acolo că, diferiți autori cari s'au ocupat cu necesități le nutriției și utilizarea alimentelor la copii, dau cifre foarte variate pentru aceiași vârstă și greutate. Uneori, și pentru anume vârste, diferențele acestea sunt considerabile. Ast-fel de pildă pentru vârsta, de 4 ani și greutatea de 16 kg., Hasse calculează 81 calorii pe kilogramul corporal (1296 în total), în vreme ce Müller calculează 98.7 calorii (1579 (în total) iar Sieger numai 72 calorii (1152 în total). Aceleași diferențe, mai mult ori mai puțin mari, și pentru celelalte vârste.

Dacă trecem acum la calculul pe vârstă și greutate a nevoilor organismului copiilor, în calorii furnizate respectiv de albumine, hidrocarburi și grăsimi, diferențele sunt tot atât de mari.

Hotărât lucru deci, că nu se poate stabili un regim ideal, care să fie calculat științificește pe nevoi în albumine, hidrocarburi, grăsimi și număr fix de calorii. Dar este oare nevoie de acest lucru? Noi am calculat, după cum s'a văzut mai sus, numărul de calorii care reeșea din menu-ul unei zile luate la întâmplare. Credem însă că datele pe cari ni le dă știința în această chestiune, trebuie să ne servească numai ca o indicație foarte generală, și că cea-ce trebuie făcut este să le dăm un regim variat, cu mâncări simple, igienice, bine și gustos preparate și să lăsăm copii să mănânce *cât li este foame*.

Dealtminteri, la copii cari vin în colonii, în mare

parte subnutriții, un mic adaus în alimentație, un „*supplement*“ cum se zice, de nimica toată ajunge, cum a arătat Morgan și Warren, să dea într'un interval de timp destul de scurt, apreciabile și nu rare ori importante creșteri în greutate.

Greutatea. În calculele cari se fac de obicei, se dă numărul total și procentul global al copiilor cari au înregistrat o creștere în greutate. Din acest punct de vedere, cifrele găsite de noi (90.32%), se apropie de cele ale majorității cercetătorilor și în străinătate (Camescasse, Ceresole etc.) și la noi Manicatide, Brătescu (91,2%), Hurmuzache (81%), Slobozianu 85%. În calculele noastre am preferat să dăm numărul și procentul celor cari după cură au ajuns la greutatea normală.

Cea-ce ni s'a părut și ni se pare mai interesant însă, era să vedem ce se întâmplă cu copiii intrați în colonie, cu greutatea sub normală vârstei corespunzătoare.

Ori, examinând această grupă de copii separat, constatăm:

I) că 36,7% băieți și

43,8% fete din această grupă ajung la sfârșitul curei la greutatea normală;

II) copii subnormali și cari rămân subnormali și după cură, câștigă totuși în greutate, trecând în categorii (după scara Baldwin-Wood) cari se apropie mai mult de normal. Astfel:

din 41 băieți cu greutatea subnormală 16—18% și

46 băieți cu greutatea subnormală 19—26%

după cură rămân numai 17 respectiv 18, în aceste categorii;

din 31 fete cu greutatea subnormală 16—18% și

68 fete cu greutatea subnormală 19—28%

după cură cifrele scad la 22 și respectiv 18

Ce importanță trebuie să dăm creșterii în greutate când judecăm efectele curei helio-marine? Marea majoritate a autorilor, și în străinătate și la noi, pun cel mai mare preț pe acest criteriu, când e vorba să aprecieze efectele curei helio-marine asupra copiilor. Fără să-i negăm — cum se va vedea mai jos — valoarea, noi credem că s'a

exagerat și se exagerează importanța sa.. Câștigul în greutate nu este nici cel mai bun criteriu ca să judeci efectele unei cure în colonii și nici un țel pe care trebuie — cum fac foarte mulți — să-l urmărim cu ori-ce preț.

Nu este cel mai bun criteriu pentru multe și variate motive. Mai întâi, pentru că nici un motiv serios nu ne îndreptățește, să atribuim creșterea în greutate, curei helio-marine. Nu trebuie uitat că majoritatea copiilor cari vin în colonii sunt școlari, cari sosesc acolo aproape imediat după efortul examenelor. Efortul acesta nu rămâne fără efect asupra organismului lor. Toți medicii de copii cunosc lucrul acesta. Schlesinger observă în luna Iulie, lună în care școlarii și examenele sunt în plin la Strasbourg, o staționare sau chiar o scădere în greutate a școlarilor, în vreme ce în orașul aproape vecin, Frankfurt a/M, unde școlarii s'a terminat în Iulie, înregistrează o creștere a greutății.

Un câștig de greutate la acești copii este deci „fatal” și se va înregistra ori-unde: la mare, la munte sau acasă din moment ce examenele vor fi trecut, pentru-că există o tendință naturală a organismului, mai ales a celui a copilului, de a reveni după efort, foarte repede, la starea normală.

În al doilea rând nu trebuie să uităm că, creșterea în greutate la copii se face după un ritm mai accelerat sau mai potolit în raport cu vârsta, și după un alt ritm — aproape în totdeauna același — anual. Astfel se știe că între 5—7 ani și 11—15 ani creșterea, și în greutate și în talie, se face mult mai viu de cât la celelalte vârste (Axel Key, v. Lange, Stratz, etc.)

Apoi în ce privește creșterea în greutatea anuală, ea se face la maximum tocmai în lunile Iulie și August (Tugendreich, etc.).

Iată deci factorul vârstă care trebuie luat în considerare.

În sfârșit, după cum vom vedea când vom discuta efectele îndepărtate ale curei helio-marine, creșterea în greutate este câștigul cel mai puțin stabil cu care pleacă copilul din colonie, pentru-că în marea majoritate a cazurilor se pierde foarte curând.

Am spus că nu este nici măcar un țel pe care trebuie să-l urmărim cu orice preț. De ce? Pentru că avem alte țeluri, mai importante după socoteala noastră, de urmărit și acestea sunt: îmbunătățirea în primul rând a respirației, mărirea perimetrului toracic și a capacității vitale, îmbunătățirea și întărirea travaliului muscular, odihna și reîmprospătarea psihicului etc. Cu un cuvânt *mărirea valorii fiziologice a organismului*. Creșterea în greutate trebuie luată în considerare numai în ansamblul acesta și aci ca un factor mai curând secundar. Foarte mulți și foarte calificați cercetători recomandă să nu se dea (cum s'a făcut până acum) o importanță exagerată creșterii în greutate (Gottstein, Schlesinger, Schlossmann, Tugendreich, etc.).

Talia. Creșterea taliei este puțin influențată, mai ales în a 2-a copilărie, de maladii sau de stări de subnutriție (Goldstein, etc.). Clasificarea copiilor după talie în normali și subnormali, trebuie deci primită, dela început, cu rezervă. La aceasta se adaugă și factorul individual de o așa de mare importanță când e vorba de talie.

În ce privește efectele curei helio-marine evident câștigurile în talie, într'un interval de timp așa de scurt, sunt minime și le privesc mai ales copii mai mici la cari creșterea se face mai repede.

Malling-Hansen, Godin au probat — încă de multă vreme — că la epocile la cari copii cresc în greutate, talia rămâne staționară și invers. Mai de curând Goldstein a arătat că, copii trimiși în colonie au o tendință rapidă să crească în greutate și numai după ce greutatea s'a *stabilizat*, începe creșterea în talie. Acest lucru se întâmplă însă abia după $2\frac{1}{2}$ —3 luni, adică într-o vreme când copii au plecat de mult în colonie.

Există apoi și la creșterea în talie ca și la greutate un ritm în legătură cu vârsta și un ritm anual.

Dacă în legătură cu vârsta creșterea mai vie a taliei se face cam la aceleași epoci la care se face și creșterea în greutate, ritmul anual este diferit: creșterea maximă în talie se face toamna.

În resumat: nici greutatea, nici talia, date cari pri-

vesc *valoarea anatomică* a copilului, nu ne dau indicații la adăpost de critică, cari să ne îngăduie să judecăm efectele curei helio-marine.

Perimetrul toracic și capacitatea vitală.

Din cercetarea tablourilor noastre, se vede că perimetrul toracic a fost găsit sub media normală, la un număr neașteptat de mare de copii: 45.20% băieți și 45.50% fete. Practic vorbind, aproape 50% din copii au un perimetru toracic sub normal.

In ce privește capacitatea vitală, rezultatele obținute sunt ceva mai bune de cât cele înregistrate la perimetrul toracic, căci numai o treime din copii aveau capacitatea vitală subnormală. E foarte curios că nu există, cum ar fi fost de presupus, un paralelism net între perimetrul toracic și capacitatea vitală. Lucrul a fost deja semnalat de Schlesinger.

Căror cauze putem atribui faptul că un număr așa de mare de copii, au perimetrul toracic subnormal?

Sunt de sigur cauze organice mai întâi: deformațiuni sau defecte ale cutiei toracice, ale nasului, hipertrofii ale glandelor faringiene (adenoidism), hipertrofii ale timusului etc. In marea majoritate a cazurilor însă credem, că acest lucru se datorește unor cauze funcționale: copii obosiți, nedeprinși sau rău deprinși să respire, lipsa de tonus a musculaturei respiratorii (Léreboulet), slăbirea funcțională a mușchilor spatelui (Sibert) etc.

Dacă îndepărtarea cauzelor de natură organică ies din sferă de acțiune a coloniei, îndepărtarea cauzelor de natură funcțională, constituiesc poate, împreună cu creșterea capacității vitale și a forței musculare, succesul cel mai de seamă al coloniei.

Cum se pot înlătura aceste cauze de natură funcțională? Ele se înlătură mai întâi prin însuși condițiile de igienă și alimentație din colonii cari — pentru majoritatea copiilor — sunt superioare celor de acasă. In adevăr, odihna, statul toată ziua afară, somnul într'o odaie spațioasă, cu cubaj suficient, mâncare abundentă și de bună calitate, în sfârșit buna dispoziție care rezultă din

conviețuirea copiilor în aceste colectivități, mărește și activează toate funcțiunile și toate schimburile în organismul copiilor, le mărește tonusul nervos, le îmbunătățește cum vom vedea, travaliul muscular.

La acestea se adaugă, evident, efectele climatului marin (respirarea unui aer pur, ozonificat, etc.) și efectele helio-terapieii.

Dar atât nu ar fi suficient și aci trebuie insistat asupra unui factor, de o extremă importanță, care a fost neglijat până acum, care continuă încă să fie în mare parte subestimat, dar în favoarea căruia se ridică din ce în ce mai mult cercetările mai noi. E vorba de exercițiile corporale. Spunem exerciții corporale și nu sport și nici gimnastică, pentru-că sportul ca și gimnastica urmăresc anume ținte, care nu sunt cele ce trebuie să se urmărească într-o colonie. (Noeggerath). Sportul ca și gimnastica cer eforturi, cari mai ales atunci când se adresează unor organisme slăbite, cum este în cazul nostru, pot fi direct vătămătoare (Hartmann, Eckhard, Wiesse, Nobécourt etc).

Asupra importanței și necesității exercițiilor corporale, insistă majoritatea autorilor și străini și români, cari s'au ocupat de efectele curei marine sau alpine în coloniile de vacanță. Astfel Schlesinger probează aproape experimental eficacitatea exercițiilor fizice. El urmărește două colonii de copii, recrutați din același mediu, de aceeași vârstă, trimiși în două localități, Wegscheide im Spessart și Rheingau, cari se aseamănă din punct de vedere climatic și unde se urma același program de cură. Intr'una din colonii se făceau exerciții corporale sistematic, după un plan bine ordonat, în vreme ce în cealaltă colonie nu se făceau aceste exerciții. Câștigul în greutate, și din punct de vedere al numărului de kg. câștigate, și din punct de vedere al procentului copiilor cari au câștigat în greutate, a fost mai mare în colonia în care se făceau exerciții corporale sistematice.

Schlesinger afirmă că în nici o direcție nu se câștigă mai mult prin exerciții corporale, de cât în perimetrul toracic și în capacitatea vitală. Noeggerath,

Wiese insistă că cea ce trebuie urmărit prin exercițiile corporale, nu este numai îndreptarea unor defecte fizice, sau a unor organe insuficiente dezvoltate, ci mai ales câștigarea unei *coordonări* între mișcări de o parte și respirație de alta. În adevăr cea-ce lipsește la copii mai totdeauna, este tocmai lipsa acestui coordonări care îi fac de pildă, ca la un efort oarecare să răspundă cu accelerarea respirației, în loc să răspundă cum ar trebui — cu o respirație mai profundă..

Kirchberg afirmă că este mult influențată în bine cura la mare, prin exercițiile corporale.

Prin ast-fel de exerciții un copil de 10 ani își mărește capacitatea vitală, în numai 24 zile, dela 0.927 cmc. la 1 litru 208 cmc. iar o fată dela 0.722 cmc. la 1 litru 0.14 (Boigey).

Léreboullet, după ce arată inconvenientele pe care le prezintă pentru sănătate, oxigenarea defectuoasă a sângelui printr'o respirație insuficientă, insistă asupra necesității gimnasticii respiratorii la acești copii.

Pentru exerciții corporale și gimnastică respiratorie pledează încă Bouquier, White și Mc. Guire, Hertha Götz, Rosenbaum, Schlossmann, Siebert, Herxheimer, Dumontet, etc. etc. etc.

Printre autorii români, Brătescu spune următoarele: „reese deci, din schișarea programului de activitate, că educația fizică trebuie să ocupe un loc de frunte și că numai prin asocierea ei la cura de aer și de soare ajungem la rezultatele dorite“.

Ianăș crede că: „un complement necesar al helio- și hidro-terapiei îl constituiesc exercițiile fizice“; și mai departe: „exercițiile fizice organizate, în special gimnastica respiratorie, trebuiesc socotite de aceiași valoare ca și ceilalți factori climatici“.

S'a precizat până într'o oare-care măsură și felul cum trebuiesc organizate aceste exerciții.

Copii vor fi grupați nu după vârstă, ci în categorii după greutate și talie. Medicul va hotărî apoi ce exerciții, mai mult sau mai puțin grele, vor fi îngăduite fie-cărui

grup, după aptitudinile sale fizice. (Wiese, Dumontet, Brătescu, etc.).

Exercițiile fizice, ca și gimnastica respiratorie, vor fi organizate și conduse de un specialist în educație fizică, care va lucra însă sub controlul medicului. Timpul consacrat acestor exerciții nu va trebui să treacă de 1—1¹/₂ oră pe zi, și e mai bine să rămână între $\frac{3}{4}$ și 1 oră. Exercițiile se vor compune dintr'o serie de mișcări simple de gimnastică respiratorie, de mlădiere, de mișcări ale membrelor, de mers, de mers combinat cu respirație, de sărituri, lupte la coardă, jocuri combinate cu mișcări, dansuri, etc. În primele zile, controlul medical amănunțit după exerciții este indispensabil. Se va număra respirația, pulsul și se va lua tensiunea. Durata și felul exercițiilor viitoare va depinde, pentru fiecare copil, de rezultatele date de acest examen. Este indispensabil să se facă acest control în primele zile, pentru că sub influența exercițiilor corporale se instalează la început faza negativă de care am vorbit, în care greutatea ca și capacitatea vitală poate să scadă. Schlesinger explică această fază negativă prin faptul că copiii sunt în stare de oboseală latentă. Imediat ce organismul lor este supus la un mic efort, starea aceasta de oboseală se manifestă.

Dinamometria. Este foarte greu să știm ce interpretare să dăm rezultatelor obținute cu această veche metodă, pe care o întrebuința deja acum aproape 100 de ani (exact în 1835), Quételet.

Dificultatea vine mai întâi dela faptul că nu putem și niciodată, dacă rezultatele pe cari le înregistrăm sunt sau nu exacte. În adevăr, manipularea dinamometrului — ori cât de simplă pare la prima vedere — cere o mică ucenicie, un mic „tour de main“. Un copil care s'a învățat să-l mănuiască, ajunge să dea cifre mult mai ridicate la sfârșitul, decât la începutul ședinței. Și sunt copii mai abili și copii mai stângaci, cea-ce face ca factori străini să intre în considerare. În orice caz, un lucru rămâne, că înregistrările noastre variază dela un moment la altul, la același individ (Ledent și Wellens). Apoi

dinamometrul înregistrează numai punctul maxim al unui efort, nu și durata lui, ori tocmai acest din urmă lucru ne-ar da indicațiuni infinite mai prețioase și interesante. (A. Binet).

În sfârșit, greutatea în interpretarea rezultatelor obținute la dinamometru, este sporită de faptul că nu știm exact ce măsurăm. Unii autori pretind că se măsoară starea fibrei musculare; alții, energia fizică sau tonusul muscular; în sfârșit alții că se măsoară în realitate energia sau tonusul nervos.

Cu aceste rezerve făcute și mulțumindu-ne numai să comparăm cifrele înainte și după cură, constatăm că poate nicăieri nu se înregistrează efecte mai bune, în colonii, ca la dinamometrie.

Dacă trecem acum la interpretarea acestor rezultate, fără să luăm poziție pentru una sau cealaltă din ipotezele emise, credem că mărirea forței dinamometrice se datorește, în primul rând, măririi energiei și tonusul nervos. Copii cari vin în colonie sunt înainte de toate oboseți și odihna pe care o găsesc aici le împătează și mărește în primul rând tonusul nervos. În al doilea rând viața în aer liber, curată, în condiții igienice bune, hrana suficientă, le mărește și energia fizică și tonusul muscular. În sfârșit e fără îndoială că toate aceste lucruri, la cari se adaugă și exercițiile corporale, pot să aibă o acțiune directă asupra fibrei musculare.

Coefficientul Bouchard și indicele Pignet.

Având strânse datele de mai sus asupra valorii anatomice și valorii fiziologice a copiilor din colonie, ni s'a părut util să calculăm, la un număr din ei, coeficientul Bouchard și indicele Pignet.

Am eliminat raportul Manouvrier care are importanță mai mult din punct de vedere antropometric. Am eliminat apoi rapoartele Amar, Dryer-Hanson și coeficientul vital Speh', fie pentru că rezultatele pe cari le dau prezenta mai puțin interes pentru noi, fie pentru că — mai ales — valoarea unora din ele este din ce în ce

mai contestată (Mumford și Young etc.). Ne-am mulțumit să facem vechiul raport Bouchard: $\frac{\text{Greutate}}{\text{Talie}}$ care

ne permite să apreciem dacă dezvoltarea copilului este mai mult sau mai puțin normală, și să calculăm așa zisul indice de robusticitate al lui Pignet: talia — (greutatea + perimetrul toracic).

[Dăm rezultatele cu toată rezerva pentru-că, pe de parte determinările noastre pentru a stabili cifrele medii au fost făcute pe un număr prea mic de cazuri pentru a satisfăce legea Malton-Martinet, iar pe de altă parte, în literatura românească nu am găsit de cât date culese la adulți (soldați: Bălănescu, Neaga, Nicolescu; și studenții: Olinescu și Ionescu)

Hemoglobina. A fost cercetată de foarte mulți autori și în străinătate și la noi. În privința rezultatelor obținute este însă o aprigă discuție. Astfel de pildă Häberlin, Kestner, Lehman, Wilbrand și Bernard făcând determinări la fiecare 5 zile, găsesc o mărire netă a hemoglobinei. Ei constată și reprezintă grafic și legătura directă între creșterea hemoglobinei și durata timpului de insolare. La noi Hurmuzache găsește hemoglobina crescută, după numai 15 zile de cură helio-marină, la 33,3% din cazuri, iar după 25—30 zile, la 57%. De asemeni Tătăranu și Petrescu, înregistrează o creștere a hemoglobinei în 89.29% din cazuri. În acelaș timp însă, Bufnoir și Abry constată la hemoglobină cifre așa de variabile, că nu permit nici o concluzie, Hoeffel și Lyons nu constată nici un efect, iar Andreoni (citată de Hurmuzache) găsește chiar o scădere a hemoglobinei.

Cercetările noastre făcute la Mangalia, alături de cele ale lui Tătăranu și Petrescu făcute la Carmen-Sylva, și de cele ale lui Hurmuzache făcute la Budache, par a arăta, că cel puțin în condițiile climatice și balneologice de pe litoralul Mării Negre, hemoglobina crește, într'un interval de aproximativ 30 zile, în procente cari variază între 57—89.29% din cazuri.

Parazitismul intestinal. Parasitismul intestinal este extrem de răspândit la copii, în toate părțile lumii. Dăm câte-va cifre luate la întâmplare: în Franța, cam 60% dintre copii sunt parazitați (M. Labbé); în Germania, între 52—70% (Hage, Gottberg, Ziebel, etc.); în Italia, în jurul lui 63% (Papandrea); în Elveția, între 74%—90% (Imboden-Kaiser, Lauener, Sakamoto, etc.); în Jugoslavia, peste 90% (Hasselmann); în U. R. S. S. între 69.2% și peste 90% (Voizechovski, etc.). Cifre foarte apropiate de acestea dau diferiți autori cari au făcut cercetări în alte țări din Europa, în Africa, cele două Americi, Asia, Australia.

În România, în cursul anilor 1925—1926, unul din noi (Nicolaie), a întreprins o serie de cercetări asupra frecvenței parazitismului intestinal la copii. Cercetările au fost făcute pe:

copii internați în Clinica medicală infantilă, serviciul prof. Manicati de;

copii internați în Sanatoriul dela Carmen Sylva al Soc. C. T. C.;

copii dela școala primară de fete Jianu, din București;

copii dela școala primară de băieți, Fioreasca, din București;

copii din coloniile și preventoriul Brebu și coloniile dela Mangalia ale Soc. C. T. C.;

material provenit dela copii, strâns în curs de 6 ani, la un laborator particular de analize medicale.

În total 1870 cazuri examinate. Materiile fecale au fost cercetate direct și după proc. Teleman. Pe acest material s'au găsit:

75.43% parazitați;

24.57% neparazitați.

La cei parazitați s'a găsit:

o singură specie de parazit la același copil la 51.97%;

două specii de parazit la același copil la 16.55%;

trei specii de parazit la același copil la 6.91%.

Printre speciile de paraziți am întâlnit în ordinea frecvenței: tricocefali, ascarizi, mult mai rari oxiuri, apoi

Taenia solium, Diphylobotrium latum, Dipilidium caninum, Hymenolepis nana.

Cercetări mai întinse și mai competente au fost întreprinse apoi de Zotta și colaboratorii săi. Într-o lucrare recentă Zotta, Radacovici, Jordan și Mardare, dau rezultatele a 4168 analize de fecale făcute în Secția de parazitologie a Institutului Cantacuzino și în Laboratorul de parazitologie al Facultății de Medicină din București.

Din acest număr, la 2673 (64.13%) găsesc viermi intestinali. La copii procentul este și mai mare. Ast-fel Zotta găsește pe un număr de 1530 persoane provenind din colectivități (spitale, școli, etc.):

dela 2—5½ ani 79.36% parazitați,

„ 6—14 „ 81.60% parazitați.

La adulți Nitzulescu găsește 86.6% parazitați.

Cifrele găsite la copiii din coloniile noastre au fost mai mici, dar aceasta se datorește nu faptului că parazitismul intestinal la acești copii ar fi mai redus, ci pe deoparte înstalației de laborator a coloniei care era absolut insuficientă, și pe de altă parte faptului că medicii însărcinați să facă analizele nu aveau, și nu puteau să aibă, o rutină perfectă pentru ast-fel de cercetări.

Cunoscând enorma frecvență a parazitismului intestinal la copii, și lăsând la o parte cazurile — relativ rare — când viermii intestinali dau complicații sau manifestări patologice nete cari, evident, comandă o intervenție terapeutică imediată, s'a pus întrebarea dacă un tratament ar fi indicat și în cazurile, cari formează marea majoritate, la cari nu se găsește nici o manifestare clinică aparentă? S'a pus această întrebare pentru că deși în medie 8 din 10 copii sunt parazitați, iar numărul celor cari se tratează este extrem de mic, totuși aceasta nu împiedică creșterea și dezvoltarea, mai mult sau mai puțin normală, a copiilor.

Noi credem că dacă asupra unui copil normal, sănătos, trăit în condițiuni igienice satisfăcătoare și hrănit bine, efectul viermilor intestinali poate fi foarte redus, la copii obosiți, slăbiți, trăiți în rele condiții de

igienă și rău și insuficient hrăniți, efectul viermilor este, de sigur, mult mai puternic și mai vătămător.

Conduși de aceste fapte și considerațiuni am instituit încă din 1925, în coloniile Societății C. T. C. dela Mangalia și Brebu, analiza materiilor fecale pentru ouă de paraziți și tratamentul antihelmințic indicat pentru fie-care copil infestat.

Deși nu am văzut-o recomandată nicăieri, nici în literatura română nici în cea străină socotim, pe baza experienței ce avem, că practica aceasta trebuie să intre, *ca un element aproape indispensabil*, în programul de cură al ori-cărei colonii.

Avem convingerea că procedând ast-fel, putem influența și mai mult și mai repede și, poate și mai durabil în bine, starea generală a copiilor din colonii.

Cât durează efectele curei heliomarine?

Ar fi extrem de interesat să se urmărească, prin reexaminări la anume intervale, și să se vadă ce se întâmplă cu acești copii, după ce au plecat din colonie. S'ar putea ast-fel vedea dacă efectele bune obținute se mențin și cam câtă vreme. S'ar mai putea întâmpla ca efectele cele mai bune ale curei, să apară mai târziu, după ce cura s'a terminat și copii nu mai sunt în observație. (Wikulil).

În această privință avem până acum, foarte puține date. Kircher spune, că în 2-3 luni toate efectele curei s'au pierdut. Birnbaum și Nassau examinând o serie de copii cari fusese în timpul verei în colonii găsesc, după numai câte-va luni, că 50% pierduse toate beneficiile realizate în colonie. O serie de copii examinați de noi, la intervale variind de la 2-10 luni de la plecarea din colonie, ne-a dus la constatarea că aproape 60% pierduse în acest timp beneficiul de creștere în greutate pe care îl înregistrase în colonie. Cu toate acestea, nu putem împărtăși scepticismul autorilor citați, mai întâi pentru că ni se pare exagerat și în ori-ce caz foarte greu de probat, că acești copii au putut pierde „toate

beneficiile realizate în colonie“. Este foarte adevărat că foarte mulți copii întorși din colonii regăsesc acasă toate re-
lele condiții de igienă și alimentare pe cari le lăsase. Este
foarte adevărat că majoritatea acestor copii — cum ne-am
putut convinge personal — pierd foarte curând câștigul în
greutate. Dar tot ce s'a obținut în ceace am numit noi
„*mărirea valorii fiziologice a organismului lor*“ nu s'a
pierdut și nici nu se poate pierde așa de repede și de
ușor.

Odihna, mărirea tonusului nervos, reîmprospătarea
lor psihică, mărirea capacității vitale, îmbunătățirea
respirației, mărirea energiei musculare etc. fac pe copil
să-și înceapă munca lui de școlar, în condiții de rezistență
organică infinit mai bune, de cât dacă nu ar fi fost tri-
mes la mare sau la munte.

Și apoi scepticismul autorilor citați mai sus este des-
mințit și de faptele pe cari le aduc alți autori. Ast-fel
Slobozianu care a putut urmări de aproape, ani dea-
rândul, copii cari vin să-și facă cura la mare constată:
„*creșterea în greutate începută la Movilă-Tekirghiol se
continuă și după cură, așa că copiii revin în stațiune în
anul următor, cu creșteri anuale cari depășesc cu mult
creșterea normală*“.

Cum lucrează cura helio-marină?

Trebue să mărturisim sincer că nu știm. Theohari
și Tătărănu încheie un bogat rezumat bibliografic al
cercetărilor făcute asupra curei helio-marine (mod de
acțiune și modificări biochimice ale organismului) făcând
constatarea că: „*faptele precise nu sunt prea numeroase
și că uneori chiar, datele aduse de autori sunt contra-
dictorii*“.

O primă și importantă chestiune care se pune este
dacă climatul marin are vre-o acțiune specifică?

Niculescu, luând în cercetare factorii chimici ai
climatului marin (clorurul de sodiu, iodul, siliciul, oxi-
genul sporit în cantitate în atmosfera marină și ozonul)

constată că toți acești factori au o acțiune îndoelnică asupra organismului.

Dacă luăm în considerare factorii fizici:

S'a pretins că bogăția în raze ultraviolete ar constitui superioritatea climatului marin. Această bogăție s'ar datora, pe deoparte duratei insolației și luminosității mari, pe de altă parte faptului că, razele ultra și infraroșii cari sunt în antagonism biologic cu razele ultra-violete (P e c h), ar fi absorbite și de vapori de apă cari plutesc deasupra mării, și de suprafața însăși a mării care absoarbe razele roșii, în vreme ce pe cele ultraviolete le reflectează.

„In chipul acesta lumina solară este selecționată în sensul unei potențializări“ (H a e b e r l i n citat de N i c u l e s c u).

Fapt sigur însă este că s'au făcut foarte puține dozări de raze ultraviolete în stațiunile marine din străinătate iar la noi, după câte știm, nu s'a ocupat nimeni cu această chestiune. Lipsa unor cercetări și rezultate precise, face că părerea diferiților autori să se deosebească foarte mult. Ast-fel D o r n o din D a v o s arată că, din cauza umezelei în straturile inferioare ale atmosferei, raze ultraviolete s'ar găsi foarte rare ori la mare și dacă s'ar găsi, ar fi numai toamna, adică într'o vreme când nu s'ar mai putea face cura.

Durata de insolație și luminozitate mare nu însemnează de loc bogăție în raze ultraviolete. Aceasta depinde de o serie de factori locali, caracteristici fie-cărei stațiuni. Ast-fel F r a w l e y făcând dozări de raze ultraviolete în câte-va stațiuni din California centrală, unde durata de insolație este maximă, a găsit mari diferențe de la o stațiune la alta și în total foarte puține raze ultraviolete. Pentru a ne putea face o idee obiectivă asupra influenței razelor ultra-violete asupra organismului, ar trebui să se facă dozări precise ale acestor raze în toate stațiunile maritime, și numai după aceea se va putea vedea, dacă și câte din efectele bune pe cari le înregistram, pot fi atribuite acestor raze. Pentru-că și aci este discutic, ast-fel, în vreme ce factorul helio-terapie în cura marină este după K e s t n e r hotărâtor, P e c h cre-

de că radiațiunile constituiesc elementul cel mai puțin important în cura marină (Niculescu).

În ce privește rolul celorlalți factori fizici ai climatului marin: umiditatea, temperatura, radioactivitatea, etc. au fost prea puțin studiați și rezultatele la cari s'a ajuns până acum sunt foarte contestate (Niculescu și Florian, Gemillian, etc.).

Rămâne acțiunea vânturilor, care este foarte discutată actualmente și pe care unii fizioterapeuți o socotesc ca factorul cel mai specific și cel mai important al climatului marin. În sprijinul acestei păreri însă se aduc numai impresii, nu cercetări științifice ordonate, cari singure ar putea să ne dea convingeri certe.

Dacă efectele bune obținute în colonii sunt datorite unor factori nespecifici atunci s'a pus întrebarea dacă mai este necesar să se trimeată copii la mare?

Profesorul Schlossmann din Düsseldorf crede că nu. El a pretins că rezultate tot așa de bune se pot obține ori-unde și recomandă să se creeze așa zise „colonii de vecinătate“. Aceste colonii ar trebui așezate la țară, în imediata apropiere a orașelor, (la cel mult 10 km.) alături de o mică pădure, pe malurile unui râu oarecare, etc.

Aceste colonii ar fi mai ușor de condus și supravegheat și mai ales ar costa mult mai puțin, cea-ce ar permite ca, în limitele aceleași sume de bani, un număr mai mare de copii să profite de cură.

Acest din urmă punct de vedere mai ales, merită toată atenția noastră, cu atât mai mult, cu cât în experiența făcută de orașele Hamburg și Barmen cu astfel de colonii de vecinătate, rezultatele obținute au fost în totul comparabile celor ce se obțin la mare sau la munte (Meyer-Delius, Hoffa).

În contra părerii lui Schlossmann s'au ridicat, cum era de așteptat, o serie întreagă de cercetători: Klotz și Stork, Gottstein, Schlesinger, Tugendreich.

Dacă nimic nu ne îndeamnă, în starea actuală a cunoștințelor noastre, să atribuim o acțiune specifică climatului marin, nimic nu ne îndreptățește însă nici să o

negăm. Știm așa de puțin lucru în această chestiune! Talassoterapia deși este o practică foarte veche, pentru-că deja Hipocrate îi constatase efectele binefăcătoare și o recomanda, este o știință nouă, care acum se clădește, sub ochii noștri. Nu trebuie să pierdem din vedere că deabia în 1860 Perrochaud construiește spitalul dela Berck-sur-Mer, și că numai în 1876 pastorul Dr. Walter Bion creiază prima colonie de vacanță.

Lăsând la o parte discuția și rămânând pe terenul solid al faptelor de observație nu se poate tăgădui că, în toate părțile lumii și de când se practică cura la mare, ea a folosit, în cel mai înalt grad, copiilor cari au fost trimiși acolo. Și acest lucru, *singur*, contează.

BIBLIOGRAFIE.

- Bălănescu: Sur la valeur de l'indice de Pignet. (Bull. Internat. No. 1, pag. 17—21, publicat în Arch. méd. Belges, 1934, No. 1.
- Banu G.: Cercetări asupra creșterii fizice a copiilor de școală în România. (Rev. de Igienă Soc. 1931 No. 8 p. 665—674).
- Banu G. și Râmneanțu P.: Cercetări asupra stărei de nutriție a copiilor de școală în România. (Rev. de Igienă Soc. 1931 No. 1 p. 16—24).
- Barraud G.: La climatothérapie marine infantile et le littoral Charentais. (Arch. de méd. des enf. 1930. T. XXXIII p. 284—295).
- Besson: Contribution à la climatologie des plages françaises. Régime des vents en été. (Conférence du 30. IV. 1924 à l'Inst. d'hydrol. et de climatol. du Collège de France).
- Binet L.: Recherches sur les coefficients respiratoires chez l'enfant normal. (Bull. méd. 1922 No. 53 p. 1077—1080).
- Birnbaum und Nassau: Gesdh. fürs. Kindesalt. 1928. 3 p. 441.
- Boigey M.: Note sur les effets de l'exercice corporel sur l'enfant. (Bull. de l'Acad. de méd. 1925 V. 94 p. 1026—1030).
- Bouquier: Une colonie américaine d'orphelins de la guerre. (Arch. de méd. des enf. 1921. T. XXIV, p. 103—112).
- Brătescu C.: Organizarea coloniilor de vacanță la mare. (Rev. de Igien. Soc. 1931, No. 6, p. 531—536).
- Brătescu C.: Cura heliomarină la copiii asistați. (Rev. de Igien. Soc. 1931, No. 6 p. 524—531).
- Brüning H.: Helminthiasis, mit besonderer Berücksichtigung des

- Kindesalters (Möschl. Kinderhkl. 1923, Bd. XXIV, p. 331—345; 1925, Bd. XXIX, p. 736—750; 1928, Bd. XXXIX p. 72—99; 1934, Bd. LX p. 24—38).
- Camescasse J. E. L.: Étude statistique sur l'évolution du poids des enfants de Paris entre quatre ans et quinze ans. (Arch. de méd. des enf. 1918, T: XXI p. 113—149).
- Climescu V.: Tratatamentul tuberculozelor osteo-articulare in Sinatoriul C. T. C. Carmen-Sylva. (Rev. de Igien. Soc. 1931. No. 6, p. 486—495).
- Czuber E.: Statistische Forschungsmethoden. Wien 1921
- Dorno C.: Physik. d. Sonnen und Himmelsstrahlung, Strahlentherapie Bd. IX, H. 2 p. 467.
- Dumontet: De quelques effets physiologiques de la marche chez les enfants. (Arch. de méd. des enf. 1923, T. XXVI. p. 616—623).
- Eckhardt: Zeitschr. f. Krüppelfurs. 1925.
- Ehrström R.: Zur Kenntnis der Darmparasiten in Finnland. (Acta med. scandinav. 1926, T. 64 p. 29—68).
- Emerson P. W. and Green H.: Vital capacity of the lungs of children. (Amer. Journ. of dis. of childr. 1921, V. 22 p. 202—211).
- Frawley J.: Ultraviolet light in California summer sunshine. (Amer. Journ. of dis. of childr. 1931, V. 41).
- Ghimpeanu C. H.: Mangalia. Tiparul românesc 1931.
- Godin P.: La croissance pendant l'âge scolaire. In Collections d'actualités pédagogiques. Delachaux & Niestle. Neuchâtel 1913.
- Goldstein F.: Klinische Beobachtungen über Gewichts und Längenwachstum unterernährter schulpflichtiger Kinder bei Wiederauffütterung. (Ztschr. f. Kinderhkl. 1922 Bd. 32 p. 178—198).
- Gottstein W.: Die Erfolge der Erholungsfürsorge im Kindesalter. (Möschl. Kinderhkl. 1931 Bd. 50 p. 108—129).
- Götz H.: Kindlicher Brustkorb. (Möschl. Kinderhkl. 1925. Bd. XXX p. 97).
- Gralka: Gegenwartsprobleme der Kindererholungsfürsorge. (Ergeb. der soz. Hyg. 1933, Bd. II, p. 99).
- Häberlin C., Kestner O., Lehman F., Wilbrand E., und Bernard G.: Die Heilwirkung des Nordseeklimas. (Kl. Woch. 1923, No. 44 p. 2020—2024).
- Hasselmann C.: Reisebrief auf Jugoslawien. (Dtsch. med. Woch. 1926 No. 16, p. 651).
- Hoeffel G., and Lyons D.: Heliotherapy and the peripheral blood (Amer. J. of dis. of childr. 1930, V. 40, F. 3).
- Hurnuzache E.: Modificările biologice la copiii supuși curei helio-

- marine. (Rev. med. chirurg. a Soc. de medici și naturaliști din Iași, 1931, No. 6).
- Ianăș A.: Agenții naturali ca factori preventivi ai boalelor copilăriei. (Rev. de Igien. Soc. 1931, No. 6, p. 495—504).
- Ianăș. Isac. Pană-Teodoru și Chiser: Influența curei helio-marine asupra sistemului neuro-vegetativ. (Rev. Stiinț. Med. 1931, No. 10, p. 1369).
- Kirchberg F.: Die Ausnützung der deutschen Seeküsten für die Ertüchtigung der Jugend. Berlin, 1924.
- Kirchner: Ztschf. f. Schulgesundheitspflege 1929, 42 p. 704.
- Klotz W., und Storck G.: Leitsätze über Erholungs fürsorge. Kl. Woch. 1927, No. 31, p. 1478.
- Kornfeld W.: Über Köpermessungen bei Kindern. (Wien. med. Woch. 1927).
- Kornfeld W.: Antropometrische Studien an Kindern. (Mschr. Kinderhkl. 1928, Bd. XXXVIII p. 22—27).
- Kornfeld W.: Zur Bewertung von Grösse und Gewicht bei Knaben und Mädchen aller Alterstufen. (Ztschr. Kinderhkl. 1929, p. 48).
- Kruse W., und Selter P.: Die Gesundheitspflege des Kindes Ferdinand Enke. Stuttgart 1914.
- Labbé M.: Les vers intestinaux dans la pathologie du tube digestif (Journ. de méd. de Paris, 1921, p. 21 și Bull. de l'Acad. de méd. 1921 p. 1).
- Lauener P.: Über die Ausbreitung und Bekämpfung der Darmwürmer bei unseren Kindern. (Schweiz. Ztschr. f. Gesundheitspfl. 1926 H. 3 p. 420—437).
- Ledent R. et Wellens L.: Précis de biométrie 2-ème édition. Vailant-Carmanne Liège.
- Léréboullet P.: Paris Médical. 15. No. 3.
- Manicatiide M.: Patologia medicală infantilă. Vol. I Cartea Românească, București, 1932.
- Medowikoff P. S.: Die biologische Wirkung de ultra-violeten. Sonnenstrahlen auf den kindlichen Organismus am südlichen Meeresstrand. (Schwarzes Meer. Krim-Eupatoria (II Intern. Kongress für Kinderheilk. im Stockholm 1930).
- Moll L.: Die ärztlichen Indikationen und Kontraindikationen bei der Erholung der Kinder an der See und im Gebirge. (Kl. Woch. 1929, I. p. 366—367).
- Morgan A. F., and Warren L.: Stimulation of growth of school children by small supplementary feedings. (Amer. J. dis. childr. 1928, V. 36, p. 972—978).
- Mumford A. A., and Young M.: The interrelationships of the physical measurements and the vital capacity. (Biometrika, 1932 V. 15, p. 109—133).

- Myers J. A.: Studies on the respiratory organs in health and disease. (Amer. Review of tubercul. 1925, V. 11 No. 1, p. 64—70).
- Neaga M. P.: Câte-va considerațiuni asupra valorii indicelui lui Pignet. (Teză. București, 1926).
- Nicolescu V.: Valoarea indicelui lui Pignet; Constatări făcute la tuberculoșii pulmonari. (Mișcarea med. 1934, No. 4—5, p. 364—367).
- Niculescu P.: Tratat de fisiodinamie. Vol. I. Edit. Casa Școalelor. București 1929.
- Niculescu P.: Aplicațiunile recente în thalassoterapie. (Rev. de Igienă Soc. 1931 No. 6, p. 469—473).
- Nitzulescu V.: Über das häufige Vorkommen des Tricocephalus trichiuris in Rumänien. (Ztblt. f. Bakt. Bd. 92 p. 542—546).
- Nobécourt P. et Schreiber G.: Hygiène sociale de l'enfance. Masson et Cie. Paris, 1921.
- Noeggerath C.: Kind und Leibesübungen. (Mschr. Kinderhbk. 1926 Bd. 34 p. 317—350).
- Olinescu R. și Ionescu, A.: Date antropometrice comparative la un grup nesportiv (studenți farmacie) și un grup sportiv (studenți I. S. E. F.). Buletin Soc. med. de educație fizică 1934, No. 1, p. 1—20.
- Olinescu R. și Ionescu A.: Utilizarea datelor antropometrice pentru depistarea infecțiunei tuberculoase în cadrul examenului medical obligatoriu în universități. (Buletin Soc. med. de educaț. fizică. 1934, No. 2—4, p. 33—44).
- Papandrea E.: Sulla frequenza dei parassiti intestinali nei bambini. (Pediatria, 1926, 34 p. 1125—1127).
- Pfaundler M. v.: Körpermasstudien an Kindern. J. Springer Berlin, 1916.
- Popescu N. Cr.: Creșterea fizică la băieți în timpul școlarității. Teză, București, 1913.
- Rouillard: Les toxines des vers intestinaux. (Presse méd. 1921, p. 29).
- Sakamoto W.: Untersuchungen über die Verbreitungen von Helminthen bei Kindern von Lausanne in den Kriegsjahren. (Schweitz. Rundschau f. med. 1921, p. 21).
- Schlesinger E.: Der Einfluss der Ferien und Ferienkolonien auf Gewicht und Kraft der Schulkinder. (Kl. Woch. 1925, No. 7, p. 319—322).
- Schlesinger E.: Das Wachstum des Kindes. J. Springer, Berlin, 1926.
- Schlesinger E.: Dynamometrie und Spirometrie bei Kindern und Jugendlichen. (Ztschr. f. Kinderhbk. 1927, Bd. 43, p. 232—241).

- Schlesinger E.: Der Einfluss der Leibesübungen auf die Entwicklung der Kinder und Jugendlichen. (Arch. f. Kinderhkl. 1927 Bd. 82, p. 39—58).
- Schlesinger E.: Erfolgsstatistik und Erfolge der Schulferien und der Erholungspflege der Kinder. (Dtsche med. Woch. 1931 p. 809—811).
- Schlesinger E.: Körperform, Muskelkraft und Turnleistung bei Kindern und Jugendliche. (Arch. f. Kinderhkl. 1931, Bd. 92 p. 193—215).
- Schlossmann: Leitsätze über Erholungsfürsorge. (Kl. Woch. 1927. No. 20, p. 960).
- Shepard W. P., and Myers J. A.: The respiratory organ in health and in disease. (Arch. of internal med. 1925, V. 35 p. 337—346).
- Siebert W.: Dtsche. med. Woch. 1925, No. 25.
- Slobozianu H.: Resultatele obținute în tratamentul adenopatiilor bronchice tuberculoase tratate la Movilă-Tekirghiol. (Rev. de hidrolog. med. și climatologie 1931 No. 3—4 p. 16).
- Slobozianu H.: Tratamentul adenopatiilor tracheo-bronchice tuberculoase la Movila-Tekirghiol. (Rev. Științ. Med. 1931 No. 5).
- Slobozianu H.: La côte roumaine de la Mer Noire au point de vue de la talassothérapie. (Rev. de hidrol. méd. și climatol. 1932 No. 3).
- Smidt W.: Das Seeklima und das weisse Blutbild. (Jahrb. f. Kinderhkl. 1928, 121—71, Bd. p. 180—208).
- Societatea de pediatrie din Viena. Ședința din 28 Mai, 1930.
- Societatea de medicină internă și pediatrie din Berlin. Ședința dela 23. II. 1931.
- Steinhardt I.: Über die Ernährung von Kindern in Erholungsheimen. (Schulgesundheitspfl. und soz. Hyg. 1930, 43 p. 346—351).
- Stephan und Linke: Über die Bedeutung der Erholungsfürsorge für entwicklungsgestörte Schulkinder. (Ztschr. f. Gesundheitsfürs. und Schulgesundheitspfl. 1923 No. 5 p. 133—146).
- Stewart C. A. and Sheets O. B.: The vital capacity of the lungs of children. (Amer. J. of dis. of childr. 1922, V. 24 p. 83—88).
- Stratz C. H.: Gestalt und Wachstum des Kindes. (In die Gesundheitspflege des Kindes von Kruse und Selter. Stuttgart 1914).
- Theohari A. și Tătăranu I.: Résumé des recherches et commentaires (Mémoire présenté au V-ème Congrès international de Thalassothérapie 1928).
- Thoma S.: Creșterea fizică a fetelor în timpul școlărității. Teză, București, 1915.

- Tugendreich G.: Kindererholungsfürsorge. (Mschr. Kinderhk. 1931, Bd. 50, p. 89—107).
- Villaret M. et Saint-Girons Fr.: Les cures thermales et climatiques chez les enfants. Paris 1930.
- Voizechowskij A.: (citat de Brüning H.).
- Wiese O.: Kind und Leibesübungen. Sammelreferat. (Ztblt. f. d. ges. Kinderhk. 1927, Bd. 20 H. 14, p. 561—583).
- Wikullil L. v.: Zur Deutung der Gewichtszunahmen in Erholungsheimen. (Mschr. Kinderhk. 1930, Bd. 46, p. 104—108).
- Wilson M. G. and Dayton I. E.: Diagnostic value of determining vital capacity of lungs of children. (Journ. Amer. med. Assoc. 1922, V. 78 p. 1107—1110).
- Zibell Fr.: Vergleichende Untersuchungen einiger neuer Verfahren zum Nachweis von Helmintheneiern. (Inaug. Diss. Rostock 1926).
- Zotta G., Radacovici E., Jordan M. et Mardare I.: Contribution à l'étude du parasitisme intestinal en Roumanie. (Hommage à la mémoire du professeur Jean Cantacuzène. Masson & Cie Paris, 1934).
-

TRATAMENTUL FIBRILAȚIEI AURICULARE

de

Dr. H. AUBERT

Când în locul impulsului sinusal normal, ia naștere în auricul, din cauza reducerii perioadei refractare, o undă de excitație „circulară fără sfârșit“, cu frecvență foarte ridicată, (300—600 pe minut) contracția în masă a auriculului nu se mai poate face. În locul sistolei auriculare și a pauzei ce normal îi urmează, activitatea musculară a auriculului se reduce la fremuțații fibrilare continue auriculul „fibrilează.“

Ventriculul primind impulsuri mai multe frecvența (alura) sa crește iar cum aceste impulsuri îi provin în mod extrem de neregulat, ritmul său va prezenta o neregularitate extremă, va fi complet aritmic.

Pe de altă parte deoarece impulsurile pornite din auricul sunt prea numeroase (300—600 pe minut) pentru capacitatea de conducere a nodului auriculo ventricular, acesta le transmite în număr mai mic, alura ventriculară obișnuită fiind de 90—180 pe minut.

Clinicește această stare se caracterizează prin: completă neregularitate a succesiunii și amplitudinei sistolelor ventriculare, turburare, care la puls se traduce printr'o aritmie totală.

În cazurile cu alura crescută, din cauza iregularității pronunțate a sistolelor ventriculare nu toate contracțiile ventriculare sunt destul de puternice și deci nu aruncă o cantitate de sânge suficientă ca să provoace o pulsație perceptibilă a arterelor periferice. Astfel se realizează fenomenul pe care Georges Draper l-a numit „deficitul

pulsului“, adică numărul contracțiilor ventriculare pe minut e mai mare decât numărul pulsațiilor radiale, diferența reprezentând acest „deficit.“

De aceea pentru diagnosticarea clinică a fibrilației auriculare e necesar să se determine alura atât la vârful inimii cât și la pulsul radial, numărând pentru a obține cifre când mai exacte, cel puțin timp de un minut.

Fibrilația auriculară trebuie diferențiată când alura e de de 75—120 pe minut de:

a) Extrasistole;

când alura e între 180—200 de:

b) Tachicardiile paroxistice cu oareși care grad de bloc.

c) Flutterul auricular cu răspunsuri ventriculare dezordonate.

Diferențierea se face destul de ușor, supunând bolnavul la un exercițiu fizic violent, pentru a-i ridica frecvența pulsului. În acest caz neregularitatea ritmului se menține sau se exagerează în caz de fibrilație, dispăre în celelalte cazuri.

În fine în caz de îndoială, electrocardiograma precizează diagnosticul.

Electrocardiograma în fibrilație auriculară se caracterizează prin absența deflexiunii P iregularitatea amplitudinii deflexiunii R și neregularitatea intervalului între complexe ventriculare. Adesea linia izoelectrică între T și R e întreruptă de mici oscilațiuni, care nu sunt decât reprezentantele electrice ale fibrilațiilor auriculare.

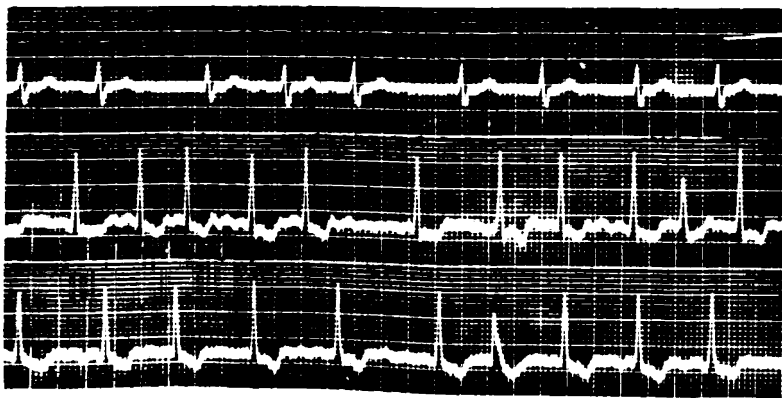
În general, fibrilația auriculară odată instalată e continuă de aci și denumirea de aritmie continuă. Sunt însă și cazuri de fibrilații auriculare paroxistice, de aceea termenul de aritmie completă e mai potrivit.

Cunoașterea și diagnosticarea cât mai din vreme a fibrilației auriculare e deosebit de importantă de oarece:

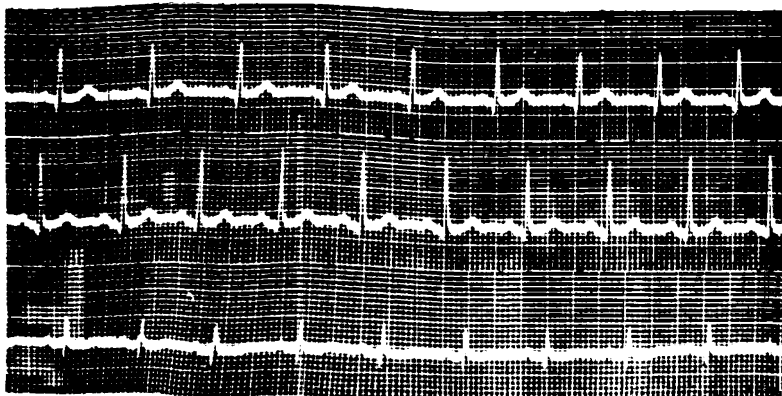
E cea mai frecventă dintre turburările de ritm (40% din cazuri) întovărășind adesea și agravând prognosticul leziunilor valvulare în special pe cele mitrale dintre acestea mai ales stenozele.

Dacă nu e tratată cum trebuie duce repede la insuficiență cardiacă, care favorizând staza venoasă într'un auricul lipsit de contracții, ușurează formarea cheagurilor sanguine, a căror detașare, dă accidente embolice, întotdeauna grave.

Din fericire „nu există altă turburare cardiacă serioasă, care să se poată ameliora așa de repede, ca un caz de fibrilație auriculară, bine tratat“ (Lewis).



Electrocardiograma în fibrilație auriculară. Absența unei P (auriculară).
Complexele ventriculare de amplitudine variabilă, intervalele între ele (ritmul) neregulate.



Electrocardiograma normală. (Complexele ventriculare egale și la distanțe egale; ritm regulat) deflexiunea P (auriculară prezentă).

Două sunt substanțele cu acțiune manifestă în fibrilația auriculară: Digitala și chinidina.

Digitala își datorește efectul favorabil în aritmia complexă însușirii ei de a rări bătăile eordului, deci de a pune în repaus ventriculul. Acest lucru, digitala îl realizează pe de o parte, excitând vagul pe de altă parte frenând nodul auriculo-ventricular și creînd astfel un grad de bloc auriculo-ventricular. Mulțumită acestor proprietăți, digitala administrată în fibrilația auriculară reduce alura ventriculară, mărește astfel diastola asigurând o suficientă umplere a ventriculului cu sânge, și deci o circulație coronariană și generală bună. Digitala nu lucrează decât când concentrația sa în organism e optimă. La aceasta se ajunge fie administrând digitala în doze mici și repetate fie în doză mare, unică. Trebuie întotdeauna ales un preparat digitalic, bine standardizat pentru a fi siguri de constanța acțiunii sale (Soc. digitaline Nativelle, Verodigen „Boehringer“ preparat bun și prezintănd avantađiul că doza toxică e destul de depărtată cu cea activă. 50 picături de digitaline Nativelle corespund aproximativ la 10 comprimate sau la 100 granule de Verodigen).

În cazurile când alura ventriculară nu e prea mare (100—120) și insuficiența cardiacă absentă sau puțin pronunțată se va administra bolnavului în fiecare dimineață pe nemâncate XX—XXX picături digitaline „Nativelle“ până la scăderea pulsului sub 80 sau până la apariția semnelor de intoxicație digitalică¹⁾.

În cazurile cu alura mult mai ridicată și cu insuficiență cardiacă pronunțată, digitalizarea va fi făcută cu doze care în 4—8 ore să rărească manifest alura ventriculului (Iliescu). Eggleston recomandă în asemenea cazuri administrarea digitalei calculată pe kgr. greutate a bolnavului. Cercetările făcute de Iliescu și Ilie au arătat că se pot administra 2,5 picături din sol. digitalina

1) Semnele obișnuite în intoxicația cu digitală sunt:

Intoxicații ușoare: Anorexie, greață, vărsături, puls bigeminal.

Intoxicații profunde: Extrasistole ventriculare în grupuri, tachicardie ventriculară și moarte prin fibrilație ventriculară.

Nativelle pe kgr. și 24 ore fără a se risca intoxicații digitale profunde. De asemenea aceiași cercetători au ajuns la concluzia că $\frac{2}{3}$ din această doză, dă rezultate optime în timp scurt.

Din punct de vedere practic, Iliescu recomandă administrarea digitalei într'o doză unică de o picătură de digitale Nativelle pentru 1 kgr. greutate. Dacă în 7 ore, alura ventriculară nu a scăzut și dacă nu au apărut simptome de intoxicație se vor administra mai departe din 5 în 5 ore câte XX picături până la completarea dozei de 2.5 pic. pe kgr. greutate. Natural înaintea fiecărei noi administrări a digitalei se va controla alura și se va ține seamă de apariția eventualelor fenomene toxice.

Odată obținută scăderea frecvenței pulsului la 80, aceasta se va menține încă câteva zile de oarece digitala se elimină destul de încet.

De îndată ce ritmul ventricular se accentuează, înseamnă că digitala nu mai e în concentrație optimă și digitala trebuie din nou administrată astfel ca această concentrație optimă să fie menținută. Se trece la așa numitul tratament digitalic de întreținere, *care va fi aplicat, continuu*.

Iliescu în cercetările sale a arătat că în medie eliminarea zilnică e de 6,7 picături. Vom administra deci zilnic câte 6 picături și după 7 zile vom examina din nou bolnavul, dându-ne seama astfel dacă doza e suficientă, prea mare sau prea mică. Prin 2—3 încercări stabilim astfel doza de „întreținere“ care variază dela individ la individ, *doză care se va administra în mod continuu*, cu eventuale modificări în plus sau minus în legătură cu alura pulsului.

E recomandabil ca examinarea bolnavului să se facă după ce acesta a stat cel puțin zece minute în repaus, evitând astfel erori în interpretarea alurei ventriculare.

Înainte de administrarea dozelor mari de digitală trebuie să cercetăm dacă bolnavul de cel puțin 15 zile, nu a mai luat digitala. De asemenea trebuie avut în vedere că în caz de febră toxicitatea digitalei e mai mare și deci e

imposibil de stabilit doza de întreținere în asemenea împrejurări.

Nu au nevoie de tratament digitalic bolnavii cu alură ventriculară sub 90 pe minut și care reacționează normal la exercițiu.

Nu se va da digitala în fibrilațiile recente sau paroxistice, deoarece administrarea digitalică poate transforma o fibrilație trecătoare într'una permanentă. În asemenea cazuri se recomandă un repaos de 2 săptămâni și numai dacă și după acest termen turburarea persista, aceasta trebuie tratată.

Tratamentul digitalic este tratamentul ideal al fibrilațiilor auriculare vechi cu sau fără insuficiență cardiacă. Pentru fibrilațiile paroxistice sau pentru cele acute chinidina este mai indicată.

Spre deosebire de digitală, care lasă procesul auricular nemodificat, fibrilația persistă acțiunea sa binefăcătoare realizându-se indirect prin asigurarea repausului ventricular, chinidina, prin acțiunea sa directă asupra auriculului, căruia îi mărește perioada refractară și îi scade alura, readuce de cele mai multe ori auriculul la contracțiile sale normale.

Ca și digitala chinidina trebuie să fie în cantitate optimă pentru a acționa favorabil. Chinidina însă se elimină repede. De aceea Drury și Iliescu recomandă următorul plan de tratament.

Se încearcă întâi toleranța bolnavului, administrându-se în prima zi 0.20 ctgr. chinidină iar a doua zi 0.40 în doză unică. Dacă aceste doze sunt bine suportate adică nu produc vâjâituri de urechi prea mari, cefalee sau amețeli se trece la tratamentul propriu zis.

Timp de 3—5 zile, până la obținerea ritmului normal, se administrează zilnic 3 doze de 0.40 ctgr. chinidină dozele fiind date din 4 în 4 ore. Dacă după acest tratament ritmul normal nu s'a obținut se întrerupe tratamentul câteva zile (5—6 și apoi se administrează câte 0.40 ctgr. chinidina, din 4 în 4 ore până la obținerea ritmului normal sau apariția semnelor de intoxicație.

Când alura ventriculară trece de 149 pe minut, e bine să se administreze bolnavului, înainte de începerea tratamentului cu chinidină, digitala, pentru a evita aluri ventriculare ridicate, în timpul acțiunii maxime a chinidinei. Odată ritmul normal apărut dozele mari de chinidină se suspendă, administrându-se numai doze mici (0,20 gr. zilnic într'o doză dacă din când în când apar extrasistole auriculare. În acest fel se previne reinstalarea fibrilației.

Dacă în timpul tratamentului cu chinidină apar extrasistole frecvente, izolate sau în grupuri, tratamentul se va opri imediat. Continuarea sa, ar risca să provoace o fibrilație ventriculară, care, după cum se știe e incompatibilă cu viața.

Nu se va administra niciodată chinidina în fibrilațiile auriculare cu insuficiență cardiacă actuală sau trecută, de oarece revenirea contracțiilor auriculare normale, favorizează producerea emboliilor arteriale prin detașarea și aruncarea în circulație a chiagurilor formate în auricul din cauza stazei.

Niciodată tratamentul chinidinic nu va fi continuat mai mult de 5 zile, indiferent de rezultatul obținut. Continuarea administrării chinidinei peste acest termen duce în mod fatal la insuficiența cardiacă prin ridicarea alurei ventriculare.

De consultat :

- Boden: Elektrokardiographie für die arztliche Praxis. Dresden 1932.
Enriquez, Lafitte, Laubry, C. Vincent: Nouveau Traité de Médecine interne. Vol. III. Paris 1930.
Const. Iliescu: Fibrilația auriculară și tratamentul ei. București. 1926.
Lewis Th.: Turburările clinice ale bățăilor inimii. Traduc. de Dr. C. Iliescu. București. 1922.
Wenchebach K. F.: Herz u. Kreislaufinsuffizienz. Dresden. 1934.

CERCETĂRI ȘI DIRECTIVE IN STUDIUL ÎNVĂȚĂMÂNTULUI MEDICAL

de

Prof. TITU VASILIU

Fac. med. Cluj

Problema învățământului medical este foarte complexă și a făcut obiectul preocupărilor a multor generații de medici, în toate țările. Schimbarea regulamentelor pre-tutindenea, destul de des arată insuficiența lor. Americanii îngrijorați de unele realități au făcut din studiul învățământului medical, preocupările celor mai însemnate fundații sociale: Rockefeller și Carnegie, cari au studiat timp de 10 ani, toate felurile de învățământ din noul și vechiul continent, arătând efectele lui, propunând metodele cari s'au arătat a fi cele mai bune, ajungând să modifice în mod simțitor nivelul și calitățile medicului american.

În Anglia, țara tradițiilor imuabile, cum s'ar crede, la 1923 Ministerul sănătății intervine, cerând un studiu precis lui Sir G. Newman, Șeful Oficiului medical al Ministerului Sănătății și al Departamentului educației și membru al Consiliului medical. Acest raport de 200 pagini arată starea de atunci a învățământului medical în Anglia, cu unele modificări aplicate în urma primum memoriu al său, publicat în 1918. Autorul constată că în acești 5 ani, s'a produs o mare dezvoltare a acestui învățământ în Anglia, și discută judicios și imparțial chestiunile de litigiu, cari nu și-au avut aplicarea, dar cari tind să se impue, după experiențele făcute. În Franța s'a discutat și modificat puțin. Ideile expuse de profesorul Chavigny dela Universitatea din Strasburg, au trecut de re-

voluționare. Anul acesta s'a obținut o modificare mai largă a învățământului medical, sub impulsul profesorului Roussy, venit la Decanatul Facultății de Medicină din Paris. În Germania s'a discutat, însă nu s'au făcut modificări însemnate, învățământul medical rămânând tradiționalist și autonom, dezvoltat teoretic, dar puțin practic clinic.

La noi în țară, după războiu, s'a schimbat de cel puțin 5 ori regulamentul la București și de 3 ori la Cluj. În 1925 s'a discutat modificările ce trebuiau aduse și s'a elaborat regulamentul care este în vigoare încă. Experimentarea lui a arătat unele inconveniente, care au adus necesitatea modificării lui, ceea ce s'a făcut parțial în primăvara anului 1933, aplicat imediat parțial numai la anul I, urmând să se discute modificările ce se vor propune de Comisia instituită, anume pentru acest scop.

Pentru a desprinde liniile generale, cari rezultă din criticele făcute tuturor felurilor de învățământ medical, am putea spune că nu există o metodă perfectă și că dificultatea mare, stă în numărul mare de studenți față de posibilitățile tuturor Facultăților, cât și în greutatea de a da unui medic viitor, toate cunoștințele actuale ale medicinei, într'un timp relativ scurt. Primul inconvenient s'ar remedia, prin limitarea numărului studenților. Acest lucru se izbește de greutățile de a aplica această limitare din contingente sociale. A doua greutate este mai greu de învins: specializarea este mijlocul care s'a impus dela sine, însă această specializare, nu trebuie să se facă decât de acela, care a dobândit întâi, pe lângă titlul de doctor în medicină și acea formațiune integrală, cerută unui medic. Medicul nu este numai un fel de „bacalaureat“ în medicină, adică cineva care are în mînte o sumă anumită de cunoștințe, chiar când ar fi ele unite prin o legătură sintetică. S'a crezut în eficacitatea unei astfel de preparații a medicului, dovadă cursurile numeroase cari s'au creat pentru a da viitorului medic toate aceste cunoștințe, complotate mereu prin înmulțirea catedrelor și cursurilor de audiat. Medicul nu este nici o enciclopedie, ci un spirit educat și ager, care știe să observe bine și să discernă

clar; pe lângă alte însușiri care nu se obțin cu ușurință, ci numai prin o metodă sistematică a educației simțurilor și judecății, ele formând personalitatea medicului, ajutat de cât mai multe cunoștințe posibile. Ce ar fi pictorul sau sculptorul pus să învețe anatomie, fiziologie și chiar chimia materialului coloristic sau plastic, principiile de optică, etc., privind din amfiteatru, în orele de curs, pe maestrul lui cum poartă penelul pe pânză și ascultându-i dizertând despre toată tehnica înfăptuirii operei de artă! Cine crede că vre unul din aceștia ascultători, după ani de zile, ar putea face un tablou! Poate comparația pare exagerată, pentru că ne-am deprins prea mult să vedem medicul un erudit, sau mai bine zis, să credem că erudiția poate înlocui pe medic. Prin supra estimarea științelor pozitive, în cadrul științelor medicale, s'a desconsiderat prea mult partea de artă și meșteșug, care intră în medicină și în formarea medicului, formând baza ei.

Învățământul medical a trecut dela prima perioadă, antică, și premedievală, acea a *uceniciei*, arta medicală învățându-se pe lângă un maestru, ucenicul — famulus — devenind ceea ce era și maestrul, când acesta îl credea apt. Înmulțirea numărului studenților a adus schimbarea sistemului: a venit școala, care a adus amfiteatre și „citirea“ tratatelor de către profesorul, care le putea avea la îndemână, obligat apoi a le reciti grupului de ascultători; meșteșugul a început să se restrângă în fața școalei. Școala medicală la această epocă s'a diferențiat după țări în trei feluri. În marea Britanie medicul se forma în spitale, unde pe lângă meșteșug i se dădea chiar în cuprinsul spitalelor un învățământ complementar de anatomie, fiziologie și mai în urmă de anatomie patologică, celelalte științe de mai târziu s'au predat în laboratoare speciale, învățământul de bază era și este și astăzi cel clinic, spitalicesc, complectat cu științele teoretice, făcut concomitent tot de doctorii acestor spitale. În Franța învățământul teoretic s'a individualizat, dându-se în așa zisă: „Școală de Medici“, deosebită cu totul și în afară de spitale. Spitalele particulare au rămas independente și dirijate pe compt propriu, puse la

dispoziția învățământului prin învoieli, contribuind la pregătirea viitorului medic, mai cu seamă prin instituirea internatului și externatului, funcțiuni create cu scopuri de a asigura îngrijirea bolnavului, iar nu pentru învățământ. Învățământul se dă la „Facultate“ suverană și chiar tirană. Cu greu s'au pus în legătură aceste două instituții deosebite, prin o înțelegere, păstrându-și ambele independența lor. În Germania, învățământul s'a ajuns curând la „Unitatea Universitară“, învățământ teoretic și învățământ clinic, făcute în Institute și Clinici Universitare, cu localuri diverse, situate totdeauna aproape, toate aparținând unei aceleași conduceri autonome, bine organizate. Clinicele mici relativ, bolnavii în mare parte cu plată, relativ puțin, față de numărul mare a studenților s'a ajuns la învățământ didactic de amfiteatru, studentul urmărind lecțiile și demonstrațiunile necesare, cu prezentare de bolnav, bine studiați, cu toate analizele posibile, făcute de profesori distinși. Există și „famulanți“: o ucenicie spitalicească, introducând pe studenți pe lângă bolnavi, însă scurt timp, rămânând ca după absolvire să se facă câteva luni de practică spitalicească.

În Anglia învățământul era particular, dar grație intervenției Consiliului General Medical și al Ministerului sănătății, s'a modificat însă mult, interesându-se învățământul teoretic, prin Institute Universitare, păstrând ca bază învățământul spitalicesc în sălile bolnavilor, prin obligația studentului de a lua parte, el fiind un element al Clinicei: „clerk“ și „dresser“. „Clerkul“ este stagiarul din serviciile de medicină și „dresser“-ul cel dela chirurgie, cari au ocupația lor, cu bolnavii lor, de cari răspund și de cari îngrijește, făcând în acelaș timp toate lucrările de laborator cerute de caz, fie de chimie, fie de bacteriologie, fie de Röntgen, cât și urmărindu-l la serviciul de autopsii. Nu există internatul și externatul, însă acest stagiu: „clerk“ și „dresser“, își formează educația cerută medicului. În Franța cu toate că învățământul clinic prin stagiile cerute studenților, se face așa de bine, în spitalele multiple Parisiene în special, totuși noul regulament din anul 1934, introduce al 7-lea an la studiul

medicinii, stabilind în acest din urmă an, al 6-lea la Facultatea de Medicină, să fie destinat unui stagiu de medicină generală, chirurgie și obstetrică și o specialitate aleasă, motivându-se în expunerea de motive astfel: „A părut necesar să se mărească cu un an durata studiului medicinei și să se desvolte cât mai mult posibil, *caracterul clinic și practic* al învățămîntelor, întărindu-se într'o oarecare măsură, valoarea examenelor de fine de an. În Statele Unite Americane, învățămîntul în timpul secolului al XIX-lea, era foarte neegal, incomplet, făcut în multiple școli particulare, numai unele bune. S'au studiat mult perfecționarea lor și cele mai multe din facultăți, au adoptat sugestiile obținute prin acele studii amintite mai sus. În general la Facultățile mari și cele bune, s'a adoptat sistemul britanic, cu „clerk“-ul și „dresser“-ul, în unele părți fiind și internatul. Este o legătură între învățămîntul teoretic — școală — și învățămîntul clinic — spitale — făcut cu servicii spitalicești, puse la dispoziția Facultăților, într'un fel sau altul, studentul petrece ca și „clerk“-ul și „dresser“-ul englez, un anumit număr de luni în spitale: în semestrul al V-lea face 21 săptămâni, câte 3 dimineți pe săptămână (3 luni, în servicii de medicină și chirurgie. Toată educația clinică se face în acele servicii, unde studentul lucrează la observații, la analize și este chestionat și pus să lucreze sub controlul asistenților, notat de aceștia. Tipul școlii americane este de 7 ani, din cari 4 din medicină propriu zisă, 3—4 fiind anii de chimie, fizică și limbi moderne (latină dată în Colegii). Sistemul educației premedicale este asemănător celui britanic în mare parte.

În ceea ce privește învățămîntul disciplinelor teoretice: anatomie, fiziologie, patologie, bacteriologie, etc.; metodele sunt diferite și impuse de necesitate, în cele mai multe tradiția a fost a cursurilor la amfiteatru cu demonstrații și asociate cu lucrări practice. S'au căutat în toate școlile să se facă din ce în ce mai multe lucrări practice, în proporție cu cursurile dela catedră. Folosul prelegerilor s'a constatat că nu este așa de mare cât ar trebui. Cu cât s'au înmulțit materiile obligatorii

noui. aceste prelegeri au complicat și îngrămădit așa de mult învățământul încât a adus o reacțiune. Existența de manuale la îndemâna tuturor face inutile aceste prelegeri în multe părți renunțându-se la ele. Cursurile teoretice, după fizică și chimie, le formează: Anatomiiile, fiziologie, farmacologie,, patologia, bacteriologia, n'ar trebui să fie cursuri de memorat, ci discipline cu caracterul concret, unde mai întâi de toate, studentul ar trebui să se deprindă cu metoda observației și a judecății, nu numai să reție o sumă de noțiuni, greu dacă nu imposibil de reținut. Cursul făcut de profesor nu trebuie să fie repetarea unor pagini, cari se pot citi în tratate sau în cursul profesorilor, ci imprimarea cunoștințelor concrete în domeniul materiei predate. Repetarea dela catedră a acestui curs este absolut ineficace. Profesorul trebuie să discute cu studentul și să-l facă să pătrundă și să lege chestiunile învățate, dezvoltându-le gustul de cercetare a faptelor noi, lucru necesar mentalității universitare și a medicului. Orele de curs trebuie deci întrebuințate pentru a interpreta în clasă cele citite de student în tratate și facerea lor înțeleasă prin mijloace didactice cât și prin stimularea gândirii studentului. Ca și Chavigny și Sigerist, m'am convins că elevul nu câștigă aproape nimic din lecțiunile ascultate oricât de demonstrative ar fi: nimeni nu are o memorie atât de prodigioasă, ca să poată reține și să servească apoi, de sumedenia de noțiuni, cât se pot expune într'o oră de curs. Dacă s'ar desvolta și insista de către profesor, atât încât toate noțiunile ce formează o materie să fie înțelese și reținute din expunerea lui, n'ar ajunge 10 ani pentru o materie. Rezultatul este natural o confuzie în mintea elevului, de vorbe lipsite de conținut. Dacă studentul încearcă să le fixeze prin note, de obicei acele note, sunt așa de diformate, încât fac dezolarea profesorilor, cari le citesc, pentru a fi redactate, iar celui ce le-a făcut, îi servesc așa de puțin, lipsindu-l tocmai de partea bună a prelegerelor.

S'a mai pus în discuțiune chestiunea învățământului materiilor fundamentale., a anatomiiilor și a fiziologiei

cât și a patologiei. O succesiune și repartizare ideală nu se poate, de aceea unii s'au gândit la ideea unei reveniri asupra materiilor fundamentale, mai târziu. La început aceste studii ar fi bine să fie mai sumare, iar în anii din urmă, să se revie, odată cu clinicile de specialitate cât și pentru chirurgie și medicală, pentru a le contopi și a se putea servi de ele cu adevărat, în studiul diferitelor boale. Unde să fie făcut acest învățământ este a se vedea, după împrejurări. Anatomia s'ar putea amenaja în sălile speciale, Institutele de Anatomie fiind aproape pretutindeni excelente și bine organizate, acolo putându-se face odată cu exercițiile de operație pe cadavru și o reînprospătare a unor detalii uitate, deci în strânsă legătură cu clinicile chirurgicale, urologică, ginecologică, și oftalmologică. Fiziologia deasemeni se poate face în aceleași Institute sau în alte similare ca cel de chimie fiziologică, sau medicină experimentală, etc. fie în secțiunile de laborator ale clinicelor medicale, când sunt bine amenajate. În Anglia sunt puse la dispoziția studenților paturi pentru studiul Anatomiei și fiziologiei normale.

Învățământul patologiei este o chestiune care merită o mențiune. Cuprins greșit sub titlul de anatomie patologică, este un studiu conceput în multe facultăți ca pur teoretic și pur morfologic, care la începutul studiilor medicale nu poate folosi prea mult. Acest studiu trebuie înțeles ca un studiu de clinică postmortem, având de obiect tot cazul mai mult decât boala. O parte din semiologie este pe baza anatomică și e bine să fie studiată și pe cadavru. Cum s'ar putea ține minte detalii de structură macro și microscopică înainte de a fi văzut studentul bolnavi, fie cadavre sau organe bolnave. O parte din studiul patologiei, cea concretă, cea vizuală, trebuie să se facă în primii ani, odată cu primii pași ai studentului în clinică, făcând din acest învățământ o metodă în acelaș timp de observație, baza educației medicale clinice, studentul ascuțindu-și simțurile pentru a nu primi „receptiv“, noțiunile pe cari trebuie să le capete prin el însuși, muncind.

Deontologiei i se da o atenție deosebită, învățând pe viitorul medic cum să se comporte cu bolnavul mai întâi și apoi cu confrății. Unde poate învăța mai bine aceste noțiuni decât văzând pe profesorul lui cum se comportă cu bolnavii, cum îi examinează și cum trebuie îngrijiți. Această parte, trebuie învățată cu ocazia primelor stagii spitalicești, în primii ani, iar o parte, cea de practică medicală, mai târziu prin conferințe făcute de profesorul de medicină legală, sau un clinician care s'ar oferi sau ar fi desemnat de facultate.

O problemă care se pune în educația medicală este aceea a cunoștințelor pe care trebuie să le aibă un medic, care a părăsit facultatea și a obținut libera practică sau obține un post de medic oficial. Practica medicinei, deși permisă legal, imediat celui care a obținut titlul de doctor în medicină, este în general făcută de specialist în centrele ceva mai populate. Rămâne pur și simplu serviciul public de medic de circumscripție la noi, sau de practician din mediul nostru rural. Echilibrarea materialului și succesiunea lui de predat este dificultatea cea mai mare. Învățământul ar trebui să fie educativ și instructiv, dând medicului o mentalitate științifică și biologică generală capabilă pentru abordarea specialiștilor și totodată stimularea activității creatoare științifice. Ori care medic trebuie să aibă o educație generală clinică; să fie medic specialist: Deaceea introducerea în spitale, la facultățile franceze, a studentului din anul al II-lea, este o concepție sănătoasă, cari s'au văzut că a dat roade bune, din cauză că începe prin educația simțurilor, dezvoltându-i personalitatea medicală, făcându-l să înțeleagă restul materiilor zise teoretice și să le aprecieze, cari trebuie într'adevăr să fie făcute în aceleași vederi și în aceeași metodă, ca și învățământul clinic și legat de el. În chestiunea materialului de predat, școala engleză și germană au fixat acest material precis pentru fiecare disciplină. Se prevede ce anume trebuie să cunoască și să știe să facă, un medic universal, fiind în acest sens adoptat programul facultăților. Aceste propuneri trebuie să fie la

baza învățământului și este o necesitate ca Consiliul profesoral să se ocupe cu aceste chestiuni. Profesorul va compune acest program, zis analitic, care va fi discutat de Consiliu din timp în timp. Nu e nici o înjosire și diminuare a prestigiului unui profesor, dacă pune în discuția Consiliului programul analitic, fie care din profesorii facultății putând să înțeleagă importanța oricărei discipline. Un medic practic, deși nespecialist, trebuie să cunoască ceva din toate ramurile medicinei. Un program bine chibzuit va da un medic universal bun și totuși adevărat medic.

După cele spuse să vedem cari ar fi modificările ce ar putea fi aplicate în învățământul nostru, pentru a-l îmbunătăți? După tabloul dat de Sigerist, unde se vede cum s'au comportat medicii veniți din multe alte facultăți în America, unde au fost puși la examen de liberă practică, facultatea din Cluj față de Universitățile Germane și Italiene ocupă un loc onorabil, având 40% căzuți, față de 50—60—100%.

Învățământul nostru este prea încărcat, multe materii obligatorii, dar mai cu seamă multe ore, cari nu lasă nici o oră liberă studentului de citire și de ocupație benevolă. Orele durează dela 8 dimineața până la 8 seara. Cursurile sunt „tăiate“, studentul mergând la 3 cursuri într'o dimineață și la alte 3 după masă. Este o pierdere de vreme mare. Sistemul în sine este modificat după cele arătate, studentul obosit și ținut în amfiteatre neîncăpătoare, este incapabil să asculte, încât pierde literamente timpul, căpătând oroare de cursuri și epuizându-și memoria la examene, cari fiind relativ severe, devin o groază, cu toate că rezultatul este că trece anul, promovându-se și obținând titlul de doctor în medicină, chiar când nu mai știe câte orificii are inima, sau nu distinge o inimă de splină. (Exemplele sunt realități nu imaginații); Mai rău el nu se poate perfecționa, nefiind deprins să citească pe cărți și nici să observe.

Învățământul zis teoretic trebuie și el redus la elemente concrete, obținute prin *munca individuală*, după programe analitice, judicios alcătuite și prin înlocuirea

prelegerilor, introducând controlul studentului, obligându-l să aibă manuale și a-le citi zi de zi; Orele de cursuri fiind întrebuințate pentru controlul și înțelegerea noțiunilor cerute, făcând ca lucrările zise practice să fie cât mai individuale. Când se vor convinge profesorii că prelegerile nu folosesc mult și că de multe ori strică formației medicului, atunci totul va fi ușor de făcut, pentru că și studentul va fi forțat să lucreze singur, ceea ce nu face acum.

Greutatea de a primi în clinici un număr mare, se poate remedia în parte și prin întrebuințarea tuturor posibilităților de practică, adică toate spitalele bune din localitate. Clinicele Facultății vor avea neapărat și toți studenții pentru un timp oarecare, toți trebuind să treacă prin ele pentru a învăța metoda proprie și felul profesorului în primul rând calificat.

La facultatea americană, John Hopkin's, una din cele mai bine instalate facultăți de medicină din America, unde sunt 374 de asistenți și docenți pentru 289 studenți, se primesc pe an numai 75 studenți pe când la noi primim 200—250 pe an!

Reducerea numărului la triare. Triarea bine studiată a celor intrați, făcută după notele liceale și prin certificate date asupra calităților elevilor de către școlile unde au urmat, și de un examen sever, făcut la intrare, scris și oral.

În sfârșit, introducerea în învățământul clinic prin stagii controlate, făcute în toate diminețile alternativ. Stagiarul să fie întrebuințat în serviciul spitalicesc, dându-se fiecăruia un bolnav pe seama lui, stagiarul fiind controlat și pus să urmărească bolnavul, luând parte la toată îngrijirea și toate examenele, până la sala de autopsie. Stagiarul să învețe pe tratate și să fie controlat de asistentul imediat superior și apoi notat de profesor. Profesorul să facă lecțiile clinice cu stagiarii cari îi are și nu cu toți studenții unui an, sau din mai mulți ani. Trebuie renunțat la lecțiile de amfiteatru, pe care o aplică Germania și pe care Sigerist o numește „medievală” și care a fost părăsită pretutindeni, unde școala s'a adaptat la nevoile

reale a învățământului. Să se urmărească deprinderea clinică, prin munca personală a studentului, ea formând baza învățământului medical, fiind partea educativă, cari nu se poate înlocui cu noțiuni fie ele cât de științifice.

Clinicile, cu o repartitie judicioasă, făcând să roteze seriile de studenți din fiecare an, între clinicile din acel an. Clinica cea mai încărcată va fi cea medicală și cea chirurgicală, având mai mulți ani de studii. Totuși dispunând fiecare de circa 200 paturi, va putea întrebuința 100 studenți deodată, fiecare student putând avea 1 sau 2 bolnavi. Acești stagieri disciplinați, educați și controlați, nu vor fi o calamitate pentru bolnav, cum sunt stolurile de studenți spectatori, cari vin la facultăți și spitale la așa zisele cursuri și stagii, umplând sala și nevăzând nimic. Bolnavul va fi examinat și ascultat de un singur student deodată și când va fi dispus bolnavul, stagiarul având timp și învățând deontologia practică dela cei cu cari trecește împreună, imitând purtarea șefului lor.

Stabilirea programului analitic va putea ușura greutatea învățământului teoretic. Trebuie să ținem seama de aceste considerațiuni pe cari le-am expus, fiindcă ar fi păcat ca o facultate tânără, unde se muncește efectiv, să nu fie la un nivel cu cele mai bune facultăți din toată lumea. Știind să profite de experiența altora mai vechi ca dânsa și având elasticitatea tinereței sale.

Ministerul Sănătății și Ocrotirilor Sociale fiind solicitat să acorde autorizarea de import și vânzare în țară a „Vaccinului anti-tuberculos Friedmann”, a cerut în conformitate cu legea, prin adresa No. 125.438 din 9 Martie a. c. avizul „Institutului de Seruri și Vaccinuri Dr. I. Cantacuzino” asupra valorii terapeutice și profilactice a acestui produs.

Domnul Doctor Marius Nasta, șeful secțiunii de tuberculoză, în urma însărcinării Direcțiunii Institutului, a înaintat ministerului raportul care urmează și pe care revista noastră, având în vedere importanța chestiunii, consideră de a sa datorie de a l aduce la cunoștința medicilor doritori de a se documenta asupra valorii reale a acestui produs.

În chestiunea atât de gravă a tratamentului tuberculozei o experiență destul de bogată și dese ori tristă ne îndeamnă să fim foarte neîncrezători ori de câte-ori este vorba de a îngădui lansarea în comerț a unor produse așa zise „specifice” care prin reclama care le însoțește de regulă răpesc speranța în vindecări îndreptățite ba chiar de multe ori provoacă accidente regretabile cu atât mai grave cu cât sânt foarte greu de controlat.

Dr. Ionescu-Mihăești

RAPORT

Domnule Director,

În urmă însărcinării ce mi-ați dat de a studia, atât pe baza cercetărilor experimentale cât și pe aceia a documentelor din literatura medicală de specialitate, care este valoarea metodei de vaccinare anti-tuberculoasă a Prof. Friedmann, am onoarea a Vă raporta în cele ce urmează rezultatul cercetărilor mele.

În vederea cercetărilor experimentale am avut la dispoziție 3 fiole cu vaccin trimise de Onor. Minister al

Sănătății publice odată cu adresa prin care Vi se cerea avizul asupra vaccinului Friedmann precum și alte fiole ce ni s'au adus de către D-l Dr. Avramovici ca reprezentant al firmei producătoare a vaccinului.

Cercetările întreprinse de noi pe acest material au avut de scop:

a) Să ne informeze asupra conținutului acestor fiole de vaccin,

b) Să vedem care este acțiunea lui asupra animalelor de laborator.

În ceia ce privește punctul a) am constatat următoarele:

Conținutul fiolelor este reprezentat printr'o emulsie de bacili acido-rezistenți care pot fi puși în evidență pe frottiurile colorate după metoda Ziehl, pe un câmp microscopic la imersie văzându-se mai multe grămezi de asemenea bacili.

Însămânțările făcute pe mediul Löwenstein au dat naștere, după o săptămână la culturi abundente de bacili acido-rezistenți. Alte elemente microbiene nu s'au găsit nici pe frottiurile colorate nici în culturi.

Vaccinul Friedmann este deci o emulsie de bacili acidorezistenți vii.

Cu conținutul a două fiole, s'au inoculat pe cale subcutanată doi cobai la data de 13.III.34. Până 'n prezent nu s'a constatat la locul de inoculare nici o reacțiune locală sau ganglionară. Animalele sunt în bună stare generală. La autopsia lor practică în ziua de 2.V.34 nu s'a găsit la examenul microscopic nici un semn de leziune tuberculoasă.

Putem conchide de aci că vaccinul Friedmann este apatogeu pentru cobaiu.

În ceia ce privește acțiunea preventivă sau curativă față de animalele de laborator nu am socotit necesar a mai face experiențe în această direcție, din însăși declarațiile Prof. Friedmann, în scrisoarea ce a adresat Direcțiunii Institutului reeșind că o asemenea acțiune nu poate fi pusă în evidență în condițiunile experimen-

tală. Cercetările experimentale pe care de altfel le-am găsit citate în literatură confirmă acest fapt.

Pentru a ne forma o opinie asupra valorii vaccinului Friedmann ca metodă de tratament și prevenire a tuberculozei în practica umană și veterinară nu aveam altă posibilitate de informație decât literatura medicală. Având în vedere că este vorba de un preparat care este preconizat de mai bine de 20 de ani și asupra căruia există o bogată literatură, din care parte ne-a fost pusă la dispoziție de reprezentanța firmei care comercializează vaccinul, iar alta a fost consultată de noi direct în revistele de specialitate germane și franceze, putem face în cele ce urmează o expunere a stadiului actual în care se găsește problema tratamentului și profilaxiei tuberculozei prin vaccinul Friedmann.

Materialul documentar prezentat de firma care comercializează vaccinul Friedmann, „Tuberkulose-Heilstoff-Werk. G. m. b. H. Leipzig“ se compune din:

O foaie volantă intitulată „Merkblatt über Prof. F. F. Friedmans's Methode zur Heil- und Schutzimpfung der Tuberkulose aller Formen“ și o broșură intitulată „Leitlinien für die Behandlung der Friedmanschen Heil- und Schutzmittel gegen die Tuberkulose aller Formen in der Humanmedizin“ semnată chiar de Prof. Friedmann.

În aceste publicații se afirmă că: 1) Tuberculoza e curabilă, nu prin tratamente de lungă durată, de cele mai multe ori ineficace, ci prin una, rareori 2 sau 3 injecții cu vaccinul Friedmann, tratament care în cazurile favorabile nu necesită nici izolare nici întreruperea ocupațiilor.

2) Sunt indicate pentru tratament, cazurile de tuberculoză pulmonară incipientă, cative, care n'au trecut peste primul stadiu, eventual sunt în faza incipientă a celui de al doilea, precum și pleureziile tuberculoase și tuberculozele osoase și articulare, ganglionare etc. recente fistulizate sau închise.

Metoda este recomandată nu numai în cazurile sigure de tuberculoză dar și în toate cazurile suspecte, ca

atare fiind considerate toate stările de anemie, slăbiciune, neurastenie, etc. de asemenea toți copiii care nu se desvoltă bine.

Metoda poate fi aplicată de orice medic. Repauzul, cura de alimentație și igieno-dietetica sunt de cele mai multe ori inutile, deasemenea și pneumotoracele care dacă există trebuie de cele mai multe ori abandonat. În tratamentul tuberculozelor osoase trebuie cu orice preț evitate aparatele gipsate. Tratamentul e eminentamente ambulant, izolarea și întreruperea ocupației nu sunt necesare. Înainte de a se începe tratamentul e bine, dar nu indispensabil de a se face o radiografie, reacția la tuberculină înainte dar mai ales în cursul tratamentului e cu totul contraindicată.

Un volum intitulat: „Die Friedmann-Methode” de Dr. V. Bock (1922) și prezentat ca un raport întocmit în urma însărcinării comisiei de stat numite pentru cercetarea vaccinului Friedmann.

Din această expunere reiese că aplicarea metodei necesită o specializare foarte aprofundată în practica ei (p. 2, 3). Se confirmă că experiențele pe animale de laborator nu au putut demonstra eficacitatea vaccinului (p. 15 și 16) ci numai inocuitatea acestuia (p. 12).

Se insistă ca tratamentul să înceapă cât mai precoce, la copii de ex. la apariția primelor semne clinice suspecte, oboseală, anemie, slăbire, etc. (p. 20). O simplă culireacție cu tuberculină practică scurt timp înainte de tratament îl poate compromite (p. 22). Dosajul trebuie foarte bine nimerit; o doză prea mare dă naștere la absces cu eliminare urmate de eșecul tratamentului. În genere alegerea dozei este o chestie de sentiment care se dobândește numai cu timpul (p. 26).

Leziunile cazeificate ca și cavernele fiind oarecum excluse din circulație nu sunt accesibile acțiunii imunitizante a vaccinării (p. 66) deasemenea ne putem aștepta la eșecuri când e vorba de un bacil deosebit de virulent (p. 66) sau de prezența constantă a streptococului în spută (p. 67).

Indicația principală o prezintă cazurile în care se

constată că procesul nu a depășit vârfurile (p. 80) preferabil ar fi să se înceapă chiar mai de vreme. Cazurile care au hemoptizii în antecedente sunt considerate ca prea avansate (p. 83) de aceea ar fi poate și mai indicate cazurile în care există numai bănuială de tuberculoză (p. 83). La toate cazurile unde leziunea a depășit vârfurile și care deci sunt considerate ca de gravitate medie, nu se mai poate aștepta o vindecare definitivă cu v. Fr. (p. 84).

La descrierea cazurilor vedem trecute printre acele din această categorie unele cât se poate de benigne și mai ales apreciate după criteriile clinice și radiologice, care atât în ce privește natura leziunii cât și în ceea ce privește vindecarea sunt cât se poate de dubioase.

Dintre tuberculozele chirurgicale sunt indicate cazurile care datează numai de câteva luni și nu au focare necrotice (p. 115); sunt excluse de la tratament acelea asociate cu tuberculoză pulmonară (p. 116) sau cu localizări multiple, deasemenea cazurile mai vechi închise (116). În tratamentul morbului lui Pott se spune că trebuie păstrată imobilizarea săptămâni sau luni și apoi abia se va permite mobilizarea treptată cu corset (p. 123).

În concluzie autorul susține că problema tuberculozei ar fi rezolvată dacă toți bolnavii ar fi tratați destul de din vreme cu vaccinul Friedmann. Eșecurile care se citează de unii autori sunt datorite faptului că metoda n'a fost bine aplicată.

Un volum de 150 pagini intitulat: „Die besiegte Tuberkulose“ publicat de „Liga internațională antituberculoasă, secțiune germană“, organizație anume înființată pentru a se consacra exclusiv studiului și răspândirii vaccinului Friedmann sub conducerea unui comitet anonim.

Volumul conține:

Un articol de F. Friedmann intitulat „Tuberkulose Ausrottung“ (Stărpirea tuberculozei) în care face istoricul metodei și expune rezultatele obținute. Se spune printre altele că, după cum pe mediile de cultură dacă se

însămânțează un amestec de bacili Friedmann și b. Koch, cei dintâi invadează mediul și suprimă cu totul pe cei virulenți; acelaș lucru se întâmplă și în organism.

Se citează o serie de cazuri tratate printre care notăm că în contrazițere cu indicațiile metodei sunt numeroase cazuri foarte grave, având leziuni bilaterale, cu caverne și care s'au vindecat în timp foarte scurt; după o singură injecție (dispariție de caverne în 3 luni).

În rezumat, se recomandă generalizarea v. F. ca metodă terapeutică și profilactică, pentru stârpirea tuberculozei.

Intr'un alt articol G. Enderlen (p. 27) arată că sub influența tratamentului cu v. F. bacilii din spută suferă modificări și degradări. Din elemente cu 16 granule, forme toxice, se transformă treptat în elemente scurte cu 8 apoi cu 4 apoi numai cu 2 granule, pentru a deveni la urmă adevărați coci complect lipsiți de acidorezistență și toxicitate.

D-rii C. Simionescu și L. Lecourt (p. 40—50) expun pe 14 pagini rezultatele admirabile obținute cu v. Fr. Având în vedere că acest Dr. S. este una și aceeași persoană cu acela pe care Prof. Friedmann la denunțat printr'o circulară trimeasă la diverși medici din București ca fiind un falsificator al metodei sale, credem că ne putem dispensa de a acorda vre-o atenție observațiilor sale. (Vezi circulara anexată în copie).

Dr. Szalai din Pesterszebet (Ungaria) (p. 60) dă observațiile a numeroase cazuri favorabile tratate cu v. Fr. printre acestea însă unele sunt de felul următor: Obs. 82 (p. 70) Hemoptizii, dureri toracice, cefalee, oboseală, indispoziție. Vaccin Friedmann. Vindecare.

Dr. Simeonov din Bulgaria discută mai ales valoarea vaccinului Calmette cu argumente de felul acesta: A vaccinat cu B. C. G. 37 de copii, din aceștia n'a putut urmări 34 (au dispărut?) la singurii 3 pe care i-a putut urmări a constatat: unul la 9 ore după administrarea vaccinului a avut vărsături, exantem scarlatiniform, febră și pierderea cunoștinței timp de 4 zile, la 31 zile apare un abces submaxilar care se deschide spon-

lan a 6-a zi, formând o ulcerăție tuberculoasă tipică (nici un examen de laborator). O injecție cu v. Fr. și copilul s'a vindecat imediat. Al doilea copil a avut vărsături, exantem pustulos după 7 zile, și moarte peste 2.

Al treilea copil a avut un abces fluctuent axilar și altul inghinal cu ganglioni tuberculoși. În urma unei injecții cu v. Fr. s'a vindecat după două luni.

Dr. Bucher (Elveția) (p. 120) într'un articol care este mai mult un atac în contra vaccinului Calmette face între altele și o înșirare a adversarilor acestui vaccin citând printre aceștia autori care de notorietate publică sunt tocmai cei mai fervenți partizani ai metodei ca de ex. Korschun, Gerlach, Weil-Hallé, Turpin, Chaussinand, Debré, Lelong, Parck, Adlershof, Prokopowitz-Wirbowskaja, Le Lorier, Heimbeck, Heynsius, v. den Berg, Parisot, Saleur, Sergent, Rougebief, etc.

Prof. Belfanti (Italia) care prepară și comercializează în Italia vaccinul Fr. spune că deși până în prezent au fost relativ puține cazuri tratate rezultatele sunt favorabile și au dovedit inocuitatea preparatului. Crede că în tuberculoza pulmonară se pot aștepta rezultate serioase numai în stadiile cu totul incipiente pe când în tuberculozele chirurgicale rezultatele au fost în general favorabile.

Un volum în limba franceză intitulat: „Vaccin de Friedmann“ de Dr. G. Daniel autor al unor lucrări despre salpingoovărită, imunochirurgie, fisioterapie în ginecologie și cancer al corpului uterin, Președintele Ligei franceze antituberculoase (pentru răspândirea vaccinului Fr) și care în afară de o parte originală reprezentând părerile autorului despre imunitatea în tuberculoză și valoarea diferitelor metode terapeutice și profilactice, conține reeditarea articolelor analizate mai sus, cu o largă parte consacrată lucrărilor D-rului Simionescu.

Un „Exposé“ dactilografiat, în limba franceză, în care sunt rezumate părerile diferiților autori asupra metodei Friedmann și care fie pe bază de experiențe

personale, fie pe baza informațiilor culese din literatură se declară în favoarea ei.

Acești autori sunt: Prof. C. L. Schleich (Berlin), Prof. Belfanti (Milano), Prof. Kruse (Leipzig), Prof. Kolliker (Leipzig) Prof. Vogel (Dortmund), Prof. Dührssen (Berlin), Dr. Jungmann (Berlin), Prof. F. Kraus (Berlin), Prof. Jessen (Davod).

În concluzia acestui exposé se afirmă că: printr'o injecție subcutanată cu v. Fr. sunt progresiv ameliorați aproape toți adulții și copiii cu tuberculoză incipientă închisă sau deschisă, pulmonară sau chirurgicală, fără *orice alt tratament*, și pot fi definitiv vindecați fie numai prin acțiunea acestei singure injecții fie în urma repetărei și după *luni sau ani*.

Persoane expuse contagiunii familiale sau de altă natură, adulți, copii sau nou născuți, precum și cei recent infectați, dar nu încă bolnavi cu stare generală defavorabilă, pot fi protejați de izbucnirea boalei printr'o injecție cu v. Fr. foarte slabă, în urma căreia imediat starea lor generală se ameliorează și dezvoltarea lor devine normală.

Un extras din D. Z. f. Chirurgie 1918 v. 144 H. 1—2 de R. Goepel în care găsim următoarele afirmațiuni: p. 62 punct 4 „având în vedere acțiunea lentă și de multe ori tardivă a v. Fr. nu se poate forma o judecată hotărâtoare asupra acțiunii vaccinării decât după multe luni, uneori chiar *după mai mulți ani*, oscilații în procesul de vindecare, stări staționare pasagere, ba chiar uneori agravări cu toată vaccinarea, neinfluențând prin aceasta în mod nefavorabil rezultatul final, de oarece se poate ca procesul de vindecare să-și reia mersul oricând.“

La p. 62 „cred că nu trebuie să fim impresionați de eșecurile parțiale. ci avem mai curând motive să așteptăm că vom reuși cu timpul ca printr'o selecție mai severă a cazurilor și printr'o adaptare și individualizare precisă a tratamentului în ceea ce privește dozarea și modul de aplicare să ajungem la succese din ce în ce mai constante.

La pag 64. Insuccesele pe care și noi le-am obser-

vat nu sunt datorite unei redobândiri de virulență a vaccinului, ci unei coliziuni cu puterile naturale de apărare ale organismului, sensul unei anafilaxii sau a unei devieri. Fără îndoială, că, atât printr'o aplicare întâmpesivă a injecției intravenoase, de care a prevenit de altfel și Fr. cât și printr'o dozare nepotrivită adică prea mare, se poate compromite procesul de vindecare.

La p. 66. Nici eu nu sunt în nici un caz dispus de a renunța cu totul la vechile metode de tratament, când sunt îndreptățit să *aștept de la ele mai mult* decât de la v. Fr.; ca de pildă o nefrectomie în caz de tuberculoză unilaterală renală, sau la extirparea ganglionilor tuberculoși în anumite adenite. Sfătuesc dar pe acei colegi care vor să întrebuițeze metoda să nu renunțe cu desăvârșire la metodele care le sunt familiare, ci să rezerve metoda Fr. pe de o parte pentru cazurile cu totul recente, sau pentru acei bolnavi care cu tot tratamentul clasic nu s'au ameliorat.

O broșură a D-rului S. Marbais „La bacille de Friedmann est un antigène tuberculeux“, Paris 1934, care afirmă pe baza unui foarte mic număr de experiențe, de o tehnică discutabilă, faptul că vaccinul Fr., produce anticorpi, sensibilizează la tuberculină (injecție intracerebrală și injecție cardiacă) și determină fenomenul lui Koch (abces la locul de inoculare) la animalele de experiență; (toate acestea dovedind numai calități sensibilizante dar nu și imunizante.

Un extras din Berl. Klin. Wscht. 1919 No. 2 S. 31 de C. Thoenes cu rezultate favorabile mai ales în tuberculozele ganglionare și osoase, dar în care în acelaș timp se insistă asupra turburărilor și agravărilor datorite fenomenelor anafilactice (p. 15) a apariției de noi focare în cursul tratamentului (p. 15) și mai ales asupra necesității de a rezerva tratamentul numai la cazuri cu totul precoce, probabilitățile de vindecare diminuând cu vârsta și extensiunea boalei. În tuberculoza ginecologică ar augmenta posibilitățile tratamentului conservator, eliminând însă în general de la tratament cazurile care febrici-

tează chiar la repauz, precum și tuberculozele articulare chiar închise mai vechi.

O lucrare de Engels (Münc. Med. Wschft. 1924, No. 10, p. 289) care citează rezultatele favorabile în tuberculozele osoase și ganglionare după intervale de 6—16 luni.

O lucrare de Pape (Münc. Med. Wschft 1918, No. 28, p. 760) cu ameliorări și vindecări numai în tuberculoze ganglionare.

Barcza (Berlin Klin. Wschft. 1920, No. 20, p. 470) dă un număr de observații sumare cu diagnostice dubioase și ameliorări trecătoare sau vindecări de cazuri extrem de ușoare.

Charlément, F. (Münc. Med. Wschft. 1918, No. 40, p. 1108) dă câteva cazuri dubioase ca diagnostic, altele neameliorate sau vindecate cu tot tratamentul, insucces datorit după părerea autorului, probabil unui dozașiu nepotrivit.

Elsner (D. med. Wschft. 1919, No. 52) citează în cazuri de tuberculoză chirurgicală ameliorări, după eșecul altor tratamente, uneori a înregistrat agravări sau complicații ca abcese, meningite progresiune a leziunilor, etc.

O broșură de 61 pagini intitulată „Erfolgreiche Bekämpfung und Heilung der Tuberkulose“ de Dr. W. Melhorn. 1933, Hannover.

Conține o primă parte de expunere a concepției autorului despre patogenia tuberculozei. În cursul acesteia p. 9, și fără nici o legătură cu chestiunea expusă se face un comentariu al accidentelor dela Lübeck în care acestea sunt prezintate ca fiind datorite unei exaltări de virulență a B. C. G.-ului în urma cultivării pe medii fără bilă, când în realitate ancheta experților germani, a căror concluziune și-a însușit-o de altfel și justiția a dovedit în mod incontestabil că a fost vorba pur și simplu de o substituire involuntară a unei tulpine de bacili virulenți. Se afirmă deasemenea că s'ar recomanda de Calmette obligația de a cultiva B. C. G.-ul numai pe medii cu bilă, fără de care precauție bacilul și-ar recă-

păta virulența, când de fapt este bine stabilit că această precauție nu mai este necesară, atenuarea bacilului rămânând definitivă chiar după îndelungate treceri pe medii de cultură obicinuite. La pag. 30 autorul amintește că în 1920 a publicat în revista „Leipziger populäre Zeitschrift für Homöopathie“ rezultate favorabile (fără nici un fel de alte detalii) obținute la 750 de vaccinați cu v. Fr.

La pag. 40 A. citează câteva cazuri tratate și vindecate cu vaccinul Friedmann, la majoritatea e vorba numai de diverse turburări funcționale unele pulmonare, majoritatea abdominale, dintre cari nici unul nu permite stabilirea măcar a diagnosticului de tuberculoză. Câteva cazuri de fistule multiple sunt date ca ameliorate deși se spune că fistulele persistă, ameliorarea fiind apreciată după criterii foarte vagi de modificări a stărei generale. Într'un singur caz e vorba de închiderea unei fistule anale. La pag 51 se contestă orice valoare tuturor metodelor de colapsoterapie în bloc (fără comentarii).

La pag. 57 declară că are convingerea că v. Friedmann e bun deși are inconveniente care ar rezulta din întrebuițarea uneori a dozelor prea mari care dau nu numai abcese locale dar și accidente de rachitism din cele mai grave cum a constatat A. însuși la fiica lui tratată chiar de Friedmann și care abia după 9 luni s'a vindecat numai când, de astă dată, contrar părerei lui Fr. a fost tratată cu tuberculină.

La pag. 59 revine asupra contraindicațiilor numeroase și desavantajilor și riscurilor tot atât de frecvente a v. Fr. conchizând că poate la copii rezultatele ar putea fi ceva mai bune.

La pag. 60 se miră și A. de contrazicerile cari apar în diferitele instrucții emanate de la Fr. în care odată se spune că o temperatură de 39,4 ar fi o contraindicație, altă dată una de 38,2, iar altă dată nu se mai vorbește de loc de temperatură.

Pentru a termina autorul se referă la excelentele rezultate obținute la Peterszebet (despre care vom vorbi mai jos) și conchide, că prin vaccinul Friedmann, a

cărei eficacitate nu mai poate fi contestată, se poate vindeca în cele mai multe cazuri tuberculoza când nu este prea avansată.

În afară de acestea ni s'au mai prezentat o serie de apeluri, broșuri de vulgarizare, polemici cu caracter personal, etc. sau publicații de observații teoretice lipsite de ori ce interes.

II.

Pe lângă acest material documentar din publicații „ad hoc” sau din diversele periodice medicale, prezentat de reprezentanța firmei care comercializează vaccinul și pe care l-am rezumat mai sus, ne-am documentat și direct, consultând în acest scop publicațiile de specialitate din ultimii ani, atât cele de limba germană cât și cele de limba franceză și anume, partea de originale și referate din:

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Centralblatt für die gesammte Tuberkuloseforschung, Zeitschrift für Tuberkulose, Revue de la Tuberculose, Revue de phtisiologie din anul 1928 până'n prezent.

Un prim lucru demn de relevat este acela că afară de 1 sau 2 excepții în nici una din aceste reviste care reprezintă mișcarea ftziologică cea mai autorizată a acestor două țări, nu se găsește pe tot acest interval aproape nici un articol consacrat. v. Friedmann, majoritatea indicațiilor găsite fiind reprezentate prin referatele articolelor publicate în alte reviste.

Iată în totalitatea lor articolele întâlnite:

Baer H. (Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 1929 v. 71, p. 391, ref. în Z. f. Tbk. 1930, v. 58, p. 298). În medicina veterinară, v. Fr. nu a făcut dovada unei acțiuni curative sau profilactice evidente.

Rautmann H. (Tierärztliche Rdschau. 1929, no. 51, p. 914, ref. în Z. f. Tbk. 1930, v. 58, p. 298) protestează în contra reclamei ce se face vaccinului Fr.

Marberger (Gyogyzat 1930 v. 59, p. 73) Obser-

vația a 463 de bolnavi după o practică de 10 ani pe baza căreia afirmă că v. Fr. e ineficace.

Gali (Therapia 1930 no. 12 ref. in Z. f. Tbk. no. 59 p. 73). Din 53 de bolnavi tratați, numai 4, la care exista un proces cronic cu tendință spontană la ameliorare nu s'au agravat, în urma tratamentului cu v. Fr.

Fernbach (D. med. E. 1930 no. 31, ref. in Z. f. Tbk. 1930, v. 59, p. 288). Urmărind 11 copii tratați personal de Fr. nu a putut constata nici o acțiune evidentă a tratamentului.

Eber, A. & Malke E. (D. tierärzt. Wochft. 1932 no. 40, p. 635). Nu a constatat la paseri nici o acțiune protectoare a v. Fr.

Gomez F. D. Revue de la tbc. de Uruguay 1931 ref. in Z. f. Tbk. 1932 v. 64 p. 309). Rezultate negative, din 26 tratați a avut 10 agravări.

Steinmeyer O. (Z. f. Tbk. v. 67 p. 199) 20 de cazuri tratate cu următoarele rezultate: 50% agravări, 25% neschimbați, 25% incipienți și forme atât de ușoare încât se putea dispensa de tratament. Un bolnav tratat de Fr. și declarat ca vindecat avea încă numeroase focare evolutive diseminate și o cavernă.

Fowler W. C. (Tubercle 14 1932. p. 1). In 46 de cazuri urmărite între 2 și 3 ani, unele incipiente, rezultatul a fost nul.

Rickmann L. (Prakt Tbk. Blätt. 1932 H. 11, p. 167, ref. in Cibt. 1933, v. 38 p. 242) agravarea unui caz tratat cu v. Fr.

Schellenberg G. (Tuberkulose 1933, v. 13, p. 97 ref. in Cibt. 1933, v. 39, p. 355) relevă inconvenientul propagandei lui Fr. care face pe bolnavi să refuze alte tratamente recunoscute ca eficace. Citează un caz unde după formarea unui abces la locul de injecție cu v. Fr. s'a produs un puseu evolutiv.

Marberger, A. (Klin. Wschft. 1930, no. 42, p. 1959, ref. in Z. f. Tbk. 1930 v. 61, p. 450) tratează 85 cazuri de tbc. pulmonară, 216 a altor organe fără participarea plămânilor, 116 mixte. Găsește că tratamentul nu are nici o acțiune asupra celor pulmonare, a observat la u-

nele forme de tuberculoză genito-urinare modificări mai rapide și mai evidente decât cu alte metode, în orice caz însă v. Fr. nu produce o vindecare definitivă (Dauerheilung) și nu împiedică progresiunea procesului. N'a avut accidente, pericolul metodei constă însă în aceia că îndepărtează de la metodele clasice de tratament.

Michel R. (Z. f. Tbk. 1930 v. 61, p. 359) a urmărit 12 bolnavi tratați de un elev al lui Fr. Constată că deși indicațiile date sunt mult mai limitate, fuseseră tratați bolnavi destul de avansați. În toate aceste cazuri, de un pronostic de altfel dubios din capul locului, nu s'a obținut nimic mai mult decât cu terapeutică obicinuită.

Nagelschmidt F. (Ctbl. 1930, v. 33 p. 187). Bazându-se pe date din literatură, crede că metoda e favorabilă mai ales în tuberculozele chirurgicale.

Neufeld F. (D. Med. Wschft. 1930, 1 p. 320) contestă valoarea metodei.

Hoffmann I. A. (Ctbl. 1930 v. 33 p. 48) a obținut în medicina veterinară rezultate favorabile.

Schelenz (D. med. Wschft. 1930, I, p. 439) a avut numai rezultate negative.

Schmidt-Hoendorf (Ctbl. 1930, v. 33 p. 489) nu a reușit prin vaccinarea Fr. să împiedice întinderea tuberculozei la maimuțe.

Schwalbe I. (D. med. Wschft. 1929, II, p. 599, ibid. 1929, II p. 1810 ibid., 1929 v. II p. 2066) se ridică în contra ordonanței provenite dintr'un for medical și fără nici un aviz medical, de a se introduce v. Fr. în tratamentul personalului postal. În ultimul articol arată că informându-se direct dela autorii citați de Fr. ca partizani ai metodei, unii i-au declarat că nu o mai întrebuintează, că o consideră ca ineficăce, sau în orice caz sunt mult mai rezervați în aprecierile lor.

Mollow (D. med. W. 1930, I p, 637) recomandă foarte multă rezervă față de afirmațiunile favorabile ale compatriotului său Simeonov.

Casparius (Ctbl. 1929, 31, p. 609) a obținut în tuberculoză și actinomicoză.

Braeuning H. (Z. Tbk. 49, 1927) contestă rezultatele favorabile anunțate de Holz la maimuțe.

Müller G. (Clujul Medical 1932, v. B. p. 558) citează rezultate personale favorabile.

Horms și Merckel (Ctbt. 1933 v. 38, p. 533) reactivarea a 2 cazuri după tratament cu v. Fr.

Ulrici (Ctbt. 1932 v. 36, p. 563) n'a văzut nici un caz favorabil spune că opinia lui e împărțită de toată știința fiziologică germană.

Vecchio (Ctbt. 1932 v. 36, p. 853) la 19 copii cu tuberculoză tracheo-bronhică a obținut rezultate favorabile.

Bangartz H. (Ctbt. 1932 v. 39, p. 546) rezultate favorabile la maimuțe.

Schmidt Hoendorf (ibid.) contestă rezultatele de mai sus.

Gettkant (D. Med. Wschrft. 1039, no. 31) Fără a aduce vre-o contribuție personală se bazează pe datele din literatură spre a afirma inocuitatea și valoarea terapeutică și profilactică a metodei.

Kruse (D. med. Wschrft. 1930, I, p. 658) Prof. Kruse subț a cărui control s'a preparat mai înainte vaccinul e citat ca cel mai autorizat partizan al vaccinului. Deși opinia lui e reproducă în expozeul de care am vorbit, am căutat să luăm cunoștință de originalul articolului. Am constatat astfel că Prof. Kruse nu are nici o experiență personală în materie. Consideră numai pe baza unui număr redus de observații de copii vaccinați (200) că e probabil (wahrscheinlich) că v. Fr. are o valoare profilactică, de oarece la numărul de copii vaccinați, după statistică ar fi trebuit să fie mai multe cazuri de tuberculoză. Se bazează numai pe date de literatură pentru a admite că are o eficacitate incontestabilă în tuberculozele chirurgicale. Nu are o convingere fermă în ceea ce privește valoarea în tuberculozele pulmonare; crede că în spitale și sanatorii se întâlnesc în genere cazuri prea avansate pentru tratament. *Propune o experimentare obiectivă a metodei.*

Una din problemele cele mai demonstrative a eficacității atât profilactice cât și curative a vaccinului Fried-

mann este considerată experiența în mare făcută la Pesterszebet în Ungaria de Szalai. Acest autor care în curs de 11 ani a vaccinat, fie profilactic, fie curativ 20.000 de persoane a înregistrat în acest decurs de timp o notabilă diminuare a mortalității prin tuberculoză. În diferite publicații ca de ex. Z. F. Tbk. 1931 v. 61 p, 271 Münch. Med. Wschft. 1932 No. 35, p. 1389 articol intitulat „Die Lösung der Tuberkulosefrage“ preconizează vaccinarea sistematică a tuturor celor expuși ca și a tuturor incipientilor ca un mijloc sigur, prin care, dispensându-ne de toate celelalte măsuri costisitoare de profilaxie și terapie s'ar putea ajunge în scurt timp și în modul cel mai economic la stărpirea tuberculozei.

Deși datele brute ale statisticei lui Szalai, în general nu au fost contestate, interpretarea lor a fost foarte viu atacată printre alții de Paressin (Münch. Med. Wschft. 1930 no. 7 și Z. f. Tbk. 1931 v. 62 p. 389) apoi de statisticianul Gottstein (Klin. Wschft. 1932, II p. 1855 și 1929 II p. 1935) care declară că din tot studiul materialului lui Szalai nu-i rămâne decât regretul de a fi sacrificat timp pentru studiul lucrărilor lui Szalai. Freudberg (Klin. Wschft. 1930, I. 529) arată erorile de interpretare ale statisticei lui Szalai. În fine, statisticianul Roesle (Münch. Med. Wschft. 1933, I, p. 686 ref. in Ctbt. 1933, v. 39, p. 221) delegat oficial cu studiul chestiunii, după o cercetare făcută la fața locului ajunge și el la concluzia că pe baza datelor lui Szalai nu se poate trage nici o concluzie și recomandă ca o nouă statistică să fie făcută pe alte baze.

Cum rezultă dintr'un apel către Ministerul de Interne german, pentru a institui o cercetare oficială, a metodei, semnat de Dr. W. Kroner, Berlin o asemenea cercetare și o nouă prelucrare a materialului lui Szalai de către persoane neutre nu a mai avut loc. În același memoriu se spune că într'o nouă publicație apărută în Archiv für Sozialhygiene u. Demographie Roesle ar fi expus chestiunea în mod mai detaliat și ar fi făcut acolo „afirmații ce e drept într'o formă rezervată și prudentă, dar absolut pozitivă“. În realitate consultând lucrarea

intitulată „Das Tuberkulose-Rätsel von Pesterszebet und ein Vorschlag zu seiner Lösung“ și publicată în „Archiv für Soziale Hygiene u. Demographie v. 8, 1933 p. 1“ vedem că concluziile acesteia nu modifică întru nimic opinia formulată de Roesle în publicațiile anterioare, de oarece nu face decât să indice metodele care trebuiesc urmate pentru a rezolvi problema, insistând asupra complexității ei și îndoindu-se chiar că ar putea fi complet lămurită. Crede că ar fi necesară înstituirea unei comisii internaționale care să facă acest studiu de al cărui rezultat va depinde rezolvirea „enigmei de la Pesterszebet“.

Consultarea în original a acestui articol nu face decât să confirme odată mai mult vădita intenție de a induce în eroare a propagandiștilor metodei Friedmann, atunci când lasă să se înțeleagă că un autor s'ar fi exprimat favorabil metodei, când în realitate el nu face decât să afirme că experiența în chestiune până'n prezent nu a dovedit nimic. În ceea ce privește alte aprecieri pretins favorabile ale lui Roesle care sunt citate în acest memoriu, ele nefiind decât reproducerea unor fragmente din interviewuri publicate de ziare politice, nu putem face aci uz de ele.

În literatura franceză, vorbim de revistele serioase de specialitate, materialul documentar privitor la vaccinul Fr. este destul de redus ca număr de publicații însă nu mai puțin important prin valoarea autorilor și tăria convingerilor ce exprimă.

Astfel într'o comunicare făcută la Academia de medicină din Paris la 1 Julie 1931 (Revue de Phtisiologie 1931, p. 444) Profesorul Léon Bernard crede necesar de a aduce la cunoștința Adunării următorul comunicat publicat de Comitetul Central german de luptă în contra tuberculozei: declarație care a fost publicată cu ocazia atacurilor pe care un medic le-a adresat prin presă în contra acestui comitet învinuindu-l că în scopuri interesate se opune introducerii pe o scară mai întinsă a vaccinului lui Friedmann.

„O endemie așa de răspândită ca tuberculoza atacă „mai mult ca oricare alt flagel, marea majoritate a popu-

lației muncitoare. Pagubele pe care le determină sunt „incalculabile, nu numai pentru persoanele care sunt a- „tinse, dar pentru toată economia socială! In urma pro- „pagandei educative care a fost întreprinsă fără întreru- „perere de zeci de ani, este natural ca numeroasele metode „de combatere sau tratament care au fost propuse, să „fie discutate în public, și de multe ori cu pasiune; spe- „ranțele alternând astfel cu decepțiile.

„Toate centrele de cercetare științifică, au prin „urmare datoria de a controla orice metodă nouă de tra- „tament cu cea mai scrupuloasă atenție, fără a se lăsa „influențate de vreo idee preconcepțută într'un sens sau „altul. Acest control nu a lipsit nici remediului precon- „izat de profesorul Friedmann, dar numai o slabă mi- „noritate de medici s'au putut convinge de rezultatele sale „favorabile; și încă această apreciere nu privește în „esență de cât cazurile de tuberculoză osoasă și cutanată. „atunci când Prof. Friedmann repeta continuu afir- „mațiunea că remediul său e capabil „de a învinge tu- „berculoza.“

„Pentru ca această afirmațiune să fie exactă ar trebui „mai întâiu ca vaccinul lui Friedmann să fie capabil de „a vindeca toate formele de tuberculoză pulmonară su- „puse la timp acestui tratament. Dar atunci când nu- „meroși medici, mai ales specialiști ai căilor respiratorii „și medici de sanatoriu au început să încerce această „metodă, în speranța de a găsi un mijloc eficace de a „vindeca bolnavii lor, au fost înșelați în așteptările lor, „și când și-au publicat rezultatele ei au fost obiectul unor „atacuri continuu repetate din partea lui Friedmann „și a partizanilor săi.

„Aceste atacuri au ajuns la culmea lor în articolul sus menționat al D-lui K. In aceasta, aceia care resping remediul lui Friedmann sunt acuzați că nu sunt con- „duși decât de motive personale și interesate, căci apli- „carea generalizată a acestui remediu ar permite de a „stârpi repede tuberculoza, ceea ce ar lipsi de câștigul lor pe toți aceia care participă la lupta antituberculoasă actuală.“

„Adversarii lui Friedmann n'ar fi conduși deci decât de cupiditatea și interesele lor financiare.“

„Comitetul central german, care a considerat întotdeauna ca prima lui datorie, de a urmări și controla în modul cel mai imparțial toată evoluția luptei antituberculoase, a rugat pe toate personalitățile puse în cauză prin articolul de mai sus să se pronunțe asupra acuzațiilor al căror obiect au fost.

„Răspunsurile lor sunt reproduse în anexă,, ele ne dispensează de orice comentarii.

„Nu vom adăuga decât unele observații generale cu privire la articolul Dr. K. Dacă ar fi adevărat cum proclamă partizanii lui Friedmann, că medicii și autoritățile caută, din interes personal, să saboteze un remediu capabil de a stârpi tuberculoza, ar fi incomprehensibil ca aceleași persoane să depună toate străduințele și toate resursele igienei și a terapeutice, ca de pildă pneumotoraxul și colapsoterapia în scop de a împiedica diseminarea tuberculozei.

„Aceste eforturi ar fi contrarii scopului lor dacă ei într'adevăr s'ar opune la dispariția tuberculozei.

Ar fi tot așa de neînțeles ca instituțiile de asigurări să cheltuiască milioane pentru dispensare și sanatorii în scop de a seca izvoarele de infecție și a reduce astfel răspândirea infecției.

„Oricine analizează în mod atent și imparțial tot ce s'a publicat despre vaccinul lui Friedmann trebuie să ajungă la concluzia că din primul moment în care a fost cunoscut, acest vaccin a fost de nenumărate ori, încercat și controlat cu seriozitate și imparțialitate, dar că nu constituie un panaceu al tuberculozei ca de altfel nici unul din toate celelalte multiple remedii sau metode care au mai fost preconizate ca atare.

„In adevăr, problema tuberculozei este încă atât de complexă, evoluția acestei boale depinde de atâția factori astăzi încă necunoscuți, încât în starea actuală a cunoștințelor noastre ni se pare cu totul imposibil ca un remediu oare-care să poată fi eficace în toate cazurile de tuberculoză. Friedmann de altfel recunoaște și el că vacci-

nul său nu e valabil decât pentru cazuri determinate; cari după examenul clinic și radiologic el elimină un oarecare număr pe care-i consideră ca prea grav atinși, afirmațiunea superiorității vaccinului este astfel distrusă prin simplul fapt că începe să opereze un triaj printre formele ușoare de tuberculoză.

„Când există o metodă terapeutică de o valoare reală ca pneumotoracele, nu mai e nevoie de o propagandă specială, nici de o intervenție a autorităților, a parlamentelor ș. a. m. departe pentru ca această metodă să fie repede și unanim admisă.

„Printr'o reclamă sgomotoasă, însoțită de încercări de intimidare, amenințări și injurii la adresa adversarilor, un cerc restrâns dar foarte activ de adepți ai vaccinului Friedmann caută de vreme 20 de ani să atragă incontinuu atenția publicului asupra unui remediu care fără această agitație artificială, ar fi căzut fără îndoială în completă uitare, ca atâtea alte remedii, pretins infailibile.

„Dacă în fine se mai ține seamă de faptul că Friedmann are interese financiare importante la prepararea vaccinului său, că atât el cât și partizanii săi pretind adesea pentru injecții onorarii mai mult de cât ridicate, e foarte curios ca tot mai Friedmann și partizanii săi să acuze pe adversarii lor de a urmări interesele lor materiale.

„In fine articolul Dr. K. atacă într'un mod care seamănă unei tentative de concurență din cele mai înverșunate, vaccinarea prin metoda Calmette, a cărei valoare poate fi discutată dar care nu mai puțin merită de a fi studiată în modul cel mai serios. Prin aceasta, încă articolul lui K. poate fi considerat ca o propagandă unică în istoria medicinei, în favoarea unui remediu care raportează inventatorilor săi, beneficii apreciabile.

„Dar acolo unde această manevră apare detestabilă, este unde încearcă să rezolve problema științifică, și anume dacă vaccinul Friedmann cum declară inventatorul și partizanii săi e capabil de a stârpi tuberculoza, răspândind în public, compus în majoritate de profani,

100.000 de exemplare a unui articol de o parțialitate flagrantă, și ale cărei inconsecvențe și neseriozitate sunt îndeajuns demonstrate prin documentele reproduse în anexă.

„Această tentativă nu poate ajunge la altceva decât la neliniștirea a numeroși bolnavi, dându-le noi speranțe și provocând grele decepții. Astfel de metode, nu pot servi publicului.

„Comitetul central german, respinge în consecință conținutul articolului Dr. K. ca susceptibil de a rătăci opinia publică, atât prin tendința sa generală cât și prin așa zisul material documentar.

La acest document Prof. Léon Bernard consideră că merită să fie adăugat și raportul oficial al Asociației naționale Americane pentru lupta în contra tuberculozei din Mai 1913 care spune următoarele:

„Fără a reda aci în detaliu starea bolnavilor în tratament, suntem în măsură de a afirma că rezultatele obținute până aci nu justifică speranțele inspirate de o vastă reclamă. După părerea noastră, această reclamă nejustificată poate fi vătămătoare, diminuând încrederea bolnavilor în metodele clasice de tratament, sau întrerupând aplicarea lor; ne vedem deci obligați de a ne ridica din toate puterile împotriva ori căreia limitări a metodelor bine cunoscute, care nu numai au realizat vindecări, dar care au și diminuat în mod considerabil frecvența tuberculozei“.

Deasemenea, în *Révue de la Tuberculose* 1929, p. 822, Doctorul Chabaud, care a avut ocazia să urmărească numeroși bolnavi care au fost tratați de însuși Friedmann, publică un articol documentat cu radiografii și observații clinice precise ca și pe baza studiului literaturii, ajungând la următoarele concluzii:

„Dacă rezumăm impresia clinică ce emană din statisticele pe care le-am examinat, putem să ne exprimăm astfel.

„Au avut rezultate bune, numai autorii care au observat superficial bolnavii, fără control bacteriologic, clinic și radiologic suficient, adică aceia care au luat afec-

țiuni rino-faringiene, tracheale, bronchice, drept tuberculoze pulmonare; precum și aceia care au pus pe socoteala unor afecțiuni intercurrente ceiace nu erau decât agravări evolutive ale tuberculozei.

„Ceilalți care s'au înconjurat de garanții bacteriologice, clinice și radiologice, au fost determinați să considere vaccinul Friedmann ca fără valoare, sau ca un adjuvant de cură mediocru, în cursul tuberculozei în general și al tuberculozei pulmonare în particular.

„Astfel este distrus mitul enunțat de acest autor că aceia care n'au rezultate cu vaccinul său sunt aceia care-l întrebuințează fără discernământ în formele avansate de tuberculoză.

„In ceiace privește ultimele noastre trei observații personale D-l Friedmann se găsește închis în dilema următoare: sau cei trei bolnavi erau ușor atinși, și atunci vaccinul e ineficace, sau erau din capul locului prea avansați, și cu toate acestea însăși autorul metodei a practicat chiar el injecțiile.

„Dacă ceilalți medici întrebuințează vaccinul fără discernământ, când îl injectează în cazuri grave, cum ar califica D-l Friedmann propria lui conduită într'un asemenea caz.

„In cazurile prea înaintate autorul cere de altfel din partea familiei un certificat degajându-i responsabilitatea, cel puțin în fața tribunalelor.

„In ceia ce ne privește stigmatizăm cu cea mai mare severitate acest fel de a proceda, nedemn de un medic.

„*In consecință:*

„Terapeutică prin vaccinul Friedmann este de respins:

„1) Fiindcă în experiențele pe animal s'a arătat a fi fără efect, atât din punct de vedere curativ cât și din punct de vedere preventiv.

„2) Fiindcă marea experiență dela Peterszebet (Ungaria) a arătat ineficacitatea vaccinului asupra mortalității prin tuberculoză.

„3) Fiindcă în clinică s'a dovedit ineficace în mîi-

nile autorilor germani care s'au înconjurat de garanții științifice.

„4) De oarece întrebuințat în mod preventiv pentru un rezultat nul, ar face să se abandoneze vaccinul Calmette-Guérin, ori, acest vaccin întrebuințat azi pe 150.000 de copii (azi peste un milion) s'a arătat a fi agentul cel mai puternic pe care-l avem astăzi în lupta antituberculoasă.

„5) Fiindcă întrebuințat în scop curativ, dacă baciliile de broască țestoasă nu sunt tuberculigeni într'un organism sănătos, nu e încă demonstrat că la fel cu tuberculinele, care și ele sunt inofensive pentru cei neinfecțați, nu ar putea provoca leziuni evolutive la bolnavi. În orice caz, conferind o securitate înșelătoare, în numeroase cazuri vaccinoterapia lui Friedmann, a împiedicat instituirea unor tratamente cu siguranță vindecătoare, care mai târziu, ca de ex. colapsoterapia, nu au mai putut fi aplicate, ea este deci vătămătoare.“

Concluzii:

Pe baza cercetărilor noastre personale ca și a studiului literaturii referitoare la vaccinul Friedmann, ajungem la următoarele concluzii:

1) Vaccinul Friedmann este compus dintr'o emulsie de bacili acido-rezistenți, vii și cultivabili pe mediile speciale de cultură. Emulția nu conține alte specii microbiene (microbi piogeni, etc.).

2) Inoculat la animale de laborator nu determină leziuni de tuberculoză progresivă, este deci un bacil avirulent pentru animalele de laborator, după cum reiese de altfel și din cercetările făcute în alte laboratoare confirmate prin certificatele eliberate Profesorului Friedmann.

3) În ceia ce privește acțiunea protectoare sau curativă, aceasta nu poate fi pusă în evidență pe animalele de laborator cum reiese din însăși declarațiile Prof. Friedmann și din cercetările diferiților autori cari au studiat această problemă.

4) În ceea ce privește valoarea profilactică și terapeutică în medicina umană avem de făcut următoarele observațiuni.

a) Dintre afirmațiunile Prof. Friedmann privitoare la modul de acțiune a vaccinului său, unele sunt cu totul lipsite de seriozitate. Astfel de exemplu când de invadarea mediilor de cultură cu bacilul său conchide că acelaș lucru se petrece și'n organism, fiind lucru că o serie de alți microbi, mai ales saprofiți se dezvoltă mai ușor pe mediile de cultură de cât bacilul Koch, fără ca din aceasta să rezulte vre-o proprietate antagonistă față de bacilul Koch odată inoculat în organism.

Tot atât de lipsită de seriozitate este și afirmația că diferitele forme mai lungi sau mai scurte de bacili descriși de Enderlen în sputa bolnavilor tratați cu v. Fr. ar corespunde la forme care treptat își pierd virulența.

b) Dintre articolele publicate în volumul editat de Liga pentru propagarea metodei Friedmann sub auspiciile acestuia, acela al lui Bucher, conține cum am arătat, afirmațiuni mincinoase prea numeroase pentru a fi luate drept o simplă scăpare din vedere.

c) Un mare număr din observațiile citate ca făcând proba eficacității metodei de către Friedmann și în cărțile sale de propagandă se datoresc D-lui Simionescu denunțat de însăși Friedmann ca un falșificator.

d) Acelaș reproș de lipsă de seriozitate putem să-l facem articolului Simeonow care are pretenția de a prezenta ca o lucrare științifică observația a 37 de copii vaccinați, din care 34 au dispărut fără urmă și nu a mai găsit decât 3 care toți au avut accidente, etichetate de tuberculoze, după criteriile diagnostice lipsite de orice valoare.

e) Multe din aprecierile elogioase citate fragmentar sunt departe de a avea valoarea care li se atribue ca de pildă aceia a Prof. Kruse, care cum am arătat în realitate nu a experimentat metoda și exprimă numai o impresie. E de relevat de altfel că acuma nu mai practică controlul vaccinului.

f) Există o flagrantă contradicție între prospectele și instrucțiile cu care e oferit vaccinul, și felul de aplicare al acestui cum reiese din publicațiile, prezentate chiar de Friedmann.

Astfel pe când vaccinul e recomandat numai la forme cu totul incipiente, ba chiar de preferință atât de incipiente încât nici nu mai pot fi considerate ca tuberculoze, vedem din potrivă citate tratamente și vindecări mai ales în cazuri cu caverne sau datând de mai mulți ani.

De asemenea pe când în instrucții se spune că orice medic poate fără nici o pregătire aplica tratamentul după instrucțiile sumare ce i se dau, toți autorii cari au aplicat metoda insistă asupra marelui dificultăți de a nimeri posologia potrivită și semnaleză posibilitatea eșecurilor și accidentelor rezultând din această repezițiune a metodei.

Pe de altă parte e o contradicție între prezentarea v. Friedmann ca un remediu care va rezolvi radical problema tuberculozei, și între faptul consemnat de toți autorii, chiar cei mai favorabili metodei, că există atât de numeroase cauze de insuccese, și mai ales că rezultatele favorabile pot să se producă după luni, sau ani, ceea ce din capul locului ia tratamentul cu v. Friedmann orice element de superioritate asupra altor metode.

În fine, nu putem să trecem cu vederea faptul că dacă în literatura mai veche găsim câteva publicații favorabile metodei, cu toate indicațiile limitate și succese rezervate mai ales la formele mai ușoare de tuberculoză chirurgicală mai ales: în literatura mai recentă, de la 1928 încoace aproape unanimitatea autorilor, atâți câți se mai ocupă cu ea, sunt hotărât defavorabili.

În rezumat constatăm în prezentarea acestei metode terapeutice confuzie voită, sau din ignoranță, în prezentarea acestei metode terapeutice (Friedmann, Enderlen) neseriozitatea unora din observațiuni (Simionow) incorectitudinea afirmată chiar de Friedmann a unora dintre apărătorii cei mai entuziaști ai metodei (Simionescu) afirmațiuni mincinoase din cele mai grosolane (Bucher) prezentare incompletă a pă-

rerei altora (Kruse). Toate acestea cât și inconsecvențele și contrazicerile în indicațiile metodei și a modului de aplicare, ne îndreptățesc să acceptăm cu cea mai mare rezervă, ba chiar cu o neîncredere cât se poate de întemeiată toată literatura documentară prezentată în scop de propagandă de firma care comercializează vaccinul Friedmann, mai ales când această literatură este prezentată sub titlul deșeptător de false speranțe ca acela de „Die besiegte Tuberkulose“ sau „Die Ausrottung der Tuberkulose“ ori „Die Lösung der Tuberkulosefrage“. Ne întrebăm chiar dacă prezentarea sub asemenea titluri a unei metode, încă departe de a-și fi făcut probele nu constituie delictul de șarlatanism medical.

Rămânând să ținem seamă de documentația pe care am găsit-o în publicațiile de specialitate reiese clar că valoarea metodei nu numai că e discutată, dar chiar că, afară de rare excepții este considerată ca de o eficacitate foarte relativă dacă nu chiar nulă, și că mulți autori se ridică cu vehemență în contra răspândirii și mai ales a propagandei neîntemeiate și după avizul lor, periculoase ce se face în favoarea ei. Părererea corpurilor autorizate, în Germania, Franța și Statele-Unite, după cum reiese din comunicatul comitetului central german, al Prof. H. Bernard la Academia de medicină din Paris, al Asociației naționale Americane, este de altfel unanimă în acest sens.

La părerile acestea ne raliem și noi și anume că, chiar admitând că vaccinul Friedmann ar putea exercita, lucru posibil dar nu dovedit, în unele cazuri, în special de tuberculoze chirurgicale, o oarecare acțiune terapeutică, domeniu de altfel în care mai toate metodele învecinate au înregistrat succese (tuberculină, antigen melitic, vaccin Vaudremer, etc.), felul de prezentare a acestui vaccin ca panaceu și remediu universal și infailibil, ca superior tuturor celorlalte metode (care devin inutile, și care sunt discreditate prin publicațiile de propagandă în favoarea metodei Friedmann, ne face să considerăm introducerea lui în practica medicală ca vătămătoare și periculoasă prin speranțele nefondate pe care

le deșteaptă, prin îndepărtarea bolnavilor dela metodele clasice de tratament și profilaxie care și-au făcut profebele, toate acestea constituind rele cari nici pe departe nu ar putea fi compensate prin eventualele rezultate favorabile și acelea discutabile, ce s'ar putea obține cu acest vaccin în unele cazuri individuale.

(ss) **Dr. M. Nasta**
*Șef de Secție la Institutul
 de Seruri și Vaccinuri*

MESSIEURS,

Nous attirons tout spécialement votre attention sur les remarques ci-jointes du Professeur Friedmann, Berlin. Tuberkulose-Heilstoff-Werk. Leipzig, 25. X. 33. G.m.b.H.

AVIS AUX MESSIEURS LES DOCTEURS

Malheureusement nous sommes forcés d'avertir Messieurs les Médecins vis-à-vis du Docteur Simionesco à Paris. Après avoir examiné pendant plusieurs jours quelques douzaines de cas de tuberculose, pulmonaires et chirurgicaux, dans l'Institut du Professeur Friedmann à Berlin, el Docteur Simionesco s'était inscrit dans le livre de l'Institut par les mots suivants:

„Au Professeur Friedmann toute mon admiration pour le combat qu'il mène contre le plus grand fléau dont les brillants résultats reflètent un rayon de bonheur sur l'humanité, 14 Novembre, 1929, **Dr. Const. Simionesco.**

Pendant l'année suivante le Professeur Friedmann a donné plusieurs milliers de dosages du Vaccin Friedmann au Dr. Simionesco à titre gracieux. Le Dr. Simionesco les a utilisés et appliqués chez des milliers de malades et entre eux beaucoup de clients privés riches et lui bien payants. Leurs succès curatifs étaient selon les rapports du Dr. Simionesco excellents. Il a publié dans une douzaine d'articles élogieux de la presse médicale et journalière parisienne (p. e. Le Populaire, Le Quotidien, l'Ordre) ses heureux succès thérapeutiques et prophylactiques obtenus chez 3000 cas soignés au vaccin Friedmann (livré par le Tuberkulose-Heilstoff-Werk G.m.b.H. à Leipzig, No. 22). Entre autres le Professeur Friedmann a soigné et sauvé gratuitement le propre fils du Dr. Simionesco souffrant depuis des années gravement du mal de Pott et d'une ostéorhrite tuberculeuse du coude et tibio-tarsienne

avec 27 fistules tuberculeuses ainsi que l'amputation du pied et de la main fût indispensable, au moyen de 2 injections du vaccin Friedmann. Mais parce que des médecins français rapportaient au professeur Friedmann que la réputation du Dr. Simionesco (qui n'est pas du reste médecin français, mais roumain), soit très mauvaise, le Prof. Friedmann devait refuser l'offre et la prière du Dr. Simionesco répétée à plusieurs reprises de lui confier la préparation et de distribution du vaccin Friedman pour la France. Ensuite, le Dr. Simionesco s'efforçait de falsifier lui-même un Vaccin soi disant de tortue sous un nom mensonger. Le Dr. Gaston Daniel à Marseille, Président de la Ligue Antituberculeuse et auteur du grand oeuvre „Le Vaccin de Friedmann“. (Editeur Eugène Figuière, 106, Boulevard Motparnasse à Paris 1932) a constaté que l'affirmation de Simionesco qu'il possédait et préparait d'une „tortue de mer“ (!) les véritables Bacilles de la tortue guérissants et éprouvés chez plus de 4 millions de cas pendant 21 années, ne soit qu'une nette fraude. Les conséquences de ce produit faux étaient un échec total et leurs résultats étaient d'après de nombreux rapports de la part de beaucoup de médecins et malades français tellement désastreux que nous jugeons notre devoir d'avertir les médecins et le public d'appliquer ou de faire appliquer le produit falsifié du Dr. Simionesco.

25. IX. 1933.

REVISTA ANALITICĂ

Bacteriologie.

C. H. CHALMERS: The significance of True B. Coli (B. Coli communis and B. lactis aerogenes in Samples of Milk. (Importanța prezenței bac. Coli communis și a bac. lactis aerogenes în lapte). Zentrbl. f. Bakt. Parasitenkunde und Inf. Krank. Bd. 89, No. 21-24 1934, S. 459-474.

Cercetând o serie de probe de lapte, etichetate, ca „bune“ a găsit că ele conțin în mare cantitate un B. coliform, identificat drept B. lactis aerogenes. A căutat să stabilească modul de contaminare a laptelui și pentru aceasta s'a transportat la o fermă unde a făcut un studiu amănunțit asupra acestei chestiuni. Rezultatele sunt următoarele: Bacilul lactis aerogenes se găsește ca un oaspete obișnuit pe suprafața ugerului și în timpul mulgerii poate contamina laptele, alături el poate da mici leziuni pe canalul mamelonului și constituie astfel o sursă sigură de contaminare; simpla spălare a ugerului nu este suficientă pentru a-l îndepărta, e mai bine să se adauge și un antiseptic slab în apa de spălat. În cantitate mică B. lactis aerogenes nu este dăunător sănătății; încât numai prezența sa în mare cantitate poate face ca o probă de lapte să nu fie permisă consumației.

Pentru determinarea grupului din care face parte B. coliformi din lapte, autorul propune următoarea metodă rapidă, drept „Standard“: la mediul cu săruri biliare, în care se însămânțează în mod obișnuit laptele să se adauge în unele tuburi acid telluric 0,0013% în altele „Verde Brillant 0,0006%. Acidul telluric în această proporție împiedică dezvoltarea B. lactis aerogenes, nu influențează de loc dezvoltarea B. Coli com. „Verde Brillant“ permite creșterea B. lactis aerogenes și împiedică pe aceea a B. Coli.

C. Petrovanu

PAGNINI UGO: Studi sulla differenziazione delle Brucelle (Studii asupra diferențierii Brucelelor). Boll. dell istituto sieroterapico milanese. V XIII 1934, n. 3, p. 145.

Autorul studiază posibilitatea de a diferenția diferite brucele prin metoda Hudleson și a colaboratorilor. Metoda se bazează pe

două procedee: 1) Diversa posibilitate a diferitelor tipuri de brucele de a produce H_2S în mediul cu agar ficat de bou pH 6.6.

2) Diversa putere inhibitoare a unor substanțe colorante adăugate la mediile de cultură, asupra brucelelor.

Bacilul Bang dezvoltă H_2S în cantitate apreciabilă, cel puțin primele 2 zile, zilele următoare scade, apoi dispare. Însămânțat pe medii cu thionină 1/30.000, fucsină basică 1/25.000, violet de methil 1/100.000 și pyronină 1/200.000 se dezvoltă în trei zile pe toate afară de thionină Sușele de Melitensis și Paramelitisnis nu dezvoltă H_2S , sau cel mult în prima zi; se dezvoltă pe toate mediile colorate. Varietatea porcină se dezvoltă pe thionină mai bine de cât melitensis și paramelitisnis.

Autorul studiază 108 sușe de diferite proveniențe; controlează în acelaș timp dacă fenomenele disociative au vre-o influență asupra metodei utilizate.

Concluce: Proba producerii de H_2S e foarte utilă pentru clasificarea Brucelelor recent izolate. Prezența chiar în cantități mici de H_2S exclude melitensis; însă absența mai ales la culturile de mult izolate nu exclude abortus; sușe de Abortus pot pierde facultatea de a produce H_2S indiferent de disociație (R).

Utilizarea coloranților în medii permite diferențierea a trei tipuri: abortus bovi, suis și melitensis. Disociația pare că mărește rezistența brucelelor față de acțiunea inhibitoare a culorilor.

Aceste două probe se completează avantajos.

Dr. P. Condrea.

MENNONNA G : Contributo all analisi di tipo della Eberthella typhi in Italia. (Contribuțiuni la analiza tipului bacilului lui Ebert în Italia). Boll. dell'istituto sieroterapico milanese, V. XIII 1934, n. 2, p. 94.

Din punctul de vedere al acțiunei biochimice asupra pentozelor se disting trei tipuri de bacili Eberth: tip. I fermentează xiloza nu arabinoza; tip II nu fermentează xiloza nici arabinoza; tip III fermentează xilosa și arabinoza. Tipul III se diferențiază de paratificul B prin faptul că nu produce gaze.

Autorul bazându-se pe acest criteriu, caută să determine frecvența acestor tipuri și distribuția lor în Italia.

Din 75 sușe studiate 89.4% sunt tip I, 10.6% tip. II. Nu a găsit nici unul tip III care și după alți autori este extrem de rar.

Sușele de tip II provin din Triest, Bologna, Pistoia, Napoli și împrejurimi. Rezultatele obținute confirmă în general pe cele ale autorilor precedenți: procentul tipului II e relativ mic în Italia; e mai frequent în Italia de nord.

Importanța practică: 1) în epidemiile de febră tifoidă trebuie ținut seamă de tipul microbial, pentru ca la prepararea vaccinului să prevaleze tipul predominant. 2) În unele cazuri de recrudescențe

tardive de epidemii, determinarea tipului ar putea indica dacă e vorba de recrudescențe autochtone, sau de o infecțiune nouă importantă

Dr. P. Condea.

CERRUTI (CARLO F.): Su l'identità di alcuni tipi poco noti di bacilli della disenteria. (Asupra identității unor tipuri puțin cunoscute de bacilli disenterici). Boll. dell'istituto sieroterapico milanese. V. XIII 1934, n. 2, p. 65.

Autorul studiază caracterele morfologice, culturale, biochimice, serologice (aglutinarea și saturarea aglutininelor) acțiunea patogenă și imunitatea directă și încrucișată la animalele de laborator a următoarelor sușe: 2 tulpini tipul bac. ceylonensis A (Castelani) 4 tulpini bac. ceylonensis B (Castelani); 6 tulpini bac. pseudo-dysenteriae rasa E (Kruse), 8 tulpini bac. paradysenteriae t. 3 (Sonne); 1 tulpină bac. coli anaerogenes (Lembke) și o tulpină bac. colitis „C” (Braun).

Cercetările au condus la concluzia că bac. ceylonensis A, Kruse E și Sonne 3 sunt identici și propune să se unească într'un singur tip: „Kruse-Castelani”.

Tipurile: ceylonensis B, bac. coli anaerogenes și bac. colitis „C” se deosebesc serologic și biochimic de bac. Kruse-Castelani și de ceilalți bacili dysenterici.

Dr. P. Condea.

GRONCHI V. et COSTANTINI A.: La diversa resistenza delle fasi S et R del b. tifico al potere battericida normale del sangue. Eventuali rapporti con la patogenesi della infezione tifica. (Diversa rezistență a bacililor tifici de rasă S și R față de puterea bactericidă a sângelui normal. Raportul eventual cu patogenia febrei tifoide). Boll. dell'istituto sieroterapico milanese. V. XIII, 1934, 3, p. 193.

Autorii utilizează 4 sușe de bacili tifici disociate și sânge de iepure.

Concluzii: variantele S sunt mai rezistente de cât variantele R. Puterea bactericidă variază dela animal la animal. Germenii de variantă R cari supraviețuiesc își păstrează caracterele R.

Dr. P. Condea.

KOLDAJEW și PIKUL (Kiew): Influența concentrației de ioni H asupra virusului fix în turbare. Zentralblt. f. Bakt. 1934, Bd. 131, 6.

Pregătesc o serie de amestecuri de virus fix rabic cu sol. tampon de diferite pH (9 cm. sol. tampon 1 cc. emulsie 1/10). Se ia reacțiunea activă a amestecurilor cu indicatorii Clark.

Se lasă în contact la temperatura camerei.

Se injectează subdural la iepure, la diferite intervale din momentul efectuării amestecului.

Constată:

1. Concentrația în ioni H, la care virulența virusului fix se menține egală timp de 18—20 zile este între 6.4—7.0.

2. De o parte și de alta a acestor cifre, virulența se modifică. În aciditate, ea scade mult mai repede decât în zona de alcalinitate, iar sub pH — 4.6 este complet suprimată după un contact de 2 zile — iar în alcalinitate scade de ex. pentru pH = 10 după 6 zile.

3. Pierderea virulenței este ireversibilă.

Dacă se neutralizează aciditatea sau alcalinitatea care a modificat virulența virusului fix — nu se observă o revenire a acestei virulențe (așa cum a observat Walbum pentru toxina difterică).

Nistor Dumitrescu.

KRITSCHESKI și HERONIMUS: Asupra Pleomorfismului bacteriilor II. Asupra identității Pnemo și Streptococilor. Zentrabl. f. Bact. 1934, Bd. 131, 84.

Pleacă dela un singur germen al unei tulpini de Pneumococ tip IV izolat de pe mucoasa nazală a unui om sănătos.

Determină caracterele culturale, la începutul experiențelor: virulență, inaglutinabilitate, solubilitate în bilă; fermentare a Inulinei.

Infectează șoareci — cu culturi de 24 ore și până la moartea animalului — face zilnic însămânțări din sângele cozii (după o tehnică specială). După moarte, se însămânțează sângele din cord, se fac însămânțări din splină.

În timp de un an au experimentat astfel 60 șoareci — din cari la 49 a izolat — atât în cursul vieții, cât și după moarte. Pneumococi cu aceleași caractere ca ale germenului care a produs infecțiunea.

La 11 șoareci au izolat — puțin înainte de moarte și după moarte paralel cu Pneumococi: Streptococi hemolitici.

La 2 șoareci s'au izolat pe lângă Pneumococi și Str. hemolitici și Streptococi viridans.

Unul din Streptococii hemolitici izolați — în cursul trecerilor pe agar-sânge și-a pierdut proprietatea hemolitică devenind un str. viridans

A căutat pe 30 șoareci normali din aceeași crescătorie streptococul hemolitic — în cursul vieții și nu l-a găsit niciodată.

Notează că în primele culturi din primele 24 ore dela infecție nu a găsit nici odată Streptococi — ci numai Pneumococi — Streptococul apărând în organismul infectat alături de Pneumococ sau fără el — numai după 2—3 zile dela infecție.

Conchide că in vivo — Pneumococul a fost transformat în Streptococ.

N. D.

BREINL (Praga): Cercetări asupra cultivării in vitro a virusului febrei exantematice a munților Stâncoși. Zentrbl. f. Bakt. Orig. 1933, 130, 316.

Reușește să treacă in vitro de 7 ori, virusul prin aceste culturi, controlând de fiecare dată multiplicarea virusului prin injecțiuni pe animal.

Unele pasagii sunt însă neregulate — fără să poată determina cauza acestor neregularități.

In aceste culturi nu a găsit Riketsi.

N. D.

HANS SCHMIDT: Asupra fiziologiei nutritive a bac. Difteric. Zentralbl. f. Bakt. Orig. 1933, 130, 391.

A cultivat o serie de tulpini de bacili difterici pe mediul sintetic: Ac. asparaginic, Cistina, Acetat (Braun și Hofmeier).

A determinat pH optim între 7.8—8.3.

A încercat care sunt izvoarele cele mai bune de C și de Az. pentru creșterea bacilului difteric și a găsit:

a) Sărurile ac. lactic, ac. succinic, glicerina și glucoza în mică cantitate pot fi utilizate ca surse de carbon.

b) Asparaginatul de Sodiu și apoi Glutaminatul de Sodiu sunt folosite ca surse de azot. Nu sunt utilizabili aminoacizii: Glicocolul, alauna, valin, Triptofanul, etc.

N. D.

EDUAR GRÖH: Über die Form des in den kalten Abszessen vorkommende Tuberkulose Erregers. (Asupra formei bac. tuberculos în abcesele reci). Giornale di Batteriol. e Immunol. V. XI, n. 4 Oct. 1933.

Autorul a cercetat 152 cazuri în clinica infantilă din Budapesta. Bacilii găsiți, colorați dupe metoda Ziehl-Nelsen se colorau prost și aveau dimensiuni variabile, contur neregulat.

În corpurile lor se găseau segmente incolore alternând cu altele intens colorate; acestea din urmă se colorau și cu Gram sau Much. În preparatele necolorate, aceste granule apar foarte refringente, colorate verzui.

În 50% din cazurile examinate a găsit rareori bacili și granule după colorația cu albastru de metylen, totuși cobaii inoculați murau cu leziuni tbc. tipice. Granulele acestea au fost deja găsite în spută și în focarele cazeoase. Autorul a obținut culturi pe medii cu ou din aceste granule, fluidificând puroiul cu apă sterilizată și apoi însămânțând.

În concluzie: în abcesele reci bacilul Koch se găsește în formă de granule cari nu sunt forme degenerative sau de mutație, ci numai aspectul caracteristic pentru abcesele reci.

A. Badenski.

CATULLO FIORIO: *Ricerche sulla coltivazione della Neisseria gonorrhoeae.* (Cercetări asupra cultivării gonococului). *Giornale di Batteriologia e Immunologia*, Vol. XI, n. 4, Oct. 1933.

După ce trece în revistă diversele încercări de a cultiva gonococul, autorul se oprește asupra procedurii, japonezului Hiro-nichi Tsuda care cultiva gonococul pe un mediu compus din macerație de cord de cal, peptonă, zaharoză, Cl Na, agar. Autorul adaugă acestui mediu zeamă de lămâie 2% și face un pH 6.8. Susține că acest mediu are superioritate asupra celorlalte prin faptul că: 1) e lipsit de albumine coagulabile, ce-i ajută sterilizarea 2) gonococul se dezvoltă foarte ușor pe acest mediu, 3) Trăește mult gonococul pe el, 2 luni la suprafață, 3 luni în profunzime; ferindu-l de uscăciune, 4) Mediul fiind lipsit de albumine eterogene (sângeasciți prepararea vaccinului e mai sigură.

În altă serie de cercetări autorul arată vitalitatea gonococului pe acest mediu, trăește 90 zile.

Prepară și un alt mediu cu macerație de carne de bou în apă și adăugând iarbă verde 100/100.

Arată câteva tablouri comparative: creșterea gonococului pe agar simplu și pe acest mediu cu iarbă. Creșterea mult mai abundentă cu condiție ca pH-ul mediului să nu treacă de 6,8.

A. *Badenski.*

R. ETINGER-TULCZYNSKA: *Superinfektionen mit Bac. Friedländer.* (Suprainfecții cu bacilul Friedländer). *Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankh.* Bd. 116, H. 1, 1934, p. 72.

Din observațiile lui Morgenroth și Biberstein se știe că șoarecii infectați cu o tulpină puțin virulentă de streptococ și reinfectați după 1—6 zile cu o tulpină foarte virulentă de streptococ nu mai sunt omorâți, ci evoluează spre cronicitate. Autorii presupun că în organismul șoarecelui infectat se dezvoltă un soi de imunitate care ar scădea virulența agentului patogen și o numesc „Depresionsimmunität“. E caracterizată prin apariția rapidă, scade tot atât de repede și nu este strict specifică. Observații analoge au fost făcute de Berliner și Citron cu pasteurelă la cobai și de autoare cu pneumococi la șoareci și cobai. In vitro autoarea a reprodus fenomenul opririi dezvoltării unui tip de pneumococ față de alt tip de pneumococ.

În lucrarea de față autoarea studiază în primul rând supra-infecțiile cu Bac. Friedländer. A. față de șoarecii infectați prealabil cu aceeași tulpină. Face injecții intracutane cu anumite diluții de bacili, măsoară după 2 zile diametrul zonei de reacții și injectează în altă parte a corpului o altă diluție. (mai mare sau mai mică) de bacili După două zile măsoară diametrul acestei zone de reacție.

În toate cazurile a doua reacție e mai mică iar media arată o micșorare la jumătate. Dacă ambele injecții se fac în acelaș timp zonele sunt sensibil egale.

În a doua serie de experiențe infectează în prealabil șoarecii cu *Tripanosoma Nagana* și cu *Spirocheta recurens* și după 24 ore injectează intracutan Bac. Friedländer. În acest caz zonele de reacție nu diferă față de martori.

Șoarecii infectați intracutan cu Bac. Friedländer B și supra-infectați cu Bac. Friedländer A dau o zonă de suprainfecție mai mică decât a martorilor.

La cobai, spre deosebire de șoareci nu se observă o micșorare a reacției de suprainfecție. (Se explică prin faptul că la cobai nu se face o generalizare a primei infecții și deci nu poate fi influențată a doua). A putut pune în evidență și în vitro fenomenul acesta de antagonism.

Aceste cercetări fac pe autoare să creadă că există un antagonism între sursele injectate, prima împiedicând dezvoltarea celeilalte (fenomen confirmat în vitro), dar nu negă nici posibilitatea unei creșteri a rezistenței organismului și chiar apariția anticorpilor.

Angelescu.

Medicină experimentală.

G. RAMON, E. LEMÉTAYER et R. RICHON: Noui încercări asupra influenței adăogării de substanțe nespecifice antigenului în producerea imunității antitoxice. C. R. S. Soc. Biol, Tome CXVI, n. 24, 1934.

Noui încercări asupra influenței adăogării de substanțe nespecifice antigenului, în producerea imunității antitoxice.

În cercetări anterioare, autorii au găsit că adăogarea de colesterină și de lanolină la anatoxina difterică sau tetanică, favorizează net producerea imunității față de aceste antigene.

În încercările ce publică, autorii au adăogat la anatoxina difterică și anatoxina tetanică, pe care au injectat-o la cobai și la iepuri, în două injecții — la 3 săptămâni de interval — cantități diverse din următoarele substanțe: 1) bilă de bou, 2) untdelemn, 3) colesterină, 4) untdelemn + colesterină, 5) lanolină, 6) lanolină + colesterină, 7) ulei camforat + colesterină și 9) lanolină + untdelemn

Fac două săngerări animalelor; I-a la 3 săptămâni după I-a injecție, a II-a la 15 zile după a II-a injecție, se titrează antitoxina.

Din tablourile sub care prezintă rezultatele, reese că: încorporarea anatoxinei în lanolină sau în ulei lanolinat, produce antitoxina cu valoarea cea mai ridicată.

Această creștere a imunității, ce se obține prin adăogarea de lanolină pare să fie datorită, cași pentru adăogarea de tapioca, rezorbției mai lente a antigenului și inflamații locale ce se produce prin introducerea sub piele de substanțe nespecifice.

O. EHRISMANN și G. ABEL : Uber den Kohlenoxidgehalt des Tabakrauches. (Asupra conținutului în oxid de carbon a fumului de tutun). Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten Bd. 116, H. 1, 1934, p. 4.

Autorii dozează oxidul de carbon din fumul aspirat a două tipuri de țigarete (Kamil și Overstolz) și a unei țigări (Donna Lucia). Fumul se recoltează în săculețe impermeabile și se dozează comparativ cu metoda Jodpentoxid și prin aparatura Dräger. Se ține seama de greutatea țigaretelor, a mucusului, de viteza aspirațiilor și se constată că în mediu la țigarete 1 gr. tutun degaje între 18 și 35 cmc. CO, iar la țigări între 15 și 23 cmc. Autorii cred că pentru fumători, pericolul intoxicării prin CO este minimal întru cât toxicul aspirat e imediat expirat.

M-me J. ERMOLAEV et S. METALNICOV : Asupra imunizării pasive a fragmentelor de corp de omidă separate printr'o ligatură. C. R. S. Soc. biol. Tome CXVI, n. 24, 1934.

În publicații anterioare, autorii au arătat că fragmente de corp de omidă de galleria mellonella, separate prin ligatură, pot nu numai să trăiască 2—3 săptămâni, dar chiar, că e posibil să le imagineze separat. În alte experiențe au putut demonstra că imunizând partea anterioară a corpului, imunitatea trece și la partea posterioară. Admit că imunitatea este transmisă prin sistemul nervos. Dacă să rupe, printr'o arsură, comunicația nervoasă, imunitatea nu mai trece.

Din lucrările lui Zermoff, autorii cunoșteau că e posibil să se imunizeze o omidă de galleria mellonella, contra bacilului lui Danysz, injectându-i sânge dela o omidă imunizată cu culturi încălzite de bac. Danysz. În ultimele experiențe, autorii au imunizat — pozitiv — fragmentul anterior sau posterior dela omidă și, pe urmă, au injectat o doză mortală de bac. Danysz. În timp ce fragmentele de omidă marțoră muriau, cele de omidă imunizată, trăiau. Nu numai atât, dar imunitatea pasivă din fragmentul anterior este transmisă la fragmentul posterior și invers. Trag concluzia că, chiar în imunitatea pasivă, sistemul nervos poate juca un rol foarte important.

IOSEF KIRALY: Phagocytoseversuche in mit Tuberkelbacillen infizierten Gewebekulturen. (Cercetări asupra fagocitozel în culturi de țesuturi infectate cu bacili tuberculoși). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 116, H. 1, 1934, p. 57.

Technica: Se emulsionează o ansă de bacili tuberculoși bovini în 5 cmc. sol. Ringer sterilă. Fragmentele de țesuturi splină sau plămân, sunt înmuiate în această baie de bacili, spălate în Ringer și trecute pe mediul nutritiv (plasmă de cobai și suc embrionar de găină). Se fac astfel 40 de culturi și opt controale, făcându-se zilnic diluții în serii.

Concluzii. Infectarea cu bacili tuberculoși încetinește creșterea culturilor; iar distrugerea celulelor migratorii e mai activă și mai abundentă decât la controlul steril. Formarea celulelor gigante mai mică la culturile infectate cu bacili bovini, decât cele descrise de alți autori cu tipul uman. Celulele migratorii și fibroblastele arată fagocitoză intensă. Se observă mitoze în celulele conținând bacili tuberculoși sau funingine. Se poate observa în celule distrugerea baciliilor tuberculoși. In celulele epiteliale ale alveolelor pulmonare se observă o vie activitate fagocitară. Activitatea fagocitară a celulelor nu este specifică căci pot îngloba simultan atât bacili tuberculoși cât și funingine.

Angelescu.

W. WYNOHRADRYK: Die Wirkung der Anschaltung des Reticulo-endothels auf eine schon bestehende Immunität gegen Pneumokokken. (Acțiunea eliminării țesutului reticulo-endotelial asupra imunității față de pneumococi). Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 116, H. 1, 1934, p. 81.

Cercetări anterioare (Bieling și Isaac, Neufeld și Meyer) au arătat că splenectomia și blocarea țesutului reticulo-endotelial influențează considerabil imunitatea față de pneumococ făcând-o să scadă apreciabil. Autorul își propune să urmărească acest fenomen în momentul imunizării active și să cerceteze conținutul în anticorpi al sângelui. Imunizează intravenos șoareci cu 0.003 cc. de bulion de cultură, iar 4 zile mai târziu blochează cu sol. electrocoloidală de cupru o parte din șoareci, altă parte e blocată și splenectomizată, iar restul e păstrat ca martor. Infectează intra-peritoneal după 2 ore sau 2 zile cu 10⁷ cmc. din cultura virulentă și constată că animalele supraviețuiesc afară de cele infectate după 2 zile și care fuseseră splenectomizate și blocate. Se pare că infecția făcută după 2 ore dela blocare mai găsește încă în sângele circulant anticorpi, pe când în infecția după 2 zile, anticorpii sunt eliminați iar blocarea sistemului reticulo-endotelial împiedică regenerarea lor. Cercetarea aglutininelor în sânge arată prezența lor 4 zile după imunizare. Animalele imunizate, splenectomizate și blocate după 4 zile, arată 2 zile mai târziu dispariția aglutininelor sau în unele cazuri dîmnarea lor.

Angelescu.

Medicină internă.

MANGERI SALVATORE: Das Schicksal der auf die oberen Luftwege gelangten Bakterien. (Soarta bacteriilor ajunse în căile respiratoare superioare). Arch. f. Hygiene 1934, CXI, 271.

Metodă: ucanesteziați primeau în partea superioară a tracheei 0.3 cc. emulsie 2—3 culturi pe agar în 5 cc. Se taie pielea gâtului, dă la o parte mușchii, apoi se injectează încet emulsia.

La intervale deosebite, animalele erau sacrificate iar trachea fixată. Colorație cu Gram și Hematoxină-Eosină.

Stafilococi: După 15 minute, cei mai mulți se găsesc în partea superioară, lipiți de mucoasă; în partea inf. se văd stafilococi rari, înglobați în celule epiteliale superficiale, cu tendință de a se deslipi de rest. Nicăeri nu se văd reacții leucocitare. După 1 oră, numărul stafilococilor a scăzut mult. La suprafețele mucoasei se observă celule mici rotunde cu un nucleu mare, umplute cu bacterii și cari au tendința să se deslipească de mucoasă. Probabil că sunt monocite, cari au emigrat din partea profundă, pentru a elibera mucoasa. După 6 și 24 ore nu se mai văd bacterii, dar lumenul traheei e plin cu elemente leucocitare.

Rezultate identice a căpătat cu sarcine și cu bacilul fânului.

Bacteridia carbunoasă. După aceste cercetări cu microbi apatogeni, încearcă un microb ce dă obicinuit septicemie. Introdus pe aceeași cale, carbunele după 15 minute se găsește aproape în întregime la suprafața mucoasei, dar o parte a pătruns în submucoasă, care nu prezintă nici-o reacție, bacilii găsindu-se numai între celule. După 1 oră, cei mai mulți bacili au făcut filamente între celule. Nicăeri nu se observă fagocite sau reacții leucocitare. După 6 ore bacilii nu se mai văd.

În rezumat, microbii apatogeni, ajunși în contact cu mucoasa tracheală se lipsesc de ea, apoi sunt fagocitați de celule mici rotunde; după 6 ore au dispărut.

Bacteriile patogene, după 15 minute au pătruns în submucoasă, nu în celule ci între. Mai târziu, pătrund și mai adânc.

În privința mecanismului pătrunderii microbilor saprofiți în celule, autorul crede că este vorba de o mișcare activă a celulelor, care ar fi expresia unui început de imunitate naturală. Căci celulele nu sunt absolut fixe, ci pot îngloba părțile ce se găsesc la suprafața lor. Acest lucru e adevărat în special pentru celulele mucoasei tracheale. Urmează că trebuie revizuită concepția veche. După care celulele epiteliale nu pot manifesta o acțiune fagocitară. Din contră, trebuie să credem că funcțiunea fagocitară, este îndeplinită în organism, pe de o parte de sistemul reticulo-endotelial de natură mezenchimală, pe de altă parte de epitelii.

ARNSTEIN A.: Zur Frage des sogenannten Pleuraschocks. (Asupra așa numitului șoc pleural). Wien Klin. Woch. 1934, XLVII, 300.

În timpul operației de pneumotorax, se poate ca pacientul să simtă turburări psihice, motorii și de incubatie, ca parezii, crampe musculare, puls abia perceptibil, respirația superficială. Acest sindrom a fost numit eclampsie pleurală de Forlanini, care îl atribuia unui reflex pleural. Pentru Brauer, cele mai multe cazuri s'ar datora unei embolii gazoase; sunt totuși și cazuri de șoc pleural, care poate apare după simple înțepături și poate fi însoțit de paralizii trecătoare. Aceste paralizii, în genere de partea opusă, arată origina cerebrală a șocului.

Pentru a studia fenomenul. A ia un număr de bolnavi obicinuiți cu un pneumotorax și cărora le măsoară pulsul și presiunea arteria.ă. înainte de a înțepa pielea. după. apoi după pătrunderea în pleură, după injecție de aer și după 30 de minute dela sfârșitul operației El constată că presiunea începe să scadă imediat după înțepătura pielei, această scădere se accentuează după pătrunderea în pleură și revine la normal după 30 de minute dela sfârșitul operației. Paralel cu presiunea și numărul pulsațiilor scade și apoi revine la normal. Dacă însă anesteziază pielea cu Clorur de Etil sau mai bine fare o anestezie până la pleură cu novocaină, scăderea presiunii nu se mai observă. Tot așa dacă se injectează atropină. E vorba dar de un reflex pleural, transmis de vag. Când aceste simptome sunt exagerate. avem un șoc pleural, care poate fi însoțit și de parezii, dar bilateral și de scurtă durată.

Simptome asemănătoare putem avea în embolii gazoase, dar atunci pareza este numai de partea opusă, e de mai lungă durată, iar la examenul de fund de ochi. vedem bula de aer în vase.

Ca tratament primitiv. se recomandă injecții de novocaină sau morfină și tonicardiace.

BURAK M.: Die Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit für die Diagnose des akuten Coronarverschlusses. (Importanța vitezei de sedimentare pentru diagnosticul obliterării coronarelor). Wien. Klin. Woch. 1934, XLVII, 327.

Diagnosticul acestei infecțiuni întâmpină une-ori destule greutăți, dacă medicul nu asistă la criză, sau dacă simptomele nu sunt destul de caracteristice. De curând. Rabinowiz a arătat că obliterația coronarelor. viteza de sedimentare a globulelor roșii este accentuată, acest simptom putând dura și 6 săptămâni. după criză.

A a urmărit 6 cazuri cu diagnosticul cert sau f. probabil și la toate a putut nota această accelerare, care a durat și peste 2 luni. Această accelerare nu apare imediat, ci câte-va zile după obliterare, probabil. timp necesar, ca produsele de descompunere al mușchiului cardiac necrotizat. să poată trece în sânge și să-i modifice chimismul. Interesant e că în angina pectorală viteza rămâne normală.

Durata și mărirea accelerației nu au o importanță prognostică, dar arată că mușchiul cardiac nu e încă refăcut, ceia-ce impune obligator odihna pacientului.

Technică: Într'o seringă de 2 cc., se pun 0.4 cc. dintr'o soluție de nitrat de sodiu 3.8% și apoi se puncționează 1.6 cc. sânge. După amestec, se pune într'o proporție gradată și se măsoară căderea în timp a globulelor roșii.

F. SCICLONOFF: L'acétylcholine dans le traitement de l'ictus hémiplegique. Presse Méd 1934, No. 56, f. 1140.

Se cunoaște acțiunea ipotensoare și dilatatoare ce o exercită acetilcolina asupra arterelor:

S. o întrebuințează de 3 ani în tratamentul hemiplegiilor recente. Dintr'o statistică pe care o prezintă și care se referă la 221 de cazuri de ramoliție prin tromboză, angospasm, etc. dintre cari 151 au fost tratate obicinuît iar 70 cu acetylcolină. S. trage concluzia că: „tratamentul cu acetylcolină practicat în caz de ramolismet cerebral recent, întărește șansele de vindecare, întărește cele de ameliorare importantă și scade la jumătate riscurile de sfârșit fatal.”

Intrebuințează clorhidratul de acetilcolină Roche, în doze de 0.10—0.20 centigr. pe zi. Tratamentul îl începe cât mai repede și durează cam 20 de zile. Pentru a păstra rezultatele câștigate, repetă în fie-care lună câte 10 injecții de acetilcolină, medicament pe care bolnavii îl suportă ușor, deci e făcut intramuscular.

În genere, rezultatele bune le obține la indivizi tineri și f. repede tratați.

Iar prin vasodilatația produsă, regiunea trombozată nu mai suferă de turburări trofice.

VAQUEZ H. et MOUQUIN M.: Le traitement de l'Erythremie par le phénylhydrazine. Presse Méd. 1934, No. 53, f. 1065.

În 1892 Naquez descrie o boală, caracterizată prin numărul anormal de globule roșii. Dar maladia lui Vaquez nu are încă un tratament. S'a încercat radioterapia epifizelor, dar cu rezultate aleatorii, iar în ultima vreme fenilhidrazina.

Într'adevăr, sub influența acestei substanțe, numărul globulelor roșii poate scădea dela 8—10 milioane la 4—5 milioane. În același timp apar semne de regenerare sanguină: normoblaști și megalo-blaști, aceste fenomene fiind în legătură cu o hiperplazie intensă a măduvei osoase.

În momentul în care numărul hematiilor va scădea, se produce o leucocitoză, cu atât mai intensă, cu cât hemoliza e mai rapidă. Această leucocitoză se oprește când hematiile încep din nou să crească și constituie un bun îndreptar al tratamentului. Obicinuît

de 30.000, ea poate ajunge la 60—80.000. Urinele sunt închise și conțin urobilină.

Indată ce s'a dat doza utilă de medicament și numărul globulelor roșii începe să scadă, bolnavul simte o oboseală, conjunctivele sale devin subicterice. După opirea tratamentului, apare însă o senzație de bine, în care timp cianoza diminuează. durerile membrelor pot dispărea, splina diminuează de volum.

În cursul tratamentului rău condus, pot apare diverse incidente ca turburări digestive, icter fără gravitate.

Tratamentul cu fenilhidrazină trebuie să aibă ca scop aducerea și menținerea globulelor roșii la o țifră normală. Cantitatea de medicament trebuie dibuită pentru fie-care bolnav. Se începe cu 5—10 centigrame pe zi și se augmentează cu câte 5 centigrame până ce hematiile încep să scadă. În genere doza optimă e de 25—30 centigrame pe zi.

Doza eficace este ajunsă când apare leucocitoza, când se cere cea mai mare atenție; fiind-că imediat va începe distrucția eritrocitelor. Când numărul acestora ajunge în jurul a 5 milioane, tratamentul se oprește. Dacă îl continuăm, globulele pot scădea sub 3 milioane, dacă îl oprim definitiv, în câte-va săptămâni globulele revin la numărul lor anterior. Pentru a evita aceste inconveniente, se va continua cu doze de întreținere. Pentru aceasta se administrează o dată pe săptămână câte 10—20 centigrame, ceia-ce nu duce la obicinuire.

Pentru tratament, se întrebuițează clorhidratul de fenilhidrazină cristalizat. Se dă pe gură în capsule gelatinate conținând câte 5 centigrame.

Medicamentul este eficace mai ales în eritremia pură, nu și în eritro-leucemie.

Se poate spera într'o vindecare definitivă? Un bolnav îngrijit de 6 ani și având la început 8 milioane globule. După o îngrijire alentă se menține la 5 milioane, deși tratamentul i-a fost întrerupt de 13 luni. Alți autori au descris cazuri similare.

BRUN : „Le signe de la Main“ Sa valeur clinique et pratique, sa fréquence dans la lithiase vésicale de l'enfant. Presse Méd. 1934, No. 56, p. 1139.

B. a remarcat că aproape toți copiii tunisieni, bolnavi de litiază vezicală, pentru ași calma durerile ce le simt de-alungul vergei, precum și pentru a împiedica emisiunea involuntară de urină, au obiceiul de a-și strânge continuu penisul cu mâna stângă. Această mână, în contact perpetu cu o urină adesea infectată, ia un aspect caracteristic; pe fața palmară, pielea se îngroașă, se umflă, se macerează, devine albă și prezintă numeroase ragade la nivelul pli-celor; mai mult, ea degajează o puternică odoare urinară, amoniacală

În 253 cazuri de calculi vezicali operați, acest semn a fost găsit pozitiv în 176 (70%).

W. GROSS: **Zur Behandlung der Myasthenia gravis mit Glykokoll.** (Despre tratamentul miasteniei grave cu glicocol). Munch. med. Woch 1934, n. 14, p. 526.

A aduce 2 cazuri de m.g. netă tratate cu glicocol sub controlul metabolismului creat in-creatinină. In I-ul caz a notat o ameliorare netă funcțională a mușchilor miastenici, în al II-lea tratamentul n'a dat nici un rezultat. Ambele cazuri au arătat mici deviații dela metabolismul normal creatinic. După administrarea glicocolului nu s'a notat nici o ameliorare a metabol. creatinic. Așadar se pare că modificările creatinice umane nu sunt necesare pentru o influențare în bine a miasteniei prin glicocol.

Ni se pare că concluziile autorului sunt pripite, și nu pot prezenta valoarea absolută. Sunt într'adevăr cercetări foarte serioase care justifică eforturi pentru a pune la punct o chestiune care ni se pare foarte promițătoare.

M. Schächter.

Dr. F. ZOLLNER: **Die Tonsillektomie bei noch frischen Entzündungen.** (Amigdalotomia în inflamațiile încă recente), Münch. Med. Wschr. 1934, n. 17, p. 634.

Chestiunea dacă amigdalotomia în procesele inflamatorii acute e periculoasă a redevenit de actualitate, prin faptul că diferiți autori în special Linck, nu numai că o recomandă în abcesele periamigdaliene, dar o consideră ca singura intervenție radicală în toate cazurile. Acest tratament a mai fost recomandat în special în cazurile de abcese grave și complicații septice (Winkler, Zange, Levinger, Hofer, H. Claus, Wirth). Linck și Levinger exclud existența oricărei contraindicații.

Autorul bazat pe literatură, și pe un număr de cazuri personale: găsește excesiv acest mod de a vedea; citează din literatură patru cazuri de complicații grave, dintre cari două mortale, survenite neîndoios consecutiv intervenției în stadiul acut; o observare minuțioasă a bolnavilor permit însă alegerea cazurilor și a timpului când amigdalotomia e indicată.

Autorul recomandă amigdalotomia ca tratament radical în următoarele cazuri:

1. Stare generală septică cu inflamația amigdalelor, asociată sau nu cu inflamația țesuturilor periamigdaliene.

2. Incizie fără succes adică fără evacuare de puroi, fie că ar fi datorită abceselor mici multiple mai ales în amigdale scleroase, fie unei inflamații difuze fără formație de puroi, sau flegmon difus cu fenomene grave.

3. In cazuri de febră persistentă, după incizii repetate, și în cazuri subfebrile de lungă durată, cari sunt adesea însoțite de o persistență a infiltratelor și starea generală nemulțumitoare.

P. C.

Dr. ARMIN STALMANN: **Die „Mitschwingung“ ein neuartiges Klopsymptom bei frischen und alten Wirbelsäulenerkrankungen.** („Covibrația“ un nou simptom de percuție în afecțiunile recente și vechi ale coloanei vertebrale). Münch. Med. Wschr. 1934, n. 23, p. 873.

Percuția a fost utilizată ca mijloc de diagnostic în afecțiunile coloanei vertebrale prin faptul că e dureroasă când e făcută la nivelul leziunilor osoase și prin emiterea unui sunet deosebit față cu cel produs în regiunile indemne.

Autorul observă un alt fenomen ce se produce în momentul percuției. Percutând apofisa spinoasă normală cu un ciocan de cauciuc nu prea ușor se produce o vibrație a apofisei spinoase adiacente superioare și inferioare; această vibrație se simte cu ușurință apăsând cu pulpa degetului pe aceste apofise.

Percutând sistematic apofisele spinoase de sus în jos, într'un caz de spondilită, se observă că la nivelul leziunii vibrația e foarte mult diminuată sau dispărută cu totul, reapărând în mod normal în regiunea sănătoasă adiacentă. În acest mod se poate localiza perfect sediul leziunii. În caz de leziuni vechi pe cale de consolidare vibrația reappare, depășind chiar intensitatea normală când calusul este complet consolidat, și are ca urmare o anchiloză mai mult sau mai puțin întinsă.

Examenul trebuie făcut în poziție culcat, cu fața în jos, abdomenul pe o pernă de nisip; sau în genunchi plecat înainte, cu spatele foarte curbat; în picioare sau șezând, vibrațiile nu sunt așa intens perceptibile.

P. C.

SCHOTT E.: **Zur Behandlung der Spontanpneumothorax.** (Asupra tratamentului pneumothoraxului spontan). Münch. Med. Wschr. 1934, n. 19, p. 716.

Un pneumothorax spontan de genesă necunoscută, cu formație de ventii de intensitate mijlocie, și care a resistat timp de 7 luni la tratamentul de odihnă, puncții repetate și tratamentul cu zahăr al lui Spengler, s'a vindecat printr'o singură injecție de 0.5 cc. de terbentină intrapleurală. Injecția a fost urmată de un șoc pleural destul de puternic. Probabil că o injecție cu morfină prealabilă, ar fi evitat sau diminuat șocul. Ar fi de încercat acest tratament și sub o scurtă narcoză cu Evipan.

P. C.

KASPER MAX: **Eitrige hirnhautezündung durch Influenzabazillen.** (Meningită cu bacilul influenței). Münch. Med. Wschr. 1934, n. 23, p. 871.

Cercetările bacteriologice sistematice, au făcut ca numărul cazurilor de meningită, provocate de bacilul influenței, publicate în ultimii ani, să crească considerabil; până în 1932. Meedles adună 302 cazuri. Autorii americani Ward și Fothergill pe un număr

de 184 de cazuri de meningită la copii sub 2 ani găsește un procent 13.5%; Jenks și Radbill pe 284 cazuri, un procent de 11%.

Autorul relatează două cazuri noi, confirmate prin examen bacteriologic. E vorba de 2 cazuri absolut tipice ca etiologie și evoluție clinică. După fenomene gripale sau bronchopneumonice la sugaci, și în afara unei epidemii propriu zise de gripă, se dezvoltă sindromul unei meningite, cu evoluție relativ rapidă și sfârșit letal.

În lichidul cefalo-rachidian se găsește un număr relativ redus de elemente celulare, formațiuni bacilare și filamentoase Gram negative. Diagnosticul e posibil chiar clinic, și poate fi confirmat aproape cu siguranță, înaintea terminării cercetărilor bacteriologice, prin reacția nitraților. La necropsie se constată o meningită purulentă. E de remarcat totuși duplicitatea cazurilor de meningită gripală, publicate în literatură (Bender, Gibbens, John, Ruppilius).

P. C.

P. D. JOHNSON: *Treatment of Malaria in Europeans by Atebrin*. The British Medical Journal, 17 Martie 1934, No. 3819, p. 473.

Atebrin se dovedește a fi un specific contra malariei superioare quininei. Face să dispară paraziții din sânge mult mai repede și să scadă temperatura — în plus este mult mai plăcut de luat. Este foarte bine tolerat de copii și pentru acei cu idiosinrazie pentru chinină

La unii din Europeni se colorează pielea fără a fi totuși un semn de intoxicație.

Doza zilnică este de 0,10 ctgr. de 3 ori pe zi, în total 1.4—2,5 gr. 0,04 ctgr. este preventiv.

Combinat cu plasmochin este mult mai toxic ca atebrinul singur

Cu chinina sunt 60% recidive la Europeni — iar cu atebrinul numai 43%, la Asiatici vindecarea este mai rapidă (12 ore) și recidivele numai de 5—10%.

Maladii infecto-contagioase.

SILBERSCHMIDT W.: *Essais d'immunisation par inhalation contre la diphtérie et le tétanos*. (Incerări de imunizare prin inhalatie, contra difteriei și tetanosului). Bull. Acad. Méd. 1934, CXI, 653.

Cum suprafața alveolelor la om este cam de 250 de ori mai mare ca aceea a pielii, iar stratul celular care separă cavitatea alveolelor de capilare foarte subțire, substanțele inhalate trec foarte repede în organism. O condiție indispensabilă este să inhalăm picături foarte fine, căci numai acele cu un diametru de 2 y pătrund în alveole. Se obține acest lucru cu ajutorul nebulisorului Diastello

(Vaast, place de l'Odéon, Paris) pe cari autorii îl adaptează la o cutie în care închid animalele pe care le experimentează.

Cobai supuși astfel, la inhalajii de anatoxină difterică se imunizează după 5—14 ședințe. Imunitatea apare manifestă după 16 zile dela prima inhalajie și apără animalul față de 20 doze mortale de toxină difterică.

Cobai supuși la 6—12 inhalajii de anatoxină tetanică, în timp de 9—20 zile, rezistă deasemeni la 20 doze mortale de toxină, sau la cultura tetanică virulentă. Experiențele pe șoareci nu au fost tot așa de clare.

Reușesc deasemeni să imunizeze animalele prin inhalajii de ser antidifteric, făcute câteva zile înainte, sau chiar după injecția de probă. Cu serul antitetanic, imunizarea se obține numai în cazul când inhalajii se fac înaintea infecției de probă. Ar fi o metodă de introdus în practica medicală.

Dr. Calalb.

H. VINCENT: Etude sur les résultats de la sérothérapie antistreptococcique (sérum de H. Vincent) dans 136 cas de septicémie à streptocoques. (Studiu asupra rezultatelor seroterapiei antistreptococice (serum H. Vincent) în 136 cazuri de septicemie cu streptococi). Bull. Acad. Méd. 1934, CXI, 670.

Din 136 cazuri cu septicemie streptococică, controlate bacteriologiceste, obține vindecări prin tratamentul cu ser în 111 cazuri, deci un procent de 81,62. Tratamentul trebuie să fie precoce, administrând doze mari de ser chiar dela debutul fenomenelor (100 cc. ser pe zi).

Intrebuințează un ser antitoxic și antimicrobian, preparat după o metodă bună.

Dr. Calalb.

ISABOLINSKI și COLAB: Asupra etiologiei Grippei. 811-Memoriu. Zentralblt. f. Bakt. 1934, Bd. 131, 70.

Citează observațiunea a 25 cazuri de gripă din 40 — în cari pe mucoasa nazală a găsit un Streptococ hemolitic patogen pentru iepure-germen care a existat numai în timpul infecțiunii și care nu a mai fost găsit după vindecare.

Crede că rolul acestui Streptococ în gripă trebuie precizat prin cercetări ulterioare.

N. D.

VIKTOROV und MASEL (Moscova): Bacteriologia Pneumoniei lobare: IV. Asupra unei reacțiuni specifice de tip în urina Pneumonicilor. Zentralbl. f. Bakt. 1934, Bd. 131, 73.

Fac o reacție de precipitare cu seruri anti I, anti II, anti III (clasificația americană) și cu acelaș volum de urină proaspătă, cen-

trifugată. Citirea după 5' la temperatura camerei și o oră la 37° este o reacție specifică ce apare la câteva zile dela debutul boalei și perzistă 20—50 zile după criză. Specificitatea de tip este paralelă cu reacția de aglutinare.

Pentru cazurile cu evoluție normală apariția, intensitatea, perzistența și dispariția ei, urmează o anumită curbă grafică regulată.

O apariție mai curând este funcție de o infecțiune mai gravă și un prognostic mai întunecat. Fiecare tip de Pneumococ dă o anumită curbă grafică a acestei reacțiuni în urină. În complicațiile pneumococice ea reappare.

Nu poate fi folosită în scop diagnostic; evidențierea tipului de Pneumococ în spută fiind o metodă mai precoce.

Citează și cazurile în care apar reacțiuni false de precipitare: urini alcaline și urini cu densitate sub 1005.

Nistor Dumitrescu.

R. DEBRE, J. LHERMITTE, P. UHRY: Les lésions anatomiques des paralysies diphtériques. (Leziunile anatomice ale paralizilor difterice). Rev. Neurol. 1934, T. 1, p. 206.

Autorii lucrează experimental pe cobai și studiază comparativ și piese de necropsie dela om.

Studiază în toate cazurile amănunțit axul cerebro-spinal. La cobai sciaticii și gastrocnemieni, atât prin disociere cât și secțiuni.

În sfârșit, experimental și la om studiază cordul în secțiuni seriate, atât pentru fibrele musculare, cât și pentru fasciculul His. La cobai, în regiunea inoculată, apar cu începere din ziua 15-a după inocularea toxinei leziuni ale mielinei și cel. axil. cu leziuni musculare minime.

Din ziua 45-a, apar leziuni și în cel. ganglionare ale măduvei dorso-lombare.

Niciodată nu găsesc leziuni în cord.

La om.

În 3 cazuri de paralizii difterice generalizate și tratate cu ser, nu găsesc în axul cerebro-spinal nici o leziune care să explice moartea. Nu găsesc nici o leziune ale fibrelor miocardice și nici în fasciculul His.

Intr'un singur caz, găsesc în terminațiile pneumogastricului, leziuni ale mielinei și cel. ax. Le socotesc leziuni post mortem.

În concluzie, după cercetările experimentale se impune originea periferică a paralizilor difterice.

Dr. Gh. Badenski.

SIR GEORGE S. BUCHANAN: Une épidémie de poliomyélite aigue dans un pensionnat de campagne en Angleterre. (Epidemie de poliomyelită acută într'un pension de țară în Anglia). Off. int. d'Hyg. publ. T. XXVI, 1934, n. 2, p. 239.

Intr'un pensionat apare în cursul lunii Iunie 11 cazuri de poliomyelită printre cei 88 copii în vârstă de 10—18 ani, 5 s'au vindecat complet în 2—6 zile; 5 au făcut paralizii iar 1 a murit a 4-a zi.

Epidemia a prezentat următoarele caractere:

1. A fost intensă și de scurtă durată (10 zile).
2. A dat puține paralizii.
3. Vindecările au fost rapide, fără ser de convalescent.

Dr. C. Popescu.

GILBERT LEVY et ALBERT PIERA: Encefalită letargică gravă, consecutivă unei erupții de zonă, vindecată repede prin injecțiuni intravenoase de salicilat de sodiu. Bul. Acad. Méd. Tome CXI, n. 3, 1934.

Autorii istorisesc cazul unei persoane care prezintă o erupțiune de zonă pe hemitoracele stâng, evoluând cam într'o lună, după care prezintă puseuri de elemente veziculo-crustoase la marginea regiunii cuprinse de zonă, la axilă și la antebraț.

În urmă, bolnava prezintă o ridicare de temperatură, cu somnolență ce se accentuează până la o veritabilă comă.

La un examen minuțios prezintă toate semnele clinice de encefalită. Hemocultura: negativă. L.c.r. = clar, 2 limfocite pe m.m.c. Nici un germeni. B.-Wass. = negative.

Reacția cu benzoe coloidal = negativă.

Cunoscând lucrările lui Levaditi-Harvér și Nicolau, din care reese că virusul herpesului, al zonei și al encefalitei, nu ar fi decât același germeni „virusul encefalitogen“.

Au considerat cazul ca o encefalită post-zosteriană.

Au administrat salicilat de sodiu câte 1.5 gr. intravenos și 3 gr pe gură, zilnic.

După vreo 2 luni, bolnava e complet restabilă.

LEMARIEY et HANON: Tratamentul difteriei laringee și tracheobronșice prin aspirația falselor membrane. Bul. Acad. méd. Tome CXI, No. 1, Ianuarie 1934.

Autorii au experimentat, la spitalul Trousseau, pe 28 cazuri de crup și de difterie tracheo-bronșică, tehnicile endoscopice, preconizate de Chevalier Jackson, tehnici caracterizate prin aspirația falselor membrane: o canulă moale, legată de un aspirator destinat să înlocuească tubajul.

Originalitatea metodei rezidă în degajarea laringelui prin aspirația falselor membrane: o canulă moale, legată de un aspirator electric, e introdusă în laringe pe care-l debarasează de falsele membrane aderente sau flotante. Intervenția, absolut netraumatizantă, nu trece de 30", aduce o ușurare imediată și dă serului timp să lucreze.

Față de tubaj, are următoarele avantajii: suprimă traumatismul orb, falsele căi, edemul reacțional, ulcerațiile zise de decubit și stenozele consecutive.

Evită accidentele sincopale, frecvente în tubaj.

L. RICHON, P. KISSEL et F. LEPOIRE: **Sépticémie mortelle a bac. fragilis consécutive a une angine phlégmoneuse.** Revue méd. de l'Est, 1934, T. LXII, n. 9, p. 259.

A. descriu un caz interesant unde s'a pus din cauza febrei diagnosticul de paludism. Totuși temperatura începând a se menține, și bolnavul având în antecedentele sale recente o amigdalită și angină flegmonoasă, diagnosticul a devenit dubios. În cele din urmă bolnavul a făcut localizări purulente în diferite articulații. Se cultiva din puroiu bac. fragil, în stare pură. A. admit deci că într'o primă fază bacilul a dat o septicemie apoi o dat localizările purulente cărora a și sucombat.

Este al doilea caz pe care autorii îl găsesc în literatură de septicemie cu bac. fragilis.

M. Schächter.

Hematologie.

P. E. WEIL: **Transformation de splénomégales chroniques en rates tumorales.** Le sang, n. 1, 1934.

Autorul relatează trei observațiuni:

Prima arată transformarea unei splenomegalii primitive în leucemie splenică limfatică. A doua arată o transformare în leucemie mielogenă cu clorom, și cea din urmă transpunerea splenomegaliei în eritro leucemie.

Autorul insistă asupra faptului că deși uneori splenomegaliile primitive pot rămânea vreme îndelungată în stare latentă, alteori ele pot evolua spre procese tumorale, splina inflamatorie transformându-se într'o splină proliferativă.

A avut bune rezultate cu radioterapie și din punct de vedere practic, insistă asupra extirpării splinei cât mai precoce, pentru că atunci când procesul tumoral e constituit, splenectomia nu mai e de nici un folos.

S. BALASCHEVSKY și F. GUINSBOURG: La transfusion de Sang conservé. (Transfuziune de sânge conservat). *Le sang*, n. 6, 1934.

Recomandă cea mai mare prudență la recoltarea sângelui pentru a nu se infecta. Aparatul de recoltat trebuie sterilizat împreună cu acul la autoclav. Sângele trebuie conservat la rece. Autorul a făcut 516 transfuzii cu sângele conservat fără nici un accident.

Întrebuințează ca anticoagulant citratul de sodiu ei lucrează cu sângele diluat 1:3 cu ser fiziologic, citratul singur întrebuințat ca anticoagulant nu împiedică producerea unei coagulări tardive parțiale. Autorul dă o formulă a unei soluții anticoagulante pe care o numește ser I T H și care amestecate cu sânge în proporție egală împiedică orice urmă de coagulare.

A studiat modificările sângelui în cursul conservării.

W. SCHMETZ: Ueber Schwangerschaft anaemien. (Anemiile gravide. *Münch. Méd. Woch.* 933, v. 80.

Un studiu foarte complet al anemiilor gravidice.

Autorul face o clasificare a stărilor anemice din timpul sarcinii, împărțindu-le în 3 grupe:

1. *Pseudoanemiei* care survine la 50% din femeile însărcinate și datorite măririi masei sanguine prin diluție. Ele sunt caracterizate printr'o scădere a numărului gl. roșii până la 3.000.000 paralel cu scăderea hemoglobinei care atinge 0.60%.

2. Anemii gravidice adevărate când atât numărul gl. roșii cât și hemogl. scad sub limita de mai sus.

3. Ultima grupă o formează anemiile pernicioase ale sarcinii, care sunt extrem de rare după Schultz. Autorul în 13 ani a întâlnit numai 4 cazuri.

Autorul relatează cazul interesant al unei bolnave care avusesese o anemie gravă preexistentă, face o sarcină și anemia se transformă în anemie pernicioasă.

H. SCHEIDEL: Über das Vorkommen die aetiologie, die Symptomatologie und der verlauf der pern. anämie. (Asupra apariției etiologiei, simptomatologiei și evoluțiile anemiei pernicioase). *Münch. med. Woch. T.* 80, 1933.

Autorul a studiat în clinica din Heidelberg, în decurs de 20 ani. 269 cazuri de anemie pernicioase. Boala a suferit o ascensiune între 922—923 și în ultimii 2 ani.

Vârsta cea mai favorabilă este între 50—60 ani. Boala survine mai frecvent la femei. Nu observă nici o relațiune patogenică între alte afecțiuni și anemia pernicioasă. De asemenea nu a putut stabili nici o circumstanță favorizantă din punct de vedere climatic sau profesional.

Remarcă, un factor constant: Afecțiuni digestive și achilie. În majoritatea cazurilor găsește ca simptome clinice: fază,

hipotens, slăbiciune generală. Foarte des întâlnește glosită, hepatomegalie sau splenomegalie.

Dela cunoașterea hepatoterapiei evoluția boalei e mult mai lungă. Ea nu mai are un mers lent progresiv ci suferă remisiuni iar cazurile noastre sunt mult mai rare.

CH. VLADES et E. BONDARENKO: Etiologie et pathogenie de l'anémie de Biermer. Le sang. n. 4, 1934.

Autorii expun, într'un lung și documentat articol, concepțiile lor asupra etiologiei și patogeniei anemiei lui Biermer, bazându-se pe studiul a 150 bolnavi întâlniți în timp de 5 ani.

Anemia lui Biermer este o boală polietiolologică cu patogenie specială.

Există o serie de elemente endo și exogene care provoacă sindromul clinic complex al acestei afecțiuni.

Factorul etiologic dominant ar fi dispoziția constituțională care consistă în tulburări degenerative ale aparatului gastro intestinal care determină o stare de intoxicație cronică capabilă să declanșeze simptomatologia boalei.

Autorii găsesc printre cazurile lor 6 familii în care cel puțin 2 membri sufereau de anemie pernicioasă ceea ce îi face să atragă atenția că boala poate să ia adesea un caracter familial. Examenul genetic al membrilor acestor familii arată totdeauna prezența stigmatelor propriu anemiei lui Biermer, chiar la indivizi clinic sănătoși.

Tulburările degenerative ale tubului digestiv: glosită, achilie gastrică, condiționează violarea barierei funcționale a peretelui intestinal. — care devine permeabil la anumiți derivați toxici ai albuminei

Terapia actuală a H. P. care consistă în organotropie combinată cu transfuzie este o terapie ne specifică, simptomatică care are ca scop să facă să treacă hematopoeza iar dela tipul normo-megoblastic la tipul megaloblastic. Bolnavul primește materialul plastic necesar ca să-și construească nucleul pirolic al hemoglobinei și produși albuminici necesari hematopoezei normale.

CH. OBERLING et M. P. GUERIN: Influența quiniinei și a derivatelor sale, asupra leucemiei transmisibile a găinilor. C. R. S. Soc. biol. Tome CXVI, n. 24, din 1934.

În lucrări anterioare, autorii au arătat că agentul leucemiei transmisibile a găinilor poate fi modificat în sensul de a produce tumori sarcomatoase și — câteodată — epiteliale.

Se întâmplă — însă — că, uneori, găinile fac mai devreme o leucemie care le omoară și nu mai pot fi studiate tumorile. Diversi autori au căutat, cu diverse substanțe — să înlăture puseurile de leucemie sau să prelungească supraviețuirea animalului, suprimând

virusul liber din sângele circulant. Considerând acțiunea virusului leucemic comparabilă cu aceea a unui ferment, autorii s'au gândit să întrebuițeze quinina. Au lucrat, dela început, injectând în vână, soluție apoasă de clorhidrat de quinină, dar animalele nu au suportat; au recurs atunci la plasmochin și mai ales la rhodoquin.

Au studiat influența acestor produse la 23 găini, inoculate cu două souche de virus leucemic: 1. Soucha Englbreth-Holm și 2. cu o souche a lor, păstrată la Institutul de cancer.

Cele mai bune rezultate le-au obținut cu rhodoquin.

În concluzie, autorii se consideră autorizați să quinina și derivatele sale exercită — în injecții intravenoase — o influență indiscutabilă într'un oarecare procentaj, asupra leucemiei transmisibile a găinilor.

Această concluzie se bazează nu numai pe cifre absolute a vindecărilor obținute, dar și pe felul evoluției, foarte particulare, ce au observat la animalele tratate și care diferă de ceia ce se observă în cursul evoluției spontane a maladii: la animalele tratate este o vindecare aparentă, urmată de recidivă și la unele se observă persistența virusului, chiar după două luni, la un animal, în aparență vindecată. În cazurile de vindecare spontană, sângele pierde foarte repede puterea de a transmite maladia.

Dermatologie și sifilis.

Dr. E BÜCH: Schnelle Heilung eines Falles von Lupus erythematosus. (Vindecare rapidă a unui caz de lupus eritematos). Münch. Med. Wschr. 1934, n. 23, p. 872.

Etiologia lupusului eritematos nu e încă bine cunoscută.

E mai frecventă la fete și femei tinere; s'a observat adesea apariția lui în timpul gravidității; autorul conchide că apariția e strâns legată cu turburări în sfera genitală mai accentuate și mai frecvente în timpul sarcinei. E sigur că în etiologia lupusului eritematos joacă un rol o funcție anormală a sistemului nervos vascular; de altă parte s'a constatat prezența acestor turburări vasculare atât în timpul sarcinei cât și cu ocazia altor modificări în sfera genitală la femei, turburări datorite unei funcțiuni anormale ale simpaticului și parasimpaticului (sinpatocolonie).

Basat pe aceste constatări autorul încearcă în tratamentul lupusului eritematos preparatul „Bellergal“ compus din 0.3 mgr. gynergen (frenatosimpatic), 0.1 mgr. bellafolin (frenator parasimpatic) și 20 mgr. acid pheniläthilbarbituric (sedativ nervos central).

Bolnava, o femeie de 45 ani nu presintă nimic specific în antecedente; în timpul celei de a doua sarcini apare un lupus ce se întinde la toată fața; tratamentele cu pomade locale. Röntgen. in-

jecții cu Neosilbersalvarsan, săruri de aur, cura riguroasă a lui Gerson, toate acestea timp de 4 ani, nu dau nici un rezultat.

Aplicând tratamentul cu „Bellergal“, 3 tablete zilnic se obține vindecare completă în 4 săptămâni. Intrerupând tratamentul lupusul apare din nou după 6 săptămâni; se încearcă tratamentul cu ginergeren și apoi cu „Belladonal“ fără nici un rezultat; aplicând din nou „Bellergalul“ obține vindecarea. Deși aplicat pe un singur caz, acest tratament pare să elucideze etiologia lupusului eritematos, și constituie și o contribuție serioasă în tratamentul acestei afecțiuni.

P. C.

M. DUCOURTIOUX: Traitement de l'hypertrichose féminine. Prat. méd. franc. 1934, n. 9, p. 361.

Tratamentul hipertrichozei feminine aparține exclusiv fizio-terapiei. Numai acele metode care distrug papila pilară. Or, avem trei metode pentru acest lucru: electroliza, diatermocoagularea și radioterapia. Aceasta din urmă însă poate da alterații grave și definitive ale pielii. A. o respinge în hipertricoză pentru inconvenientele sale. Celelalte două însă sunt adecvate fiindcă perfect inofensive în aceste cazuri. În special electrocoagularea îi se pare ca fiind cea mai indicată căci cel mai puțin dureroasă și fără nici un fel de pericol pentru bolnavă.

M. Schächter.

H. GOUGERAT, E. LORTAT-IACOB, M. ALBEAUX-FERNET: Herpes à bulles: Herpes géant. Ann. des maladies vénériennes. n. 1, p. 27, 1934.

Herpesul clasic este caracterizat prin vezicule de 2—3 mm. Autorii descriu o formă clinică nouă de herpes la o femeie de 33 ani, care prezenta în regiunea vulvară bule de 8—12 mm., rotunde, izolate sau confluențe, formând placarde macrociclice de 20—40 mm

Prin inocularea serozității unei bule pe corneea unui epure au obținut o keratită, urmată la 3 zile de paralizia trenului posterior.

Au găsit fuso-spirili la examenul ultramicroscopic din unele bule. Însă nu cred că această supra infecție a putut da acel gigantism al bulelor

S. L.

M. R. HISSARD: La vaccination intradermique focale dans les manifestations staphylocociques de la peau. Soc. Fr. de dermat. et de syphiligr. p. 304, n. 2, 1934.

A tratat cu vaccin stafilococic intradermic în jurul focarului 52 cazuri de stafilococii cutanate cu rezultate superioare tratamentului prin auto și stockvaccin în injecțiuni subcutanate. Ca element pentru

prognosticul vaccinării este intradermoreacția pozitivă care în mod obișnuit apare după a 2—3 injecții. În cazul unde efectele vaccinării întârzie și apariția intradermoreacție este tardivă.

Nu a observat nici o diferență între hetero sau auto vaccin. Vaccinul este eficace încă după un 1 an.

S. L.

M. A. TOURAINE: La syphilis dans les observations de cancer publiées aux sociétés françaises de dermatologie. Soc. Fr. de dermat. et de syph. p. 502, n. 3, 1934.

Publică rezultatele unei statistici de 14 ani pe 180 bolnavi de cancer în raport cu sifilisul. Din acești bolnavi, 178 erau cancere ale pielii, sânelui sau mucoaselor orificiale.

Autorul găsește pentru calculul pielii un procent de 36,3% de sifilis sigur, câștigat sau heredosifilis; sifilis probabil în 24,2% și nici un semn de sifilis în 39,3%.

Pentru cancerul gurei, dă un procent de 50% de sifilis sigur, 20% de sifilis probabil și în 30% nu găsește nimic specific.

În general, la 2/3 din bolnavii cu cancer se poate pune în evidență sifilisul.

Timpul între infecția cu *treponema pallidum* și apariția cancerului, variază între 31—40 ani. Această perioadă de apariție a cancerului se micșorează pe măsură ce infecția sifilitică s'a făcut mai târziu. La vârsta de 40 ani ori ce cancer este sifilitic.

O ultimă observație este că bolnavul cu sifilis care devine canceros, a fost rău îngrijit de infecția specifică.

S. L.

ALICE ULMO: Précocité élective de la réaction de Kahn au début de l'infection syphilitique. Ann. de dermat. et de Syph. n. 2, p. 153, 1934.

Examinează 24 cazuri de sifilis primar, cu prezența de *treponema pallidum* afară de 2 cazuri de șancere mixte. Vechimea șancrului varia între 2 și 26 zile.

Reacțiile serologice care se face sunt: Bordet-Wassermann, Bauer-Hecht, Vernes și Kalm. Această din urmă reacție este mult mai precoce, așa că perioada preserologică controlată cu Kalm nu durează decât câteva zile.

S. L.

G. MILIAN: Maladie de Quincke et syphilis. Rev. fr. de dermat. et de vénéréologie, p. 157, n. 3, 1934.

Autorul relatează observația unei bolnave cu o eczemă numulară, care prezintă de 4 ani criză de urticarie cu oedem al feței, buzelor și a limbei (Sindromul lui Quincke).

Nu s'a găsit simptome de sifilis, însă reacția B.-W. era pozitivă. În Iunie 1930 se începe un tratament antisifilitic cu oleu cenușiu. După 2 injecții bolnava se vindecă, fără a mai avea vre-o recidivă în lunile următoare.

S. L.

G. MILIAN: Recherche sur les effets des rayons X sur les accidents primitifs de la syphilis et sur l'évolution ultérieure de celle-ci. Rev. fr. de dermat. et de vénéréologie, p. 218, n. 4, 1924.

Autorii supun acțiunii razelor X 19 bolnavi cu sifilis primar, din cei 12 cu seroreacțiunile negative.

Aplicațiile le face la nivelul șancrelor.

Razele X nu au nici o acțiune asupra mersului infecțiunii și nici nu pot fi folosite ca un tratament adjuvant.

Importanța acestei metode constă în acțiunea biotropică locală a razelor X asupra șancrelui. La 4 bolnavi, unde examenele repetate n'au permis să se găsească *treponema pallidum* face iradiațiunii locale. Foarte curând la trei din aceștia au găsit *spirocheta pallidum*.

Așa că acest procedeu nu poate fi util în diagnosticul rapid al specialității pentru a trata sifilisul cât mai curând posibil.

S. L.

J. NICOLAS et J. ROUSSET: Contribution à l'étude du diagnostic des céphalées chez les syphilitiques. Céphalées dyspeptiques et céphalées syphilitiques. Journal de méd. de Lyon, 1934, No. 345, pag. 351.

Cefaleele care se observă la sifilitici siguri nu trebuie puse în mod constant pe socoteala sifilisului. Chiar dacă sunt sifilitici, bolnavi au dreptul să aibă cefalee de alte origini: meningite ne sifilitice, boli infecțioase, uremie, anemii, leziuni craniene, tumori cerebrale, leziuni endo-nazale, sinusale. A. insistă aci mai ales asupra cefaleelor de origine gastrică hepatică sau intestinală, al cărui diagnostic se neglijează deseori. Aceste cefalee care se instalează în ultimele ore ale nopții, se pot înlătura numai cu simplul regim clasic al dispepsiei și nu cu tratamentul specific. Unele cazuri relatate de A. demonstrează efectele rapide ale acestui tratament în cefaleele de origine dispeptică.

M. Schüchter

J. GATÉ: Les notions nouvelles sur la syphilis. Journal de méd. de Lyon, 1934, No. 345, pag. 357.

Este o punere la punct a câtorva achizițiuni recente în sifilis. Așa de pildă septicemia sif. este realizată precoce, 3 săpt. înainte de șancru, câteva ore sau zile după contagiune.

Infecția sif. latentă nu este contagioasă cu toate că se cunosc

excepții. Se admite azi că forma spirilară a parazitului nu este decât o fază a unui ciclu evolutiv care ar avea o fază granulară și de ultra-virus. Nulă în perioadă de incubare a șancrului, imunitatea sif. se dezvoltă progresiv în perioada de șancru. atinge maximum în per. secund. și se slăbește în terțiarism, pentru a dispărea în cazul unei vindecări veritabile. Nici heredo-sifilis nu scapă acestei legi. Problemele super-și-reinfectării sunt subordonate aceluiaș fapt.

M. Schächter.

POEHLMANN A. : Blutgruppe, Serologische konstitution und Wassermannsche reaktion. (Grup sanguin, constituție serologică și reacția Wassermann), Münch. Med. Wschr. 1934. V. 81, No. 17. p. 625.

Numeroase fapte de observație relatate în ultimii ani, arată că indivizii din grupul sanguin B sunt mai puțin rezistenți la diferite infecțiuni și în special la sifilis; la sifilitici în tratament, negativarea reacției Wassermann se face cu greutate la cei din grupul B; cei din grupul O sunt mai rezistenți la infecțiuni și negativarea reacției Wassermann la sifilitici în tratament e mult mai rapidă. Cercetarea grupurilor sanguine la psihopați, acrierați și în afecțiunile diverse ale sistemului nervos, au arătat predominanța acestor maladii la indivizii din grupul B, ținând seamă bine înțeles de incidența grupului sanguin în mediul utilizat.

Pornind dela premisa că imunitatea naturală e datorită prezenței anticorpilor naturali și a alexinei în mare cantitate, și că indivizii cu imunitate naturală relativă, se imunizează mai ușor în cursul infecțiilor eventuale, autorul caută să stabilească dacă există vre-o dependență între bogăția în anti-corpi și alexină de o parte, și varietatea grupului sanguin de altă parte. Cercetări anterioare arătasera că indexul hemolitic e mai crescut la indivizii din grupul O.

Intr'o primă serie de cercetări făcute pe 500 cazuri de sifilis în clinica dermatologică din München în timp de 5 ani autorul stabilește că nu există nici o legătură între varietatea grupului sanguin și incidența sifilisului; repartiția procentuală a grupului sanguin e aceeași la sifilitici ca și la populația normală din acelaș mediu.

Titrrarea alexinei la 300 indivizi normali, sau cu afecțiuni neînsemnate, nu arată o deficiență la cei din grupul B; la indivizii din diferite grupe sanguine serul nu variază în privința conținutului în alexină.

Diferențele în titrul hemolizinei naturale, la diferitele grupe sanguine, sunt prea neînsemnate, pentru a putea permite o concluzie hotărâtă.

Indepărtarea hemolizinei naturale, din serul sifiliticilor tratați nu are nici o influență asupra sensibilității reacției B. W.

P. C.

Oftalmologie.

MORIEZ: De l'inégalité pupillaire en clinique générale. Sud. Médical et chirurgical, 1933. LXV.

Anisocoria se observă deseori în clinică cași în practica de toate zilele. A fost notată în afecții neurologice, în epilepsie, traumatisme craniene și chiar în scleroza în plăci sau hematomielle. Acțiunea de alterare a lanțului simpatic cervical de procese diverse este bine cunoscută. A nu se uita că atingeri ale regiunii celiace pot explica stări de midriaza omolaterală.

Toate aceste lucrări meriță atenția medicului practician, azi când semnul lui Argyll-Roberston este din nou în discuție atât pentru mecanismul său cât mai ales pentru valoarea patogenică pe care o pune.

M. Schächter.

H. B. FRIEDGOOD: Experimental exophthalmos and hyperthyroidism in guinea pigs. (Exoftalmie experimentală și hipertiroide la purcelul de india). *Bullet. of. the John Hopk. Hospital.* 1934. T. 54, pag. 43.

Autorul referă experiențele făcute pe 30 de animale injectate cu extracte ante-hipofizare timp de 48 ore 150 zile chiar. Or, aceste injecții au produs un sindrom similar cu gușa exoftalmică la om deși patogenia este cu totul diferită. Metabolismul bazal în acest timp a variat foarte mult: la început era o creștere apoi o scădere și iar recrudescență; scăderile metabolismului erau datorite unei insuficiențe a tiroidei. În acelaș timp apare o hipertrofie și hiperplazie a tiroidei deși metabolismul poate scădea spontan.

Exoftalmia este produsă independent de hormonul calorigen al tiroidei căci lobul ante-fizar pare a-l produce mai curând chiar în lipsa unei hipertiroidii și în prezența ipotiroidei. S'a văzut că aceste injecții pot produce o exoftalmie cronică chiar dacă se întrerupe tratamentul cu injecții de pre-hipofiză.

M. Schächter.

L. GENET: Les spasmes des artères rétiniennes. *Journal de méd. de Lyon,* 1934, No. 341. p. 223.

Arterele retiniene se pot contracta până la dispariția completă a lumenului lor, iar după un timp oarecare circulația se poate restabili din nou.

Acest spasm se acompaniază de senzațiuni de brumă pe un ochiu dar și de desordini care pot fi permanente.

La examenul oftalmologic se poate constata ischemia retiniană, lucru important din punct de vedere al patologiei generale și ușurează înțelegerea maladei lui Renaud (tot un spasm periferic arte-

rial). La indivizi hipertensivi se observă aceste spasme oculare dar și în afara de hipertensiune. Diagnosticul se va face cu migrena oftalmică și cu embolia retiniană, iar tratamentul constă în administrarea de nitrit de amil, acecolină, etc.

M. Schächter.

Ginecologie și Obstetrică.

KAPPELLER-ADLER R. : Ueber die Anwendbarkeit einer neuen Histidinbestimmungsmethode zur Untersuchung von Gravidenharnen. (Asupra aplicației unei noi metode pentru determinarea histidinei la cercetarea urinelor de gravide). Wien. Klin. Woch. 1934, XLVII, 169.

Lucrând pe 10 l. de urină de gravidă, Armstrong și Walker, au putut izola 200 mg. de Histidină care deci s'ar găsi în cantitate apreciabilă în urina gravidelor. Pentru a vedea dacă decelarea histidinei în urină, ar putea constitui o reacție a gravidității în sensul reacției Zondek-Ascheim, A. căutat să modifice o reacție a lui Knoop, și anume, urina e tratată cu sol. saturată de bariu, concentrată, etc. (dă tehnica completă).

Aceasta e tratată apoi cu o soluție de Brom în ac. acetic până la culoare slab galbenă. Se adaugă acum o soluție de amoniac în carbonat de Amoniu 10% și se pune eprubeta într'o baie caldă. Dacă în urină se găsește histidină, se produce o culoare violetă, de nu lichidul rămâne galben. Această reacție a găsit-o — cu rare excepții — negativă la femei negravidă sănătoase sau holnave, întotdeauna pozitivă la femei gravide, începând dela 6 săptămâni, în 10 cazuri din 11 ea a corespuns cu reacția Zondek.

A. își propune să studieze dacă această eliminare de histidină, în timpul gravidității, nu ar fi în legătură cu anumiți hormoni.

Dr. M. Marbe.

E. NOVAK : Doi factori importanți în fertilizare și sterilitate. a) există o „perioadă de siguranță“ b) menstruația anovulatorie e o cauză posibilă a sterilității, The Journal of the American Medical Association, February 10, 1934, p. 452.

Chestiunea restrângerei natalității capătă în vremurile actuale un interes crescând deși anumite medii par ostile dezbaterii în public a unor atari probleme; cum pe de altă parte religia se opune în multe țări, unor practici anticoncepționale active, e important de stabilit dacă în decursul perioadei intermenstruale nu există momente în cari femeia e mai puțin sau de loc expusă a deveni gravidă.

Autorul arată că contrar doctrinelor mai vechi, e dovedit azi că

vitalitatea ovulului e de scurtă durată și nu trece în general de o zi; în 2—3 zile spermatoziii injectați în canalul vaginal perd deasemeni aptitudinea de fecundație, combinând acești 2 factori, rezultă că timpul în care femeia e expusă concepțiunii se limitează la cele 2—3 zile anterioare ovulației și la 1—2 zile după ce aceasta are loc. Dificultatea rezidă tocmai în precizarea datei la care are loc ovulația și în această privință părerile sunt întrucâtva contradictorii, unii autori admitând chiar că și contactul sexual poate declanșa acest fenomen. La femei cu ciclul regulat de 28 zile, Ogino și Knaus fixează momentul ovulației între a 12-a și 16-a zi dinaintea menstruației următoare. Fără a fi atât de precis ca autorii de mai sus pe cari îi citează pe larg și ale căror concluzii au fost de altfel criticate, autorul admite că în primele 8 zile după menstruație și cele 10 zile anterioare menstruației următoare femeia e foarte puțin expusă fertilizării, fără totuși ca concepțiunea să fie absolut imposibilă în acest răstimp.

Inversând problema, apare evident că timpul cel mai favorabil pentru concepțiune e între a 10-a și 18-a zi a ciclului, constatare ce a putut fi utilizată în combaterea unor cazuri de sterilitate.

În ce privește sterilitatea, problema e și mai complexă, autorul arată că uneori examene amănunțite practicate la ambii soți nu arată nimic anormal și consideră că în asemenea cazuri, deși menstruația survine regulat, ponta ovarică nu are loc întrucât foliculii ajung la maturație dar apoi degenerază în loc să se rupă, fenomen constatat frecvent la antropoide.

Diagnosticul acestor cazuri se poate face prin examenul biopsic al mucoasei uterinei care în condiții normale trebuie să prezinte imediat înaintea menstruației modificările impuse de hormonul corpului galben (progestina). În absența unei terapeutici consacrate, autorul sugerează în asemenea cazuri utilizarea principiilor hipofizare din urina femeilor gravide.

Dr. George Negrescu.

Endocrinologie.

M. DESRUELLES, P. LECULIER et P. GARDIEN: Action de la vagotonine sur la pression arterielle. Paris Médical, No. 21, 1934. pag. 446.

Autorii au studiat 200 de bolnavi cu hipertensiune, cu tensiune normală și cu tensiune joasă, la care au dat vagotonină pe cale subcutanată. Ei au notat în 50% din cazuri de hipertensiune o scădere notabilă imediată dar și durabilă 5—7 zile după injecțiune. În genere acțiunea este lentă, tardivă și progresivă. Nu are nici o acțiune asupra tensiunii normale și rareori asupra tensiunii scăzute a bolnavilor cu ipotensiune. În acest din urmă caz, s'au notat la unii bolnavii o ridicare a tensiunii.

Vagotonina nu expune la nici una din inconvenientele ipotensiivilor brutali obișnuiți, și A. o recomandă medicilor în practica cotidiană.

M. Schächter.

ÉTIENNE et LOUYOT: La vagotonine et son action thérapeutique cardio-vasculaire' Paris Médical, 1934, No. 19. pag. 401.

Autorii au studiat o serie de bolnavi și au putut să se convingă din nou că vogotonina lui Santenoise produce ipotensiuni cu atât mai mari cu cât punctul de plecare este mai ridicat.

Aceste ipotensiuni lente revin la normal după câteva ore, dar nu mai întrec tensiunea inițială. La bolnavii urmăriți mai multă vreme după ce au căpătat vagotonină se notează o ipotensiune durabilă, mai ales la bolnavii cu arterele încă suple. La unii bolnavi s'a nota! o disparițiune a durerilor pre-cordiale anginoase, acest lucru printr'o dilatare a coronarelor. În unele cazuri de tachicardie paroxistică autorii au observat o sistare a tachicardiei prin injecții cu vagotonină.

M. Schächter.

K. J. ANSELMINO und F. HOFFMANN: Abgrenzung des Fettstoffwechselhormons des Hypophysenvor der lappens vom thyrectropen Hormon- (Delimitarea hormonei lipoidce metabolice a lobului antero ipofizar de ormona tireotropă). Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharm. vol. 175. H 2/3, p. 335, 1934.

Revenind asupra cercetărilor lor care datează din 1931, autorii arată că hormona tireotropă este cu totul diferită de hormona lipoido-metabolică a aceluiaș lob anterior al ipofizei. Deosebirea se poate face atât din punctul de vedere chimic cât și din punctul de vedere al acțiunii asupra acetonei. Această acțiune este diferită cantitativ și în cece privește hormona lipometabolică nu depinde de prezența tiroidei în timp ce efectul cetogen al hormonei tireotrope se face prin intermediul tiroidei numai.

M. Schächter.

LEON KEPINOU: Cercetări asupra relațiilor funcționale între pancreas și hypofiză. C. R. S. Soc. biol. Tome CXVI, No. 24, 934.

Autorul face trei serii de experiențe, pentru a reda:

1. Influența hypofizectomiei asupra glicemiei la câine.
2. Influența hypofizectomiei asupra toleranței la glucoză și
3. Acțiunea hyperglicemiantă a extractului antihypofizar.

Influența hypofizectomiei asupra turburărilor diabetice la câinii depancrealizați, o va comunica ulterior.

Din cercetările autorului rezultă că: ablațiunea hypofizei la câine, scade mai mult sau mai puțin glicemia și mărește toleranța

la glucoză. Ingestiunea de glucoză determină, la câinele hypofizectomizat, o hypoglicemie intensă. Injecțiunea de extract antihypofizar, la câine fără hypofiză, și depancreatizați, provoacă o puternică hyperglicemie.

Hypofizectomia totală a făcut-o pe cale temporală stângă sub Cloraloză și animalele — în perfectă stare — au fost întrebuințate după 2 săptămâni.

WALTER HOLWEG: Modificările lobului anterior al hipofizei și ovarului după injecția de doze mari de hormon folicular. Klin. Woch. 20 Ianuarie 1934.

Prin injecție de doze mari de hormon folicular (Propynon cristalizat sau benzoat) se obține la șobolani femelă o mărire a lobului anterior al hipofizei cu modificări histologice.

Hormonul folicular în doze mari are o putere luteinizantă așa de ex. s'a observat apariția de corpi galbeni la femeile de șobolan mici cântărind 40—50 gr., la o săptămână după o injecție de 500 unități șobolan sau 1250 unități internaționale.

Dr. Cotter.

KUSTNER și SCHULZ: Timpul de coagulare și funcția ovarului. Klin. Woch. 20 Ian. 1934.

Plecând dela un fapt de observație, încetarea unei metroragii la o pacientă care a fost expusă la raze roșii, autorii au întreprins o serie de cercetări și au stabilit modificările coagulării sanguine în raport cu iradiere prin raze infraroșii. Au stabilit timpul de coagulare înainte și după iradierea oaselor și au constatat că atunci când este vorba de un ovar sănătos, timpul de coagulare crește după iradiație în timp ce la un ovar insuficient, timpul de coagulare sanguină rămâne același și după o iradiere, de aci o metodă de determinare a funcțiunei ovarului.

Dr. Cotter.

ARNOLD LOESER: Tratamentul cu insulină și glucoză în hyperthireoza hipofizară experimentală. Klin. Woch. Ianuarie 1934.

Injecția cu substanță tyreogenă a lobului anterior al hipofizei stimulează funcțiunea tiroidei la cobai. Consecința acestei hiperfuncțiuni ale tiroidei este o scădere considerabilă a glicogenului hepatic, scădere care ajunge la maximum la a 11-a zi de injecție. Ficatul este atunci lipsit complet de glicogen. Scăderea glicogenului nu poate fi înlocuită, orice cantitate de zahăr s'ar da animalului în același timp. Injecția paralelă de insulină cu zahăr la animalele hipertiroidizate readuce pierderea glicogenului care revine la normal.

Dr. Cotter.

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE

DISENTERII ȘI PARADISENTERII

de

Dr. G. CALALB

Disenteria, sau disenteria bacilară, se manifestă printr'o colită muco-sanguinolentă, ulcerativă, ce apare sub formă de cazuri sporadice, dar mai cu seamă epidemice (în mediu rural, în timp de campanie, etc.) având ca agent patogen un bacil disenteric.

Se cunosc mai multe tipuri (ale aceleiași specii) de bacili disenterici, înrudiți între ei, după cum ne arată anumite proprietăți ce-i caracterizează. Așa bacili disenterici fie de tipul Shiga sau Flexner, Y, Strong (mai sunt descrise și alte tipuri) nu sunt ciliați și deaceia în culturile proaspete pe medii lichide, apar întotdeauna imobili. Imobilitatea bacililor disenterici este un caracter de identificare foarte important, căci îi deosebește de întreaga floră microbiană, atât patogenă cât și saprofită pe care o întâlnim în scaune. Într'adevăr, bacili tifici, paratificul A, întreg grupul paratificului B (paratificul B, bacilul Aertrycke, bacilul Gärtner etc.) precum și germenii banali, întâlniți în scaune la omul sănătos, cum sunt colibacili, bacilul proteu, bacilul fecalis alcalinigen, sunt bacterii ciliate, a căror mobilitate se pune de cele mai multe ori ușor în evidență.

Un al doilea caracter comun bacililor disenterici este și acela de a nu fermenta lactoza ce se încorporează la mediile de cultură. Este o proprietate pe care bacili disenterici o împart cu cei din grupul tifo-paratific, dar care servește în ambele cazuri la izolarea agentului patogen de colibacil. Acesta din urmă, aproape constant în scaune a-

tât la omul sănătos cât și la bolnav, are proprietatea de a fermenta lactoza, cu degajare de acid lactic, evidențiind astfel coloniile unde s'a dezvoltat, prin virarea la roșu a turnesolului încorporat la mediu ca indicator. Dealtfel chiar metoda cea mai obișnuită de izolare a bacililor disenterici, din scaunele bolnavilor, se bazează pe această proprietate. Fragmentul de mucus, spălat în ser fiziologic, se însămânțează pe plăci Petri cu geloză-lactoza-turnesolată. Avem astfel la dispoziție o suprafață de însămânțare întinsă, unde putem obține colonii izolate, ușor accesibile, și în același timp posibilitatea de a ocoli coloniile de colibacili.

Dacă ne referim la acțiunea fermentativă a bacililor disenterici, asupra altor zaharuri, cum ar fi în special Manita, Maltoza și Zaharoza constatăm că diversele tipuri se comportă în mod diferit. Așa bacilul dizenteric Shiga nu fermentează nici unul din zaharurile menționate; bacilul Flexner fermentează manita și maltoza, bacilul Y (Hiss-Russell) numai manita, bacilul Strong manita și zaharoza. Aceste caractere biochimice ne servesc împreună cu altele la identificarea tipurilor de bacili disenterici. Nu sunt însă absolut constante și nici invariabile. Se întâlnesc câte odată tulpini de bacili Shiga care exercită o ușoară acțiune fermentativă asupra maltozei. Am avut deasemeni ocazia să constatăm cum acțiunea fermentativă asupra unui zahăr apare — sau dispăre — la unele surse microbiene, conservate timp îndelungat în laborator, prin treceri repetate pe medii de cultură. Reacțiile fermentative asupra zaharurilor le punem în evidență în mediul lui Barsiekow (Nutroză 1%, zahăr 1—2%, în apă distilată, turnesol q. s. pentru culoarea ametist). Dăm preferință acestui mediu pentru următoarele motive: este un mediu lipsit de orice urmă de zahăr străin (bulionul din carne conține urme de glucoză) deoarece nutroza (caseinatul de sodiu) este preparată sintetic; este un mediu lichid unde virarea culorii sub influența unei mici cantități de acid este mult mai promptă, mai ales dacă avem grija ca reacția mediului înainte de însămânțare să fie stabilită la

pH=7,2; putem observa acțiunea coagulantă asupra caseinei, când există și în fine acțiunea reductorie.

În privința producerii de indol în apă peptonată, bacilii disenterici Shiga se arată anindogeni, pe când cei din grupul Flexner (Flexner, Y, Strong etc.) indogeni. Indolul este pus în evidență prin reactivul Ehrlich (paradimetilaminobenzaldehidă 5 gr., alcool 96° 30 gr., acid clorhidric 80 gr.), sau Salkowski (6 picături Nitrit potasiu 1⁰/₀₀, 12 picături acid sulfuric), în tuburi cu culturi de 3—4 zile în apă peptonată. Prezența indolului este indicată în aceste condițiuni, prin apariția culorii roz-roșu.

Din punct de vedere serologic se poate deasemeni stabili de cele mai multe ori, legătura de grup între diversele tipuri de bacili disenterici. Chiar bacilul disenteric Shiga, care după cum vedea se individualizează mult printre bacilii disenterici cunoscuți prin patogenitatea deosebită ce prezintă față de animalele de laborator, inoculat la un animal, produce un ser aglutinant față de sursa întrebunțată ca antigen, față de alte surse heterologe, dar capabil în acelaș timp să aglutineze, bine înțeles în diluții mai joase și germeni din grupul Flexner. Un ser imun preparat cu o sursă de bacili Flexner sau Y, aglutinează în general la titru aproape egal, toate tipurile de bacili disenterici din acest grup; este lipsit totuși de proprietăți aglutinante față de bacilul Shiga. Deasemeni bacilii disenterici ziși atipici¹⁾, pe care am avut adeseori ocazia să-i izolăm din scaune, în special la bolnavi către sfârșitul maladiei, în urma tratamentului cu ser sau bacteriofag antidisenteric, pot fi atașați serologicește grupului din care au făcut parte. Aceste forme de variație ale bacililor disenterici tipici, sunt definite prin reacții fermentative necaracteristice asupra zaharurilor, cât și prin pierderea proprietății de a fi aglutinate de serurile imune antidisenterice. Identificarea lor, precum și derivarea lor filogenetică se poate stabili prin punerea în evidență a proprietăților aglutinogene care par să fie dintre cele mai constante. Intr'adevăr,

1) Sur la variabilité microbienne au cours d'une infection. C. R. Soc. Biol. 1929, CIII, 162.

serul imun preparat cu o atare tulpină, aglutinează mai totdeauna unul dintre baciliile disenterici tipici (Shiga, Flexner). Un fenomen de variabilitate microbiană asemănător, a fost obținut de Combiescu²⁾, in vitro, prin antrenarea unei tulpini de b. Flexner pe medii la care adaugă chinină sau violet de gențiană.

Existența raselor Rough și Smooth în sânul aceleiași culturi microbiene, faptul că proporția lor este influențată de condițiile culturale, precum și deosebirile antigenice constatate, nu sunt cu siguranță străine de aceste fenomene.

Vedem deci că nu trebuie să înlăturăm cu prea multă ușurință diagnosticul de disenterie bacilară, bazați numai pe faptul că germele izolat de noi din scaunele bolnavului nu este aglutinat de serurile aglutinante specifice, sau, cu atât mai mult când reacțiile fermentative pe medii zaharate nu ne permit să-l repartizăm pe lângă unul din tipurile de bacili disenterici clasici.

Reamintim deasemeni că se pot întâlni tulpine de bacili disenterici care nu sunt deloc aglutinabile prin serurile specifice, în momentul izolării lor din scaune, și la care aglutinabilitatea să apară după un număr însemnat de treceri pe mediile de cultură. Vom căuta după cum vedem, să epuizăm toate mijloacele de identificare, atunci când izolăm din scaunele muco-sanguinolente, provenind dela un bolnav cu fenomene de enterocolită disenteriformă, un germene care nu fermentează lactoza (pe plăcile cu geloză-lactozată-turnesolată)) și care este imobil (în medii lichide).

Dacă ne raportăm la acțiunea patogenă a bacililor disenterici asupra animalului de laborator, constatăm, că din acest punct de vedere, se despart două categorii bine definite.

În prima categorie intră bacilul Shiga, care este foarte virulent și toxic pentru epure sau șoarece, în a doua ca-

2) Sur les modifications antigéniques du bacille Flexner cultivé sur des milieux au violet de gentiane ou à la quinine, C. R. Soc. Biol. 1928, XCIX, 423.

tegorie se clasează toți baciliile disenterici care formează așa zisul grup Flexner, Flexner Y., Strong, Harris, etc.) precum și bacili disenterici atipici de care am vorbit. Dacă se inoculează la epure (în greutate de 1500—2000 gr.) pe cale intravenoasă sau subcutaanată, 1/500 dintr'o cultură de 24 ore pe un tub cu geloză, de bacili Shiga, animalul face o boală caracterizată prin diaree și paralizii. Paraliziile ce survin la 3—4 zile după inoculare îmbracă spectrul unei paraplegii a trenului posterior, sau quadraplegii. Animalul se reface rar, sfârșitul este de cele mai multe ori letal. La necropsie se constată un edem însoțit de hiperemie, a mucoasei intestinului gros (în special porțiunea cecală) leziuni ce nu merg nici odată până la necroză și ulcerării așa cum se întâmplă la om. Pe lângă acțiunea enterotropă bacilul disenteric Shiga are și o afinitate neurotropă ale cărei rezultate se manifestă după cum am văzut prin paralizii datorite lezării celulelor ganglionare din coarnțele anterioare ale măduvei. Aceleași leziuni nervoase se obțin la animal, atunci când în loc de culturi vii, inoculăm o toxină de bacili Shiga (culturi de câteva zile în bulion, filtrate prin filtru L₃).

Cu totul altfel se comportă baciliile disenterici din categoria a doua; putem inocula pe una din căile citate, chiar până la o cultură întreagă de bacili din grupul Flexner, fără ca animalul să se resimtă prea mult. Nu face nici diaree, și niciodată paralizii. Deasemeni nu găsim leziuni anatomo-patologice caracteristice.

Se pare deci că cel puțin pentru animalul de laborator, baciliile disenterici din grupul Flexner au o acțiune patogenă extrem de redusă. Aceste constatări sunt foarte interesante din punctul de vedere al medicinei experimentale. Intr'adevăr aceasta ne arată că de multe ori singur omul rămâne mediul de experiență în cazul maladiilor infecțioase ce-l privesc. În opoziție cu cele constatate la epure, sunt cazuri de disenterie la om, datorite bacililor din grupul Flexner, care nu sunt de loc mai puțin grave din toate punctele de vedere decât acele datorite bacililor disenterici Shiga. Aceste considerațiuni ne-au făcut de altfel să ne oprim la metoda ce întrebuițăm astăzi pentru prepararea

serului antidisenteric în țară la noi — așa cum vom vedea mai departe.

În privința unei clasificări raționale a bacililor dizenterici, opiniunile sunt împărțite încă, mai ales dacă se ține seamă de nenumăratele tipuri descrise ca formând tulpini bine individualizate. În realitate, lucrurile se simplifică mult, dacă excludem sinonimiile (bacilul disenteric Kruse E, este acelaș cu bacilul descris de Sonne, cu bacilul lui Castellani și probabil cu bacilul dispar — Andrewes). Credem folositor să dăm totuși una din clasificările cele mai recente și unanim admise astăzi, pe care o reproducem dintr'o lucrare a lui Brustsaert³).

<i>Grupul A</i>	{	Lactoza 0	<i>Bacili disenterici</i>	
		Manită 0		
	1.	Indol 0 Independență serologică Adonită 0	Bacilul Shiga	
	2.	Indol + Adonită A	Bacilul Schmitz	
<i>Grupul B</i>	{	Lactoza 0	<i>Bacili Paradisenterici</i>	
		Manita A		
		1. Maltoza 0 Zaharoza 0		Bacilul Hiss
		2. Maltoza A Zaharoza 0		Bacilul Flexner
	3.	Maltoza 0 Zaharoza A	Bacilul Strong	
	4.	Maltoza A Zaharoza A	Bacilul Harris	
<i>Grupul C</i>	{	Lactoza A	<i>Bacili Metadisenterici</i>	
		Manita A		
		1. Sorbită 0 Indol 0		Bacilul Kruse-Sonne
	2.	Sorbită A Indol +	Bacilul Castellani-Andrewes	

³ Contribution à l'étude des bacilles dysentériques. Arch. Int. de Méd. Exper. 1932, VII, 449.

Paradisenteria sau enterocolita disenteriformă, se aseamănă din punct de vedere simptomatologic cu adevărata disenterie. Scaunele sunt frecvente, diareice, mucoase, muco-membranoase și chiar sanguinolente, însoțite sau nu de tenesme. În privința etiologiei însă, factorii determinanți pot fi de mai multe feluri, așa că nu totdeauna putem avea certitudinea asupra agentului provocator. Înțelegem deci prin paradisenterii, enterocolite de altă natură decât acele provocate de bacilii disenterici și o spunem aceasta, pentru a nu se face vre-o legătură greșită, între paradizenterie și bacili denumiți paradisenterici (vezi clasificția). Astfel o enterocolită disenteriformă poate apare în urma unei perioade de constipație, în urma consumării de alimente alterate, sau chiar de bună calitate, dar față de care un organism poate prezenta o anumită intoleranță. Enterocolita poate fi deasemeni declanșată de o intoxicație medicamentoasă (mercur, bismuth). La copii mici ea apare în cursul verei în special, în legătură cu abaterile în regimul alimentar, consumarea de fructe, etc.

De foarte multe ori pare însă să fie datorită unui enterococ, colibacil, sau alt germen obișnuit al intestinului la om, care, prin anumite împrejurări și condiții ce ne scapă, pot deveni patogeni. Aceasta o dovedește și faptul că în astfel de cazuri, scaunul conține numeroase polinucleare, care, ca și în cazul disenteriei bacilare, apar pline de germeni fagocitați. Ori, în timpul perioadelor calme, nu se găsesc în fecale la om, colibacili sau enterococi fagocitați. Apariția fagocitozei indică o schimbare, o exaltare a virulenței acestor germeni, care condiționează reacția celulară din partea organismului. Sanarelli⁴⁾ crede că sucul enteric normal are o acțiune netă anti-microbiană, care oprește pe tot traiectul intestinului subțire, multiplicarea exuberantă a germeilor.

Normal, colibacilul este inofensiv, simplu saprofit care atinge maximul de activitate proliferativă în intesti-

4) Sur la pathogénie et sur le traitement des infections dites intestinales. Bull. Soc. Path. Ex. 1933, XXVI, 121.

nul gros. Acolo trăește în simbioză permanentă cu nenumărate alte specii bacteriene inofensive, care în general nu cultivă. Atunci însă când intervin alterații ale peretelui intestinal, în special, a intestinului subțire, puterea antibacteriană a secrețiunilor enterice slăbește, așa cum slăbește și puterea bactericidă a salivei în anumite maladii generale. În acest caz, colibacilul intestinal se deșteaptă, și începe să se multiplice prodigios. Această proliferare a colibacilului, este însoțită câteodată și de o virulență a germenului, putând cauza accidente grave.

Dar proliferarea colibacililor în intestinul subțire prezintă și o latură utilă, până acum nebanuită: în conținutul intestinal, unde colibacilii abundă, nu se pot implanta vibriunii holerici, bacili tifici, etc. Prezența colibacililor și a produselor metabolismului lor, fac mediul enteric nepropice multiplicării și vieții acestor din urmă microbi. Am avut ocazia să examinăm scaune provenind dela astfel de bolnavi unde se credea că este vorba de disenterie, și unde frotiul, colorat prin metoda Gram ne arată un aspect din cele mai demonstrative: foarte numeroase polinucleare, pline cu bacterii fagocitate, printre care bacili Gram negativi (colibacili) și diplococi Gram pozitivi (enterococi) în acelaș timp. Aceste enterocolite se vindecă după câteva zile de regim alimentar și tratament medicamentos.

Nu tot astfel se petrec lucrurile când enterocolita este datorită unui germen mai patogen. Astfel bacilul descris de Morgan, produce în special la copii, enterocolite, cu caracter epidemic și mortalitate destul de ridicată. Acest bacil, Gram negativ, indologen, poate fi mobil sau imobil (după sursă). Deaceea unii autori îl alătură de grupul bacililor disenterici, alții de cel al bacililor tifo-paratifici. După modul cum se comportă atât în infecțiunile la om cât și experimental la animal, pare să se apropie mai mult de grupul tifo-paratific. A. M a g h e r u ⁵⁾ făcând experiențe pe animale de laborator, conchide că b. Morgan se comportă experimental ca și bacilul paratific B.

5) Recherches experimentales sur le bacille de Morgan. C. R. Soc. Biol. 1923, 89, 643.

Această diviziune etiologică, în disenterii și paradisenterii are pentru noi o importanță practică în primul rând, în strânsă legătură cu tratamentul. Așa, nu vom aplica tratamentul cu ser antidisenteric, și nu vom aștepta rezultate bune din partea seroterapiei, decât în cazuri de disenterie bacilară. Serul antidisenteric, este un ser antitoxic și antimicrobian, preparat pe cai, care primese ca antigen o toxină Shiga și culturi vii de bacili disenterici, din toate tipurile cunoscute (Shiga, Flexner, Strong, Harris, Sone, etc.). Este ușor de înțeles că serul astfel obținut nu va conține anticorpi decât față de acești germeni.

Trebue să reamintim totuși, că din punct de vedere bacteriologic, grupul bacililor disenterici este departe de a rămâne bine circumscriș. Cele două caractere, considerate, mult timp, ca strict obligatorii pentru bacilii disenterici și anume imobilitatea și proprietatea de a nu fermenta lactoza, nu mai sunt atât de riguros constante. Astfel, bacilul disenteric descris în 1915 de Sone în Copenhaga (*syn. b. Castellani*), deși izolat din disenterii tipice ca forme clinice cât și ca leziuni anatomo-patologice, este un bacil ce fermentează (tardiv) lactoza, și nu este aglutinat de serurile antidisenterice, de care am vorbit mai sus.

Am văzut, deasemeni, că bacilul Morgan, răspunzător de unele enterocolite, poate fi după tulpină, mobil sau imobil, caracter care îl face să fie repartizat de către cercetători, când în grupul tifo-paratific, când în acél disenteric.

În cursul verei anului 1929 am avut ocazia să urmărim o epidemie de enterocolită disenteriformă⁶⁾ survenită în jud. Iași. Agentul patogen s'a arătat a fi un bacil Gram negativ ciliat, foarte ușor mobil, cu reacții fermentative de tipul Morgan, pe care l-am încadrat în grupul Salmonelozelor (*b. Paratific B, b. Gärtner, b. Aertrycke, b. Morgan, etc.*). Am reușit să stingem epidemia în urma vaccinării preventive, în masă, a populației din cele 3 sate contaminate, cu ajutorul unui vaccin preparat cu surse

6) Sur une épidémie d'entérite dysentérique due à une Salmonellose. Arch. Roum. Path. Exper. 1930, III, 5 (În colaborare cu Bălțeanu, Alexa și Ecstein).

izolate chiar din focarul epidemic și administrat pe cale bucală. Cum era și de așteptat, seroterapia antidisenterică nu dăduse rezultate apreciabile.



Disenteria bacilară este destul de frecventă în țară la noi. Epidemiile nu sunt rare mai ales în timpul verei și în mediu rural. Apare de obicei în luna Iunie, perioada epidemică putându-se prelungi până în Noembrie, așa cum s'a întâmplat în cursul anului 1932. Dăm mai jos un tablou, extras din tabelele Ministerului Sănătății, unde se poate vedea evoluția epidemiilor de disenterie bacilară, pe luni, în timpul ultimilor 7 ani.

Anul	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933
Ianuarie	17	14	5	18	11	17	18
Februarie	1	19	2	6	7	4	12
Martie	2	7	3	8	3	15	18
Aprilie	10	5	11	4	7	5	17
Mai	12	12	7	16	15	12	12
Iunie	68	10	25	71	39	75	14
Iulie	316	112	291	356	187	353	72
August	474	71	892	854	411	1196	461
Septembrie	512	37	1191	582	546	1565	270
Octombrie	614	19	595	489	259	2757	233
Noembrie	176	8	336	287	196	1207	183
Decembrie	49	7	57	46	42	180	31
Total	2251	321	3415	2757	1723	7386	1346

Trebue să atragem totuși atenția că statisticile oficiale nu sunt totdeauna expresia exactă a realității; de cele mai multe ori diagnosticul este făcut numai prin mijloace clinice, pe de altă parte, mai ales în mediu rural, unde disenteria este mai frecventă, numeroase cazuri scapă controlului medical. Cu siguranță, deci că, numărul cazurilor de disenterie este mai mare decât indică tabloul de mai sus.

Amințim în treacăt că disenteria amebiană nu se întâlnește în țară la noi, decât sub formă de rari cazuri im-

portate, care nu dau naștere la contagiuni. Din punct de vedere al frecvenței relative a bacililor disenterici, izolați din scaunele bolnavilor, am constatat într'o lucrare anterioară⁷⁾, că tipul Shiga se găsește într'o proporție de 19%, tipul Flexner 31%, tipul Y 17%, tipul Strong 1% și în fine bacilii disenterici atipici 32%. Această repartizare este influențată în special de condițiile de lucru, în mediu epidemic, sau pe cazuri sporadice. Aceste din urmă sunt datorite mai ales germenilor din grupul Flexner, pe când în mediul epidemic găsim un procent mult mai ridicat de bacili Shiga.

Majoritatea bolnavilor cu disenterie se numără printre copiii până la 10 ani. Dela această vârstă în sus, se pare că individul este dotat cu un grad mai mare de imunitate. Brokman⁸⁾ face intradermoreacții la oameni, cu toxină de bacili disenterici Shiga (0,1 dintr'o diluție de 3% în ser fiziologic). Constată că 80% dintre indivizi reacționează pozitiv (pată roșie, edem, escară, la locul de inoculare) ceea ce indică că sunt respectivi pentru disenterie. La 20% dintre cei inoculați nu se observă nici o reacție locală, ceea ce denotă că în sângele lor se găsesc atitoxine normale, deci au o imunitate naturală.

Procentul reacțiilor pozitive scade treptat dela 2 ani în sus, ceea ce corespunde cu stabilirea unui grad mai mare de imunitate. Este de remarcă, deasemeni, că în cursul unei epidemii, primele cazuri survin la copii, și numai mai târziu, când poate germeul în cauză și-a mărit virulența, prin treceri dela om la om, apar și cazuri de îmbolnăvire la adulți.

Pentru a prezenta o descriere mai vie a disenteriei bacilare, vom înfățișa câteva exemple, așa cum se întâlnesc în practica medicală curentă.

7) Recherches sur les bacilles dysentériques isolés en Roumanie. Arch. Roum. Path. Exper. 1928, I, 243.

8) Recherches sur la sensibilité individuelle de l'Homme à la Toxine dysentérique. C. R. Soc. Biol. 1923, LXXXIX, 1355. Sur la susceptibilité individuelle à la dysenterie. Ibid. 1925, XCII, 989.

Disenterie acută, caz sporadic (formă de intensitate mijlocie).

N. S. Laborant, etate 35 ani.

2. VIII. 1928: Crampe intestinale, însoțite de 8—9 scaune diareice, fetide. Temperatura 39°, senzație de frig.

3. VIII. 1928: Aceleași simptome, tenesme, dureri de cap, 30 scaune muco-sanguinolente-purulente. Se fac însămânțări din scaune și se obține un bacil disenteric de tip Flexner. (Izolarea și identificarea durcăză două zile). Bolnavul este pus la regim hidric. Temperatura în descreștere.

5. VIII. 1928: Se administrează 100 cc. ser antidisenteric pe cale subcutanată. Numărul scaunelor scade brusc la 2 pe zi. Temperatura normală. Bolnavul primește supă de zarzavat și cereale, limonadă, ciai cu puțin rom.

6. VIII. 1928: Se repetă doza de 100 cc. ser antidisenteric. Numărul scaunelor 6, aspectul muco-sanguinolent.

7. VIII. 1928: Se face o nouă însămânțare, tot cu rezultat pozitiv; de data aceasta se izolează un bacil Flexner inaglutinabil. Nu se face injecție cu ser. Numărul scaunelor se ridică la 24. Temperatura 37°. (Tratamentul cu ser antidisenteric trebuie aplicat cât mai curând dela debutul maladiei și injecțiile trebuiesc făcute fără întrerupere chiar 1—2 zile după ce fenomenele s'au amenlat.

8. VIII. 1928: 80 cc. ser antidisenteric, numărul scaunelor 10. Temperatura normală.

9. VIII. 1928: 120 cc. ser antidisenteric, numărul scaunelor 4, cu aspect fecaloid.

10. VIII. 1928: 2 scaune fecaloide, moi. Nu are temperatură.

12. VIII. 1928: 2 scaune moi, însămânțările rămân negative. Se revine treptat la regimul alimentar obișnuit.

În zilele următoare bolnavul face fenomene serice (prurit, dureri articulare) care îl îndepărtează încă câteva zile dela ocupațiile lui.

Disenterie acută, caz sporadic (formă ușoară).

M. M. de profesie medic. Etate 40 ani.

Cu 10 zile înainte de debutul maladiei, îngrijește un bolnav cu disenterie bacilară, dela care s'a izolat un bacil disenteric de tip Flexner.

18. VIII. 1928. În urma unei mese cam încărcate, are 3—4 scaune moi cu câteva membrane sanguinolente.

19. VIII. 1928: Însămânțările făcute din scaun sunt pozitive; se izolează un bacil Flexner.

20. VIII. 1928: Purgativ salin, 3 scaune moi.

22. VIII. 1928: Se administrează 20 cc. bacteriofag antidisenteric, per os. 2 scaune mulate.

23. VIII. 1928: 60 cc. Bacteriofag 2 scaune mulate.

24. VIII. 1928: 60 cc. Bacteriofag, 1 singur scaun.

26. VIII. 1928: Insămânțare făcută din scaun dă un rezultat pozitiv. Se izolează un bacil care nu mai este aglutinat de serul aglutinat anti-Flexner din laborator, dar este aglutinat de serul preparat pe epure cu sursa Flexer izolată dela bolnav în ziua de 19. VIII.

Este vorba, ca și în cazul precedent, de o sursă de bacili disenterici atipici, care apar spre sfârșitul maladiei, sub influența probabilă a tratamentului specific.

29. VIII. 1928: Insămânțările rămân negative.

Disenterie cronică.

A. P. laborantă, etate 35 ani. Este bolnavă de câteva luni, suferind de dureri abdominale, scaune frecvente muco-sanguinolente. Tenesme. A slăbit mult, se simte foarte oboșită.

25. III. 1933: Se fac însămânțări din scaune, care dau un rezultat pozitiv; dela însămânțarea directă pe plăci Petri cu geloză-lactozată-turnesolată, se obține o cultură pură de bacili disenterici Flexner.

26. III. 1933: Regim alimentar: Supă zarzavat și cereale. Radioscopie *).

Cec situat jos, mobil, ușor dureros la presiune cu banstre aparente.

Apendicele nu este vizibil.

Colonul ascendent situat normal, mobil, ușor dureros la presiune, cu banstre foarte accentuate.

Unghiul hepatic este destins de gaze.

Colonul transvers mult ptozat, în formă de U, cu porțiunea cea mai declivă în bazinul mic, ușor spastic și dureros la presiune, în special pe ramura stângă, mobilitate normală.

Colonul descendent situat normal, prezintă un aspect tigrat cu opacitate neomogenă datorite unui număr de paroximaliv 20 pete, cu un diametru de 5 până la 15 milimetri, corespunzătoare ulceratiilor de pe mucoasă — care rețin mai mult substanța opacă. Spastic și foarte dureros la presiune. Transitul accelerat în colonul stâng, este normal în restul colonului.

Concluzie: Aspect de colită cronică a jumătății stângi a transversului și a descendentului.

28. III. 1933: 3 scaune purulente-sanguinolente.

Temperatura 37°, se administrează 40 cc. ser anti-disenteric, pe cale rectală (se introduce serul cu o seringă și cu ajutorul unei sonde Nelaton). Se face o primă injecție (0,1 cc.) subcutanată, din auto-vaccin preparat cu sursa izolată la 25. III.

29. III. 1933: 4 scaune purulente-sanguinolente.

Temperatura 37°. Se repetă tratamentul.

*) Executată de D-ra Dr. Papazol.

Regim alimentar: orez fiert cu dulceață, cartofi copti cu puțin unt, macaroane.

30. III. 1933: 4 scaune cu acelaș caracter.

Temperatura 37°. Se repetă tratamentul.

31. III. 1933: 4 Scaune. Temperatură 37°. Se repetă tratamentul.

1. IV. 1933: 4 Scaune. Temperatura 37°.

Se fac însămânțări din scaune, și se izolează din nou o sursă de bacili Flexner.

2. IV. 1933: 4 scaune. Temperatura 37°. Se administrează Bacteriofag antidisenteric, 10 cc., per os și 10 cc. per rect (in clismă) cu 150 cc. apă încălzită 35°—40°.

3. IV. 1933: 7 scaune. Temperatura 37°. Bacteriofag.

4. IV. 1933: 5 scaune. Temperatura 37°. Bacteriofag.

5. IV. 1933: 8 scaune formate din materii fecale și puțin puroi-sanguinolent. Temperatura 36°. Se însămânțează scaunul și se obține pentru a 3-a oară bacili disenterici Flexner. De data aceasta însă, pe suprafața plăcii cu geloză-lactozată-turnesolată, se dezvoltă un număr aproximativ egal de colonii de b. disenterici și de colibacili.

6. IV. 1933: 5 scaune. Temperatura 37°. Vaccin.

7. IV. 1933: 6 scaune. Temperatura 37°. Vaccin.

Bolnava fiind foarte debilitată primește un regim mai bogat, luând și o friptură la 2 zile.

13. IV. 1933: Scaunele conțin încă puroi și sânge.

Se fac însămânțări care dau un rezultat negativ pentru bacili disenterici. Pe mediile însămânțate nu cresc decât colonii de colibacili. Se administrează 2 clisme, la 4 zile interval cu:

Nitrat Argint 0,10 ctg.

Apă dist. 300 gr.

21. IV. 1933: Înșămânțările din scaune dau culturi de colibacili.

23. IV. 1933: Înșămânțările din scaune dau culturi de colibacili. Numărul scaunelor 3—4 pe zi, păstrând încă caracterul purulent-sanguinolent. Se prepară un auto-vaccin cu sursa Coli, din care bolnava urmează 5—6 injecțiuni.

30. IV. 1933: Reacția Frei este negativă.

Bolnava este internată într'un serviciu de medicină internă de unde iese foarte mult ameliorată.

Epidemia de disenterie din Comuna Matca județul Tecuci în cursul verei anului 1933. (Anchetă epidemiologică).

Comuna *Matca* este situată la o distanță de aproximativ, 15 klm. la Est de orașul Tecuci. Satul este înșirat pe o distanță apreciabilă, la poalele unor dealuri. Ploile de vară aduc pământ nisipos de pe aceste înălțimi, acoperind drumurile cu un strat gros de praf în timpul verei, de no-

roi în timpul toamnei și primăverii. Locuințele foarte dese, sunt construite după acelaș tip și în aceleași condițiuni ca în toate satele din regiune. Foarte puține case sunt înzestrate cu privăși, făcute din câteva scânduri deasupra unei gropi — cea mai mare parte a populației practică însă sistemul de a merge după casă sau în poiană. Fântânelor care alimentează comuna cu apă de băut, sunt în număr de 150, aproape toate adânci și construite cu tuburi de ciment. Apa se scoate cu ciuturi permanente.

Cifra populației indică 4271 suflete la 1 Ianuarie 1933. Ocupația locuitorilor este agricultura.

Primul caz de disenterie semnalat în cursul verei în comună, a fost acel al copilului S. T., în etate de 8 ani, îmbolnăvit la 3 Iulie și decedat câteva zile mai târziu. Cum nu s'a dat importanță primelor cazuri ivite, și cum acestea datează de aproape două luni, nu s'a putut stabili nimic în privința originii epidemiei.

Este curios totuși faptul cum o epidemie de disenterie, cu un număr de 153 bolnavi și 29 morți, rămâne timp de două luni, strict limitată într'o comună și aceasta cu atât mai mult, cu cât în cursul lunii Iulie nu s'au luat măsuri de combatere. Explicația ne o dă, în mare parte, caracterul net infantil pe care-l prezintă epidemia; după cum vom vedea, din totalul de 153 cazuri menționate, numai 11 depășesc vârsta de 10 ani, iar adulții nu s'au înregistrat decât doi și aceștia printre cei mai recenți îmbolnăviți. Bolnavii, mai toți copiii între 1—10 ani nu s'au deplasat din casele lor și mai ales nu au părăsit comuna. Dacă măsurile de combatere ar mai fi întârziat, epidemia ar fi interesat cu încetul și adulții, și atunci ar fi depășit cu siguranță granițele comunei. Am văzut, că după două luni de epidemie printre copii, au început să apară și cazuri la adulți; agentul patogen, bacilul disenteric în cazul nostru, își mărește probabil virulența prin pasagiile repetate dela bolnav la bolnav — și numai atunci apar și cazuri la adulți, care sunt mai puțin receptivi decât copiii la maladiile infecțioase.

În cursul lunii Iulie s'au mai îmbolnăvit 40 copii, dintre care au murit 25. *Avem deci o mortalitate extrem de*

ridicată, atingând 61%. Letalitatea infantilă în general, este foarte însemnată în această comună; așa în cursul ultimilor 10 ani au fost 2280 născuți, dintre care au murit 666 de diverse afecțiuni. Avem deci o letalitate anuală, generală printre copii sub 10 ani, de aproximativ 28%.

În cursul lunii August (până la 26 August) s'au mai ivit 112 cazuri noi de disenterie, cu 14 morți, deci o mortalitate de numai 12,00%. Această scădere remarcabilă a cifrei mortalității, dela 61% la 12,5%, este datorită cu siguranță aplicării tratamentului cu ser antidisenteric care a început a fi aplicat în cursul primelor zile ale lunii August, și putem afirma acest lucru, bazați pe faptul că și celelalte măsuri de combatere ale epidemiei, au fost luate tot la acea dată (primii bolnavi izolați în spitalul „Anton Cincu“ din Tecuci au fost internați în ziua de 9 August).

Din totalul de 80 bolnavi internați în spitalul din Tecuci, au murit 6, deci o mortalitate și mai mică, de 7,5% pentru bolnavii spitalizați. Putem reține deci aceste câteva date, importante din punct de vedere al rezultatelor seroterapiei: o mortalitate de 61% înainte de tratamentul cu ser, o scădere remarcabilă la 12,5% a acestei cifre, în urma instituirii tratamentului și în fine o mortalitate încă mai redusă, 7,5%, printre bolnavii spitalizați, care au beneficiat, cum e și natural, de un tratament mai supravegheat.

În timpul ultimei săptămâni dela 21—28 August, s'au ivit numai 6 cazuri noi, în comuna Matca, așa că epidemia se poate considera în vădit regres. Cazurile noi ce mai apar sunt izolate în spitalul din orașul Tecuci.

Din punct de vedere al vârstei bolnavilor, epidemia se limitează aproape exclusiv la copii; totalul de 153 cazuri ivite, se repartizează astfel:

Dela	1— 5 ani	. .	99 cazuri
	5—10	„ . .	41 „
	10—15	„ . .	11 „
	15—20	„ . .	— „
	20—40	„ . .	— „
	40 în sus	. .	2 „
			153 „

Două treimi deci, din numărul total al cazurilor, se înregistrează printre copiii sub 5 ani; dela vârsta de 15 ani în sus, nu întâlnim decât două cazuri de îmbolnăvire.

Dacă ne raportăm la numărul total de 1612 copii până la 10 ani, ce trăesc în comună, constatăm că epidemia a atins 140 dintre ei, ceea ce ne dă un procent de 8,6. Letalitatea prin disenterie în aceeași categorie a copiilor până la 10 ani, a fost de 2,20%.

În spitalul „Anton Cincu“ din orașul Tecuci, am găsit 13 bolnavi cu disenterie, aduși din com. Matca.

- 1) M. R., 3 $\frac{1}{2}$ ani, intrat în spital la 14. 8. 933.
- 2) T. B., 4 ani, intrat în spital la 13. 8. 933.
- 3) M. P., 2 ani, intrat în spital la 15. 8. 933.
- 4) C. D., 12 ani, intrat în spital la 24. 8. 933.
- 5) S. S., 7 ani, intrat în spital la 23. 8. 933.
- 6) C. A., 1 an, intrat în spital la 20.8. 933.
- 7) V. R., 7 ani, intrat în spital la 14. 8. 933.
- 8) I. M., 6 ani, intrat în spital la 10. 8. 933.
- 9) T. I., 7 ani, intrat în spital la 23. 8. 933.
- 10) I. B., 2 ani, intrat în spital la 24. 8. 933.
- 11) V. M., 35 ani, intrat în spital la 21. 8. 933.
- 12) V. F., 2 ani, intrat în spital la 24. 8. 933.
- 13) M. B., 2 ani, intrat în spital la 12. 8. 933.

Cei mai mulți dintre copiii de mai sus, au mai stat și acasă bolnavi câteva zile, așa că data intrării în spital, nu corespunde cu aceea a îmbolnăvirii.

Cum în ultimele două zile (26—28 August) nu au mai apărut cazuri noi în com. Matca, bolnavii spitalizați, sunt singurii rămași. Stingerea completă a epidemiei este condiționată, totuși, de controlul și depistarea riguroasă a celor câteva cazuri, care cu siguranță se vor mai declara în comună.

Dela toți bolnavii spitalizați s'au recoltat probe de materii fecale, pentru examenul de laborator. Scaunele prezintă un aspect diareic, unele de culoare verzuie, însoțite de mucus, altele purulente, cu, sau fără sânge. Numărul scaunelor la un bolnav variază dela 3—20 pe zi, în realitate la copii sub 5 ani, sunt greu de numărat.

S'au făcut însămânțări la patul bolnavilor, pe plăci Petri cu geloză-lactoza-turmesolată; examenele ulterioare (izolări de germeni, identificări) au fost efectuate la Institutul de seruri și vaccinuri din București.

S'au izolat bacili dizenterici de tipul *Shiga* dela bolnava S. S. și bacili dizenterici de tipul Flexner dela bolnavii: I. M., V. F., M. B. Procentul rezultatelor pozitive față de numărul examenelor efectuate este de 28. De remarcat că în afară de V. F. care este bolnav de câteva zile, toți ceilalți dela care s'au izolat bacili dizenterici sunt bolnavi de câte 1—2 săptămâni.

Bacili dizenterici izolați sunt Gram negativi, imobili (în mediu lichid).

Sursa de bacili *Shiga*, izolată dela S. S. este anindologenă fermentează slab Maltoza, nu fermentează Manita, zaharoza și lactoza (Barsikow). Este aglutinată de serul aglutinat anti-*Shiga*, în diluție de 1/1000 (Titrul serului=1/2000). Inoculată intravenos (la epure în greutate de 1600 gr.) 1/200 parte dintr'o cultură de 24 ore pe 1 tub cu glucoză, produce paralizii (quadraplegie) la 3 zile după inoculare și moartea animalului în a 6-a zi.

Sursele de bacili Flexner, izolate dela I. M., V. F., și M. B., sunt indologene, fermentează Manita și Maltoza, lasă indemne Zaharoza și Lactoza. Sunt aglutinate de serul aglutinat anti-Flexner până în diluția de 1/3000 (Titrul serului=1/4000) și de serul aglutinat anti-*Shiga* 1/500. Inoculate intravenos la epure, în greutate de 1500—1600 gr., 1/10 parte dintr'o cultură de 24 ore pe 1 tub cu glucoză, emulsionată în ser fiziologic, omoară animalul de obicei, în 24 ore; 1/100 parte din aceeași cultură făcută în aceleași condițiuni, nu are nici o acțiune apreciabilă asupra animalului, pe care îl urmărim timp de două săptămâni.

Necropsie. Copilul I. T., în etate de 2 ani, din com. Matca, jud. Tecuci, intră în spital la 11. 8. 1933, cu diagnosticul de enterită disenteriformă și atrepsie. Numărul scaunelor 10—12 pe zi, de culoare verde, însoțite de sânge. În urma tratamentului cu ser antidisenteric, numărul scau-

nelor descrește. Survine între timp o congestie pulmonară și copilul moare în ziua de 26. 8. 1933.

La necropsia făcută în ziua de 27. 8 se constată:

Copilul I. T., de sex masculin, bine dezvoltat pentru vârsta de 2 ani. Tegumentele palide, uscate; țesutul adipos complet dispărut. La deschiderea cavității peritoneale apar ansele intestinului subțire, dilatate de gaze; intestinul gros, începând din regiunea cecală și până la rect, este edematizat, cu pereții îngroșați. Serosa viscerală este hiperemiată și din loc în loc se observă sufuziuni sanguine. Acelaș aspect prezintă și porțiunea terminală a intestinului subțire, pe o întindere de aproximativ 10 cm. dela cec. Ganglionii mezenterici apar de mărimea unui bob de fasole, vasele mezenterice dilatate și hiperemiate în această regiune. La deschiderea cavității intestinului gros, se scurge de lichid fetid, de culoare galbenă-murdară, muco-sângui-nolent. Mucoasa, pe toată întinderea intestinului gros este edematizată, hiperemiată, cu foliculi limfatici hipertrofiați și presărați de ulcerări, de mărimea unui bob de mei. Leziunile, descrise mai sus, se prelungesc și pe ultima porțiune a intestinului subțire, pe o distanță de 10 cm. dela cec.

S'au făcut însămânțări pe plăci cu geloză-lactozată-turnesolată, atât din conținutul intestinal, cât și din produsul de raclaj de pe mucoasă.

Pornind dela aceste însămânțări, s'au izolat *bacili disenterici de tipul Flexner*.

Ficatul prezintă aspectul de degenerescență grasă. La baza plămânului stâng se constată o zonă de congestie pulmonară. Nimic din partea celorlalte organe la examenul macroscopic.

Concluzii. În cursul lunilor Iulie-August 1933 s'a declarat o epidemie de disenterie bacilară în comuna Matca din jud. Tecuci.

Până în ziua de 28. 8. s'au ivit 153 de cazuri, cu 39 morți. Aproape toți bolnavii au fost copii de 1—5 ani; nu au contractat maladia până la această dată, decât două persoane adulte.

Dela 4 dintre cei 13 bolnavi izolați în spital, cât și delă un caz de necropsie s'au izolat bacili dizenterici de tipul Shiga și Flexner.

La necropsia unui copil mort de disenterie, în spital, s'au putut constata leziuni intestinale macroscopice caracteristice pentru această afecțiune.

Mortalitatea impresionantă de 61% cu care debutează epidemia în cursul lunii Iulie, a putut fi coborâtă la 12,5% în urma administrării tratamentului cu ser anti-dizenteric, chiar în mediu rural, și la 7,5% pentru copiii spitalizați.

Propagarea epidemiei s'a făcut prin contact; aspectul explosiv constat, la un moment dat, nu era datorit unei contaminări în masă, ci depistării într'un interval scurt (2—3 zile) a unui mare număr de cazuri vechi, nedecarate. Indată ce s'au luat măsuri de combatere (izolarea bolnavilor, tratamentul cu ser antidizenteric) epidemia a fost aproape stinsă în timp de 20 zile (9—29. 8).

Tratamentul cu ser antidizenteric s'a făcut totdeauna insuficient. Așa, cei mai favorizați dintre bolnavi primeau câte 1 fiolă de ser (20 cc.) la interval de 1—2 zile. Nu am întâlnit un caz la care să fi fost aplicat tratamentul 3—4 zile continuu, injectându-se 2—3 fiole (40—60 cc.) ser pe zi — așa cum se recomandă pentru copii.

Se obține deasemeni bune rezultate asociind și tratamentul local cu ser, pe care îl introducem în rect cu ajutorul unei sonde Nelaton (la copii de două ori pe zi câte 20—40 cc. ser).

Technica bacteriologică.

Recoltarea materialului pentru examenul bacteriologic trebuie făcută în anumite condițiuni. Dacă bolnavul vine la laborator, i se dă o cutie Petri sterilă, în care va recolta direct materiile fecale, fără urină. Dacă recoltarea se face de către bolnav, acasă, va avea grijă ca vasul (pahar, cană) să fie curat și fiert în apă înainte de întrebuințare. Nici odată scaunele nu vor fi culese dintr'un vas de noapte, în care se găsește în acelaș timp urină, sau vreun

desinfectant. Când se lucrează într'un mediu epidemic, la țară, spre exemplu, scaunele vor fi recoltate de către organele serviciului sanitar în tuburi colectoare, sterilizate prin fierbere.

Pentru a încărca tuburile, care sunt prevăzute cu o linguriță infiptă în dop, dăm bolnavului un sfert de coală de hârtie, curată, cu numele înscris într'un colț, și pe care acesta va defeca. De aci se recoltează produsul, cu lingurița cu care este prevăzut fiecare tub colector. Tuburile vor fi trimise pentru examen, la laboratorul cel mai apropiat, de preferință prin curier și numai la nevoie prin poștă, așa fel încât să ajungă cât mai curând.

Cu cât însământările din scaun, sunt făcute mai aproape de momentul emisiunii lor, cu atât șansele de izolare ale germeilor patogeni sunt mai mari. Este natural ca atunci când scaunele fac un drum de 2—3 zile până la laborator, pe timpul călduros al verei, să intre în putrefacție (unele tuburi ajung cu dopul aruncat afară de gaze), iar flora microbiană secundară (colibacili, etc.) care se înmulțește mult mai ușor în condițiile neprielnice, să înăbușe germeul patogen, a cărui depistare devine mult mai anevoioasă.

Ori care ar fi condițiunile de recoltă, materialul odată ajuns la laborator, vom proceda în felul următor.

Examenul direct: recoltăm cu anșa de platină, un fragment îl trecem prin ser fiziologic și după aceea îl punem pe o lamă, acoperindu-l cu o lamelă. Zdrobim fragmentul, apăsând pe lamelă și examinăm la microscopul plan (neînclinat) cu obiectivul No. 7, diafragmând. Vom vedea o masă de mucus, care anclavează numeroase elemente celulare: epiteliile de pe mucoasa intestinală, polinucleare în grămezi, hematii, și în fine microbi. În cazurile de disenterie se întâlnesc bacili imobili, dintre care mulți sunt fagocitați de către polinucleare. Examenul direct, cât și frotiul, făcut din scaune și colorat prin metoda Gram, nu ne permit să punem diagnosticul în disenterie; sunt numai examene preliminare, care ne pot da o indicație vagă.

Totdeauna vom face culturi procedând astfel: se toarnă geloza-lactozată-turnesolată topită, în plăci Petri,

având grijă ca pe suprafața mediului să nu se condenseze prea mulți vapori, sub formă de picături (după ce tuburile cu mediu au fost topite prin fierbere, sunt lăsate pe masă ca să se mai răcorească, iar când le turnăm în cutiile Petri, ținem câtva timp capacul ridicat, pentru ca vaporii de apă să iasă afară). Dacă nu luăm această precauțiune, suprafața mediului rămâne acoperită de picături de apă, care nu ne vor permite să obținem după însămânțare, colonii izolate de germeni (condiție obligatorie pentru izolări și identificări de microbi). Însămânțarea se face recoltând cu ansa un fragment de mucus, pe care îl spălăm în ser fiziologic steril, și după aceea îl trecem pe suprafața mediului, în striuri paralele, așa fel ca ansa să se descarce treptat; continuăm operația, pe suprafața unei alte plăci, fără să mai încărcăm din nou ansa. Este procedeul întrebuintat, în vederea obținerii de colonii izolate. Plăcile însămânțate sunt puse la termostat până a doua zi, când le examinăm. Dacă constatăm că s'au dezvoltat colonii suspecte de bacili disenterici (colonii mici, transparente, ce nu înroșesc mediu), le examinăm, făcând un preparat proaspăt și un frotiu, pe care îl colorăm cu Gram. În cazul când o astfel de colonie se arată a fi constituită din bacili Gram negativi, imobili, atunci o trecem cu ansa pe un tub cu geloză înclinată. Am făcut izolarea germenului și după câteva ore de termostat, avem o cultură pornită dela o singură colonie de germeni suspecti, pe care o vom studia mai departe.

Identificare. De pe tubul cu geloză se face treceri pe apă peptonată, pentru căutarea indolului. Se însămânțează medii zaharate (Barsiekow). Tot din această cultură pe geloză facem o suspensie de bacili în ser fiziologic, pe care îi aglutinăm cu seruri aglutinante anti-Shiga și anti-Flexner. Facem inoculări la epure pentru a controla acțiunea patogenă la animal (pentru bacilul Shiga).

Dacă urmăim tehnica descrisă mai sus, avem nevoie pentru o identificare de 2—3 zile, în care timp bolnavul ar urma să piardă beneficiile seroterapiei într'un caz pozitiv. Ori, noi știm că tratamentul cu ser este cu atât mai eficace, cu cât este aplicat mai curând, atunci când nu au

apărut încă ulcerările mari și profunde. Pe de altă parte, cum serul antidisenteric este un ser mixt, preparat atât în vederea cazurilor de disenterie cu bacili Shiga cât și cu bacili din grupul Flexter, nu avem din punct de vedere practic, nevoie de o identificare completă. Este suficient să știm dacă scaunele conțin bacili disenterici sau nu, lăsând studiul complet pentru o cercetare de interes științific. În acest scop, putem da rezultatul de laborator dela o zi la alta, procedând astfel: se fac însămânțările ca mai sus, și dacă găsim colonii suspecte de bacili disenterici, le controlăm din punctul de vedere al mobilității și după aceea preparăm suspensia pentru aglutinare chiar cu aceste colonii. Dacă avem material suficient facem o aglutinare obișnuită, în tuburi, dacă nu atunci putem face aglutinarea în picătură pe lamă. Intrebuițăm un singur ser aglutinant, serul antidisenteric curativ. Un rezultat pozitiv al aglutinării ne va indica că avem de-a face cu un bacil disenteric, fără să ne lămurească asupra tipului, dar avem avantajul că putem trece mai curând la tratament.

Seroterapia antidisenterică.

Dacă revedem cele câteva cazuri de disenterie ale căror observații le dăm mai sus, constatăm că serul antidisenteric are o acțiune manifestă, făcând să scadă apreciabil numărul scaunelor, și grăbind dispariția bacililor disenterici din conținutul intestinal. Pe lângă aceasta, starea bolnavului se ameliorează, tenesmele și durerile intestinale dispar. Serul se va administra sub formă de injecții subcutanate (după o prealabilă desensibilizare așa cum se indică în instrucțiunile ce însoțesc fiolele cu ser), făcând 100—150 cc. ser zilnic la adult, 50—60 cc. la copii, prelungind tratamentul chiar 2—4 zile după ce fenomenele s'au amendat. Serul dă bune rezultate și în aplicații locale, introducând de două ori pe zi câte 40—60 cc. ser pe rect, cu ajutorul unei seringi la care se adaptează o sondă Nelaton. Am tratat astfel, cu bune rezultate, o persoană cu disenterie, în vârstă de 70 ani, la care etatea înaintată însoțită de leziuni renale, putea constitui o rezervă în pri-

vința aplicărei serului pe cale parenterală. Metoda este mult recomandată de Montel⁹⁾, după care rezultatele ar fi chiar superioare acelor obținute pe cale subcutană. Un mare avantaj al metodei este și acela că nu dă fenomene serice.

Evident că în cazurile cronice, datând de câteva luni, nu se mai pot obține rezultate prompte, deoarece chiar dacă baciliile disenterice dispar din scaune, leziunile ulceroative sunt atât de răspândite, de organizate, și întreținute prin infecții secundare, încât reconstituirea mucoasei cere un timp foarte îndelungat.

În aceste cazuri aplicăm seroterapia până la dispariția bacililor disenterici, și continuăm apoi cu aplicări locale cauterizante, topice, desinfectante (clisme cu nitrat de Argint, ichtiol, etc.).

Dacă ne raportăm la cazurile de disenterie tratate într'un focar epidemic, așa cum am văzut mai sus, este greu să putem da vreun amănunt asupra fiecărui caz în parte, ținând seamă de condițiile cu totul neprielnice de lucru. Cu toate acestea, după cum se poate constata din ancheta noastră, un fapt reiese clar: printre copiii bolnavi de disenterie, netratați cu ser antidisenteric, mortalitatea se ridică la cifra impresionantă de 61⁰/₀; la copiii tratați cu ser (de cele mai multe ori insuficient) mortalitatea scade brusc la 12,5⁰/₀, în fine, cazurile tratate în spital, unde tratamentul se aplică în condițiuni mai bune, dau o mortalitate de 7,5⁰/₀.

Bacteriofagul antidisenteric în tratamentul disenteriei este întrebuințat pe o scară întinsă mai ales în America de Sud. Acțiunea sa bacteriolitică in vitro, asupra bacililor disenterici este de cele mai multe ori foarte promptă. Noi nu avem încă o experiență suficientă asupra rezultatelor curative ce se pot obține cu acest produs biologic, pentru a trage o concluziune. Se administrează în doze de 5—10

9) Administration du sérum antidysentérique „per os“ et en lavement dans le traitement de la dysenterie bacillaire. Bull. Soc. Path. exot. 1928, XII, 16.

cc. pe zi, pe cale bucală, rectală, sau mai bine pe ambele căi în acelaș timp.

Vaccinarea preventivă încercată de mult timp, în special în țările calde, unde disenteria bacilară este endemică, a progresat de pe urma achizițiilor noi în domeniul bacteriologiei. Așa *Pergher*¹⁰⁾ și *Van Riel* obțin foarte bune rezultate, vaccinând populația în Congo Belgian, cu un vaccin formolat (anavaccin) pe care îl prepară întrebuintând culturi de bacili disenterici izolați chiar din mediul endemic.



Paradisenteriiile se întâlnesc destul de frecuent la noi, mai ales în timpul verei și în mediu rural. Preceptele de igienă alimentară sunt aproape necunoscute pentru marea majoritate a populației așa că tulburările gastro-intestinale, în special la copii din primii ani, sunt cât se poate de dese. O enterocolită survenită în urma consumării de fructe crude, de alimente alterate, oferă un mediu foarte prielnic pentru dezvoltarea și localizarea germenilor patogeni, sau chiar pentru exaltarea virulenței unei bacterii saprofite (colibacilul, enterococul, spre exemplu). Am menționat mai sus explicația pe care *Sanarelli* o dă cu privire la mecanismul acestor accidente.

Dacă fenomenele de enterocolită nu se amendează, după 2—3 zile, de regim alimentar (prima zi regim hidric, apoi supă de zarzavat, decoct de cereale) și medicația obișnuită (purgativ, săruri de bismut, Tanigen, Tanalbin, sedative) atunci se impune cu atât mai mult un examen de materii fecale. Examenul bacteriologic (tehnica ca și pentru disenteria bacilară) ne va arăta ce microbi, se găsesc în flora intestinală și ne va permite să-i izolăm. Dacă bănuim că unul din germenii izolați (chiar un saprofit obișnuit) nu este străin de afecțiune, facem proba de aglutinare cu serul bolnavului. În cazul când obținem un re-

10) La dysenterie bacillaire dans la région des grands Lacs Africains et la vaccination prophylactique. Bull. Soc. Path. Exto. 1933, XXVI, 46.

zultat pozitiv, tratăm bolnavul cu un auto-vaccin preparat cu această sursă microbiană. (În mediu epidemic aglutinarea se face cu ser recoltat dela convalescenți). În cazul când pe placa cu gleză-lactozată-turnesolată, nu ne cresc de cât colonii de colibacili, cum se întâmplă în unele cazuri de entero-colită, putem încerca tratamentul cu bacteriofag sau cu filtrat (antivirus) anticoli pe care le administrăm fie pe cale bucală, fie pe cale rectală.

De multe ori o entero-colită nu este decât rezultatul unei dispepsii intestinale prin fermentație, sau putrefacție. Examenul coprologic ne lămurește și în acest caz putând astfel să indicăm tratamentul dietetic adecuat.

În cazul dispepsiei prin fermentație, scaunul este moale, nemulat, aerat, cu o reacție net acidă. Dacă punem un fragment din scaun pe o lamă, adăogăm o picătură de lugol forte (iod 1 gr., iodură de potasiu 2 gr. apă distilată 100 gr.), acoperim cu o lamelă și examinăm la microscop cu obiectivul No. 7 diafragmând, vom constata că amidonul este în cea mai mare parte nedigerat. Întâlnim mase compacte de amidon, colorate în violet închis cu Lugol, sau de eritrodextrină, colorată în roz. Deasemeni flora iodofilă (colorată în violet închis cu Lugol) formată din Clostridrii, Leptotrix, este foarte abundentă.

În dispepsia prin putrefacție scaunul dă o reacție alcalină, flora iodofilă este aproape absentă, fibrele musculare apar nedigerate (striația transversală aparentă, colțurile pătrate).

Mucusul intestinal, fie sub aspect amorf sau membranos, indică întotdeauna o iritație a intestinului.

Viermii intestinali sunt deasemeni câteodată cauza fenomenelor de entero-colită. Totdeauna un examen coprologic trebuie să fie cât se poate de complet, dându-ne și indicații parazitologice.

LE TONUS DES MUSCLES SQUELETTIQUES.

Études expérimentales et cliniques.

par

G. MARINESCO, O. SAGER et A. KREINDLER

Depuis les recherches de Brondgeest, physiologiste hollandais du 19-ème siècle, le problème du tonus musculaire n'a cessé de préoccuper les savants des différents pays. Pourtant les recherches poursuivies dans les laboratoires par les physiologistes restaient un peu méconnues par les cliniciens et ce n'est que dans ces derniers temps, que physiologistes et cliniciens sont passés à une collaboration étroite. C'est surtout l'apparition de l'encéphalite épidémique qui a suscité de nombreuses recherches dans le domaine du tonus musculaire, grâce aux troubles toniques qu'elle engendre. Ce sont les documents anatomo-cliniques et les expériences physiologiques, qui ont mis en évidence le rôle du système extrapyramidal, dont les fonctions étaient à peu près inconnues avant la description de la maladie de von Economo. Jusqu'alors on s'était préoccupé surtout du rôle du système pyramidal dans l'entretien du tonus; aujourd'hui on envisage, grâce à la riche moisson de faits accumulés dans le domaine de la pathologie nerveuse, non seulement l'influence des deux systèmes mais la question de la double innervation, cérébrospinale et végétative, du muscle strié a suscité un nouveau intérêt de la part des différents cliniciens et physiologistes.

Le but de notre travail est de faire une synthèse de l'état actuel de nos principales connaissances sur le mécanisme du tonus, en insistant surtout sur les chapitres

dans lesquels nous avons une contribution personnelle. Partis des données de la clinique nous nous sommes adressés aux expériences de laboratoire toutes les fois que celles-ci pourraient éclaircir un problème posé par la clinique. Nous ne prétendons nullement que ce travail puisse embrasser toutes nos connaissances sur la genèse du tonus, mais nous nous sommes appliqués surtout à analyser d'une façon objective les principales données à ce sujet, ajoutant le résultat de nos expériences personnelles.

PREMIÈRE PARTIE.

Études expérimentales.

Définition.

Le tonus du muscle strié représente la tension du muscle au repos (Wertheim-Solomonsen). Il traduit l'état physique du muscle, indépendamment de ses variations de longueur; cet état est conditionné et réglé physiologiquement par voie réflexe par l'intermédiaire du système nerveux central (Riesser). D'après *Abderhalden*, le tonus est cet état particulier du muscle, qui, pour maintenir une certaine longueur et une certaine tension n'a pas besoin, ni, d'impulsions nerveuses continues, ni d'une dépense quelconque d'énergie. Pour *Spiegel* le tonus est un état de tension du muscle strié, qui se maintient sans l'innervation phasique; cet état se maintient invariable, tant que les segments corporels, entre lesquels les muscles sont tendus, ne sont pas mis en mouvement par des excitations volontaires ou réflexes.

Le tonus musculaire déterminerait le maintien des segments des membres dans une certaine position anti-gravifique. *Rademaker* définit le tonus de la manière suivante: le tonus représente la tension qui résulte de l'opposition du muscle aux mouvements passifs.

La tension du muscle dépend, selon *Rademaker*, de trois facteurs: 1) de la tension propre de la substance

musculaire, tension que présente aussi le muscle dénervé; 2) de la tension déterminée par voie réflexe par les excitations sous-corticales; 3) de la tension produite par des excitations corticales. Nous croyons que la définition proposée par Sherrington est la moins criticable et la plus exacte: Le tonus est un réflexe, qui diffère des réflexes communément étudiés, par ce fait, que ces dernières déclenchent des mouvements, tandis que le réflexe tonique maintient la posture, la position.

Les différentes formes du tonus musculaire.

Le tonus du muscle strié présente deux formes tout à fait opposées: le tonus plastique et le tonus contractile.

1. *Le tonus plastique* est la propriété du muscle strié d'être barré à toute longueur, ce qui rend possible, que toute position du muscle soit gardée pendant longtemps avec une dépense minime d'énergie. Le tonus plastique du muscle strié ressemble au tonus adaptatif des muscles lisses „*gleitende Sperrung*“ des auteurs allemands). Dans le tonus plastique ce n'est que le changement de position qui a besoin d'innervation phasique, le maintien de la nouvelle position se faisant sans dépense ou bien avec une dépense minime d'énergie et sans impulsions nerveuses continues.

L'importance de ce tonus plastique consiste dans le fait que la tension interne du muscle augmente proportionnellement à l'augmentation de l'obstacle à vaincre et qu'elle est réglée par voie réflexe. Une des formes sous lesquelles se manifeste le tonus plastique est le barrage. On en distingue deux variétés: *le barrage maximal*, indépendant de l'innervation et *le barrage adaptif*. Le muscle vésical, qui adapte continuellement sa tension à la pression du liquide qu'il doit contenir, est un exemple de barrage adaptif, tandis que le muscle de fermeture de la valve des muscles, qui sert à maintenir la fermeture à toute traction forte, constitue un exemple de barrage maximal.

Dans certaines conditions la plasticité peut apparaître aussi dans le muscle strié, comme par exemple dans la

rigidité par décérébration et dans la catalépsie. Mais même à l'état normal le maintien de la position verticale est dû à la propriété du barrage des muscles antigravifiques. Quelles sont les voies réflexes du tonus plastique?

Liddel et Sherrington ont décrit un réflexe caractérisé par le fait que l'élongation d'un muscle détermine son raccourcissement tonique: c'est *le réflexe myotatique*. La section des racines postérieures fait disparaître ce réflexe myotatique.

L'extension du muscle produit encore d'autres modifications du tonus plastique. Si on suspend par la langue une grenouille décapitée elle tient ses membres postérieurs en légère flexion (*tonus de Brondgeest*). La section du sciatique d'un côté produit la disparition de cette flexion.

Ce phénomène s'explique de la manière suivante: les excitations proprioceptives des fléchisseurs, produites par l'élongation de ces muscles, engendrent une inhibition du tonus des extenseurs, d'où la prédominance du tonus des fléchisseurs. Donc le tonus de Brondgeest se distingue du réflexe myotatique par le fait, que les excitations proprioceptives des fléchisseurs, au lieu de produire leur raccourcissement tonique, comme dans ce dernier, produisent une inhibition du tonus des extenseurs.

Deux autres réflexes règlent encore le tonus plastique: le „*shortening*“ réflexe et le „*lengthening*“ réflexe (Sherrington). Si, chez un animal décérébré nous fléchissons un membre, la nouvelle position donnée peut être maintenue un certain temps, indépendamment de l'angle de la flexion („*lengthening*“ réflexe), de même si nous étendons un membre qui se trouvait antérieurement en flexion („*shortening*“ réflexe).

Donc, à l'encontre de ce qui arrive dans le réflexe myotatique, l'allongement passif des extenseurs, produit une inhibition de leur tonus et par suite l'allongement (*lengthening*). La différence entre ces deux réflexes consiste dans le fait, que le réflexe myotatique se produit à la suite d'un allongement minimal, tandis que dans le *lengthening*-réflexe, il faut vaincre toute la résistance des extenseurs pour qu'il se produise. Il s'agirait dans

les deux cas d'excitations, portées sur différents récepteurs proprioceptifs (Samoiloff). Le „shortening“ — réflexe est dû au raccourcissement tonique engendré par le rapprochement des points d'insertion du muscle. Le myotatic —, le shortening — et le lengthening — réflexe expliquent la plasticité du muscle strié. Ces réflexes étant très évidents dans la rigidité par décérébration il semble que leurs centre de réflexion soit dans le myélocéphale.

2. Langelaan définit le tonus contractile de la façon suivante: le tonus contractile est celui défini par Ch. Bell, Joh. Müller, Brondgeest et la plupart des auteurs modernes qui l'appellent simplement „tonus musculaire.“ Il est la conséquence d'un réflexe d'adaptation par lequel la longueur du muscle s'adapte d'une manière réflexe à la tension existante. Il faut donc que le passage d'un mouvement à une attitude, ainsi que le maintien d'une attitude active reposent sur un réflexe. Sans ce réflexe un mouvement coordonné serait impossible. Il résulte de cette définition qu'à la fin de tout mouvement réflexe nous devons trouver une courte période de tonus contractile et que par conséquent la manière la plus simple d'étudier le tonus contractile est d'observer la fin d'un mouvement réflexe. La nature du mouvement réflexe est rejetée complètement à l'arrière plan, puisque tout passage d'un mouvement à une attitude active, se fait par l'intermédiaire d'une phase de tonus contractile. Vu son caractère élémentaire, ce réflexe est lié aux structures primitives et ontogénétiquement les plus anciennes de la moelle épinière. La contraction elle-même, qui est la conséquence de ce réflexe d'adaptation est une faible contraction desordonnée du muscle. Faible, parceque toutes les fibres musculaires ne se contractent pas simultanément, et desordonnée, parcequ'un petit nombre seulement des fibres qui se contractent exécutent leurs secousses d'une manière exactement synchrone. Ce sont les secousses synchrones, qui déterminent la forme de l'électrogramme, puisque les secousses qui ne sont pas exactement synchrones, déterminent mutuellement une ani-

hilation de leurs actions sur la corde, par suite de leur grand nombre. „Il résulte de cette représentation, que des excitations artificielles, dans lesquelles nous stimulons toujours tous les éléments d'une façon simultanée, ne produisent jamais l'état de tonus, mais une contraction musculaire ordonnée, parceque dans ce cas toutes les fibres du muscle se contractent exactement en même temps. La nature particulière de l'état de contraction, que nous appellons tonus contractile, repose sur une forme spéciale de la coordination des impulsions qui atteignent les muscles et la nature vraie du tonus contractile est la contraction désordonnée“.

Le tonus contractile est la propriété du muscle strié de passer, par raccourcissement lent, dans un état de tension durable état analogue à la contraction du muscle lisse. Cet état de raccourcissement durable et réversible, produit par des causes différentes, est appelé par Riesser: „contracture“.

Certaines substances pharmacodynamiques, certains ions, certaines excitations sont capables de déclencher ces contractures du muscle strié. Les plus importantes et celles qui posent des problèmes touchant la question du tonus et de son innervation, sont celles nomées *contractures d'excitation*. („Erregungscontractur“). Ceux-ci diffèrent des autres contractures par le fait qu'elles sont dues à l'excitation de la substance réceptive de Langley, tandisque dans les autres contractures il s'agit d'une action directe sur le substratum contractile.

Dans le groupe des contractures entrent aussi les phénomènes décrits par Sherrington et par Heidenhain-Vulpian. Le phénomène de Sherrington consiste dans le fait qu'après la section des racines antérieures (entre les ganglions rachidiens et la pénétration de la racine dans la moelle) et après la dégénérescence complète du sciatique, l'excitation de ce dernier produit une contraction lente du grand orteil. Frank a montré qu'on peut produire dans ce cas la contraction lente du grand orteil, non seulement par l'excitation du sciatique, mais aussi par l'injection d'acétylcholine dans l'artère fémoro-

rale; l'injection ultérieure d'atropine enlève la contracture produite par l'acétylcholine. Le phénomène de Heidenhain-Vulpian consiste dans le fait qu'après la section de l'hypoglosse et après sa dégénérescence complète, l'excitation du lingual produit un mouvement lent de la langue. Frank a pu reproduire le même mouvement lent de la langue par l'injection d'acétylcholine dans la carotide et le supprimer par l'atropine.

De ses expériences Frank tire la conclusion que, dans la production de la contracture intervient le parasympathique: son excitation produit le raccourcissement tonique, sa paralysie supprime cette contracture.

Rappelons pourtant que le phénomène de Heidenhain-Vulpian peut être produit aussi par l'injection d'adrénaline. Le problème de la contracture d'excitation a été repris par Neuschlosz, qui croit que l'effet de l'acétylcholine se ferait par l'intermédiaire de l'ion potassium. Neuschlosz et Trelles ont trouvé que dans le muscle il y a un K lié aux colloïdes musculaires et qui ne diffuse pas. Ils coupent les muscles en petits morceaux et le mettent dans le sérum physiologique pendant au moins 3 heures. Une certaine quantité de K reste dans le tissu musculaire, tandis qu'une autre quantité de K diffuse; l'équilibre s'établit après un séjour de 3 heures dans la solution physiologique et cet équilibre ne se modifie plus, tant qu'il n'y a pas des dislocation des albuminoïdes, soit autolytiques, soit bactériennes. Dans le muscle blanc du lapin la quantité de K lié aux colloïdes K, non diffusible, est de 0,36—0,40%, tandis que la quantité de K non diffusible du muscle rouge est de 0,54—0,63%.

Neuschlosz croit que la quantité de K non diffusible est influencée par le système nerveux: si on coupe le sciatique de grenouille on trouve 8 à 10 jours après la section 0,103% K non diffusible tandis que le gastrocrémien du côté opposé contient 0,380% K non diffusible.

Neuschlosz a remarqué toutefois un fait curieux: après avoir traité un muscle avec une solution de Cl_2Ca ou de novocaïne, l'attouchement de la région neurale de

ce muscle avec de la choline ou de l'acétylcholine ne produit plus sa contraction tonique; néanmoins il y a une augmentation de la quantité de K lié, malgré que la contraction tonique manque. Il explique ce phénomène par le fait que l'action de Cl_2Ca ou de la novocaïne s'exerce directement sur les colloïdes musculaires et empêche ainsi l'effet du K lié.

La problème mis par Neuschlosz étant très important, puisqu'il mettait en discussion la possibilité que l'action contracturante de certaines substances (choline, etc.) se ferait par l'intermédiaire d'un ion à affinité parasympathique, le potassium, nous avons repris l'étude de cette question.

Raab avait montré qu'il n'existe pas un potassium musculaire lié non diffusible. Damboviceano, Sager et Roth ont eux aussi trouvé qu'il n'existe pas dans le muscle de la grenouille un potassium fixe, non diffusible. Sager, Roth et Kreindler ont continué ces recherches sur la diffusibilité du K. Ils ont cherché à établir s'ils existait une différence entre la diffusibilité du K du muscle du chat décérébré et du chat décérébré et cocaïnisé. Il faut remarquer que la cocaïne a produit chez tous nos animaux (19 chats) une exagération de la rigidité et de la réflexivité proprioceptive. Chez le chat décérébré, des portions de muscle triceps étaient prélevés aseptiquement 2—3 heures après la décérébration, l'animal présentant une respiration spontanée normale; chez le chat décérébré et cocaïnisé ce prélèvement se faisait 20—30 minutes après l'injection de cocaïne, c'est à dire au moment du maximum de la rigidité. Les dosages ont été faits après l'immersion du muscle pendant 6 heures dans du sérum physiologique. Le tableau ci-joint résume les résultats obtenus.

	Chats décérébrés		Chats décérébrés et cocaïnés	
	K total p. 100 gr. de substance sèche	K trouvé dans le muscle après 6 h. de séjour dans du sérum physiolog. renouvelé fréquemment	K total p. 100 gr. de substance sèche	K trouvé dans le muscle après 6 h. de séjour dans du sérum physiolog. renouvelé fréquemment
1	1.66	0.042	1	0.92
2	1.24	0.021	2	1.38
3	1.09	0	3	1.49
4	1.02	0	4	1.78
5	0.86	0.032		0.061

Il résulte de nos chiffres qu'il reste dans le triceps du chat décérébré, après un séjour de 6 heures dans le sérum physiologique, 0,019 gr. p. 100 de potassium environ, tandis que, chez, le chat décérébré et cocaïnisé cette quantité augmente jusqu'à 0,22 p. 100 environ. Ce chiffre étant de 10 fois plus grand que chez le chat décérébré, il en résulte que la diffusibilité du potassium est moins intense après l'injection de cocaïne. La cause immédiate de cette diminution de diffusibilité du potassium pourrait être attribuée à une diminution de la perméabilité des psases limites fibrilles-sacroplasma (ce qui concorde aussi avec les recherches de R. H ö b e r sur l'influence qu'exerce le pH du milieu sur la diffusibilité du potassium).

Nous savons, d'après les recherches de Riesser et Simonson que la cocaïne possède un action élective sur les centres mesencéphaliques. Or, c'est précisément à ce niveau que se trouve un groupe important de centres en rapport avec la fonction tonigène du muscle. Ces centres font partie du vaste ensemble qu'on a dénommé „système extrapyramidal“. Selon notre conception le sys-

tème extrapyramidal est celui qui gouverne les échanges métaboliques du muscle, c'est lui qui détermine le substratum sur lequel vient se greffer l'innervation volontaire. Les moyens dont il se sert pour modifier le métabolisme musculaire sont les modifications de l'état végétatif (ions, sécrétions internes, etc.), qui exercent à leur tour leur influence sur la constitution colloïdale et physico-chimique du muscle. D'autre part le système moteur extrapyramidal est lui-même influencé par les hormones, les ions, les agents pharmacodynamiques à action végétative. La cocaïne est aussi un agent, qui exerce son action sur le système extrapyramidal au niveau des centres tonigènes mesencéphaliques. Cette action sur les centres entraîne à sa suite toute une série de modifications des échanges métaboliques du muscle, qui produisent une modification de la structure colloïdale du muscle et secondairement une diminution de la perméabilité des phases fibrilles-sarcoplasme. C'est à ces modifications colloïdales, qui conditionnent la modification de perméabilité de la phase fibrille-sarcoplasme, qu'est due la diminution de diffusibilité du potassium des muscles.

Remarquons que de l'étude de l'action des substances pharmacodynamiques sur la contracture d'excitation on ne peut pas conclure sur l'intervention du système nerveux végétatif dans sa détermination. L'action contraire de substances pharmacodynamiques, comme l'atropine et l'acétylcholine, peut s'expliquer par leur action inverse sur la tension de surface, l'atropine étant très facilement absorbée à la surface des phases. En effet l'atropine peut enlever d'autres contractures aussi, non seulement celle produite par l'acétylcholine, comme par exemple la contracture caféinique, chloroformique, la contracture de la fatigue, la contracture vératrinique.

Il y a encore d'autres formes de contracture en dehors de la contracture d'excitation déjà étudiée; sur lesquels il nous paraît nécessaire d'insister. *La contracture vératrinique*, produite par l'immersion du muscle dans la véatrine, se caractérise par un prolongement de la branche descendante de la courbe de contraction, qui pré-

sente une „bosse“, un deuxième ressaut. Celui-ci peut parfois dépasser la hauteur de la contraction initiale. Chez le lapin il y a une ressemblance frappante entre la contraction du muscle blanc, intoxiqué avec de la véraltrine, et la contraction d'un muscle rouge non intoxiqué (Riesser et Simonsen). La contracture véraltrinique est strictement limitée à la portion du muscle intoxiqué, ce qui plaide en faveur d'une action directe sur la fibre musculaire. La contracture véraltrinique est-elle un tétanos musculaire ou bien une modification tonique due à des troubles du chimisme musculaire? Mayrhoft a observé que la contracture du muscle véraltrinique produit de l'acide lactique; Riesser objecte à ce fait que tous les poisons contracturants se comportent de la même façon, sans qu'on puisse parler de tétanos. Pour Riesser et Simonsen l'action de la véraltrine est l'expression d'une inhibition de la décontraction. Riesser et Neuschlosz trouvent une diminution de la perméabilité du muscle intoxiqué avec de la véraltrine, et croient que la véraltrine, accumulée à la surface des phases, produit une desimbibition des colloïdes. Par contre la pénétration de la véraltrine en petite quantité dans l'intérieur du muscle augmente la tendance de gonflement des colloïdes. La diminution de la perméabilité fait que l'acide lactique, produit par la contraction, ne diffuse pas, d'où résulte un prolongement de la branche descendante de la contraction, le second crochet, la „bosse“, résultant de la contraction du sarcoplasme.

Un autre argument encore en faveur de cette théorie chimico-colloïdale de la contracture véraltrinique réside dans le fait, établi par Behrendt, que les muscles qui se contractent lentement ont une perméabilité moindre que ceux qui se contractent rapidement, d'où la ressemblance entre la courbure du muscle rapide, intoxiqué avec la véraltrine et celle du muscle, qui se contracte lentement. C'est ainsi que le muscle rouge qui est moins perméable que le muscle blanc de lapin présente spontanément une contraction à deux crochets.

La contracture de Tiegel est aussi un prolonge-

ment de la courbe de décontraction musculaire dû, non à l'action d'une substance toxique, mais à des excitations sus-maximales. Les substances produites au cours de ces excitations ne peuvent pas être éliminées rapidement et, comme dans le cas du muscle vétratrinisé, ces substances agissant sur le sarcoplasme en produisent le prolongement de la courbe de décontraction de même que le second crochet.

La contracture de Tiegel peut être encore expliquée par le fait qu'à la suite d'une excitation supramaximale il se produit dans le muscle de l'acétylcholine en grande quantité, ce qui détermine la contracture (Hess et Busch). Schaffer a aussi montré, que les substances, qui excitent le parasympathique favorisent la contracture de type vétratrinique, tandis que les substances qui le paralysent, ou bien les excitants du sympathique, empêchent cette contracture.

De Boer croit qu'il y a une relation entre le second crochet de la contracture du type vétratrinique et l'innervation sympathique; selon cet auteur ce second crochet ne se produirait plus après la section des rami communicantes.

D'après Botazzi le second crochet serait d'origine sarcoplasmatique. Il suppose que le muscle strié possède deux formes de contraction, l'une rapide, d'origine fibrillaire et l'autre lente, d'origine sacroplasmatique. A cette manière de voir Lapicque a apporté des objections basées sur l'expérience suivante: l'on relie deux muscles, l'un lent (le muscle palmaire de tortue), l'autre rapide (gastrocnémien de grenouille) à un myographe et on fait passer les ondes d'un double condensateur en même temps à travers les 2 muscles, la capacité variant de 1/10 de microparad à 3 microfarades, les temps de décharge variant par conséquent comme 1 à 30 et le potentiel de 4 à 8 volts.

Pour des décharges rapides apparaît seulement la contractilité rapide avec une ébauche de contractilité lente à 8 v. Pour des décharges lentes il se produit seulement la contraction lente, puis au dessous de 7 volts une contraction rapide et enfin une courbe mixte au-dessous

de 8 volts. Cette courbe mixte que l'on obtient avec des capacités moyennes représente le phénomène dualiste étudié par Bottazzi. La contractilité lente disparaît quand l'excitation est courte, la contractilité rapide disparaît quand l'excitation est de longue durée. Pour la contracture il se produit un phénomène inverse. M. et Mme Lapicque ont étudié la courbe de contraction du muscle adducteur de la pince du crabe, (*carcinus monas*). Ils ont obtenu deux genres de courbes suivant le changement de la durée de passage du courant d'excitation; la courbe lente est obtenue avec une durée de courant de l'ordre $1/1000$ d'une seconde (ondes induites d'ouverture) tandis que la courbe rapide a été obtenue par un courant de période de durée de 1 à $2/10$ de seconde.

Mme. Lapicque et Mlle J. Weill ont étudié l'effet des excitations de diverses durées sur les muscles connus comme présentant le phénomène de contracture (droit antérieur de grenouille, gastrocnémien de crapaud, pince d'écrevisse) et arrivent aux conclusions suivantes: avec le passage d'un courant d'une durée moindre de $1/1000$ de seconde, il est impossible d'obtenir une secousse sans contracture, tandis qu'avec le passage de courants d'au moins $2/1000$ de seconde pour le droit antérieur de grenouille, de $1/100$ de seconde pour le gastrocnémien de grenouille et de $5/100$ d'une seconde pour la pince d'écrevisse l'on obtient des belles secousses sensiblement plus hautes que les précédentes, de forme normale et sans trace de contracture. Si le protoplasma présenterait une contractilité, elle devrait ressembler à celle du muscle lisse, donc très lente; or l'effet des excitations courtes et longues exclue cette possibilité de contractilité sarcoplasmique, car elle devrait répondre à des ondes très courtes ($1/1000$ de seconde), la contracture apparaissant pour des passages de courant de $1/1000$ de secondes. Donc on ne peut pas admettre le rôle attribué au sarcoplasme dans la genèse de la contracture du type vératrinique.

Lapicque admet que, dans la contracture le muscle ne se décontracte pas automatiquement et qu'il faut admettre un dispositif spécial produisant la décontraction

sans lequel le muscle resterait dans l'état produit par l'acide lactique ou par une autre substance.

De l'étude des contractures on ne peut pas tirer une conclusion sur le double substratum du muscle. Les contractures que nous avons mentionné jusqu'ici étaient produites soit par l'excitation de la substance intermédiaire de Langley, soit par l'excitation directe de la substance contractile. Mais il y a encore une autre forme de contracture, décrite par F. Bremer, *la contracture neuro-musculaire*; dans ce cas l'excitation qui produit la contracture part du nerf. Il s'agit d'une sommation de deux influx, deux salves convenablement distancées, déclenchant la contracture sous forme d'une secousse lente, qui soit à une contraction courte. Cette contracture ne survient que chez certains espèces animales. Elle s'accroît par une tétanisation préalable. Elle est d'une extrême intensité chez *Rana temporaria* et manque chez *Rana esculenta* chez le pigeon et chez le chat.

On a essayé d'expliquer cette contracture par le phénomène d'audition latente de Ch. Richet, qui consiste dans le fait qu'un tissu excitable ne réagit pas à une seule excitation, mais seulement à une suite d'excitations en agissant par sommation. Bremer interprète la contracture neuro-musculaire de la façon suivante: Il admet que le muscle aurait deux substratums, l'un lent et l'autre rapide. La secousse lente, qui apparaît après une sommation d'influx, implique la nécessité d'un substratum propre. Dans certains cas favorables il a pu produire par des ondes galvaniques rectangulaires une secousse lente; mesurant la chronaxie de cette secousse il a trouvé des valeurs 100 fois plus grandes que celle de la secousse rapide. Ces valeurs se rapprochent de celles trouvées par Bourguignon dans la contracture myotonique, avec laquelle la contracture neuro-musculaire présente une remarquable analogie. Bremer assimile la contracture neuromusculaire à une sommation de stimuli électriques courts, qui excitent directement le muscle. La nécessité de la sommation d'influx pour déclencher la contracture est tout à fait comparable à

vec celle que nous constatons pour des stimuli électriques courts, appliqués directement sur le muscle de grenouille (*R. temporaria*) ou sur le muscle de l'estomac.

L'on peut donc déclencher une contracture non seulement par des excitations chimiques et électriques du muscle, mais aussi par l'excitation du nerf moteur, à condition de réaliser une sommation d'influx. Cette sommation est absolument nécessaire pour exciter l'appareil contractile lent, appareil qui présente la propriété de sommer, d'additionner les excitations, qui lui arrivent les unes après les autres, même si l'intervalle entre elles est plus petit que la période réfractaire. Dans la contracture neuromusculaire le maximum de sommation se produit à un intervalle d'excitations de 3,8 tandis que la période réfractaire du nerf est de 8.

La contracture neuromusculaire disparaît par la scopolamine et l'atropine à des doses qui ne changent pas la secousse brève. Le curare, qui agit sur l'appareil rapide ne la fait disparaître qu'imparfaitement. Il faut admettre que l'atropine et la scopolamine ont une action sur le substratum contractile lent. Normalement il existe un hétérochronisme entre le substratum de la contraction lente et la fibre nerveuse, de sorte que l'excitation indirecte de ce substratum ne peut pas se faire, que par une sommation d'influx; l'atropine et la scopolamine, en diminuant l'excitabilité du substratum lent et en exagérant ainsi l'hétérochronisme entre nerf et muscle, font que la sommation d'influx nerveux ne soit plus capable de déclencher la contracture neuro-musculaire. L'acétylcholine exagère la contracture probablement en diminuant l'hétérochronisme entre nerf et muscle. La contracture neuro-musculaire est l'expression de l'action de l'appareil contractile de réaction et d'excitabilité lente, ce substratum lent étant directement excitable par des ondes électriques lentes (contraction galvanotonique, choc d'induction d'intensité supramaximale, sommation d'ondes électriques courtes) et indirectement par l'excitation du nerf par sommation d'influx nerveux.

La contracture neuromusculaire ressemble beaucoup

à certaines réactions que nous trouvons dans divers états pathologiques du muscle, par exemple dans la réaction myotonique; les deux disparaissent par la chaleur et s'exagèrent par le froid. Dans les deux cas nous trouvons deux valeurs chronaxiques: la chronaxie (petite) habituelle du substratum rapide, clonique et la grande chronaxie du substratum lent, tonique. La contracture neuromusculaire apparaît encore au cours de la dégénérescence wallerienne, au cours des myopathies, toutes les deux caractérisées par une prolifération du sarcoplasme et des noyaux.

La tendance à une contraction lente semble s'atténuer dans l'échelle phylogénétique pour réapparaître dans le cas ou, par suite de causes diverses, on a une prolifération du sarcoplasme musculaire avec multiplication des noyaux. Pourtant on ne peut pas soutenir que le sarcoplasme est le substratum morphologique de la contraction lente. Il se peut que les processus qui aboutissent à une prolifération du sarcoplasme, changent la structure du sarcostyle ou seulement de certains fibres qui deviendraient ainsi, à cause des modifications colloïdales produites, le substratum de la contraction lente.

L'étude détaillée des contractures, et spécialement de la contracture neuromusculaire, nous mène à admettre l'existence de deux substratums, l'un rapide, en rapport avec la fonction clonique et l'autre lent, en rapport avec la fonction tonique. Dans le même ordre d'idées rappelons les recherches de *Sommerkamp* qui a montré que certaines muscles de grenouille réagissent de façon différente à l'acétylcholine; tandis qu'un certain groupe réagit sous l'influence de l'acétylcholine par un raccourcissement tonique un autre groupe réagit seulement par un raccourcissement clonique. Ce fait serait dû à ce que certains muscles, par exemple le muscle iléopéronier, ne contiennent pas du tout des fibres avec tendance au raccourcissement tonique, tandis que dans d'autres muscles ces fibres prennent la forme d'un fascicule de fibres séparés, nommé par *Sommerkamp* fascicule tonique, „Tonusbündel“. Si nous isolons ce fascicule de la portion rapide et si nous sou-

mettons les deux à l'action de l'acétylcholine, la portion tonique réagit par une contracture durable, tandis que l'autre portion répond seulement par une contraction brusque, courte. La nicotine et le chlorure de potassium agissent seulement sur la portion tonique, la quinine, le chloroforme et les acides agissent sur les deux portions, la vératrine donne des résultats peu nets. La portion tonique montre une plasticité très accentuée. La contracture ou contraction durable se produit par un mécanisme autre que celui du tétanos physiologique.

Nous mêmes nous avons trouvé, dans la rigidité par décérébration et dans l'intoxication par la bulbo-capnine, état dans lesquels le muscle a une plasticité très grande, deux genres d'excitabilité: des fibres avec une grande excitabilité (petite chronaxie), qui répondent aux excitations indirectes, et des fibres avec petite excitabilité (grande chronaxie) qui répondent seulement aux excitations directes.

A l'appui de l'existence d'une dualité du substratum morphologique du tonus vient encore le fait suivant observé par C. Fano: l'oreillette de la tortue aquatique a deux rythmes superposés et nettement différenciés. Sur la graphique prise avec une petite vitesse la chaîne des courbes systoliques forme une bande ondulée, un certain nombre de systoles consécutives, une douzaine par exemple en remontant régulièrement, puis la suivante allant en décroissant. Rosenzweig explique les ondulations lentes par la contraction rythmique automatique d'un tissu musculaire strié.

Botazzi, qui a étudié et retrouvé ces ondulations lentes, les „ondulations de tonus“, dans le divers organes conclue que: „l'oscillation de tonus est une propriété générale des cellules musculaires, et représente la fonction motrice de la partie sarcoplasmique des éléments musculaires. Elles se trouvent dans les tissus riches en sarcoplasme“. Il arrive à la conclusion que la contraction du sarcoplasme, avec ses caractères de durée et de tonicité plus grande, constitue une sorte de soutien interne de la contraction.

La double innervation du muscle strié.

L'étude de la double innervation, végétative et cérébrospinale, du muscle est de la plus grande importance pour l'étude du tonus. Nous exposerons d'abord les données morphologiques que nous possédons sur l'innervation végétative et ensuite nous aborderons l'étude physiologique de cette question.

Les *données morphologiques* sur l'innervation végétative commencent avec la description de Boeke des terminaisons sympathiques dans le muscle (1909). Ces recherches ont été confirmées ultérieurement par Botz et par Agduhr. Chez certains vertébrés inférieurs on a décrit des terminaisons nerveuses sympathiques dans le muscle strié. Murray a décrit chez la grenouille des fibres amyéliniques dans les fibres musculaires. Le grand histologiste Bielschowsky trouve des terminaisons sympathiques accessoires, surtout dans les muscles de l'oeil, moins dans les muscles de la face et rarement dans les muscles des extrémités. Boeke et Dusser de Barrenne ont détruit chez le chat les ganglions spinaux en gardant l'intégrité du point d'entrée des rami communicantes. Après un mois l'animal a été tué. Ils ont trouvé que toutes les fibres nerveuses des segments correspondants étaient dégénérées sans exception et que les restes des cylindreaxons ont disparu; il n'y avait nulle trace de myéline, toutes les fibres sensibles et motrices étaient dégénérées. Dans les bandes des fibres dégénérées il y avait un nombre des fibres finement variqueuses, colorées en noir et complètement intactes; ces fibres sans myéline sont, selon Boeke et Dusser de Barrenne, d'origine sympathique. Il ne peut pas s'agir, selon les auteurs cités, que de fibres sympathiques, qui arrivent de la chaîne sympathique par les rami communicantes dans le nerf.

Kuntz et Kerper ont trouvé chez deux chiens, 4 semaines après la section du nerf, des fibres amyéliniques complètement intactes, avec une plaque terminale hypolemnale non dégénérée.

H. S. Garven a trouvé dans le *panculus carnosus* de l'oursin des plexus nerveux sans myéline et des plaques terminales sympathiques dans les fibres musculaires. Les plaques terminales sympathiques sont quelquefois situées sur la même fibre que la plaque motrice. Il n'y a pas de différence entre les fibres pauvres ou riches en sarcoplasme, toutes semblent être innervées de la même façon. Kulschitzky a trouvé sur le muscle strié de serpent, que les terminaisons en grappe, terminaisons des fibres sympathiques, se voient seulement sur la même fibre musculaire fine. Chez les Ofidiens, le muscle serait formé par deux genres de fibres, les unes épaisses, à innervation cérébro-spinale, les autres fines à innervation sympathique. Hunter et Latham ont décrit dans les muscles releveurs de la paupière de la brebis et dans ceux de l'appareil de vol des poules, des terminaisons en grappe caractéristiques, seulement sur les fibres musculaires fines, riches en sarcoplasme. Elliot Smith avait identifié ces fibres à des fibres musculaires rouges.

Boeke, Dart, Garven et St. Cobb sont d'accord qu'il n'y a pas de fibres spéciales pour les plaques terminales sympathiques. Chez l'homme Ken Kuré, Shinosaki et Shinogawa ont démontré l'existence de fibres accessoires sympathiques dans le muscle triceps. Boeke trouve dans les muscles de la langue, des yeux, de la colonne vertébrale des terminaisons sympathiques à l'intérieur de la plaque terminale motrice.

De toutes ses expériences Boeke tire la conclusion que les fibres musculaires striées possèdent en dehors de l'innervation spinale, aussi une innervation sympathique. Les terminaisons sympathiques apparaissent sur les mêmes fibres striées que les plaques motrices habituelles; il est difficile de dire si les terminaisons sympathiques apparaissent sur toutes les fibrilles; les mieux étudiés sont les muscles oculaires dans lesquels chaque fibre musculaire a en dehors d'une plaque motrice aussi une terminaison sympathique. Ceci est moins évident pour les muscles de la langue et moins encore pour les muscles du tronc et des extrémités. Il semble que chez

les vertébrés inférieurs l'innervation sympathique du muscle strié est plus importante que chez les animaux supérieurs. En ce qui concerne les hypothèses de Kulschitzky, Hunter, Latham il est difficile d'admettre qu'il y a une double innervation l'une sympathique pour les fibres riches en protoplasme, l'autre cérébrospinale pour les fibres pauvres en protoplasme.

Passons à l'étude des *données physiologiques* sur la double innervation du muscle strié. Boer (1913) a étudié l'influence de l'extirpation du sympathique sur le tonus musculaire de la grenouille et du chat. Les muscles du membre postérieur du côté duquel le sympathique a été extirpé ou bien les rami communicantes sectionnés, sont plus mous que ceux des membres du côté opposé; de même l'extension du gastrocnémien du côté duquel le sympathique a été extirpé a la même amplitude qu'après la section du sciatique. Chez le chat les muscles postérieurs sont plus étendus du côté duquel le sympathique a été extirpé, quand on suspend le chat par la nuque. Dusser de Barrenne, qui a répétée les expériences de Boer, arrive à la conclusion, que chez le chat et chez la grenouille l'extirpation du sympathique abdominal produit une diminution du tonus assez évidente des extrémités postérieures correspondantes. Cette diminution n'est pas une atonie, mais une hypotonie parce que la perte du tonus réflexe de Brondgeest est beaucoup plus importante du côté duquel les racines postérieures ont été coupées. L'hypotonie produit par l'extirpation du sympathique disparaît lentement. L'un de nous (Sager) a eu l'occasion de voir dans le laboratoire de pharmacologie d'Utrecht un chat au sympathique extirpé par le Prof. Dusser de Barrenne. Deux mois après l'opération il n'existait plus aucune différence entre le tonus des deux membres postérieurs. Ken Kuré et ses collaborateurs ont montré que la section des fibres sympathiques, qui, partant de la moelle arrivent par l'intermédiaire du nerf splanchnique au diaphragme, produit une chute du tonus de la moitié correspondante du diaphragme; toutefois la section des nerfs sympathiques n'enlève pas totalement le

tonus du diaphragme. Duce schi a aussi démontré que la section du sympathique cervical ou l'extirpation du ganglion cervical supérieur, a une influence manifeste sur le tonus du muscle de l'oreille. Pourtant Kyohara, en répétant ces expériences ne les a pas confirmés; d'après lui la différence de tonus tient à la lésion des nerfs cérébro-spinaux avoisinants. Si l'on admet que le tonus de l'oreille est réglé par un arc réflexe dont la voie centripète est formée par le trijumeau et la voie centrifuge par le sympathique la section du premier devrait produire une diminution de ce tonus. Spiegel et Hota ont sectionné le sympathique cervical et n'ont pas trouvé des différences de tonus entre l'oreille homo-et controlatérale; la section du trijumeau par contre produisit une diminution de tonus très évidente dans l'oreille homolatérale. Si l'on ajoute à la section du sympathique des deux côtés la section du trijumeau d'un seul côté le tonus est beaucoup plus diminué du côté de cette dernière section.

Donc on ne peut pas soutenir que par le sympathique passent des fibres efférents pour l'innervation tonique de l'oreille. Langelaan considère que la perte de tonus, qui suit immédiatement à la section des rami communicantes est la suite du choc produit par l'opération; plus tard elle est en rapport avec l'extirpation du sympathique. La section des rami communicantes fait que les muscles perdent une partie de leur plasticité parcequ'il se produit un choc sur le réflexe spinal; mais cette diminution de plasticité est compensée jusqu'à un certain degré, et dans cette compensation les excitations labyrinthiques jouent un rôle important. Le même auteur observe que des tractions sur les rami communicantes prolongent la période de choc. Langelaan a montré que l'extirpation du sympathique abdominal peut produire des différences de tonus entre la portion homo- et controlatérale, différences qui persistent chez le chat même 18 mois après la section, chez la grenouille 4 mois après. La grenouille présente en plus une dysmétrie de mouvement suivie de correction anormale de l'attitude de la

patte quand elle touche le sol; la force contractile n'est pas troublée.

Hunter et Royle ont extirpé le sympathique chez des poules et des brébis décérébrées, chez lesquels le tonus plastique est très exagérée. Ils ont d'abord extirpé le sympathique et ensuite pratiqué la décérébration: du côté de l'extirpation du sympathique, la rigidité était moins accusée et le lengthening et shortening reflex manquait; de ce côté le réflexe patellaire revenait plus rapidement à la ligne du niveau.

Chez les poules la destruction de la chaîne sympathique produit une chute du tonus de l'aile correspondante. Cobb se demande si l'extirpation du sympathique, en précédant de quelques semaines la décérébration, n'a pas produit des troubles trophiques ou circulatoires, qui expliqueraient les modifications de tonus apparaissant chez ces animaux. Kanavel n'a pas confirmé les expériences de Hunter: la décérébration faite 10—15 jours après l'extirpation du sympathique ne modifie pas la rigidité.

Si l'on produit d'abord la rigidité par décérébration et l'on extirpe ensuite le sympathique, la rigidité ou bien se modifie de façon inconstante ou bien ne se produit plus du tout (von Rynberk, Cobb). Les extirpations du sympathique, pratiqués par Pollock et Davis chez l'homme dans des cas de paralysie agitante, de parkinsonisme postencéphalitique, de scléroses multiples aboutissent à des résultats négatifs. Chez un seul patient présentant une hémiplégie cérébrale ils ont observé après l'opération, une amélioration des mouvements, sans que le tonus des extrémités fut modifié de façon évidente. Ranson et Hinsey ont fait des décérébrations 50 à 152 jours après l'extirpation de la chaîne du sympathique lombaire gauche. Tant avant qu'après la décérébration on n'a pu constater aucune différence entre les deux membres postérieurs: le lengthening et le shortening réflexe, la rigidité des extenseurs restent toujours les mêmes. La section des racines postérieures donne une différence de tonus beaucoup plus prononcée que la section du sym-

pathique. S'il y avait un arc réflexe, avec une voie centripète constituée par les racines postérieures et une autre centrifuge constituée par le sympathique, comment expliquer le fait que la section de l'arc réflexe éfférent ne donne pas le même résultat que celui de l'arc réflexe centripète? (Spiegel). On pourrait pourtant comprendre ce fait si l'on admet, avec Langelaan, que la voie éfférente pour le tonus contractile est autre que celle pour le tonus plastique, et que la voie centripète pour les deux genres est la même, à savoir les racines postérieures.

Nous avons vu que l'extirpation du sympathique n'a pas une action nette sur le tonus du muscle strié. Voyons maintenant quels sont les effets de l'excitation du sympathique sur ce tonus. On avait admis que la contraction tonique du grand orteil dans le phénomène de Sherington et la projection en dehors de la langue dans celui de Heidenhain-Vulpian sont déterminées par les fibres végétatives qui ne dégénèrent pas. On s'est demandé d'abord si les phénomènes ne sont pas purement vasculaires; le nerf lingual a des fibres venant de la corde du tympan, dont la fonction vasodilatatrice est certaine. Von Anrep et Czubulsky ont démontré, à l'aide de la plethysmographie que par l'excitation lingual, le volume de la langue augmente même si l'hypoglosse reste intact. Contre cette théorie vasculaire Rynberk apporte une série d'arguments, entre autres le fait que le pincement de l'artère linguale n'empêche pas la production des phénomènes toniques et que la section du vago-sympathique, qui contient les fibres vaso-constrictrices ne produit pas la contracture tonique. D'autre part l'excitation du glossopharyngien, nerf dilatateur des vaisseaux de la base de la langue, ne produit, après la dégénérescence de l'hypoglosse, aucune trace de mouvement de la langue, tandis que l'excitation du nerf lingual produit ce phénomène. Selon Rynberk l'innervation du muscle strié serait triple: une innervation motrice pour le raccourcissement rapide, une innervation tonique pour la contraction continue et enfin une troisième pour l'inhibition du tonus. Rynberk admet l'existence de fibres excitatrices du

tonus, qui ont un trajet commun avec les fibres sympathiques et de fibres inhibitrices du tonus. La section de l'hypoglosse, supprimant les fibres inhibitrices, fait que les fibres sympathiques, qui restent, exagèrent le tonus.

Frank admet aussi une pluralité de l'innervation du tonus. Des fibres parasympathiques excitatrices suivent une voie antidromique dans les racines postérieures et une autre voie est constituée par des fibres sympathiques inhibitrices. L'effet de l'acétylcholine dans le phénomène de Heidenhain-Vulpian et sa suppression par l'injection d'atropine et d'adrénaline sont ses principaux arguments en faveur de son opinion. Danielopolu, Radovici et Carniol admettent aussi l'existence d'une innervation parasympathique du tonus.

Nous avons vu que dans les différentes formes de contracture l'action de l'acétylcholine et de l'atropine est due à une action de surface, et que le système nerveux végétatif n'intervient pas dans cette action. D'autre part l'effet d'une substance pharmacodynamique même, pouvant être inversé suivant que prédomine dans l'organe terminal le ion K ou le ion Ca, on ne peut plus parler d'une action du système nerveux végétatif. Certaines substances pharmacodynamiques peuvent agir par une modification de l'état de perméabilité des phases, par des phénomènes d'adsorption sans intervention du système végétatif. Nous avons vu que l'action tant de l'acétylcholine que de l'atropine est le résultat de certaines modifications produites à la surface des phases. La perméabilité est à son tour modifiée et en conséquence on peut trouver une plus grande quantité de K dans le muscle comme cela arrive dans la rigidité par décérébration. A l'appui de cette manière de voir nous pouvons apporter les expériences de Dale et Gasser, qui ont montré que toutes les substances basiques agissant sur le muscle strié dénervé ont des effets parasympathiques sur la musculature lisse. Il est probable que dans ce cas aussi l'effet se produit par la modification de l'état du gel colloïdal musculaire.

Il est difficile de tirer des conclusions sur l'inner-

vation végétative du muscle strié en partant de l'étude de l'action des substances pharmacodynamiques. La théorie de Frank mentionnée plus haut est contredite par les expériences suivantes: Si l'on coupe les racines postérieures et on pratique ensuite une décérébration, la rigidité par décérébration ne se produit plus. Mais si chez cet animal on excite la surface de section qui passe en arrière du noyau rouge, on produit une rigidité très accentuée; la voie efférente qui sert à l'augmentation du tonus ne passe donc pas à travers les racines postérieures. De même l'extirpation du labyrinthe de grenouille après la section des racines postérieures, produit encore la rétraction du membre du côté labyrinthectomisé; donc les voies efférentes du tonus ne passent pas, ni à travers les racines postérieures, comme le voulait Frank, ni ne s'interrompent dans le ganglion rachidien, comme le soutenait Ranson.

De tous les faits cités il ne résulte pas d'une façon évidente que le système végétatif ait une action directe sur le tonus du muscle strié.

La majorité des auteurs nient l'action [directe du sympathique sur le tonus plastique. Même Langelaan, qui croit à une influence nette du sympathique sur le tonus plastique le comprend comme une influence métabolique. Dans les muscles de grenouille chez laquelle l'on avait sectionné un an auparavant les rami communicantes, on trouve moins de glycogène du côté de l'opération. Une influence directe du sympathique sur la contraction n'existe pas d'après Langelaan, mais seulement une modification dans le comportement de la fonction statique du muscle.

La question de l'action sympathique sur la contraction musculaire a été reprise par Orbeli. Ses recherches ont pu démontrer que l'excitation du sympathique produit un retard de la fatigue musculaire ou bien que la fatigue, une fois apparue, disparaît rapidement par l'excitation du sympathique, la courbe de la contraction musculaire reprenant l'amplitude antérieure à la fatigue.

Les recherches de Fulton, de Nakanishi ont

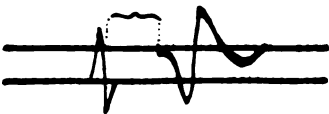
montré un renforcement des contractions tétaniques, quand, à côté de l'excitation du système cérébrospinal, on excite en même temps les nerfs sympathiques respectifs. Chalet conclue de ses courbes que l'excitation du sympathique produit une exagération des phénomènes de restitution. La question importante est de savoir si cette influence sur le muscle s'exerce au niveau de la plaque intermédiaire de Langley, comme le pense Orbeli, ou bien sur le muscle lui-même. L'on peut admettre que la plaque intermédiaire de Langley, en conduisant avec décrement, se fatigue, et qu'au cours d'une série de contractions durables, ne peut plus à cause de la fatigue, conduire plus loin les excitations nerveuses; par conséquent un nombre de fibres musculaires est éliminé de l'acte de la contraction. Mais si par l'excitation du sympathique les plaques terminales deviennent de nouveau perméables, l'effet terminal se traduit par une augmentation de sa contraction: le muscle s'est refait de sa fatigue.

Ascher et Michot ont empêché, par la curara, la transmission de l'excitation du nerf au muscle, ensuite ils ont fatigué les muscles par des excitations directes et ont excité le tronc nerveux sympathique ou ses rameaux. Au début, quand le muscle n'est pas fatigué, cette excitation n'a aucun effet, mais après la fatigue elle produit une reprise de l'amplitude de la contraction initiale. Il résulte donc qu'il ne s'agit pas d'une influence du sympathique sur la plaque motrice, mais d'une action directe sur le muscle; l'effet de l'excitation du sympathique est nul quand le muscle strié n'est pas fatigué; sur le substratum chimique de la fatigue agit une substance, qui se forme au moment de l'excitation du sympathique. Nous voyons donc qu'on revient à admettre que l'action des nerfs végétatifs s'exerce par la formation d'hormones locales dans l'organe terminal.

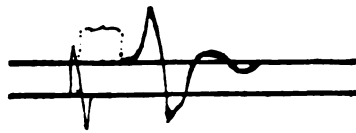
Tonkich, a observé que l'excitation du sympathique modifie le temps de Türk. Le temps de Türk mesure l'excitabilité réflexe des grenouilles: on confond un membre postérieur d'une grenouille décapitée dans une solution acide très faible et l'on mesure le temps

qui s'écoule entre l'immersion de la patte et la réaction réflexe; normalement les temps sont les mêmes pour les deux membres postérieurs. Si l'on coupe les rami communicantes d'un côté on observe des grandes différences entre le côté sympathectomisé et l'autre, saine. Set-schenoff a observé qu'il existe une inhibition qui part des lobes optiques: si l'on applique sur les lobes optiques d'une grenouille decortiquée des cristaux de sel, l'excitabilité réflexe diminue sensiblement. Tonkitch trouve que cette inhibition de l'excitabilité réflexe ne se produit plus si préalablement on avait sectionné les rami communicantes. Le phénomène de Set-schenoff s'exercerait donc par l'intermédiaire du système sympathique.


Achelis, partant du fait décrit par Lapicque, que la chronaxie du nerf augmente au double, quand on fait une section en arrière des lobes optiques a repris ces expériences. Il trouve que la chronaxie du nerf moteur diminue lors d'une section par les nerfs optiques ou par la moëlle prolongée d'une grenouille, qui avait été antérieurement exposée longtemps à l'action de la lumière. Après la section des rami communicants, la section en arrière du lobe optique n'augmente plus l'excitabilité du neurone périphérique. Le neurone moteur périphérique subit de même que les viscères, deux genres d'influences: l'une positive par le sympathique et l'autre négative, partant du globe oculaire. Suivant Achelis la chute de la chronaxie ou son augmentation se produirait par l'intermédiaire du sympathique. D'après Brücke les excitations parties du nerf optique inhibent les con-



Eng. 2



Eng. 5

Fig. 1. — Electronervogrammes correspondants aux expériences Nr. 2 et Nr. 5 du tableau suivant. Nous avons marqué d'un  la distance entre l'excitation et le commencement du courant d'action du nerf. Cette distance est visiblement plus petite sur le nervogramme 5 (d'après Rosenberg et Sager).

tres sympathiques, qui à leur tour augmentent l'excitabilité du neurone périphérique. La disparition de l'inhibition de Setschenoff après la section des rami communicantes est due au fait que les excitations inhibitrices, qui partent des lobes optiques influencent d'abord les centres sympathiques, qui secondairement ont une répercussion sur l'excitabilité du neurone moteur périphérique. Les recherches d'Achelis ont été confirmées par Altenburger et Kroll. Lapique et Orbeli, admettent que l'action du sympathique sur l'excitabilité du neurone moteur périphérique est petite. L'excitation du sympathique produit une chute de la chronaxie du nerf de 10⁰/₀ et du muscle de 50⁰/₀; la conclusion est que l'action du sympathique s'exerce surtout sur les muscle.

Rosenberg et Sager ont repris ces expériences par une autre méthode. Ils ont déterminée la vitesse de l'influx nerveux dans le nerf périphérique sous ces différentes influences. Dans leurs expériences ils curarisent d'abord la grenouille; la dérivation de l'influx nerveux est fait dans quelques expériences avec des électrodes unipolaires, dans d'autres avec des électrodes de platine avec une distance entre les électrodes de 4—9 mm. L'enregistrement, se fait avec l'oscillographe décrit par Rosenberg et construit par Siemens et Halske. Voici le protocole d'une expérience: *Rana catesb.* 330 gr.; la grenouille a été tenue antérieurement dans une chambre bien illuminée; on injecte 0,04 cc. de curare dans le sac lymphatique dorsal. Le nerf sciatique est isolé sur une portion courte; on dérive le courant avec des électrodes de platine (distance 9 mm.). Entre les électrodes d'excitation la distance était de 3 mm. La distance entre les bobines 23 cm.: celle entre les électrodes d'excitation et de dérivation 60 mm. Section en arrière des lobes optiques: Le coeur bat une demie-heure après l'opération, t. 17⁰—17⁰².

No.	Temps en minutes		Latence 10 ⁻² sec.	Vitesse m/sec.	Modification de la vitesse en %	Observations
1	14	} avant l'opération	1.639	36.62		vis-à-vis de 1
2	6		1.600	37.51	+ 2.4	
		Moyenne	1.620	37.07		
3	5	} après l'opération	1.441	41.65	+ 12.4	} vis-à-vis de la moyenne de 1 et 2
4	8		1.458	41.16	+ 11.0	
5	19		1.477	40.63	+ 9.6	
6	35		1.493	40.18	+ 8.4	

Il résulte de leurs recherches que, chez une grenouille exposée à l'action de la lumière, il se produit, après section en arrière des lobes optiques, une augmentation moyenne de 9% de la vitesse de l'influx nerveux. Cette action se fait-elle par l'intermédiaire du sympathique, et s'exerce-t-elle sur le muscle ou sur les cellules radiculaires de la moelle? L. et M. Lapicque admettent, que l'action de l'excitation du sympathique s'exerce sur le muscle. Ils ont trouvé, que le muscle qui, après intoxication avec le curare, ne répond plus à des excitations indirectes peut, après une excitation du sympathique, être de nouveau excité par le nerf, et que pendant ce temps il y a une chute de la chronaxie augmentée; une action du sympathique sur les cellules des cornes antérieures est donc exclue, la moelle ayant été détruite dans ces expériences. Ils admettent que l'isochronisme entre nerf et muscle, nécessaire à la transmission de l'excitation indirecte, se refait par l'excitation du sympathique.

Rosenberg et Sager croient que l'accélération de la vitesse de l'influx, trouvée par eux après la section en arrière des lobes optiques chez une grenouille antérieurement exposée à l'action de la lumière, serait en relation avec l'élimination d'un facteur inhibiteur qui, partant des lobes optiques, exercerait son action sur les cellules des cornes antérieures. Le phénomène de l'induction successive de Sherrington chez l'animal spinal, chez lequel l'exagération des réflexes après une fatigue des fonction d'inhibition, s'exercent aussi sur le neurone efférent, est une analogie à ce fait. Le rapports sont

semblables à celle que l'on trouve chez l'animal spinal. Quelques temps après l'élimination des centres supérieurs il s'en suit une transformation fonctionnelle des segments inférieurs du système nerveux central. D'après Brücke la diminution de la chronaxie de la voie sensitive des réflexes se produit seulement après l'excitation faradique du sympathique sectionné et s'exercerait donc sur la périphérie. L'influence du sympathique pourrait s'exercer tant sur les cellules de cornes antérieures, que sur le muscle.

Donc un certain nombre d'auteurs arrivent à la conclusion que le sympathique influence aussi le muscle, soit en enlevant la fatigue, soit en modifiant l'excitabilité tant des nerfs que du muscle soit en modifiant le seuil d'excitabilité des réflexes (Brücke). Orbeli a pu démontrer que l'excitation du sympathique est analogue à l'action de l'adrénaline. Si on fait une immersion des muscles fatigués par l'excitation des racines antérieures, dans une solution d'adrénaline, la fatigue disparaît comme si l'on excitait électriquement le sympathique. L'enlèvement de la fatigue par l'excitation du sympathique pourrait être attribuée à une diminution de la fréquence des courants d'action des racines antérieures. Leibach n'est pas de cet avis et arrive à la conclusion que le sympathique accélère les phénomènes de restitution. Magnus-Alsleben et Hoffmann ont montré que l'extirpation du sympathique produit une diminution du lactacidogène et une augmentation de l'ammoniaque et de l'acide lactique, fait qui est dû non à une action vasculaire mais à une action nerveuse directe. Nous avons vu que Langelaan trouve aussi qu'après la section des rami communicantes le glycogène des muscles correspondants diminue.

D'ailleurs Wertheim et Hoffmann ont montré qu'un muscle, qui n'est plus sous l'influence du sympathique présente les mêmes modifications des échanges nutritives (de l'acide lactique, de l'ammoniaque) que le muscle fatigué.

Le métabolisme du muscle strié et son rapport avec la tonus.

Les auteurs hollandais Pekelharing et Hoogenhuize ont trouvé dans les divers états de raccourcissement tonique une exagération de la production de créatine dans le muscle. Leurs résultats ont été infirmés par beaucoup d'auteurs. L'objection de Spiegel est la suivante: pour déterminer le rapport entre l'état du tonus musculaire et la créatine Pekelharing et Hoogenhuize ont sectionné le nerf moteur, ont produit une hypotonie et en même temps une chute de la créatine musculaire. Mais la diminution de la créatine dans le muscle paralysé ne doit pas être mise en relation seulement avec la disparition du tonus, mais peut être aussi en rapport avec la modification du métabolisme du muscle dégénéré. Dans la rigidité cadavérique on trouve par contre une quantité augmentée de créatine mais, ainsi que le remarque Spiegel, on ne peut pas mettre la rigidité seulement sur le compte de l'augmentation de créatine ou de l'accumulation d'acide lactique, puisque cette rigidité est en rapport avec des modifications de la solubilité des albumines.

Pekelharing et Hoogenhuize ont trouvé, dans les contractures produites par la vératrine, la nicotine, le chlorure de calcium, la caféine, une exagération de la production de créatine. Ces recherches non pas été confirmées par Rieser et Hamann. Nous avons montré plus haut que, dans ces contractures, il ne s'agit pas, comme le soutenait Neuschlosz, d'un ion potassium fixe, lié aux colloïdes musculaires, mais que la diffusibilité du potassium se trouve modifié, à cause des modifications d'ordre colloïdal, qui se produisent au niveau des phases fibrille-sarcoplasme. Par analogie on pourrait admettre que la diffusibilité de la créatine est aussi empêchée dans ces cas et que l'accumulation de créatine n'est pas due à un métabolisme exagéré des substances albuminoïdes.

Pekelharing et Hoogenhuize ont recherché aussi l'augmentation de la quantité de créatine dans la

rigidité par décérébration et ont trouvé une augmentation de la créatine par rapport au membre opposé déafférenté, mais la section des racines postérieures, dans lesquelles il y a des fibres vaso-dilatatrices, produit des troubles circulatoires, qui ne peuvent pas être sans importance dans le transport de la créatine des muscles (Spiegel). D'asser de Barrenne et Cohen Travaert ont étudié d'une part le métabolisme basal de l'animal en état de rigidité décérébrée, et d'autre part la quantité de créatine du muscle; ils ont trouvé que dans la rigidité par décérébration le métabolisme basal est augmenté: des processus oxydatifs ont lieu dans cette rigidité et la quantité de créatine du muscle ne se modifie pas. Pekelharing a montré qu'après une marche de quatre heures on ne trouve pas une exagération de l'élimination de créatine, tandis que si on reste 4 heures dans la position de parade, donc en état de contraction tonique des muscles, la quantité de créatine est augmentée, fait qui mène à la conclusion que pendant la contraction tonique intervient un autre métabolisme que pendant la fonction cynétique. Ces recherches n'ont pas été confirmés. W. Schultz observe qu'il y a toujours après le travail une sus élimination de créatine, de sorte que si l'on examine continuellement l'urine pendant une période assez longue, on arrive à trouver l'élimination maximale. D'après les recherches de Schultz un travail d'une demi-heure augmente la quantité de créatine au double tandis qu'une demi-heure de travail tonique augmente cette élimination de seulement 33%. On peut donc conclure qu'il se produit en effet dans le muscle de la créatine et qu'après un travail cynétique cette élimination est de 2/3 plus grande qu'après un travail statique.

Walter trouve que dans le parkinsonisme avec rigidité, la créatine diminue, tandis que Raphael et Potter la trouvent au dessus de la valeur normale. Riesser, qui s'est beaucoup occupé du métabolisme musculaire, trouve que les substances excitantes du sympathique augmentent la créatine musculaire. Il a curarisé le muscle en éliminant toute influence cérébrospinale et a observé que l'injection de ces substances augmente encore la créatine.

Par contre si l'on coupait le nerf, et par conséquent les fibres sympathiques aussi, cette augmentation ne se produit plus. On peut objecter à ces expériences que la différence dans la production de la créatine dans le muscle, à la suite de la section du nerf moteur ou à la suite de la curarisation n'est pas tant due à la section des branches du sympathique, qui passent par le nerf moteur, mais d'une part aux modifications colloïdales profondes, survenant à la suite de la section et d'autre part aux variations circulatoires.

Un autre fait qui contredit l'hypothèse de P e k e l h a r i n g et H o o g e n h u i z e est le suivant: Les muscles rouges riches en sarcoplasme, destinés à la fonction de maintien d'une contraction donnée, fonction tonique contiennent moins de créatine que les muscles blancs destinés à la fonction cynétique. De même les muscles lisses, qui sont des muscles toniques proprement dits, ne contiennent pas de créatine. Tous les auteurs qui soutiennent que la production de créatine constitue le substratum du tonus musculaire insistent sur le fait que la fonction cynétique est liée au métabolisme des hydrates de carbone, tandis que tandis que la fonction tonique est en relation avec celui des albuminoïdes. Or F i s k e a pu montrer que, pendant la contraction musculaire, il y a dans les muscles squelettiques des vertébrés, un dédoublement de la phospho-créatine (combinaison d'acide phosphorique et de créatine), accompagné d'une production remarquable de chaleur; cette substance se reconstitue après la contraction.

Après avoir fait un exposé détaillé sur l'état actuel de l'innervation végétative du muscle strié essayons de synthétiser les connaissances à ce sujet. Le métabolisme de la fonction tonique du muscle strié doit ressembler à celui du muscle lisse dans lequel cette fonction est en rapport avec des variations du gel plasmatique musculaire. La fonction tonique se caractérise par une fatigue minimale. Nous avons vu que des recherches multiples ont pu démontrer, que la fatigue musculaire peut être enlevée soit par l'excitation directe du sympathique, soit par l'injec-

tion de substances avec prise sympathique (adrénaline). Pendant la fatigue la solubilité des substances albuminoïdes diminue nettement. (Deuticke). Il est probable que l'excitation du sympathique augmente la solubilité des albuminoïdes, modifie l'état chimico-colloïdal du muscle et enlève la fatigue. Le sympathique intervient dans la modification de l'état colloïdal par l'intermédiaire des ions et des hormones. Kraus et Zondek ont démontré l'importance des ions dans l'action des nerfs végétatifs. Toute modification dans le rapport Ca/K peut donner un autre aspect à la structure colloïdale musculaire. Nous mêmes nous avons soutenu que dans le parkinsonisme, à la suite de l'injection de scopolamine, il y aurait une émigration des ions potassium des muscles vers le sang, ce qui enlèverait la rigidité. On pourrait admettre encore avec Ascher que l'excitation du sympathique produit une hormone locale exactement comme dans le cas de l'innervation végétative des viscères, hormone qui influence le substratum de la fatigue et facilite les phénomènes de restitution. Le sympathique intervient-il aussi de façon normale dans la décontraction du muscle? Si l'on admet avec Lapicque que dans la contracture le phénomène principal est le fait qu'il ne se produit pas de décontraction, on pourrait attribuer ce manque de décontraction à une action du sympathique; celui-ci règle les échanges nutritifs musculaires et surtout la formation suffisante d'acide lactique, formation qui favorise la décontraction. Il est donc certain que dans l'évolution normale des échanges nutritives l'état chimico-colloïdal du muscle joue un rôle principal; le changement de cet état peut influencer le moment de la production d'acide lactique en retardant la décontraction et en produisant ainsi la contracture. Le sympathique intervient dans la plasticité musculaire en exerçant son influence sur le substratum chimico-colloïdal et conséquemment sur le métabolisme musculaire.

Les courants d'action.

Partant du fait que le muscle lisse, barré, n'a pas des courants d'action les auteurs se sont demandés si les états toniques du muscle strié ne sont eux aussi privés de tels courants. Le muscle strié présente, même à l'état de repos, un certain tonus, qui s'accompagne de courants d'action. Dittler a pu dériver des courants d'action du diaphragme pendant l'apnée; Hoffmann en a pu dériver de la musculature de l'oeil au repos. Certains auteurs partant du fait décrit par Ewald, que la contraction du muscle de fermeture de la moule est accompagnée d'une déviation lente de la corde du galvanomètre, ont cherché à établir si l'état tonique du muscle strié ne s'accompagne pas aussi d'une telle déviation. Brücke et Olanum ont pu démontrer que l'excitation du nerf sympathique du muscle retracteur du pénis du chien, produit en même temps qu'une augmentation du tonus, une augmentation de la fréquence des courants d'action. L'excitation du système sacré autonome produit un phénomène inverse. Hoffmann soutient que la différence entre la contraction tétonique et la contraction tonique consiste dans le fait que, dans cette dernière, la longueur d'onde est plus grande. Beaucoup d'auteurs ont trouvé que dans l'état tonique le courant d'action à la forme d'une déviation lente de la corde du galvanomètre. Cette déviation lente a été trouvée par Noyons sur le coeur, par de Boer sur les muscles squelettiques intoxiqués avec de la véraltrine, puis par Mayer, Lewy, Foix et Thévenard, Solomonsen.

Cette déviation de la corde du galvanomètre est due à une faute de technique. Eimthoven a pu démontrer que la déviation de la corde du galvanomètre, qu'on a trouvé dans la rigidité par décrébration peut se produire par le simple mouvement passif des segments des membres, et est due au déplacement des électrodes. Cette opinion a été soutenue par Wigan et Cobb. La question restait donc ouverte si les états toniques du muscle strié s'accompagnent ou non de courants d'action.

D'après certains auteurs ces courants manquent dans la rigidité du tétanos, dans les états cataléptiques, l'hypnose, dans l'intoxication bulbo-capninique. Par contre Hansen, Hoffmann, Weiszäcker ont pu trouver des courants d'action dans le tétanos, dans le phénomène de Trousseau de la tétanie, la contracture spastique de l'hémiplégie, la rigidité des syndromes catatoniques, la paralysie agitante, les contractures durables de l'hypnose.

Il y a des courants d'action qui peuvent se déclencher de façon réflexe par l'extension du muscle et qui n'ont pas de relation avec le phénomène proprement dit de la contraction.

Il était intéressant de voir ce que deviennent les courants d'action quand on élimine la possibilité de leur production par voie réflexe. Dittler et Freudenberg ont cherché à resoudre cette question en étudiant ce que deviennent les courants d'action au cours de la tétanie par hyperventilation, après l'infiltration des nerfs moteurs et sensitifs respectifs avec de la novocaïne. Ils montrent que, malgré la persistance de la contracture, on ne dérive nul courant d'action. La contracture serait donc de nature périphérique et les courants, qui normalement se trouvent dans ces états, ne seraient dus qu'à l'extension minime des muscles contracturés. Adrian admet que pendant la contraction tonique toutes les fibres ne se contractent pas simultanément, mais qu'il y a une contraction alternative des fibres du muscle et ce fait explique la petitesse des courants d'action dans cette contraction. Il semble donc que l'état tonique est accompagné par des courants d'action de faible intensité.

Les réflexes statiques et stato-kinétiques.

Le maintien de la position du corps et de son équilibre se fait d'après Magnus et de Kleyn par deux genres de réflexes.

1. Les *réflexes statiques* maintiennent l'attitude de repos à l'aide de certains processus actifs de nature réflexe, dont le point de départ est constitué par les dif-

férentes *attitudes* du corps ou des segments corporels; ce sont des processus actifs de nature réflexe qui déterminent certaines positions du corps.

2. Les *réflexes stato-kinétiques* sont, par contre, déterminés par les processus actifs, réflexes, dont le point de départ est constitué par des *mouvements* du corps ou de segments corporels.

Les réflexes statiques et statokinétiques se divisent de la façon suivante:

A. Réflexes statiques.

a) Réflexes d'attitude.

- α) Réflexes locaux (reaction d'appui, de l'aimant).
- β) Réflexes segmentaux.
- γ) Réflexes intersegmentaux.
- δ) Réflexes généraux.

1. Réflexes toniques labyrinthiques { sur les membres
sur les yeux.

2. Réflexes toniques cervicaux { sur les membres,
sur les yeux.

b) Réflexes de redressement.

- α) Réflexe de redressement labyrinthique.
- β) Réflexe de redressement du corps sur la tête.
- γ) Réflexe de redressement du corps sur le corps.
- δ) Réflexe de redressement du cou. sur le corps.
- ε) Réflexe de redressement optique.
- ξ) Réflexe de préparation à la station de debout.
- ι) La correction des positions anormales.

B Réflexes stato-kinétiques.

A. *Réflexes statiques.*

Ces réflexes se divisent en: a) *réflexes d'attitude* qui, en réglant la distribution du tonus dans la musculature du corps, déterminent le maintien d'une certaine attitude et en

b) *réflexes de redressement* qui comprennent toutes les réactions par lesquelles l'animal peut reprendre, quand il se trouve en déséquilibre, sa position normale dans l'espace.

Les réflexes d'attitude se divisent à leur tour en : réflexes d'attitudes locaux, segmentaux, inter segmentaux, et généraux.

a) *Réflexes locaux d'attitude.* Les réflexes statiques locaux, qui transforment le membre dans une sorte de colonne d'appui, sont déterminés par la *réaction d'appui*. Celle-ci est très prononcée chez les animaux sans cervelet (Rademaker). Un chien debout, en s'appuyant sur ses quatre membres, fait que par la pression du corps, les différents segments de membre s'accordent du point de vue statique, de sorte que l'articulation de la patte s'étend, celle du cou-de-pied se fléchit, les orteils s'étendent. La voie contripète de la réaction d'appui est double : des excitations proprioceptives produites par la pression de la patte et des excitations extéroceptives produites par l'attouchement du sol par la plante. Après la desensibilisation de la patte on peut très bien étudier l'effet des excitations proprioceptives dans le déclenchement de la réaction d'appui.

La réaction aux excitations extéroceptives porte le nom de *réaction de l'aimant* (Magnetreaktion); si on touche la plante d'un chien sans cervelet, qui se trouve en décubitus dorsal, le membre tout entier se porte en extension.

La réaction *d'appui* peut disparaître quand on fléchit l'articulation de la patte, des doigts et des orteils. Il existe donc une réaction d'appui positive, qui transforme le membre en une colonne rigide, et une réaction d'appui négative, qui fait disparaître le tonus d'attitude. Il y a certains états dans lesquels, malgré que la tension musculaire soit suffisante, on ne peut pas déclencher une réaction d'appui positive (Magnus et de Kleyn). Ceci arrive peu de temps après l'extirpation de l'écorce du côté opposé à l'extirpation.

Dans le mécanisme de la réaction *d'appui* intervient le réflexe myotatique de Liddel et Sherrington. Le réflexe myotatique apparaît d'abord dans les muscles qui, par suite de l'accord statique de la patte, sont directement tendus

La réaction d'appui ne se limite pas aux muscles passivement étendus par la position de la patte, mais comprend aussi les muscles qui ne sont pas étendus. Ainsi Schoen et Pritchard ont montré que si l'on coupe les tendons des fléchisseurs de la patte, de façon que pendant l'accord statique il ne s'étendent plus, ces muscles se contractent tout de même. La différence entre la réaction d'appui, étudiée par Schoen et Pritchard et le réflexe myotatique de Liddel et Sherrington, dans lequel la réponse reste localisée au muscle étendu, sans diffuser aux autres muscles non étendus, tient probablement au fait que Sherrington et Liddel travaillaient sur l'animal décérébré, tandis Schoen et Pritchard travaillaient sur l'animal thalamique (Magnus et Kleyn).

Dans la réaction d'appui les muscles agonistes se contractent en même temps que les antagonistes; ils agissent donc synergiquement aidant ainsi à la fixation statique de la patte, contrairement à ce qui arrive dans le cas de l'innervation réciproque de la contraction volontaire. Il est probable que le rapport entre l'excitabilité des divers centres médullaires est autre pendant le mouvement que dans la réaction statique, nécessaire au maintien du poids du corps (Magnus et Kleyn).

Rademaker a pu montrer chez les animaux décérébellés, que dans la réaction d'appui interviennent, en dehors des muscles de extrémités, aussi ceux de la nuque et du cou des deux côtés, de sorte que la réaction locale devient générale.

Si on met lentement sur le dos d'un chien un sac plein de sable la position du chien ne se modifie pas, parceque les muscles ont le temps d'empêcher l'incurvation du dos à la suite de l'augmentation de leur tension. Si au contraire on fait tomber le sac sur le dos de l'animal l'animal fléchit d'abord les membres, puis par action réflexe, il les étend de nouveau.

La réaction d'appui négative empêche l'accord statique et la fixation du membre en extension.

Donc, suivant les conditions externes, les membres peuvent être employés, soit comme des colonnes de sou-

tien (fonction statique), soit comme instruments mobiles, nécessaires aux mouvements. La réaction d'appui dure tant que durent les conditions qui lui ont donné naissance et les muscles ne se fatiguent pas; il s'agit d'une contraction tonique.

β) *Réflexes segmentaux d'attitude. Le réflexe de l'extension croisée*: Si on provoque à un chien debout sur ses quatre pattes une douleur, il retire le membre piqué et la moitié correspondante du corps s'appuie seulement sur les membres du côté opposé, qui, de ce chef prennent une réaction d'appui exagérée à cause de la pression plus forte sur la patte. Si la flexion du membre dure un peu plus, ainsi qu'on le voit après des excitations douloureuse plus intenses, la réaction d'extension croisée devient une réaction durable.

„*Schinkelreaktion*“ Si l'on fléchit à un animal debout sur ses quatre pattes, par exemple, le membre antérieur droit et on pousse vers la droite la moitié antérieure du corps, on observe l'apparition d'une tonus extenseur très évidente dans ce membre et quand la poussée vers la droite est assez accentuée, le membre est activement étendu et mis à terre.

La réaction est indépendante des réflexes labyrinthiques et cervicaux et peut apparaître par la simple poussée de la surface sur laquelle repose le membre d'appui.

Il est à noter que dans l'exemple cité l'excitation part des muscles adducteurs du membre d'appui gauche, qui changent leur tension à la suite de leur poussée vers la droite. Le membre qui réagit peut être désensibilisé et la réaction se produira encore; par contre la désensibilisation du membre d'appui par la section des racines postérieures fait disparaître la réaction. Cette réaction permet la station de l'animal, sur trois pieds, de l'homme sur un pied. L'extension du membre antérieur gauche à la poussée en avant de la moitié antérieure du corps sur le membre d'appui droit est une partie de la marche normale (Magnus). L'on voit donc que le même réflexe, peut servir comme réflexe d'attitude, comme réflexe de l'équilibre ou à la locomotion.

γ) *Réflexes intersegmentaux d'attitude.* Si l'on suspend un chien par sa tête et par sa queue en l'air en position normale, la colonne vertébrale fait une concavité en haut. Mais si l'on touche les pattes des membres postérieurs, parallèlement à l'apparition de la réaction d'appui, l'échine et le cou s'étendent et la colonne vertébrale devient convexe. Il suffit qu'on touche seulement une plante pour que se produise la contraction des muscles de la colonne vertébrale. Si l'on tient un chien verticalement, avec la tête en haut, l'attouchement de la plante des pattes postérieures détermine l'extension de la portion dorsale de la colonne vertébrale et du cou. Si l'on cesse l'attouchement de la plante, la moitié antérieure du corps tombe en avant. L'attouchement des pattes des membres antérieures détermine aussi l'extension de la portion dorsale de la colonne vertébrale et de la nuque. Ces actions à distance expliquent la fixation statique de la moitié supérieure du corps pendant la danse sur les membres postérieurs.

Il y a encore des réflexes qui partent de la musculature du tronc et influencent la réaction d'appui. La convexité dorsale de la colonne vertébrale dorso-lombaire renforce la réaction d'appui, la concavité l'affaiblit. Si on porte à un chien, couché en décubitus dorsal les membres antérieurs en avant, la réaction d'appui des membres postérieurs augmente et inversement. Si on fait à un chien aux yeux fermés une rotation du bassin pendant que le thorax est fixé la tête suit la rotation du bassin, chose qui montre que les modifications de la tension musculaire provoquées par certaines positions du corps, influencent par voie réflexe le tonus et la position des autres segments.

δ) *Réflexes généraux d'attitude.* La répartition du tonus dans toute la musculature du corps et des membres se fait, chez l'animal décérébré, par le changement de position de la tête vis-à-vis du tronc. Ce changement peut être dû soit à des modifications de la position de la tête dans l'espace (réflexes toniques labyrinthiques) soit à

des modifications de la position de la tête vis-à-vis du corps (réflexes toniques cervicaux).

1. *Réflexes toniques labyrinthiques.* Chez l'animal décérébré la rigidité du muscle est très accentuée quand l'animal, étant couché sur le dos, l'ouverture de la bouche fait un angle de 45° avec l'horizontale: c'est la position maximale; l'ouverture de la bouche faisant un angle de 135° (45° au dessous de l'horizontale), le tonus des membres est minimal: c'est la position minimale. En dehors de l'influence du labyrinthe sur le tonus des membres il existe une influence du labyrinthe sur la musculature de la tête.

2. *Réflexes toniques cervicaux.* Chez un animal décérébré qui se trouve en décubitus lateral on peut produire des modifications de tension des muscles des membres par l'élévation, l'abaissement, la rotation et l'inclinaison de la tête.

L'abaissement de la tête produit une diminution du tonus dans les extenseurs des membres antérieurs; l'élévation de la tête produit un effet contraire. Chez le cobaye, le chat, le chien, le singe les membres postérieurs se fléchissent quand on élève la tête et s'étendent quand on abaisse la tête de l'animal. Si, chez un animal décérébré se trouvant dans le décubitus dorsal, on incline la tête à droite ou à gauche, les tonus des extenseurs augmente dans les membres vers lesquels regard le museau; les muscles du côté opposé se fléchissent. Les réflexes toniques cervicaux ne se produisent d'une façon pure qu'alors que l'animal est tenu avec la tête en haut; quand le museau est sur une verticale de 90° , la rotation autour de l'axe museau-tou occipital, ne donne plus naissance à aucun réflexe labyrinthique, car le labyrinthe reste sur la même horizontale. Les excitations qui déclenchent les réflexes cervicaux partent de la région cervicale des trois premières paires cervicales: la section bilatérale des racines postérieures $C_1-C_2-C_3$ fait que la rotation, l'inclinaison, l'élévation et l'abaissement de la tête n'ont plus aucune influence sur les tonus des extrémités.

Une des caractéristiques des réflexes toniques est

leur grande latence. Pour les réflexes toniques cervicaux Magnus et de Kleyn ont trouvé chez les animaux décébrés une latence de $1/3$ à 6 secondes, pour les réflexes labyrinthiques toniques cette latence est de $1/4$ à 2—3 secondes.

Les modifications du tonus sont plus importantes dans les muscles de l'articulation proximale. L'innervation réciproque de ces réflexes ne disparaît pas par l'excitation strychninique, contrairement à ce qui arrive aux autres fonctions réflexes du système nerveux central (Sherrington et Bayliss). Les réflexes toniques cervicaux et labyrinthiques peuvent apparaître aussi après la déafférentation du membre (Sherrington, Magnus et de Kleyn). Les voies afférentes pour les réflexes labyrinthiques sont les nerfs vestibulaires; leurs centres sont situés en arrière d'un plan qui passe par la partie caudale du noyau rouge. Une section en arrière des noyaux d'origine de la 8^e paire, supprime le réflexe tonique du labyrinthe.

Les réflexes toniques cervicaux se produisent même après une section en arrière du calamus scriptorius. Seule une section de la moëlle en arrière de la pénétration de la 2^e paire cervicales abolit ces réflexes. Les centres des réflexes toniques cervicaux se trouvent dans les segments cervicaux supérieurs.

La distribution du tonus dans la musculature de l'oeil est aussi réglée par les réflexes toniques labyrinthiques et cervicaux. Chez l'homme, dont les yeux sont situés dans un plan frontal et se meuvent librement, les positions compensatrices de l'oeil jouent un rôle minime, quoiqu'ils existent aussi. Par contre chez l'animal, dont les yeux sont situés dans un plan latéral et sont plus mobiles, ces réflexes jouent un rôle important dans l'orientation optique dans l'espace.

Il existe des réflexes toniques labyrinthiques sur les yeux et des réflexes toniques cervicaux sur les yeux.

Les réflexes toniques labyrinthiques sur les yeux font qu'à toute position de la tête dans l'espace correspond une position analogue des yeux dans l'orbite. Il existe deux

mouvements: une déviation verticale et un mouvement circulaire. Les déviations verticales s'étudient spécialement chez les lapins et les cobayes par la rotation de la tête autour de l'axe occipito-nasal; quand la tête se dirige vers la position latérale droite, l'oeil droit se porte en haut et la gauche en bas jusqu'à ce que, cette déviation des yeux atteint une position maximale. La rotation à gauche produit le phénomène inverse.

Le mouvement circulaire se déclenche par la rotation de la tête autour d'un axe bitemporal, le museau se portant en haut ou en bas: si le museau se porte en bas le pôle supérieur de l'oeil devie en arrière, s'il se porte en haut, celui-ci devie en avant.

Les réflexes toniques cervicaux sur les yeux ont été vus d'abord par Barany chez le lapin: ils se produisent quand on fixe la tête et on meut le tronc autour des vertèbres cervicales. Ces réflexes ont été étudiés par de Kleyn qui, pour éliminer l'influence du labyrinthe sur les yeux, les a suivis sur les animaux délabrynthés. La voie afférente de ces réflexes passe par les racines postérieures de C_1-C_3 .

Réflexes de redressement. Les animaux thalamiques ont la possibilité de se redresser seules, grâce aux réflexes de redressement; chez les chats ce fait a été démontré pour la première fois par Dusser de Barenne, chez chiens par Goltz et Rothmann, chez les signes par Karplus et Kreidl et par Magnus.

Les réflexes de redressement („Stellreflexe“) se divisent en: réflexes labyrinthiques, réflexes du corps sur le corps, réflexes du corps sur la tête, réflexes du cou, réflexes optiques.

a) Les réflexes de redressement labyrinthiques: Si l'on tient un pigeon en l'air et l'on tourne le tronc, la tête reste dans l'espace en position normale. Ce phénomène apparaît même après la fermeture de yeux et ne se produit plus après l'extirpation des labyrinthes. Le corps peut prendre des positions différentes dans l'espace mais la tête est remise toujours en position normale par les réflexes labyrinthiques, même si les yeux sont fermés.

Ces réflexes labyrinthiques ont leur centre dans le noyau rouge et ils disparaissent par une section en arrière de ces noyaux, après une section de la voie rubro-spinale, (l'entrecroisement de Forel), après l'extirpation bilatérale du labyrinthe et chez le cobaye après la destruction de la membrane otolithique.

β) *Réflexes de redressement du corps sur la tête.*

Si on met un animal en décubitus latéral sur la table la tête se remet immédiatement en position normale. C'est l'excitation asymétrique de la surface du corps qui déclenche ce réflexe, car si a un animal qui est en décubitus latéral on met une planche sur la surface du corps, qui ne touche pas la table, la tête n'est plus remise en position normale. Des excitations symétriques partant des deux côtés du corps suppriment donc ce réflexe. Mais il y a des cas quand des excitations symétriques peuvent aussi déclencher ce réflexe, notamment quand on imprime à la tête d'un lapin délabrynthé, tenu en l'air, une position anormale. Cette position se corrige quand les pattes touchent le sol et la tête est remise en position normale. Le centre du réflexe de redressement sur la tête n'est pas dans le noyau rouge mais dans son voisinage immédiat. Le réflexe de redressement du corps sur la tête disparaît après la décérébration de Sherrington (section en arrière des tubercules quandrijumeaux antérieurs). Le centre de ce réflexe est situé caudalement d'une section qui passerait par les petites cellules du noyau rouge. Le réflexe persiste quand, en dehors de deux labyrinthes, on extirpe l'écorce cérébrale, le corps strié, le thalamus optique et la portion du mesencéphale oralement du noyau rouge.

γ) *Les réflexes de redressement du corps sur le corps* sont déclenchés, de même que ceux du corps sur la tête, par des excitations inégales des deux moitiés du corps. Si on couche un lapin en décubitus latéral sur une table et l'on maintient la tête fixée, le corps se redresse.

Le noyau rouge est, chez le chat et chez le lapin, le centre de ce réflexe de redressement. Ces réflexes existent encore après l'expiration de l'écorce cérébrale,

du corps strié, du thalamus et du mesencéphale oralement du noyau rouge.

δ) *Le réflexe de redressement du cou* se produit alors que la tête prend vis-à-vis du tronc des positions anormales. La torsion du cou déclenche un réflexe qui redresse d'abord le segment antérieur du corps, puis le segment postérieur.

Si l'on tient par le bassin un animal libre en l'air en position latérale, la rotation de la tête, déclenche un réflexe du cou, qui a comme suite, que la moitié antérieure et même la moitié postérieure, que nous tenons reprenne la position normale. Le centre de ces réflexes se trouve plus caudalement que les autres réflexes de redressement. Ce réflexe est le seul qui existe encore chez les animaux décérébrés. Tous ces réflexes de redressement existent chez l'animal thalamique, car leurs centres de réflexion se trouvent dans le mesencéphale sauf le réflexe de redressement du cou dont le centre de réflexion est probablement plus bas.

ε) *Les réflexes de redressement optique.* Si l'on tient en l'air un lapin ou un cobaye délabrynthé des deux côtés ils sont désorientés, même si les yeux restent ouverts, car il leur manquent les réflexes de redressement optique. Par contre un chat, un chien, un singe délabrynthé, maintenus les yeux ouverts dans différentes positions en l'air remettent la tête à sa place; mais si l'on ferme les yeux de ces animaux la tête ne revient plus en position normale. Il s'agit donc des réflexes optiques, dont le centre réflexe se trouve dans la zone visuelle corticale, car ces réflexes manquent chez les animaux décortiqués. Ces réflexes sont très vifs chez les singes. Si un singe sans labyrinthes est tenu en l'air dans une certaine position, la tête peut avoir une position anormale tant que le singe ne fixe pas un objet quelconque. Dès qu'il le fait, la tête revient en position normale.

ζ) *Le réflexe de préparation à la station debout* (Stehbereitschaft), de même que la correction de positions anormales, sont des variantes des réflexes de redressement. Si l'on rapproche du bord d'une table le museau d'un

animal qu'on tient par le bassin en l'air, les deux membres antérieurs se mettent sur la table.

Si l'on cherche ce réflexe de préparation à la station debout chez un animal décortiqué d'un côté il se déclenche, seulement dans les membres du côté opposé à l'écorce intacte. Chez l'animal décortiqué des deux côtés ces réflexes manquent. Ce réflexe peut être déclenché aussi par des excitations optiques; chez un animal avec l'écorce intacte et les yeux ouverts les membres sont mis sur la table, même avant que le museau touche la marge de la table. Ce réflexe de préparation à la station debout, qui existe aussi pour les membres postérieurs quand on touche le bout de la queue ou le bord postérieur de la cuisse avec le marge de la table, est un réflexe conditionnel dans le sens de Pavlov.

µ Chez un animal thalamique on observe que la *correction des positions anormales des membres* se fait avec un grand retard. Un animal thalamique peut rester un certain temps sur la face dorsale de la patte sans qu'il corrige cette position anormale. Si la position devient incommode à cause des excitations proprio-et extéroceptives, il se produit un mouvement qui ramène le membre en position normale. La correction des positions anormales ne se fait pas chez des animaux décortiqués qu'avec un grand retard.

Les réflexes d'attouchement de Munk. L'attouchement de la patte produit une retraction de celle-ci; la même excitation, plus intense, une retraction de tout le membre. Chez l'animal décortiqué unilatéralement ces réflexes manquent du côté opposé à la décortication; chez l'animal décortiqué bilatéralement ils manquent des deux côtés.

L'écorce intervient donc dans la détermination de la position du corps dans l'espace par les réflexes de redressement optique, les réflexes de préparation à la station debout, la correction des positions anormales.

B. *Réflexes stato-kinétiques.*

Ces réflexes sont déclenchés, à l'encontre des réflexes d'attitude et de redressement, non par des modifications des positions des segments du corps, mais par des modifications de leurs mouvements. Les excitations qui déclenchent ces réflexes sont la rotation et la progression. Dans la réaction de rotation un rôle principal est joué par l'accélération angulaire, dans les mouvements de progression ce rôle est joué par la vitesse de progression. Les réflexes stato-kinétiques sont d'une moindre importance pour la fonction de redressement; ils sont déterminés principalement par le labyrinthe. Mais le point de départ de ces réflexes labyrinthiques serait autre que celui des réflexes labyrinthiques d'attitude. Magnus et de Kleyn ont utilisé pour leur étude une méthode décrite par Wittmack, la méthode de centrifugation, qui détruit isolément les otholites; l'on obtient ainsi une dissociation entre les réflexes otholitiques et les autres réflexes labyrinthiques. Théoriquement il faut arriver à faire disparaître, par la centrifugation les réflexes labyrinthiques statiques, s'il est vrai qu'ils se déclenchent par la macula otholitique. On centrifuge un cobaye en narcose et immédiatement après et dans les jours suivants on a pu montrer qu'après la centrifugation les réflexes labyrinthiques stato-kinétiques étaient normaux, tandis que les réflexes labyrinthiques statiques disparaissent totalement. L'examen microscopique a montré que les membranes otholitiques ont été décollées, tandis que la crête de canaux semicirculaire n'avaient aucune altération. De ces recherches il résulte que les crêtes de canaux semi-circulaires sont l'origine des réflexes labyrinthiques de mouvement (stato-kinétiques), tandis que les otholites sont des récepteurs pour les réflexes de position. A ces réflexes stato-kinétiques on ajoute le *réflexe de préparation* au saut („Sprungbereitschaft“), un réflexe labyrinthique de progression qui met les membres dans une telle position que dès qu'ils touchent le sol ils déclenchent la réaction d'appui. Si l'on tient un animal la tête en bas

et on le meut verticalement en bas, les membres antérieurs étendent leurs doigts et tous les muscles se contractent afin que le membre puisse maintenir le poids du corps quand il va toucher le sol. Les animaux sans labyrinthe n'ont pas cette réaction ils tombent mal en frappant la tête et le corps. Le chat sans labyrinthe apprend à sauter sous l'influence des yeux.

BIBLIOGRAPHIE.

- Abderhalden: Lehrbuch der Physiologie (IV Teile) Urban et Schwarzenberg, Berlin. 1929.
- Achelis: Pflügers Archiv T. 219, p. 411 (1928).
- Adrian: Lancet T. 208, 1925.
- Agduhr: Anat. Anzeiger. Tome 58. 1919; Brain t. 44, 1921.
- Bielschowsky: Physiol. Rev. t. 5. 1925.
- Boeke J.: Die morphol. Grundlage d. sympat. Innerv. quergest. Muskels. Akademische Verlagsgesellschaft 1927.
- Boeke J.: Anat. Anz. T. 35, 1910; t. 44. 1913; Internat. Monatschrift f. Anat. u. Physiologie. t. 28. 1911; Brain t. 44, 1921.
- Boer: Folia neurol. t. 7. No. 4/5. 1913; Zeitschr. f. Biol. t. 65. 1915.
- Boeke et Dusser de Barenne: Proc. Koninkl. Akad. v. Wetensch. Amsterdam 1919.
- Botazzi: Journal of Physiol. t. 21, 1897.
- Botazzi: Atti d. Reale Accad. dei Lincee rendiconto, t. 22. 1913.
- Botezat: Zeitschrift f. Wiss. Zool. t. 84. 1906; Anat. Anz. t. 35. 1910.
- Brücke et Oinuma: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. t. 136. 1910.
- Dâmboviceano, Sager et Roth: C. R. de la Société de biologie. Tome 103. 1930.
- Danielopolu: Revue neurologique t. 29, 1922.
- Dart: Jour. of comp. neurol. t. 36. 1924.
- Dittler: Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. t. 130. 1909.
- Dittler und Freudenberg: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. t. 201. 1932.
- Dittler und Garten: Zetschr. f. Biol. t. 58. 1912.
- Ducceschi: Arch. de Physiol. t. 17. 1919.
- Dusser de Barenne et Bürger: Journ. of physiol. 59. 1924.
- Dusser de Barenne et Cohen Travaert: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. t. 195. 1922.
- Dusser de Barenne: Archiv für d. ges. Physiol. t. 166. 1916.
- Einthoven: Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des animaux t. 2. 1918.

- Fano: Beiträge zur Physiologie. Ludwig Festschrift. Leipzig. 1887.
 Fano: Arch. di fisiol. t. 1. 1904.
 Foix C.: Revue neurol. t. 31. 1924.
 Foix et Thévenard A.: Journ. de physiol. et pathol. gen. t. 23. 1925.
 Frank, Nothmann et Hirsch-Kaufmann: Pflügers. Archiv. t. 197—198. 1922.
 Frank E.: Berlin. Klin. Wochenschrift. p. 725, 1920. p. 131. 1921.
 Garven: Brain Vol. 48. 1924.
 Heidenhain: Archiv für Anatomie und Physiologie. Festschrift für E. du Bois Reymond 1883.
 Hinsey J. H. et Ranson S. W.: Proc. of the Soc. of exp. Biol. a. Med. t. 23. 1926.
 Hoffmann: Zeitschrift f. Biol. t. 78. 1921.
 Hunter J. et Latham O.: Med. journ. of Australia. Jan. 1925.
 Kanavel, Pollak et Davis: Arch. of neurol a psychiatr. t. 13. 1925.
 Kijohara: Arb. a. d. neurol. Inst. der Wiener Univ. 1927.
 Kulchitzky N.: Journal of anat. t. 58. p. 152. 1924.
 Kuntz et Kerper: Proc. of the Soc. exper. Biol. and. Med. t. 22. 1924.
 Kuré Ken: Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin. t. 38. 1923.
 Kuré Ken: Die Vierfache Muskelinnervation. Urban u. Schwarzenberg. 1931.
 Kuré, Shinosaki et Shinogawa: Zeitsch. f. d. ges. exper-Med. t. 46. 1925.
 Langelaan: On muscle tonus. Verhandl. d. Koninklijke. Acad. v. Wetensch. Amsterdam. Ded. XXIV n. 1; l'Encéphale, No. 9. 1925.
 Lapique L. et M.: Cpt. rend. Soc. de Biol. t. 90. 1924.
 Lapique: Le tonus musculaire in Traite de Physiologie de Roger et Binet.
 Liddel et Sherrington: Proc. of the royal Soc. London. t. 96. 1924; t. 97. 1926.
 Magnus: Körperstellung. Springer. 1925.
 Neuschlosz S.: Pflügers Archiv. t. 219. 1928.
 Neuschlosz und Trelles: Pflügers. Archiv. t. 204. 1924; t. 219. 1928.
 Orbeli: Bull. de l'Institut. Lenin; Bericht des 2. Physiol. Kongress. in Leningrad 1926.
 Orbeli: Festschrift für Pawlow. Leningrad 1924.
 Pekelharing et Hoogenhuize: Hoppe Seylers Zeitschrift f. physiol. Chem. t. 64; t. 69. 1910.
 Pekelharing: Hoppe Seylers Zeitschrift f. physiol Chemie t. 75. 1911.
 Raab: Pflügers Archiv. t. 216. 1927.

- Perroncito A.: Arch. Ital. de Biol. t. 36. 1901; t. 38. 1902.
- Ranson et Hinsey: Journ. of. comp. neurol. t. 42. 1926.
- Riesser et Simonson: Pflügers. Arch. f. d. ges. Physiol. t. 203. 1924.
- Riesser O. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie t. 80. 1917; t. 190. 1921; Klin. Wochenschrift 1922. p. 1317.—1374; Handbuch d. normalen u. pathol. Physiol. t. VIII/I.
- Riesser und Neuschlosz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie t. 93. 1922; t. 94. 1922; t. 92, 1922.
- van Rijnberk: Archives néerlandaises des Sciences exactes et naturelles, Série III B. Tome II. 1915.
- Rosenberg et Sager: Pflügers. Archiv. t. 228. 1931.
- Sager, Roth et Kreindler: Comptes rendus Société de Biologie, tome 103. 1930.
- Sager et Roth: C. R. Société de Biologie, tome 103. 1930.
- Samoiloff et Kisseleff: Pflügers. Archiv. t. 215. 1927.
- Samailoff: Pflügers. Archiv. t. 218. 1927.
- Schulz W.: Pflügers. Archiv. t. 186. 1921.
- Sherrington: The integrative action of the nervous system London. Humphrey Milford, 1906.
- Spiegel et Hotta: Pflügers. Archiv. t. 212. 1926.
- Spiegel: Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus. Berlin. Julius. Springer. 1923.
- Tonkisch: Russk fiziol Z. t. 10 p. 95 (1927); t. 13. p. 11. (1930).
- Vulpian et Philippeaux: Comptes rendus de l'Académie de Sciences. Tom. 56. No. 21. 1863.
-

EXISTĂ SAU NU O NEFRITĂ MALARICĂ?

de

Prof. Dr. AL. SLĂTINEANU, Prof. Dr. I. BĂLTEANU

și

Doctori E. ALEXA, M. SIBI, M. FRANCHE și E. LUPU

Înainte chiar de descoperirea hematozoarului de către Laveran (1880) s'au descris manifestări patologice renale în legătură cu paludismul. Astfel Solon (1848) a descris o albuminurie palustră.

După descoperirea hematozoarului în decursul timpului s'au notat complicațiuni renale în paludism, de la simpla albuminurie până la formele de nefrită mixtă.

După această dată, Kelsch și Kimer (1889) s'au ocupat de aproape cu anatomia patologică a paludismului, descriind ca leziuni renale prezența de celule melanifere în glomeruli, pigment liber sub bordura capsulei glomerulare, cât și infiltrarea difuză a corticalei renale cu acest pigment.

Acești autori citează pe Botkin și Kantane ca primii care ar fi semnalat nefrita în paludism.

Albuminuria a fost notată într'un procent de 50% de către Thajer, de 25% de către Solon, în aceiaș proporție de 25% de către Giglioli, însă cu o frecvență mai mare pentru quartă 45%; mai scăzută pentru terță benignă 25% și numai 20% pentru forma estivo-autumnală. Klark arată că 50% din malaricii afebrili din Malesia prezentau malarie quartă și că 100% din acești bolnavi parazițați cu *laverania* prezentau albumină.

Watson este deasemeni de părere că cele mai frecvente albuminurii le dă malarie quartă.

Nefropatia albuminurică malarică, se constată atât în infecțiile primare ale paludismului cât și în infecțiile cronice; cantitatea putând varia dela urme la câteva grame de albumină.

Câteodată poate fi simplă; fără alte tulburări ale funcțiunii renale, cum este în cazul observației noastre No. IV.

Alteori însă poate fi însoțită de cilindrurie sau tulburări ale funcției secretorii a rinichiului. Trecătoare când paludismul este tratat la timp, albuminuria este considerată ca primă etapă în evoluția unei nefrite malarice pentru Tessier; din contră ea nu angajează parenchimul renal, nelăsând nici o urmă pentru Kelsch, Kimer și Marchoux.

În producerea acestei albuminurii se pot admite doi factori: unul renal și unul de natură extra-renală, hepatic.

Factorul extra-renal a fost descris de Costa — albuminuria hepato-hematică într'un procent de 15% în cazurile studiate de el. Explorarea funcțională a ficatului indică o constantă alterare a acestuia, în paludism totuși prezența albuminuriei nu se întâlnește în mod constant (Slătineanu, Ciucă, Bălțeanu etc.).

Azotemia în malarie a fost notată de către o întreagă serie de autori, unii susținând că s'ar găsi mărită numai în accese revenind la normal odată cu căderea temperaturii; ea ar fi mai frecventă în terța malignă.

Jahier și Barthélèmy, Stirpe, De Bonis notează hiper-azotemia în timpul accesului ca fiind în legătură cu modificarea schimburilor proteice, factorul febril și hemolitic.

Totuși De Bonis nu admite hiper-azotemia malarică decât în cazurile care prezintă o alterare mai profundă a țesutului renal. Pentru acest autor rămâne de demonstrat dacă aceste alterațiuni se datoresc malariei sau unei alte stări morbide anterioare, care ar fi alterat țesutul renal, iar malarie neavând rolul, decât de a redeștepta aceste leziuni.

S. Mancia admite pentru terța malignă un procent de 71% hiperazotemie însoțită de cloropenie și pentru acest autor hiper-azotemia este cu atât mai ridicată cu cât suntem mai aproape de acces și la cazuri mai grave.

Melnotte notează hiperazotemia în malarie, fără oligurie sau anurie.

Benhamou și Levis Valensi explică până la un punct gravitatea acceselor de malarie prin retenția azotată, ca fiind datorită deficienței funcționale a țesutului reticulo-endotelial renal, blocat de pigmentul malariei.

Ruge, Henrich, Lahfeld, Knabe, Eisenberg și Kunert nu găsesc hiper-azotemia mai sus de 40 gr. ‰ la nici una din formele de malarie.

Hiper-azotemia se pare în directă legătură cu forma clinică a paludismului. Infecțiile primare (Mellnote) furnizează o hiper-azotemie mai puțin marcată 0.30—0.40 gr. ‰ și la un procent mic de malarici. Ea cedează ușor la tratament.

În cazurile cronice de paludism cât și în cazurile de paludism pernicios hiperazotemia, se pare mai ridicată 0.60 gr. până la 2 gr. ‰ și se întâlnește într'un procent mult mai ridicat. Ea întunecă prognosticul bolnavului.

Rinichiul fiind factorul care regulează debitul ureei din organism, prezența hiper-azotemiei ne indică net o tulburare în eliminarea renală.

Mecanismul acestei eliminări depinde însă de mai mulți factori: a) azotemia prin cloropenie — tip. L. Blum — spoliarea organismului de clor prin tulburări gastro-intestinale care însoțesc accesele-vărsături, diarei; b) leziunea renală propriu zisă a parenchinului renal blocat de pigment malaric și congestia produsă în acest organ tulbură legile eliminărilor renale.

Nefrita malarică: cu simptomatologie mixtă, funcțională și cu leziuni ale țesutului renal, a făcut și ea obiectul a numeroase publicațiuni.

Rosenstein, Bartheles, cu ocazia unei serii de observațiuni clinice de nefrită malarică, se ocupă amănunțit de timpul de instalațiune al leziunilor renale după infestațiunea organismului de hematozoar.

Giglioli descrie o serie de nefrite malarice la bolnavii cronici cu malarie quartă și terță benignă.

Paterni descrie cazuri de nefrită acută malarică în infecțiile cu plasmodium falciparum, fără să fi putut să semnaleze aceste leziuni la bolnavii cu malarie quartă. Cazuri de glomerulo-nefrită hemoragică, au fost descrise

de Waldorp și Bard; deasemeni Cecarelli notează un caz de nefrită acută cu care ocazie, autorul poate să demonstreze până la evidență existența nefritei malarice, deoarece fenomenele patologice renale, apar și dispar cu recidivele la acelaș bolnav.

Marchiaffava și Bigami, Marchiaffava și Ferraresi descriu cazuri de nefrită acută, atât în prima infecție de malarie, cât și în malarie cronică.

Manson, Bahrr și Mayburi, comunică și ei cazuri de nefrită în malarie quartă.

Obedenaru, Negel și Brăescu menționează și ei nefrita cu ocazia lucrărilor lor asupra paludismului.

H. de Brun, Lombardo și Melnotte în ultimul timp descriu nefrite malarice vindecate prin tratamentul cu chinină.

Nefroză. Sydenham a semnalat printre primii hidropizia precoce în malarie. Aceste fenomene au fost bine descrise de către Grissinger sub denumirea de cașexie acută hidropigenă malarică.

Paisseau citează pe De Lille, De Lemaire descriind cazuri cu aspect clinic de nefrită acută cu predominanța albuminuriei și oedemelor.

Giglioli în Guyana engleză și Goldi în Palestina dau observațiuni de malarie cu nefropatii acute însoțite de oedeme și lichide în seroase. Waldrop și Bard au observat în malarie acută cazuri de nefrită parenchima-toasă cu leziuni degenerative și anasarcă.

Anatomo-patologic: Saldatow a descris microscopic în malarie un rinichi mărit de volum cu zone congestive care alternează cu altele palide. Microscopic, o congestie vasculară însoțită de infiltrație leucocitară și pigment malaric.

Kelsck și Kimer care evidențiază prezența pigmentului melanic în capsula lui Bauman, cât și în pătura corticală a rinichiului, încearcă o clasificare a nefritelor malarice pe bază anatomo-patologică.

H. Vincent a descris prezența hematozoarului în hematiile deformate, care infiltrează țesutul renal cât și prezența de cilindri care sunt alcătuiți din celulele impreg-

nate cu pigment melanic. După unii autori acestea ar fi singurele probe demonstrative admise pentru a pune diagnosticul de nefrită malarică.

Rieux, Widal, Vincent pe deoparte, M. Ciucă, Leger pe de altă parte, dau cam aceeași descriere anatomico-patologică a leziunilor renale studiate cu ocazia diferitelor cazuri de autopsii malarice: zone de congestie puternică, glomerulul tumefiat și burat cu pigment melanifer, medulara infiltrată cu același pigment care nu lipsește nici din lumenul tubilor și a vaselor. Celulele epiteliului tubular descumate și degenerate, aglomerându-se pentru a forma cilindri hialini.

În cașexia malarică cu rinichi mic sclerosat, acești autori notează atrofia țesuturilor conjunctiv și glandular atât în medulară cât și în corticala organului. Scleroza interstițială este marcată, celulele tubilor conturnați descumate și încărcate cu pigment brun urmând a forma cilindri melaniferi caracteristici nefritei malarice.

Deși cunoscute și semnalate chiar odată cu paludismul, leziunile renale, în cazurile de malarie au înfățișat toată gama de posibilități de manifestare și ar putea fi grupate în schema lui Rathery-Froment după cum urmează:

A) Nefropatie
albuminurică

- 1) Albuminurie simplă, pasageră în timpul acceselor.
- 2) Albuminurii persistente cu cantitate mai ridicată 1—2 gr. revenind cu recidivele și dispărând în urma tratamentului.
- 3) Albuminurii însoțite de leziuni ale parenchinului renal cu manifestări diferite:
 - a) hematurie, b) cîlindrurie, c) azotemie.
- 4) Nefropatie hematurică simplă sau însoțită de hipertensiune (REM — PCCI și CIO).

B) Nefroze

5) Nefroze.

C) Nefrite

- 6) Nefrite: a) azotemice uscate, b) nefrite cu oedem și rețenții clorurate cu tulburări ale secreției apoase.
- 7) Nefrită mixtă în care avem tulburări ale funcțiunii renale cât și ale parenchimului renal.

Cu toate aceste date autorii însă au rămas împărțiți în ceiace privește etiologia nefritei malarice. Widal, Vincent și Roux, Armand de Lille și Lemair admit această posibilitate; Marchoux și Melnotte se îndoesc încă asupra acestei posibilități.

Pentru aceasta am găsit interesant a relata câteva date asupra chestiunii.

Pe un număr de peste 800 malarici ospitalizați, am observat prezența urmelor de albumină în mod pasager în 35% din cazuri, care s'ar repartiza după forma de paraziți: 25% pentru tropică, 15% pentru quartă și numai 5% pentru terță benignă.

Pentru un număr mult mai restrâns, 5% din cazuri, am putut nota prezența albuminei însoțite fie de tulburări ale funcțiunii secretorii ale rinichiului, fie de turburări ale parenchimului renal manifestat prin prezența cilindrilor, hematiilor sau leucocitelor.

Din aceste cazuri, o parte, în urma tratamentului au suferit o simplă ameliorare; am avut însă destul de rar cazuri a căror leziuni s'au amendat complect după tratamentul specific; patru observațiuni mai caracteristice dintre acestea ne par demne de relatat, deoarece ele par concludente pentru etiologia nefritei malarice.

Obs. I-a. S. T., în vârstă de 47 ani, de profesiune salahor, este adus în Spital la 8 Septembrie 1933 în stare comatoasă.

Ant. H. Col. fără importanță.

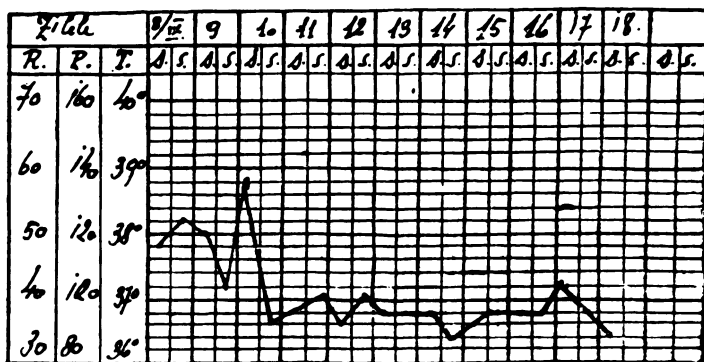
Antec. personale: Bolnavul declară că nu știe să fi suferit în viața sa decât de gripă și malarie în diferite rânduri.

Istoricul afecțiunii actuale: Soția sa declară că boala a debutat acum patru zile, în mod brusc cu frison, stare de rău generală; în

zilele următoare frisoanele nu s'au mai repetat, starea de rău generală însă s'a accentuat.

Exam. bolnavului: De constituție athletică, de talie înaltă, cântărește 89,600 kgr. Țesutul muscular și adipos normal dezvoltat. Nu prezintă nici, o deformare a sistemului osos. Tegumentele externe sunt palide, deasemenea mucoasele bucală și conjunctiva oculară. E în stare semi-comatoasă. La întrebări insistente, încearcă să răspundă dar nu reușește; prezintă remarcabilă greutate în articulația vorbelor și în rememorarea faptelor. Nu știe să ne dea nici o informațiune asupra boalei de care suferă. Totodată observăm o hiperestezie cutanată generalizată și ușoară exagerare a reflexelor tendinoase. Nu prezintă Kernig, nici redoarea cefei. Temperatura este 37°.

T.S. Ob. I Carbo termica



Splina în limite normale.

Aparatul digestiv. Din declarația soției, funcționează normal. La inspecție și palpație nu găsim nimica anormal.

Aparat. Cardio-vascular. Cordul e în limite normale. La ascultația focarelor, nimica anormal. Tensiunile arteriale cu aparatul Pachon arată Mx 16 $\frac{1}{2}$ —Mn 6.

Aparatul pulmonar: La ascultație se percep câteva raluri bronșice la ambele baze pulmonare.

Aparatul uro-genital. Nu putem căpăta date precise; nu prezintă albumină în urină, nici elemente inflamatorii în sedimentul urinar.

Dat fiind starea bolnavului, i se face o puncție rachidiană: Lichidul e clar și nu prezintă reacție citologică.

Examenul chimic al lichidului arată: ureia 2,73 gr. ‰, glucoza 0,70 gr. ‰, albumina normală.

Examenul sângelui pentru hematozoar: Prezența plasmodiului falci-parum: Schizonti și gameți. Se insttue tratamentul ant-malaric imediat cu Totaquina I:1 ,20 gr. pe zi.

Tablon No. 1

Ziua de spitalizare	Data	Diureza	Albumina	Sedimentul	Ureia în sânge	Dozarea clorului sanguin			R. A.	Ex. sâng. pt. hem. palustru			Dozarea hemoglob.	Numărul hematilor	Tratamentul Medicament.	Regimul Alimentar
						Gb.	Pb.	Gb. Pb.		Tr.	Sc.	Ga.				
I	8/X	—	Obs.	Obs. elem int.	3.30 gr. %	2.15	3.67	0.58	25.2	+	—	+	70%	4.100000	Totacu. I	com.
II	9 "	654	"	"	2.50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.20 gr. zi	"
III	10 "	1000	"	"	2.35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	"	"
IV	11 "	1200	"	"	1.62	—	—	—	5.6	—	—	—	—	—	"	"
V	12 "	1250	"	"	0.72	—	—	—	—	—	—	—	—	—	"	"
VI	13 "	1500	"	"	0.35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	"	"
VII	14 "	1400	"	"	0.38	1.99	3.78	0.52	55.6	—	—	—	75%	45 00000	"	"

Evoluție:

9 Sept. Diureza este de 6.50 gr. Ureea în sânge 3,30 gr. ‰. Bolnavul este în aceeași stare ca în ziua precedentă.

10 Sept. Starea generală mult ameliorată: Bolnavul este încă somnolent; răspunde însă destul de lămurit la întrebări. Diureza s'a ridicat la 1000 gr. în 24 ore. Ureea în sânge 2.50 gr. ‰.

11 Sept. Starea generală complet ameliorată.

Părăsește spitalul la 14 Septembrie 1933, vindecat.

Redăm mai jos un tablou pentru a evidenția mai bine evoluția, leziunii renale, reprezentând succesiv examenele urinei și al sângelui în raport cu tratamentul și regimul igienico-dietetic al bolnavului:

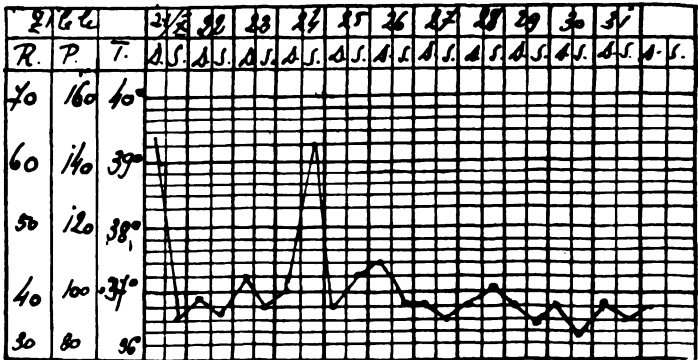
Este evident vorba de un bolnav cu remarcabilă azotemie și oligurie și a cărui leziune evoluiază benign; vindecându-se în câteva zile numai sub influența tratamentului antimalaric.

Obs. II-a. M. P., în vârstă de 36 ani, vine în spital pentru edeme generalizate și dispnee.

Ant. H. Col.: Nimic de reținut.

Ant. personale: Malarie în repetate rânduri, tifus exantematic la vârsta de 24 ani.

Obs. II M. P. Căstă Terușca



Istoricul maladiei actuale: Maladia a debutat acum 21 zile în urmă, prin frisoane urmate de senzații de căldură, stare de rău generală foarte accentuată, apoi transpirațiuni, după care se simțea ceva mai bine. Aceste accese s'au repetat în mod regulat tot la două zile. În acest timp bolnavul a luat acasă cam 3 gr. de chinină, care nu i-a întrerupt accesele decât pentru 4 zile.

Cu zece zile în urmă a început să observe apariția edemelor la membrele inferioare și la pleoape. De câteva zile e dispneic, iar edemele s'au generalizat. În această stare vine la Spital.

Starea prezentă: De constituție normală, talia mijlocie, cântărește 78 Kgr. Tegumentele externe de colorațiune palidă; teroase; facies boufie, edeme ale membrelor inferioare ce păstrează bine godeul. Oedem de acelaș aspect al peretelui abdominal și foarte ușor la membrele superioare. Este dispneic, mucoasele sunt foarte palide.

Examenul pulmonar: Matitate și abolirea respirației la ambele baze pulmonare. In restul ariei pulmonare raluri, bronșice diseminat.

Examenul tubului digestiv: Inapetență, limba saburală, scaune normale. Oedeme ale peretelui abdominal, matitate în părțile laterale și declive, care se deplasează cu poziția bolnavului. Ficatul și splina în limite normale.

Aparatul cardio-vascular: Sgomotele cardiace îndepărtate, nimic supradăugat la focarele de ascultație.

Temperatura 39³. Tens. arterială cu aparatul Pachon: Mx 15 Mn 6.

Examenul sângelui pt. hematozoar. Trofozoii schizonti și gameți de quartă.

Examenul renal: Nu prezintă albumină în urină.

Evoluție: In ziua a 4-a de spital bolnavul face încă un acces cu ascenziune termică până la 39³; fenomenele de rău se amendează din zi în zi, oedemele dispar în timpul tratamentului dela o zi la alta și părăsește spitalul după 16 zile de ospitalizare, complet, vindecat.

Redăm și aci un tablou cu examenele succesive ale urinei și ale sângelui. (Vezi tabloul No. 2).

De data aceasta este vorba de un bolnav cu retenție clorurată marcată, (R: 0.77) la primul examen. Leziunea evoluiază multumitor; numai sub influența tratamentului anti-malaric; ajungând în câteva zile la dispariția completă a fenomenelor clinice de nefrită și la R:0.51.

Obs. III. T. H., în vârstă de 14 ani, vine în spital in ziua de 22 Octombr. 1933 pentru frisoane care se repetă neregulat și oedeme generalizate.

Ant. H. Colat. Fără importanță.

Ant. personale: Se pare că nu a suferit până acum de nici o altă maladie; exceptând malaria de care a suferit acum trei ani când s'a tratat cu chinină.

Istoricul maladiei actuale: Maladia actuală datează aproximativ de 10 zile și a debutat prin frisoane urmate de senzații de căldură și transpirațiuni cu o stare de rău general foarte accentuată. A luat cam 1½ gr. chinină care i-a întrerupt accesele. Starea de rău a continuat însă. Cu toate acestea bolnavul nu se hoțărăște să se prezinte la spital decât în urma unei plăci accidentale în planta dreaptă.

Tablon No. 2

Ziua de spitalizare	Data	Diureza	Albumina	Sedimentul	Ureia în sânge	Dozarea clorurii sanguine			R. A.	Ex. sâng. pt. hem palustră			Dozarea hemoglob.	Numărul hematiilor	Tratamentul Medicament.	Regimul Alimentar
						Gb.	Pb.	R. gl. pb.		Tr.	Sc.	Ga.				
I	21/X	—	Obs.	Obs. elem. Inf.	0.47 ‰	2.63	3.42	0.77	55	+	+	+	65%	3.90000	Chinopris comprim.	com.
II	22 "	480	"	"	—	—	—	—	51	+	+	+	—	—	"	"
III	23 "	700	"	"	—	2.40	3.50	0.68	—	+	+	+	—	—	"	"
IV	24 "	1.000	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	"	"
V	25 "	1.200	"	"	—	2.90	4.30	0.66	—	+	+	+	—	—	"	"
VI	26 "	2000	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	"	"
VII	27 "	1800	"	"	—	1.92	3.76	0.51	53	+	+	+	—	—	"	"
VIII	28 "	1500	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	"	"
IX	29 "	1200	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	"	"
X	30 "	1200	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	70%	4000000	"	"

Examenul la intrarea în spital: Bolnavul este debilitat; cu faiesul boufie; tegumentele externe și mucoasele accentuat palide; oedeme generalizate, mai accentuate la membrele inferioare, matitate pe flancurile abdominale.

Aparatul pulmonar: Sub-matitate și tăcere respiratorie la ambele baze pulmonare.

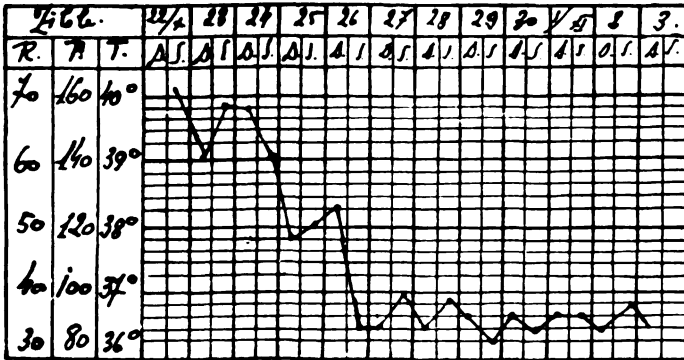
Aparatul digestiv: Normal. Ficatul în limite normale. Splina No. 1.

Aparatul urinar: Nu știe să ne lămurească asupra diurezei.

Aparatul cardio-vascular: Normal. Tensiunea arterială cu aparatul Pachon Mx 15 Mn. 6.

Examenul sângelui pt. hematozooar. Trophozoiți și gameți de tropică.

Obz III T.H. Cult. Ex. mica.



Evoluție:

23 Oct. Aceiaș stare ca în ziua precedentă.

24 Oct. Starea generală bună, oedemele au început să cedeze.

Tabloul arată aceeași leziune cu aceeași evoluție ca și în observația II-a. Tabloul 2.

Obs. IV. M. C., în vârstă de 28 ani, vine în spital la 8 Sept 1933, pentru temperatură și stare de rău general.

Ant. H. Colat. Fără importanță.

Ant personale Malarie la vârsta de 12 ani.

Istoricul maladii actuale: Maladia actuală datează de trei săptămâni și a debutat brusc pr'n frison; cefalee; vărsături transpirațiuni. Aceesele s'au repetat neregulat;; câteodată zilnic; altelei la 2-3 zile.

Starea prezentă: Bolnava de constituție normală, este bine dezvoltată; nu prezintă nici o diformație a sistemului osos și are țesutul adipos și muscular dezvoltat.

Tegumentele externe; faciesul și mucoasele palide.

Aparatul respirator: normal.

Aparatul circulator: Tensiunea arterială. Aparat Pachon. Mx 13.
Mn 6.

Aparatul digestiv: Vărsături alimentare în timpul acceselor.
Ficatul în limite normale, splina No. 1.

H. IV M.C. Carh. Terkewi



Se vede că ne găsim în fața unui bolnav cu nefropatie albuminurică (albumina $3\frac{1}{2}$ gr.) cu cloropenie (R:0,41) și care se vindecă prin tratamentul cu chinină sulfurică.

Din istoricul celor patru observațiuni cu tulburări renale din tabloul rezumativ al examenelor urinei și sângelui față de tratamentul și regimul igienico-dietetic al bolnavilor, putem rezuma:

Toți patru bolnavii prezintă în sângele periferic hematozoarul, la toți 4 lipsesc din antecedente maladiile infecțioase care sunt cunoscute ca având predilecție pentru alterarea funcțiunilor renale (scarlatina, difteria, febra tifoidă). Cu toate acestea primul bolnav prezintă un grad de oligurie cu retenție azotată (3,30 grame ‰) fără cloropenie; bolnavul este adus la spital în plină comă uremică.

Pentru observațiile 2 și 3 ne găsim în fața a doi bolnavi care se prezintă cu retenție clorurată marcată (raport clor globular/clor plasmatic 0,62).

În cazul observației No. 4 avem de aface cu o nefropatie albuminurică simplă destul de ridicată însă $3\frac{1}{2}$ gr. ‰ fără azotemie.

Tablon No. 3

Ziua de spitalizare	Data	Diureza	Albumina	Sedimentul	Ureia în sânge	Dozarea clorurii sanguin			R. A.	Ex. sânge pt. hem. palustră			Dozarea hemoglob.	Numărul hematiilor	Tratamentul Medicament	Regimul Alimentar
						Gb.	Pb.	R. gl. pb.		Tr.	Sc.	Ga.				
I	22/X	300	Norm.	Obs elem. inf.	0.45	2.36	3.76	0.62	58.5	+	+	+	+	—	Totogen. Modr. 1.20	com.
II	23 "	600	Obs.	"	—	2.19	3.94	0.55	—	+	+	+	+	—	"	"
III	24 "	1000	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	"	"
IV	25 "	1800	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	"	"
V	26 "	2000	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	"	"
VI	27 "	1700	"	"	—	1.47	0.43	3.15	—	+	+	+	+	—	"	"
VII	28 "	1200	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	"	"
VIII	"	"	"	"	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	"	"

Tablon No. 4

Ziua de spitalizare	Data	Diureza	Albumina	Sedimentul	Ureia în sânge	Dozarea clorurii sanguin			R. A.	Ex. sânge pt. hem. palustră			Dozarea hemoglob.	Numărul hematiilor	Tratamentul medicament.	Regimul Alimentar
						Gb.	Pb.	R. gl. pb.		Tr.	Sc.	Ga.				
I	22/X	930	3 1/2	Obs elem. inf.	0.42	1.99	3.25	0.41	61	++	++	+	+	—	chihină sulf. 1 gr	com.
II	23 "	1000	3	"	—	—	—	—	—	++	++	+	+	—	"	"
III	24 "	1400	1 1/2	"	—	—	—	—	—	++	++	+	+	—	"	"
IV	25 "	1200	norm.	"	—	—	—	—	—	++	++	+	+	—	"	"
V	26 "	1000	obs.	"	—	—	—	—	—	++	++	+	+	—	"	"
VI	27 "	900	"	"	—	1.70	3.76	0.45	59	++	++	+	+	—	"	"
VII	28 "	"	"	"	—	—	—	—	—	++	++	+	+	—	"	"

Toate aceste tulburări cedează fără a lăsa urme numai în tratamentul specific, cu toate că bolnavii rămân la un regim alimentar comun și fără vre-o altă medicație renală.

Bolnavii au fost revăzuți după 7—8 luni și nu mai prezentau nici o leziune renală.

Concluziuni.

1) Paludismul este însoțit frecvent de nefropatii sau chiar nefrite.

2) Sunt cazuri la care se poate exclude din antecedente posibilitatea unei alterări a țesutului renal prin maldii infecțioase anterioare infecției paludice — nefropatia care însoțește prezența hematozoarului în sânge și care dispare prin tratamentul specific anti-paludic poate fi afirmată ca fiind de natură malarică.

3) Cele trei forme morfologice de parazit pot provoca toate leziuni renale a căror gravitate și prognostic este în directă legătură cu un tratament anti-malaric insuficient cât și cu numărul recidivelor, totuși forma precox se pare că dă cele trei tipuri, pricinuește (ocazinează) cel mai frecvent leziunile renale.

4) Impregnarăa cu pigment melanifer a țesutului renal, congestia provocată cu ocazia acceselor și turburările hepatice care antrenează de multe ori după ele turburări renale, sunt suficiente cauze care să explice nefrita de origină malarică.

BIBLIOGRAFIE.

- 1) Benhamou & Levis Valensi: L'azotemie dans le paludisme. Congres d'Alger Mai 1930.
- 2) Benthamou, Jahier et Barthelemy: Azotemie et paludisme. Presse Mediacale 1921 No. 92.
- 3) De Bonnis: Riv. Malar. 9.6555, 1933.
- 4) H. de Brun: Albuminurie palustre-Semaine Medicales No. 13, 1887.
- 5) Brăesc: Nefritele paludiene. Teză. Iași, 1892.

- 6) Prof. Dr. Ciucă: Acces pernicios mortal de malaria. Rev. Medico-Chirurgicală, 1925.
 - 7) Cottet: Les petites azotemies de cause non renale. Presse Medicale 16 Nov. 1919.
 - 8) Corbia: Riv. Malariol. 10, 743, 1931.
 - 9) Costa: Etude sur l'albuminurie palustre. Arch. Med. et Path. milit. 1903.
 - 10) Ceccarelli: Riv. Malar. 13, 81, 1934.
 - 11) Le Dantec: Les suites éloignées du paludisme. Raport. XVIII Congrès franc. de med. Bordeaux 1923.
 - 12) Engel R.: Sur la nephrite du paludisme.
 - 13) Jahier et Barthelemy: Presse Medicale 1926.
 - 14) M. Leger: Lésions viscerales et glandulaires. Raport XII-e Congrès franc. de med. 1923.
 - 15) P. Melnotte: Contribution a l'étude des atteintes renales au cour du paludisme. Bull. Soc. Pat. Exotique No. 1930.
 - 16) F. Rathery et P. Froment: Un essai de classifications de nephrites. Presse Medicale 1934, No. 27.
 - 17) Rodolphe d'Enghel: Sur la nephrite du paludisme. Congres d'Alger Mai 1930.
 - 18) Rolden de Laray: Remarques sur la nephrites et le paludisme. Arch. de med. Chir. y spec. des Madrid XXXVI, No. 23, 1933.
 - 19) Dr. A. Soldatow: Uber eigenthumliche Nierenaffection bei Malaria. Medizinische Wochenschrift No. 42. Oct. 1878.
 - 20) M. R. Surbek: Réaction rénales et néphrites malariques; observées aux Indes orientales néellandaises. Congrès du paludisme. Alger Mai 1930.
-

Clinica II chirurgicală. Prof. Dr. I. Iacobovici

POLYURIE CONSECUTIVĂ UNUI CHIST PARAOVARIAN RUPT ÎN PERITONEU

de

Dr. G. OLARIU și Intern I. SĂBĂILĂ

Subt observația zilnică a clinicianului ca și a omului de știință cad multe fenomene simple în intimitatea cauzalității lor, dar complexe pentru noi — cei mulți — din cauza insuficienței mijloacelor de investigațiuni ce le avem la îndemână, iar cele puține pe cari le posedăm nu ne dau de cele mai adeseori rezultatul cel mai aproape de adevăr. A interpreta și explica în adevărata lui realitate un fenomen complex, ca cel pe care-l publicăm, a-l raporta la adevăratele cauze ce-l diriguiesc, având la îndemână toată seria de cunoștințe ce se referă la asemenea fapte este adeseori o muncă dificilă în sensul că de multe ori ne scapă adevărata finalitate a fenomenelor.

Observația aceasta pe care am hotărît să o redăm tiparului, poartă în cea mai fidelă expresie caracterul acestei afirmațiuni. Publicarea (importanța) acestei observațiuni are dublul scop.

1) Realizează pe viu ceea ce atâți experimențatori erudiți au căutat a demonstra pe cale experimentală și în condițiuni diverse, rolul pe care-l are peritoneul în observația lichidelor de orice natură cu care vine în contact, în cazul când această seroasă nu este alterată de procese inflamatorii sau de altă natură.

2) Fenomene intime-humorale ce se petrec după absorbția unei cantități considerabile de lichid și efectele

acestor modificări cari au răsunit asupra emonctoarelor și în special asupra celui mai principal organ depurator, rinichiul.

In fine:

3) Raritatea unei asemenea observațiuni publicate.

Obs. clinică. Bolnava Ana T., de 40 ani, căsătorită, naționalitate română, protecție română, domiciliată în str. Bozianu No. 2, Bucureștii, intră la 18 Februarie și ese la 5 Martie vindecată.

Diagnostic: chist paraovarian rupt în peritoneu.

Operată la 24 Februarie 1934, No. condiceii de operație 256 operația histerectomie subtotală, salpingectomie bilaterală, cu castrarea.

Antecedente H. C.: Tată mort la 80 ani de bătrânețe, mama moartă la 54 ani suferind de reumatism cr. A avut 6 frați, 3 sănătoși, 2 au murit în războiu, unul decedat ca mic copil. Soțul are 42 de ani, sănătos. A avut 4 copii, dintre cari doi au murit, 2 sunt sănătoși.

Antecedente personale: Menstruația la 14 ani, regulat, nedureroasă ținea 5 zile până acum un an când începe a veni înainte de termen și ține 12 zile, dureroasă, a avut 4 sarcini la termen, nici un avort spontan ori provocat. La 15 ani a avut vărsat. Neagă maladiile venerice.

Istoriicul malădiei actuale: Boala actuală începe acum un an, bolnava a observat că etajul inferior al abdom. începe a se mări de volum, devine dureros, simțind în același timp o greutate în pelvis. Avea grețuri dese, leșinuri ușoare și amețeli. Nu a acordat acestor fenomene nici o atențiune întrucât nu febricită. N'avea nici o scurgere vaginală, iar durerile erau suportabile. În decurs de un an, tumefacția a cuprins tot abdomenul, mărindu-l considerabil de volum, devenind dur, renitent și foarte dureros. Bolnava continuând să aibe grețuri, leșinuri, amețeli, simțindu-se extrem de slăbită. Din când în când are frisoane. Acum o săptămână bolnava suferă un traumatism abdominal (o căzătură). A avut dureri foarte mari în ziua de 12 Februarie etc. În ziua de 13 bolnava are o poliurie accentuată, eliminând aproape 10 litri de lichid de colorație alb gălbuie. Intre timp abdomenul scade treptat cu eliminarea lichidului. Bolnava are cistalgii și micțiuni dureroase, dureri în lombe și flancul stâng. Pentru cele descrise, bolnava intră în serviciul nostru.

Semne subiective: Cistalgie, dureri la micțiune, dureri în regiunea lombară stângă și flancul stâng, durere în etajul inferior al abdomenului.

Examenul medical. Temperatura 36.6 puls 80, respirație 16, tensiunea maximă 11, minimă 6½. Starea generală mediocră, statură potriivită, tegumentele și mucoasele vizibile palid colorat.

Sistemul musculo-adipos slab dezvoltat. Sistemul osos normal conformat, extremitățile normale. Ganglioni normali, cap și gât nimic deosebit. Aparatul respirator: toracele normal conformat, submatitate spre ambele baze, murmurul vesicular diminuat, raluri bronșice diseminate.

Aparatul circulator: Matitatea cardiacă în limite normale, nimic supra-adăugat la focarele orificiale. Abdomenul suplu, tegumente prezintă pliuri și vârtejuri, palpația ușor dureroasă în hipogastru și ambele fose iliace. Ficatul în limita normală, nu prezintă puncte dureroase. Splina nepercutabilă, nepalpabilă.

Aparat uro-genital: Lojile renale libere, nedureroase. Urini normale, micțiuni dureroase.

Sistemul nervos: Mobilitatea activă și pasivă conservată, sensibilitatea obiectivă superficială păstrată, reflexele tendinoase, osteotendinoase și cutanate normale, pupilele egale, reacționează la lumină și distanță.

Examenul local: Tactul vaginal: colul uterin privește peretele posterior al vaginului, corpul uterin mărit de volum în ante versiune și latero-poziția stângă, cu mobilitate ușor redusă. În fundul de sac stâng se simte o tumoră fuziformă de mărimea unui ou de găină, net de imitată, coafând corpul uterin stâng (salpingită kistică). În dreapta ovarul mărit de volum sensibil la presiune.

Examenul cistoscopic: La 22 Februarie 1934, Dr. G. H. Olariu. Urinele sunt clare, capacitatea vesicală 400 cc. Pereții vezicali cu aspect normal, deformațiune la partea posterioară a vezicii urinare; 23 Februarie: Leucocitoza 7000. La 19 Februarie: ureea 0,36 la mie; La 19 Februarie: Wassermann în sânge negativ. Diagnostic preoperator: Kist de ovar rupt în peritoneu.

Operația: 24. II. 1934. No. condicei. No. 256 operator D-I Dr. G. Olariu ajutor Intern V. Teodorescu, Diagnostic operator. Kist paraovarian stâng rupt în peritoneu. Operația: histerec-tomie subtotală, salpingectomie bilaterală cu castrare. Rachianestezie 8% cantitatea de anesthetic 0,10 ctg.

Laparotomia mediană subombilicală descoperă uterul, mărit de volum, salpingele dilatate cu pereții îngroșați cuprinse într-o masă de aderențe, care împreună cu ansa sigmoidă și cămașa unui kist peritoneal și cu ligamentul larg drept, fac un bloc în care desfacerea aderențelor se face cu multă dificultate. Cămașa kistului paraovarian stâng de mărimea unui stomac, prezintă pe fața sa anterioară, o enormă breșă, goală înăuntru. Se izolează cu ușurință de ovarul stâng, sclerokistic, cuprins în multe aderențe. În cursul manevrelor, unul din kistele peritoneale se sparge și lasă să se scurgă un lichid clar.

Vezica se urcă aderând de fața ant. a uterului până la un lat de deget de fund. Ea este desfăcută cu atenție pe 3 laturi de deget; se fac pediculele vasculare, și se rezeacă ovarul și salpinga stângă, o parte din colul uterin deasupra istmului, ovarul și salpinga

dreaptă împreună cu cămașa kistului. În cavitatea peritoneală nu se găsește nici un fel de lichid. În afară de aderențele din micul basin nu mai sunt organizate alte aderențe. Se peritonizează.

Inchiderea peretelui în straturi separate lăsându-se 3 meșe pentru drenaj.

Mersul post-operator: 24 Februarie repaus, pungă cu ghiață după operație, la nivelul plăgii operatorii. La 2 Martie se schimbă pansamentul și se controlează orificiul de drenaj care e pe cale de cicatrizare. La 4 Februarie se scot firele, plaga operatorie unită prin primă intenție, vindecată.

Ruptura unui kist ovarian sau paraovarian, rămâne un fapt banal, cu gravitate variabilă după circumstanțe, întâlnit adeseori de chirurg în cursul exercițiului profesiei sale. Cazul pe care-l publicăm ne-a reținut în parte atențiunea pentru două motive: a) stabilirea unei diureze considerabile în a doua zi după ruptură și b) constatarea lipsei de lichid în peritoneu după laparotomie.

În primul moment am crezut că poate fi cazul unei deschideri directe a kistului în ureter sau vesică în urma aderențelor anterior stabilite.

Cistoscopia și cateterismul ureteral executate de noi arată lipsa elementelor cari să ne facă să credem acest fapt. Ne rămânea supozițiunea unei intervențiuni renale cari să explice această eliminare considerabilă de lichid după ruptura tumorii para-ovariene.

Nu vom insista asupra rupturilor kistelor de ovare și paraovariene care pot fi spontane ca în cazul lui Kalyanvala sau asupra rupturilor spontane sub anestezie chirurgicală.

Rupturile chistelor în urma unui traumatism sunt mai frecvente după loviri directe pe abdomen ca în cazul nostru, rupturi observate în timpul travaliului ca în cazurile lui Heig S. Davidsohn și J. W. Struthers, sau în poziția Trendelenburg.

Ruptura se face în peritoneu și extra peritoneal iar la piele extrem de rar sau în organele cavitare, ca în cazul amintit de Germain și Santy a lui Hermestein, Davidsohn și Strutberts.

Kistele paraovariene sunt tumori dezvoltate în grosimea ligamentului larg pe seama resturilor embrionare a

corpilor lui Wolff, cari constituesc organul lui Rossenmüller. Semnalate pentru prima oară de Velpeau în 1825 au fost studiate de mulți autori, Ols hauser pe 284 ovariotomii întâlnește 32 de kiste de această natură. Sunt de formă regulată, uniloculare, puțin voluminoase, uneori atingând 23 litri de lichid într'un caz a lui Forgue. Conținutul acestor kiste e un lichid citrin, clar, mai fluid ca lichidul din kistele de ovar, nu conține para-albumină, nu precipită prin căldură, în schimb este bogat în cloruri de sodiu (8—16 la mie) cristale de cholesterină, picături de grăsime și concrețiuni de fosfat de calciu.

Aceste kiste paraovariene au peretele subțire, format din două strate: un strat extern conjunctiv prezentând uneori fibre muschiulare, stratul intern e format din celule cilindrice, dintre care unele cu cili vibratili.

Am amintit mai sus că în ligamentele largi sunt resturi embrionare a corpilor lui Wolff, care persistă indefinit și pe seama cărora se dezvoltă kistele paraovariene. (Forgue-Massabau). Inrudirea acestor formațiuni cu a rinichiului ne explică compoziția conținutului lichid al acestor kiste cel puțin în parte.

Waldayer distinge corpului lui Wolff o porțiune superioară pe care o numește porțiunea sexuală și o porțiune inferioară pe care o numește porțiunea urinară. Porțiunea genitală e caracterizată prin aceea că canalele sale nu sunt niciodată ramificate. La femei porțiunea corpului lui Wolff persistă, sub forma acestui organ a lui Rossenmüller și a hidatidei pediculate a trompei. Porțiunea urinară la femei va da mici vezicule situate în ligamentele largi înăuntrul organului lui Rossenmüller numite de His parovarium iar de Waldayer paroophor. Aceste cuvinte spuse asupra embriologiei acestor formațiuni ne scutesc în viitor a căuta cauza intimă a naturii secrețiunilor ce formează conținutul kistelor paraovariene.

Raporturile de contiguitate ce unesc aceste kiste cu peritoneul fac ca în cazul unui traumatism, peretele subțire al acestor kiste să cedeze și lichidul să se reverse în seroasa peritoneală, membrană cu funcțiune de apărare

înalt diferențiate, care în prezența acestor lichide asupra compoziției cărora am insistat mai sus, pune în joc proprietățile sale reflexe și absorbante strâns unite între ele. În mod reflex se produce o vaso-dilatație a circulației peritoneale, în acest fel seroasa dublându-și proprietățile sale de absorbție.

Această putere de absorbție a fost de mult demonstrată prin experiențele lui Recklinghausen, Bizzozero și Golgi-Blanchard, Hayen, Exner, Dubar și Remy stabilind rolul de depurație locală și generală pe care-l joacă peritoneul ca organ limfatic și vascular. Amintim astfel lucrările lui Bonfick, Hayen, Richet și Hericourt, Cornil și Ranvier, Grenet, Aschener și Lapique, Lesaje, cari au studiat resorbția sângelui epanșai în seroase în absența turburărilor patologice locale. Acelaș fenomen se întâmplă cu lichidele albuminoase, limfaticele jucând un rol primordial.

Dubar și Remy arată în experiențele lor, că albumina trece în urină după $1/2$ oră dela injecția intraperitoneală. Ligatura canalului toracic nu împiedică absorbția (Roussiel). Ligatura venei mezaraice nu împiedică absorbția (Dubar, Remy). Ligatura arterei oprește resorbția. Legile cari regizează pe această cale resorbția, când vasele sunt intacte depind nu numai de concentrația moleculară a soluțiilor ci și de condițiunile fizice în cari se prezintă. Ex.: temperatura, presiunea, reînnoirea, etc., de viteza circulației și concentrației sângelui, starea vaselor și a seroasei, mișcările intestinului, presiunea abdominală, etc. Temperatura cea mai favorabilă absorbției e $39-40^{\circ}$. Stările de deshidratare și colaps măresc proprietățile absorbante ale seroaselor și mucoaselor.

Pentru A le Play și S. E. May, soluția salină fiziologică $8^{\circ}/_{00}$ e absorbită mai încet ca soluția hipotonică. Vegnar crede că într'o oră peritoneul ar putea absorbi $3-8^{\circ}/_{0}$ din greutatea corpului.

Achard, Gaillard și Ribot, experimentând cu sulfat de Na. uree și glicoză conchid că: „moleculele introduse în cel mai mare număr sunt cele cari se absorb mai mult“.

Pierre Delbet consiliază lavajul peritoneului cu soluții saline de Na. Cl. 7⁰/₀₀. Iar Kuhn din Kassel tratează peritonita prin injecții zaharate sau cu soluții de sare și glucoză, care ar împiedica formarea aderențelor și produselor substanțelor toxice de către microbi, facilitând în acelaș timp drenajul. Particulele solide (Crocq 1825) ar fi absorbite după G. Wells și Jonston prin limfatice. Apa și soluțiunile ar trece în mai mare măsură în sânge decât prin limfatice.

Resorbția peritoneală ține de starea seroasei. Vasoconstricția provocată prin adrenalină (Exner) diminuează absorbția; un alt factor determinant al resorbției este circulația generală intestinală, supraactivitatea circulatorie, resorbția peritoneală.

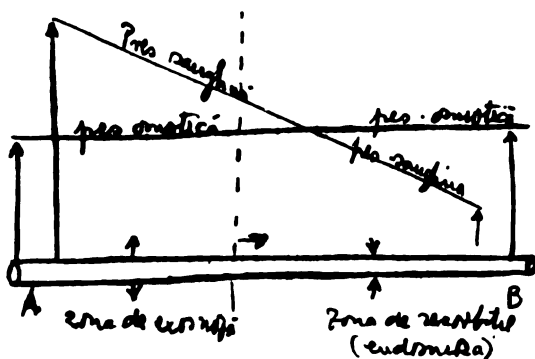
Datorită vaso-dilatației peritoneale, presiunea sanghină sau hidrostatică (asupra ei vom reveni) cade sub presiunea osmotică a proteinelor, care rămâne constantă în capilarele peritoneale. Această presiune exercită o atracție față de lichidul interstițial (peritoneal) și se produce afluxul lichidului în speță spre sânge. Variațiile presiunii osmotice în diferite humori sunt influențe invocate pentru a explica producerea curenților cari circulă din țesuturi spre circulațiile venoase și limfatice și vice-versa.

Considerăm endoteliile vasculare ca membrane permeabile pentru electroliți oprind coloizii în vase — de unde rezultă stabilirea unui fenomen fizic între cele 2 soluții și pe care fizio-chimiștii îl numesc echilibrul Donnan, care are drept consecință o repartizare inegală de ioni electroliți de o parte și de alta a membranei.

Această repartiție se face în favoarea proteinei din vase, unde presiunea osmotică este pozitivă. Plasma sângelui are o presiune osmotică de 40 cc. față de serul fiziologic. Conform ipotezei lui Starling această presiune osmotică intră în conflict cu presiunea hidrostatică a capilarelor sanghine. Endoteliul impermeabil la coloizi și permeabil pentru săruri ca exemplu: membrana de colodiu, separând un mediu de soluție coloidală de proteină parțial disociat, de o soluție de Na. Cl. disociat. Ionul proteină fiind prea mare pentru membrană rămâne can-

tonat în mediul lui iar o anumită cantitate de Na. și Cl. înfrâng membrana și trec în mediul cu proteină.

Pentru a explica acest fenomen împrumutăm dintr'un articol al D-lui H. Benard următoarea schemă:



Să presupunem un capilar AB față de care presiunea hidrostatică (sanghină) descrește dela A spre B. În timp ce presiunea osmotică rămâne aceeași; în A presiunea hidrostatică e superioară presiunii osmotice și lichidul va merge din capilare spre țesutul interstițial, în B. din contră presiunea osmotică întrece presiunea sanghină, circulația lichidelor se face din spațiile interstițiale spre vase (endosmoză).

Lichidul kistic din peritoneu care am văzut că este o soluție complexă salină între 8—16% fie că este absorbit ca atare, conform experiențelor amintite mai sus, fie după ce în prealabil a suferit o diluție, odată absorbită, produc o modificare a concentrației sanghine cecece determină intervenția unui fenomen vital, întrevăzut de Hamburger și bine studiat de Achard și Loeper — după care concentrația moleculară a sângelui rămâne constantă, elementele constitutive tind a se păstra în aceleași proporții, substanțele în exces fiind eliminate. Acest proces fiziologicii l-au numit fenomenul Achard-Loeper.

În menținerea echilibrului osmotice și al constituției chimice a sângelui au rol toate emonctoarele și secrețiile glandulare. Rolul primordial îl au rinichii, ei salvă-

dează integritatea fizică și chimică a mediului interior și fac oficiul de eliminare.

Eliminarea apei și a substanțelor minerale prin rinichi sunt regulate de un prag. După Vidal pragul suferă slabe variațiuni, pentru Ambard și André Weill, mobilitatea pragului e un factor esențial în regularea conținutului clorurilor în sânge, prima oară salvând compoziția sângelui amenințată a fi modificată prin resorbția cantități enorme de lichid kistic din peritoneu, apoi rinichiul favorizând excreția prin scăderea pragului de eliminare, stabilindu-se poliuria ce am observat-o la această bolnavă.

Pe lângă acești factori renali suficienți până la un punct a explica cazul nostru, intervin și factori extra renali foarte în onoare astăzi pentru cercetătorii fiziologiști și asupra cărora nu vom insista căci am intra în considerații teoretice ce ne-ar îndepărta dela subiectul ce ne-am propus a-l trata mulțumindu-ne a-i aminti pentru că de bună seamă au și ele un rol, și poate nu dintre cele mai minime. Astfel sunt turburările echilibrului acidobazic asupra căruia au insistat foarte mult americani și germani (Fischer) și acțiunea încă mai complexă a lipozilor (Mayer și Schäffer).

În al treilea rând intervine tensiunea osmotică a proteinilor în provocarea diurezei, care nu e posibilă după Cushny decât dacă tensiunea în arterele capilare ale glomerulului întrece presiunea osmotică a proteinelor și provoacă transudația lichidelor prin peretele capilarelor. După Starling presiunea osmotică în capilarele renale când cade sub 30 Hg. diureza se oprește. Regularea presiunii osmotice am amintit-o mai sus în experiența cu membrana de collodion. Scăderea presiunii osmotice rupe echilibrul între presiunea hidrostatică și presiunea osmotică determinând transudația în țesuturi, iar la nivelul rinichiului, diureză.

Durerile lombare din stânga și cistalgia le-am considerat de natură congestivă și datorită iritației produse de substanțele toxice din kist eliminate pe cale renală.

În rezumat considerăm acest caz interesant pentru a fi publicat, atât din punct de vedere practic cât și teoretic. Practic pentru că kistele paraovariene sunt considerate de anatomo-patologiști în frunte cu P. Lécene ca tumori benigne, evoluția lor ca în cazuri cum este și al nostru, mergând spre vindecare naturală și prin eliminarea conținutului kistic pe calea emonctoarelor.

Din al doilea punct de vedere teoretic, căci ne-a ocazionat să revizuiim unele din funcțiunile peritoneului și am atins în acelaș timp o parte din fiziologia rinichiului având strânse conexiuni de cauzalitate cu chestia care ne-a preocupat.

Cu aceste considerațiuni terminăm acest articol, și am fi foarte mulțumiți dacă ne-am fi apropiat de realitatea acestui complex fenomen pe care am avut ocazia a-l observa clinic.

BIBLIOGRAFIE.

- Charles Achard: Mécanisme régulateur de la composition du sang. Presse Médicale 1901.
- Achard Gaillard et Ribot: C. R. Soc. de biologie 1907.
- Achard & Loeper: Sur le mécanisme de la composition du sang et ses variations pathologiques C. R. de la Soc. de Biologie 1901.
- L. Ambard: Physiologie normale et pathologique des reins 1920.
- L. Ambard et Andre Weill: La secretion renale de chlorures. Semaines Médicale 1912.
- Achard et Loeper: Variations comparatives de la composition du sang et des sérosités. C. R. de la Soc. de Biologie 1901.
- H. Bénard: Problemes actuels la pathologie médicale 1932.
- Pierre Delbet: Recherches experimentales sur le lavage du peritone. Annales de gynécologie et d'obstetrique 1889.
- F. G. Donnan: Theorie der Membrangleichgewichte und Membranpotentials bei Vorbehandensein von nicht diaysirenden Electrolyten. Zeitschrift für Electrochemie 1911, XVII.
- Heig S. Davidson Edinbourg: Med. Journ. No. 4, 1922.
- Dialti: Il. Policlinico 1912.
- Forgue-Massabuau: Gynecologie. Colection Gilbert.
- Faure-Siredey: Traité de Gynecologie.
- Germain: Thèse. Lyon 1909.
- Kuhn: (de Kassel). Traitement de la péritonite par des injections sucrés. Arch. f. Klin. Chir. 1911. XII.

- Lecen P.: Diagnostiques. Anatomico-cliniques.
- H. Lamy et A. Mayer: Etudes sur la diurèse. *Journal de Physiologie et Pathologie générale* 1905.
- Mayer A. et Schäffer G.: Recherches sur les constantes cellulaires. Teneur des cellules en eau. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. 1914 T. XVI.
- Martin H. Fischer: Colloïd. *Zeitschrift* t. XVI. 1918.
- M. Loeper: Mécanisme régulateur du sang. Thèse de Paris 1902—1903.
- Pasteur Walery Radot: Conceptions actuels sur les nephrites.
- A. Le Play et J. Fabre: Physiologie du peritoine 1912 Paris. Coll. Leauté.
- G. de Paola et A. Althabe: Bol. de la Soc. de Obs. y Gin. de Buenos Aires No. 10. 1929.
- Kayanvala: *Lancet* Londra 1919 p. 423.
- Santy: *Lyon Chirurgicale* XI—XII, 1928.
- Massouand: Thèse Lyon 1912.
- H. W. Struthers: *Edinbourg Med. Journal* No. 4, 1922.
- Gessen: Thèse Bordeaux 1909.
- Starling: The influence of mechanical factors on lymph production and on the mode of action of lymphagogues. *Journal of Physiology* 1894—1895, t. XVI—XVII.
- Starling: On the absorption of fluids from the connective tissue spaces id. 1895—96 XIX.
- Starling: The fluids of the body. Londres 1909.
- Starling: Principles of human physiology. Philadelphie 1920.
-

ACȚIUNEA APELOR MINERALE SLĂNIC No. 3 ȘI No. 6 ASUPRA SECREȚIEI GASTRICE LA OM

de

I. ENESCU și D. BRĂNIȘTEANU

În ședința Soc. Balneologie dela Iași din luna Martie 1934 am expus rezultatul cercetărilor noastre privitoare la acțiunea acestor ape minerale asupra secreției gastrice la om.

În acțiunea apelor minerale asupra secreției gastrice, am deosebit o acțiune *imediată* și o acțiune *tardivă* și am considerat ca acțiune propriu zisă a apelor minerale asupra secreției gastrice numai acțiunea imediată, pe când acțiunea tardivă trebuie considerată ca o acțiune a apei minerale asupra afecțiunii care a provocat secrețiunea anormală a stomacului. Pentru studiul acțiunii imediate am introdus apele minerale în stomac și pe urmă cu ajutorul sondei subțiri, Einhorn, am extras fracționat cantități mici din conținutul stomacului și astfel am studiat secreția provocată de apa minerală, pe care am comparat-o cu secreția gastrică produsă de un prânz probă (Ewald, Ehrmann).

Ne-am propus în urmă să studiem *acțiunea asupra secreției gastrice a acestor ape minerale introduse în duoden* și nu în stomac și astăzi vrem să expunem rezultatul acestor cercetări.

Cercetările noastre pleacă dela faptul cunoscut în Fiziologie, că soluțiile de Na. Cl., Bicarbonat sodiu, CO₂, etc. în contact cu mucoasa pilorică excită secreția gastrică, pe când sol. Na Cl și Bicarbonat sodiu în contact cu mu-

coasa duodenală inhibează secreția gastrică. Pentru Na Cl cercetările au arătat, că cu cât soluțiile sunt mai concentrate, cu atât acțiunea inhibitorie este mai intensă. Din faptul că substanțele influențează secreția gastrică (excită sau inhibează) atunci când vin în contact cu mucoasa duodenală, autori ca Babkin disting în secreția gastrică chimică 2 faze: I-a, faza chimică și a II-a, faza chimică intestinală.

Technica urmată de noi a fost următoarea:

Am studiat secreția gastrică după prânzul Ehrmann cu extracții fracționate din sfert în sfert de oră; s'a extras până la 10 cmc. și nu toată cantitatea de suc. A doua zi am introdus în duoden, cu sonda Einhorn, 50 cmc. apă minerală la temperatura 37°—38°, după ce-am golit întâiu stomacul; pe urmă am retras sonda din duoden în stomac, unde am lăsat-o tot timpul cât am extras suc gastric (în medie o oră jumătate). După 1—2 zile am introdus din nou în duoden 50 cmc. apă minerală, am retras sonda în stomac, am introdus prânzul Ehrmann și am extras din sfert în sfert de oră, cantități mici din conținutul gastric, începând după jumătate de oră dela introducerea prânzului Ehrmann, așa cum facem obișnuit pentru suc gastric.

Prin acest procedeu am văzut: 1) dacă apa minerală singură introdusă în duoden, provoacă o secreție gastrică și 2) am studiat influența apei minerale introduse în duoden asupra secreției provocate de prânzul Ehrmann. Spre o mai ușoară orientare, dăm rezultatele, la care am ajuns în două tablouri. Primul arată cantitățile de suc gastric găsite în stomac, la extrageri fracționate timp de o oră jumătate, după introducerea în duoden a 50 cmc. apă de de Slănic No. 3 și No. 6. Am împărțit și aci indivizii în Hyper, Hypo-acizi și Normo-secretori după aciditate, mai bine zis după cura acidității, a sucului gastric extras după prânzul cu alcool, Ehrmann, spre a ne da seama de acțiunea acestor ape asupra diferitelor tipuri secretorii.

Tablou I.

Cantitatea de suc gastric găsit în stomac la extrageri fracționate timp de o oră jumătate	Hyper-a.		Normo-s.		Hypo-a.			
	Aciditatea sucului găsit față de A. sucului după prânzul alcool Ehrmann.							
	mai mică	egală	mai mică	egală	mai mică	egală		
După introducere apă Slănic No. 3 50 cmc. în duoden	<i>cantitate neînsemnată</i> 3 — 5 cmc. la fiecare extragere.		1	—	1	—	2	—
	<i>cantitate mică</i> 5 — 20 cmc. la fiecare extragere.		2	—	—	1	1	2
	<i>cantitatea puțin mai mare</i> 15 — 25 cmc. (odată 46 cmc.)		1	1	2	—	—	—
După introducere apă Slănic No. 6 50 cmc. în duoden	<i>cantitate neînsemnată</i> 3 — 5 cmc. la fiecare extragere.		2	—	—	—	2	—
	<i>cantitate mică</i> 15 — 20 cmc.		2	—	3	—	—	—
	<i>cantitate puțin mai mare</i> 15 — 25 cmc. la ex- tragere.		—	—	—	—	—	—

După cum se vede din tablou, cantitățile de suc gastric găsite în stomac sunt mici sau neînsemnate atât după No. 3 cât și după No. 6; numai în 4 cazuri (2 hyper și 2 normo-secretori) după No. 3 s'a extras o cantitate ceva mai mare de suc gastric.

Cantitățile mici și neînsemnate nu le considerăm ca o secreție gastrică provocată de apa minerală, ci drept o secreție à jeun sau provocată de sonda lăsată în stomac și de extragerile fracționate. *Astfel putem spune că apele Slănic No. 3 și No. 6, în contact cu mucoasa duodenală nu excită secreția gastrică la om.*

În cele 4 cazuri, în care am găsit o cantitate mai mare de suc gastric, credem că această secreție ar putea fi explicată tot prin acțiunea sondei și nu de apa minerală, fiindcă formează o mică minoritate.

În ce privește acțiunea apei minerale, introdusă în duoden, asupra secreției gastrice provocată de un prânz

de probă, rezultatele sunt expuse în tabloul II. Am comparat secreția gastrică (curba acidității) după prânzul Ehrmann fără apa Slănic și aceia după prânzul Ehrmann administrat după ce a introdus în duoden apa No. 3 și No. 6.

Tabloul II.

Aciditatea după apa minerală comparată cu aciditatea fără apa minerală.		Hyper-a	Normo-s	Hypo-a
După No. 3	mai mică	5	1	1
	aceeași	—	1	1
	mai mare	—	2	3
După No. 6	mai mică	3	2	1
	aceeași	1	1	1
	mai mare	—	—	—

Din acest tablou se constată că: No. 3 scade aciditatea în 7 cazuri, n'o modifică în 2 și mărește aciditatea în 5 cazuri. Acțiunea inhibitorie este mai pronunțată la Hyperacizi, cea excitantă la Hypo-acizi și mai puțin la Normosecretori. No. 6 a micșorat aciditatea la 6 și n'a modificat-o în 3 cazuri, nici într'un caz n'a mărit-o.

Și din punct de vedere a acțiunii apelor de Slănic No. 3 și No. 6 introdusă în duoden, asupra secreției gastrice, *aceste ape nu au o acțiune contrară. Acțiunea inhibitorie a apei No. 6 este mai puternică decât a apei No. 3.*

Aceasta este în concordanță cu datele fiziologice și se explică prin faptul că No. 6 este mai mineralizată; se știe că sol. de Na Cl în contact cu mucoasa duodenală au o acțiune inhibitorie asupra secreției gastrice cu atât mai puternică cu cât sol. este mai concentrată.

În afară de *această acțiune inhibitorie comună*, vedem că No. 3 în unele cazuri poate provoca o secreție mai activă și aceasta numai la indivizii cu secreția sub normală și mai rar la cei cu secreție normală. Această acțiune a apei No. 3 de „normalizare“ a secreției gastrice este o acțiune utilă în terapeutică.

REVISTA ANALITICĂ

Bacteriologie.

SARNOWIEC W.: **Sur la production d'agglutinines anti-Brucella abortus chez les cobayes tuberculeux.** C. R. Soc. de Biol. CXVI. 300, 1934.

Infecția tbc. mărește cantitatea de aglutinine produse de bacilul lui Bang viu.

S'a bazat pe cercetările mai multora, cari afirmă că animalele cu tuberculoză sau cu B. C. G. produc anticorpi într'o cantitate mai mare ca animalele normale.

I. M.

SAENZ, COSTIL et SADETTIN: **Étude de la toxicité comparée des solutions d'acides sulfurique et d'acide acétique pour le Bac. de Koch.** C. R. Soc. Biol. CXV, 1175, 1934.

În hemoculturile pentru bac. tbc. Loewenstein a preconizat pe rând acidul sulfuric și acetic ca hemolizant. După lucrările autorilor sus citați, reiese că acidul acetic exercită o acțiune toxică pronunțată asupra bac. Koch așa încât e un avantaj de a întrebuiți acidul sulfuric care chiar în concentrație de 20—30% nu împiedică creșterea bacilului.

I. M.

BERTHELOT, VALTIS et van DEINSE: **De l'influence de la composition chimique du milieu de culture sur la morphologie des cultures du Bacille tuberculeux.** C. R. Soc. de Biol. CXV, 1181, 1934.

Se dă schița numai a unui nou mediu compus din geloză și produse de hidroliză acidă a gălbenușului de ou; descrierea amănunțită și principiile acestui mediu, într'o notă viitoare. Bacili tuberculoși umani însămânțați pe acest mediu, își schimbă morfologia coloniilor, cari devin netede (S), fără însă a-i schimba caracterele biologice.

I. M.

VLADIMIR BENSIS, KONSTANTIN MONTOUSSIS u. A. GOUTTAS: *Untersuchungen zur Isolierung der Tuberkelbacillen aus dem Blute nach Löwenstein und ihre klinische Bedeutung.* (Cercetări pentru izolarea bacililor tuberculoși din sânge după Löwenstein și semnificația lor clinică). *Zeltschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten* Bd. 115, H. 4, 1933 p. 653—668.

Autorii studiază 27 de cazuri de diferite maladii făcând hemoculturi după tehnica lui Löwenstein (utilizând concomitent hemoliza cu acid acetic, spălare cu apă sau tratare cu saponină).

Obțin hemoculturi pozitive în: maladia lui Hodgkin 1 din 2, endocardită lentă 1 din 1, pleurită acută exudativă 4 din 7, eritem nodos 1 din 2, irido-ciclită 1 din 3 și febră de Malta 1 din 1. La acest din urmă caz hemocultura a fost pozitivă și pentru bacilul *Melitensis* care pare a fi jucat rolul de microb „de sortie“. Recomandă metoda ca putând aduce prețioase indicațiuni în mâna experimen-torilor.

Angelescu.

LOMINSKI: *Modifications des cultures de Bacilles tuberculeux sous l'influence du glycocholate de soude.* *C. R. Soc. de Biol.* CXV, 929, 1934.

Tratează culturi de diferite vârste de Bacil tuberculos prin soluțiuni de glycocholat de Na cu concentrația variind între 1—2% în bulion Sauton sau apă fiziologică. Culturile tratate astfel se țin la termostat (38°) un timp variabil. Bacilul își modifică caracterele lui morfologice și tinde să treacă dela forma R la S. Rezultatele nu sunt însă constante, probabil din cauza variației vârstei culturilor.

I. M.

LEGROUX et RAMON: *De l'action des acides sur les toxines bactériennes.* *C. R. Soc. Biol.* CXV, 1183, 1934,

Lucrează pe toxina tetanică care la PH=7.2 într'o diluție de 1/80.000 dintr'un centimetru cub, omoară un cobai de 350 gr. în 4 zile.

Aduc această toxină la un PH acid=4.7.

Cu această toxină acidă fac diluții și constată următoarele:
Dacă fac diluțiile neschimbând pipeta, ajung la doza mortală de 1/10.000.000 dintr'un cc.

Dacă fac diluțiile schimbând pipeta de fiecă diluție, atunci doza mortală atinsă e de 1/10.000. dintr'un c.c.

Trebuie de admis că aderența capilară la sticlă e net augmen-tată prin acidificare.

Deci toxina acidificată prezintă un fenomen nou: al *aderenții* pe sticlă.

I. M.

RAMON G. et ERBER B.: Sur l'immunité antidiptérique naturellement acquise et sur l'infection diphtérique occulte chez le singe. C. R. Soc. Biol. 1934, CXVI, 725.

Intr'o notă anterioară autorii puseseră în evidență prezența antitoxinei difterice într'o proporție de 40% la maimuțe normale.

Își pun întrebarea dacă această antitoxină e datorită unui proces fiziologic sau își are origina într'o infecție specifică. Bazați pe faptul că au găsit bacili difterici cu toate caracterele specifice la aceste maimuțe, trag concluzia că infecțiile oculte specifice aduc după ele apariția antitoxini difterice la maimuțele normale.

I. M.

RAMON G. et LEMETAYER E.: Sur l'immunité antitétanique naturellement acquise chez quelques espaces de ruminants. C. R. Soc. de Biol. CXVI, 275, 1934.

Găsește antitoxină tetanică specifică în cantitate variabilă la 58 din 75 bovidee din Africa, Asia și Franța.

Cămilele și dromaderii au un ser mai puțin bogat în această antitoxină.

Prezența antitoxinei tetanice la rumegătoare e pusă în legătură cu flora microbiană a solului pe care trăesc și sprijină ipoteza rolului favorizant al rezervoriilor gastrice în stabilirea imunității naturale. Știut fiind că omul, câinele, calul și porcul nu prezintă antitoxină tetanică naturală în corpul lor.

I. M.

HEDLEY WRIGHT: A substance in cotton-wool, inhibitory to the growth of the pneumococcus. (O substanță în vată inhibitoare pentru creșterea pneumococului). J. of Path. and Bact. Vol. XXXVIII No. 3, May, 1934.

Autorul, lucrând cu diferite surse de pneumococi, a fost împiedicat în lucrările sale de faptul că uneori pneumococii refuzau să crească fără nici un motiv aparent. Examinând cu atenție tuburile rămase sterile, a putut observa o pojghiță subțire, foarte aderență de tub și care se dizolvă foarte greu sau de loc. După câteva serii de experiențe ca să vadă din ce poate proveni acest „film“ a observat că în tuburile astupate cu vată hidrofilă acest „film“ nu apare niciodată.

După o altă serie de cercetări făcute pe diferite eșantioane de bumbac în diferite stări de degresare, autorul a stabilit că e vorba de acizi grași proveniți din vată. Toate tuburile autorului fuseseră sterilizate la 140° și mai mult. La temperaturi mai joase, acești acizi nu sunt puși în libertate.

Autorul nu a lucrat de cât cu pneumococ III pentru care această substanță este foarte toxică.

Uneori aceiași substanță i-a stricat autorului pipete gradate făcându-le opace. Și acest neajuns poate fi evitat dacă sterilizăm la autoclav și apoi uscăm la 120°

A. M.

AMBIALET R.: Sur l'entraînement des larves de moustiques dans les cours d'eau. Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie, 1924, T. 12, No. 2.

Autorul citează trei observații foarte documentate din cari reese că larvele și nimfele vii de culicine și anopheline sunt transportate de ape la mari distanțe. Când apele sunt scăzute, faptul nu are prea mare importanță, dar situația se schimbă când apele sunt mari și se fac irigații cu ele, mai ales în grădini.

A. M.

DIENERT ER, ETRILLARD PIERRE, LAMBERT MADELEINE: Sur la recherche du Bactériophage dans les eaux. (Cercetarea bacteriofagului din apă). C. R. Acad. Sciences, 1934, 2 juillet p. 102.

În intestinul convalescenților de febră tifoidă se găsește aproape întotdeauna bacteriofag antitific. Apa canalelor conținând dejecții acestor bolnavi, ar trebui să îmbogățească cu bacteriofag râurile cari le primesc. De aceea s'a căutat foarte mult acest ultra-virus în apele superficiale, dar foarte des fără succes. Găsim foarte des bacteriofag anti-Shiga în aceste ape, mai rar bacteriofag antitific extrem de rar cel anti-coli.

Totuși toate laboratoarele au tendința să adauge la cercetările lor bacteriologice pe aceea a bacteriofagului antitific și anti-coli pentru a aprecia calitatea unei ape. O metodă suficient de sensibilă și sigură nu a fost găsită până astăzi.

Autorii indică o metodă cu care se poate pune în evidență ușor și repede într'un volum foarte mare de apă chiar, urme din acești doi bacteriofagi.

Acest bacteriofag se află în cantitate mult mai mare în josul apei decât în susul apei. A fost găsit și în apa Senei filtrată și chiar javelizată cu 0,0003 de chlor la litru. În timpul filtrării bacteriofagul se atenuază foarte mult dar își recapătă repede virulența în bulion. Autorii n'au găsit bacteriofag în apele de isvor nici chiar în perioada de secetă actuală. Bacteriofagul anti-coli n'a fost găsit în apa Senei decât acolo unde aceasta părăsește Parisul.

A. M.

Medicină experimentală.

GRATIA A.: La dialyse et le caractère antigénique des Bactériophages. C. R. Soc. Biol. CXVI, 1934.

Bacteriofagul antistafilococic după dializă printr'o membrană de celofan impermeabilizată cu heliocorubină, și-a păstrat toate proprietățile sale antigenice. Acest fapt nu confirmă deci ipoteza imaginată că bacteriofagul ar putea fi un complex cristaloid-proteină dissociabil prin dializă.

I. M.

HARDE E. et WOLFF J.: Sur l'origine des vitamines C chez la souris. C. R. Soc. de Biol. CXVI, 288, 1934.

Pe când cobaii supuși la un regim lipsit de vitamina C mor, iar acidul ascorbic dispare din organism, șoarecii, supuși la același regim, rezistă, în organele lor găsindu-se o foarte mare cantitate de acid ascorbic.

Prin metode chimice pun în evidență un corp reductor în pereții intestinului.

I. M.

MERCIER et GOSSELIN: La thyroïde de souris porteuses d'une greffe de lymphosarcome. C. R. Soc. de Biol. 1934. CXVI, 310.

Structura tyroidei prezintă hiperactivitate accentuată numai la șoarecii cu tumoră spontană, pe când la cei cu tumoră grefată, tiroida e normală.

I. M.

ROUSE MARGUERITE: Infection exanthématique par voie digestive. C. R. Soc. de Biol. CXVI, 360, 1934.

Dă prânzuri infectate cu exantematic la diferite animale pentru a vedea cari sunt spețele sensibile pe cale digestivă.

Șoarecii sălbateci, șoarecii, cobaii, aricii fac o maladie mai puțin gravă sau inaparentă, pe când Campagnolul și șoarecii pitici, iepurii, fac un tifos experimental asemănător celui produs pe cale peritoneală.

I. M.

SERGENT ETIENNE: Météorologie et rechutes de paludisme. Phases lunaires, pression barométrique. Archives Inst. Pasteur d'Algérie, 1934, T. 12, No. 2. p. 201.

Huchon atrăsese atenția anul trecut asupra predominanței numerice și de gravitate a acceselor de paludism cronic în perioada de lună plină și mai ales între primul pătrar și luna plină.

Etienne Sergent a făcut experiențele sale pe malarie aviară, *plasmidium relictum* pe canari, examinând sângele lor în fiecare zi chiar și duminică; majoritatea reșulelor sunt ușoare, dar unele au fost mortale. Din 212 reșute, 115 au fost pe lună plină și 97 în restul timpului (sângele a fost cules noaptea). Aici diferența e prea mică pentru a se trage concluzii, dar din 35 de reșute grave, 22 au fost pe lună plină. În acest fel datele concordă cu cele umane citate de Huchon.

Autorul notează coincidența fără a vedea o relație între cauză și efect, căci lumina lunii fiind lumină solară reflectată, aceste fenomene biologice ar trebui atribuite mai degrabă activității solare,

Autorul a mai stabilit că reșutele paludismului *P. relictum* sunt mai frecvente în momentul când presiunea barometrică maximă e joasă și ca și în experiențele de mai sus, mai ales reșutele grave.

A. M.

LAZLO WAMOSCHER u. JANOS von VARASHELYI: Untersuchungen über experimentellen Tetanus. (Cercetări asupra tetanosului experimental). Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 115, H. 3, 1933 p. 533—540.

Cercetări anterioare (Vincent, Vaillard) au arătat că spori tetanici privați de toxină dau infecțiuni mortale numai dacă țesuturile sunt lezate prin corpi străini (particule de lemn, pământ steril, clorur de calciu, acid lactic, etc.). În cercetarea de față autorii își propun să reia aceste lucrări și să determine factorul cantitativ necesar acestei infecțiuni.

Cercetările au fost făcute cu două surse (Rockfeller și Marburg). Culturi pe plăci de agar sânge (Fortner), emulsionate în ser fiziologic, emulsie bogată în toxine. Culturile de 8 zile conțineau 8 miliarde germeni pe cmc. și au fost inectate în doze variabile intramuscular la șoareci (fără încălzire prealabilă). Toate animalele care au primit minimum 100.000 germeni au murit, pe când cele ce au primit sub această doză au supraviețuit. Fără îndoială însă, că moartea era datorită cantității de toxină injectată odată cu germeii. Într'o altă serie de culturi numai de 5 zile, doza mortală era de 30.000 germeni. Cu 1000 spori de tetanos se provoca moartea șoarecelui dacă se adaugă 1000 sau mai mulți stafilococi albi patogeni, sau se introduceau sub piele la locul inecției particule de lemn sau pământ steril. Germeii spălați de 6 ori prin centrifugare cu ser fiziologic determinau moartea cu o doză de 3 ori mai mare decât a celor nespălați (100.000 față de 30.000). Și cu spori spălați s'a putut provoca moartea cu doze mici dacă se lezau țesuturile ca mai sus.

Pentru a se debarasa de toxină încălzesc emulsiile în Cl. Na. la bain-Marie 3 ore la 60°. Cantități mari din acești spori (4—6 milioane) n'au determinat boala. Controlând dacă încălzirea nu distruge

sporii, constată că 50% din ei își pierd proprietatea germinativă, restul însă își păstrează toate caracteristicile. Cu metoda micrurgică fac o serie de cercetări cu spori numărați. 5—100 spori, încălziiți sunt introduși cu micropieta sub piele al cărui vârf se rupe și rămâne pe loc (făcând oficiu de corp străin). Nici un șoarece n'a făcut tetanos (urmăriți 9 luni). Injectând odată 50—100 spori și 1000 stafilococi, obțin același rezultat negativ.

Din 16 șoareci la care se injectează 15—100 spori încălziiți prealabil 3 ore la 80° plus praf de quartz, 2 animale mor cert de tetanos. Pare cert că sporii de tetanos nu germinează în țesuturile sănătoase sau lezate minim și deci nu produc toxină. Astfel s'ar explica puțina frecvență a cazurilor de tetanos la om față de enorma răspândire a sporilor de tetanos.

O ultimă serie de cercetări a avut de scop să urmărească asociația particulelor de agar cu spori de tetanos. Într'o pungă practică sub pielea spatelui șoarecelui se introduce o bucățică sterilă de agar în care se rupe vârful unei micropipete cu numărul voit de spori. La o serie de animale se adaugă și 1/4—1/2 ansă bacil. prodigiousus (apatogen). Se urmărește în frotiuri prezența bac. tetanic și după 24 ore se constată apariția sa câte odată intra leucocitar. Cu această tehnică s'a injectat un număr variabil de spori (dela 1—200) și au murit 3 de tetanos tipic din 41 animale injectate cu (1—6) spori (1 șoarece cu 2 spori, 1 cu 3 și 1 cu 6). Din 19 cu 8—60 spori au murit 16. Nici odată nu s'a observat tetanos tardiv (animalele au fost urmărite 3 luni).

Angelescu.

LAPORTE R.: Histologie des lésions tuberculeuses de primo-infection dermique chez le cobaye. C. R. Soc. Biol. CXV, 931, 1934.

Interesantă notă asupra evoluției nodului tuberculos dermic de primă infecție la cobai. Inocularea e urmată de o reacție inflamatorie fugace, cu polinucleare atingând un număr maxim în 7 ore, apoi cu monocite. La locul chiar al inecției se formează un mic abces cu focar de reacție histiocitară împrejur. Dedesubtul abcesului se formează un țesut de granulație, iar deasupra se produce o ulcerație (a 15-a zi) care crește mereu în detrimentul dermului, apoi al mușchilor.

Creșterea ulcerației se face prin topire caseo-purulentă centrală și prin extensie periferică a țesutului de granulație. Structura foliculară devine netă mai târziu, când procesul extensiv se mai încetinește. Bacilii apar de a 2-a zi, rari, apoi se înmulțesc, rămânând numeroși în toate stadiile.

I. M.

Histologie. Embriologie.

SZEPSENWOL J.: La début de la différenciation neurofibrillaire chez le Triton cristatus. C. R. Soc. de Biol. CXV, 912, 1934.

Studiază diferențierea neurofibrilară a celulelor nervoase de larve de Triton cristatus de 6 mm. lungime prin metoda impregnării Bielschowschy puțin modificată.

În celula apolară apar granulațiuni argentofile cari apoi se unesc spre a forma fibrile. Celula se prelungeste, devine unipolară, apoi bipolară.

Autorul crede că neurofibrilele provin din mitocondrii.

I. M.

SZEPSENWOL I.: Les relations entre la différenciation neurofibrillaire de la cellule nerveuse et son entrée en activité. C. R. Soc. de Biol. CXV, 1021, 1934.

— **L'importance respective des centres dans le canal médullaire et le début de leur différenciation neurofibrillaire. C. R. Soc. de Biol. CXV, 1023, 1934.**

Inspirându-se din cercetări anterioare cari arătau relația ce există între activitatea celulei nervoase și grosimea neurofibrilelor, autorul cercetează celulele nervoase din ganglionii nervoși ai larvelor de Triton de 6 și 8 mm. Impregnează după metoda Bielschowsky.

Găsește că ganglionii cari corespund sensibilității speciale a direcției curentului de apă, cu care animalul ia întâi contact în viață, prezintă prima diferențiere neurofibrilară. Secundar numai apar neurofibrile în celulele ganglionare corespunzătoare sensibilității cutanate, iar în cele din urmă în celulele ganglionare ce comandă sensibilitatea viscerală, larvele de triton neincepând să se hrănească decât târziu.

Deci diferențierea neurofibrilară coincide cu intrarea în activitate a celulei nervoase.

În a doua notă arată că pe când la Batracieni, în specie la Tritoni, centrul superior al vieții somatice e în Rombencefal și intră primul în diferențiere neurofibrilară, la păsări acest centru superior se află în diencefal. Centrul superior intră primul în activitate, deci tot el e primul care se diferențiază cu neurofibrile. Acest centru superior ar emite prelungiri în vecinătatea cărora ar intra în diferențiere neurofibrilară și alți centrii secundari.

Centrii superiori ar fi primii care se diferențiază așa că grație acestei metode s'ar putea evidenta importanța relativă a unor părți din sistemul nervos.

I. M.

Fiziologie.

LAUBRY, TOURNILE, WALSER și DEGLANDE: Action des ondes courtes sur le coeur isolé. (Acțiunea undelor scurte asupra cordului izolat). Bull. Acad. Méd. No. 28. CXII, 1934.

Autorii experimentează pe cord de iepure, izolat și perfuzat cu dispozitivul lui Pachon. Lucrează la început cu unde de 16–20, cu cari tratează angina de piept. Rezultatele rămânând negative, întrebuițează undele de 3. Aparatul, construit de unul din autori, prezintă următoarele caracteristici: circuitul oscilant clasic, de tip simetric; două lămpi 2. E. 4. B cu electrozi de quarz, de 70–120 volți; circuit oscilant cuplat în inducție pe un circuit cu platouri mobile; aparat de măsură thermoelectric foarte precis, — variind intensitatea câmpului dela 750–2000 volți pe cm², obțin:

a) o accelerare de 10–35% față de ritmul inițial.

În cazurile de aritmie, constatată pe electrocardiogramă, undele scurte regularizau ritmul. Suprimarea câmpului electro-magnetic făcea să reapară după câteva minute, aritmia, care ceda din nou tratamentului.

b) Se constată o mărire constantă a amplitudinii (15–50% față de valoarea inițială) după 14 sau 15 secunde, care ajunge la maximum după 1/2 până la 1 1/2 minute, apoi descrește, de obicei odată cu supresiunea câmpului electro-magnetic, reluând valoarea inițială.

c) Debitul coronarian a fost crescut într'o singură experiență, în câteva cazuri, nu s'a modificat; de cele mai multe ori, s'a constatat o ușoară scădere a lui, urmată, odată cu încetarea acțiunii undelor scurte, de revenirea la cifra inițială. Se pare deci că undele de 3 metri au o acțiune ușor constrictivă asupra coronarelor.

Autorii sunt de părere că, pentru terapie, în cazul special de angor pectoris, undele de 3 metri ar fi mai indicate, deoarece cu ele nu se produce decât acțiunea specifică a undelor scurte, cea termică fiind neglijabilă. Ei cred că e vorba de efecte de rezonanță, datorite acordului anumitor părți constitutive ale microbilor, într'un câmp electro-magnetic apropiat.

A. Papazol

Maladii infecțioase.

F. TOULLEC și P. HUARD: La méloïdiose. Forme septicémique à évolution lente. (Melloidoza. Formă septicemică cu evoluție lentă). La Presse Médicale No. 70, 1 Sept. 1934, p. 1369.

Withmann și Krishnaswani găsesc în 1912 la autopsia unor vagabonzi din Birmania, leziuni asemănătoare morvei umane. Whitman continuând cercetările bacteriologice identifică un germeni

Bacillus pseudo-mallei cu care reproduce experimental boala la cobai și iepuri. În 1913 Fletcher, în Malaezia, studiind o epizootie la animalele de laborator regăsește bacilul lui Whitman. Stanton în 1917 găsește acelaș germene la bolnavii prezentând simptome de holeră sau de septicemie gravă și emite părerea că ar putea fi vorba de o maladie a rozătoarelor propagându-se la om prin alimentele infectate. Aria geografică a acestei maladii cuprinde: Statele Malaeze, Indiile Olandeze, Ceylan, Indo-China. În Indo-China a fost studiată de Souchar d care publică zece observațiuni. Se descrie o formă supra acută. Evoluția mortală se face în câteva zile cu aspectul clinic al holerei, cu colaps rapid, sau cu aparența unui acces pernicios, al unei ciume septicice; prezentând hipertermie, cefalee dispnee, delir și coma. Diagnosticul precis se face de obicei post mortem. În forma septicemică acută evoluția se face între una până la șase săptămâni și e de obicei mortală. Invazia brutală cu febră mare, cefalee violentă, rahialgie, myalgii. Urmează localizări supurative (plămân, testicul, rinichi, ficat, mușchi). În forma cronică localizată toate organele pot fi interesate predominând însă în schelet și țesutul celular subcutanat. Autorii descriu o formă nouă septicemică cu evoluție lentă și publică observația completă a unui astfel de caz.

E vorba de un colonial cu un trecut patologic destul de încărcat (febră tifoidă în Senegal, paludism și febră bilioasă hemoglobinică în Camerun), și care la Saigon prezintă o piodermită furunculoasă, tratată cu vaccin. Puțină febră și congestie dureroasă a ficatului care cedează la emetină și chinină. După câteva luni o nevralgie facială rebelă urmată de slăbire progresivă, astenie profundă. Apar perioade febrile cu alură septicemică și bolnavul se internează în Spitalul din Hanoi. Ficatul mărit, puncția determină intervenția chirurgicală cu rezecția costală și drenaj larg. Examenul microscopic nu arată prezența amibelor. Febra cu aspect septicemic persistă. Peste două luni colecție purulentă la antebraț care e lar deschisă și drenată. Examenul bacteriologic, din lichidul seros, făcut la Institutul Pasteur din Hanoi, pune în evidență bacilul lui Whitman. Boala mai trenează cu oscilații septicemice și bolnavul se vindecă plecând spre Franța. Diagnosticul acestei maladii e destul de dificil. Numai declararea bacilului lui Whitman e categorică. Sero-diagnosticul e incert. Cuti-reacția e pozitivă și cu whitmorină la animalele morvoase și cu maleină, la cele bolnave de meloidiosă. Ca terapeutică se recomandă bacterioterapie, iar local inciziile, rezecțiile largi drenate bine. Epidemiologic acordul nu e încă făcut. Fletcher și Stanhro cred că guzganii pot constitui rezervoriul de virus; transmisiunea făcându-se prin murdărirea alimentelor cu excretele lor. Această ipoteză n'a fost confirmată prin experiențele făcute de Souchar d la Saigon. Un fapt pare stabilit și anume nici un caz observat până acum n'a dat loc la contagiune.

Angelescu

A. ROBBELEN: Der Micrococcus catarrhalis als Erreger einer lobären Pneumonie. (Micrococul cataral determinând o pneumonie lobară). Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 115, H, 4, 1933, p. 705-709

Micrococul cataral considerat de obicei ca un oaspe șaprofit al căilor respiratorii poate totuși deveni patogen în anumite împrejurări determinând rareori meningite, endocardite etc. Autorul publică observația unui caz de pneumonie lobară cu micrococ cataral unică până la el. O bolnavă suferindă de 8 săptămâni de un catar al căilor respiratorii superioare face brusc un frison, febră mare (40°) și junghi. E internată în spital și se constată semne steta-custice și radiologice de pneumonie lobară. Examenul bacteriologic al sputei arată micrococi catarali în stare de puritate. Boala evoluiază circa 20 zile terminându-se cu vindecare completă.

În tot cursul boalei starea generală a fost relativ bună, iar sputa n'a prezentat aspectul caracteristic al pneumoniei cu pneumococ.

Angelescu

AUGUSTE LUMIERE: La tuberculose est-elle réellement contagieuse ? (Tuberculoza este într'adevăr contagioasă?) (Réponse à Monsieur Giusto Garbognin). Presse Médicale. 1934, T. 42, p. 1209.

Într'un articol răspuns, Domnul Auguste Lumière redă succint un argument în favoarea tezei Domniei sale: tuberculoza nu este contagioasă între adulți. Argumentul este următorul: datele statistice obținute în urma discuțiunilor „între cei mai buni oratori ai medicinei franceze“ la Assemblée Française de Médecine Générale spun că la 100 de căsătoriți, unde un soț este tuberculos, sunt doar 10 cazuri unde și celălalt este tuberculos. Calculelele de probabilitate arată că din 100 de tuberculoși ce se căsătoresc, 10 vor nimeri un tovarăș tuberculos. Atunci chiar în căsniciile unde amândoi soții sunt tuberculoși, nu contagiul între ei a făcut ca unul să fie victima celuilalt, ci amândoi au fost respectiv vectimele anturajului lor în vremea când erau receptivi la infecție. Nu luăm seama la felul cum au fost calculate datele statistice cari au o importanță ca-pitală în asemenea chestiuni; nici de modul cum a fost aplicat calculul probabilității în această chestiune (autorul nu ni-l expune, probabil pentru că l'a expus anterior).

Dar este de cea mai mare importanță să notăm că autorul nu neagă contagiozitatea tuberculozei la noul născut și nici la individul virgin de orice împreunăciune bacilară. Prin urmare, ceace susține autorul nu este lipsa de contagiune a tuberculozei. Ci susține lipsa unei tuberculoze manifeste la adultul din medii contaminate care să aibă drept cauză contaminarea de la un focar tuberculos din apropiere.

Cu alte cuvinte, în imensa lor majoritate cazurile de tuberculoză manifestă ce survin la adultul din medii contaminate, sunt sim-

plele deșteptări ale unui focar vechiu, contractat în vârsta fragedă. Aceste lucruri care se știau nu ating întru nimic noțiunea de contagiozitate a tuberculozei. În schimb noțiunile acestea sunt menite să fără să dispară tuberculofobia între adulți, (de exemplu separarea soților tuberculoși și probabil îndepărtarea lucrătorilor tuberculoși din atelierele de lucru în comun).

Cu toate acestea, spunem noi, datele pe cari se sprijină autorul asupra rezistenței la infecțiune a adultului trebuiesc verificate. Deoarece tot așa de bine precum scade rezistența individului la un moment dat față de proprii lui bacili, ar putea să scadă și față de bacili de proveniență străină. Dar menținerea noțiunii de contagiozitate a tuberculozei ne pune singură în măsură a evita gravele și multiplele cuceriri ale tuberculozei în umanitate.

N. Paraschivescu

Medicină internă.

Prof. NOBÉCOURT, PAUL DUCAS: Erythème noueux et conjunctivite phlycténulaire. (Eritem nodos și conjunctivită flictenulară). *Presse Médicale* No. 62, 4 August 1934.

Se citează cazul unei fetițe de 11 ani, care prezintă în același timp un eritem nodos al membrilor inferioare și o conjunctivă flictenulară. Antecedente hereditare: mama a sucombat în urma unei tuberculoze pulmonare.

Cuti-reacția la tuberculină — intens pozitivă.

Radiografia pulmonară: adenopatie tracheo-bronșică.

Această asociație (eritem nodos + conjunctivită flictenulară) ar aduce justificarea și complectarea tezei lui Fornara: „leziunile cutanate ale eritemului nodos (și conjunctivita flictenulară) apar în hiperalergie tuberculinică (infecție tuberculoasă recentă).

Dan Chiriceanu

GEORGE DELORE: Des améliorations spontanées de la tuberculose pulmonaire. (Ameliorări spontane în tuberculoza pulmonară). *Presse Médicale* No. 65, 4 August 1934.

Tuberculoza pulmonară se poate ameliora și chiar vindeca spontan, fără ajutorul vreunei terapeutici. Acest proces variază după formele clinice. În caverne, un rol important îl joacă dimensiunile, formele și situația lor. Cavitățile plate sau sferice mici, se vindecă mai ușurință. Cele mari sau cele situate lângă hiluri, mult mai greu sau de loc. Mecanismul vindecării: 1) scleroza cicatricială retractilă a pereților, 2) compresiunea prin leziuni de emfizem învecinat, 3) deplasarea cordului și mediastinului ce lucrează prin turtirea cavității.

Leziunile condensate, descrise sub numele de spleno-preumonie,

infiltrații epituberculoase, reacție epifocală, dispar adesea complect sau lasă urme slabe. Deasemenea și forma clinică „granuție rece“ este susceptibilă de a se vindeca clinic și radiologic.

Dan Chiriceanu

Prof. ALESSANDRINI: La splénomégalie arthropathisante. (Splénomegalia artropatizantă). *Presse Médicale*, 59/25 Iulie 1934.

Se ctează 2 cazuri de „splenomegalie artropatizantă“ (numită astfel de autor, deoarece splenomegalia pare a fi cauza artritelor, iar într'un caz al lui Hanrahan și Miller s'a practicat splenectomia, cu rezultate surprinzător de bune).

Această afecțiune, cunoscută și sub numele de „sindrom Felty“ prezintă câteva semne principale — splenomegalie, ce precedează adesea cu câțiva ani (splina dură, indoloră) manifestațiile articulare, anemie, leucopenie marcată și artrite ankilozante, ce ating progresiv toate articulațiile.

Fără a da vre-o interpretare a mecanismului patogen, autorul înclină spre un proces de natură endogenă (alterații a glicemiei, colesterinemiei, tendință la cronicitate) și atrage atenția medicilor, asupra acestui sindrom, adesea confundat cu: maladia Hanot fără icter și cu artrite, maladia lui Gaucher, cu manifestațiuni osteo-articulare sau cu maladia lui Banti.

Dan Chiriceanu

LÉON MEUNIER: De l'oeuf. De son intolérance alimentaire. Essai de traitement. (Despre ou Intoleranța sa alimentară. Incercare de tratament), *Presse médicale* 66/18 Aug. 1934.

Se incriminează din ce în ce mai des, efectele nocive ale oului în litiiza biliară, gastro-enterite și ca producător al stărilor anafilactice.

Autorul făcând cercetări asupra modificărilor suferite de chimismul gastric, după ingerare de ouă, găsește că acest aliment exercită o puternică acțiune frenatoare de secreții gastrice (prin grăsimea = 22%). În primul rând digestia albuminoidelor alimentare este încetinită, deci simptome dureroase de dispepsie aclorhidrică. Chiar și propria sa albuminoidă (2,60% în gălbenuș) evacuată fără a suferi începutul de dezagregare moleculară, necesară digestiei intestinale, este pusă în circulație sub forma unei albumine heterogene producătoare de șoc hemoclastic cu simptomele sale anafilactice (urticarie, turburări gastro-intestinale).

Oul fiert „tare“, are o acțiune frenatoare mult scăzută, față de acțiunea oului crud, din cauza coagulării albuminelor sub acțiunea căldurii și înglobarea grăsimii, devenită inofensivă.

Autorul bazat pe cercetările sale, recomandă: 1) a se evita în acelaș prânz, gălbenuș de ou și materii albuminoide animale (carne,

pește) 2) a se da bolnavilor în timpul prânzului cu ouă, o soluție acidă, ce va înlocui aciditatea gastrică dispărută.

Dan Chiriceanu

C. LIAN și J. ODINET: Le double bruit ascitique et le signe de la matité horizontale dans la station debout. Leur importance dans le diagnostic des petites ascites. (Dublul șgomot ascitic și semnul matității orizontale în stațiunea verticală. Importanța lor în diagnosticul micilor ascite). La Presse Médicale No. 68, 25 August 1934 pg. 1337.

Pentru decelarea micilor revărsări peritoneale, autorii recomandă căutarea dublului șgomot determinat de o percuție a peretelui abdominal. La un individ sănătos, un bobârnac într'un punct al peretelui abdominal face să se perceapă la ascultația punctului simetric opus un șgomot scurt, unic, pe când la ascitici se aud două șgomote distincte primul corespunzând socului percutoriu iar al doilea mai intens și mai lung e datorit vibrării (deplasării) revărsatului peritoneal. Acest semn este decelabil în toate ascitele și-și capătă adevărata lui valoare diagnostică în ascitele mici unde celelalte semne sunt puțin evidente. În stațiunea verticală acest semn e și mai accentuat. În această poziție se poate decela un alt semn prețios: semnul matității orizontale. Autorii au remarcat că în stațiunea verticală zona mată e limitată la ascitici în partea sa superioară printr'o linie orizontală, situată destul de sus față de matitatea decelată în decubit dorsal. Aceste două semne: al dublului șgomot și al matității orizontale permit cu ușurință facerea diagnosticului de ascită chiar în revărsările minime. Sunt negative în revărsările închistate ale cavității peritoneale.

I. Angelescu

SINGER și WECHSLER: Semnificația și mecanismul agalactozuriei Wiener klinische Wochenschrift, 1934, No. 3.

În cercetările lor, autorii au observat adeseori absența eliminării galactozei după proba cu galactoză.

Achilia cu reacția negativă la histamină, cu sau fără sindrom Biermer, stenozele duodenale cu sau fără achilie ori anemie dau o galactozurie. În aceste cazuri, galactoza nu trece din sistemul portal în marea circulație, de unde absența galactozemiei și galactozuriei.

Dacă aci există o turburare în resorbția galactozei (agalactozurie enterogenă), cu totul altfel se explică absența galactozuriei din afecțiunile renale. Aci există o galactozemie importantă, dar agalactozuria se datorește creșterii pragului de excreție renală.

Fenomenul agalactozuric trebuie cunoscut, pentru a interpreta în clinică rezultatele neobișnuite ale probei cu galactoză.

I. Radovan

LUISADA A.: Pancreatită cronică de natură sifilitică, ducând la scleroză totală: cașexie progresivă prin insuficiență exocrină și endocrină a pancreasului. *Minerva Medica*, 1932, N4. 3. Tome I.

Debut cu numeroase crize dureroase abdominale și cu două ictere în raport, fie cu compresiunea organelor vecine prin pancreasul hipertrofiat, fie cu puseuri de peri-pancreatită și angio-cholită. Perioada de stare, corespunzând unei scleroze lente a glandei, se caracteriza prin astenie cu poliphagie, polydipsie și dureri abdominale; prin simptome de insuficiență endocrină (hiperglicemie à jeun, glycosurie și acetonurie) și exocrină (examenul materiilor fecale). Au apărut apoi ascita pseudo-chyloasă și oedeme periferice discrete. În faza terminală, rezervele de grăsime și sindromul diabetic au dispărut, iar bolnava sucombă în cașexie extremă după 4—5 ani dela debutul accidentelor.

Autopsia a arătat o pancreatită cronică primitivă, difusă și scleroasă, cu dispariția quasi-completă a acinilor și cu invadarea de scleroză insulară.

Absența unei alte cauze, afară de infecțiunea sifilitică dobândită, a permis să se conchidă la natura sifilitică a acestui caz de pancreatită, deși leziunile histologice nu erau caracteristice.

I. Radovan

L. LANGERON: Syndrome clinique d'infarctus du myocarde sans infarctus anatomique. (Sindrom clinic de infarct al miocardului fără infarct anatomic). *Arch. mal. du coeur*, 1934, no. 3 Mars.

Asociația semnelor de angor intens și prelungit, cu scăderea presiunii arteriale, colaps, febră, leucocitoză și frecături periodice, constituie în totalitate semiologia clasică a infarctului miocardic. Dacă se mai adaugă un examen electric al inimii, diagnosticul devine câteodată sigur. Totuși, semnele separate nu sunt suficiente să facă diferența între angor simplu și infarct miocardic. Eroarea nu prejudiciază pe bolnav deoarece terapeutic e aceeași, dar această posibilitate dovedește că trebuie să fim prudenți în interpretarea infarctelor vindecate atât de numeros și necontrolate anatomic. L. aduce un caz clinic cu necropsie în care toate semnele (examenul electric absent) pledau pentru un infarct. În realitate era vorba de un angor prelungit.

N. Vișineanu

M. CAMPBELL, S. SUZMANN (London): Congenital complete heart-bloc — an accout of eight cases. (Bloc congenital — comunicare a 8 cazuri). *American Heart Journ.*, 1934, vol. 9, no. 3.

Au fost publicate până în prezent 30 cazuri de bloc congenital. Autorul adaugă încă 8 observații personale cu date clinice și gra-

ficele respective. Pledează în favoarea unui bloc congenital, coexistența unui puls lent încă din copilărie, semne de malformații cardiace congenitale, absența unei infecții importante și mai ales atacuri sincopale în prima copilărie. În concluzie se pare că blocul congenital este mai comun decât s'a descris. Blocul este mai des complet decât parțial. Ritmul obișnuit cade 42—56—60. Atacurile sincopale Stokes Adams se notează în 1/8 din cazuri și au o mare valoare diagnostică. De obicei există o leziune a septului interventricular și inima e lărgită ușor de ambele părți. Coexistența unei malformațiuni congenitale nu agravează pronosticul. Moartea subită e rară. De obicei bolnavii pot duce o viață relativ activă câteodată cu ușoară dispnee. Durata obișnuită e vârsta adultă și chiar mai lungă.

N. Vișineanu

Ed. FORMMEL et Don ZIMMET (Genève): L'importance des produits du métabolisme de l'acide nucléique pour la régulation du système cardio-vasculaire. (Importanța produselor metabolismului de acid nucleic pentru regularea chimică a sistemului cardio-vascular). Arch. des mal. du Coeur, no, 2, Février 19:4.

Alături de histamină și eteri ai colesterinei există însă o grupă de substanțe care contribuie pe cale chimică la regularea tonusului vascular, cu efect particular asupra coronarelor.

Aceste substanțe sunt produse de desintegrare ale acidului nucleic, datorite unor fermenți. Cantitatea lor este în raport cu activitatea musculară care le dă naștere, iar efectul activității lor este de a adapta circulația coronariană și vasculară în genere cu starea de efort și de oboseală a muschilor. Astfel se cumpănește hipertensiunea activității musculare.

Extrasele de organe care cuprind aceste derivate ale acidului nucleic sunt medicamente vaso-dilatatorii coronariene și periferice, dar acțiunea lor e foarte trecătoare.

N. Vișineanu

P. MEYER: Mort subite par fibrillation ventriculaire au cours d'une myocardite chronique, enregistrée à l'électrocardiogramme. (Moarte subită prin fibrilație ventriculară în cursul unei miocardite cronice, înregistrată la electrocardiograf). Arch. mal. du Coeur, des vaisseaux et du sang, no. 1, Janvier 1934.

Alături de moartea subită în cursul unui acces de Stokes-Adams în forma lentă a aritmiei complete (oprirea inimii prin inhibiția centrilor excito-conductorii) o altă cauză a morții subite la cardiaci este fibrilația inopinată a ventriculilor prin mecanismul de oprire instantanee a circulației (Sekundenherztodt a lui Hering). Cele 2 mecanisme de mai sus se pot combina (câteodată fibrilația alternând cu crize sincopale Stokes-Adams).

Fibrilația experimentală e bine cunoscută în fiziologia animală. În clinică însă înregistrarea unei fibrilații ventriculare e un moment cu totul excepțional. Alături de Hoeplin, Hoffmann, Gallavardin și Bérard etc., Meyer prezintă graficele electrice a unei asemenea morți subite. Aceste grafice au un dublu caracter important: o frecvență minimă de 300 sistole ventriculare pe minut și o configurație specifică cu unde mari, difazice, amorfe, fără diferențierea accidentelor obișnuite ale complexului ventricular. E vorba de o bolnavă de 54 ani cu dispnee la efort, oligurie, edeme, dilatație a cavităților inimii, galop stâng, un ritm de 110—120 regulat; ușoară alternanță a pulsului. În timpul înregistrării electronului bolnava sucombă cu crize convulsive tipice. În DI semne de miocardită gravă (lărgirea complexului ventricular inițial cu depărtarea ramurei descendente a lui R) în restul graficeii unde difazice de înălțime egală și de un ritm de 370 cecece se suprapune exact cu graficele fibrilațiilor experimentale pe animale.

N. Vișineanu

Terapeutică.

RUTH v. HEMENWAY: Results of the De Rivas treatment in dysentery cases. (Rezultatele tratamentului De Rivas în cazuri de disenterie). *Chinese Medical Journal*, 1934, XLVIII, p. 337.

Tratamentul preconizat de Dr. Rivas în 1928, pleacă dela observația sa și anume: atât in vitro cât și in vivo o temperatură de 45—47° e suficientă să ucidă metazoarele în 5 până la 10 minute sau protozoarele care parazitează intestinul. Se aplică deci clisme intestinale prelungite introduse cât mai sus posibil în colon cu sol. de sulfat de cupru la temperatura de 52—55°. Aplicând această tehnică A. publică observațiile rezumate a 11 cazuri de disenterie din 20 tratate și obține 19 vindecări. Cazurile erau de disenterie ambiană sau bacilară iar clinic prezentau scaune abundente și dese. Numărul mic de cazuri nu permite încă o apreciere definitivă dar merită să fie semnalate.

Angelescu

ANDREW, BANYAI and GEORGES JURGENS: Insulin therapy in Tuberculosis. (Tratamentul cu insulină în Tuberculoză). *The American Journal of the Medical Science*, 1934, T. 188, No. 1, p. 76.

În numeroase cazuri de tuberculoză de gravitate mică, mijlocie, mare, bolnavilor le lipsește complet pofta de mâncare. Arderile fiind intensificate, datorită prezenței toxinei bacililor tuberculozei în organism, reparațiile neputând să se facă din cauza inapetenței, bolnavii slăbesc repede și nu pot opune nici o rezistență ageatului invadant.

Ori, cercetări în tuberculoza la animale au arătat că aproape întotdeauna există în pancreas o tendință spre procese proliferative cu necroza lobilor și cu scleroza insulelor lui Langerhans (Rabuchin). La animalele tuberculoase, introducerea per os sau intravenoasă de glucoza produce o ridicare bruscă a glicemiei, superioară celeia ce se produce la animale normale. Animalele tuberculoase au o tendință netă spre hyperglicemie în perioada finală a maladiei. Aceste fenomene ținând de o insuficiență pancreatică la animale, indică și pentru bolnavii de tuberculoză posibilitatea unei insuficiențe pancreatice. Astfel, autorii și-au propus ca în afară de tratamentul obișnuit al inapelenții la tuberculoși, să le institue un tratament cu insulina. Aceasta, pentru că este știut că insulina, dând posibilitate țesuturilor să utilizeze glucidele, prin aceasta chiar, regulează metabolismul grăsimilor și al proteinelor. Insulina este administrată de 3 ori pe zi. Se începe cu 5 unități de injecție făcută cu o jumătate oră înaintea fiecărui prânz. Treptat se ajunge la 10 unități de injecție. Masa trebuie să conțină hidrați de carbon pentru a preveni șocul hipoglicemic. Rezultatele autorilor, în urma tratării a 43 de pacienți de gravitate diferită sunt foarte încurajatoare. Insulina a mărit apetitul în 79% din cazuri, a produs o creștere în greutate în 54% din cazurile de gravitate mijlocie și în 17% din cazurile grave.

N. Paraschivescu

ABEL : Tratamentul cu acetylcholină în ileus paraliic. The Lancet, 1933, No. 5753 din 2 dec.

Parezia intestinală ce însoțește des laparotomiile este bine combătută, dacă se injectează intramuscular 10 cm.c. acetylcholină din oră în oră până la apariția gazelor sau scaunelor. În general 5-6 injecțiuni ajung.

Acest tratament permite diferențierea unei obstrucții mecanice de o paralizie intestinală, în acest ultim caz vindecarea și deci evitarea operației.

Deasemenea, prevenirea distensiunii intestinale ori stenozelor spasmodice din operațiile pe abdomen și manipulațiunile obstetricale.

Dr. I. Radvan

PARADE (G) : Tratamentul fibrilației auriculare tirotoxică cu diiodtirozină. Klinische Wochenschrift, No. 34, 1933.

În maladia Basedow se observă des fibrilația auriculară, care se ameliorează prin mici doze de iod.

Autorul tratează, pentru experiență, cu diiodtirozină fibrilația auriculară, a cărei patogenie apărea net de origină tiro-toxică. La un prim caz, cu metabolismul de bază 88%, aritmie absolută cu fibrilație auriculară, insomnii, tremurături și pierderea importantă a greu-

tății., administrarea diiodtirozinei a regularizat în mod permanent pulsul și a îmbunătățit starea generală.

Dar rezultatele n'au fost constante în toate cazurile. În alte 2 cazuri, această substanță a scăzut metabolismul de bază, dar a lăsat nemodificată fibrilația auriculară. De notat însă, că în aceste observațiuni simptomele oculare și hipertrofia corpului tiroid erau absente. Există însă constipația întreruptă de perioade diareice, aritmie absolută și creșterea metabolismului bazal.

I. Radovan

GUTMAN (A), SLOAN (L.), GUTMAN (E.) și PALMER (W.): Acțiunea terapeutică a diiodthyrosinei în hyperthyroidism: comparație cu acțiunea iodului inorganic. (The Journal of the American medical Association, 1933, No. 4).

Numeroase lucrări germane acordă diiodthyrosinei o acțiune terapeutică specifică în hipertiroidism și superioară în acelaș timp, acțiunii sărurilor iodate inorganice.

Autorii rezolvă definitiv aceste supoziții, administrând comparativ iodur de sodiu la un prim grup de bolnavi și diiodthyrosină la un al doilea grup. Studiul lor comportă o statistică de peste 200 cazuri de hipertiroidism.

Cu ambele tratamente, a survenit o netă ameliorare, constatată clinic și cu proba metabolismului bazal. Dar gradul ameliorării și conținutul în iod și thirozină al corpului tiroid după tiroidectomie a fost identic la ambele grupe de bolnavi.

Se pare deci, din acest studiu, că diiodthirozina n'are rolul presupus specific și nici superioritate asupra iodului inorganic.

Dr. I. Radvan

HENRI COUTARD: Principales of X Ray Therapy of malignant Diseases. (Principii de radioterapie în tumorile maligne). The Lancet, No. 1, vol. II, 1934, p. 1.

Autorul discută în patru capitole principiile radioterapiei tumorilor maligne.

Expune întâi câteva cazuri caracteristice și rezultatele obținute, pentru a arăta că vindecarea cancerului prin radioterapie este posibilă.

În al doilea capitol, indică tehnica exactă, reacțiile vasculo-conjunctive și glandulare obținute și evoluția lor.

Discută apoi acțiunea radioreacției țesuturilor asupra radiosensibilității celulelor canceroase. Dacă doza totală, sau doza zilnică, sau intensitatea, au fost prea mari, radiosensibilitatea celulelor canceroase pare scăzută, iar uneori chiar abolită.

Această vaccinare a lor ar fi datorită scăderii schimburilor intercelulare între tumoră și țesutul vasculo-conjunctiv vecin, alterat,

tocmai de doza prea mare absorbită. Radiorezistența se obține în special când dozele și intensitatea zilnică sunt prea mari; o doză totală excesivă, dată însă în fracțiuni zilnice mici, e mai puțin periculoasă. Dând doze zilnice foarte mici (începând dela 175 cc. zilnic, timp îndelungat (până la 90 de zile), a reușit să vindece neoplasme cari până atunci erau considerate ca foarte radiorezistente, din cauza diferențierii lor foarte pronunțate. Crede că radioterapia rapidă a tumorilor diferențiate este deseori cauza metastazelor. După Coutard factorul timp capătă o însemnătate nouă, mult mai importantă, în noua metodă de terapie.

Principiile conductoare, în tratament sunt: radioreacțiile țesuturilor vasculo-conjonctive, radioreacțiile epitelului de înveliș și radioreacțiile celulelor canceroase.

Pentru cancere foarte mici, de tip embrionar, tratamentul poate fi de scurtă durată. Pentru neoplasme întinse, iradiate prin câmpuri mari, durata minimă de tratament trebuie să fie 40 zile. În cancerule de tip embrionar, radiosensitive, factorul cel mai important este energia; timpul având mai ales un rol protector. În cancerule foarte diferențiate, radiorezistente, factorul timp e mai important decât energia care nu trebuie să aibă acțiuni distructive.

În concluzii, autorul atrage atenția asupra dificultăților și pericolelor radioterapiei, ținând seama de limite atât de greu de stabilit între eficacitatea și nocivitatea unei doze, și cere examenul zilnic și foarte conștient al bolnavilor.

A. Papazol

FELIX RAMOND, NICOLAS et LEBLANC: Le fromage dans le régime de dyspeptiques. (Brânza în regimul dispepticilor). La Presse Médicale, 1934 No. 24 p. 1154.

Autorii plecând dela constatarea că brânzeturile conțin sub o formă condensată toate elementele nutritive din lapte, afară de lactoză, încearcă să le introducă în regimul dispepticilor. Experimentând în prealabil pe câini, constată că cei hrăniți cu carne și pâine (sacrificați imediat sau la 3 ore după masă — după 3 zile de regim) prezentau congestie intensă a mucoasei peptice și pilorice cu o cantitate normală de mucus, pe când cei hrăniți cu brânză și pâine nu prezentau decât o foarte slabă congestie a mucoasei și o cantitate mai mare de mucus. De aci se poate bănui că digestia brânzeturilor va fi mai puțin dureroasă decât a cărnii, iar ulcerațiile vor fi mai puțin iritate. La om cercetând chimismul gastric după ingerarea brânzeturilor constată că brânza are o acțiune destul de pronunțată frenatorie asupra acidului clorhidric liber. aciditatea totală din potrivă e mult mărită, acizii de fermentație idem. Carnea friptă dă rezultate aproape identice: cu aciditatea totală și C. mai crescut și H. mai scăzut. Influența brânzeturilor asupra motilității gastrice e mai greu de studiat, totuși

autorii au observat că deschiderea pilorului și tranzitul duodenal se făcea mai repede ca brânza decât cu carnea (poate grație acțiunii fiziologice a proteinelor asupra relaxării sfincterului piloric). Prescriu brânza (gruyer, cantal, olanda, camembert sau roquefort) rasă, 1-2 linguri înaintea meselor sau incorporată în legume sau bulion. Rezultate favorabile în ulcerele gastrice și duodenale: durerile dispar mai repede, starea generală ameliorată, absența anemiei și a slăbirei. Recomandăm acest regim și în cancerul gastric unde e bine tolerat și mai remontează puțin bolnavii.

I. Angelescu

C. DIMITRACOFF (Sofia): Le traitement de l'endocardite lente par la vaccinothérapie. (Tratamentul endocarditei lente prin vaccinoterapie). Arch. mal. coeur, vaisseaux et du sang, 1934, No. 4, p. 246.

În trei cazuri de endocardită lentă, la cari s'a izolat streptococcus viridans, autorul obține vindecarea prin auto-vaccinoterapie, vindecare care se menține după trei ani. Autovaccinul, care conține și toxina, difuza în bulion, era preparat după metoda următoare:

I. Streptococul izolat este înșămânțat în bulion, preparat după metoda americană.

II. După 48 ore de incubație la 37° se acidifiază cu X guște de acid acetic, glacial, pentru a precipita toxina.

III. După 2 ore se adaugă 0.2 cc. formalină din comerț.

IV. După 24 ore, cultura e sterilă.

V. Se centrifughează 10 minute minimum, cu 3-4000 tururi pe minut. Depozitul format e foarte aderent de pereții tubușii, astfel că lichidul poate fi scurs fără pipetaj.

VI. Depozitul se emulsionează cu ser fiziologic, pentru a obține o concentrație de 500 milioane de corpi microbieni pe cc. Se aduce la pH 7.8.

VII. Se adaugă lysol 2%, se controlază sterilitatea și se filozează.

Vaccinul astfel preparat conține, pe lângă corpii microbieni, și proteinotoxina. E bine suportat, fără reacții prea mari. Se injectează doze crescânde, dela 0.5-4 cc. la 2-3 zile, de preferință intramuscular. Tratamentul poate fi continuat luni de zile (autorul a tratat unul din cazuri aproape un an).

Un caz de endocardită lentă, cu streptococ hemolitic, tratat în același mod, n'a dat rezultate. Autorul crede că pronosticul poate fi prevăzut, ținând seama de următorii factori: gravitatea infecției, microbul patogen și abundența lui. Crede că vaccinoterapia asociată cu întrebuintarea toxinei proprii a agentului în cauză va fi de mari foloase.

A. Papazol

BIBLIOGRAFIE

Professeur C. DANIEL et D. MAVRODIN: **L'actinomyose génitale de la femme**. Edition de l'expansion scientifique française", Paris 1934. (Collection „L'actualité Gynécologique“).

Ultimul fascicol al elegantei colecțiuni „L'actualité gynécologique“ de sub direcțiunea D-lui L. M. Pierra, este prima lucrare completă în Franța și constituie o admirabilă punere la punct a chestiunii actinomycosei genitale la femei, datorită d-lor Profesor C. Daniel și Dr. Mavrodin.

Această maladie, semnalată pentru prima oară prin publicațiuni izolate de cazuri mai ales în lumea germanică, unde, dealtfel, a făcut și obiectul primei puneri la punct, în 1924, în tratatul lui Holban și Seitz, abia este semnalată în tratatele clasice franceze de gynecologie.

Intr'un prim capitol, autorii, trec pe scurt în revistă istoricul acestei chestiuni, conchizând că numărul mic de cazuri publicate până la începutul anului 1933 (77 cazuri), pare a se mări în ultimii ani, datorită desigur și faptului că gynecologii se gândesc mai mult la ea. De aci reese interesul pe care îl prezintă pentru practician studiul complet al acestei maladii.

În capitolul asupra etiologiei, sunt pe larg studiate atât actinomycoza genitală primitivă cât și cea secundară, bazându-se pe cazurile publicate și clasându-le după datele pe cari autorii le-au avut la îndemână.

Anatomia patologică a acestei rare afecțiuni este expusă complet macroscopic și microscopic, făcând să reeasă caracteristicile acestei localizări a actinomycosei, insistând asupra posibilităților de diagnostic prin examenul pieselor extirpate prin operațiuni.

Studiul clinic insistă asupra debutului atât de variabil al maladii turburării funcționale, foarte asemănătoare cu ale tuberculozei genitale, simptomele generale și simptomelor fizice, în diversele localizări pe segmentele organelor genitale ale femeii.

Acest capitol este completat cu toate examenele de laborator ce pot ajuta diagnosticul și cu o izolare de forme clinice sub cari se poate prezenta această afecțiune.

Diagnosticul este ușor ținându-se seamă de toate datele expuse la studiul clinic al maladii și de aceia autorii nu insistă prea mult asupra acestui capitol.

Pronosticul localizării actinomycosei pe organele genitale la femei este foarte rezervat, mai ales atunci când diagnosticul nu

nu este pus la început. Autorii găsesc totuși 9 cazuri vindecate prin tratament chirurgical sau raze și insistă asupra posibilităților de vindecare prin tratament.

Tratamentul este complet expus atât în ce privește chirurgia, cât și radioterapia și terapeutila medicală, autorii arătând avantajele fiecăreia în parte sau asociate.

Lucrarea se termină cu expunerea pe scurt a 66 observațiuni clinice studiate, dintre care una personală, ca sprijin al celor expuse, precum și cu un index bibliografic la zi asupra acestei chestiuni.

Inmulțirea publicațiunilor în ultimul timp asupra actinomycosei la femei (aproape 30 cazuri dela 1924), face să se întrevadă posibilitatea diagnosticului mai frecvent al acelei localizări și deaceia monografia D-lui Prof. C. Daniel și Dr. D. Mavrodin, permite prin datele ce le expune a facilita aceasta și a face posibil un tratament la timp.

Bogatul material documentar, stilul clar și concis, eleganța liparului precum și cele 10 figuri, din care 3 persoane, fac ca acest volum să poată fi ușor și cu folos citit atât de gynecologi cât și de chirurși.

De aceea, această nouă monografie a școalei gynecologice românești, nu trebuie să lipsească din biblioteca niciunui practician:

Mircea Ionescu

P. L. VIOLLE: Actualités d'hydrologie et climatologie médicales
Un volum de 175 pagini. Baillière et fils. Paris 1933.

Doctorul Violle, unul din cei mai reputați medici balneologi ai Franței, prin numeroasele și interesantele sale lucrări: prezintă în acest volum chestiunile importante, care în ultimii ani au pus bazele balneologiei experimentale.

Clar, concis, fără citațiuni obositoare, autorul expune din punct de vedere științific și practic: proprietățile farmacodinamice ale apelor minerale, cura de diureză, tratamentul hidromineral a câtorva afecțiuni mai frecvente, cura marină și de altitudine.

Este o carte care informează și lămurește câteva probleme de terapeutică hidrominerală.

I. Daniel

A. DUMAS: La tension artérielle. Un volum de 300 pagini. (Extras din *Nouveau Traité de Médecine Fasc. X*). Masson, Paris 1933.

De aproape treizeci de ani tensiunea arterială constituie una din cele mai importante probleme de fiziologie și de clinică.

Profesorul A. Dumas dela Lyon, unul din cei mai buni cunosători ai acestei chestiuni, expune în lumina cercetărilor actuale, fiziopatologia acestei „manifestațiuni morbide a unei turburări de ordin general“.

Primul capitol de patologie generală, expus cu multă obiectivitate și simț critic termină cu următoarele concluziuni: tensiunea sanguină este una din cele mai importante funcțiuni care prezează circulația sângelui și este în același timp necesară schimburilor celulare.

În capitolul următor se face descrierea procedurilor de examinare, modul lor de aplicare în clinică precum și studiul semeiologic al rezultatelor obținute.

Expunerea clinică cuprinde sindromul hipertensiunii ca: hipertensiunea arterială permanentă de tip diatezic sau maladia hipertensivă și hipertensiunile simptomatice și termină cu stările de hipotensiune: permanentă și simptomatică.

O descriere rezumativă a acestei monografii ar fi foarte greu de făcut din cauza imensului material documentar, experimental, clinic și terapeutic pe care-l conține.

Nota personală, absolut necesară în tratarea didactică a unei asemenea chestiuni face ca lectura acestui important capitol din patologia vasculară să fie cât se poate de ușoară.

Monografia Profesorului Dumăș este o călăuză sigură în labirintul fizio-patologic, clinic al tensiunii arteriale și a turburărilor ei,

I. Daniel

F. RATHERY: Le diabète sucré. Leçons cliniques. Un volum de 280 pagini. Baillière et fils. Paris 1934.

Profesorul R a t h e r y publică în acest volum, lecțiunile clinice pe care le-a ținut în cursul anilor 1931—1934, în clinica terapeutică de la Pitié. Cele șaptesprezece prelegeri, în afară de un foarte bogat și variat material clinic, cuprind și o documentată și de actualitate expunere a rezultatelor cercetărilor făcute de autor în domeniul fizio-patologiei diabetului zaharat.

Găsim lecțiuni magistrale asupra diferitelor tipuri clinice de diabet, juvenil, traumatic bronzat și hipofizar și complicațiunile frecvente ca, antrax gangrenos, cele două tipuri clinice ale gangrenei diabetice și tratamentul lor.

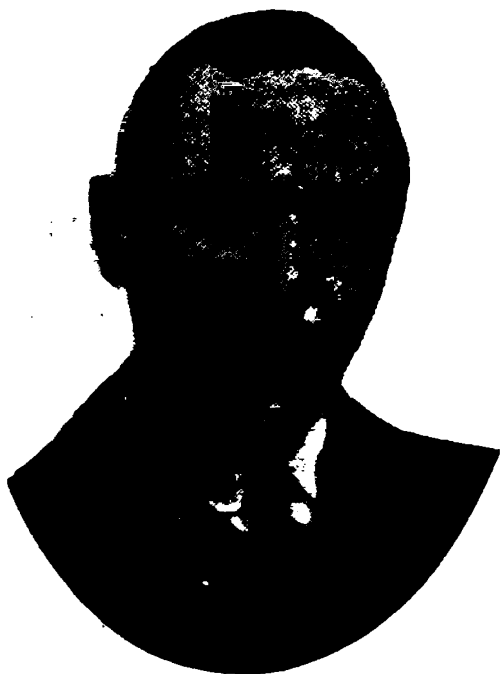
Coma diabetică și hipoglicemică; sarcina și tratamentul cu insulină; în special tabloul clinic al hipoglicemiei și a mecanismului ei patogenetic sunt descrise cu o deosebită competență.

În afară de considerațiunile și directivele terapeutice, lecțiunile cuprind și interesante vederi de ordin social.

Forma frumoasă, documentarea precisă și mai ales faptele clinice dau acestor lecțiuni o valoare deosebită.

I. Daniel

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE



† Doctorul DUMITRU BĂIȘOIU

1883—5 Octombrie 1934

Vineri 5 Oct., a încetat din viață, după o lungă și grea suferință, Doctorul Dumitru Băișoiu, șef de laborator al Institutului de seruri și Vaccinuri, unul dintre cei mai vechi colaboratori ai laboratorului de Medicină experimentală.

Directorul Institutului de seruri și vaccinuri Dr. I. Cantacuzino, dl prof. Ionescu-Mihăești, a ținut în fața sicriului mult regretatului nostru prieten, următoarea cuvântare:

Intristată adunare,

O boală crudă și neiertătoare a pus prea de timpuriu capăt unei vieți pline de modestie și de distincție. Doctorul Dumitru Băișoiu, încă unul din vechii colaboratori și prieteni ai Institutului Cantacuzino, a plecat dintre noi.

Am trista datorie să exprim — în numele camarazilor și prietenilor lui din Laboratorul de Medicină experimentală și Institutul de seruri „Ion Cantacuzino“, — toată dragostea pe care o purtăm memoriei lui scumpe și durerea noastră adâncă în fața inevitabilei despărțiri.

Doctorul Dumitru Băișoiu s'a născut în Râmnicul Vâlcei, în anul 1883. S'a făcut studiile liceale la Sfântul Sava, unde a avut colegi de promoție o serie întreagă de elevi excepțional de bine dotați, dintre cari mulți astăzi, ocupă locuri de frunte în viața spirituală românească.

An după an, elevul Băișoiu, este clasificat printre cei dintâi în această deosebit de merituoasă pleiadă de școlari.

După terminarea liceului, Băișoiu se înscrie la Facultatea de Medicină din București.

L'am cunoscut, ca student, în primul an de medicină. Lucram la aceeași masă de disecție, în vechia sală de anatomie de pe cheial Dâmboviței, situată în locul unde se ridică azi clădirea noului Institut de Chimie. Am lucrat mai bine de un an alături. Ne-am legat, de-atunci, cu o prietenie care a rezistat victorios vremii și despărțirilor trecătoare.

Imi amintesc și astăzi, cu admirație, de siguranța lui la studii și nesăturata-i sete de cunoștințe noi. O minte clară, susținută de o putere de muncă excepțională, o memorie impecabilă, asociată cu un spirit de observație din cele mai subtile, îl semnalează repede atențiunii speciale a Profesorilor noștri de-atunci.

Ne pregăteam pentru concursul de externi, când, împrejurări particulare îl determină să plece în Franța, în 1902, și să reia la Paris, studiul medicinei, atât de făgăduitor început în țară. Se adaptează cu suplețea tine-

reței noi ambiante și curând după aceia, foștii lui camarazi rămași în țară, află cu mândrie de succesele tânărului student, în marea școală de Medicină din Paris. Curând, în urma unui concurs strălucit, Băișoiu este numit extern al Spitalelor din Paris, unde de acum lucrează până la terminarea studiilor sale medicale.

Urmează mai ales serviciile de medicină ale Profesorilor Babinski, Dieulafoy, — serviciul de chirurgie de sub direcția Profesorului Kirmisson, serviciile Doctorilor Faisans, Mathieu, etc. În 1912 își susține Teza de doctorat în medicină sub președinția Profesorului Achar d, cu o remarcabilă monografie asupra *ulcerului duodenal*. Este prima monografie sintetică, în limba franceză, asupra acestei afecțiuni, prin care se fixează în mod definitiv tabloul clinic special al maladiei și se expune metoda de diagnostic.

Înapoiat în țară în același an este, ca mulți alții atras de fama școlii de Medicină experimentală a Profesorului Cantacuzino, al cărui laborator începe să-l frecventeze cu asiduitate, urmărind mai ales studiul chestiunilor care-l ajutau pentru lămurirea problemelor clinice, pe care nici un moment în decursul carierei sale medicale nu le-a pierdut din vedere. Observator subtil și tehnician îndemânat, Băișoiu își asimilează repede cunoștințe solide pentru practica laboratorului clinic.

Darurile lui didactice excepționale se evidențiază cu prilejul numirii lui ca preparator, în 1914, la laboratorul de medicină experimentală. Elevii lui de-atunci, camarazii de mai târziu în Institutul creat după război, sânt o mărturie prețioasă a activității sale rodnice în această calitate de inițiator în tehnica hematologică și microbiologică cu aplicație la clinică. Câți din aceștia n'au păstrat amintirea cunoștințelor de bază în această direcție, căpătate pentru prima oară de Băișoiu?

Noțiunile fundamentale de hematologie, de coprologie, de parazitologie clinică, Băișoiu le expune cu o metodă și o claritate care-l făcuseră neprețuit studenților doctori să învețe. Bunăvoința lui neobosită și delicatețea cu care răspundea oricărei cereri de lămurire, chiar a-

tunci când era mai prins de propriile lui lucrări, i-au atras dela început, afecțiunea tuturor. În 1916, odată cu intrarea României în războiul mondial, Băișoiu este mobilizat și atașat la Spitalul de contagioși de sub direcția medicului Colonel Gorescu, instalat mai târziu în Vaslui. Timp de doi ani aproape, în calitate de secundar al Colonelului Gorescu, a participat la îngrijirea bolnavilor de cholera, de tifus exantematic sau de febră recurentă și la combaterea acestor teribile epidemii. În Vaslui, către finele campaniei, în timp ce își exercita datoria sa de medic, cu acel spirit de sacrificiu și de dezinteresare care-l caracterizau, doctorul Băișoiu contractează o scarlatină, cauza gravei afecțiuni care trebuia să-i fie fatală.

După terminarea războiului, Doctorul Băișoiu își reia activitatea în laboratorul Profesorului Cantacuzino și la creierea Institutului de Seruri și Vaccinuri este numit șef de laborator și însărcinat cu conducerea laboratorului de coprologie în secția de analize care se înființase.

Calitățile lui rare de clinician, asociate cu cunoștințele întinse în tehnica laboratorului clinic, îl desemnează în mod natural să ocupe un loc în Serviciul Profesorului Theohari unde a funcționat până la urmă.

Datorită acestei duble activități, la patul bolnavului și în laborator, Băișoiu își alcătuisese o cultură medicală de o rară bogăție și devenise unul din practicienii cei mai valoroși.

Cu el dispărea *un medic* în toată largă și nobila accepțiune a acestui termen; un pedagog născut și un adorabil prieten. Inteligența lui fină și bunătatea lui aleasă vor rămâne în amintirea tuturor celor care l'au cunoscut.

În numele tuturor prietenilor și camarazilor lui de la Institutul Cantacuzino aduc aici memoriei prietenului nostru, omagiul nostru de dragoste și de credință.

Rog familia și pe soția nemângăiată să ne îngăduie exprimarea marei noastre dureri și a celei mai desăvârșite simpatii.

Să-i fie țărâna ușoară!

BIOTERAPIA TUBERCULOZEI PULMONARE.

de

Docent Dr. D. HAGIÈSCU

Medic de Divizie la Spitalul Brâncovenesc

Din marea masă de metode terapeutice utilizate pentru combaterea tuberculozei pulmonare, se degajează actualmente o serie de metode, cari pot fi reunite într'un mare capitol, mecanismul lor de acțiune fiind foarte apropiat.

E vorba de diferitele metode de bioterapie, cari toate activează prin stimularea funcțiunilor de auto-apărare.

Se știe că în contra infecțiunilor, se utilizează în general două mari grupe de metode biologice: imunizarea preventivă și imunizarea curativă, ambele mari cuceriri ale științei, cari au redus simșilor morbiditatea și mortalitatea.

În terapeutila tuberculozelor, găsim deasemenea metode de imunizare preventivă și metode de imunizare curativă.

În conferința mea, nu mă voi ocupa decât de imunizarea curativă cu referire în special la tuberculoză pulmonară.

Toate mijloacele terapeutice ce voi descrie, activează prin punerea în joc a funcțiunilor de auto-apărare, prin stimularea imunității, care în tuberculoză ia caractere particulare, ceea ce face ca și terapeutila biologică să aibă aspecte cu totul speciale și rezultate cu mult mai puțin

1) Conferință ținută la Spitalul Colțea la 8 Decembrie 1933 în cadrul ciclului organizat de Asociația Internilor și foștilor Interni de spitale. București.

încurajatoare decât are terapia biologică a infecțiilor acute în general.

Pentru sistematizare, voi împărți subiectul în următoarele 4 capitole:

I. *Antigenoterapia*, în care voi studia aplicațiunile terapeutice ale tuberculinelor, paratuberculinelor, antigenului metilic și alerginei lui Joussett.

II. *Seroterapia specifică*, care va avea ca anexă tratamentul prin ser de convalescent, plasmă toxică, sânge de animale și autohemoterapie.

III. *Vaccinoterapia* prin corpi microbieni, vii, morți sau modifiți.

IV. *Opoterapia*.

ANTIGENOTERAPIA.

Tuberculinoterapia.

Referindu-mă în studiul meu numai la latura terapeutică, nu voi descrie nici una din celelalte aplicațiuni clinice ale tuberculinelor. Nu voi descrie deasemenea numeroasele tuberculine preparate dela 1898 și până în prezent. Din punct de vedere terapeutic efectele lor cu toate calitățile recunoscute de descoperitorii lor — nu sunt superioare tuberculinei brute a lui Koch (Altuberkulin — A. T.) care a rămas și astăzi cea mai mult întrebuințată. Așa fiind, în conferința mea mă voi referi numai la studiul acestei substanțe. Nu voi comenta de asemenea numeroasele discuțiuni ce încă există între partizanii convinși și adversarii hotărâți ai tuberculinoterapiei. Mă voi mulțumi să atac numai acele chestiuni necesare clarificării aspectului actual al problemei, una din cele mai vaste și mai complexe ale fiziologiei.

Proprietăți fundamentale ale tuberculinei.

1. Lipsa oricărui efect toxic — injectată în doză moderată — la animalul sau omul neinfectat de tuberculoză.

Cobaiul sănătos e capabil să suporte fără nici un efect toxic 1 gr. de tuberculină brută. (Calmette).

2. Mari efecte toxice — chiar mortale — injectată în doză mică la animale sau la omul infectat. La cobaii tuberculizați, tuberculina ar fi de 500 de ori mai toxică decât la cei indemni (Calmette).

3. Administrată în doze mici și progresive, tuberculina poate avea efecte terapeutice utile la tuberculoși.

Aceste proprietăți fundamentale ne dovedesc că tuberculina nu e o toxină adevărată ci o substanță cu proprietăți speciale ce decurg din-o prealabilă sensibilizare a organismului infectat, față de ea. Totuși tuberculina nu poate fi considerată ca o substanță cu proprietăți anafilactizante.

Un fapt care ne explică de ce manipularea clinică a tuberculinii e foarte anevoioasă, e acela că pentru o anumită doză efectele sunt foarte variabile din cauza gradului de sensibilizare.

Proprietățile biologice ale tuberculinii se pot constata numai la indivizii tuberculizați. Administrată prin injecțiuni, se produc trei grupe de reacțiuni:

a) *Reacțiuni de focar*, traduse oriunde s'ar găsi leziunea, prin fenomene congestive de intensitate extrem de variabilă.

b) reacțiuni generale, cari se traduc prin febră și un ansamblu de fenomene cari constituiesc așa zisa „gripă tuberculinică“.

c) *reacțiuni locale* ce merg dela eritem la necroză.

Toate aceste reacțiuni își au de obicei maximul de intensitate la primele injecțiuni, la următoarele efectele toxice diminuează progresiv, ceea ce traduce o altă proprietate foarte interesantă și utilă pentru aplicațiunile ei terapeutice:

4. Aceia de a da obișnuință.

5. Din nefericire nu există relație în're gradul de rezistență la tuberculină și imunitate (Calmette): animale ce suportă fără accident doze mari de tuberculină pot muri prin progresiunea leziunilor.

Aceste proprietăți fundamentale și biologice ale tuberculinii au o deosebită importanță pentru înțelegerea efectelor și accidentelor tuberculino-terapieii.

Mecanismul probab. l de acțiune al tuberculinei. Voi menționa numai câteva din ipotezele mai cunoscute și verosimile.

a) *ipoteza lui M. Nicolle:* în organismul tuberculos leziunile secretă o lizină ce ar avea proprietatea să descompună tuberculina, transformând-o într'o substanță toxică. Această lizină se găsește din abundență în vecinătatea focarelor și de aceea acolo se observă maximul de manifestări. După Nicolle tuberculina ar lucra numai printr'un proces hiperemiat de focar, acțiunea sa antigenică fiind foarte slabă (Calmette).

b) *Ipoteza lui Wassermann:* în organismul tuberculos ar exista o antituberculină care, contrar anticorpilor în general, unindu-se cu tuberculina, care joacă rol de antigen, dă naștere nu unui produs neutru, ci unei substanțe toxice.

c) *Accidente de ordin anafilactic:* S'a susținut de mult că accidentele tuberculinoterapiei ar fi de ordin anafilactic. Azi accidente'le acestea alergice nu mai sunt considerate ca fiind anafilactice pentru următoarele motive: (R. Debré și H. Bonnet). 1) Fenomenele alergice apar încet, pe când cele anafilactice sunt brutale, 2) antigenul declanșant poate diferi pe cel preparant în alergie 3) accidentele sunt proporționale cu doza de antigen injectat pe când în anafilaxie nu, 4) accidentele tuberculince sunt cu atât mai puternice cu cât inocularea bacilară inițială a fost mai masivă, 5) pe când după fenomenele anafilactice se produce desensibilizare, în alergie există numai obișnuință.

d) *Wolff Eisner* partizan al teoriei humorale în imunitatea antituberculoasă, crede că în humorile tuberculoșilor iau naștere receptori capabili de a fixa, nu de a neutraliza tuberculina. Acești receptori ar exista în țesuturi și mai ales în piele. Tuberculina injectată intradermic sau administrată prin fricțiuni, ar avea proprietatea să excite formarea acestor anticorpi,, care fixând la rândul tuberculina, pot evita reacțiunile de focar spontane sau provocate.

Căile de administrare ale tuberculinei sunt: injecțiunile subcutane și intra-dermice, administrarea pe cale

transcutană (fricțiuni, scarificațiuni și pansamente pe pielea rasă) administrarea per os și administrarea pe căile respiratorii.

1. Injecțiunile subcutane se fac în diluțiuni în general mari, dar variind cu forma și gradul evolutiv al leziunilor și cu starea generală a bolnavilor. Această metodă este cea mai veche. Ea e utilizată încă de mulți ftiziologi și e mai ales admisă de pușinii partizani de școală franceză ai tuberculinoterapiei. Această metodă a împărțit cu Koch toate speranțele și decepțiunile primei or încercări.

2. Injecțiunile intra-dermice, preconizate de Sahli și Wolff-Eisner au mai mulți partizani decât precedentele, având în vedere importantul rol ce se atribuie din ce în ce mai mult, pielei în imunitatea antibacilară.

3. Calea transcutană e metoda preferată a ftiziologilor de școală germană. Ea a fost aplicată printre primii de Münze și Petruski. Pe această cale diferitele feluri de tuberculine sunt administrate prin: a) Fricțiuni energice ale pielei cu diferite pomezi ce conțin tuberculine, singură sau asociată cu bacili omorâți. Voi cită numai *Ektebinul* lui Moro pomadă cu tuberculină asociată cu bacili umani și bovini, omorâți prin căldură și acid salicilic, având rol keratolitic și Santuben-ul lui Wolff-Eisner ce nu conține acid salicilic. b) Pansament cu tuberculină aplicată pe pielea rasă, c) scarificațiuni ale pielei (*metoda Ponndorf*) făcute pe suprafețe progresiv crescânde, pe cari se aplică tuberculina brută.

Administrarea per os (Birnbäum, Latham) în pilule keratinizate.

5. Administrarea pe cale respiratorie: inhalație de tuberculină pulverizată (Kapralik, Schrotter). Ultimele 2 metode sunt azi căzute în desuetitudine, metodele cari se utilizează fiind: injecțiile subcutane sau intradermice și calea transcutană. Se reproșează injecțiilor subcutane că tuberculina trecând direct în sânge poate da reacțiuni de focar. Căile intra-dermice sau transcutane ar avea avantajul că excită funcțiunile imunizante ale pielei

ce în ce mai numeroși, deoarece prezintă avantajile injecțiilor în general și avantajile stimulării funcțiilor imunizante ale pielei. Această metodă ne mai împiedică de a face injecțiuni în cantități prea mai făcând astfel mai rare reacțiunile focale.

3. *Calea transcutană* prezintă avantajul că nu cere supraveghere medicală putând fi aplicată oriunde și la orice bolnav chiar ambulatoriu; tehnica e simplă: comportă fricțiuni sau pansamente pe pielea rasă, 1—2 ori pe săptămână.

Metoda scarificațiilor (Ponndorf) e de aplicațiune mai dificilă și poate da reacțiuni ce necesită o strictă supraveghere medicală. Odată până la două ori pe săptămână după reacțiuni, se fac scarificațiuni în regiunea omoplaților de dimensiuni crescând dela 1 cm. pătrat la 3—4 cm. pătrați, pe cari se aplică tuberculina brută.

Rezultatele tuberculino-terapiei.

a) *Efecte favorabile:* În cazurile fericite semnele stetacustice regresează ralurile se usucă, starea generală se îmbunătățește, sputa devine abacilară, radiologic imaginile își precizează contururile.

b) *Incidente:* deseori metoda e ineficace deși tuberculina a fost tolerată în doze mari. Uneori prin creșterea prea mare a dozelor pot apare fenomene de intoxicație viscerală (albuminurie, colurie pigmentară și salină, erupțiuni cutanate, turburări digestive, slăbire). Uneori tuberculina nu se rezoarbe și în locul injecțiunii poate apare un nodul dermic sau subdermic ce ulterior se ulcerează.

c) *Accidente: ele apar fie din cauza unei prea mari sensibilități a organismului, fie din cauza dozelor prea mari întrebuințate.* În acest caz pot apare: hemoptizii, pusee evolutive cu apariție de focare noi de tip exudativ, fie eliminarea de cazeum în masă cu apariție de caverne. Se admite însă în general contrar opiniunilor lui W i r c h o w că tuberculina nu mobilizează baccilii, deci nu provoacă bacilemie. Toate turburările se produc mai ales la nivelul focarelor.

Paratuberculinoterapia.

Metodă cu mult mai nouă și mai puțin studiată, a fost introdusă în terapeutila tuberculozelor chirurgicale de Valée și Bazy Louis, iar în tuberculoza pulmonară de Paul Lafosse. Paratuberculina utilizată de autorii citați a fost preparată de Valée și Rinjard prin macerație la rece, în apă distilată a bacilului paratuberculos izolat de John e la bovidee suferind de o enterită specială. Această paratuberculină e specifică pentru bovideele suferinde de această boală, dar e inactivă la cele tuberculoase. La om nu e de loc primejdioasă și Paul Lafosse o recomandă în tratamentul tuberculozelor pulmonare după următoarea tehnică: se injectează sub cutanat profund din 5 în 5 zile, progresiv 1/3 cc. 1/2 cc. 2/3 cc. 1 cc. care e doza maximă; se fac grupe de câte 6 injecțiuni separate de pauze de câte 15 zile. Se repetă acest ritm de mai multe ori, în raport cu ameliorările obținute. Metoda e lipsită de accidente; rareori se observă ușoare reacțiuni locale sau generale fără consecințe. Rezultatele date de această metodă e greu de precizat având în vedere micul număr de lucrări. Fiind bine tolerată și lipsită de accidente, poate fi întrebuițată chiar la bolnavii înaintați, mai ales că e de tehnică simplă și nu necesită o supraveghere medicală. Judecând „a priori“ suntem îndreptățiți să fim sceptici asupra rezultatelor acestei metode având în vedere slabele rezultate ale tuberculino-terapiei.

Antigenul metilic.

Antigenul metilic a fost preparat în 1920 și introdus în terapeutilă de către Négre și Bouquet -n 1923.

Prin modul său de preparare constituie un însemnat progres față de diferitele extrase baccilare, prin faptul că preparatul e complet lipsit de elementele ciroase ale bacilului, substanțe extrem de toxice pentru omul sau animalul tuberculos. Cercetări experimentale au dovedit în mod categoric marea diferență de acțiune dintre extrasul

acetonic (ce conține ceruri) și extrasul metilic obținut după prealabila degresare a baccililor).

Comparativ cu martorii cobaii tratați cu antigen metilic au supraviețuit, pe când cei tratați cu extras acetonic au murit mult mai repede și cu fenomene cachectice accentuate. Se poate deci admite, că dacă cu diferitele tuberculine s'au obținut numeroase dezastre, una din cauzele importante ar fi și corpii ciroși cei conțin.

A. M. se prepară după Négre și Bouquet astfel: baccilii umani sunt omorâți prin încălzire la 120 gr.; după ce au fost bine spălați se tratează cu acetonă în proporție de 1 cm. cub la 1 ctgr. de baccili, se menține acest contact 24—36 ore, se filtrează, baccilii sunt tratați apoi cu alcool metilic 91° în aceeași proporție ca acetona. După 10 de contact se filtrează din nou.

Extrasul alcoolic astfel obținut constituie antigenul tuberculos (Négre și Bouquet), el e apoi amestecat în parte egală cu apă distilată; prin evaporare in vid se elimină orice urmă de alcool metilic. Prin izotonizare cu apă sărată 16‰ se obține antigenul metilic pur. În terapeutică se utilizează acest A. M. pur și diluția sa 1/10 cu care se încep totdeauna tentativele terapeutice. Într-o foarte interesantă monografie apărută în 1927 și reeditată și complectată în 1933 Négre și Bouquet descriu cu amănunte toate cercetările lor experimentale, cari le-au dat convingerea absolută că: A. M. nu e periculos, că se poate întrebuița în orice fel de localizări a tuberculozelor, că e un antigen adevărat ajutând formarea anticorpilor, că nu dă sensibilizarea fiind bine tolerat de cobaiu, chiar în doză foarte mare (10 cc.) pe cale întravenoasă sau peritoneală.

Experimentările autorilor au fost grupate astfel:

- 1) cercetări pentru determinarea influenței A. M. asupra intoxicației tuberculozei experimentale,
- 2) influența A. M. asupra formulei leucocitare,
- 3) influența A. M. asupra leziunilor de tbc. experimentală.
- 4) influența A. M. asupra temperaturii.

Sub influența injecției de A. M. cobaii tuberculizați

experimental se cachectizează mult mai târziu, iar fenomenele toxice produse prin injecție de extrase acetone sunt în parte anihilate. Acțiunea neutralizantă a A. M. s'ar datori după N é g r e B o u q u e t lipoizilor ce-i conține.

Formula leucocitară, care sub influența tbc. experimentale suferă profunde modificări se normalizează și chiar se modifică în sens invers, obținându-se așa zisa formulă de vindecare.

De unde la un cobaiu, tbc., netratat găsim: polinucleoză, scăderea până la dispariție a eozinofilelor, inversiunea raportului dintre monocite și limfocite, la cobaii tratați prine A. M. eozinofilele și raportul L/M. cresc peste normal iar polinuclearele se normalizează.

Această formulă de vindecare nu ține însă decât atâta timp cât animalele sunt inoculate; după încetarea tratamentului formula ia aspectul prim.

Leziunile experimentale sub influența unui îndelungat tratament se îmbogățesc de țesut fibros.

Temperatura suferă în general puțină influență: în ziua injecțiilor se produce numai ușoară ascensiune, de scurtă durată și fără efect dăunător.

Influența A. M. în tuberculozele pulmonare.

Primele tentative sunt datorite lui Guignard (1923) și Armand-Delille, Duhamel și Marty; primul la adulți, ultimii la copii. Ulterior experimentările s'au înmulțit. La noi C-tin Teodoreanu la sanatoriul Militar de boli de piept și-a făcut lucrarea inaugurală în această direcțiune, iar Cazzaro și Chirculescu la Spitalul din Azuga au utilizat A. M. pe foarte puține cazuri de tuberculoză pulmonară. L. Guinnard încă din 1923 a experimentat antigenul metilic pe 120 cazuri de tuberculoși pulmonari de diferite forme.

Azi opiniunile tuturor concordă în a recomanda antigenul metilic în următoarele forme de tuberculoză pulmonară: formele torpide cu evoluție lentă, formele cu tendință spontană la fibrozare, adenopatiile traheo-bronchice ale copiilor, pleureziile pneumotoraxului artificial în pleureziile sero-fibrinoase cu evoluție prelungită, în

complicațiile extra-pulmonare mai ales renale și intestinale la cari auro-terapia e contra indicată.

Se contraîndică în general aplicarea antigenului metilic în formele acute și supra-acute, în cursul puselelor evolutive ale tuberculozei cronice, în hemoptizii, în formele vechi cavitare, cari evoluează de multă vreme, acești bolnavi fiind în general hipersensibilizați la orice extras bacilar.

Ca m în o reduce indicațiile la 2 grupe:

a) tuberculoșii ce expectorează dar nu sunt în evoluție febrilă.

b) tuberculoșii pulmonari necongestivi, ne eretici, ne-febrili.

Asociind de regulă antigenul metalic, pneumotoraxului artificial, Camino afirmă că exudatele devin excepționale. Pin (Briancón) recomandă antigenul metilic și în pneumotoraxul cu tendință la bilateralizare.

A. Courcoux și Pierre Merklen au utilizat cu succes antigenul metilic în injecții intra pleurale în cursul pleureziilor sero-fibrinoase consecutive pneumotoraxului artificial.

Technica injecțiilor: injecțiuni subcutanate de 2 ori pe săptămână; se începe cu 0,10 cc. repetându-se aceeași doză de 5 ori până să ajunge la 1 cm. cub repetat și el de 5 ori.

După o serie de tratament de 50 injecțiuni, se face pauză de 6 săptămâni, repetându-se la nevoie seria. În caz de reacție febrilă, se scade doza cu 0,10 iar dacă reacția febrilă se repetă sistematic vom face o pauză mai lungă. Dacă pauza depășește 15 zile se reîncep dozele inițiale (Négre și Bouquet).

Antigenoterapia tuberculozei vedem că se caracterizează prin progresiunea foarte lentă și prudentă a dozelor, căutând să evităm orice reacțiune. Nu vom recurge niciodată la doze mari și nici la antigenul pur, dozele mici fiind suficient de active.

Négre și Bouquet recomandă să micșorăm dozele în caz că bolnavii după o ameliorare evidentă slăbesc și dacă cu toate aceste precauțiuni slăbirea continuă tra-

tratamentul să fie suspendat. Tratamentul astfel condus ocazională foarte rare și slabe reacțiuni, iar accidentele ca: hemoptizii, pleurezii, activarea focarelor, sunt tot atât de rare.

Rezultatele clinice. După Guina rd și Camino cari au o vastă experiență a metodei, rezultatele favorabile sunt frecvente, observându-se: ameliorarea stării generale, scăderea temperaturii, tusea și expectorația diminuează, bacilii se împuținează, la auscultația focarelor șgomotele supra adăogate sunt mai uscate; radiologic se observă uneori curățiri ale câmpului, iar alte ori apariția unei fibroze parenchimale.

Hemotologic, anticorpii cresc iar formula sanghină virează spre formula de vindecare descrisă mai sus.

Reacțiunile febrile cari apar uneori în cursul tratamentului, sunt fără consecințe supărătoare, și după câțva timp dispar. Aceste reacțiuni apar mai ales la bolnavii subfebrili, sau cari sunt în plin puseu evolutiv.

Reacțiunea febrilă depinde în mare parte de potențialul evolutiv al leziunilor.

C-tin Teodoreanu, a vindecat 4 pleurezii exudative și una purulentă; în 14 cazuri de tuberculoză neevolutivă a obținut 12 ameliorări iar din 24 cazuri de tuberculoză evolutivă înaintate a obținut numai 2 ameliorări evidente.

Camino a asociat în mod fericit aurul și antigenul metilic. Pe când aurul e medicația puseului evolutiv, antigenului metilic rămâne medicația leziunii organizate. Acest tratament nu exclude celelalte practici terapeutice, acțiunea sa fiind cu atât mai favorabilă cu cât bolnavul e pus în condițiuni igienico-dietetice mai bune.

Modul de acțiune al antigenului metilic, trebuie apropiat cu acela al tuberculinelor și celorlalte extrase baccilare cari după Calmette cresc rezistența organismului față de intoxicația baccilară.

Rezumând cele expuse vedem că a. m. constituie o medicație adjuvantă de valoare, este o medicație de consolidare care mărește procesul natural de scleroză, dar care trebuie manipulat cu precauțiuni și numai pe cazuri selecționate.

Auto-antigenoterapia.

O medicație care încă nu și-a făcut dovada eficacității, dar care nu avem nici un motiv să o credem a fi inferioară precedentei. Se prepară antigenul din microbii leziunilor proprii. E o metodă care are inconvenientul că cere timp pentru preparare, dar care credem, că va putea avea aceeași superioritate asupra heteroantigenului ca și autovaccinul asupra stok-vaccinului.

În tuberculoza pulmonară se cere cultura microbilor din spută și prepararea unui antigen din ei. Nu am găsit în literatura ce am consultat, re'atarea unor cercetări asupra acestei metode. Saenz și Guerra, au obținut bune rezultate prin această metodă într'un caz de lupus al feții, iar Négre și Bouquet semnaleză rezultate favorabile în tuberculozele osteoarticulare.

Antigenoterapia paratuberculoasă.

Se prepară antigenul metilic din bacili paratuberculoși. După Négre și Bouquet acest preparat ar avea proprietatea de a crește anticorpii din sânge fără să influențeze însă cu nimic evoluția tuberculozelor experimentale.

Allergina lui Jousset.

Allergina e o substanță extrasă de Jousset prin procedee speciale din bacili tuberculoși și e definită de autor ca o substanță capabilă să producă, să întrețină și să întărească alerggia tuberculoasă.

Jousset afirmă că această substanță e un antigen adevărat și că posedă valoroase calități curative. În cercetările cari l-au condus la descoperirea allerginei, Jousset a ținut socoteală de necesitatea de a elimina tuberculinele și extrasele ciroase,, ambele foarte primejdioase. Particularitățile preparării allerginei sunt:

- 1) bacili utilizați sunt de mare toxicitate;
- 2) bacili sunt omorâți prin răcire, spălați mult pentru a elimina tuberculina, apoi zdrobiți prin mijloace

mecanice, și macerați îndelung în mediu neutru. Prin centrifugare se obține un lichid lipsit de bacili; aceasta prin uscare dă o pulbere; allergina. Deoarece această substanță e putrescibilă e conservată în glicerină și apă cloroformată.

Proprietăți biologice. Diferențe față de tuberculine.

Pe când la animalele sănătoase tuberculina nu produce nici un efect toxic, allergina produce următoarele manifestări: oedem dureros la locul injecțiunii, temperatură până la 40°. Injecțată pe cale intravenoasă poate omori animalul. Repetând injecțiunile subcutanate se poate produce o împăstare difuză cu tendință la abcedare aseptică sau necroză. Ca o manifestare a acțiunii sale toxice apar și grave leziuni degenerative ale ficatului.

Allergina posedă o mare putere antigenică, serul animalelor îndelung injectate dobândind o mare putere de aglutinare, floculare și deviere a complementului.

La animalele tuberculizate diferențele biologice dintre allergină și tuberculină diminuează. Astfel efectul allergic al lor e asemănător și reacțiunile generale produse de injecțiuni se aseamănă. Prin încălzire allergina e distrusă pe când tuberculina nu e distrusă la 110°.

Indicațiuni.

Allergina se poate aplica după Jousset în orice formă de tuberculoză viscerală cu condiția ca bolnavul să fie în stare de a reacționa. De aceea ca un timp premergător Jousset recomandă practicarea unei cutireacțiuni. El preferă printre acestea pe aceia care dă o papulă proeminentă prea roșie; el elimină deasemenea bolnavii cachectici, pe acei cu forme supraacute, cum și pe aceia cu tuberculoze prea vechi, imposibil de modificat.

Posologie și modul de administrare.

Injecțiile se fac subcutanat, bolnavul stă la pat 48 ore după fiecare injecție, deoarece în general au reac-

țiuni febrile și stare generală rea. (O adevărată stare gripală).

Prima injecție în tuberculoza pulmonară e de 1/4 cc. și după intensitatea reacțiunei, a doua injecție, care se face de obicei la 4—5 zile va fi de 1/4 sau 1/2 cc.

Injecțiile se fac din 2 în 2 sau din 3 în 3 săptămâni sau odată pe lună în doze de 1/2 cc. până la vindecare.

Jousset crede că reacțiunile febrile de 1—2° după fiecare injecție sunt utile, ele denotând o reacție favorabilă a organismului. Ameliorarea trebuie să se arate neapărat cel mai târziu după injecția a doua. Orice tratament care dela început nu dă un rezultat încurajant, trebuie să fie imediat părăsit (J. Mond e).

În general conduita în cursul tratamentului variază cu fiecare bolnav. Nu există standard în materie de tratament prin allergină, fiecare tratament e individualizat.

Reacțiuni produse. Allergina ca și tuberculina produce tripla reacțiune locală, focală și generală.

Local se obține de obicei o roșeață ce durează câteva zile: la indivizii prea sensibili uneori reacția ia caracter ușor necrotic.

Focal: o reactivare electivă a leziunilor oricare ar ar fi organul bolnav. Această reacțiune e cu atât mai violentă cu cât focarul e mai întins și din acest punct de vedere, tuberculoza pulmonară e susceptibilă de cele mai mari reacțiuni. Reacțiunile focale electivă și cele generale la allergină pot servi ca testuri diagnostice în cazurile dubioase. Din acest punct de vedere se aseamănă cu tuberculina cu deosebire că allergina nu e primejdioasă ba din contra imprimă un mers favorabil leziunilor. (Jousset).

General: rău general, febră (1—2 grade peste temperatura obișnuită) oboseală. Aceste fenomene dispar în 24 ore. Dacă persistă e nevoie să reducem dozele. În general reacțiunea față de allergină e de dorit, dar moderată. După Jousset o reacțiune febrilă mare care durează mai mult de 3 zile e primejdioasă.

Incidente. Bolnavul poate fi la început, după tratament, obosit, palid, Allergina ar avea după Jousset

acțiune deprimantă asupra miocardului, hipotensiunile arteriale fiind frecvente.

Rezultate:

a) *experimental*: pe 2 loturi de cobai-tuberculizați în acelaș timp, prin allergină s'a obținut o supra-viețuire a lotului tratat.

b) *clinic*: modificările ce se pot obține privesc mai ales starea generală.

Bolnavul după fiecare injecție — este euforic, se simte mai bine, semnele funcționale diminuează. Repetarea injecțiilor se face de obicei la epuizarea ameliorării.

În ceea ce privește semnele obiective și radiologice acestea rămân nemodificate.

Deși nu intră în cadrul conferinței noastre, voi cita miraculoasele rezultate obținute de J. M. Pêrisson în meningitele tuberculoase, diagnosticate bacteriologic, ale căror semne clinice au dispărut total, bolnavii fiind clinicește vindecați (remisiuni) de 12—30 luni. În această dezastruoasă afecțiune întrebuițarea allerginei nu poate da nici o înrăutățire ci cel mult ameliorări sau vindecări (Thérèse Jousset).

Mecanismul de acțiune. Jousset, crede că această substanță are proprietatea de a reactiva focarele cari pun în libertate toxinele proprii: se produce astfel o auto-vaccinare cu mult mai utilă decât hetero-vaccinarea cu orice alt vaccin. Această proprietate ce are allergina arată prudența cu care trebuie să o manipulăm și vedem că cu toate calitățile biologice diferite de ale tuberculinei, allergina în ultima instanță nu face decât să lucreze absolut la fel ca tuberculinele.

Allergina își are detractorii săi, mai numeroși decât apărătorii.

Recent J. Albert-Weil, aduce o critică științifică documentat susținută, punând în evidență marea asemănare între proprietățile allerginei și acelea ale tuberculinei (Koch) A. Weill crede că allerginoterapia nu e decât o varietate de tuberculino-terapie care dacă nu are meritul de a fi nouă, are însă meritul de a reabilita în

parte tuberculino-terapia prea defăimată. Discuțiunea ce a urmat lasă această problemă încă incomplet elucidată. allergina e sau nu tuberculină, din punct de vedere practic interesează mai puțin. Trebuie de reținut faptul că e nevoie de o selecție a cazurilor, de o manipulare foarte prudentă și că dă oarecari ameliorări clinice cari nu sunt fără valoare într'o afecțiune atât de rebelă ca tuberculoza. Allergina poate intra în terapeutica tuberculozei cu titlul de medicație adjuvantă. În timpul administrării sale nu se va uza de nicio altă medicație activă: aur, tuberculină.

Metodele colapsoterapice sunt mult ajutate în efectele lor de allergină. Jousset afirmă că asocierea pneumo-allergina a făcut ca să nu mai observe pleurezii post pneumotorax.

Mijloacele comune igienico-dietetice rămân în picioare.

Afară de aceste 3 grupe de antigen mai există în literatură încă multe, voi menționa numai antigenul *saponificat* obținut prin saponifierea unor bacili umani, prir. hidrați concentrați.

A. von Jenev, a obținut prin acest antigen scleroze întinse ale leziunilor tuberculoase experimentale, și chiar în organele netuberculoase, mai ales în ficat, unde se produc adevărate ciroze. El emite ipoteza că cirozele hepatice ale tuberculoșilor ar putea fi datorite unor săpunuri toxice.

SEROTERAPIA ANTIBACCILARĂ.

Problema veche dar de actualitate; veche deoarece primele cercetări datorează de la Richet și Hericourt (1888) — Babeș (1896); de actualitate, căci cercetările sunt încă în curs și departe de a fi dat rezultate concludente.

Problema seroterapiei în tuberculoză a fost pusă pe aceleași baze ca și seroterapia specifică în general; s'a căutat obținerea fie a unui ser bacteriologic fie a unuia antitoxic. Idealul în materie de seroterapie antituberculoasă ar fi serul bacteriolitic; din nefericire el nu a putut fi realizat din cauza marei rezistențe ce opun baccilii în-

conjurați de substanțe ciroase ce nu pot fi detașate decât prin disolvanți puternici, inoperați in vivo; această problemă a lizei bacilului e irealizabilă în faza actuală a cunoștințelor.

Experiențele lui Metchnicoff și Metalnicoff asupra unor animale rezistențe prin excelență, i-au arătat că baciliile injectați nu sunt lizați ci inchiști de țesuturi une își păstrează vitalitatea multă vreme. Fermentii leucocitari sunt neputincioși contra lor; nici chiar lipaza tisulară a cărei activitate poate crește, prin injecțiuni subcutanate de corpi grași (metoda Finikoff) nu-i poate ataca. Nu se cunoaște în biologie decât un simplu exemplu de liză baccilară „in vivo“: bacciliile injectați în corpul unor larve parazite ale stupilor de albine (*Galleria mellonella*) sunt lizați. Până acum însă nu s'a putut extrage un ferment activ ce s'ar putea întrebuința în terapeutică. (Appert).

Problema găsirii unui ser antitoxic deși a făcut mai multe progrese totuși n'a ajuns încă la o soluționare categorică. Dificultatea stă în aceia că exotoxina tuberculoasă nu poate produce în organism anticorpi cu adevărat neutralizați; nu se pot provoca la animale antituberculoase adevărate; a doua dificultate e aceia că nu există un paralelism între cantitatea anticorpilor din sânge și gradul de rezistență al organismului infectat. Calmette recunoaște însă că nu e inutil să îmbogățim organismul cu anticorpi, actualul și singurul rezultat al seroterapiei antibacilare. Calmette crede deasemenea că problemele puse de seroterapie trebuiesc cunoscute cu toate insuccesele pentru a dispensa pe cercetătorii viitorului să meargă pe un drum deja brăzdat de insuccese și putem adăoga noi, pentru ca masa mare a practicienilor și mai ales a bolnavilor să nu se lase duși pe aripi de himere, făcându-se apărători de circumstanță a unor noi seruri ce apar și vor mai apărea de sigur. Atâta vreme cât seroterapia antituberculoasă va fi pusă pe aceleași temelii ca seroterapia specifică în general, această metodă nu va rămâne decât adjuvantă. Appert spune clar în această privință: „tot ce s'a studiat cu multă minuție până în prezent, a arătat

enorma dificultate de a aplica pentru baciliile tuberculoși, metode ce au dat rezultate admirabile pentru alți microbi“.

Așa cum se prezintă azi seroterapia antibaccilară, capitolul s'ar putea încheia aci. Imi permiteți însă să vă arăt pe scurt ce putem în starea actuală să cerem dela ea Primele încercări se datoresc lui Richet și Héricourt (1888) și regretatului prof. Babeș (1899). În istoricul chestiunii vom găsi nume cunoscute ca Redon și Chenot (1895) Baumgartner și Hegler, Maffucci, Arloing Behring, Maragliano, Marmorek, Vallée, Jousset etc. Cele mai multe din aceste seruri conțin tuberculină, ceea ce constituie un mare inconvenient.

Jousset un fervent apărător al seroterapiei, recunoscând numeroasele accidente pe cari le poate ocaziona (cari merg în ordine descrescândă dela colaps mortal la fenomenul *Artus*) insistă asupra fericitei influențe ce ea poate avea în formele fluxionare, în cari leziunile nu s'au consolidat. Seroterapia e după el indicația bacilozei nu a tuberculozei; *atunci când leziunile tuberculoase s'au consolidat seroterapia nu e eficace*. Vârsta cea mai favorabilă seroterapiei e copilăria și adolescența. Ea este de reținut deci faptul foarte important, că seroterapia e primediosă în orice formă de tuberculoză pulmonară. Putem să ne dăm astfel seama ce erori grave putem comite lăsând bolnavii noștri să urmeze sfaturile noilor descoperitori de seruri. În această privință trebuie să se știe că nu există bolnavi mai ușor sugestibili decât tuberculoșii. Deoarece prin orice metodă biologică ameliorările apar numai după multe luni de tratament, suntem supuși să interpretăm ca ameliorări numai unele senzațiuni de natură pur psihică. În Germania literatura abundă despre un nou ser: *Tanatophitisin*: obținut prin injectarea la cal de ceruri de bacili bovine sau umani. Ele se poate administra fie în injecțiuni, fie per os. Dacă ar fi să acceptăm afirmațiunile lui Hedrich și H. Fecht, ar trebui să admitem o influență favorabilă a acestui preparat în tuberculozele umane și experimentale.

În legătură cu seroterapia specifică antibaccilară, trebuie să citez diferite încercări ce s'au făcut tratând tuberculoși cu *auto-ser* sau *auto-sânge*, cu *ser de convalescent* sau cu *plasmă toxică* (de a bolnavi evolutivi).

Seroterapia de convalescent (procedeul lui Leitner). Serul uman e păstrat steril în fiole și injecțiunile se încep cu 1 cc.; injecțiunile se fac la 5 zile. Reacțiunile locale și generale sunt aproape nule. Durata tratamentului ar fi de ordin specific și nespecific. Nu s'a observat nici o diferență de efect între ser și plasmă. Efecte favorabile nu s'au observat decât în formele ușoare; în formele grave rezultatele fiind negative.

Auto-sero sau auto-hemo-terapia. V. I. Jancso și Geromino Giuseppe, au obținut bune rezultate cu această metodă numai în formele recente și limitate.

Se injectează la 2 zile sau mai rar. Metoda e lipsită în general de pericol, însă bolnavii slăbiți, obosiți, anemici trebuiesc în de aproape subraveghiați — și e prudent să li se injecteze la început auto-ser și numai peste câteva săptămâni auto-sânge.

Franco Griccio a tratat tuberculoșii cu ser provenind din flictenele produse prin vesicatorii. Lichidul flictenelor se injectează subcutanat din 8 în 8 zile. Metoda poate ocaziona reacțiuni febrile sau accidente anafilactice iar rezultatele clinice sunt dubioase. Metoda își are origina în credința că lichidul flictenelor ar coeține fermente ce distrug moleculele toxinelor.

Terapia prin ser sau plasmă toxică. Se injectează în tuberculozele cu leziuni puțin înaintate ser sau plasmă sanguină dela tuberculoși cu leziuni grave. Metoda după Tripodi și Philippe Kfoury nu e periculoasă. Ea se reduce în realitate la o tuberculinoterapie deglizată, căci nu poate fi vorba de o transmitere de anticorpi dela bolnavii grav atinși.

VACCINOTERAPIA.

Tentativele de vaccinare curativă în tuberculoza pulmonară s'au făcut cu numeroase vaccinuri a căror preparare variază foarte mult.

Se utilizează astfel baccili vii atenuați și baccili omorâți.

Principiile directe ale vaccinoterapiei antibaccilare derivă din numeroasele și vechile cercetări de imunizare activă profilactică. Experimentarea a arătat că vaccinarea antibaccilară a unui organism e cu atât mai eficace cu cât baccilul e mai activ, însă cu condiția să nu fie primejdios și să prezerve față de reinfecțiuni și superinfecțiuni.

Un fapt asupra căruia se pare că sunt de acord toți experimenterii e acela că numai baccilii vii au proprietăți imunizante, active și persistente.

Imunitatea în tuberculoză rezultă din simbioza baccil-organism și dăinuiește atâta timp cât această simbioză există.

Baccilii omorâți nu pot da imunitate activă persistentă, așa că vom insista în descrierea noastră numai asupra tentativelor de vaccinare curativă prin baccili vii. O discuțiune de mult deschisă și azi încă neterminată, e aceea dacă trebuie să preferăm baccili vii virulenți sau baccilii vii atenuați prin procedee biologice și fizice sau baccili vii provenind dela animale de altă speță.

Să studiem întâi *problema imunizării active prin germeni vii-virulenți*.

Câteva fapte experimentale arată în mod clar efectul favorabil al inoculărilor de baccili vii virulenți la animale tuberculoase.

Hans Kutscheră-Aichbergen citează următoarele dovezi:

1) însăși fenomenul Koch: reinocularea de baccili virulenți nu agravează tuberculoza experimentală de primă inoculare.

2) Neufeld a remarcat că în momentul apariției unui nou focar tuberculos, vechile focare se opresc din evoluție, sau au un mers mai lent.

3) Löwenstein ameliorează focarul primar prin inoculări repetate de baccili vii.

4) Röhmer afirmă că animalele infectate de 2 ori trăiesc mai mult decât cele infectate numai odată.

5) Klemperer a putut obține imunizarea viteilor infectați, prin o nouă reinfecție cu baccili umani.

Hans Kutschera-Aichbergen afirmă că deseori tuberculoza pulmonară e ameliorată odată cu apariția unui nou focar în alt organ (oase, piele, etc.).

El citează cazuri personale, și de ale lui Wichmann, în care odată cu apariția unui lupus și tot timpul cât a durat acesta, tuberculoza pulmonară s'a ameliorat odată cu dispariția lupusului, leziunea pulmonară și-a reluat activitatea. E de remarcat că în general reinfecțiile pielii influențează mersul unor leziuni pulmonare, anterioare, mai mult decât alte localizări de reinfecție. De o deosebită valoare însă, e și gradul virulenței baccililor de reinfecție: baccili virulenți imunizează cei mai bine, cei atenuați imunizează slab, iar cei nevirulenți (Friedmann) nu imunizează. (Hans Kutschera-Aichbergen).

În vaccinările prin reinfecție (baccili virulenți vii) trebuie să ne temem de 2 grupe de accidente: a) accidente de hipersensibilitate, la tuberculină și b) evoluția superinfecției. Primele sunt în general mai puțin periculoase decât cele tuberculinice pure, iar ultimele se pot remedia având în vedere să injectăm o doză mică de baccili vii, injecția să se facă numai hipodermic, iar focarul prim să fie în evoluție (să nu fie stins). Primele încercări de inoculare cu baccili vii se datoresc lui Moeller (1902) care și-a injectat personal baccili umani virulenți și lui Klemperer 1901; Wichmann, întrebuințează printre primii calea dermică el scarifică pielea bolnavului pe o mare suprafață și o unge cu o emulsie de baccili umani izolați din procese de tuberculoză umană cutanată.

Kretschner, Kutschera, Sorgo, fac injecții intradermice de cantități foarte mici de baccili virulenți vii. O mențiune specială trebuie acordată lucrărilor japonezilor Arima, Ooyama și Ohuava atât pentru modul de preparare, cât mai ales pentru impozantul număr de bolnavi tratați (10.000). Remediul denumit de ei A. O. e constituit din baccili umani a căror virulență e atenuată de 1000 ori, prin cultivare pe medii cu saponine. Prepa-

ratul se administrează subcutan în doze foarte mici, dar dă reacții violente. (tuberculinice).

Hans Kutschera-Aichbergen, a experimentat la om baccili umani, administrându-i pe cale intracutană sau transcutană, în emulsie de apă sărată, 20/00. Remediul a fost administrat la tuberculoși pulmonari grav atinși, dar cari mai erau încă capabili de reacțiuni și afirmă că la 15 din ei a obținut ameliorări. Doza administrată odată e de 0,001 mgr., la interval de minimum 4 săptămâni; în general se așteaptă ca leziunea dermică produsă să se vindece și apoi se face injecțiunea următoare.

Incercări de vaccinoterapie cu germeni tuberculoși vii dar atenuați.

Metodele de atenuare a baccililor variază foarte mult recurgându-se la metode fizice sau biologice. Un grup aparte îl constituiesc vaccinurile preparate cu baccili paratuberculoși, avirulenți sau foarte puțin virulenți pentru om și animale de laborator.

Cadrul acestei conferințe nu îmi permite a cita și discuta valoarea tuturor. Mă voi limita de aceea a discuta prin prisma publicațiilor apărute numai pe acelea cari au avut oarecare răsunet.

1. *Vaccinul lui Waudremmer* (citat de Calmette); baccili tuberculoși sunt cultivați pe zeama de zdrobire a unei culturi tinere de *aspergillus fumigatus*; în anumite condițiuni baccili își pierd acido-rezistența și devin avirulenți; emulsionați se injectează subcutan. Această vaccinare dă însă, mai ales în tuberculoza pulmonară vii reacțiuni și bacili își pot recăpăta virulența.

2. *Vaccinul lui Friedmann*, e un bacil paratuberculos izolat dela broasca țestoasă de apă. Cred că nu greșesc când spun, că în afară de tuberculină, nici un remediu biologic contra tuberculozei nu a avut mai mulți detractori dar și mai mulți susținători; încă și azi, deși remediul datează de aproape 30 ani, școala germană se ocupă încă cu multă atenție de el, opiniunile fiind împărțite; se degajează totuși foarte multe fapte, cari dovedesc ineficacitatea lui.

Școala franceză e unanim în a-i recunoaște ineficacitatea și nu-l crede demn de noi experimentări. Calmette nu-i recunoaște nici o eficacitate preventivă sau curativă. Nu de mult în Franța în urma reclamelor cotidianelor sau jurnalelor medicale, fără autoritate științifică, se făcuse printre bolnavi un curent în favoarea acestui vaccin urmat de o mare deplasare a tuberculoșilor spre Berlin.

Chabaud în 1929 publică în revue de la Tuberculose un documentat articol; bazându-se pe o mare literatură germană, caută să analizeze faptele ce au fost suscitate de acest remediu.

Faptele citate de el sunt de 3 ordine:

1. *Experimentări pe animale mari* făcute la grădina zoologică Hagenbeck din Hamburg, de Wilies și Carol Holz. Deși concluziunile acestor autori sunt favorabile remediei, Chabaud remarcă cu dreptate, că animalele cu adevărat tuberculoase, tratate cu v. Friedmann, au sucombat, iar cele ce au trăit nu au fost tuberculoase ci au suferit de afecțiuni acute pulmonare intercurente. În adevăr pentru animalele așa zise vindecate nu există nici o dovadă clinică, radiologică sau biologică de tuberculoză.

Chabaud citează cuvintele ironice ale Prof. Besau care spune: „aceste fapte verifică eficacitatea vaccinului Friedmann la animalele sănătoase“.

2. *Experimentarea vaccinului Friedmann pe iepure și cobai*. Mulți experimenteratori de valoare internațională sunt absolut categorici în a afirma că vaccinul Friedmann nu are nici o acțiune curativă asupra tuberculozei experimentale, dar chiar mai mult accelerează uneori evoluția. Citez numai autori de renume ca: Ehrlich, Neufeld, Schroeder, Uhlenhutt și Lange. Un fapt care deasemenea contribuie la desavantagiile metodei e și lipsa de fixitate: cu timpul, baccilii își pierd patogenitatea chiar pe broasca țestoasă.

3. *Experimentări la om*. În această direcție, literatura e imensă. Revistele germane încă publică articole numeroase. Concluziunile cari se pot deduce sunt pur și

simplu haotice: unii au obținut rezultate admirabile în tuberculoza chirurgicală și chiar pulmonară, alții numai în tuberculoza chirurgicală, alții nu au obținut nici o ameliorare care ar putea fi atribuită vaccinului. Unii afirmă că se pot obține vindecări numai în formele absolut incipiente (în faza toxică a lui Jousset), iar ameliorările sunt cu atât mai evidente cu cât tratamentul a fost instituit într'o perioadă mai precoce.

Aceste ultime afirmațiuni sunt încă foarte șubrede, căci au marele defect că nu se pot baza pe statistici de cazuri de tuberculoză net etichetate, știindu-se cât e de greu să diagnosticăm precis o tuberculoză incipientă și mai ales în faza toxică. O comisiune de control instituită în Germania în 1923, recunoaște că virusul e inofensiv și că rezultatele ce le-a dat sunt încă neprecise, mai fiind nevoie de lungi experimentări. Acestea nu lipsesc azi, fiind autori ce au experiența a mii de cazuri: Schleich 20.000, Cardi 3.000, Müller 1.000, Szalaii 10.000 în Ungaria. Se poate spune astăzi că toți acei medici chiar germani, cari s'au înconjurat de toate garanțiile științifice, nu au putut decât să constate ineficacitatea metodei; iar toți acei ce au afirmat rezultate bune le-au obținut, cei mai mulți, pe bolnavi falș etichetați tuberculoși.

Am insistat asupra acestui vaccin deoarece există un riviriment în opinia medicală și publică în favorul său. La noi în țară a început să fie întrebuințat mai ales de medicii minoritari din Transilvania. Nu rareori am avut bolnavi pe cari trimitându-i vara la unele din stațiunile climatice ale Transilvaniei, s'au reîntors vaccinați de acolo cu Friedmann. La toți aceștia afară de un mare abces greu vindecabil nu am observat nici o altă modificare în bine sau în rău.

3. *B. C. G.-ul.* A început să fie administrat tuberculoșilor în injecții subcutane. (F. Gomez) sau intracutane (H. Mendl). Rezultatele terapeutice nu se pot încă bănui având în vedere puținul număr de publicațiuni. Se degajă însă opiniunea constantă că *B. C. G.-ul.*, e inofensiv la tuberculoși; nu provoacă reacții focale sau generale; reacțiile locale (abcese reci) sunt fără conse-

cințe defavorabile; virusul își menține avirulența chiar în abcesele ce au ținut timp îndelungat. La tuberculoșii anergici reapare alerggia. Se pare că leziunile pulmonare tind să aibă o evoluție scleroasă.

4. *Ultravirus*. Incercările de vaccinare cu ultravirus sunt până în prezent numai de domeniul experimental și făcute numai în scop preventiv.

F. Arloing, A. Dufourt și Dechaume citează observații personale și de ale altora în care cobai inoculați în prealabil cu ultravirus au suportat foarte bine vaccinările ulterioare cu bacili virulenți; unii au fost cu adevărat refractari, iar alții au făcut o tuberculoză de reinfecție de tip fibros.

În fața acestor rezultate fericite în imunizare preventivă experimentală, ar fi interesant să se facă încercări și de imunizare curativă.

OPOTERAPIA.

Opoterapia își găsește un vast câmp de aplicare în tuberculoza pulmonară. Indicațiunile acestei metode terapeutice nu sunt însă asemănătoare celor comune; aci nu e vorba de opoterapia de substituție, ci numai de influența ce putem obține asupra nutriției generale.

Numeroase organe sunt întrebuințate, puține însă sunt manifest eficace.

1) *Splenoterapia* a fost introdusă în terapeutica tuberculozelor în general, de Bayle din Cannes în 1907; primele sale cercetări datează însă din 1903.

Criteriile pe baza cărora el își susține metoda azi cu cu aceeași căldură ca și cum 30 ani, sunt de ordin fiziologic, experimental și clinic.

Se știe că formula sanguină a tuberculoșilor în evoluție se caracterizează prin: anemie, leucopenie cu poli nucleoză relativă și hipocromie și că prin vindecarea leziunilor formula tinde spre normalizare.

Splenoterapia are asupra formulei sanguine a tuberculoșilor evoluțivi, aceeași influență ca și procesul de vindecare: hematiile, hemoglobina și leucocitele cresc, iar

formula albă se caracterizează prin apariția eozinofiliei și limfocitozei.

Experimental extrasele splenice favorizează apariția țesutului fibros. Schroeder și Bayle au tratat prin extrase splenice animale tuberculizate și au observat nu numai o supraviețuire a lor față de martori, dar și o îmbogățire a leziunilor de țesut fibros.

Cercetările clinice întreprinse nu numai de Bayle dar și de Schroeder, Mattausch, Kurt, Ruttgers, și Kowlsler, au dat rezultate comparabile cu cele experimentale:

Starea generală se ameliorează, elementele sanguine tind la normalizare, baccilii s'ar impuțină și ar deveni granuloși, leziunile recente se opresc din evoluție și chiar pot regresa.

Extrasele splenice se administrează fie în injecțiuni, fie peros sub formă de sirop. Organul întrebuițat e numai splina de porc.

Calea subcutanată e aleasă ori de câte ori avem de tratat leziuni organice și se asociază totdeauna — dacă bolnavul tolerează — cu un sirop de extras de splină în doză de 4 linguri pe zi.

Calea digestivă singură se indică numai la ganglionari, anemici și Bayle îl recomandă chiar ca profilactic la contacti.

În tuberculoza pulmonară recurgem totdeauna la metoda mixtă și dacă leziunile sunt grave se poate injecta zilnic până la 10 cc. 2 zile consecutiv una pauză; seriile de 12 injecțiuni sunt separate de pauze de 15 zile. Se prepară tratamentul până la complecta consolidare a leziunilor.

Această terapeutică nu exclude nici una din metodele curative indicate, ea însăși nefiind decât o medicație adjuvantă.

În 1926 Armand Delille a început să întrebuițeze splenoterapia la copii grav atinși la cari pneumotoraxul eră inoperant sau ineficace. Rezultatele au fost încurajatoare și mulți bolnavi în stare gravă au fost ameliorați simțitor mai ales în ce privește starea generală;

Aceste fenomene sunt mai ales accentuate la dismenoreice. Prin administrarea de ovar total, Jacquero d a putut micșora accidentele catameniale și în acest mod a contribuit cu mult la încetinirea evoluției boalei.

Jacquero d emite opiniunea că e posibil ca ovarul să influențeze într'o oarecare măsură însăși leziunile, bazându-se pe constatările făcute de Wittgenstein încă din 1909. După acest autor:

a) tuberculoza ovarului e rară; b) extrasul ovarian „in vitro“ atenuază virulența bacililor și aceștia, astfel atenuați, ar avea oarecare putere vaccinală asupra tuberculozelor experimentale; c) animalele inoculate dar tratate cu extras ovarian au o supraviețuire mai lungă decât martorii.

Se utilizează de obicei pulvere de ovar total, administrată în decada ce precede menstruația.

Desigur că această ultimă ipoteză e puțin plauzibilă dar nu e mai puțin adevărat că opoterăpia ovariană e capabilă a aduce în anumite cazuri, reale servicii.



Terminând subiectul ce mi-am propus să tratez țin să remarc că cu toată lungimea sa nu am făcut decât să schițez faptele mai importante neapărat trebuincioase înțelegerei problemelor. Fiecare din capitolele conferinței mele ar fi suficiente prin ele însăși să facă obiectul unei conferințe.

Ca învățământ general, trebuie să reținem că bioterăpia curativă a tuberculozei nu a dat până în prezent rezultate categorice.

Desigur că timpul ne va aduce ameliorări de tehnică și sperăm că această terapeutică biologică va putea aduce și în tuberculoză imensele servicii ce a adus în terapeutică infecțiilor în general.

IMPORTANȚA CHIMISMULUI GASTRIC IN DIAGNOSTICUL ULCERELOR GASTRO-DUODENALE ¹⁾

de

Dr. C. C. DIMITRIU

Docent universitar. Șef de lucrări al clinicii II medicale.

Pe deoparte, progresele făcute în ultimii ani în domeniul examenului radiologic al tubului digestiv ne-au arătat că ulcerile gastro-duodenale sunt mult mai frecvente decât cum se credea până acum câți-va ani. Pe dealtă parte, progresul chirurgiei în domeniul acestei afecțiuni, prin rezultatele bune ale rezeceției gastrice, a atras mai mult atenția cercetătorilor asupra afecțiunilor ulceroase gastro-duodenale, dând naștere la studii amănunțite în ceiace privește etiologia, patogenia, simptomatologia și terapeutica lor. Boală frecventă, metode precise de cercetare, material chirurgical abundent au scos la iveală o serie întreagă de studii clinice și cercetări experimentale, cari caută să aducă fapte noi în fiziopatologia acestei afecțiuni.

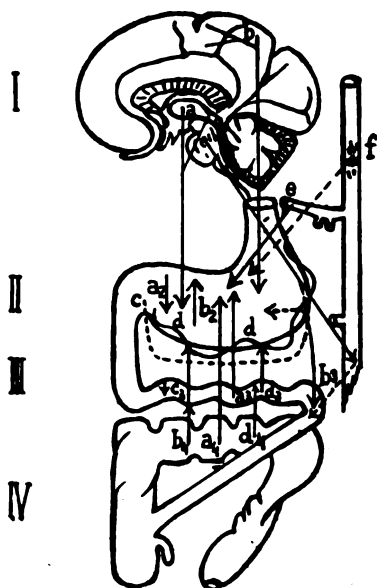
Hiperaciditatea și hiperclorhidria au constituit și ele un punct de cercetare în ce privește existența lor și puterea lor ca factor patogenic important în determinarea ulcerelor.

Cercetând în Institutul *Clinico-Medical B* din Spitalul Filantropia, de sub direcția D-lui Prof. D^r. Danielopolu, *230 cazuri de ulcere gastrice și duodenale* și

1) Expunere făcută în Amfiteatrul Spitalului Colțea în ziua de 31 Maiu 1934 în cadrul celui de al II-lea ciclu de colloquii organizat de Asociația Docenților dela Facultatea de Medicină din București pe anul 1934.

consultând literatura cheștiunei diagnosticului acestor afețiuni, am crezut interesant să expunem înaintea D-lor Voastre *stadiul actual al chimismului gastric în cadrul acestor afețiuni și importanța diagnostică ce i se atribue.*

Avem aci o planșă (figura 1) ce ne indică *excitanții fiziologici ai secreției gastrice după Iv y și Koskowski.*



I. Faza cefalică

- { a. reflexe trecând prin baza creierului.
b. reflexe corticale.

II. Faza gastrică

- { a₂ excitanți mecanici
b₂ " chimici
c. " umorali
d. " motori
e. " circulatori
f. starea digestivă a sângelui.

III. Faza intestinului subțire

- { a₃ secretagoge intestinale
b₃ excitanți circulatori
c₃ " mecanici
d₃ " motori ai stomacului.

IV. Faza intestinului gros

- { a₄ secretagoge ale sucului gastric
d₄ " " " intestinal
b₄ excitanți motori ai stomacului și intestinului subțire.

Acești excitanți sunt grupați în 4 faze: I, faza cefalică; II, faza gastrică; III, faza intestinului subțire; și IV, faza intestinului gros.

Faza cefalică cuprinde 2 grupuri de excitanți: a) excitanți psihici și b) reflexe trecând prin *talamus*, *mesencefal* și *bulb*. În prima grupă de excitanți avem: senzațiile vizuale, olfactive și în general excitanții corticali, iar în a doua, excitanții legați de acțiunea masticației și deglutiției.

A doua fază, faza gastrică, începe la sfârșitul fazei cefalice. Ea cuprinde excitanți: mecanici, chimici, hormonal, motori și circulatori, declanșați de alimentele, cari intră în stomac.

Alimentele trecând apoi în intestin, urmează faza intestinală a secreției gastrice, care cuprinde ca excitant pentru secreția gastrică următorii factori: secretagoge intestinale, excitanți circulatori, excitanți mecanici și excitanți motori ai stomacului. Toți acești excitanți sunt o rezultată a proceselor digestive.

Alimentele, după ce au fost digerate în intestinul subțire, trec în intestinul gros, unde suferă procese de putrefacție, grație cărora iau naștere o serie de alți excitanți, cari au acțiune nu numai asupra secreției gastrice și intestinale, dar chiar și asupra motilității gastro-intestinale, constituind cea de a IV-a fază, faza intestinului gros.

Toți acești excitanți iau calea nervilor pneumogastrii, cari știm că sunt nervii secretori ai stomacului. Atât din punct de vedere experimental cât și clinic, este dovedit că secțiunea vagilor diminuează aciditatea sucului gastric și grăbește golirea stomacului prin relaxarea sfincterului piloric. Inafară de ei, joacă un rol în secreția sucului gastric masele ganglionare diseminate în pereții stomacului. Simpaticul posedă o acțiune inhibitoare a secreției gastrice.

După cum se vede pe această planșă, există un câmp mare de activitate excito-secretorie pentru stomac, de care trebuie să ținem seama atunci când interpretăm modificările secreției gastrice.

Avem aci o altă planșă (figura 2), care ne indică *zonele elaboratoare ale acidului clorhidric*, care acid știm că este elementul constituant fundamental al acidității sucului gastric, ceilalți acizi organici: lactic, butiric, acetic, necontribuind decât cu un mic procent la gradul acidității totale a sucului gastric. Aceste zone au fost

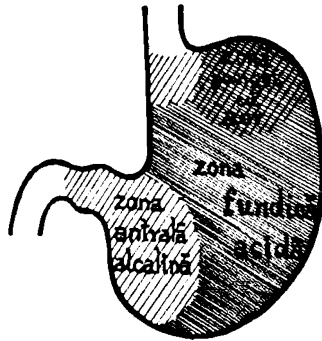


Fig. 2.

stabilite în urma cercetărilor începute de Heidenhain, Klemensiewicz, Ackermann, Ivy și Yutaka Oyama și continuate de Leriche și elevii săi Deloyers, Johnson și Brenckmann. Acești autori au ajuns la următoarele concluzii: *stomacul à jeun este alcalin; în timpul digestiei el este acid în regiunea fundică, unde ia naștere secrețiunea clorhidro-peptică și alcalin în regiunea antrului piloric*. Aceste două zone, alcalină și acidă, sunt bine delimitate, delimitarea corespunzând exact frontierei citologice dintre ele. Zona pungei cu aer nu participă la elaborarea acidului clorhidric, deși conține glande clorhidro-peptice, din cauză că ea nu vine în contact cu alimentele, fiind obișnuit pînă cu gaze. În fine, o ultimă concluzie: *stomacul privat de circulația sa nu mai formează acid clorhidric*.

Din cele expuse rezultă că locul de origină al acidului clorhidric este zona fundică a stomacului. Inșă cine prezintă o importanță mare în elaborarea acestui acid clorhidric este zona antrului piloric. În adevăr la

nivelul său ia naștere, după cum a arătat mai târziu Edkins și apoi Klee, Göbels, Babkin și alții, o secreție hormonală, care absorbită în sânge excită glandele din zona fundică; deci *antrul alcalin comandă aciditatea sucului gastric*. Nu urmează însă de aci că antrul este absolut indispensabil pentru secreția gastrică. Zona fundică primește excitații și din alte regiuni decât cea antrală.

Acestea sunt elementele de fiziologie necesare susținerii tezei noastre. Să vedem cari sunt elementele anatomo-patologice.

Este un fapt cunoscut că în majoritatea cazurilor de ulcere, atât gastrice cât și duodenale, mucoasa gastrică din vecinătate prezintă *leziuni de gastrită cronică*. Topografic leziunile acestea le găsim în majoritatea cazurilor în regiunile: *antrală, pilorică și duodenală*. Există cu alte cuvinte, după cum a insistat Stoerck, Moskowitz, Konjetzny, Gottschalk, Büchner, Orator, Meltzer, Puhl, Kalima, Kaufmann și alții o *gastro-piloro-duodenită cronică*. Existența acestor leziuni este susținută și mai mult azi de *examenul gastroscopic*. Grație acestui mijloc de examinare autori ca Korbsch, Norport, ș. a. au putut face un studiu precis al ulcerelor, nu numai în stadiile înaintate ale boalei, atunci când bolnavul se operează și putem obține piesa, dar chiar în stadiile mai puțin avansate, în stadiul pre-ulceros. Leziunile acestea de gastro-piloro-duodenită cronică dau naștere unei secreții mai mari de *gastrină* „Edkins“ la nivelul lor, care absorbită în sânge, în cantitate mare, produce o excitație puternică a glandelor clorhidro-peptice din zona fundică și de aici hipersecreție cu hiperchlorhidrie și hiperaciditate. Dar nu numai atât; leziunile mucoasei sfincterului piloric — așa zisele sfincterite cu spasm piloric — împiedicând evacuarea regulată a secrețiilor gastrice, crează o stază gastrică, care mărește și mai mult iritațiunea existentă a mucoasei antrale.

Aceste fapte au fost demonstrate experimental de un număr important de autori și controlate de rezul-

tatele operatorii în urma numeroaselor cazuri de gastro-entero-anastomoze și rezecții gastrice. Într-adevăr, atât gast o-entero-anastomoza cât și rezecția gastrică întinsă anihilează hiperaciditatea din ulcere, prima intervenție prin permiterea unui amestec continuu a sucului gastric hiperacid cu sucul alcalin duodenal, iar cea de a II-a prin îndepărtarea zonei excito-secretorie, antro-piloro-duodenală și a unei porțiuni din zona fundică.

Din cele expuse urmează că în toate cazurile de ulcer trebuie să existe simptomul: hipersecreție cu hiperclorhidrie și hiperaciditate.

Cu aceste elemente de fizio-anatomo-patologie putem păși direct în subiectul nostru.

O primă întrebare la care va trebui să răspundem este: *există ulcere gastrice și duodenale cu o aciditate normală sau chiar scăzută?* Și o a doua întrebare: *găsim hiperclorhidrie și hiperaciditate și în alte afecțiuni afară de ulcere?*

Dacă cercetăm literatura vedem procente foarte variate, în cece privește existența hiperclorhidriei și hiperacidității în ulcer. Astfel în timp ce autori ca: Hunter, Rosenheim, Seeber, Neuman, Deloyers, De Moor, Miller, Pendengrass, Andrews, Barford, Albrecht, Balint, ș. a. găsesc hiperaciditate în 50%—60% din cazurile de ulcer, autori ca: Hayem, Kauftheil, Porges, Pollard, Hurst, Stewart; Barsony, Hunter, Simici, Nasta, Branișteanu, ș. a. găsesc hiperaciditate în 85%—95% din cazuri. Reamintim în treacăt, că majoritatea autorilor sunt de acord în cece privește frecvența mai mare a hiperacidității în ulcerele duodenale ca în cele gastrice. Cum ne explicăm cifre așa de disparate? Fără a critica nici una din statistici, desigur că numai *metoda de lucru* trebuie să fie cauza. Natural că, existând *mai multe prânzuri de probă* pentru cercetarea chimismului gastric, existând *mai multe procedee de recoltare a sucului gastric și mai multe procedee de cercetare chimică* a lui, va exista și o variație mai mare în rezultatele obținute. În afară de aceasta, trebuie să mai aducem acestor statistici și o corecție, în

ceea ce privește *numărul de cazuri studiate și valoarea reală a semnelor, pe care se baza diagnosticul pus*. Astăzi când posedăm o metodă precisă de cercetare, ca examenul radiografic și când controlul diagnosticului pe cale operatorie este mai frecvent făcut, grație extinderii din ce în ce mai mari, pe care a luat-o chirurgia ulcerelor, putem judeca mai bine valoarea clinică a hiperacidității din ulcere. Metoda de lucru trebuie să fie cât se poate de riguroasă. Cu cât ea este mai riguroasă cu atât rezultatele obținute sunt mai reale.

Care prânz de probă are mai multă valoare? Fiecare autor pretinde că metoda sa dă rezultatele cele mai bune și mai precise. Și aceasta o dovedește cu cifre. Fiecare prânz de probă are însă și defecte și calități. Nu este locul aci să facem un studiu critic al lor. Se pare că recoltarea sucului gastric după injecția de histamină este o metodă de lucru superioară, din cauza obținerii de cifre superioare ale gradului acidității. Nouă, cercetând variațiile chimismului gastric sub acțiunea nitriților, ni s'a părut că nitriții pot constitui o metodă de cercetare, dacă nu superioară celorlalte prânzuri, cel puțin egală cu ele.

Care metodă de recoltare a sucului gastric (obținut prin prânzul de probă) are mai multă valoare? Fiecare metodă are defectele și calitățile ei. Metoda unui singur echantillon, extras cu ajutorul tubului Faucher, prezintă avantajul rapidității și dezavantajul neglijarii hiperacidităților târzii, cari și-au dovedit existența lor în ulcere. Metoda fracționată, cu tubul Einhorn, prezintă avantajul rigurozității științifice și nu-i scapă hiperaciditățile tardive, însă este mai greu suportată de bolnav; în plus trebuie să ținem seama pe de o parte că excitarea îndelungată a mucoasei buco-faringiene de către sondă dă o salivă abundentă, care înghițită diminuează aciditatea sucului gastric (fapt confirmat de Mc. Clendon, Babkin și constatat și de noi în numeroasele tubaje executate pe bolnavii noștri) și pe de altă parte de frecvența refluxului duodenal alcalin, care conform cercetărilor întreprinse de Boldyreff, Olch, ș. a. și constatate și

de noi, diminuează mult aciditatea sucului gastric. Impiedicarea înghițirii salivei și îndepărtarea echantilloanelor gastrice cu conținut biliar sunt, după noi, două corectări ce trebuiesc aduse tubajului fracționat pentru ca să putem obține rezultate cât mai reale.

Care metodă de examinare chimică a sucului gastric recoltat are mai multă valoare? Fiecare metodă are și avantagii și dezavantagii. Celor simple le lipsește precizia, iar celor complexe facilitatea întrebuițării. Metoda cea mai utilizată, ca fiind cea mai practică, este metoda Topfer-Linossier. Metoda Hayem-Winter e mult mai complicată, dar cu ajutorul studiului concentrației ea ne indică nu numai valoarea calitativă a secreției gastrice, ci și cantitatea secrețiunii și ritmul evacuării, permițându-ne astfel să apreciem evoluția digestiei. Alți autori (Kauftheil, Porges) măsoară concentrația sucului gastric în ioni hidrogen sau pH-ul sucului gastric, determinând în felul acesta acidul clorhidric liber al sucului gastric; se întrebuițează fie procedeul electrometric, fie cel colorimetric.

Trecem cu vederea peste o serie întreagă de alte chestiuni ale metodei de lucru, ca greșeala de a se cerceta chimismul în timpul perioadelor de tratament cu medicație alcalino-belladonată sau în timpul administrării de prânzuri baritate pentru cercetarea radiologică și *credem că aplicarea cât mai riguros științifică a celor mai bune metode de cercetare a chimismului gastric ne va arăta existența unei hiperacidități și hiperclorhidrii în cel puțin 90% din cazurile de ulcus, așa după cum au găsit-o o parte din autorii citați mai sus și după cum am găsit-o și noi în cele 230 cazuri ale noastre.*

Să răspundem acum la cea de a II-a întrebare: *găsim hiperaciditate și hiperclorhidrie și în alte afecțiuni afară de ulcere?*

Dacă cercetăm literatura găsim citate următoarele afecțiuni, afară de ulcere, capabile să se însoțească de o creștere a acidității sucului gastric: *gastrita, perigastrita, colecistita, pericolecistita, periduodenita, colita, pericolita, apendicita, dezechilibrul vago-simpatic, afecțiunile utero-*

anexiale. Dacă cercetăm însă frecvența existenței hiperacidității în aceste afecțiuni, ajungem la concluzia că prezența ei în aceste afecțiuni este o excepție, iar normoaciditatea și hipoaciditatea o regulă, tocmai contrariu de ce se întâmplă în ulcere, unde hiperaciditatea este o regulă, iar normo- și hipoaciditatea o excepție.

Dar în afară de aceasta, dacă cercetăm mai de aproape modificările suferite de sucii gastrici, vom vedea că există unele diferențe, de care este bine să se țină seama. Hiperaciditatea în ulcere este însoțită de multe ori și de hipersecreție, și o găsim și *à jeun*, pe când în celelalte afecțiuni neulceroase, acest caracter lipsește. De asemenea curba acidității în ulcerul constituit îmbracă în majoritatea cazurilor un aspect cu totul caracteristic, așa după cum l-a descris Rossi și Scalone și după cum l-a găsit și Nasta în cazurile sale și noi în cazurile noastre: curba este puțin accentuată la început, ajunge apoi la un platou ascendent, durând cam 1/2—1 oră, pentru ca apoi să descindă încet; pe când în gastrită avem o curbă cu o ascensiune bruscă și o descindere bruscă, imediată, fără platou. Există deci în ulcere o hiperaciditate prelungită, pe care o putem găsi la 2, 3 și 4 ore după prânzul de probă, o hiperaciditate, pe care o găsim în stomacul gol, *à jeun*, o hiperaciditate tenace, perzistentă, care perzistă și în timpul somnului, așa după cum au arătat Henning și Norporth, cercetând chimismul gastric continuu, timp de 24 ore.

Putem deci răspunde la a doua întrebare astfel: și alte afecțiuni, în afară de ulcere, se pot însoți de hiperaciditate gastrică, însă foarte rar, și atunci când acest fapt se întâmplă, hiperaciditatea nu are caracterele distinctive arătate mai sus.

Existența excepțională a hiperacidității în afecțiunile neulceroase nu trebuie cătuși de puțin să scadă valoarea diagnostică a acestui semn pentru ulcere, după cum nici existența unei hemoptizii, în afecțiunile netuberculoase, nu scade valoarea diagnostică a ei în tuberculoza pulmonară. După cum o hemoptizie ne atrage atenția asupra plămânului pacientului nostru și primul diagnostic, ce

se impune să fie cercetat, este tuberculoza pulmonară, tot astfel hiperaciditatea ne atrage atenția asupra stomacului și intestinului bolnavului și primul diagnostic ce trebuie cercetat este ulcerul gastric și duodenal.

Vom începe deci examenul pacientului nostru prin cercetarea chimismului gastric. In cazul în care el ne indică o creștere a acidității, *punem un diagnostic de probabilitate de ulcer* și facem o cercetare radiologică a stomacului și duodenului, o cercetare însă amănunțită, nu numai radioscopică, ci și radiologică, o radiografie în serie, în poziție verticală, de față și de profil, în poziție culcată, cu răbdare, fără economie de timp și de material și vom găsi în majoritatea cazurilor, dacă nu un semn direct de ulcer, cel puțin unul indirect, care asociat hiperacidității ne va susține diagnosticul de ulcus. In fața unui rezultat negativ nu dezarmăm și repetăm examenul radiologic și nu rare-ori vom fi surprinși de obținerea unui rezultat pozitiv. Se poate însă întâmpla ca și cel de al doilea rezultat radiologic să fie negativ pentru ulcus și pozitiv pentru alte afecțiuni ca: colecistită, pericolecistită, periduodenită, colită, pericolită, apendicită. In cazul în care radiologia ne arată semne indirecte, neprecise pentru aceste afecțiuni, trebuie să fim foarte atenți, căci *în spatele lor poate exista un ulcus.* Nu rare sunt cazurile în cari la intervenția chirurgicală în loc de colecistită, pericolecistită, periduodenită s'au găsit ulcere duodenale. *In afecțiunile carre-four-ului digestiv superior, hiperaciditatea trebuie să ne facă să cercetăm cu perseverență posibilitatea existenței unui ulcus* și chiar în fața unor semne radiologice pozitive de periduodenită, colecistită și pericolecistită este mai prudent din partea noastră să punem *un diagnostic dublu:* și de peri-viscerită și de ulcus, pentru ca indicația terapeutică și prognostică să nu sufere.

In ceea ce privește chestiunea apendicitei se pare că s'a abuzat prea mult de eventualitatea clinică: *apendicită cu hiperaciditate gastrică.* Radiologia nu este suficient înarmată în ceea ce privește diagnosticul de apendicită; deasemeni nici găsirea la examenul clinic a punctelor du-

eroase apendiculare nu este suficientă. Astfel stând lucrurile, *existența unei hiperacidități asociată cu un punct apendicular credem că trebuie să ne îndrepte pașii mai mult spre ulcus decât spre apendicită*, mai ales că la majoritatea ulceroșilor, din cauza constipației concomitente, fossa lor iliacă dreaptă este sensibilă. Raționând altfel, vom trimite pe apendicularul nostru cu hiperaciditate la intervenție pentru apendicită, pentru că este o intervenție mai ușoară; i se va scoate apendicele, care va prezenta sau nu leziuni de mai mică sau mai mare însemnătate, leziuni posibil secundare stazei sale caecale; va urma sau nu apoi, după această intervenție, o perioadă de liniște, care ar putea fi în realitate perioada de acalmie obișnuită a ulcerelor și după cât-va timp bolnavul ne va consulta: într'un caz mai fericit pentru revenirea pirozisului și durerilor sale epigastrice, într'un caz mai puțin fericit pentru o hematemză sau maelenă și într'un caz mai nenorocit vom fi chemați la sala de operație spre a-i salva viața, pusă în primejdie de perforația ulcerului său ascuns, neobservat.

În afecțiunile inflamatorii ale abdomenului drept, în cazurile în cari simptomele clinice și radiologice nu sunt suficient de clare, hiperaciditatea gastrică trebuie să fie luată serios în considerație și posibilitatea existenței unui ulcus, cercetată cu toată atenția cuvenită.

În ulcerul duodenal, unde în mai mult de 90% din cazuri găsim hiperaciditate, importanța acestui semn apare cât se poate de evidentă, având mai ales în vedere faptul că simptomatologia acestui ulcer în unele cazuri e mai mult sau mai puțin mută, iar în multe a tele complexă, din cauza leziunilor concomitente de periduodenită și pericolecistită.

Sunt autori, ca Barsony și Ehrmann, cari susțin să renunțăm la cercetarea chimismului gastric pentru diagnosticul ulcerelor, deoarece radiologia posedă azi suficiente mijloace. Este adevărat că radiologia posedă un semn patognomonic: *nișa lui Haudock*, dar găsirea ei nu este totdeauna ușoară și precisă și nu puține sunt cazurile de ulcer, în cari nu o putem găsi, făcând exa-

menul cu instalația cea mai completă și cu metoda de lucru cea mai bună.

Astfel stând lucrurile, până în ziua în care, fie radiologia, prin perfecționarea metodelor ei de cercetare, fie gastroscopia și gastrofotografia, prin reușita străbaterii strâmtorării pilorice și posibilitatea explorării mucoasei duodenale, vor reuși a găsi cu ușurință semnul patognomonic, *hiperaciditatea gastrică își păstrează valoarea sa de semn cardinal în tabloul clinic al ulcerelor gastro-duodenale.*

CERCETĂRI ASUPRA CIRCULAȚIEI PERIFERICE IN CATATONIA SCHIZOFRENICĂ ȘI IN CEA SIMPTOMATICĂ

de

Profesor Dr. P. TOMESCU

Boalele mintale, studiate în trecut, prin metoda anatomo-clinică, au intrat în ultimii ani, într'o fază nouă de cercetare, grație biochimiei, experimentării și fiziologiei, aplicate la clinică.

Examenul amănunțit al bolnavilor, coroborat cu leziunile anatomice studiate, uneori, după mulți ani de evoluție, au dus la descoperiri însemnate în specialitatea noastră. Viitorul rezervă desigur, noi perspective acestei metode.

Ea însă nu mai poate rămâne pe primul plan în preocupările actuale ale cercetătorilor, întru cât fenomenele psihice așa de complexe în aspectul lor și atât de mobile în evoluția lor, se cer studiate și explimate, altfel decât prin descrierea unor leziuni anatomice definitive.

De aceia, în ultimii ani se caută a se pătrunde în mecanismul intim al unora din manifestățiunile boalelor mintale prin metoda experimentală, prin amănunțite studii de fiziologie și de biochimie.

Adepti ai acestui curent, am căutat să studiem prin metodele fiziologice cunoscute, fenomenele organice cari însoțesc unele sindrome mintale. In al doilea rând am urmărit să stabilim corelațiunile dintre sistemul nervos central cu diferitele lui atitudini și — fenomenele organice prin cari se manifestă.

În articolul de față, vom expune rezultatele cercetărilor noastre asupra circulației periferice în Catatonia schizofrenică și în cea simptomatică.

Pentru o mai bună înțelegere a chestiunii o vom urmări comparativ cu fenomenele normale.

I. Circulația periferică în stare normală.

Circulația periferică a fost studiată mai bine și mai complet prin metoda pletismografică, utilizată în acest scop, pentru prima oară de Peuseuille, și bine pusă la punct de Mosso. Cercetări foarte interesante, au fost făcute, în acest domeniu, de François Franck, Gley, Dumas, Danielopolu, Tinel, Leon Binet, autori pe cari îi cităm în ordinea cronologică a publicațiilor lor.

Modificările circulației periferice, sub influența stărilor psihice, au fost urmărite în primul rând de Mosso și continuate apoi, mai ales de Weber și Lehmann.

Profesorul Danielopolu, a stabilit prin grafice foarte demonstrative, incontestabila influență, pe care fenomenele psihice o au asupra circulației periferice.

Noi ne-am ocupat de studiul acestei chestiuni încă din 1928, când am publicat rezultatele cercetărilor noastre.

Problema care ne-a preocupat atunci, a fost de a stabili legătura care există între intensitatea stărilor și șocurilor emotive și amplitudinea modificărilor ce ele produc în circulația periferică. Urmăream, în ultimă analiză, să apreciem prin metoda pletismografică, gradul de emotivitate și să găsim, dacă era posibil, o limită între normal și patologic, cu aplicațiuni practice în psihotehnică.

Aceste cercetări, ne-au fost utile, pentru că refăcând experiențele autorilor anteriori, am reușit să cunoaștem mai bine chestiunea circulației periferice, în stare normală și să avem suficiente elemente de comparație când am trecut la studiul aceleiași chestiuni, la bolnavii mintali.

Pentru o mai bună înțelegere a expunerii ce urmează, vom arăta cum se prezintă circulația periferică, în stare

normală și cari sunt modificările, ce se produc, sub influența stărilor psihice.

Privind o pletismogramă luată unei persoane normale, în stare de repaus, constatăm, că ea prezintă trei feluri de modificări:

1. *Modificări pulsatorii.* („Oscilații volumetrice pulsatorii“ după K ü p p e r s, „oscilațiuni de ordinul I“ după D a n i e l o p o l u). Aceste oscilațiuni se datoresc modificărilor de volum, ce se produc prin afluxul sângelui în brațul examinat. Ele sunt de origină cardiacă și au aspectul sfigmogramei radiale.

2. *Modificări datorite respirației.* („Oscilații volumetrice respiratorii“ după K ü p p e r s, „oscilațiuni de ordinul II“ după D a n i e l o p o l u).

Mișcările respiratorii influențează traseul circulator în sensul, că el se coboară în inspirație și se urcă în expirație.

3. *Modificările datorite vasomotorilor.* („Undele lui M a y e r“ după K ü p e r s, „oscilațiuni de ordinul III“, după D a n i e l o p o l u).

Aceste modificări constau în alternanțe de vaso-dilatație și vaso-constricție, mai mult sau mai puțin accentuate.

Pentru ca aceste modificări să se producă, se cere, după cum a demonstrat-o Profesorul D a n i e l o p o l u, integritatea de funcționare a centrilor vaso-motori, cari se găsesc în măduvă, bulb, mezocefal și scoarță.

Este definitiv stabilit, că scoarța are o influență foarte însemnată asupra vasomotorilor.

Acest fapt a fost constatat experimental și grafic de Profesorul D a n i e l o p o l u studiind un bolnav cu hemiparezie dreaptă, în urma unui traumatism, având o pierdere de substanță a cutiei craniene în dreptul zonei rolandice stângi.

Autorul a înregistrat pletismograma ambelor brațe, în timp ce a produs o excitație electrică a scoarței, la nivelul zonei rolandice stângi. Constatările sale au fost dintre cele mai interesante: Excitația electrică a produs la brațul opus, o vasoconstricție ușoară, urmată de o

vasodilatație, în timp ce la brațul stâng nu s'a observat nici o modificare.

Iată deci că excitația electrică a scoarței produce modificări vaso-motorii destul de intense.

Ceiace profesorul Dani elopolu a constatat pentru excitațiile electrice, alți autori au stabilit-o pentru excitațiunile de ordin psihologic, al căror sediu se află în scoarță.

În adevăr „Undele lui Mayer“, cari nu sunt altceva decât faze alternante de vaso-dilatație și vaso-constricție, survin mai ales sub influența stărilor psihice.

La persoanele sănătoase, aceste alternative ale circulației periferice se produc, prin faptul că vaso-motorii sunt într'o stare de funcționare normală, iar activitatea psihică desfășurându-se de asemenea, în mod normal, are o influență continuă asupra circulației periferice.

Există totuși împrejurări în cari, la persoane normale, unduțiile lui Mayer nu se produc, fapt asupra căruia a atras atențiunea Lehmann.

El a arătat că unele persoane încearcă în cursul experiențelor o „stare de tensiune“ care determină o dispariție completă a fenomenelor de vaso-constricție periferică. În aceste cazuri curbele pletismografice prezintă numai oscilațiunile pulsatorii și cele respiratorii, traseul menținându-se în linii generale la acelaș nivel.

Noi am fi dispuși să interpretăm faptele observate de Lehmann pe cari le-am constatat în unele din experiențele noastre, în modul următor:

Diferitele stări psihice, pe cari le traversăm în stare normală sau în stare patologică, au un răsunet variabil asupra circulației periferice și se pot manifesta fie prin fenomene de vaso-constricție, fie prin fenomene de vaso-dilatație.

Pe lângă aceste două modalități de reacțiune vaso-motorie, există probabil și o a treia: Menținerea unui echilibru forțat între vaso-dilatatori și vaso-constrictori, printr'o stare de „tensiune“ psihologică de care vorbește Lehmann și care se poate transmite sistemului vegetativ care să se găsească tot într'o „stare de tensiune“.

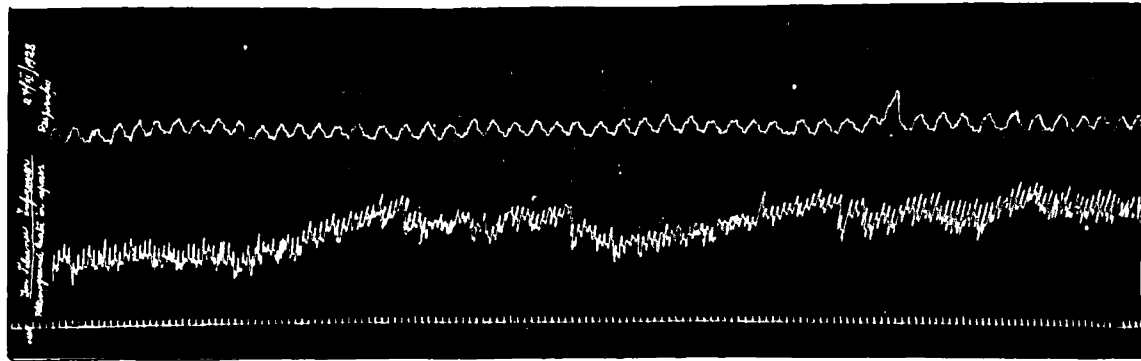


Fig. 1. — I. T. Norma'. Traseul superior: Pneumogramă; traseul inferior: Pletismograma. jos: timpul în secunde. Redus la o treime. Se observă pe pletismogramă: 1) Oscilații pulsatorii, 2) Oscilații respiratorii și 3) „Undele lui Mayer” ce constau din faze de vaso-dilație și vaso-constricție ce se produc sub influența stărilor psihice.

Prin urmare, înclinăm a crede că modalitățile de reacțiune a vaso-motorilor periferici, sub influența fenomenelor psihice, sunt trei:

a) Vaso-constricție, b) vaso-dilatație și c) o stare de tensiune care stabilește un echilibru perfect între antagoniști și împiedică orice reacțiune de acest fel.

Dacă admitem această interpretare pentru cazurile normale, se înțelege că în cercetările noastre asupra bolnavilor mintali, trebuie să avem în vedere încă o posibilitate:

Sunt pacienți complet indiferenți, inafectivi, izolați de lumea exterioară și cu o mentalitate interioară nulă. La aceștia, după cum vom vedea, explicația cea mai logică a dispariției fenomenelor de vaso-dilatație și vaso-constricție, nu o putem găsi într'o „tensiune de așteptare” ca la normali. Ei neașteptând nimic, fiind complet insensibili, aflându-se într'o stare de indiferență emoțională completă, starea lor sufletească nu încercă acele modificări continui, a căror expresie organică se traduce printre alte multe fenomene, și prin oscilațiunile circulației periferice.

Prin urmare acelaș fenomen poate găsi explicațiuni deosebite, după cum el se produce în stare normală sau în cursul unei psihopatii.

Pentru documentarea celor expuse, reproducem în fig. 1 și 2, două grafice, luate unui infirmier din serviciul nostru, bine dezvoltat ca fizic și foarte bine echilibrat din punct de vedere mintal. Se observă foarte clar, în afară de oscilațiunile pulsatorii și respiratorii, o serie de fenomene de vaso-constricție și vaso-dilatație. În cursul examenului ce se făcea pentru prima oară și al cărui scop nu-l cunoștea, mentalitatea lui era preocupată de fel de fel de idei și supoziții. Toate aceste fenomene de ordin psihologic, au avut o influență însemnată, manifestându-se prin alternative de vaso-constricție și vaso-dilatație, în care însă predomină vaso-dilatația. (Vezi fig. 1).

După 30 de minute de la începutul experienței, în timp ce nici o influență din lumea exterioară nu venea să schimbe gândurile spontane ale infirmierului nostru, fenomenele vaso-motorii erau din ce în ce mai atenuate

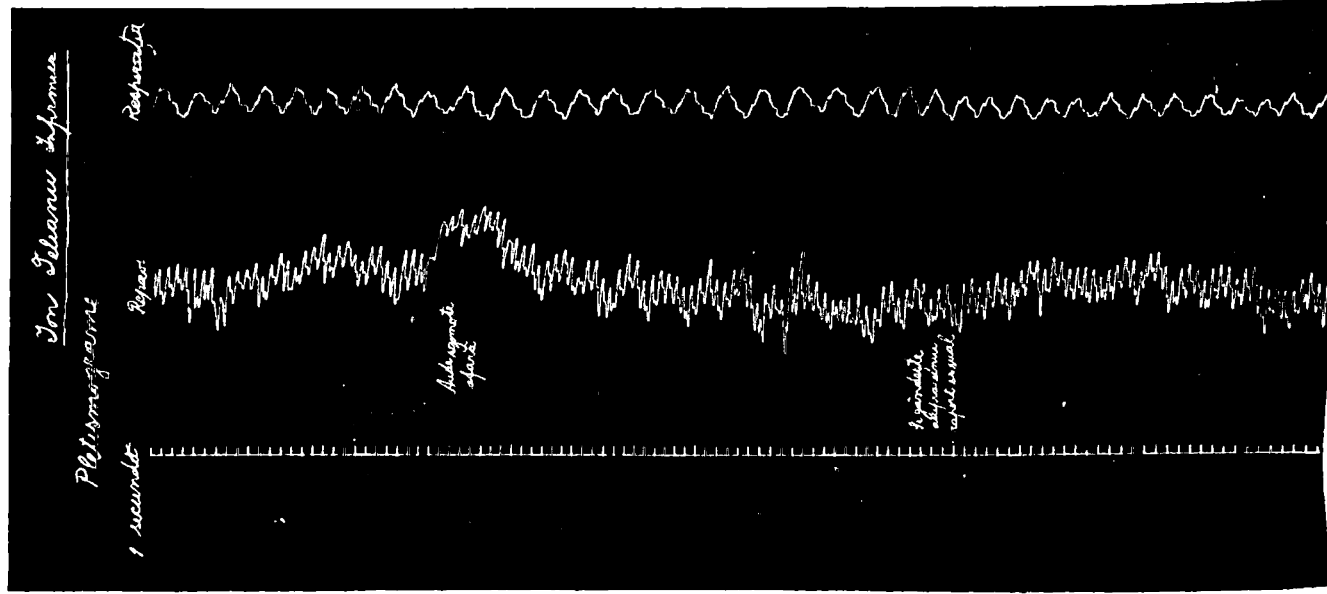


Fig. 2. — Traseul superior: Pneumograma; Traseul inferior: Pletismograma. Timpul o secundă. Redus la o treime. Se observă oscilațiile circulatorii, cele respiratorii și „Undele lui Mayer”, mai accentuate când starea psihică este modificată prin auzirea unui șgomot. în afara aboratorului.

cum se vede la începutul traseului din fig. 2. A fost destul însă, să se audă un șgomot mai puternic, în salonul cu bolnavi, situat la etaj, deasupra laboratorului, în care infirmierul era examinat, pentru ca să se producă o vaso-dilatație accentuată, care a durat 10 secunde, urmată apoi de o vasoconstricție ușoară, care s'a prelungit cam 40 de secunde.

Către sfârșitul experienței, pentru a-i schimba cursul ideilor, i-am spus să se gândească la un raport sexual. Imediat, s'a produs o ușoară, dar durabilă vaso-dilatație, înregistrată pe grafic.

Intensitatea modificărilor circulației periferice, ce se produc în stare normală, variază foarte mult de la un caz la altul. De aceea înainte de a trece la studiul chestiunii în patologia mintală, trebuie să atragem atențiunea asupra unor modalități de reacțiuni normale, cari se întâlnesc însă mult mai rar.

Astfel în grafica reprodusă în fig. 3, la începutul traseului, când persoana examinată stă în repaos, nu se observă decât undulațiile pulsatorii și cele respiratorii. Avem chiar impresia, că undulațiile lui Mayer nu se produc, persoana fiind într'o stare de „tensiune de așteptare“, cum o numește Lehmann.

La un moment dat, însemnat cu o stea pe grafică, i se sugerează ideea unui raport sexual cu o persoană foarte agreabilă. Imediat se produc o vaso-dilatație foarte accentuată, care durează 82 de secunde. Numai către sfârșitul traseului, când am căutat să-i deviem mersul ideilor, aducându-l la o stare de repaus, această vaso-dilatație a cedat.

Influența stărei psihice asupra circulației periferice poate fi și mai mare în unele cazuri, în special la persoanele foarte sensibile. Atunci se modifică nu numai oscilațiunile vaso-motorii, ci și oscilațiile pulsatorii și cele respiratorii.

Pentru a demonstra aceste fapte de observație, reproducem grafica din fig. 4. La începutul traseului se observă un ritm regulat, oscilațiuni pulsatorii, respiratorii și o ușoară urcare a curbei, datorită vaso-motorilor. La un moment dat, când i se sugerează ideea unui raport

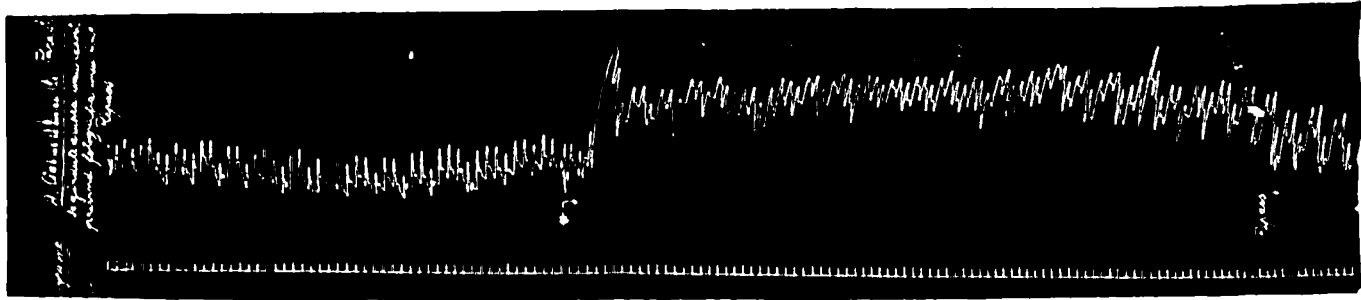


Fig. 3. — Pletismogramă. Timpul: o secundă. Redus la o treime. La începutul traseului se observă undulațiile pulsatorii și cele respiratorii. Ondulațiile lui Mayer nu se produc. Subiectul fiind, probabil, într'o stare de „tensiune de așteptare” (Lehmann). Sugerându-i-se o stare emotivă, în momentul însemnat cu o stea *, se produce o vaso-dilatație accentuată care durează 82 de secunde.

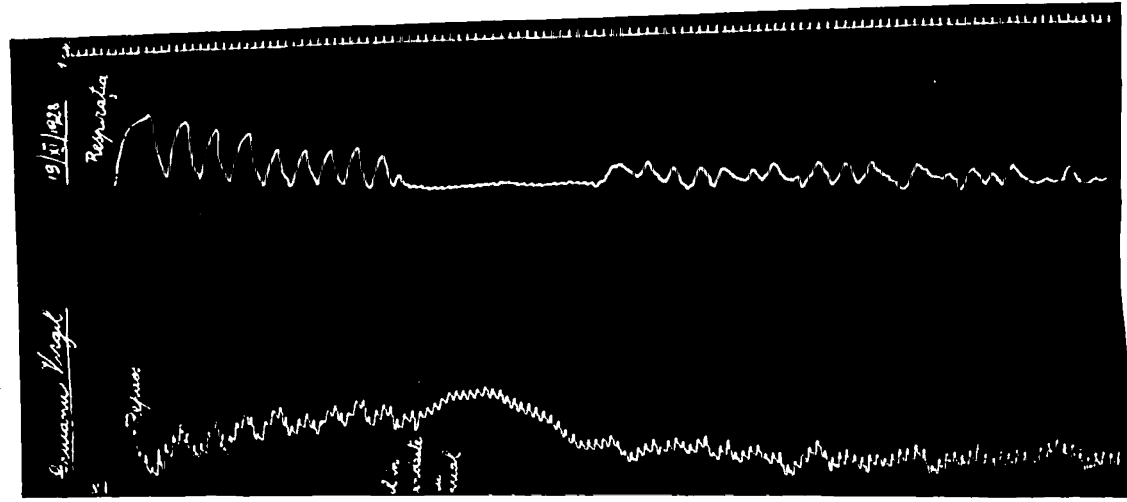


Fig. 4. — Grafică pe care s'a înregistrat traseul pletismografic (jos) și cel respirator (sus). Sugerarea unei stări emotive, produce o apnee care durează 25 secunde și importante modificări circulatorii: ondu-lațiile pulsatorii și cele respiratorii sunt mult influențate. Fenomenele de vaso-dilatație și vaso-constricție (undele lui Mayer) sunt foarte accentuate.

sexual cu o persoană simpatcă lui, se observă o modificare foarte importantă a traseului: a) undulațiile pulsatorii devin frecvente și de o amplitudine redusă; b) undulațiile respiratorii dispar cu totul, fapt explicabil prin aceea că se produce o apnee aproape completă, înregistrată pe pneugrama din traseul superior al graficei. Acest fenomen durează 25 de secunde, timp după care, respirația apare, urmând însă într'un ritm neregulat și având o amplitudine redusă. Odată cu respirația, reapar și undulațiile circulatorii datorite respirației. c) Vasomotorii produc o vaso-dilatație apreciabilă care durează 25 de secunde. Traseul revine apoi la starea lui obișnuită, odată ce sugerăm persoanei în experiență, idei calme de repaos psihologic.

Ceia ce trebuie reținut din această experiență este faptul că unele stări psihice pot influența nu numai „undulațiile lui Mayer“ ci și pe cele circulatorii și respiratorii. Fenomenul este foarte natural întrucât o stare psihică intensă, un șoc emotiv, pot influența centrul cerebral, circulatorii și respiratorii, cari imprimă un ritm deosebit respirației, ritmului cordului și circulației periferice, pusă sub controlul sistemului vegetativ.

Studiul circulației periferice în cursul șocurilor emotive, a fost utilizat în psihotehnică pentru a identifica persoanele foarte emotive.

Din punctul de vedere al selecționării profesionale ne interesa în cercetările ce am întreprins, următoarele două chestiuni:

1) Turburările psihice și fiziologice, în urma șocurilor emotive să nu fie așa de mari, încât să pună pe individ în imposibilitate a-și exercita serviciul.

2) Durata reacțiunilor datorite unei emoțiuni să nu fie prea mare, astfel în cât organismul să nu poată reveni la starea normală în mod rapid.

Rezultatele obținute le-am comunicat în lucrări anterioare.

Dacă se produc modificări circulatorii atât de importante, în stare normală, este natural să le regăsim și în cursul stărilor patologice, după cum se va vedea în capitolul următor.

II. Circulația periferică în catatonie schizofrenică și în cea simptomatică.

Chestiunea a fost abordată recent de cercetători însemnați ca: Weber, Lehman, Kùpers, Bumke și Kehrer, Jong, Specht.

Fenomenele circulatorii constatate în cursul schizofreniei catatonice, prezintă un interes clinic și fiziologic intrinsec.

Explicația acestor fenomene mai ales a mecanismului lor fizio-patogenic, constituie o problemă științifică foarte interesantă, care nu poate fi încă rezolvită, din cauza materialului experimental redus, ce avem la dispoziție.

Studiind circulația periferică prin metoda pletismografică, la o serie de bolnavi cu schizofrenie catatonică am constatat turburări foarte serioase.

Mai intense sau mai puțin intense, erau totdeauna prezente la toți bolnavii catatonici.

Intr'o formă atenuată, ca în cazul al cărui grafic îl reproducem în fig. 5 constatăm următoarele turburări circulatorii:

a) Ondulațiile pulsatorii sunt foarte mult reduse, în comparație cu tipul normal.

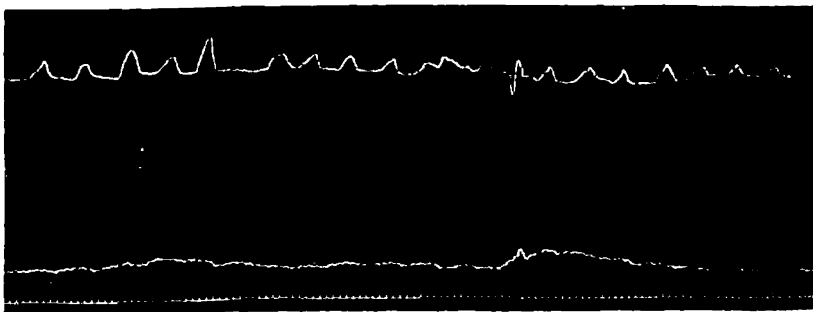


Fig. 5. — Un caz de Schizofrenie catatonică. Grafic pe care s'a înscris pletismograma (jos) și pneumograma (sus). Timpul o secundă. Se observă că undulațiile pulsatorii, cele respiratorii și undele vaso-motorii, în legătură cu starea psihică, — abia se schițează.

b) Ondulațiile respiratorii abia se schițează.

c) Undele lui Mayer sau ondulațiile vaso-motorii sunt aproape imperceptibile.

În rezumat, putem spune că fenomenele circulatorii în aceste cazuri sunt foarte mult atenuate, în raport cu starea normală.

În cele mai multe cazuri de catatonie, turburările circulatorii sunt însă cu mult mai mari. Ca exemplu, reproducem o grafică de acest tip în fig. 6.

Privind atent pletismograma, vedem că ea reprezintă o linie aproape dreaptă. Abia se schițează, din când în când, foarte mici oscilațiuni pulsatorii de o amplitudine extrem de redusă.

Oscilațiunile respiratorii și cele vaso motorii cari se produc, în legătură cu stările psihice, au dispărut complet.

Ca să studiem cât de profund este alterat mecanismul de producere al oscilațiilor vaso-motorii, în aceste cazuri, am făcut, de mai multe ori, următoarea experiență: În timp ce înregistrăm pletismograma, am descărcat, în imediata apropiere a bolnavului, unul sau două focuri de revolver. În stare normală, emoțiunea produsă astfel, are un răsunet foarte mare asupra curbei circulatorii. La catatonicii noștri, nu s'a produs nici o modificare, fapt ce se observă foarte bine pe grafica reprodusă în Fig. 7.

Un fapt deosebit de interesant, pe care ținem să-l subliniem, este următorul:

K ü p e r s, care s'a ocupat de această chestiune crede că rigiditatea curbei volumetrice și celelalte fenomene descrise mai sus, sunt absolut specifice schizofreniei catatonice.

Bazați pe cercetările noastre putem susține contrariul: În marea majoritate a sindromelor catatonice simptomatice, găsim turburări circulatorii de acelaș tip ca și în catatonie schizofrenică.

Ceva mai mult, am constatat un paralelism complet, între ameliorarea sindromului clinic și apariția unei circulații periferice normale, fapt asupra căruia vom reveni într'un alt capitol al acestei lucrări.

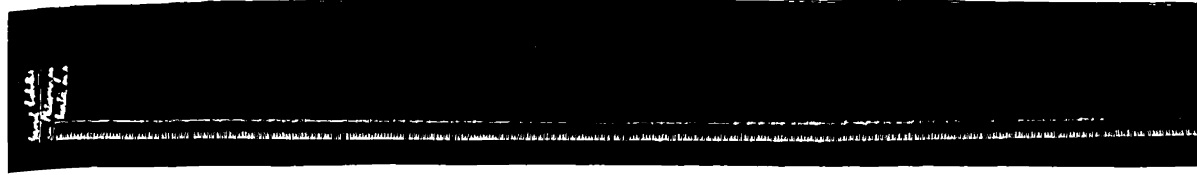


Fig. 6. — Un caz de catatonie simptomatică. Pletismogramă, redus la o treime. Timpul 0 secundă. Curba circulatorie sub formă de linie dreaptă. Oscilațiile pulsatorii abia se schițează din când în când. Oscilațiile respiratorii și cele vaso-motorii sunt inexistente.

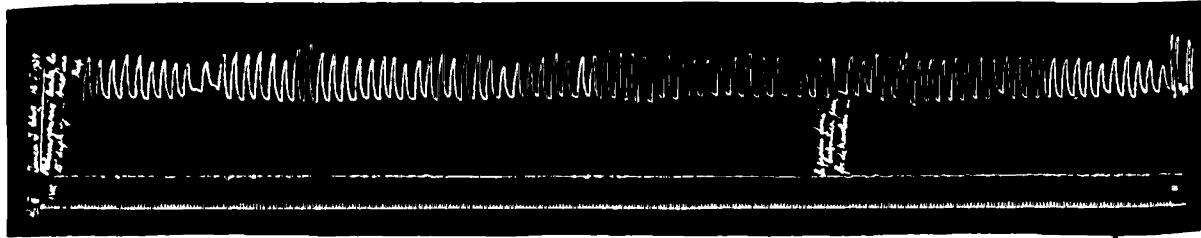


Fig. 7. — Un caz de catatonie simptomatică. Traseul superior : Pneumograma. Traseul inferior : Pletismograma. Timpul : 0 secundă. Redus la o treime. Ondulațiile pulsatorii apar foarte rar și sunt extrem de mici. Ondulațiile respiratorii și cele vaso-motorii, complet dispărute. Descărcându-se, în cursul experienței, două focuri de revolver, nu se produce nici o modificare a curbei circulatorii.



Faptele descrise, fiind înregistrate prin metoda grafică, nu pot fi contestate. Cu mult mai grea decât constatarea lor, este găsirea unei explicațiuni a mecanismului prin care se produc.

Fizio-patogenia acestor fenomene circulatorii este greu de pătruns.

În producerea lor intervin elemente multiple: a) Musculatura vasculară, care este, probabil, într'o stare de rigiditate; b) Vaso-motorii a căror reacțiuni sunt diminuate; c) Cordul care este într'o stare de hipofuncțiune; d) Starea psihică ce exercită o puternică influență, atât în stare normală cât și patologică, asupra circulației generale.

În scopul de a aduce o contribuție în lămurirea acestei probleme, am făcut o serie de experiențe pe cari le expunem în capitolele ce urmează.

III. Modul de reacțiune al circulației periferice în urma injecțiunilor intravenoase de adrenalină în sindromele catatonice.

După cum am arătat în capitolul anterior, în sindromele catatonice se produc turburări intense ale circulației periferice, interesând cele trei feluri de ondulațiuni: pulsatorii, respiratorii și vaso-motorii.

Lipsa completă de reacțiuni vaso-motorii, semnalată mai sus, ne-am explicat-o, în prima linie, prin starea psihică a bolnavilor noștri. În adevăr, ei fiind inafectivi, indiferenți pentru orice incitațiuni din lumea exterioară iar mentalitatea lor fiind nulă, — nu au idei, nu au sentimente, nu au emoțiuni, cari să se exteriorizeze organic prin turburările circulației periferice și prin toate celelalte fenomene cunoscute în viața normală.

Pentru a nu produce o nedumerire în mintea specialiștilor, cari vor citi acest articol, trebuie să adăogăm că experiențele ce relatăm au fost făcute pe bolnavi cu sindrome catatonice simptomatice sau cu Schizofrenie ca-

tatonică în stare de demență afectivă. Ne-am servit de bolnavi în stare de „autism sărac“ cum îi numește Kretschmer, a căror mentalitate este complect nulă.

Bolnavii schizofrenici cari, izolându-se de mediul ambiant, se interiorizează într'o lume proprie și cari desfășoară astfel, o activitate psihică maladivă destul de intensă, nu au turburări circulatorii atât de mari ca acelea descrise în acest articol.

Prin urmare modificările circulației periferice se datoresc, în prima linie, stărei psihice a bolnavilor.

Lipsa reacțiilor vaso-motorii, ne obligă însă să studiem modul lor de reacțiune fiziologică și să cercetăm dacă nu există unele deficiențe și în domeniul lor.

În scopul de a lămuri această chestiune, am căutat să vedem cum reacționează bolnavii cu sindrome catatonice la injecțiunile intravenoase de adrenalină, după metoda preconizată de Profesorul Danielopolu.

Pentru a avea un element de comparație, vom descrie modul de reacțiune normal la adrenalină și vom trece apoi la cazurile patologice de cari ne-am ocupat.

La normal după o injecție intravenoasă de 1 cmc. dintr'o soluție de adrenalină 1/100.000 se observă pe pletismogramă, fenomene de vasoconstricție și vaso-dilatație pe cari le putem urmări pe grafica reprodusă în fig. 8

1. Imediat după injecție se constată o ușoară vasoconstricție periferică. Acest fenomen nu este absolut general și poate lipsi în unele cazuri. El se datorește faptului că vasele abdominale sunt mai sensibile la acțiunea adrenalinei, decât cele periferice. De aceea primele cantități de adrenalină ajunse în circulație, deși sunt foarte mici, produc o vaso-dilatație abdominală ușoară, care provoacă, la rândul său, vaso-constricția pasageră, înregistrată pe pletismogramă. (Ogava, Oliver, Schäffer, Danielopolu).

2. Câteva secunde după injecție, se produce o vaso-dilatație periferică enormă care durează, în cazul nostru 100 secunde.

Explicația fenomenului este următoarea, după autorii citați: o cantitate mai mare de adrenalină, ajunsă

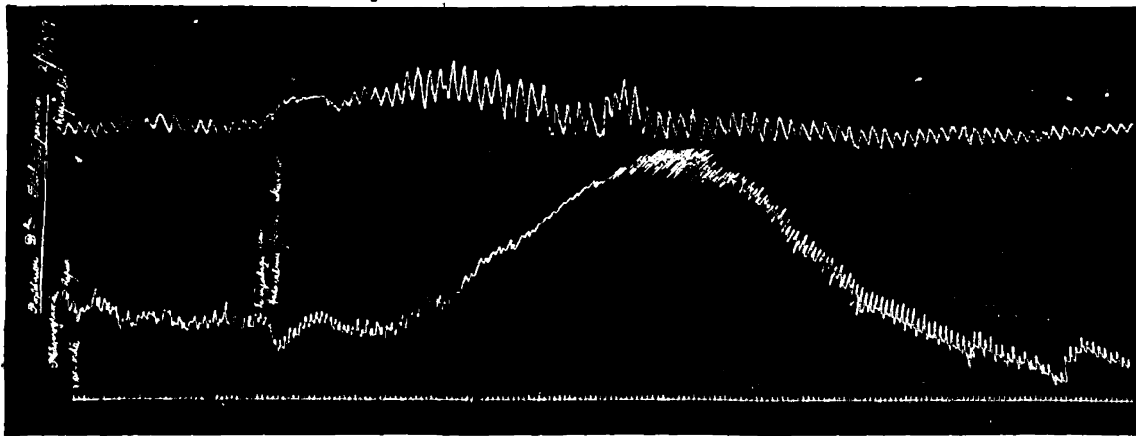


Fig. 8. — Pletismogramă luată unei persoane normale, în stare de repaos (traseul inferior). Redus la o treime; Timpul o secundă. Injectând intravenos un c.m.c. sol Adrenalină 1/100'000 se produce: o vaso-constricție ușoară urmată de o vaso-dilatație enormă, care durează 100 secunde, după care avem din nou vaso-constricție. Traseul superior: pneumogramă.

în circulație, produce o vasoconstricție importantă a vaselor abdominale, provocând un mare aflux de sânge în vasele periferice și deci vaso-dilatația acestora.

3. A treia fază a fenomenelor vasculare constă într'o vaso-constricție generală, atât centrală cât și periferică datorită prezenței în circulația generală a unei cantități mai mari de adrenalină. Această fază este reprezentată pe pletismogramă printr'o cădere apreciabilă a traseului la un nivel inferior aceluia de la începutul experienței.

•

Am trecut apoi la studiul circulației periferice în sindromele catatonice, lucrând în condițiuni identice ca în experiența relatată mai sus, utilizând aceleași aparate și tambururi, pentru ca rezultatele să fie comparabile.

Iată ce am constatat, în numeroasele cazuri pe cari am experimentat și din cari relatăm unul, a cărui grafică o reproducem în figura 9.

1. Imediat după injecția unui cmc. cub din soluția de adrenalină 1/100.000 s'a produs o ușoară vaso-constricție care s'a accentuat lent, traseul având un mers descendent timp de 43 secunde.

2. După acest interval a început vaso-dilatația, care a mers crescând, devenind maximă după 32 secunde. Apoi curba a diminuat, ajungând la nivelul inițial în 19 secunde

3. Faza de vaso-dilatație este urmată de o vaso-constricție apreciabilă. Traseul coboară timp de 46 secunde și se menține astfel până către sfârșitul experienței, care durează încă 200 secunde. Aproape de partea terminală a traseului, se observă o ușoară tendință la ascensiune.

Un fapt interesant de notat, în experiența relatată, este că în faza de vaso-dilatație apar pe traseu oscilațiuni pulsatorii și respiratorii, datorite desigur acțiunii adrenalinei asupra cordului și respirației. Aceste oscilațiuni dispar însă repede, îndată ce faza de vaso-constricție începe.

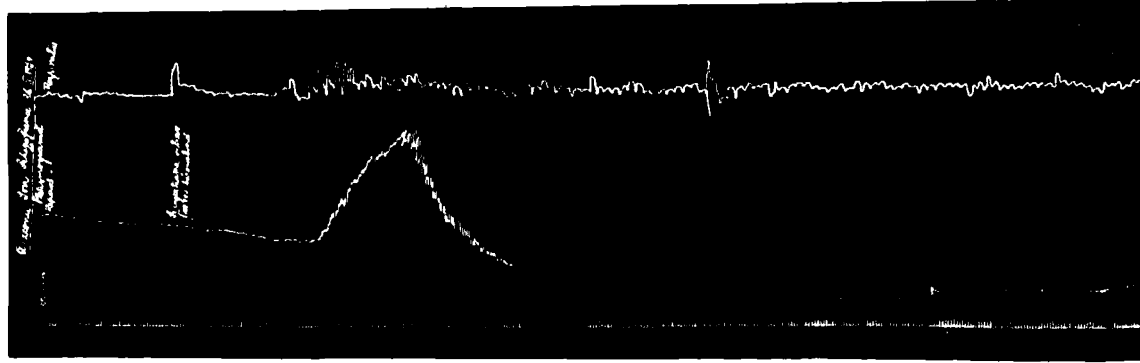


Fig. 9. — Pletismogramă luată unui bolnav cu schizofrenie catatonică în repaos (traseul inferior). Redus la o treime; Timpul o secundă. Injectând intravenos un c.m.c. sol Adrenalină 1/100.000, se produce: o vasoconstricție ușoară, urmată de o vaso-dilatație moderată, care durează 51 secunde, după care avem o vaso-constricție persistentă. Traseul superior: pneumograma.

Comparând cele două experiențe, constatăm diferențe foarte însemnate, reacțiunea la adrenalină fiind mult mai scurtă în timp și mai slabă în intensitate, la catatonici decât la normali.

În adevăr, faza de vaso-dilatație a fost mult mai redusă ca amplitudine în stările patologice: înălțimea curbei pe graficele noastre fiind de 43 milimetri, față de 70 milimetri la normal. De asemenea durata reacțiunii în timp este mai mică în stările catatonice: vaso-dilatația este de 51 secunde față de 100 secunde la normal.

Prin experiențele relatate mai sus, credem că este demonstrat că în sindromele catatonice, reacțiunea vaso-motorie, în urma injecțiilor cu adrenalină, se produce în acelaș mod ca în stare normală, dar este mult diminuată atât ca intensitate cât și ca durată.

Avem, prin urmare, o stare de funcționare defec-tuoasă a vaso-motorilor.

Un fenomen analog am constatat, în cercetări pu-blicate anterior, asupra reacțiunilor circulatorii în urma injecțiilor cu adrenalină la bolnavii simpatectomizați.

În adevăr, iată fenomenele înregistrate într'unul din aceste cazuri (fig. 10).

După injecția unui cmc. cub din soluția 1/100.000 de adrenalină, s'a produs o fază de vaso-constricție foarte ușoară și extrem de scurtă. La 16 secunde după injecție a început vaso-dilatația, care a ajuns la maximum după 37 secunde. Traseul a scăzut relativ repede, ajungând la nivelul inițial în 27 secunde. S'a produs apoi o fază de vaso-constricție ușoară, dar relativ durabilă.

Atât la catatonici cât și la simpatectomizați se pro-duc reacțiuni analoage la adrenalină.

Această observație ne determină să credem că hipo-funcțiunea vaso-motorilor poate recunoaște etiologii foarte variate.

Extirparea chirurgicală a unei porțiuni din simpaticul cervical sau alterațiunea patologică a sistemului vegetativ în catatonie, cauzează o funcționare fiziologică anormală a vaso-motorilor.

Bazați pe faptele relatate mai sus, credem că putem ajunge la următoarele concluziuni:

Fără să contestăm rolul important pe care starea psihică morbidă îl are în producerea turburărilor circulatorii în catatonie — credem că mecanismul lor fiziopatogenic este mult mai complex.

Concomitent cu alterațiunile cerebrale, și poate sub influența lor, se produc, în aceste sindrome, anomalii profunde în funcționarea sistemului vegetativ, cari se traduc, între altele, prin turburări însemnate ale circulației periferice. Proba cu adrenalină expusă mai sus, a pus în evidență rolul pe care disfuncțiunea vaso-motorilor îl are în producerea acestor turburări.

IV. Modificarea rigidității curbei volumetrico prin Acecolină.

De Jong a descris, după cum am arătat mai sus, o adevărată „rigiditate a curbei volumetrico“ a circulației periferice.

Prin cercetările noastre am confirmat constatările lui Jong. În adevăr, în numeroase cazuri de catatonie simptomatică sau schizofrenică, înregistrând pletismograma, am observat o dispariție complectă sau aproape complectă a celor trei feluri de oscilațiuni: pulsatorii, respiratorii și vaso-motorii.

Desigur că în mecanismul intim al acestui fenomen fiziologic joacă un rol important inima, al cărui mod de funcționare este mai mult sau mai puțin alterat. Aparatul respirator, cu o amplitudine redusă a mișcărilor sale, își are de asemenea partea sa de contribuție la stabilirea turburărilor de circulație semnalate. Starea psihică a bolnavilor intervine și ea într'o măsură destul de însemnată. Vaso-motorii, prin turburările evidențiate în capitolul anterior, participă și ei la explicația turburărilor de circulație descrise.

Credem însă că și musculatura vaselor, în special

a arterelor mici și mari, aflându-se într'o stare de tonicitate ridicată, contribuie într'o oarecare măsură, la stabilirea turburărilor descrise.

Pentru a demonstra această ipoteză, am făcut o serie de experiențe, injectând intra-venos Acecolină, substanță care are o acțiune vaso-dilatatoare și o influență electrică asupra musculaturii arteriale.

După ce înregistram circulația periferică prin metoda pletismografică, punând bolnavul în repaos absolut, injectam intravenos 0.05 centigrame de Acecolină. Apoi urmăream bolnavul timp de câteva ore, înregistrând pletismograma, la început din 5 în 5 minute, și mai târziu, din 10 în 10 minute.

Modificările constatate au fost destul de mari și de interesante.

În adevăr, privind cele patru grafice, reproduse în figurile 11—14 observăm următoarele fenomene:

În traseul superior, luat în stare de repaos, la un bolnav cu skizofrenie catatonică, se observă că oscilațiile pulsatorii sunt abia schițate, oscilațiile respiratorii se produc, însă sunt foarte slabe, iar undele lui Mayer sunt inexistente.

Al doilea traseu, luat 5 minute după injecția cu Acecolină, arată o accentuare a oscilațiilor pulsatorii.

În al treilea traseu, la 20 minute după injecție, se observă că oscilațiunile pulsatorii și cele respiratorii sunt mult mai ample.

Efectul maxim al injecției cu Acecolină se observă după 40 de minute, după cum se poate observa pe traseul al IV-lea reprodus în figura 14.

Ceia ce ținem să remarcăm este faptul că oscilațiile vaso-motorii, datorite influențelor de ordin psihic, nu apar sub efectul Acecolinei. De altfel, este foarte natural să se întâmple astfel, întrucât Acecolina influențează numai musculatura arterială care se afla, anterior injecției, într'o stare de tonicitate exagerată. Învingând această rezistență, se obține o circulație periferică normală ca ritm și amplitudine.

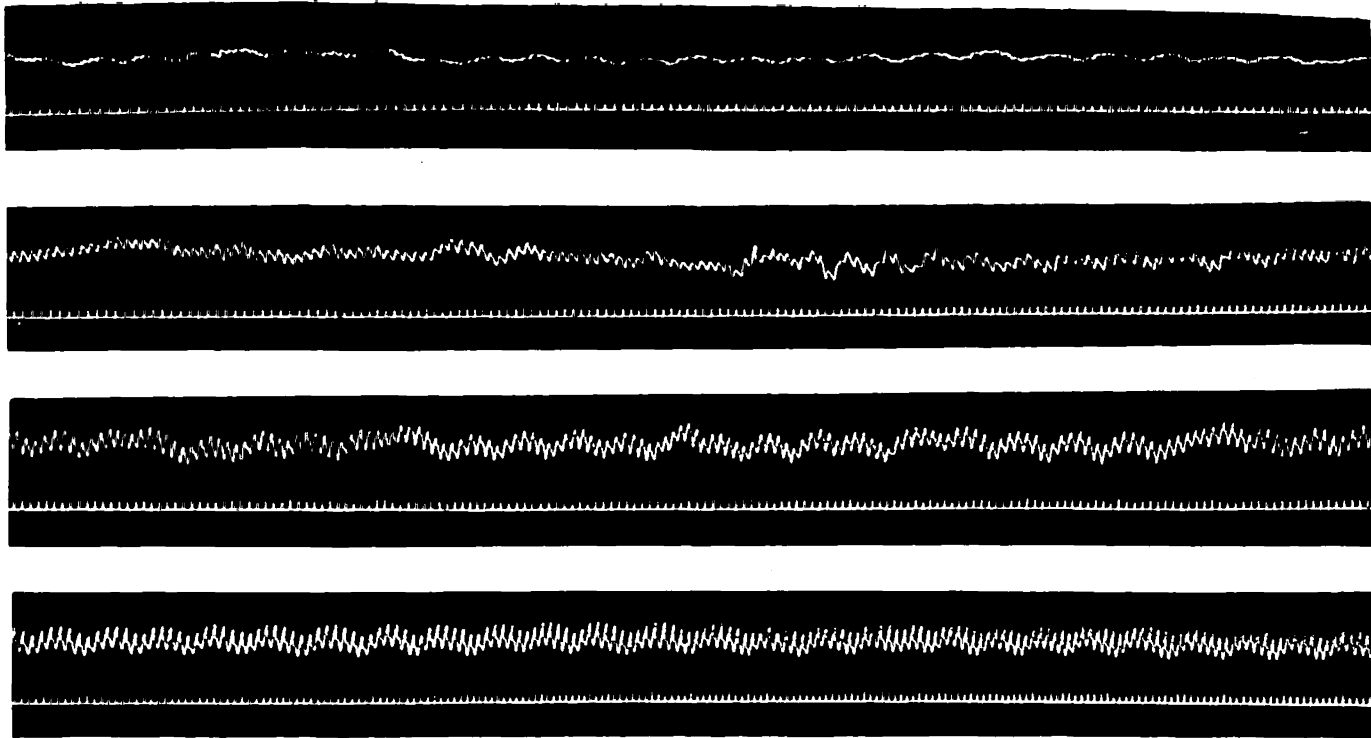


Fig. 11—14. — Pletismograme ale membrului superior, într'un caz de schizofrenie catatonică. Redus la jumătate. Timpul o secundă. Traseul superior este luat în stare de repaos: oscilațiile pulsatorii și cele respiratorii abia schițate. Al II-lea traseu la 5 minute după injecția intravenoasă de 0.05 centigrame de Acecolină: oscilațiile sunt mai accentuate. Al III-lea traseu la 25 minute după injecție: Oscilații pulsatorii și respiratorii ample. Al IV-lea traseu la 40 minute după injecție: oscilații pulsatorii și respiratorii normale ca ritm și amplitudine. Pe nici unul din traseuri nu se observă oscilațiile lui Mayer care se produc sub influența activității psihice a persoanei examinate.

În ceea ce privește oscilațiile lui Mayer, ele nu apar sub influența Acecolinei, întrucât sunt în legătură cu starea psihică pe care acest medicament nu o poate influența.

Experiențele relatate în acest capitol, tind să demonstreze rolul pe care starea de tonicitate maladivă a musculaturii vaselor periferice, îl are în mecanismul așa de complex al turburărilor circulatorii în catatonie.

Bickel și Jong consideră că musculatura vaselor periferice se află într'o stare de spasm care explică traseele rigide ce se înregistrează în aceste cazuri.

Experiențele noastre cu Aceolină aduc un argument serios în sprijinul ideilor lui Bickel și Jong.

Cu toate acestea, credem că mecanismul turburărilor circulatorii în catatonie este cu mult mai complex și starea de tonicitate a musculaturii vaselor este numai unul din elementele cari intervin în geneza acestui fenomen fiziologic.

V. Modificările circulației periferice prin Harmină.

Harmina este un alcaloid cu efecte terapeutice bune în sindromele de mare catatonie, fapt pe care l'am expus într'o lucrare anterioară.

Harmina are o dublă acțiune asupra sistemului nervos de relație și asupra sistemului nervos vegetativ. Prin intermediul acestuia din urmă, influențează probabil circulația generală și în special pe cea periferică, pe care am studiat-o prin metoda platismografică.

Într'o primă serie de experiențe, am injectat intravenos 0,02 centigrame de Harmină la bolnavi cu sindrom catatonic, aflați în repaos absolut.

Înregistrând circulația periferică, înainte de injecție, observăm o stare de rigiditate destul de accentuată a curbei circulatorii, în cari de-abia se observa, din când în când, pulsații foarte mici. Ondulațiile respiratorii ca și ondulațiile lui Mayer sunt inexistente (grafica din fig. 15)

Imediat după injecție se observă o accentuare neregulată a mișcărilor pulsatorii. Abia după 128 secunde ondulațiile circulatorii devin mai ample și regulate. În același

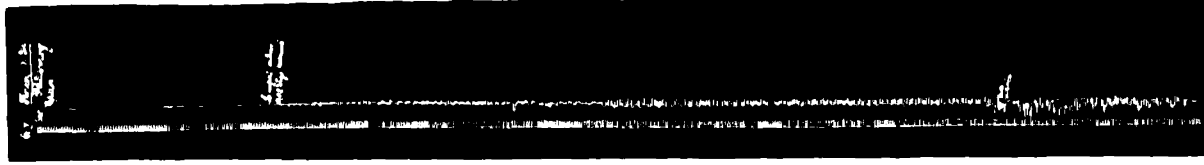


Fig. 15. — Pletismogramă redusă la o treime la un bolnav cu Sindrom catatonic. La începutul traseului, curba circulatorie este rigidă. Injectând intravenos 0.02 centigrame Harmină se produce o accentuare neregulată a mișcărilor pulsatorii. După 128 secunde unduțiile circulatorii devin mai ample și regulate, în timp ce unduțiile respiratorii, abia se schițează.

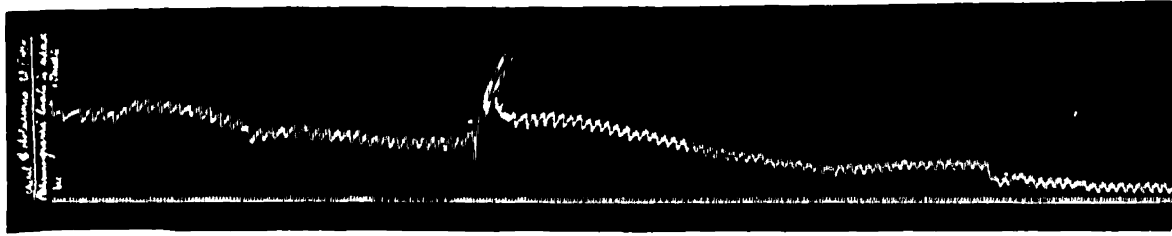


Fig. 16. — Pletismogramă redusă la o treime la acelaș bolnav din clișeu de sus (Sindrom catatonic), după 9 zile de tratament cu Harmină 0.02—0.04 ctgr. pe zi: unduțiile circulatorii sunt ample și regulate, oscilațiile respiratorii încep să reapară, unduțiile vasomotorii ale lui Mayer, demonstrează că preocupările psihice influențează curba pletismografică. O tuse ușoară în cursul experienței a produs modificările din punctul *. Timpul: o secundă.

timp se schițează, abia perceptibil, oscilațiile respiratorii. Nu se observă însă undulațiile lui Mayer.

În urma acestor experiențe, repetate pe mai multe cazuri, putem conchide că injecțiile intravenoase de harmină au o influență imediată asupra circulației generale, acțiune care credem că se produce prin intermediul sistemului nervos vegetativ.

Mai interesant decât acest fapt ni s'a părut ideia de a urmări, în cursul tratamentului cu harmină, efectele mai durabile pe cari alcaloidul le are asupra turburărilor circulatorii, așa de accentuate în sindromul catatonic.

Iată ce am constatat:

Înainte de a începe tratamentul, pe lângă toate simptomele sindromului de mare catatonie, bolnavul prezintă o rigiditate vasculară foarte accentuată. Numai mișcările pulsatorii se înregistrează, din când în când, dar extrem de mici.

După nouă zile de tratament, în cari s'a injectat zilnic la început 0,02 (2 zile) și apoi câte 0,04 ctgr. harmină, s'a observat o ameliorare însemnată a simptomelor clinice și o mare modificare în circulația periferică.

În adevăr, privind grafica reprodușă în fig. 16 constatăm:

Ondulațiile circulatorii sunt ample și regulate, oscilațiunile respiratorii apar într'un ritm normal, iar undulațiile vaso-motorii ale lui Mayer demonstrează prin forma lor, oarecari preocupări psihice, care găsesc un răsunet adecuat în curba pletismografică.

Dacă harmina ameliorează așa de mult circulația generală, prin intermediul sistemului vegetativ, este logic să credem că influențează, prin acelaș mecanism și în acelaș timp, întreaga viață organică a bolnavului, ceea ce explică ameliorările obținute cu acest alcaloid.

Faptul că harmina face să apară undulațiile pulsatorii și cele respiratorii, se explică prin acțiunea sa asupra sistemului vegetativ. Apariția undulațiilor vaso-motorii cari sunt în legătură cu fenomenele de ordin psihologic, se explică prin efectul pe care Harmina îl are asupra sistemului nervos central.

VI. Evoluția turburărilor circulatorii în raport cu ameliorarea catatoniei.

În capitolul II al prezentei lucrări am arătat cât de frecvente și de intense sunt turburările circulației periferice în sindromele de mare catatonie.

De asemenea, am demonstrat, faptul, că aceste turburări sunt uneori identice, alteori foarte asemănătoare în catatonie schizofrenică și în cea simptomatică.

Urmărind bolnavii noștri în cursul evoluției lor și studiindu-le, în mod sistematic, circulația periferică, am constatat un paralelism perfect între ameliorarea sindromului clinic și aceea a turburărilor circulatorii. Pe mă-

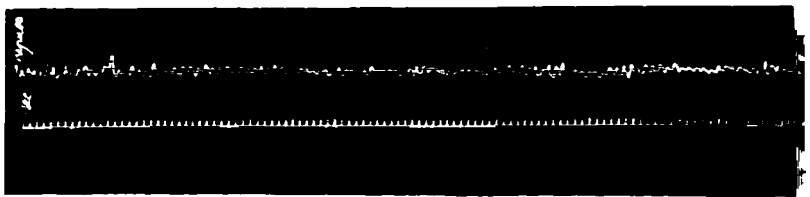


Fig. 17. — Pletismogramă. Timpul o secundă. Redus la jumătate. Sindrom catatonic prin insuficiență ovariană la începutul boalei. Curba circulatorie este neregulată și de amplitudine mică. Se observă numai oscilațiunile pulsatorii reduse ca volum. Ondulațiile respiratorii și cele vaso-motorii sunt inexistente.

sură ce simptomele fizice și psihice ale catatoniei se ameliorează și dispar, pe aceeași măsură circulația periferică, revine către starea normală.

Dintre numeroasele cazuri de Catatonie simptomatică, studiate din acest punct de vedere, reproducem graficele luate unei bolnave tinere, de 19 ani, cu sindrom catatonic prin insuficiență ovariană.

Este un caz rar care a evoluat foarte lent, timp de aproape un an (August 1932—Iulie 1933), ameliorarea venind după un tratament opoterapic și hemoterapic foarte intens.

Urmărind circulația periferică, în cursul acestei lungi evoluții, am făcut următoarele constatări, înregistrate grafic:

La începutul boalei (fig. 17) turburările circulatorii sunt destul de intense și se caracterizează prin următoarele particularități:

- a) Modificările pulsatorii sunt de o amplitudine mică și de un ritm neregulat.
- b) Oscilațiile respiratorii sunt complet dispărute.
- c) Modificările datorite vaso-motorilor (unde de Mayer) sunt inexistente.

Timp de 10 luni bolnava a prezentat un sindrom de mare Catatonie, cu toate simptomele fizice și psihice ce caracterizează această boală. Apoi a început a se ameliora.

Luând pletismograma din 15 în 15 zile, am constatat că, în această epocă, amplitudinea modificărilor circu-

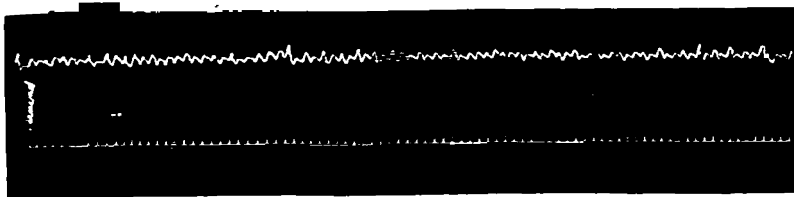


Fig. 18. — Pletismogramă. Timpul o secundă. Redus la jumătate. Acelaș caz, pe cale de ameliorare. Curba circulatorie mai amplă și mai regulată. Ondulațiile respiratorii încep a se schița. Nu se observă undele lui Mayer.

lătorii era din ce în ce mai mare. Bătăile erau regulate și mai frecvente, fenomene ce se pot urmări pe grafica reprodusă în fig. 18.

Examinând bolnava, în acelaș timp, am constatat o diminuare importantă a rigidității musculaturei voluntare și o ameliorare însemnată a turburărilor psihice.

Prin examene ulterioare am constatat că circulația periferică a revenit aproape de normal, odată cu dispariția completă a tuturor celorlalte simptome somatice și câteva zile înainte de vindecarea completă a turburărilor psihice, fenomene ce se pot observa pe grafica reprodusă în figura 19.

Prin urmare, din faptele relatate, reese că turburările circulatorii în cursul catatoniei, evoluează para-

lel și concomitent cu celelalte simptome fizice și cu ameliorarea turburărilor intelectuale.

Fenomenele descrise mai sus, pot ridica o chestie foarte importantă, în legătură cu fizio-patogenia sindromului catatonic. Dată fiind intensitatea turburărilor circulatorii, de cari ne ocupăm, este natural să ne întrebăm dacă ele nu au un rol oarecare în geneza, în aspectul clinic și în evoluția turburărilor psihice ale acestui sindrom.

Lucrul pare probabil, cu atât mai mult cu cât, mulți autori cred că circulația periferică este sincronă cu cea cerebrală.

În sprijinul acestei idei pledează, în special, cerc-

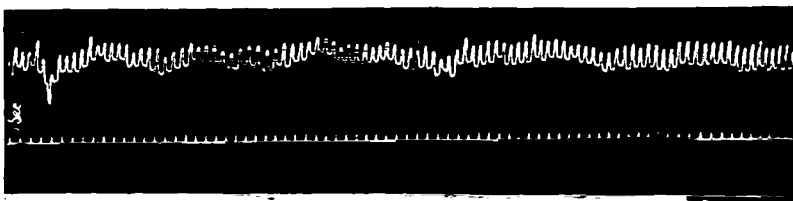


Fig. 19. — Pletismogramă. Timpul o secundă. Redus la jumătate. Acelaș caz vindecat. Curba circulatorie aproape normală: unduțașile circulatorii și cele respiratorii ample și regulate. Onduțașile vaso-motorii, cari stau sub influența stărilor psihice, încep a se schița.

tările lui Binet, făcute în cursul războiului, asupra unor bolnavi cu plăgi penetrante ale craniului. Acest autor, făcând cercetări pletismografice asupra circulației cerebrale, a constatat că modificările înregistrate, erau foarte asemănătoare cu acelea ce se produceau concomitent în vasele periferice.

Dacă faptele relatate sunt adevărate, urmează că în numeroase cazuri de Catatonie, circulația cerebrală se face într'un mod atât de defectuos ca și la periferia organismului.

Ca o urmare logică a problemei ce punem, este întrebarea dacă aceste turburări circulatorii cerebrale nu joacă un rol important în geneza simptomelor psihice și somatice ale Catatoniei?

VII. Modificările circulației periferice în cursul șocurilor emotive la catatonici.

Studiul modificărilor circulației, în legătură cu șocurile emotive ni s'a părut cu atât mai interesant cu cât turburările de afectivitate și indiferența emoțională, constituiesc cele mai caracteristice simptome psihice ale sindromului catonic.

Aceste simptome se găsesc în catatonie simptomatică, întocmai ca și în cea schizofrenică, pe o scară foarte întinsă.

Pentru a putea face o mai bună demonstrație a faptelor constatate, am socotit interesant să urmărim studiul reacțiilor emoționale în cursul sindromului catonic, nu numai prin examenul psihic obișnuit, dar și prin metoda mai obiectivă și mai sigură, a înregistrărilor grafice.

Stările emotive se manifestă printr'o serie întreagă de fenomene organice foarte cunoscute. Fiecare din noi am avut ocazia să observăm că o stare emoțională agreabilă sau dezagreabilă, este acompaniată de modificări circulației și respiratorii, destul de importante. În emoțiunile mai puternice, se observă turburări din partea sistemului muscular: tremurături, alterațiuni ale vocii, etc.; fenomene din partea aparatului digestiv și turburări secretorii.

Dacă aceste fenomene se întâlnesc, în complexul lor în emoțiunile intense, modificările respiratorii și mai ales cele circulației, se pot constata, cu o intensitate variabilă, în toate stările emotive, la oamenii normali.

De aceia am căutat să studiem, atât în schizofrenie, cât și în catatonie simptomatică, răsunetul pe care emoțiunile îl au asupra circulației și respirației, funcțiuni fiziologice ale căror modificări se pot înregistra grafic.

În toate aceste cazuri, am făcut următoarea experiență: Bolnavii erau puși în repaos absolut, pe masa de examen, luându-li-se pletismograma și pneumograma. După câteva minute de la începutul experienței, se dedea un foc de revolver în apropierea bolnavului, continuându-se înscriserea curbei respiratorii și a celei circulației.

Reacțiunile ce se produc în aceste împrejurări, sunt foarte variate, în raport cu gradul de emotivitate al persoanelor examinate.

Hiperemotivii prezintă un timp mai îndelungat modificări importante ale mișcărilor respiratorii și ale curbei circulatorii, ce devine foarte amplă și neregulată, dato-

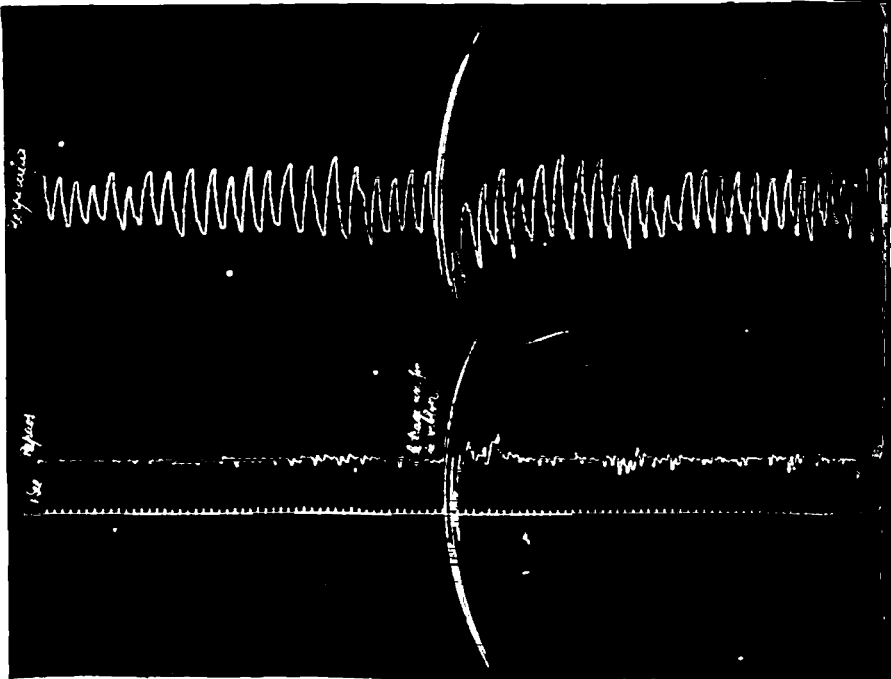


Fig. 20. — Sindrom catonic prin insuficiență ovariană la începutul boalei. Traseul superior: pneumograma. Traseul inferior: pletismograma. Timpul o secundă. Redus la jumătate. În urma unui șoc emotiv s'au produs reacțiuni mici și de durată scurtă: 9 secunde.

rită nu numai modificării ritmului cardiac și vasomotorilor, dar și mișcărilor pe care persoana examinată le face în mod involuntar.

Cum era de așteptat, în catatonia schizofrenică, indiferența emoțională pe care o constatăm prin examenul psihic, se poate demonstra și prin lipsa unei reacțiuni organice adecuate.

În aceste cazuri, descărcarea focului de revolver nu produce aproape nici o impresie asupra bolnavului, respirația și circulația își păstrează ritmul obișnuit, cu aceeași amplitudine redusă, graficul înregistrând uneori scurte mișcări involuntare făcute în momentul detunăturii.

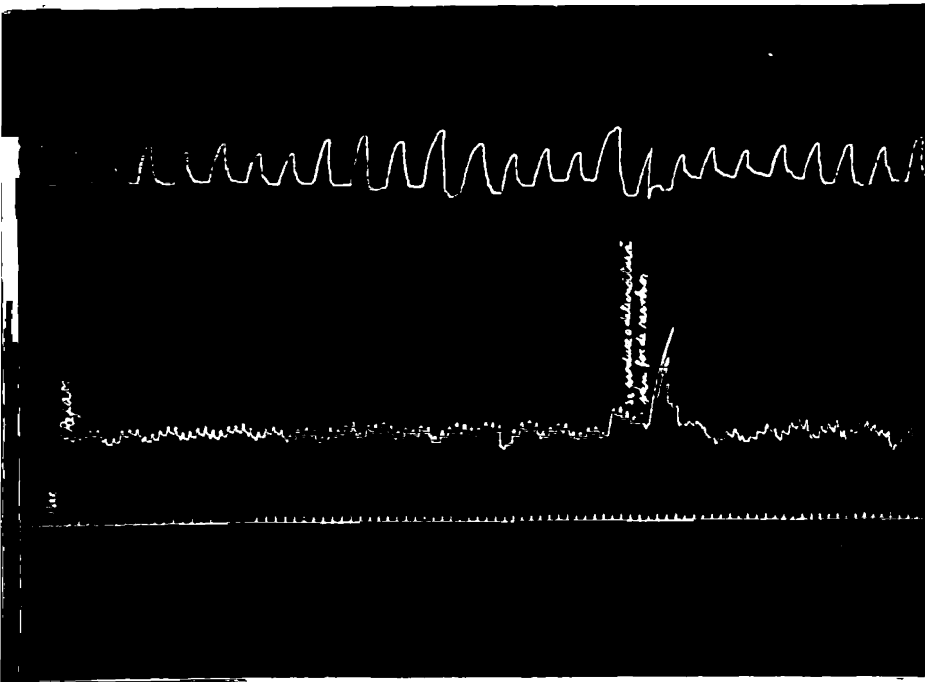


Fig. 21. — Acelaș caz, ameliorat. Traseul superior: pneumograma. Traseul inferior: plețismograma. Timpul o secundă. Redus la jumătate. În urma șocului emotiv s'au produs reacțiuni mici, durând 14 secunde.

În sindromele catatonice simptomatice, constatăm aceleași fenomene.

Cum era logic, am crezut că în reacțiunile emoționale absente la începutul boalei, vor reveni treptat cu ameliorarea. De aceea am urmărit bolnavii noștri și din acest punct de vedere.

Am constatat, într'adevăr, că ameliorarea psihică mergea paralel cu apariția reacțiilor normale. Ceva mai

mult, am avut impresia că, fenomenele organice emoționale au apărut puțin înaintea ameliorării psihice, făcându-ne atunci când le-am constatat, să sperăm într'o vindecare rapidă.

Ca exemplu, redăm graficele obținute într'un caz de catatonie simptomatică.

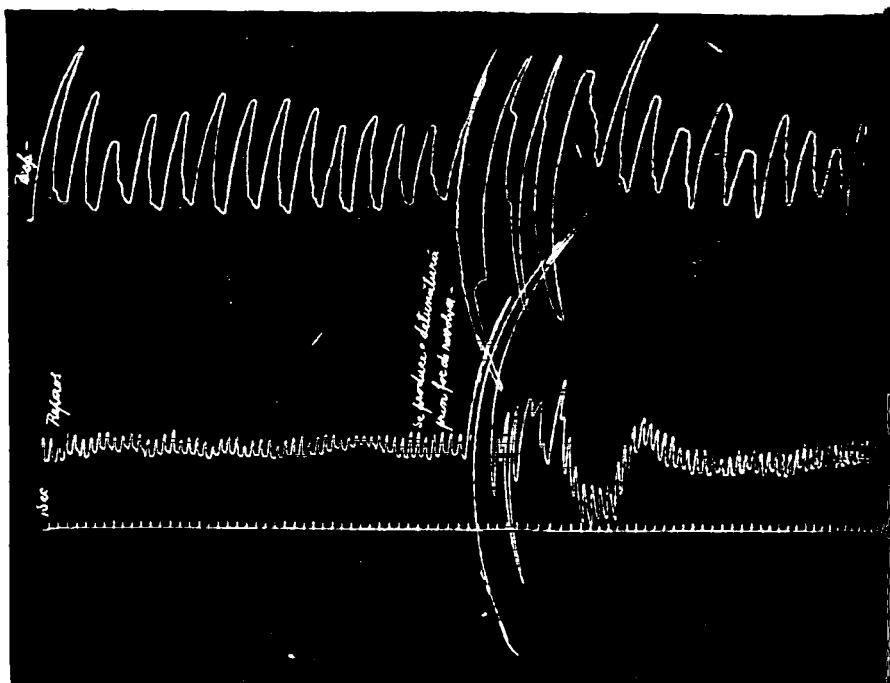


Fig. 22. — Acelaș caz, pe cale de vindecare. Traseul superior : pneumograma. Traseul inferior : pletismograma. Timpul o secundă. Redus la jumătate. În urma șocului emotiv s'au produs reacțiuni normale, cari au durat 25 de secunde.

Examinând grafica reprodusă în figura 20, când sindromul catatonie era în complexul lui simptomatic, observăm că emoțiunea produsă prin detunătura de revolver, a avut un răsunet foarte mic asupra circulației și respirației. Modificările înregistrate au fost mici și de durată foarte scurtă: 9 secunde. În afară de o mișcare involuntară înregistrată pe traseul circulator și o singură res-

pirație mai profundă, celelalte modificări au fost neînsemnate.

În lunile următoare, pe măsură ce sindromul catatonic se ameliorează, reacțiunile emoționale se însoțeau de modificări, din ce în ce mai importante ale circulației și respirației. Reproducem în figurile 21 și 22 grafice din cursul evoluției catatoniei.

Pe graficul reprodus în figura 22, luat după 7 luni de la primul examen pletismografic, se observă o reacțiune emoțională normală ca durată și intensitate, bolnava fiind vindecată. Șocul emotiv a produs o serie de respirațiuni profunde și neregulate cari au durat 25 de secunde. Traseul circulator prezintă pe lângă o mare amplitudine, datorită mișcărilor involuntare, modificări importante, datorite circulației și o vasoconstricție foarte caracteristică. După 25 de secunde, traseul revine la normal, bătăile însă continuă a fi mai ample și mai frecvente decât înainte de producerea stărei emotive.

Prin experiențele relatate, am căutat să demonstrăm, cu ajutorul metodei grafice, insensibilitatea organismului față de șocurile emotive în sindromul catatonic. În mod obișnuit, există un paralelism între intensitatea emoțiunii sufletești și manifestățiunea sa organică. Este deci natural ca în catatonie, indiferența emoțională să se însoțească de o importantă diminuare a reacțiunilor organice.

Odată cu ameliorarea generală a bolnavei și cu revenirea sensibilității emotive, constatăm reacțiuni fiziologice normale în fața șocurilor experimentale.

Experiența aceasta, aduce un nou argument în favoarea ideilor ce am susținut, cu altă ocazie, asupra mecanismului producerii stărilor emotive, care credem că au un punct de plecare cortical, manifestățiunile organice fiind secundare.

Indiferența afectivă a catatonicilor, determină o diminuare atât a reacțiunilor psihice cât și a celor somatice. Ameliorarea bolnavilor, aduce cu sine o emoțivitate normală și reacțiuni organice adecuate.

CONCLUZIUNI.

Incheind acest memoriu, vom rezuma în rândurile ce urmează contribuția originală ce aducem în chestiunea studiului fiziopatogenic al catatoniei.

1) Autorii cari s'au ocupat de circulația generală și periferică în Catatonie, au considerat că turburările constatate se întâlnesc numai în schizofrenia catatonică. Noi am arătat că circulația periferică este tot atât de profund alterată în catatonie simptomatică, neexistând din acest punct de vedere, nici o deosebire între cele două sindrome de etiologii diferite.

2) Alterațiunile circulației periferice în Catatonie, înregistrate prin metoda grafică, sunt foarte însemnate. Ele interesează nu numai oscilațiile vaso-motorii cari sunt în legătură cu starea psihică, dar și pe cele respiratorii și circulatorii, cari dispar complet, în foarte multe cazuri. Aceste fenomene sunt datorite turburărilor sistemului vegetativ, profund alterat în funcțiunile sale, în cursul sindromelor catatonice.

3) Modificările circulatorii sunt influențate foarte mult de injecțiile intravenoase de Acecolină. Acest fapt probează că musculatura vasculară joacă un rol însemnat în etiologia rigidității curbei volumetrice în Catatonie. Influențând prin Acecolină, în mod experimental, starea de contractură a musculaturei vasculare, circulația periferică se ameliorează.

4) Participarea vaso-motorilor în mecanismul fiziopatogenic al turburărilor circulatorii, am demonstrat-o prin studiul reacțiunilor vasculare în urma injecțiilor intravenoase de adrenalină. Astfel am arătat că reacțiunea la Adrenalină este mult mai mică în cursul catatoniei decât în stare normală.

5) Am arătat apoi, că ameliorarea turburărilor circulatorii merge paralel și concomitent cu ameliorarea tuturor simptomelor catatonice.

6) Studiind influența șocurilor emotive asupra circulației, în cursul catatoniei, am constatat următoarele:

a) În prima fază a boalei, indiferența emoțională și afectivă, se manifestă printr'o completă lipsă de reacțiune în domeniul aparatului circulator și respirator.

b) Concomitent cu ameliorarea boalei, se observă o reacțiune din ce în ce mai accentuată, ajungând la reacțiuni normale, odată cu vindecarea bolnavului¹⁾.

1) Graficele pe cari se bazează Studiul de față au fost făcute împreună cu d-l Intern Ionescu Bucșani, căruia îi aduc mulțumiri pentru colaborarea sa prețioasă.

TUBERCULOZA MICRONODULARĂ DISEMINATĂ LATENTĂ ȘI GRANULIA RECE.

de

Dr. H. ANGELESCU și Dr. N. BANU

Izolată de Waller din punct de vedere nozografic, granulia era după descrierea pe care i-au dat-o Fournel, Leudat și mai ales Empis, o entitate morbidă infecțioasă cu mers fatal, deosebită de tuberculoză.

Cu lucrările lui Villemain, Thaon, Grancher, granulia este fixată în cadrul tuberculozei și i s'au descris următoarele caractere: stare tifică și leziuni anatomo-patologice de tip folicular generalizate pe cale hematocă. Chiar anterior cunoașterii b. Koch, se admitea că generalizarea este în legătură cu un focar primitiv tuberculos (Buhl), focar primitiv pe care Weigert îl localiza în sistemul vascular: sanguin și limfatic.

Fapte de observație mai recentă au arătat că granulia este numai un aspect al bacilemiilor. Acestea pot să cuprindă între două extreme: septicemiile acute necrotice și bacilemiile fără determinări anatomice, o varietate întreagă de forme clinice și aspecte anatomopatologice (W. Pagel, Neumann).

Între aceste două extreme se plasează: a) unele forme de tifo-baciloză — forme cari lasă localizări granulice: granulia orhitică a lui Dupley, nefritică a lui Colin, pleurală a lui Piery, articulară a lui Laveran — b) reumatismele poliarticulare cu sau fără endocardită care evoluează ca artrite bacilare hidropice, foliculare, fongoase sau anchilozante — c) diferite alte manifestări ale proliferării bacilare maligne, virulente sau benigne așa cum le descrie Neumann.

Manifestările clinice ale acestor diseminări bacilare corespund stadiului evolutiv al leziunilor anume: stadiului inflamator, stadiului de organizare foliculară și fibroasă. Evoluția aceasta după cum arată Hubschmann o au toate leziunile bacilare.

O formă clinică a acestor diseminări hematice bacilare este granulia rece observată pentru prima dată de Hagen (1881) și descrisă apoi de Josef (1891) de Neumann, Durand și Sayé mai recent. În această formă starea generală bună a pacienților contrastează cu aspectul radiografiei pulmonare care este asemănător celui din granulia fatală.

Granuliile prelungite, granuliile subfebrile descrise de Piery, Staehlin, Engel, Campani și alții, fac legătura între granulia rece și granuliile febrile.

Aspectul granitat, granular pe care-l dau pe plăcile radiografice leziunile granulice, corespunde unor formațiuni foliculare interstițiale — granulații tbc. — sau unor leziuni alveolare — tuberculoză miliară.

După primele interpretări numai granulațiile, a căror origine vasculară este evidentă, ar fi caracteristice granuliei.

Cum însă pe acelaș plămân se găsesc unele leziuni foliculare, altele exudative acinoase, alături de forme de trecere, se demonstrează prin aceasta unitatea lor patogenică (Rist, Hautefeuille).

Hubschmann și W. Pagel arată că leziunile sunt deosebite ca aspect pentru că corespund unor studii diferite de evoluție. Unele leziuni sunt prinse în faza exudativă, altele în fază de organizare foliculară, altele în fază de cicatrizare. Acest aspect variat este datorit stărei alergice a țesuturilor, frecvenței și importanței diseminărilor hematice ale bacililor.

Leziunile miliare necrotice și exudative, corespund stadiului de început al localizărilor pe un țesut hiperergic. Leziunile productive și fibroase arată stări de imunitate mai mult sau mai puțin marcată, și îngăduie evoluția leziunilor într'un tempo mai lent.

Stările hiperalergice fiind întreținute de diseminări

bacilară hematice succesive — fenomen de superinfecție — sunt proprii formelor maligne ale granuliei.

Variațiile stărilor de reacție ale țesuturilor explică apariția formelor de trecere între granulua clasică și granulii reci.

Granuliile prelungite, granuliile localizate corespund acestor forme de trecere.

Tuberculoza diseminată hematică localizată cea mai frecventă și cea mai benignă o constituie tuberculoza micronodulară pulmonară apicală (W. Page). Cazuri similare întâlnesc des chirurgii când intervin pe cavitatea abdominală. O formă destul de rară — hepato-splenică am comunicat noi în altă parte.

Leziunile atribuite granuliilor tuberculoase sunt:

a) focare de capilarită necrotică cu reacție alveolară exudativă.

b) foliculi sau alveolită productivă, care ar reprezenta un stadiu avansat al primelor.

c) foliculi în sistemul reticulo-endotelial, sistem a cărui importanță covârșitoare în procesele de imunitate bacilară este bine cunoscută acum.

Mylius Schürmann înglobează atât localizările splahnice cât și pe cele cutanate în hiperplazia universală sclerozantă tuberculoasă, Hansemann în limfangita reticulară. O formă clinică, granulua limfatică vindecabilă, a fost descrisă de Schau, Sternberg și Nonnenbruch. În cazul acestuia din urmă, tabloul clinic de granulie rece era însoțit de tumefacția splinei și a ganglionilor limfatici.

Burnand însă prezintă cazuri de granulie rece cu ganglionii limfatici hilari normali.

În clinică, limitându-ne numai la manifestările bacilare cu aspect radiologic de granulie, putem izola forme de granulie atipice prin evoluția lor prelungită, forme localizate, forme atenuate, alături de forme reci. De multe ori pacienți cari se prezintă cu o baciloză fibroasă sau fibroulceroasă cu focare nodulare diseminate, nu sunt decât pacienți cari au avut în antecedentele lor un stadiu de granulie rece.

Granulia rece poate fi deci socotită un moment în evoluția unor baciloze pulmonare nodulare cronice; câteodată prin durata ei lungă poate fi prezentată ca o entitate clinică, așa cum o imaginează Durnand și Sayé.

Forme complet apiretice și neevolutive sunt foarte rare. La 12.000 copii cu cuti-reație la tuberculină pozitivă și la cari s'au făcut 5.000 de radiografii, Engel căgește un singur caz de granulie pulmonară complet rece, celelalte au evoluat cu semne clinice.

După Burnand și Sayé, imagini de granulie localizată sau diseminată s'ar întâlni într'o cincime din cazurile de tuberculoză pulmonară fibroasă.

Această proporție, care după Dufour și Braun ar fi exagerată, nu trebuie să surprindă pentru că în evoluția proceselor difuze există o fază de diseminare hematocă cu leziuni micronodulare.

Imagini granulice se întâlnesc mai des între 20—30 ani, dar sunt întâlnite și la copii și la bătrâni.

De obicei debutul nu se poate preciza. Pacienții prezintă vagi semne de impregnație tuberculoasă: dispnee ușoară, modificări respiratorii, febră puțin marcată și puțin durabilă sau accese febrile izolate, dureri toracice, rare ori spute hemoptoice. Toate aceste semne sunt atribuite unei tuberculoze fibroase difuze (Bard) sau unor procese de proliferare benignă (Neumann) până la un examen radiologic. Din când în când pot apare bacili în spută.

Alte ori granulia evoluează cu o stare generală floridă surprinzătoare pentru rezultatul pe care-l dă o radiografie făcută întâmplător (Burnand, Sayé).

Placa radiografică arată formațiuni granulare izolate, diseminate, mai rar conglomerate — și atunci mai cu seamă în regiunea hilurilor — alte ori imaginei în corimb (W. Pagel, Bezançon).

Granulațiile pot apare pe un câmp radiografic reticulat, datorit unui proces de fibroză (Sergent) cu peribronșită și mici imagini bronșectazice. Aceste cazuri sunt trecute de unii autori în grupa tuberculozelor fibroase cronice cu leziuni miliare.

Urmărind examenul plăcilor luate în serie la intervale mai mari, se poate observa dispariția completă fără urme a granulațiilor (Armand Delille, Dufour, Mandel, Hautfeuille, Nüssel).

Intr'un caz citat de Engel, granulațiile au dispărut complet după 2 $\frac{1}{2}$ ani, lăsând hilurile îngroșate (aspect radiologic de hilită) și formațiuni micronodulare calcare împrejurul lor. Similare cazuri au publicat Zarfl, Raedeker, Seligsohn, De Bruin.

Se poate urmări pe plăcile mai recente cum aspectul granulic ia înfățișarea tuberculozei fibroase, cazeoase cu focare nodulare diseminate. De multe ori pacienții consultă pentru prima dată în fața aceasta, (Campari),

Intr'un caz citat de Staehelin după o perioadă de granulie acută, a urmat o fază latentă de câțiva ani pentru ca să se termine cu baciloza fibro-ulceroasă evolutivă.

Leziunile se pot calcifica, acest proces petrecându-se mai ales în diseminările rare în continuitate cu evoluția complexului primar (Raedker).

Ele pot evolua ca scleroză pulmonară benignă sau malignă (Bard, Neumann, Heutefeuille, Fern, Perschon Nicaud, Cohn).

Diagnosticul se face după placa radiologică și este cert dacă se mai găsesc concomitent și alte manifestări ale diseminărilor bacilare hematice ca: tuberculide cutanate, iridocoridite, morbul lui Pott, artrite bacilare, etc.

În celelalte cazuri rămâne multă vreme ezitare asupra interpretării, plăcilor radiografice, imagini similare putând fi date de:

a) hemoptizii abundente prin sângele aspirat în bronchiole și alveole (Cardis).

În acest caz anamneza ne orientează. Plăcile luate în serie arată o clarificare rapidă a plămânului, afară de cazul când asistăm la instalarea unei pneumonii prin aspirație care dă obișnuit imagini radiologice micronodulare;

b) stază în circulație mică (în asistoliile pulmonare, la mitrali). Aspectul modular apare pe un fond fin reticulat dat de vasele ectaziate (Sergent).

De multe ori în acest caz este greu de făcut diag-

nosticul, mai ales dacă nu se găsește în antecedentele pacienților reumatisme poliarticulare sau cardiace febrile. Inșă și la acei cu cardiopatii vulvare febrile, este greu să eliminăm etiologia bacilară de când Poncet, Landouzy au atras atenția asupra reumatismelor și endocarditelor vulvare bacilare.

Diagnosticul este cu atât mai îngreunat cu cât în fazele de granulie rece, este de așteptat ca diseminările bacilare hematice să fie foarte rare, de unde rezultă și greutatea să obținem hemoculturi pozitive, chiar întrebuintând metodele de izolare cele mai recomandabile;

c) bronșectazii miliare (Assmann); în acest caz examenul clinic și radiosopic după lipiodol ar da deslegarea;

d) silicoze; în acest caz anamneza orientează asupra diagnosticului;

e) bronșitele capilare, sau bronchopneumoniile cu focare miliare.

Clarificarea plăcilor se face însă foarte repede în cazurile care evoluează favorabil; în caz de moarte, numai examenul microscopic le poate deosebi de granulile acute.

f) carcinomatozele miliare (Assmann).

Evoluția leziunilor a fost arătată mai sus. Nu este îngăduită o bună prognoză decât când se obține o clarificare pulmonară. Chiar cazurile cu granulații complet calcificate pot termina cu meningite bacilare (Duken).

Dacă semnele clinice de impregnație toxică nu sunt prea marcate, se poate aprecia tendința evoluției leziunilor recurgând la formula sanguină, viteza de sedimentare a hematiilor, reacția Vernes și de fixare a complementului.

Dăm mai jos câteva din observațiile culese în serviciul clinicei terapeutice și care au evoluat ca granuliile prelungite și reci sau ca tuberculoze pulmonare micronodulare prin diseminare hematică.

Obs. I. Ana B., de 31 ani, se internează la 2. V. 1931, pentru dureri abdominale, cefalee, anorexie, grețuri, tuse, dureri toracice.

Antecedente heredo-colaterale. Mama și un frate bacilari.

Antecedente personale: tifus abdominal, rujeolă; la 12 ani afeecție pulmonară prelungită; la 16 ani o erupție cutanată, natura căreia nu o poate preciza.

Istoric. De 6 luni are dureri lombare, cefalee, grețuri, edeme ale membrelor inferioare, anorexie, dureri abdominale dealungul colonului, scaune moi muco-membranoase, tenesme.

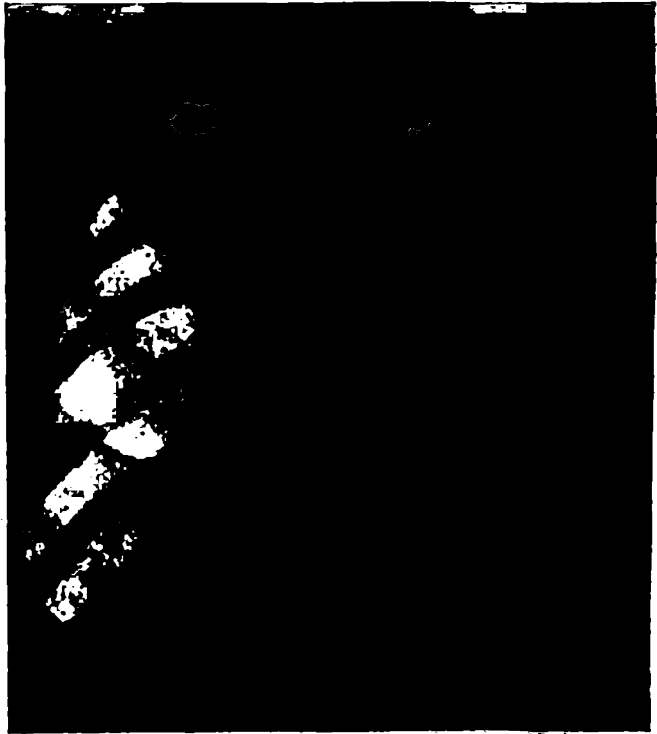


Fig. 1.

De o lună tușește, transpiră, are expectorație spumoasă fluidă. La intrare în serviciu prezintă: torace normal, tonalitate ridicată la vârfuri; inspirație aspră cu expirație prelungită broncho-veziculară la ambele vârfuri și regiunea hilară stângă; raluri consonante fine la vârful stâng. Cord, rinichi și ficat normal splina percutabilă; colon descendent, transvers sensibil, în spasm.

R. W. negativă; colesterină în sânge 2.25 gr. ‰; b. Koch în spute pozitive.

Examen radioscopic gastro-intestinal arată ptoză colică, semne de colită difuză cu pericolicită.

Examenul radiografic arată imagini nodulare cu aspect calcificat, diseminate la vârfuri și hiluri, conglomerate în vecinătatea hilului stâng și bazei drepte. (Fig. 1).

Diagnostic. *Tuberculoză pulmonară cronică nodulară diseminată, bilaterală; conglomerată ulcerată sub clavicula stângă, probabil resturi ale pneumopatiei infantile.*

În acest caz este vorba de un complex primar în stânga care a evoluat ca tuberculoză cronică nodulară cu adenopatii mediastinale calcificate. Diseminări calcificate apicale și în restul câmpului pulmonar au evoluat probabil în continuarea infecției primare.

Obs. II. Petre G., de 48 ani, se internează la 14 Iulie 1934 pentru dureri articulare ale articulației umărului stâng, stare febrilă.

Antecedente heredo-colaterale: o soră cu granulie pulmonară acută și localizare granulică amigdo-faringeală.

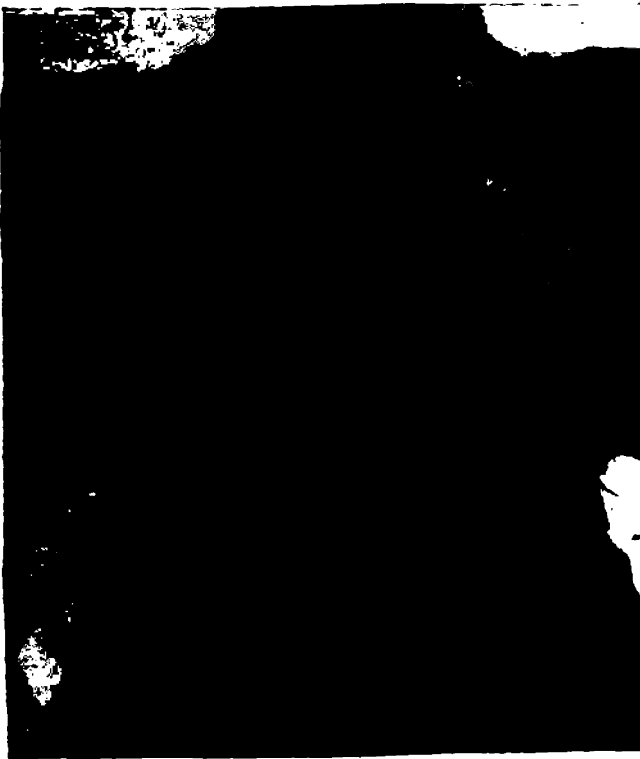


Fig. 2.

Antecedente personale: tîfos exantematic, febră recurentă; din când în când artralgi, gonoree în tinerețe.

Istoric. În Ianuarie 1934 cade pe umărul stîng; treptat apare dureri în mișcările umărului și tumefacție. Se instalează stare febrilă pentru care motiv este tratat ca un reumatic. Puncția în articulație scoate lichid turbure cu polinucleare.

La internare în serviciu la 6 Iunie se găsește: torace alungit, submatitate a vârfului stîng, respirația aspră broncho-veziculară la ambele vîrfuri. După tuse câteva raluri consonante fine la vârful stîng.

Cord normal.

Examen radiografic al articulației scapulo-humorale stîngi: artrită tuberculoasă cu distrucție vacuolară a capului humeral. Subluxație patologică.

Radiografia pulmonară: lezuni micronodulare diseminate peste tot câmpul pulmonar, conglomerate în regiunea subclaviculară stîngă (Fig. 2).

B. W. negativ; b. Koch în spute, negativ la 9. VI.

Diagnostic. *Tuberculoză pulmonară micronodulară diseminată difuză bi'aterală cu evoluția prelungită, artrită bacilară a umărului stîng; granulie lent evolutivă.* Revăzut după 4 luni imagine radiografică de fibroza difuză pulmonară.

Între timp a mai făcut o localizare bacilară pe coloana vertebrală. Continuă să fie subfebril.

Obs. III. Gheorghe S., de 21 ani, se internează la 20 Ianuarie 1932 pentru dureri difuze în hemitoracele stîng, tuse cu expectorație muco-purulentă, transpirații nocturne, dureri abdominale.

Antecedente heredo-colaterale. Mama suspectă de tuberculoză.

Antecedente personale: rugeolă; febră tifoidă. Până la boala actuală avea o sănătate delicată, răcea foarte ușor.

Istoric. Cu 5 ani în urmă a avut o stare febrilă pentru care a fost internat într'un spital timp de 3 săptămâni.

Cu 2 ani în urmă a început să aibă dureri abdominale cu stare de dipepsie hiperstenică. După 6 luni are astenie care-l împiedică să muncească și care durează cam 4 săptămâni. La un an după aceasta, revine starea de slăbiciune cu dureri toracice, tuse și expectorație, mucoasa aerată.

Cu 2 luni înainte de internare a avut stare febrilă cu tuse; de atunci se instalează scaune diareice 2 pe zi.

La internare: submatitate a vîrfurilor pulmonare și la baza mai accentuată la stînga.

Modificări respiratorii la vîrfuri. La baze raluri consonante umede, fine superficiale (frecături-raluri), predominante la stînga; Este subfebril.

B. Koch în spute: negativ la 23. I și 26. I pozitiv la 16.3.

Examenul corpologic: 26. I: scaune acide, floră iofilă, coci iodofili; reacția Triboulet pozitivă pentru stercobilină.

Insuficiență de digestie a hidraților de carbon (Dispepsie intestinală cu diaree de fermentație).

Examen radiografic pulmonar: arată formațiuni mici izolate micronodulare diseminate peste ambele câmpuri pulmonare, mai conglomerate în stânga unde se desemnează o imagine cavitară. (Fig. 3).

Diagnostic. Tuberculoză pulmonară micronodulară și ulceratie cronică. Dispepsie prin fermentație; (granulie pulmonară lent evolutivă).



Fig. 3.

În această observație sunt remarcabile puseurile repetate de agravare a stărei generale care corespundeau desigur unor procese de diseminare bacilară hematică cu însămânțarea plămânului, pleurilor, peritoneului.

Ulcerarea are caracterele ulceratiilor din faza secundară a bacilozei.

Obs. IV. Florea N., de 38 ani, se internează la 10 Mai 1933, pentru asistolie cu anasarhă.

Antecedente personale: icter cataral; curând după el apar turburări în legătură cu afecția pentru care se internează.

În ultimii șase ani a fost nevoit să facă cure intermitente cu digitală pentru stări asistolice cu anasarhă care după tratament cedau.

Ultima criză îl determină să se interneze. Afecția lui a evoluat afebril cu excepția unor scurte epoci de temperatură până la 37°.

La internare se găsește torace normal conformat; submatitate la baze, cu păstrarea vibrațiilor toracice.

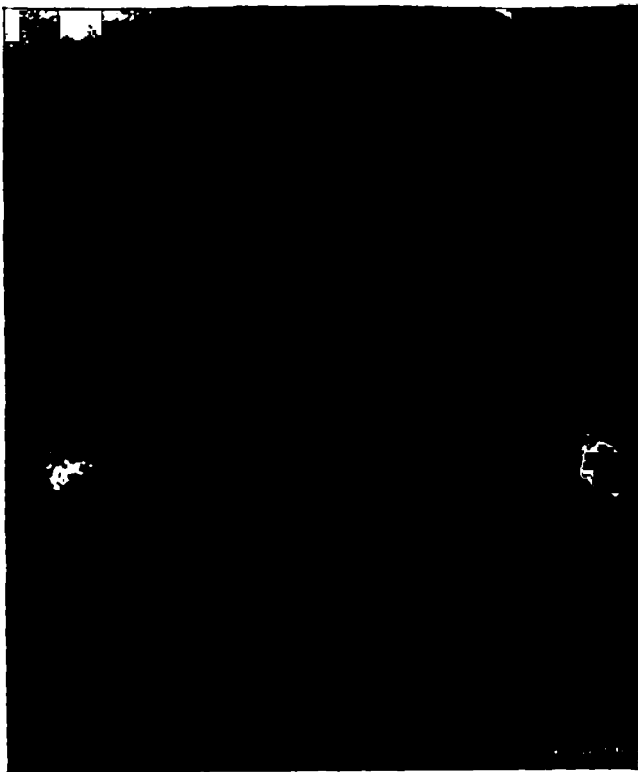


Fig. 4.

Respirație broncho-veziculară la vârfuri, raluri de bronchiță diseminate. La bază raluri sibilante și subcrepitante fine.

Cordul: vârful în V-lea spațiu pe linia mamelonară; cavitățile drepte mărite. Se simte fremisment catar sistolic; suflu sistolic la vârf cu propagarea spre axilă; tachiaritmie.

Mx. 12/8 $\frac{1}{2}$, V. L.

Ortodiagrama cardioaortică arată cordul mult mărit, cu formație de cord mitral. Hipertrofie ușoară a ventriculului stâng, ectazia cordului drept și auriculului stâng; arcul pulmonarei exagerat.

Ficatul mărit, dureros.

Exudat liber în peritoneu.

Rinichi: urini reduse. După iodur de potasiu 0,10, urini hematurice.

Bordet Wassermann în sânge negativ; urea în sânge 0.44‰.

B. Koch în spute pozitiv.

Hemocultura pe mediul Loewenstein negativă.

Radiografia pulmonară arată hiluri mult mărite; imagini micronodulare diseminate difuz pe suprafața ambilor pulmoni. (Fig. 4).

Cordul de aspect mitral.

Diagnostic. *Endocardită valvulară mitrală cronică; arterită pulmonară secundară; asistolie, tuberculoză micronodulară pulmonară diseminată: granule rece.*

Lipsa trecutului reumatic ne face să admitem pentru această observație că endocardita ar putea fi de natură bacilară.

Lipsa hemoptiziilor ar veni și mai mult în sprijinul diagnosticului de granule și nu de infarcte la o arterită pulmonară sau leziuni mitrale.

Cum era de așteptat hemoculturile pe mediul Loewenstein au fost negative.

Obs. V. Barbu I., de 33 ani, se internează la 13. II. 1934 pentru asistolie.

În 1917 a avut reumatism poliarticular acut.

Istoric. Cu 3 luni înainte de internare are dureri epigastrice, dispnee, sufocație după efort, care agravându-se îl hotărăsc să se interneze.

Afecțiunea a evoluat aproape complet afebril; rareori 37-37² seara.

La intrare: examenul toracelui găsește submatitate la baze mai mult la stânga; raluri diseminate de bronșită.

Examenul cordului descoperă matitate cardiacă mărită, vârful în spațiul VI-lea la 10 cm. de linia medio-sternală; marginea dreaptă depășește marginea sternului; suflu sistolic la vârf se propagă spre axila; Mx. 12/8 (V. L.).

Puls cu extrasistole, frecvența normală.

Ficat mărit, dureros la palpare.

Splina percutabilă.

Rinichii: urini concentrate (800 cmc. zilnic); după iodur de potasiu (0,10), dat când eșise din starea asistolică, cu scopul să se obțină b. K. în spute, apar urini hematurice.

Hemocultura făcută pe mediul Loewenstein, a fost negativă.

B. W. negativ; b. Koch în spute negativ.

Radiografia pulmonară arată formațiuni micronodulare diseminate pe toată suprafața plămânului, hilurile mărite, cord cu contur mitral. (Fig. 5).

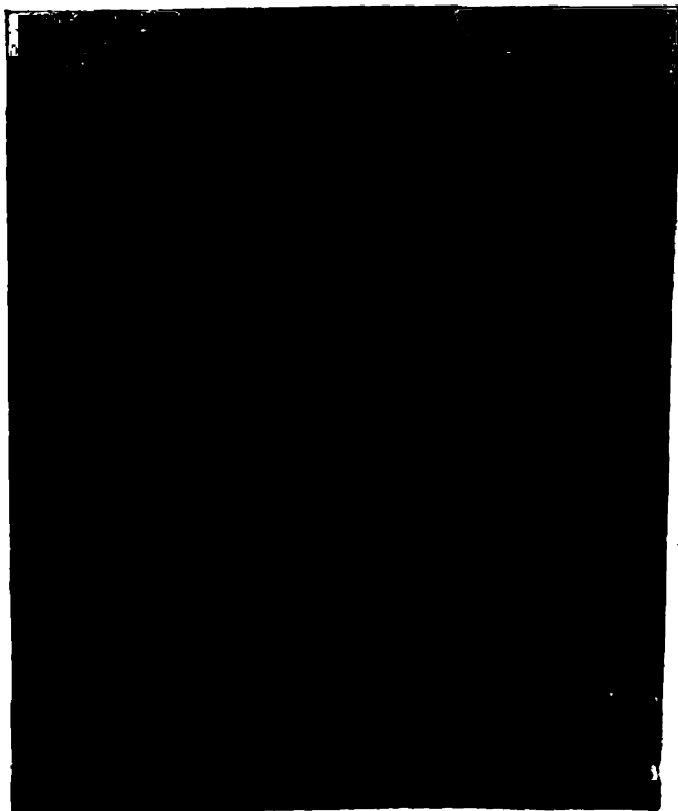


Fig. 5.

Diagnostic. *Endocardită valvulară (mitrală) cronică, asistolie; tuberculoză micronodulară pulmonară; (granulie rece).*

Pentru acest caz ca și pentru cel din observația IV se pune întrebarea corelației dintre reumatismul poliarticular acut, endocardită valvulară și granulie rece.

Lucrare din serviciul Clinicii Terapeutice.
Dir. Agregat Dr. G. Bălțăceanu.

Bibliografie.

- Nüssel: Ergebnisse der Tbc. forsch. B. IV. Thieme.
Mylius Schurman: Beitr. Klin. Tbc. 73.2 p. 209 (1929).
Gissel și Schmidt: Die Lung. Tbc. Thieme 1934.
W. Pagel: Ergebnisse der Tbc. forsch. B. V. Thieme 1933.
Bard: Les formes cliniques de la tbc., 1927 Maloine.
Pierry: La tbc. pulmonaire. Paris 1910.
Mandel H.: Z. bl. Tbc. 27. 1927.
Stae helin R.: Hand. der Inn. Med. Bergman-Stae helin B. I. T. II. Spinger (1925).
Burnand et Saye: Ann. de Méd. T. XV, 5. T. XVIII, 1.
W. Nonnenbruch: Deut. med. Wsch. 22, 1931.
De Bruin: Teza Amsterdam, cit. Engel Habbduch Engel Pirquet Leipzig 1930.
Grau: Zb. Tbc. 1929.
Seligsohn: Beitr. Kl. Tbc. Bbd. 8, 485, 1928.
St. Engel, C. Pirquet: Kind. Lung. tbc. B. II, 1930, Thieme, Lipsca.
A. Giraud: Précis Phtysiologie, Doin 1933.
Art. Campani Bergolli: La Tisiologia. Mi'an 1933.
Raedeker: Zb. Tbc. 56.2.
Sachs: Brauers Beitr. Tbc. 74.3.
Zarfl: Brauers Beitr. Tbc. 76.1.
Hubschmann: Pat. Anat. der Tbc. 1928, Springer.
Assmann: Zb. Tbc. 45, 1928.
Armand Delile, Feru Perschon: Soc. méd. hôp. Mai 1934.
Michaud, Sergent: Presse Méd. 1934. VI. 49.
Hansemann: Virchows Arch. 220. R. 311, (1915).
Neumann: Die Klinik der Tbc. Springer 1930.
Angelescu H. Banu N.: Soc. Radiologic Buc. sed. Noemb. 1933.
A. Dufour-J. Braun: Presse medicale 22 p. 433. 1934.
-

Centrul pentru ocrotirea copiilor (fost azilul de copii) Cluj.
Director : Docent Dr. Axente Iancu, medic primar

ARMONII INTRE MEDICINA POPULARĂ ȘI PUERICULTURA ȘTIINȚIFICĂ

de

Dr. AXENTE IANCU

Citiam mai zilele trecute spusele unui american care se exprimase cam în felul următor¹⁾: 30 de ani formează o perioadă scurtă în istoria umanității și totuși în timp de 30 ani o revoluție s'a produs, neobservată în hazardurile vieții și ale morții. Noi am supus controlului nostru o serie de afecțiuni ca: febra tifoidă, febra galbină, difteria, diareia sugarilor, noi am redus în mod considerabil ravagiile tuberculozei, cel mai mare dușman al nostru de altă dată, care este actualmente în Statele Unite. În rândul al 7-lea printre cauzele de deces. Aceste victorii asupra maladiilor au ajutat 10 ani la longevitatea cetățenilor americani, acum ușurați de teama atroce a unei morți premature pentru ei și pentru copiii lor.

Credem că nu s'ar putea afirma că acelaș mers favorabil al operei de combatere a plăgilor sociale s'ar fi înregistrat și în țara noastră. Dimpotrivă ocupându-ne numai de situația mortalității infantile la noi putem susține că cu mici variațiuni această mortalitate a copiilor de prima vârstă, de decenii se menține la acelaș nivel

1) Louis I. Dublin: L'accroissement des maladies de cœur aux Etats-Unis. *Presse Médicale* No. 1. 3 Janvier 1934.

urcat. Pentru ca să ne putem face o idee despre rava-
giile pe cari le face mortalitatea infantilă în România
redăm cifrele mortalității copiilor de prima vârstă ra-
portate la 100 născuți vii în situația ce era la 1 Iulie
1933²⁾: pe țara întreagă 18,4⁰/₀ și cu următoarea re-
partizare pe provincii:

în Oltenia 15,9⁰/₀, cu cea mai mare în Dolj (18,6⁰/₀)
și cu cea mai mică în Gorj (12,3⁰/₀);

în Muntenia 17,8⁰/₀ cu cea mai mare în Brăila
(19,7⁰/₀) și cu cea mai mică în Prahova (15,4⁰/₀).

în Dobrogea 19,8⁰/₀ cu cea mai mare în Durostor
(21,5⁰/₀) și cea mai mică în Caliacra (18,5⁰/₀).

în Moldova 20,2⁰/₀ cu cea mai mare în Fălciu (23,1⁰/₀)
și cea mai mică în Baia (17,4⁰/₀)

în Basarabia 19,4⁰/₀ cu cea mai mare în Lăpușna
(22,9⁰/₀) și cea mai mică în Hotin (17,3⁰/₀).

în Bucovina 21,1⁰/₀ cu cea mai mare în Rădăuți
(24,0⁰/₀) și cea mai mică în Suceava și Câmpu-Lung
(19,6⁰/₀)

în Transilvania 16,5⁰/₀ cu cea mai mare în Sălaj
(19,5⁰/₀) și Cluj (18,7⁰/₀) și cea mai mică în Târnava
mare (13,7⁰/₀)

în Banat 18,1⁰/₀ cu cea mai mare în Timiș Torontal
(18,5⁰/₀) și cu cea mai mică în Caraș (17,3⁰/₀)

în Crișana-Maramureș 19,5⁰/₀ cu cea mai mare în
Bihor și Satu-Mare (câte 20,0⁰/₀) și cu cea mai mică în
Maramureș (16,7⁰/₀).

Printre județele ardelenе Clujul urmează imediat du-
pă Sălaj ca dând cea mai mare mortalitate infantilă a
copiilor până la un an și depășind media generală a Ol-
teniei, a Munteniței, a Transilvaniei și a Banatului. Ni se
impune deci ca în lupta pentru combaterea mortalității
infantile — care ne interesează pe noi îndeosebi — să
utilizăm toate mijloacele potrivite pe cari empirismul ori
știința medicală ni le pune la îndemână ca fiind eficace.
Ne propunem ca în studiul de față să atragem luarea a-

2) După Dr. G. h. Banu: Bugetele sanitare județene. *Revista
de Igienă Socială*. Anul III No. 12, Dec. 1933, pag. 687.

mente asupra unui paralelism pe care-l vedem noi între practica empirică și între cea științifică.

La ultimul congres internațional de Istoria Medicinii ținut acum vre-un an și jumătate s'a propus să fie studiată în mod sistematic medicina populară din sud-estul european.

Prof. Bologa³⁾ ocupându-se de medicina populară și insistând în special asupra organo-terapiei aplicată de către popor, între altele susține că „în ce privește medicina primitivă ne dăm tot mai mult seama că o experiență milenară moștenită, cu amplificări continue din tată în fiu, nu poate fi numai un fleac.“

Prof. Cantacuzino⁴⁾ pune bazele „Institutului Sud-Est european de folclor și istoria medicinei“. El mai organizează un cerc de studii care să se ocupe mai de aproape de colecționarea foclorului medical, iar d-rul Cănciulescu își oferă cu multă convingere coloanele prețioasei sale reviste, punând-o la dispoziția acelor care activează în acest domeniu cu scopul ca materialul adunat să poată vedea lumina tiparului.

Prof. Sturza⁵⁾ vorbind despre tratamentul simultan și climatic al reumatismelor amintește de William Cullen (1712—1790) ca de unul dintre pionierii cercetătorilor boalelor reumatice care încă în secolul 18-lea consideră răceala ca și constituind prima și cardinală cauză a reumatismelor. Tot d-sa mai adaogă că „credința și empirismul popoarelor se asociază de secole și milenii la această constatare.

Stanca⁶⁾ vede justificată atitudinea empirismului

3) Prof. Dr. Valeriu Bologa: Valoarea terapeutică a unor practici din medicina bărbătească: *Mișcarea medicală română*. Anul VI-lea No. 1—2, 1933, pag. 29.

4) V. zi date biografice, Ion Cantacuzino, *Revista Științelor Medicale* Anul XXIII No. 1, 1934, pag. 9.

5) Prof. Dr. M. Sturza: Tratamentul simultan balnear și climatic al reumatismelor. Adunarea generală de toamnă din 1933 a *Soc. de Hidrologie și climatologie medicală*.

6) Docent Dr. C. Stanca: Ce s'ar putea reforma în regimul leluzei fiziologice? *Revista de Igienă Socială*. Anul III. No. 6 Oct. 1933, pag. 586.

popular pentru reducerea lehuziei în cazurile de gestație și facere normale.

Noi credem a descoperi numeroase puncte de contact și armonie între concepția populară și medicina științifică și în ce privește puericultura.

Prof. Lange⁴⁾ acordând o atențiune picioarelor strâmbe în forma de O, amintește că din cauza formei ovulare a uterului gravidic, 92⁰/₀ a noilor născuți prezintă gambe incurbate sub formă de O. Tot el mai susține că la majoritatea lor, gambele strâmbe se îndreaptă dela sine în cursul primului an, membrele inferioare strâmbe se reduc la 80⁰/₀ a cazurilor, până la finea anului al 2-lea la 58⁰/₀, iar la finea anului al 3-lea la 21⁰/₀. Contractiunea peroneilor exercită o tracțiune de îndreptare, iar când copilul începe să se ridice în picioare, în afară de această tracțiune la nivelul marginii interioare a tibiei care este mai mult încărcată, se formează o apoziție osoasă, în timp ce la marginea exterioară substanța osoasă se reduce. Aceasta în împrejurări normale. Prezentându-se un proces rachitic care împiedică fixarea calciului, osul nu se poate consolida, iar din cauza greutateii corporale și a tracțiunii musculare, membrele inferioare se strâmbă tot mai mult, incurvațiunea lor devenind tot mai accentuată. Cu vindecarea rachitismului natura caută în mod spontan să refacă încă o parte a cazurilor, așa ca o îndreptare spontană într'o fracțiune a cazurilor mai este încă posibilă. Intr'o altă fracțiune însă, vindecarea rachitismului îngreunează chiar în dreptarea membrelor strâmbe. Ce atitudine trebuie să luăm, față de o altfel de evoluție a lucrurilor? După Prof. Lange în primele luni ale vieții putem aștepta liniștit. Copilul va fi așezat cu membrele pe o coală de hârtie, iar cu un creion ținut perpendicular, vom desemna conturul membrelor inferioare. Desemnul va fi repetat peste alte 4 săptămâni. În cazul când nu s'ar înregistra nici o ameliorare, se preconizează pentru fiecare dată când

7) Prof. F. Lange (München): Das O-Bein. *München. med. Wochenschrift* No. 15, 1932. *Ref. Arsmidici* No. 6, 1932.

copilul se pune în curat-masajul peroneilor; se demonstrează mamei îndreptarea cu precauțiune a membrilor și se începe cu înfășurarea lor pentru câteva ore zilnic.

În popor, incurvațiunea gambelor se comentează ca și formând consecința unei neglijențe, care a omis înfășurarea picioarelor la timp. Cu toate că ne asociem exigențelor formulate de puericultura „clasică“ care reclamă încă începând cu Buffon și continuând cu J. J. Rousseau, cari se intrepun pentru libertatea desăvârșită a copilului, totuși practica populară nu încetează a-și păstra justificarea ei cel puțin parțial în prevenirea membrilor strâmbe. Lucrarea profesorului ortoped la care ne-am raportat mai sus, dă deasemenea drept de cauză empirismului popular, care, ce e drept, exagerează când extinde înfășutul la întreaga suprafață a corpului; producând între altele și o jenă a aparatului circulator și respirator și când înfășutul ia un caracter de permanentizare neconținută. În felul acesta empirismul popular trebuie combătut evident, dar reținem importanța concepției care aplicată cu metodă și intermitență la nivelul membrilor inferioare se găsește într'un perfect acord cu cele mai recente achizițiuni ale ortopediei și chirurgiei infantile moderne.

Poporul nu odată ne dă indicațiuni serioase și sub raportul unor fapte din domeniul patologiei observate ulterior și în clinică. Este bine cunoscută aversiunea — ce e drept din ce în ce mai atenuată, dar persistă încă — a poporului față de anumite vaccinuri dar îndeosebi de cel antivariolic. Aversiunea sau rezervele formale ale poporului față de acest vaccin erau atribuite ignoranței, falselor credințe, etc. Ori, ce vedem? Începând cu anul 1924 sporește mereu numărul complicațiunilor nervoase — al encefalitelor postvaccinale — dintre cari o parte se prăpădesc, o parte se vindecă complectamente, în timp ce o altă parte iarăși rămâne cu sechele din partea sistemului nervos, îngroșind rândurile contingentului de întârziați pedagogici cari dau atâta bătaie de cap medi-

cului, dar îndeosebi pedagogului și educatorului⁸⁾. Până în 1930 Prof. Zappert într'o statistică internațională a adunat 500 cazuri de encefalită post-vaccinală. Numai în Olanda s'au înregistrat vre-o 200 cazuri, fapt ce a dus la suprimarea obligativității vaccinației anti-variolice în această țară⁹⁾. Suntem un aderent convins al vaccinărilor în general, dar un elementar sentiment de echitate ne impune să susținem că rezervele formulate de către popor își au la baza lor observațiuni foarte corecte pe cari știința medicală le confirmă în timpul din urmă.

O altă observațiune de patologie infantilă credem a putea descoperi în empirismul popular și în următorul fapt. Unele mame din popor, prezentând sugarii lor cu niște depozite de secrețiuni provenită din glandele sebacee la nivelul creștetului copilului — care poartă denumirea de „crustae lactacae“ — și care depozit constituie un sistem de diateză exsudativă (Czerny), când îi prescriem o substanță uleioasă sau vreo alifie cu ajutorul cărora să le înmoaie mai înainte, iar după aceea să le îndepărteze cu ajutorul unui pieptăn prin aplicațiuni blânde, nu odată ne pun întrebarea dacă ochiul copilului nu este expus la îmbolnăvire. Observațiunea clinică pe de altă parte, ne demonstrează că diateza exsudativă nu odată se asociază cu infecția tuberculoasă dând naștere unui sindrom pe care noi îl desemnăm cu denumirea de „scrofuloză“¹⁰⁾. Or de fapt în scrofuloză diferitele simptome ca: impetigo și ecthyma scrofulos, abcese subcutanate ori gomele scrofuloase, (scrofulo-derma), lichen-scrofulosorum, rhinita vestibulară ulcero-crustoasă, ori rhinita impetiginoasă, keratita flictenulară, blefarita ulcero-crustoasă

8) Docent Dr. Axente Iancu: Adevărații în'ârziați medicali. *Curentul activ*. No. 2. 1934.

9) Vezi și capitolul „encefalitei postvaccinale“ în lucrarea lui Docent Dr. Axente Iancu: *Actualități în Puericultură și Pediatrie* I. Cu prefață de Prof. Dr. Titu Gane, pag. 349.

10) Prof. I. A. B. Marfan: La scrofulose forme spéciales de tuberculose. Conference faite à la Clinique du professeur Sergent, à l'hôpital Broussais. *Le Nourrisson*, 21-e année No. 6. Nov. 1933, pag. 337.

etc. etc. se prezintă fie în grupe în mod concomitent fie în serie, în mod succesiv. Leziunile cutanate și prin urmare impetiginozitățile de pe cap, nu odată sunt succedate de afecțiunea oculară: ca kerato-conjunctivită flictenulară. Această succesiune a lor nu a trecut neobservată de medicina populară. Constatările științifice verifică și confirmă deci obiectivitatea observațiunei empirice și aci.

În anul 1933 Heisler¹¹⁾ și Kohlbrugge publică rezultatele bune observate după regimul de fructe în tratamentul diareilor infantile. Prof. Moro¹²⁾ încearcă această metodă în clinica universității din Heidelberg tratând 52 copii de diferite vârste, și numai 9 sub 1 an. Din cauza că i-a murit un copil mic bolnav de disenterie, nu recomandă acest tratament în practică. Tratamentul acesta își are origina deasemenea în empirismul popular. Încă cu 30 ani urmă un locuitor din Königsfeld, cu numele de Hessing a administrat mere crude copiilor cari vărsau și care prezentau diaree. Cât blam și cât nedreptate facem noi poporului nostru la care constatăm o veche practică în acelaș sens. Epidemiile de gastro-enterite disenteriforme sau veritabile dizenterii pot fi propagate prin fructe infectate venite în contact cu sursele de infecție fără însă ca ele să fie factorii determinați în prima linie. Norma precisă asupra indicațiunilor și tehnica întrebuițării acestei metode se găsesc într'o lucrare de a noastră¹³⁾. Englezii prin dictonul lor: „An apple the day, keeps the doctor away“ exprimă toată valoarea ce i-se atribue (merelor) care este în stare să evite chemarea doctorului.

Intervențiunea entusiasmata a lui Metschnikoff

11) Dr. August Heisler: Rohe Apfel-diät bei diarrhoischen Zuständen im Kindesalter und bei Erwachsenen. *Klinische Wochenschrift* No. 9, 1 Marz. 1930, pag. 408.

12) Prof. E. Moro: Zwei Tage Apfeldiät (roh und gerieben) zur Behandlung diarrhöischer Zustände im Kindesalter. *Klinische Wochenschrift* No. 52. 24 Dec. 1929, pag. 2414.

13) „Cura cu fructe în tratamentul diareilor infantile“ în lucrarea: Docent Dr. Axente Iancu: Actualități în Puericultură și Pediatrie Cluj. 1932, pag. 244.

a făcut ca lumea laice să i-se atragă atențiunea asupra efectelor profilactice și terapeutice alimentare ale lapteului acid. Înainte de această intervențiune însă, publicul medical, dar îndeosebi pediatrii, avuseseră numeroase ocazii anterioare ca să se convingă și să constate pe copiii sănătoși și bolnavi observați de către dânsii, efectele bune pe cari le exercită laptele acid. Așa, între alții, medicii holandezi ca ¹⁴⁾ Ballot (1865), Jäger (1898), Teixeira de Matos (1902) au avut ideia să utilizeze în regimul alimentar al copilului „babeurre“-ul, „Buttermilch“-ul (un lapte acid lipsit de grăsime) înregistrând rezultatele excelente pe cari le-au raportat apoi lumii medicale internaționale. Ei s’au inspirat din practica populară, poporul olandez întrebuițându-l încă înaintea lor pe o scară întinsă cu acelaș bun rezultat atât în regimul alimentar uman cât și cel animal. Pornind dela empirismul și experiența olandeză acest articol alimentar s’a răspândit mereu, parcurgând o adevărată cale de triumf, cucerind lumea întreagă. Azi el este răspândit pretutindeni, așa și la noi. Poporul nostru în mod empiric îl întrebuițează în alimentația speciei porcine, iar pediatrii noștri l-au introdus și ei în practica lor medicală. Colectivitățile noastre infantile de prima vârstă compuse în bună parte din sugarii lipsiți de mamele lor, în absența laptelui de mamă recurg cu mult succes la întrebuițarea acestei „zare“, atât în alimentația mixtă a sugarului, cât mai ales și în terapia alimentară a turburărilor de nutriție și digestie a sugarilor. Prof. Finkelstein¹⁵⁾ relevând rezultatele terapeutice obținute cu ajutorul „Buttermilch“-ului în tratamentul acestor afecțiuni nu se poate reține fără să-și exprime întreaga sa recunoștință față de acest produs alimentar pe care empirismul popular l-a făcut cadou științei medicale. Deși cunoaștem personal suficient practica populară exercitată la țară în materie de alimentație am

14) Citat de Prof. P. Nobécourt: *Conférences pratiques sur l'alimentation des nourrissons*, 3-e édition. Masson, Paris 1922, p. 233.

15) Prof. Dr. H. Finkelstein: *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten* 3. Auflage, Springer, Berlin 1924.

crezut că este bine să cerem referințe în acelaș timp și dela alte persoane ale căror atribuțiuni sunt de natură să ne poată furniza informațiuni precise. Ne-am adresat inspectoratului surorilor de ocrotire din Timișoara (d-na Costreș) și celui din Sibiu (d-ra Manta) dupăcum și altor surori de ocrotire cari colaborează cu serviciul de sub conducerea noastră în calitate de conducătoare de colonii aparținătoare azilului nostru. Din toate se desprinde acelaș adevăr cu mici excepții: *empirismul popular este pentru regimul variat precoce* în alimentația copilului mic. Totuși credem că o spicuire parțială a rapoartelor primite ar prezenta un interes. Așa sora de ocrotire din Vințul de jos (d-șoara Zgura) zice că: vara și toamna se dă copilului fructe crude de ex.: cireșe, vișine, prune, struguri, etc., chiar dacă 2—3 zile are turburări gastro-intestinale“ și că „după constatările făcute am găsit un număr dintre copii alimentați după cum am descris mai sus (regim variat precoce), bine desvoltați în raport cu vârsta, viguroși și sănătoși etc.“. Sora de ocrotire din Racovița (Olariu) se exprimă în felul următor: „cu toată nepriceperea femeii dela țară spre a-și alimenta sugaciul după metodele noi, cum ne străduim noi astăzi spre a le îndruma, totuși se întâlnesc copii foarte bine desvoltați“, iar mai departe vorbind despre familiile numeroase și sărace zice: „Stând în mijlocul lor te gândești, iată acești copii neîngrijiți, necurățați, așa cum dă D-zeu, sunt mai bine desvoltați ca acei ce mama tot timpul nu se ocupă decât de singurul copil ce-l are și tot e plâpând“. Sora de ocrotire din Bradu (Motoc) între altele amintește că: „mamele obicinuesc să învețe copilul cu lapte proaspăt, muls cu puțină sare, călduș, seara, dimineața, când mulge vaca și administrează copilului cât cere trebuința, până este sătul“. Acest sistem a fost practicat chiar și față de noi personal în urmă cu aproape trei decenii. Și când te gândești că la cel mai recent congres internațional de pediatrie care a avut loc toamna trecută la Londra Prof. Lereboullet (Paris) prezentând un raport despre laptele ca aliment al copilului s'a ocupat și de laptele nefiert. Utilitatea lui nu a

fost contestată de nimeni, ci unii dintre congresiști au pledat pentru restricțiunea întrebuințării lui și aceasta din considerațiunea de a evita transmisiunea anumitor boale dela vacă la copil și în primul rând pentru a preveni contaminarea eventuală cu tuberculoză. Sora de ocrotire din Jina (d-ra Basociu) recunoaște că sugacii cari n'au lapte suficient primesc și alte alimente încă de 2—3 luni așa că atingând vârsta de 6 luni ei sunt obișnuiți cu orice aliment ce se pregătește în casă. Din raportul acestei „sore de ocrotire“ mai rezultă că sfaturile ei sunt urmate „în special de către primipare și peste tot mamele tinere, mulțiparele însă primesc sfaturile dar nu le urmează fiindcă ele se conduc după principiile lor că își va crește și pe acesta, ca și pe ceilalți“. Tot dânsa mai adaogă că „rezultatele în urma acestei libere alimentații nu sunt rele“ și că mortalitatea sugacilor la ei, cauzată de turburările digestive este foarte redusă, că este însă mare în timpul ernei, din cauza afecțiunilor aparatului respirator.

În comuna Țela (jud. Severin) este obiceiul ca îndată după nașterea copilului să primească tot felul de mâncare mestecată în gură ca „să fie mîncăcios“ (după d-na Costres). Tot în raportul inspectoarei din Timișoara mai este amintit că: „am găsit însă copii cari din primele zile au fost alăptați fără nici un sistem, alimentați de la 3 luni cu de toate, inclusiv carne, ouă și totuși copiii sunt voinici, turgor bun și vioi, alții cu acelaș regim foarte slabi, suferind des de turburări digestive, rachitici, predispuși la tuberculoză“. Sora de ocrotire din Turda (d-na Corcheș) a găsit „mame alimentând copilul din primele săptămâni cu din toate ce se pregătește pentru familii.“ Unele o fac din o anumită credință moștenită sau cumătră (sfatul lor influențează mult). Părerea lor este că dacă copilul vede pe ceilalți mîncând îi stă firca (vorba lor și descrește“. Sora de ocrotire din Gârbou (Nița) raportează că populația din regiunea respectivă nu întrebuințează alimentația artificială cu biberonul, ci lingurița din motivul că cel dintâiu „este scump și să strică“ și că mămăliga este folosită mult ca aliment de 2—3 ori pe zi

dar împreună cu „papricaș, ciulama, sos, brânză, lapte, smântână, fasole frecată“. Prof. Nițescu și colaboratorii¹⁶⁾ nu demult au atras atențiunea asupra faptului că făina de porumb este un demoralizator al organismului uman, determinând mari eliminări și pierderi de Ca și Ph. Populația românească din Gârbou, județul Someș fără să facă apel la vitamina D ori raze ultraviolete știe să evite neajunsurile făinei de porumb prin asocierea altor alimente bogate în vitamina D. și păstrând în același timp și proprietățile bune ale făinosului cu aplicațiuni utile demonstrate în clinica pediatrică atât în împrejurări fiziologice cât și patologice. Este bine cunoscut între altele largă utilizare a „mondaminei“ — care este un extract al făinei de porumb — în tratamentul turburărilor digestive, prescrise de pediatria germană pe o scară întinsă și întrebuințat cu mult succes și de către noi. Sora de ocrotire din Câmpeni (Andreica) constată că acolo dela 4—5 săptămâni se dă sugarului griș sau lapte, cu puțin zahăr, apoi lapte îngroșat cu făină“, dela 5—6 luni se dă pâine sau mălaiu înmuiat în lapte“ iar dela 10—11 luni cârnați și tot ce se pregătește în familie“. În 1930 „apare o lucrare a Prof. L. F. Meyer¹⁷⁾ și Nassau care înregistrează rezultatele bune pe cari le-au obținut cu ajutorul regimului variat precoce în alimentația sugarului dar mai ales în cea a prematurilor, debililor congenitali. După învingerea unei rezistențe inițiale a colaboratorilor noștri medici, și a personalului nostru auxiliar ne-a reușit ca să ne convingem nu numai despre utilitatea, ci chiar despre absoluta indicație a acestui regim variat precoce la grupele copiilor mai susamintite. De atunci noi îl practicăm mereu, și ne-am făcut un titlu de onoare în a-l propovădui și altora¹⁸⁾. Ceeace re-

16) Prof. Dr. I. Nițescu și colaboratorii: Bilan du calcium et du phosphore chez les enfants au régime à base du maïs. *Revista științelor medicale*. Anul XXII No. 11. Noembrie 1933. pag. 1277.

17) Prof. Dr. L. F. Meyer und Nassau: Die Säuglingsernährung. Bergmann München 1930.

18) Prof. Dr. Cristea Grigoriu și Docent Dr. Axente Iancu: Asistența facerii și noului născut, Cluj 1932 și Docent Dr. Axente Iancu: Copilul de curând născut. Cluj 1932.

comandă deci Meyer și Nassau în 1930 practică poporul nostru în mediul rural încă de un timp foarte îndepărtat. Hindes¹⁹⁾ a observat la Georgieni, Armeni, Mahomedani și Transcaucazieni unde regimul lipsit de lapte este întrebuințat în mod sistematic și unde el este generalizat, că turburările digestive estivale la sugarii supuși acestui regim sunt cu mult mai reduse ca număr. Deci este o observațiune culeasă de autor din empirismul popular al populațiunilor mai sus amintite. Metoda empirică introdusă în spital a dat aceleaș bune rezultate. Noi în colectivitatea de sub conducerea noastră am văzut acelaș bun efect²⁰⁾. Este interesant de reținut faptul că sora de ocrotire din Jina constată corelațiunea dintre regimul variat, precoce și extrem de mica mortalitate a sugarilor din cauza tulburărilor digestive.

Sucesiunea la sânul mamei determină secrețiunea sucului gastric și stimulează contracțiunile peristaltice fapt constatat încă de către Spallanzani și Brown-Séguard²¹⁾. Sugerea pumnului precum și a unei teține pline cu „succete“—e după Prof. Marfan ar avea acelaș scop și din acest motiv el nu numai că le admite, ci le găsește ca fiind chiar utile indeosebi la sugarii alimentați artificial, cărora ele le facilitează elaborarea sucului gastric într'o cantitate mai abundentă și mai activă. Empirismul popular a sesizat utilitatea acestui procedeu. Aplicațiile sale practice îmbracă însă forma detestabilă.

Toți autorii sunt de acord că fermentul amilolitic (ptialina, amilaza ori diastaza animală) este secretată de glandele salivare; atât de parotidă cât și de glandele submaxilare încă îndată la câteva zile dela naștere, dar de a-

19) E. Hindes (Baku): Milchoerie Diät als Prophylaktikungen Ernährungsstörungen im frühen Kindesalter. *Archiv. f. Kinderheilkunde* Bd. 78, pag. 9.

20) D-rii Docent Axente Iancu, d-na Malevanai-a-Soreanu și L. P. Dariu: Carnea în alimentația copiilor de prima vârstă. *Revista științelor medicale* No. 7. Iulie 1933.

21) Cit. de Prof. I. A. B. Marfan: *Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge* 3-a edition Masson, Paris, 1920, pag. 189.

asemenea toți autorii mai recunosc în acelaș timp, că acest ferment este secretat abia într'o concentrație extrem de redusă și cu totul insuficientă, așa, că puterea sacharifiantă a salivei în primele 3 luni ale vieții este foarte redusă. De aci iarăși ar rezulta că copilul în primele 3 luni nu poate digera amidonul (făinoasele) într'o cantitate mai apreciabilă. Practica empirică arată că trecerea prealabilă a mâncării copilului prin gura mamei ori a îngrijitoarei nu urmărește contaminarea lui cu difterie, tuberculoză ori alți agenți patogeni, ci dorește să suplinească insuficiența diferiților fermenți, pentru ca digestia să poată avea loc în condițiuni mai practice. Deși practica populară în felul acesta nu poate fi admisă, totuși ea este justificată în baza unor considerațiuni de ordin științific.

Arsenalul terapeutic al empirismului popular este foarte bogat. Dorim aci să ne orpim numai asupra unui fapt încă care nu poate decât să ne măgulească. Primind o revistă germană, vedem că un autor strein cu numele Stirnadel²²⁾ publică niște rezultate terapeutice foarte bune pe pe care le-a obținut în tratamentul tusei convulsive cu ajutorul unei plante: a *scaiului albastru* ("yngium planum") pe care l-a procurat dela niște farmacii transilvănene, în tratamentul tusei convulsive. Empirismul popular transilvănean îl întrebuințează de multă vreme. Un profesor universitar botanist ardelean observă acest lucru, îl încearcă și confirmă pe deplin observațiunile empirice. Autorul strein confirmă la rândul lui deasemenea rezultatele terapeutice bune semnalate. Noi ne-am putut convinge deasemenea despre efectul bun terapeutic ce poate fi obținut în tratamentul tusei convulsive cu infuzia populară făcută din planta mai sus menționată. Scaiul albastru părăsind meleagurile Transilvaniei își face intrarea triumfală în Germania și suntem convinși că el va cuceri acelaș marș triumfal și în celelalte țări. Empirismul popular începe deci și la acest capitol să fie apreciat și recunoscut ca bazându-se pe observațiuni serioase

22) M. Stirnadel (Leobschutz): Zur Behandlung des Keuchküstens. *Deutsch. med. Wochenschrift*. No. 37, 1933.

și riguroase. Empirismul popular plătește și de data aceasta într'un mod foarte onorabil polița științei medicale pentru binefacerile pe care la rândul său aceasta a adus-o omenirii.

Ca concluzie putem susține că numeroase sunt observațiunile și constatările empirismului popular cari pot fi întrebuințate cu succes în terapeutica pediatrică și în puericultura. Corectitudinea principiilor ce se află la baza unor practice în domeniul medicinei infantile naționale este confirmată de clinica modernă și de cercetările științifice de laborator din zilele noastre. Imprumutând noi dela popor rezultatele practicei sale de veacuri aducem un serviciu și științei medicale, fiind rezervat acesteia din urmă rolul de a da îndrumări mai precise asupra indicațiunilor și de a preciza mai mult câmpul de acțiune al mijloacelor terapeutice pe care bogatul arsenal al empirismului popular ni-l oferă cu atâta generozitate.

A 9-a CONFERINȚĂ A UNIUNEI INTERNAȚIONALE IN CONTRA TUBERCULOZEI.

Varșovia, 3—6 Sept. 1934

de

Dr. M. NASTA

În zilele de 3—6 Septembrie s'a ținut la Varșovia a 9-a conferință a Uniunii Internaționale în contra Tuberculozei, din care fac parte 43 de națiuni ai căror reprezentanți au participat la această întâlnire.

Ședința solemnă de deschidere a congresului a avut loc în prezența Președintelui Republicii Polone și a fost în bună parte consacrată comemorării, membrilor din consiliul Uniunii morți în ultimul an, A. Calmette, I. Cantacuzino și Léon Bernard, secretar general al Uniunii, decedat cu câte va zile înainte de deschiderea conferinței.

Ca în fie care dată fuseseră puse la ordinea de zi trei chestiuni, una biologică, una clinică și una medico-socială, câte un raportor principal fiind desemnat pentru a face expunerea chestiunii, complectată de prezentarea a câte zece corapoarte de către savanți aleși din diverse țări.

Problema biologică: „*Variațiunile biologice ale virusului tuberculos*“ a fost prezentată de raportorul principal L. Karwacki (Polonia) care de 30 de ani susține teza transformării morfologice și biologice a bacilului Koch, în granule, în forme lipsite de acido-rezistență, din care poate trece la forma filtrabilă, sau poate reveni la forma originară de ciupercă sau streptothrix.

Transformarea aceasta nu constituie un ciclu obligatoriu, ea este favorizată de diverși factori nocivi, ca învechirea culturilor, mediile nefavorabile, temperatură ridicată, substanțe chimice diverse etc. și în organism foarte probabil subț acțiunea anticorpilor sau a bacteriofagului.

Raportorul, ca și alți cercetători, au reușit să obțină în asemenea condițiuni, culturi de coci sau bacili cianofili, a căror inoculare la animale a determinat în 20% din cazuri revenirea la forma acidorezistentă, după experiențele raportorului. Când aceasta nu este cazul, inocularea determină pseudotuberculoze cu leziuni cazeoase, fără bacili acidorezistenți, hipertrofii ganglionare, exsudate în seroase, alte ori septicemii sau sindrome purpurice și stări cachectice.

Transformarea bacilului în streptothrix poate fi obținută, slăbind vitalitatea bacilului pe medii de cultură, inoculat la animale se obține întoarcerea la forma tipică.

Forma filtrabilă pusă în evidență de Fontes, Vaudremmer, Valtis, Courmont etc. se poate demonstra azi cu mai mare ușurință grație procedurii Négre-Valtis, care injectând cobailor inoculați extract acetonic favorizează revenirea ei la forma acidorezistentă.

În legătură cu aceste diverse tipuri ale virusului tuberculos, raportorul admite trei stadii ale infecției tuberculoase și anume: 1) stadiul inaparent, al distrofiilor și formelor cachectice, 2) tuberculoza inflamatorie al căru factor etiologic e reprezentat prin formele evolutive adică coci, bacili cianofili, streptothrix, în fine 3) tuberculoza cronică foliculară și cazeoasă, determinată de bacili acido-rezistenți.

La această expunere, diferiții coraportori au adus contribuții care fie prin critica, fie prin confirmarea sau interpretarea decisivă a faptelor, au ajuns până la urmă să dea o imagine exactă a ceea ce putem reține ca definitiv dobândit.

Astfel van Benden e de părere că formele filtrabile, granulare, etc. de o realitate incontestabilă nu fac parte dintr'un ciclu evolutiv „necesar“. Deasemenea nu admite existența liberă în natură a acestor forme.

Condiții, în general artificiale pot determina progresiunea dintr'un stadiu în altul, condiții naturale pe de altă parte pot determina o succesiune de stadii regresive, al căror termen final ar fi stadiul filtrabil.

Courmont atrage atenția asupra bacililor cianofili pe cari i-a descris încă din 1898 în culturile omogene și pe care i-a regăsit denumindu-i: „bacilles nus“ în hemo-culturile practicate după metoda Loewenstein alături de formele granulare, și a căror tranziție spre forma acido-rezistentă poate ușor fi pusă în evidență pe preparații.

Van Deinse descrie bacilii pe care i-a izolat de la cobaii inoculați cu produse bacilare, tratându-i cu extract acetonic, și care la cōbaili netratați nu determinau leziuni. Acești bacili la prima izolare au caracter de bacil aviar și abia după mai multe treceri reiau caractere de b. uman sau bovin. E vorba deci de o fază de evoluție intermediară dela o formă primitivă la cea definitivă. Acelaș lucru l-a constatat și Valtis cu bacilii izolați dela animale inoculate cu produse filtrate și tratate ulterior cu extract acetonic, iar Saenz studiind disocieria bacilului Koch a arătat că diversele tipuri, aviar, bovin și uman se deosebesc mai ales prin proporția mai mică sau mai mare în care se găsesc componentele cu caractere culturale S sau R. Aviarul e compus mai ales din forme S, umanul din forme R. Cum toți bacilii izolați din filtrate trec prin forma aviară, adică S, el presupune că aceasta e o formă mai nediferențiată din care apoi se diferențiază cu caracterele lor specifice celelalte tipuri.

Această trecere printr'o formă diferită de cea originală e de altfel principalul argument pentru a admite că în filtrate se găsesc elemente cu caractere biologice deosebite iar nu că e vorba numai de infecții paucibacilare. Acest punct de vedere, contestând deci existența unui virus filtrabil și atribuind rezultatele obținute de partizanii acestei concepții unor erori de tehnică, în special insuficienței filtrelor care lasă să treacă elemente răzlețe, a fost susținut de L. Lange și de Piaseska-

Zeyland. Aceasta din urmă recunoaște numai variațiunile reprezentate prin disocierea în tipul R și S.

E. Long a studiat mai ales influența compoziției chimice a mediului asupra prodemenței în cultură a celor două tipuri R și S, iar Schlossmann a arătat că alături de extractul acetonic anume hidrocarbonați specifici extrași din bacili pot avea aceiași acțiuni agravantă a procesului tuberculos. Nedelkovitch în fine admite existența de spori, fără alte posibilități de variații ale bacilului.

În concluzie elementul cel mai important și hotărâtor în favoarea existenței unei forme filtrabile și a unui ciclu evolutiv este tocmai faptul că bacili care se recuperează de la animalele inoculate cu filtrate, nu mai au caracterelor lor primitive ci se apropie de forma nediferențiată, proprie bacilului aviar. Aceasta exclude posibilitatea unei simple infecții paucibacilare și nu se poate explica decât prin existența unei adevărate variații biologice.

Problema clinică „*Formele medicale și chirurgicale ale tuberculozei osoase și articulare și tratamentul lor*” a fost prezentată de Prof. Putti (Italia), ca raportor principal, formulând următoarele concluzii: Prima grijă trebuie să fie tratamentul general, apoi cel local. Cura climatică își păstrează toată valoarea, dar înțelegând prin aceasta un întreg complex de factori, iar nu numai helioterapia. Oricum ar fi și această cură își epuizează efectele, alternanțele, mare și munte, sau chiar întreruperile, sunt mai favorabile decât cura continuă.

Tratamentele chimice, imunologice, dietetice, sunt de o valoare foarte relativă. Imobilizarea cu sau fără aparat rămâne baza tratamentului local. Intervențiile sângerânde delăsate la un moment în favoarea aproape exclusivă a metodelor conservatoare își reiau din nou locul.

Resecțiile sunt contraindicate în vârsta de creștere și la orice vârstă când e vorba de șold, sunt recomandate pentru genunchiu, leziunile tibio-tarsiene, și în general la membrul superior. Se acordă un interes din ce în ce mai mare operațiilor anchilozante, momentul inter-

venției însă e preferabil să fie ales după stingerea procesului inflamator, în perioada de reparație. Intervenția trebuie să fie pe cât se poate extrafocală, artrodeza ar trebui practică și în tratamentul articulațiilor genunchiului, piciorului și umărului.

În linii generale părerile coraportorilor, cu mici variante au concordat cu ale raportorului, făcând oarecum opinie separată Prof. Mattei (Belgia), intervenționist mult mai categoric, recomandând actul operator, în special resecția, mai economică ce e drept, chiar și la copil și chiar în plin proces evolutiv, subliniind nevoia de a căuta prin orice mijloc posibil să scurtăm durata imobilizării. Prof. Rollier a relevat în afară de marea valoare a helioterapiei, influența binefăcătoare pentru moralul bolnavului și indirect pentru procesul de vindecare, pe care o are organizarea muncii în stabilimentele de cură, demonstrând cu un frumos film cinematografic, admirabila organizație pe care a realizat-o în acest scop la Leysin.

Toți raportorii au insistat asupra necesității diagnosticului precoce, și asupra insuficienței pregătirii medicale în acest sens, din care cauză majoritatea bolnavilor ajung prea târziu în mâinile specialistului, multe distrugereri iremediabile fiind rezultatul unui tratament tardiv instituit sau rău condus. Prof. Bezançon a precizat și limitat cadrul reumatismului tuberculos, entitate clinică incontestabilă, dar căreia i s'a atribuit mai întâiu prin exagerare un cadru prea larg pentru ca apoi, printr'o firească reacție să i se conteste cu totul existența.

În concluzie, ideile directive care s'au degajat au fost, în primul rând necesitatea diagnosticului și tratamentului precoce, prin crearea de centre mai numeroase de specialitate; acțiunea factorului climatic să fie considerată ca un tot, iar nu limitat numai la helioterapie; și să se țină seamă de binefacerile alternanței și chiar a întreruperii curei climatice, preferabile prelungirii ei indefinite în aceiași localitate.

S'a remarcat preocuparea generală de a da, în limitele posibilului și apreciind dela caz la caz, o cât mai

mare extensiune intervențiilor chirurgicale, cu scop de a scurta durata tratamentului, avându-se în vedere latura socială și economică a problemei. În acelaș scop s'a preconizat în alegerea tratamentului, pe acela care chiar dacă nu ar da rezultatul funcțional ideal, mobilitate normală, ar duce în schimb la vindecare mai rapidă, chiar cu prețul anchilozei.

Al treilea raport medicosocial: „*Utilizarea dispensarului în tratamentul tuberculoșilor*“ fusese întocmit de Prof. Léon Bernard. În urma morții acestuia, el a fost prezentat de Prof. Bezançon. Asupra acestei chestiuni acordul a fost ușor de stabilit. În principiu s'a admis că singurul tratament care ar putea fi cu folos practicat în dispensare, este pneumotoracele artificial. Asupra acestui punct a fost unanimitate absolută. În ceiace privește oportunitatea acestui tratament în mod ambulatoriu, la dispensar, părerile au variat după cum erau expuse de reprezentanți ai țărilor cu un armament antituberculos mai mult sau mai puțin suficient. Au contestat această oportunitate raportorii italieni, germani, danezi, care au susținut că în țările lor există suficiente posibilități de internare pentru ca orice tuberculos să poată fi tratat în instituții. Ni s'a părut totuși excesiv acest optimism, căci oricare ar fi posibilitățile de internare ar fi exclus dealtfel, din motive economice și sociale ca toți tuberculoșii să poată fi internați pe toată durata, 2—4 ani, a tratamentului. Dealtfel, chiar în țări cu armament antituberculos foarte important și eficace, ca Statele-Unite s'a resimțit nevoia completării tratamentului sanatorial cu cel ambulatoriu la dispensar. Acest punct de vedere, mai aproape, credem de realitate, a fost susținut de reprezentanții Statelor Unite, al Franței (raportorul), al României (subsemnatul) și în general al tuturor țărilor, care nu au încă, sau nu cred încă că au mijloacele de a interna și trata în instituții pe toți tuberculoșii. S'a admis, că idealul ar fi ca cel puțin instituirea pneumotoracelui să se facă în spital sau sanatoriu, întreținerea putând fi încredințată dispensarului. Am atras atenția asupra faptului că departe de

a reduce activitatea profilactică, scop principal al dispensarului, această lărgire a cadrului său de activitate, din contra o va spori prin atracția pe care o exercită asupra bolnavilor, prin afluența mai mare de consultanți și prin posibilitățile mai mari ce derivă de aci, de a diagnostica astfel boala într'un stadiu mai precoce.

Din partea României au participat la acest congres un număr de 15 medici, dintre cari au luat parte la desbateri, prezentând comunicări D-rii Alexa, Alexandrescu, Balteanu, Blechmann, Climescu, Gaspar, Irimescu, Nasta, Toma, Veber.

O interesantă conferință a D-rului Kingsbury despre metode suplimentare de luptă antituberculoasă într'un district rural din Statele Unite, și o conferință a D-rei Dr. Skokowska despre lupta antituberculoasă în Polonia, care a expus marile progrese și frumoasele înfăptuiri realizate în acest domeniu de vecinii noștri, au complectat activitatea științifică a acestui interesant congres.

Recepții, reprezentații, vizite și excursii la monumente artistice și istorice sau la instituții medicale și științifice au reprezentat partea de agrement și de variație pentru reușita căreia amfitrionii au desfășurat toate calitățile unei cordiale și prevenitoare ospitalități.

Acceptându-se invitația confrăților portughezi ca viitorul congres să aibă loc în țara lor s'a fixat ca loc de reuniune pentru anul 1936 Lisabona.

REVISTA ANALITICĂ

Bacteriologie.

CASTRO ULP. VILANOEVA: Ueber das Verhalten von Gelbkeimen von Typus des sogenannten Bakterium Typhi Flavum, in Rindergalle. (Modul de comportare al Bacteriei Typhi Flavum în bila de bou). Zbl. f. Bakt. I Abt. Orig. 1934, Bd. 132, p. 1

Autorul a lucrat cu 103 tulpini în majoritate de origină vegetală. Se însămânțează din fiecare din aceste tulpini câte 3 tuburi cu bilă, care sunt puse la temperaturi variabile. (22°, 30°, 37°). În timp ce în tuburile ținute la 22° și 30° bacteriile rezistă timp de 10 zile, în tuburile ținute la 37° mor cel mai târziu după 48 de ore. Bacilii Typhi Flavum nu pot fi adaptați să reziste la 37°. Rezistența acestor bacterii în diverse concentrații de bilă variază pentru fiecare tulpină în parte.

B. W.

GASTRO ULP. VILLANOEVA: Variantenabspaltung von Gelbkeim Bakterien in Rindergalle. Gelb und blasswachsende Gelbkeimvarianten ohne Schleimbildungsvermögen. (Despărțirea variantelor de bac. Typhi Flavum în bila de bou. Variante nemucoase galbene și palide), Zbl. f. Bakt., I Abt. Orig. 1934, Bd. 132 p. 4.

Sonnenschein a arătat că paratificii care cresc în colonii cu aspect mucos trecuți prin bilă, își pierd caracterul mucos. Autorul trecând zilnic din culturi în bilă de Bact. Typhi Flavum (6 tulpini) pe geloză glicerină (5%) a obținut 4 variante: a) colonii mucoase mari și galbene, b) colonii mucoase mari și palide, c) colonii nemucoase mici și galbene, d) colonii nemucoase mici și palide. Aceste rezultate sunt în contradicție cu cele obținute de V. Garat. Prezența acestor variante în natură poate fi datorită pasagiilor făcute de aceste bacterii prin om sau animal. Proprietatea bact. Typhi Flavum de a crește mucos pe agar glicerinat, nu e un fenomen fizico-chimic datorit glicerinei, ci o funcție biologică a bacteriei, care se schimbă sau se pierde prin variații.

B. W.

L. HOYLE: The Haemophilic Bacteria of the upper respiratory tract. The appearance of virulent forms in relation to upper respiratory infection. (Bacteriile hemofilice ale traectului respirator superior Apariția formelor virulente în relație cu infecția respiratorie superioară). *The Journal of Hygiene* Vol. 34, No. 2, 1034, p. 195—202.

Observațiunile, pe care le publică, sunt făcute pe 17 oameni sănătoși la începutul cercetărilor, dela care, la intervale, de 2 săptămâni sau mai des, atunci când prezintau infecțiuni ale căilor respiratorii superioare — timp de 8 luni a izolat speciile de bacterii hemolitice din secreția nasală și faringeană. Bacilul izolat est B. Pfeifer. In timp de sănătate găsește, invariabil, forma R. a acestui bacil, în timpul guturaiului, sau a catarului naso-faringian, regulat izolează forma S a aceluiaș microb; uneori în stările gripale pe lângă forma S izolează și pneumococ.

Caractere biologice. *Forma S.* Cocobacil: crește în colonii mici nelede, mucoide. E ușor pus în suspensiune în ser fiziologic. Patogen pentru șoarece, inoculat în peritoneu, animalul moare cu septicemie. *Forma R.* Bacili subțiri, scurți — uneori forme filamentoase. Nu poate fi pus în suspensiune în ser fiziologic, flocoane mari cad în fundul tubului cu ser fiziologic. Nu este patogen pentru șoarece.

Prezența formei S a Bac. Pfeifer în gâtul și nasul celor examinați coincide cu apariția guturaiului și a catarului căilor respiratorii superioare, observate atunci când temperatura exterioară trece, relativ brusc, dela cald la rece.

Concluzii: B. Pfeifer este un oaspete obișnuit al căilor respiratorii superioare. Forma R a acestui microb este saprofită, pe când forma S este patogenă.

Dr. G. Petrovanu.

A. WADSWORTH and J. QUIGLEY: Studies on the purification of Diphtheria Toxin by ultrafiltration. (Cercetări asupra purificării toxine difterice prin metoda ultrafiltrațiunii). *The Am. Journal of Hygiene* V. 20 No. 1, 1934, p. 225—232.

Toxina difterică, precipitată cu sulfat de amoniu 60% este supusă ultrafiltrațiunii (metoda J. Quigley). Examenul ambelor fracțiuni — reziduu și filtrat — arată că toxina 100% rămâne în reziduu; în filtrat se găsește uneori 0,2—1% toxină. Toxina obținută prin ultrafiltrațiune, spălată de mai multe ori, uscată, este complet stabilă. Ultrafiltrațiunea pare chiar să mărească activitatea toxinei. Păstrată timp de 8 ani la 6° își păstrează toate proprietățile. In timpul acestui interval de timp, examenul chimic arată o mărire a fracțiunii amino-acizi, datorită descompunerii moleculei de albumină care nu corespunde însă unei scăderi a toxicității.

Dr. G. Petrovanu.

JAMES J. QUIGLEY: A simple technic for Ultra-filtration. (Technică simplă pentru ultrafiltrațiune). The Am. Journal of Hygiene, V. 20. No. 1/934, p. 218—224.

Pentru ultrafiltrațiune rapidă a unor cantități mari de toxină, ser etc., la adăpost de contaminări, prepară ultrafiltre, impregnând în vid, bougii Alundum, fabricate de Norton Company of Worcester-Massachusetts — cu nitro-celuloză 5—7% și acid acetic. Sacii astfel preparați sunt spălați și controlați. După întrebuițare sacii sunt puși în apă rece căreia i se ridică temperatura până la 100° timp de 30 minute, pe urmă sunt uscați o oră la 110°, și păstrați în excicator cu Cl 2 Ca, gata pentru o nouă întrebuițare.

Dr. G. Petrovanu.

Chirurgie.

J. R. M. WHIGHAM: The administration of Paraldehyde by the rectum as a preliminary to general anaesthesia. (Administrarea Paraldehydei pe cale rectală. Anestezie preliminară anesteziei generale). The Lancet vol. II, No. 4, Julq 1934, p. 191—192.

Paraldehyda ($\text{CH}_3\text{—CHO}$)³ un derivat al etanolului, este un produs de polimerizațiune al acetaldehydei ($\text{CH}_3\text{—CHO}$). A fost recomandat ca anestezic de către Cervello în 1883. Antidotul său, în caz de intoxicare, este picrotoxina, coriamirtina și camforul — stimulante ale scoarței cerebrale.

Recomandă administrarea paraldehydei pe cale rectală, în doză de 3.24 gr. pentru 6,460 Kgr. greutate în 428.26 cc. ser fiziologic, la care se adaugă și puțin clei de salcâm. În cazuri de iritație a rectului este necesar să se întrebuițeze un supozitor cu „Chloretone“. Clisma se face cu 1½—2 ore înainte de operație (30—40 minute durată climei); somnul începe 25—45 minute după administrarea paraldehydei, 30 minute înainte de operație se face o injecție cu atropină. Pe masa de operație la nevoe — se continuă anestezia cu ether sau $\text{CO}_2 + \text{O}_2$; se întrerupe imediat ce se obține o relaxare completă a reflexelor.

Metoda a fost aplicată pe 200 operații, cu rezultate constante, și cu un număr de complicații pulmonare mult mai reduse, față de anesteziiile obișnuite.

E. G. P.

Fiziologie.

S. G. WEINBERG, M. D. u. H. MARX: *Untersuchungen zur Diurese.* (Cercetări asupra diurezei). Naunyn Schmiedeberg's Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. Bd. 176 H. 2/3, 1934, S. 291—305.

Studiază acțiunea soluțiilor hipertone și hipotonice, cât și a extractelor de lob posterior al hipofizei, introduse direct în ventriculul cerebral, asupra diurezei. Animalul de experiență ales este câinele, căruia i se face o trepanație, la nivelul ventriculelor, pentru ca pe această cale să se poată pătrunde cu ușurință în creier, prin o simplă puncție. Rezultatele obținute sunt următoarele: 1) Substanțe iritante introduse în ventricolul posterior (sol. 3% Cl Na) nu au nici o acțiune asupra diurezei. Puncția ventricolului, luarea de lichid cefalo-rachidian, injectarea de sol. Cl Na 0,5 gr.—3 gr. ‰, mărirea presiunii intraventriculare sunt mijloacele de investigațiune întrebuințate pentru stabilirea modificării mersului diurezei în cursul unei iritații a ventricolului. 2) Soluțiile hipo și hipertone introduse pe această cale (apă distilată — Cl Na 10—20%) au o acțiune anti-diuretică accentuată: cantitatea de urină scade, Cl Na și Az din urină cresc în mari proporții. Această acțiune durează câteva ore. 3) Extractele de lob posterior ale hipofizei au o acțiune anti-diuretică și mai puternică decât precedentele, superioară introducerii lor pe cale intravenoasă. Pe cale intravenoasă Cl Na crește considerabil în urină, pe cale intracerebrală Azotul crește mult mai mult decât Cl Na. 4) Dacă animalul este narcotizat, acțiunea anti-diuretică a extractului este și mai puternică. 5) Repetarea experiențelor pe același animal, îl sensibilizează față de iritațiuni, de unde, la început sol. de Cl Na în concentrație mică nu aveau nici o influență asupra diurezei, aceleași soluțiuni au o acțiune anti-diuretică manifestă.

La om, injecțiunile hipotonice în canalul medular, au o acțiune anti-diuretică trecătoare.

Dr. G. Petrovanu.

H. MARX u. K. SCHNEIDER: *Untersuchungen zur Diurese.* (Cercetări asupra diurezei). Naunyn Schmiedeberg's Arch. f. Path. u. Pharm. Bd. 176, H. 1, 1934, S. 24—28.

Autorii își propun să cerceteze, dacă în sângele uman, se găsesc substanțe anti-diuretice, capabile să influențeze mecanismul regulator al diurezei.

Se servesc în experiențele lor de un extract alcoolic din sânge total oxalatat, pe care-l supun unor operațiuni succesive de distilare și spălare cu eter; pulberea galbenă pe care o obțin este disolvată în apă distilată și inoculată la câini, pe cale subcutanată și intravenoasă. Extractul conține 5—20 mgr. ‰ Cl Na și 11.5—24 mgr. ‰ Azot.

Rezultate: În sângele oamenilor sănătoși nu se găsesc substanțe care să influențeze diureza — măbind-o sau micșorând-o. În sângele, recoltat de la bolnavi cu adipoză patologică, hipertonie, diabet, ulcus ventriculi și astm-bronchial, izolează o substanță cu caractere net antidiuretice, pe care nu o identifică, însă o pot titra cantitativ. Această substanță are proprietatea de a diminua cantitativ eliminarea urinei, reducând-o la 70% din normal, măritd în schimb concentrația Cl Na la 100—200%; acțiunea ei este trecătoare, după o oră diureza revine la normal, în cele mai multe cazuri este precedată de o poliurie de compensație. Această substanță pare să facă parte din complexul coloidal al plasmiei sanguine.

Dr. G. Petrovanu.

Farmacologie. Farmacodinamie.

B. v. ISSEKUTZ und M. VARADY: *Wie lange dauert die Wirkung des Morphins im angewöhnten Organismus.* (Cât durează acțiunea morfinei în organismul celor obișnuiți cu acest alcaloid). Naunyn Schmiedeberg's Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. Bd. 176, Hl. 1934. S. 35—40.

Morfina, luată în doze crescânde, zilnice, se acumulează în organism; cât se găsește în cantitate activă, între alți centri, paralizază și centrul vărsăturilor. Apomorfina, excită acest centru și nu dă loc la acumulare, nici obișnuință. Se servește de această substanță pentru a stabili procesul de acumulare, al morfinei. Ca animal de experiență alege câinele; experiențele au durat între 9 luni pentru unele animale și 1 $\frac{1}{2}$ ani pentru altele. Animalele primeau zilnic în injecțiune subcutanată 5 mgr. pro Kgr.

Concluzii. În prima perioadă de obișnuire a organismului cu morfină centrul vărsăturilor, care nu capătă obișnuință la intoxicațiile cu acest alcaloid, ci îl paralizază temporar atunci când se găsește în cantitate activă, răspunde excitației apomorfinei după 24—26 ore (injecțiile cu apomorfina se fac din 2 în 2 ceasuri 5 mgr. pro Kgr.) Mai târziu, la același animal, după o obișnuință îndelungată, centrul vărsăturilor nu mai reacționează la injecția de apomorfina decât după un număr de ore (56—120) putând ajunge până la o săptămână. În timpul tratamentului cu apomorfina câinele nu mai primea injecții cu morfină. Durata acțiunii morfinei la începutul obișnuinței este scurtă, mai târziu este mai lungă; morfina, sub forma ei activă, se acumulează treptat în organism.

Dr. G. Petrovanu.

Hans KREIMAIR: *Beiträge zur Pharmakologie der Ascorbinsäure (Vitamin C)*. Contribuțiuni la studiul farmacologic al acidului ascorbic (Vitamina C). Naunyn Schmiedeberg's Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. Bd. 176, H, 2/3, p. 326—339.

Studiază proprietățile farmaco-dinamice ale acidului ascorbic cunoscut ca factor antiscorbutic.

Rezultate: 1) Administrat „per os“ la șobolani, în doză de 10—50 mgr. pe zi, timp de 14 zile, nu are nici o acțiune asupra sănătății animalelor. 2) Inoculat intravenos la epure (10—100 mgr.) nu este toxic, singurul simptom prezentat este o frecvență a respirației (acțiune acidă) care dispare în câteva ore. 3) Inoculat intravenos la pisică (20—50 mgr.) are o acțiune specifică de scădere a presiunii arteriale (30%) care nu-i datorită acidității. 4) Acțiunea sa asupra cordului, studiată la câine (100 mgr. intravenos) este net toxică în doze mari, anume: ridicarea presiunii în sistemul nervos, încetinirea frecvenței pulsului, scădere a presiunii arteriale, diminuare a volumului circulației periferice. 5) Nu are nici o acțiune asupra organelor cu mușchi netezi. 6) Nu influențează metabolismul general. 7) Inoculat la pisici, care primiseră înainte, injecții cu saponină, și al căror număr de globule roșii scăzuse sub 30%, are acțiuni de regenerare asupra sângelui (numărul globulelor roșii crește, hemoglobina deasemenea). 8) Mărește activitatea adrenalinei, a factorilor hepatici de regenerare a sângelui. 9) Nu are nici o acțiune asupra antitiroidinei, a hormonelor sexuale, nici asupra activității insulinei pentru diminuarea glucozei în sânge.

Dr. G. Petrovanu

Hematologie.

J. E. W. BROCHER: *Les états d'inhibition de la moelle osseuse*. (Stările de inhibiție ale măduvei osoase). Ann. D'Anat. Path. T. XI, No. 6 Iunie 1934.

Studiind cazurile de agranulocitoză publicate, autorul constată că, în trecut, erau mult mai rare. Aceasta, din cauză că atunci existau mai puține condițiuni cari să ducă măduva la o carență atât de gravă: maladiile sângelui și infecțiile. Acuma, numeroase produse, introduse atât în industrie cât și în terapeutică, pot să debiliteze măduva până la inhibiție — printre aceste produse, citează: corpii radioactivi, razele X, benzolul cu derivații săi și metalele grele.

Stările de carență ale măduvei sunt efectul unei reacții insuficiente. Agranulocitoza, considerată ca reacție biologică, este o leucopenie exagerată dincolo de limită, având drept consecință diminuarea tuturor forțelor defensive ale aparatului hematopoietic. Pentru autor, agranulocitoza nu este decât expresia unei faze deviate și neterminate a unui fenomen biologic normal.

Din punct de vedere terapeutic, crede că metoda lui Doan, pentoze combinate cu acizi nucleici, ar fi cea care dă cele mai bune rezultate.

A. P.

S. MARCZEWSKI: Influence d'une diminution brève de la pression atmosphérique sur les globules rouges. La teneur en hémoglobine et les réticulocytes dans le sang. Journal de Phys. et de Path. Gén. T. XXXII No: 2. Junie 1934, p. 385—394.

Cercetările sunt făcute pe epuri, care sunt puși într-o cameră, la o presiune atmosferică variind între 700 mm. Hg. — 266 mm. Hg. Se face numărătoarea globulelor roșii, numărătoarea reticulocitelor și determinarea Hb. înainte și după experiență.

Concluzii: 1) O acțiune unică a presiunii diminuate (266 mm. Hg.) durând 24 ore, nu provoacă nici o schimbare în compoziția morfologică a sângelui. 2) O acțiune repetată zilnic, de 10 ore durată (266 mm. Hg.) timp de 40—50 zile provoacă o mărire a numărului globulelor roșii și a Hb. 3) Numărul reticulocitelor crește în primele zile, scade apoi pe măsură ce numărul hematiilor și hemoglobina crește, totuși în urmă numărul lor crește din nou și se menține deasupra normalei până la sfârșitul experiențelor. 4) După ce animalele sunt lăsate din nou la presiunea atmosferică normală, numărul globulelor roșii continuă să crească în primele zile, pe urmă se scoboară sub valoarea inițială și se ridică din nou după un oarecare timp. Numărul reticulocitelor scade brusc în momentul când numărul eritrocitelor crește, putând ajunge până la 0; pe măsură ce numărul globulelor roșii scade, numărul reticulocitelor crește.

Dr. G. Petrovanu.

Medicină internă.

GIROUX (RENE): La pression intra-artérielle, contrôle des méthodes indirectes. La Presse médicale, 1934, No. 71.

Autorul a demonstrat, că presiunea intra-arterială se poate ușor măsura. Este o metodă de viitor și nu comportă nici un pericol, deoarece punctia intra-arterială cu un ac fin este totdeauna inofensivă.

Pe un foarte mare număr de indivizi, el a studiat-o, paralel cu metodele indirecte, adică, oscilometrică și auscultatorie. Consideră deci ca măsură etalon presiunea intra-arterială și constată, că metodele indirecte dau rezultatele comparabile. Metoda oscilometrică este net mai precisă decât metoda auscultatorie, mai ales, pentru măsurarea presiunii minime.

De acord că presiunea mijlocie este cea mai importantă deoarece ea este aceea care reprezintă travaliul cardiac, autorul nu ezită să afirme, că metoda oscilometrică este singura care permite măsurarea ei și deci superioară celorlalte metode cunoscute.

Dr. I. Radvan.

LAROCHE (G), GRIGAUT (A.) et COSTES: *Les variations du rapport des esters du cholestérol au cholestérol total en pathologie.* La Presse médicale, 1934, No. 73.

Se expun aci numeroase cercetări clinice, terapeutice și experimentale, care demonstrează că formarea esterilor cholesterolului își are sediul în ficat. Aceste cercetări par deci să demonstreze că diminuția esterilor cholesterolului și a raportului esterilor de cholesterol este indiciul unei insuficiențe hepatice. Excluzând cirozele, unde raportul este normal, dar aci numeroase probe biologice rămân în genere normale, în hepatitele icterigene secundare sau icter grav terminal, raportul scade, apropiindu-se de zero-

Radioterapia ficatului (doză excitantă) augmentează mult cifra esterilor, după cum intoxicația fosforată la câine o diminuează: puternic argument în favoarea sediului hepatic al esterificației. Autorii sunt toluși în rezervă când e vorba să acorde raportului valoarea unui test de insuficiență hepatică. Valorile foarte scăzute însă trebuie, în orice caz, considerate.

Dr. I. Radvan.

LABBÉ (M.) et BOULIN (R.): *De la difficulté du diagnostic de certaines formes anormales de coma diabétique.* La Presse médicale, 1934, No. 74.

Ideea că diagnosticul comei diabetice se face ușor este controversată de o serie de observații, la care autorii alătură fapte și opinii judicioase.

Sindromul clinic și biologic, patognomic comei diabetice, nu este totdeauna constant și de aci dificultate de diagnostic. Absența reacției Gerhardt în urină și chiar aceea a dispneei lui Kussmaul nu pot înlătura posibilitatea comei diabetice. Măsurarea rezervei alcaline, a corpurilor acetonice și ureei sângelui, dar mai ales, studiul variațiilor rezervei alcaline sub acțiunea insulinei reușesc diagnosticul de comă.

Alteori, dificultatea rezidă în complexitatea tabloului morbid, exemplu diabet asociată la nefrită. Dar gruparea fenomenelor nu este aci la întâmplare. Lectura lor sistematică și evoluția permit diagnosticul. În ultimă instanță, problema își va găsi soluția în eficacitatea sau neeficacitatea insulinei asupra acidozei.

Dr. I. Radvan.

LOEPER (M.) et FAU (R.): **Le contraste des réactions myxoleucocytaires et clorhydropeptique de l'estomac.** La Presse médicale, 1934, No. 58.

Fiziologia mucoasei gastrice s'a îmbogățit printr'o serie de cercetări recente cari atrag atențiunea asupra echilibrului fizico-chimic și regulațiunii osmotice, asupra leucopedezei și mucusului gastric ca rol protector. Totul este regulat de sistemul nervos.

Din studiul de față, reesă că stomacul à jeun nu conține mucus. Acesta se găsește în stomacul patologic dar numai în lichidele hipoclorhidrice. Alimente ca zahăr, albumină de ou zaharat care nu excită secreția clorhidrică, au acțiune mixogenetică și invers se petrece fenomenul cu alimentele excitoclorhidrice. Acelaș lucru și în patologie. În cancer, de exemplu, are loc producere de mușus, în ulcer, nu. Hipoclorhidriile sunt deci myxoreice, hiperclorhidriile, nu. În unele gastrite însă, fenomenul se inversează. Prezența mucusului într'o hiperclorhidrie, ori absența sa într'o hiperclorhidrie denotă un proces inflamator, o leziune difuză a stomacului.

Proba farmacologică, de altă parte, întărește concluziile biologice și clinice. Secreția mucoasei (leucopedează, myxoree) scade prin administrarea substrate'or excito-vagale și se exagerează prin cele inhibitoare.

De aci se deduce și valoarea terapeutică. În cazurile de arsuri, leziuni de gastrită hiperclorhidrică sau ulceroasă, alimentele și medicamentele myxogene vor fi în uz. Printre acestea, *atropina* în primul rând. Această substanță, paralizând vagul, are o quadruplă acțiune: antispasmodică, anticlorhidrică, *leucopedetică* și *myxoreică*, ceea ce explică eficacitatea sa calmantă și reparatoare în ulcer și hiperclorhidrii.

Dr. I. Radvan.

R. DELBEKE și L. v. BOGAERT: **Les myélites funiculaires en dehors de l'anémie pernicioase.** Mielitele funiculare în afară de acele ale anemiei pernicioase. Ann. de Méd. T. 34 p. 382, 1933.

O bolnavă, a cărei observație îndelungată face obiectul articolului de față, este internată pentru prima oară în spital în 1927. Păstrează patul 3 luni. Se pune atunci diagnosticul de anemie plastică. Semnele hematologice sunt însoțite de semne neurologice discrete: reflexe vii, clonus rotulian.

În 1928, reinternată pentru un icter, a cărui origine hemolitică este bine determinată. Face 2 puseuri. Fenomenele neurologice ce însoțesc icterul aduc diagnosticul de paraplegie prin compresiune.

În 1929, o puncție lombară arată o hiperalbuminurie discretă (0.50) 8 limfocite pe cc., reacții negative, fără blocaj.

În intervalul crizelor de deglobulizare, sindromul sanguin se ameliorează în totalitate. Degenerescența medulară continuă progresiv. O intervenție chirurgicală (autorii articolului nu au cerut-o) arată lipsa compresiunii. Bolnava moare la 10 zile după intervenție.

La ex. microscopic, vascularizare intensă a măduvei osoase, cu un număr de mitoze mai mare decât în mod normal, în celulele roșii.

În splină: îngroșarea cordoanelor lui B. Iroth. Infiltrație siderică generală. Sistemul nervos arată: în măduvă: leziuni nesistematizate ale mielinei; într'un punct e atins și cornul posterior. Numeroși corpi granuloși și perivascularită limfoidă. Centrii superiori nu arată nici o leziune. Aspectul microscopic e asemănător cu acel al mielitelor din anemiile pernicioase. Autorii scot că atât mielitele anemiilor pernicioase cât și acele ale icterelor hemolitice sunt datorite unui factor comun. Resping factorul infecțios pe baza leziunilor găsite și admit un factor toxic.

Reamintesc ipoteza emisă de Paviot și Déchaume, după cari, sindroamele neuroanemice, pot fi considerate ca maladii ale sistemului reticulo-endotelial. Demielinizarea, traduce o turburare lipolytică. Cum uneori sunt totuși atinși și centrii vegetativi encefalici se pune ipoteza rolului lor în mecanismul maladiei.

În ce privește cazul observat de autori, relevă lipsa de paralelism între leziunile nervoase și cele ale sist. reticulo-endotelial.

De aci, interesul mielitelor funiculare în afara anemiei pernicioase: legătura între degenerescențe mielinice și sindroamele de carență, în general.

G. Badenski.

W. MOLLOW: **Beitrag zur Klinik der Trichinose.** (Contribuțiuni la studiul clinic al trichinozei). Arch. für Schiffs u. Tropenhyg. Vol. 38. No. 10, 1934.

În timpul unor epidemii de trichinoză în Bulgaria, autorul are ocaziunea să studieze 28 de cazuri. Primele simptome au apărut la 8—10 zile, după ingestia cărnii infectate — în foarte puține cazuri, s'au manifestat imediat turburări gastro-intestinale. Primele simptome au fost mialgii și oedeme ale feței și membrilor inferioare. Uneori apăreau în acelaș timp și erupții urticariene sau morbiliforme. Splina era ușor mărită; diazo-reacția pozitivă în aproape toate cazurile. S'a constatat o oarecare hipotonie, cu leucocitoză mare — 22.500 leucocite la unul din cazuri —, și eosinofilia până la 63%. Eosinofilia a persistat mult timp după dispariția celorlalte simptome. La două cazuri s'a găsit o hipoglicemie accentuată, la alte două o scădere netă a calciului sanguin, fără să depășească totuși minina normală. Un singur caz a fost mortal. Tratamentul cu calciu intravenos n'a dat nici un rezultat.

A. P.

J. ONTEIRICO NUNEZ: Des oscillations spontanées de la glycémie à l'état normal et dans le diabète. (Despre oscilațiile spontane ale glicemiei în stare normală și în diabet.) Ann. de Médecine No. 3, Octombrie 1934.

Autorul a făcut cercetări asupra oscilațiilor glicemiei la indivizi normali și la diabetici. Intrebuințează micro-metoda lui Bang, face 5 titraje (la interval de 5 minute).

Cercetările au fost făcute pe 23 indivizi normali — s'a observat că pe lângă oscilații fără importanță (0,04—0,05‰) se găsesc și oscilații a căror variație extremă sunt de 0,52‰. Incurajați de aceste rezultate, autorii au căutat variațiile glicemiei și la 26 diabetici. Și aici a observat descreșteri la jumătate din cantitatea glucozei, în timp de 10 minute. La diabeticii în tratament, s'a observat că dacă tratamentul era bine condus, oscilațiile dela 1,35‰ scădeau la 0,20‰.

Explicația ar da-o un dezechilibru endocrino-simpatic a regulării glicemiei.

Autorul concludе din observațiile sale că oscilațiile relative ale glucozei în sânge sunt cu atât mai ample cu cât cantitatea de glucoză în sânge este mai mare și că variațiile absolute sunt mai sensibile egale la individul normal cât și la diabetic.

Pentru a evita erori, autorul recomandă a se face mai multe, dosaje la interval de 5 minute și a se lua media aritmetică.

Dan Chiriceanu.

LEON BERNARD, F. COSTE: Gangrène et tuberculose des poumons. (Gangrena și tuberculoza pulmonară). Ann. de Médecine No. 3, Oct. 1934.

În ultimii ani, s'au publicat numeroase observațiuni de gangrenă și tuberculoză. Totuși această asociație de un pronostic sever, este destul de rară.

După felul succesiunii maladiilor, se deosebesc 3 tipuri:

I. Apariția de sfacel pulmonar la un vechiu tuberculos (de remarcat că apare cu predilecție în tuberculozele fibroase sau ulcero-fibroase). S'ar părea că caseul cu o reacție puternic acidă, ar împiedica dezvoltarea altor microbi (Delore).

II. Tuberculoza apare ca o complicație în cursul evoluției unei gangrene pulmonare, și precipită sfârșitul (bacilul Koch în condiții particulare se adaptează vieții în anaerobioză, care îi permite să se desvolte cu rapiditate în leziunile sfacelice (experiențe Marppmann).

III. Ambele maladii, evoluiază în acelaș timp fără să se poată ști care a preexistat. În această grupă intră și cazul prezentat de autori, în acest articol.

Dan Chiriceanu.

G. HUGONOT, R. SOHIER: La lymphosarcomatose de Kunderat. A propos d'un cas de lymphosarcomatose localisée cervico-médiastinale. (Lymphosarcomatoza lui Kunderat) Ann. de Médecine No, 3, Oct. 1934.

Autorii prezintă un caz de limfosarcomatoză localizată cervico-mediastinală, afecțiune descrisă în 1893 de Kunderat pe 28 cazuri.

Această maladie de origine limfoidă, are o evoluție extensivă locală (sau regională). Se caracterizează: *clinic* = tumori ganglionare în regiunea cervicală, supraclaviculară, axilară. Semne de tumoră mediastinală (dispnee, edem în pelerină, circulație colaterală, disfagie, fenomene pleuro-pulmonar, etc.), slăbire progresivă, fenomene asfixice, moarte. Febra normală.

Hematologic: formula sanghină relativ fixă, săracă în limfocite, nu înfățișază caracteristicile leucemiei sau limfomatozelor subleucemice și alucemice.

Radiologic: aspect de tumoră mediastinală.

Histologic: (biopsie) — reticulul dispărut aproape, masse de celule cu nucleu voluminos, cu cromatina puțin densă, 1—2 nucleoli, mitoze numeroase, tipice sau atipice. Celule de tip limfocitic sunt foarte rare. Vasele au pereții bine desenați — deasemenea și nervii sunt intacti, neinfiltrați (raritatea fenomenelor nervoase).

Nu se observă zone de necroză, nici formațiuni epiteliale semălnău cu corpii Hasal.

Etiologia acestei maladii, este încă neclarificată. Autorii, inoculând sub pielea unui cobai un fragment de tumoră, n'au observat decât o hipertrofie a plăcilor lui Peyer, fără manifestare tumorală. După Oberling și Guérin, un acelaș virus ar da loc la manifestări leucemice sau neoplazice.

Articolul este încheiat cu câteva considerațiuni terapeutice (chirurgie, fizioterapie).

Dan Chiriccanu.

HESS F. A. și ABRAMSON H. J. M. LEWIS: Dental caries. (Cariile dentare). An. Journ. of Ch. Vol. 47, No. 3, Martie 1934.

Controversa relației între rahitism și cariile dentare la dinții temporari și la cei definitivi a incitat pe autori la studiul de față. Conflictul este numai aparent și se rezolvă lesne dacă se ține seama de rachitism și de legăturile lui cu turburările de metabolism ale calciului. Factorul calciu și fosfor trebuie să fie susținut în acțiunea lor de alimentele iradiate, chiar la copiii mari și chiar la adulți. Termenul de confuzie este „vitamina antirachitică“ pe care autorii cer să fie definitiv înlocuit prin „vitamină de calcificare“. Autorii au urmărit până la vârsta de 14 ani copii, pe cari i-au împărțit în două grupe: controlul (fără Ca și vitamină) și cei alimentați corect. Dacă pentru dinții temporari numărul cazurilor de carii apărea superior la grupul netratat, la dinții definitivi numărul lor nu diferea prea mult

față de grupul protejat de rachitism. Deasemeni la copii cu dentiția temporară, efectul era cu atât mai evident cu cât protecția se făcea mai devreme (în primul an).

Cariile dinților permanenți nu sunt datorite rachitismului ei turburărilor metabolice ale calcificării. Intervenția vitaminei de calcificare este însă evidentă în întărirea calcificării dinților.

Dr. Anghelescu Virgil.

A. FICHTER: Beitrag zur Frage der Ursache des Fiebers bei nicht infektiöser Herzinsuffizienz. (Contribuțiuni asupra originii febrei în insuficiențele cardiace ne-infecțioase). *Naunyn Schmiedeberg's Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.* Bd 176 H. 2/3, 1934 S. 221—225.

În insuficiențele miocardului se observă uneori temperatură ridicată (38°—39°) a cărei origină nu poate fi explicată, disparând în general, în urma unei bune diureze. Krehl și Romberg afirmă că ar fi datorită întotdeauna unor procese inflamatorii pulmonare, care, clinicește cât și unui examen radiologic, pot să nu fie aparente.

Pe cale experimentală autorii obțin o insuficiență a miocardului, diagnosticată anamno-patologic, la câini, injctându-le fie Pernokton (0,2 cc. pr. kgr.) fie Iodur de Na (3 mgr. pro kgr. din sol. 20%). Observă că animalele, care au primit Pernokton, prezintă din când în când o ridicare a temperaturii și sacrificate în acest moment, plămânii au leziuni infecțioase variate, putând merge până la broncopneumonie; pe când cei inoculați cu iodur de Na la nici un moment al boalei nu au temperatura deasupra normalului, sacrificați nu prezintă leziuni pulmonare.

Experiențele pe câini prezentate confirmă părerile lui Krehl și Romberg.

Dr. G. Petrovanu.

RALPH STOCKMAN M. D.: The cause of convulsive ergotism. (Cauza ergotismului convulsiv). *The Journal of Hygiene* Vol. 34 No. 2, 1934, p. 235-241.

Epidemii de ergotism au fost descrise în Europa încă din sec. XVII. Sunt cunoscute 2 tipuri de ergotism, cu simptome complet deosebite: 1) Tipul gangrenos — mai răspândit în Franța și 2) Tipul convulsiv spașmodic sau nervos observat mai ales în Germania.

Autorul cercetează dacă forma convulsivă este datorită unei toxine formate în grăunțele de secară de către Claviceps purpura, o ciupercă patogenă a acestei graminee sau dacă este datorită unei toxine prezentă în mod normal în grăunțe; dacă e o maladie de „carență“ și de ce forma convulsivă se observă aproape exclusiv în Germania, pe când cea gangrenoasă numai în Franța? Experiențele pentru stabilirea elementului toxic, care determină apariția formei convulsive sunt făcute pe maimuțe.

Rezultatele la care ajunge sunt următoarele: grăunțele de se-

cară, cât și de alte graminee (grâu, orz, ovăz, orez) deasemeni unele leguminoase (fasole, mazăre, linte) conțin o cantitate variabilă de acid phitic și săruri ale acestui acid (phitați). Atât acidul cât și sărurile lui administrate „per os” sau în injecțiuni sub-cutanate sau intravenoase provoacă apariția tuturor simptomelor observate în ergotismul convulsiv, în raport cu cantitatea, felul extractului și calea aleasă pentru introducerea toxinei în organism. Apariția acestei maladii este strâns legată de cantitatea de seară, care intră în alimentația zilnică, cât și de capacitatea tubului digestiv de a disloca molecula de toxină, transformând-o în compuși chimici inofensivi; — dislocarea nu poate fi făcută decât de diastaze (phitase) și de către flora microbiană a intestinului.

Faptul că forma convulsivă e întâlnită în Germania, iar cealaltă — gangrenoasă — în Franța, se explică prin obiceiurile deosebite în alimentație într-o țară și alta. În Germania populația săracă consumă aproape exclusiv numai seară și derivate din cereale; în Franța laptele și legumele, înlocuiesc în bună parte cerealele, la aceeași categorie socială.

Dr. G. Petrovanu.

D. S. RUSSELL, H. EVANS, A. C. CROOKE: Two cases of basophil adenoma of the pituitary gland. (Două cazuri de adenom bazofil al glandei pituitare). *The Lancet*, Vol. II No. 5 August 1934. p. 240—246.

Prezintă două cazuri de adenom bazofil al glandei pituitare.

Simptome. Dureri de cap, cu predominanță occipitală. *Examen clinic:* adipoză accentuată, albuminurie, fără oedeme, hipertensiune. În amândouă cazurile hipertrofia cardio-vasculară domină tabloul clinic. În primul caz moartea este datorită Bright-ismului, în al doilea caz survine în urma unei hemoragii cerebrale. La necropsic, în afară de leziunile de rinichi și vasculare, se găsește o hipertrofie a lobului posterior al hipofizei. Examenul anatomo-patologic arată o infiltrație cu celule bazofile ale lobului posterior. Asociația între hipertrofia cardio-vasculară și adenomul bazofil pare evidentă, dar natura acestei asociațiuni rămâne obscură.

El. G. P.

E. ROSENTHAL: Intestinal obstruction caused by impacted gall-stone. (Ocuzie intestinală datorită inclavării unui calcul biliar). *The Lancet* vol. II No. 4, July 1934, p. 192—193.

Prezintă un caz de ocuzie intestinală, datorit inclavării unui calcul biliar în lumenul ileonului; asemenea cazuri sunt foarte rare. Diagnosticul a fost pus după antecedentele biliare ale bolnavei și confirmat prin radioscopie. Bolnava a fost operată a 5-a zi dela apariția primelor simptome, moare 2 zile mai târziu cu peritonită. La autopsie s'a mai găsit un al 2-lea calcul în vezicula biliară.

El. G. P.

Pediatrie.

H. CLEVELAND (Vancouver-Canada): **Malignant pemphigus in a Child.** (Pemfigus malign la un copil). Am. Journ. Dis. of. Ch. Vol. 45 No. 3, 1933.

Unii autori bazându-se pe faptul că în copilărie pemfigusul e rar, îl clasează pe acesta ca un impetigo contagios.

Autorul are un caz la un copil de 8 ani. Boala începe cu o erupție pe ceafă, aceasta se întinde pe ceafă, în gură, pe ochi, contururile erau policiclice cu conținut la început limpede, apoi hemoragic. Copilul are diaree, refuză orice mâncare. Se fac injecții intra venoase cu cuagulen și spălături rectale cu soluție salină ca și injecții intravenoase cu aceasta.

Copilul moare în a 5-a zi de boală.

Pemfigus este considerat a fi rar în copilărie.

A. Messinger.

M. CAMPBELL: **Renal Tuberculosis in Juveniles.** (Tuberculoza renală la tineri). Am. Journ. Dis. Ch. V. 45 No. 3, p. 554, 1933.

Autorul reamintește o pagină de patologie descriind toate fazele infecției renale tbc.; simptomatologia, patogenia, anatomia patologică.

Aduce 6 cazuri personale (4 cazuri au avut piurie) 2 cazuri pentru incontinență ce a pus diagnosticul de *enurezie*. Un caz data de 14 ani. A făcut în 5 cazuri nefrectomie cu rezultate excelente, afară de un singur caz unde leziunile erau bilaterale.

Tuberculoza renală e rară în copilărie.

Aceste observații trebuie să ne facă să bănuim ca bacilare orice piurii ce datează de mai mult de 4 săptămâni.

A. Messinger.

GIERLICH, E. ERNEST: **Über die diagnostische Bedeutung des Merckschen Adrenalin-Sonden. Versuch bei Kindern.** (Asupra semnificației diagnostice a testului Adrenalină-sondă a lui Merck la copil). Monatschrift für Kinderheilkunde T. 59, No. 5, 1934, p. 321.

A. S. V. (descrierea tehnicii) este o metodă de cercetare utilă pentru stabilirea tonusului simpatic, normal sau anormal. Autorul a cercetat chestiunea pe 134 copii, sănătoși și bolnavi. Reflexul a fost găsit normal (dungă roșie) la 85,6%. A fost găsit anormal (dungă albă) la sifilis congenital, migrenă (concordă cu cifrele dela adult ale lui Merck), la clinica ombilicală recidivantă (care s'ar explica astfel printr'o hipersimpaticotonie abdominală, deși acțiunea atropinei, este net calmantă; important pentru diagnosticul diferențial cu apendicită); în sfârșit a fost găsit normal la spasmodic (cum și patogenia admisă până acum făcea să se prevadă).

Dr. Popovici Lupa.

LAAMER, Ell: *Über Fehldentungen encephalographischer Aufnahmen.* (Asupra interpretărilor eronate a encefalogramelor). *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, T. 59, No. 6, 1934, p. 401.

Referindu-se la constatările altor autori (Jüngling, Dader, Weber, Sauer, Schuster). A. cercetează pe 8 cadavre de copii, 5 copii bolnavi (cărora le era indicată o encefalogramă) ce influență poate avea asupra imaginii radiografice ținerea aplecată a capului copilului în timpul insuflării de aer. Rezultatul cercetărilor sale este că această pozițiune forțată influențează notabil repartiția aerului în cavitățile subarahnoidiene și în ventriculi cu cât copilul este mai tânăr (dehiscenta fontaneli, spații subarahnoidiene mai largi, plasticitate mai mare a substanței cerebrale).

În concluzie se recomandă o fixare perfectă a capului pentru encefalografie după insuflație pentru a putea trage o concluziune utilă pentru diagnostic.

Dr. Popovici Lupa.

VENSCHOTT M.: *Zur Frage der rudimentären Form der Relaxatis diaphragmatica.* (Asupra formei rudimentare al relaxatis diafragmaticis). *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, T. 59, No. 6, 1934, p. 432.

După ce face o revistă critică a diferitelor denumiri și interpretări date acestei afecțiuni de diferiți autori (Cruveilhier, Königler, Franck, Morison, Dillon, Wietig), autorul cercetează pe 985 copii această afecțiune, pe care o găsește sigură numai în 20 cazuri. Este vorba de o stare patologică a diafragmului care se caracterizează prin poziția ridicată a lui cauzată de mușchii respirator, nervul frenic lezat (identificarea radiologică, procedeul mișcării. Ligatură, insuflații stomacale); mai întotdeauna se găsește și o pungă de aer gastrică mare, însă consecință a relaxării diafragmatice; nu există relaxare diafragmatică fiziologică; cauza cea mai frecventă a acestei afecțiuni este o leziune a nervului frenic, mai ales cel stâng, prin ganglionii hilari modificați fie în urma tuberculozei sau a tusei convulsive.

Dr. Popovici Lupa.

J. FERGUSON and A. TOWER: *Pneumonia la copii datorită bac. Friedländer (mucosus capsulatus).* *Am. Journ. Diss. Ch.* Vol. 46 No. 1, p. 59, 1934.

Este vorba de un sugar de 7 luni care intră în spital pentru coriză, vărsături și diaree.

Copilul moare în a 8 zi de boală. Exameenul pulm. a arătat raluri de broncho pneumonie. La necropsie pulmonul stâng arată zone de necroză cu exudat în alveole, uneori câte o mică cavitate. Celelalte organe (splina, ficat, pancreas) congestionate.

Examen. bacteriologic din aceste organe arată un bac. Gram negativ ce fermentează zaharurile și e clasificat ca bac. mucosus incapsulatus.

În acelaș timp se îmbolnăvește un frate gemen al acestui copil, cu aceleași simptome. Coriza, fenomene pulmonare și gastro-intestinale. Examenul bacteriologic din gât arată acelaș bacil care s'a găsit la necropsia celuilalt frate. Copilul se restabilește complet deși a făcut și o otită.

Infecțiunile cu bacil Friedländer sunt relativ rare: 5% după Stitt și evoluează mai totdeauna benign.

A. Messinger.

A. LEVINSON, O. SAPHIR: Meninges in intracranial Hemorrhage of the new-Born. (Meningele în hemoragia intracranială a noulor născuți). Amer. Journ. of Diseases of Children, vol. 45, No. 5, 1933.

Pe un material de 45 noi născuți (38 prematuri, 2 născuți morți și 5 copii născuți la termen) autorii descoperă la necropsie hemoragii intracraniale și studiază reacția învecinată a meningelor și a creierului.

Dintre acești 45 copii, 3 au fost scoși prin operație cezariană 5 copii cu aplicare de forceps iar restul au avut o naștere normală. Durata vieței a fost între 2 zile și 21 zile.

În toate aceste cazuri, puncția lombară a dat un lichid sanguinolent sau xantocromic.

La necropsie: În 19 cazuri hemoragia ocupa o regiune localizată pe cortex, în 10 cazuri în cerebel și protuberanță.

În cele 3 cazuri de copii scoși prin operație cezariană, s'a găsit o hemoragie întinsă pe ambele hemisfere și cerebel. Microscopic, autorii au relevat că în niciun caz, nu a fost găsită vre-o tendință la organizare a hemoragiei, nici chiar la copiii cu o viațire mai lungă. Nu s'a observat nici o modificare histologică — a arachnoidei și a durei-mater. Creierul prezenta o dilatare a vaselor și într'un singur caz o hemoragie în chiar substanța cerebrală cu o ușoară destrucție a țesutului nervos.

Autorii conclud din acest studiu că: 1) hemoragia intracranială este foarte frecventă la noii născuți, însă nu dă simptome clinice nici în primele zile și nici mai târziu, din cauza nereacționării meningelor. Hematomul se rezoarbe, fără forme de cicatrice fibroasă. 2) Mecanismul producerii hemoragiei este greu de precizat la copii născuți normal și la cei scoși prin operație cezariană. La aceștia din urmă traumatismul nu poate fi incriminat, Wassermanul mamelor, era negativ, nu existau alte semne de discrazie sanguină.

Autorii presupun o toxemie gravidică, ca factor principal în producția acestor hemoragii intracraniale.

Dr. Florica Poenaru.

DANIELS, L. A. HUTTON K. M., KNOTT, E. EVERSON G., WRIGHT O.: *Relations of ingestion milk to calcium metabolism in children.* (Relațiunile între metabolismul calciului și ingestia laptelui). *Am. Journ. of. J. of Ch.* Vol. 47, No. 3, Martie 1934.

La un grup de copii între 3—5 ani autorii au căutat să stabilească precîș cantitatea de lapte necesară unui aport și fixări normale de Ca, fosfor și azot. Deasemeni au căutat să stabilească în mod cantitativ modificările aduse în acest proces, de ingestia untului de pește sau viosterolului.

Cantitatea necesară acestei vârste au calculat-o la $1\frac{1}{4}$ pintă de lapte cu o retenție de Ca de 0.010 gr. pe kilo corp la cei ce primeau lapte simplu, cu o fixare de 0.008 la cei ce primeau și viosterol. Cei ce primeau lapte simplu fixau 0.007 gr. Retenția de fosfor era maximă la copii expuși la soare (0.011 gr. pe kilo corp față de 0.006 la cei ce primeau numai viosterol.

Variațiile de fixare ale azotului s'au arătat mai puțin diferite.

După autori o pintă $\frac{1}{4}$ de lapte este suficientă aportului mineral și vitaminic la copii între 3—5 ani.

Normal la această vîrstă copii rețin 3—10 mmg. Ca, 6—8 mg. P_g și 34—90 mmg. N. pe kilocorp.

Dr. Anghelescu Virgil.

NILS FAXEN: *La chorée et le rhumatisme.* (Choreea și reumatismul). *Revue française de pédiatrie* T. IX No. 6, 1933.

Relația dintre choree și reumatism, discutată încă din secolul XIX de către Germain Sée, nu va putea fi complet elucidată până la descoperirea agentului patogen al reumatismului poliarticular. Deocamdată singurele date de care ne putem folosi sunt cele statistice, cari arată diferențe mari dela o țară la alta, așa de ex. sud americanii: găsesc reumatismul în 40% din cazurile de choree, francezii în 60—70%, iar anglo-saxonii în 90%.

Autorul a studiat cazurile de choree internate în spitalul de copii din Göteborg dela 1922 până în prezent. A găsit 117 choreici dintre cari 84 fete și 33 băieți. În 53 cazuri chorea a survenit imediat după o poliartrită reumatismală. Numai în 5 cazuri poliartrita a apărut după choree.

Nu a întâlnit nici un caz de choree evoluând simultan cu febră reumatismală.

În statistica lui are 33 cazuri endocardită, imputabile choreii, patru dintre acestea au fost endocardite grave, ce s'au terminat prin moarte.

Ca antecedente mai importante la choreici citează: **hereditatea** în 10 cazuri (părinți cu afecțiuni reumatismale sau choree), **infecțiuni acute**: 7 cazuri.

Reacția de sedimentare, cercetată pentru prima dată în choree.

de către H ä s s l e r și M ö l l e r, a fost găsită normală. Acești autori consideră ridicarea bruscă a reacției ca un semn cert de complicație cardiacă. L a n d a u a ajuns la aceleași concluzii.

Autorul a studiat și el reacția de sedimentare pe cazurile lui, repetând-o în fiecare săptămână în tot cursul bolii. Găsește și el reacția înnormală în cazurile necomplicate. Reacția se ridică în caz de infecție supra-adăogată sau endocardită, însă această intensificare nu e constantă, reacția putând rămâne normală chiar în timpul complicațiilor (8 din 24 cazuri). Din 45 cazuri endocardită, 19 au avut tot timpul reacția de sedimentare normală, deci nu se poate acorda acestei reacții în choree o valoare diagnostică atât de mare ca în febra reumatismală.

Majoritatea cazurilor de choree le-a găsit în anotimpurile reci.

L. I. CHAFERSTEIN: Compte rendu sur l'épidémie de méningite cérébro-spinale de l'année 1931—1932 à Kharkov. Revue française de pédiatrie, T. IX No, 6, 1933.

Această epidemie a fost studiată după acelaș plan în diverse clinici, cu colaborarea mai multor specialiști pediatrii, anatomo-patologi, bacteriologi, neurologi, oculiști, etc.

Epidemia numără 509 cazuri, toate verificate bacteriologic. Maximul ei a a fost atins în Martie și Aprilie, minimul în Septembrie și Octombrie. Proporția morbidității a fost egală pentru băieți și fete. În cecece privește vârsta, procentul cel mai mare e dat de copii sub un an: 20—30%.

Din 30 crèches cu un total de 2675 de copii numai 25 au contractat boala. În 11 grădini de copii nu au fost semnalate de cât două cazuri de meningită. Așa încât instituțiile pentru copii, nu pot fi incriminate de a fi răspândit boala.

Cazurile de meningită s'au găsit în tot orașul, epidemia neluând caracterul de epidemie de stradă sau de cartier. Numai în 18 cazuri s'au semnalat câte două cazuri.

O sută opt copii au fost internați după a 8-a zi de boală, cu toate acestea nu s'a observat nici un caz de contagiune în familie sau în vecini.

Cu ajutorul a 1689 de analize de mucus practicate la persoane în contact cu meningitici, au fost decelați 41 purtători de germeni (2,4%). Pentru personalul de spital 181 analize au fost negative și numai 7 au fost pozitive.

De'a bolnavii urmăriți au obținut 213 culturi de meningococi cu care au practicat reacția de aglutinare cu serurile tip A.B.C.D. (1/1000—1/50.000). A fost găsit cel mai răspândit tipul A în epidemia din Kharkov: 87,9%, tipul B 11,2% și D numai în două cazuri.

Autorii au studiat histologic creierul la 5 copii morți de meningită cerebro-spinală. Au găsit celule alterate pe toată întinderea

sistemului nervos central, cu predominanță în scoarță, dar mai ales în tuber cinereum. Știind că centri vegetativi superiori se găsesc în tuber cinereum, autorul crede că aceasta e leziunea ce provoacă moartea în meningita cerebro-spinală.

La 4 din 5 cazuri studiate a găsit o inflamație purulentă a scoarței cerebrale.

Crede că meningita cerebro-spinală e o fază metastatică a septicemiei meningococice (afinitate electivă a meningococului pentru meninge).

Forme: A) foudroyantă caracterizată prin predominanța semnelor de septicemie și intoxicație, au întâlnit-o în 8% din cazuri. În general fatală uneori însă poate trece într-o formă de gravitate medie (f. avortată).

B) Lentă (caș clică, după 3—4 săptămâni de la debutul acut, bolnavul se simte rău, e subfebril, etc. Hidrocefalia e caracteristică acestei forme. Din 20 cazuri urmate de hidrocefalie 15 au fost la sugari.

Debut. Din 318 cazuri, 273 au debutat brusc, 25 gradat și în 20 nu s'a putut preciza debutul.

Febra în majoritatea cazurilor atipică și neregulată, în 34% intermitentă. În forma foudroyantă temperatura se menține la 40° până la moarte.

Au studiat sistemul nervos vegetativ în meningită și au găsit.

1. Vagotonie în toate cazurile grave, terminate prin moarte.
2. În cazurile benigne vagotonia slabă și simpaticotonie.

3) Disparația vagotoniei și apariția simpaticotoniei constituie un semn favorabil.

Erupțiile cutanate au fost întâlnite în 22% din cazuri, cele mai frecvente fiind hepatice (28 c.) hemoragice (26 c.).

Mortalitatea în formele însoțite de herpes e de 14%, în cele cu erupții hemoragice de 65%.

Globule albe. Leucocitoză la început, apoi globulele albe scad la normal spre a avea în cursul maladiei oscilații mari de leucocitoză mai mult sau mai puțin pronunțată. Nu există nici un paralelism între leucocitoză și cantitatea de albumină din lichidul cefalo-ra-chidian.

În aproape 50% din cazuri găsesc meningococul în sânge.

Complicații. Hidrocefalia se întâlnește mai des în formele grave cu fenomene meninge, fără fenomene septice. Tratatamentul precoce nu pare să împiedice apariția ei.

C. otice, le-au întâlnit într-o proporție de 22,5%. Otitele medii erau ușoare și nu erau în raport cu gravitatea maladiei principale. Afecțiunile urechii interne apăreau precoce sau tardiv. Surditatea constantă precoce au găsit-o în 3,9%. În puroiul otitelor nu s'a putut izola nici odată meningococul. Seroterapia nu influențează nici preventiv, nici curativ, complicațiile otice.

C. oculare. 9,1% din cazuri, maximul frecvenții fiind la copii sub 3 ani. Cea mai gravă e irido-cyclo-choroidita (18,3%).

Rezultatele tratamentului. A tratat 303 bolnavi dintre cari 87 sugari și 67 dela 1—2 ani. Din acești 303 b, 222 au fost tratați numai prin punctii lombare repetate și numai 81 cu ser antimeningococic polyvalent. Puncțiile lombare prin care se extrăgeau 20—80 cmc. de lichid cefalo-rachidian, erau practicate zilnic sau la două, trei zile după presiunea lichidului și starea generală a copilului. În cazurile tratate cu ser introduceau 10—20 cmc. de ser intrarachidian și 20—60 cmc. intramuscular.

Vindecarea completă a fost obținută în 125% din cazuri, la copii până la 1 an, între 1—2 ani în 254%. Procentul de vindecare crește în raport direct cu vârsta copiilor.

În concluzie, autorul preferă tratamentul cu punctii, fără ser, deoarece din statisticile lui rezultă că procentul de mortalitate e aproape egal în ambele grupe.

Terapeutică.

SHERMAN I.: Acute poliomyelitis. Therapy by blood transfusion from immune donors. Poliomyelita acută. Terapia cu transfuzie de sânge dela donatori imuni. *Am. Journ. of J. of Ch.* Vol. 47 No. 3 Martie 1934.

Motivul pentru care autorii au recurs la această cale are multiple considerațiuni. Sângele transfuzat direct nu este expus deteriorării fizice și chimice, se pot administra doze largi, atingerea mai directă a procesului și agentului patogen. Autorul dă observațiile îngrijit făcute a 71 pacienți la cari s'au introdus cantități de sânge între 150—400 cc. 34 din cazuri erau în stadiu preparalitic în momentul administrării transfuziei. Mortalitatea în acest grup a fost redusă cu 28%, iar în grupul paralitic cu 11%. În general mortalitatea a fost de 7% față de 10% normală. Deasemeni facerea transfuziei în stadiul preparalitic mărește mult șansa neapariției fenomenelor paralitice.

Autorul recomandă metoda.

Dr. Anghelescu Virgil.

G. L. L. LEVIN: Treatment of bronchial asthma by dorsal perisymphatic injection of absolute alcohol. (Tratamentul astmului bronchial prin injecții cu alcool absolut în sistemul perisimpatic dorsal). *The Lancet* Vol. II No. 5 August 1934, p. 249—250.

În cazuri de astm cronic bronchial, aplică tratamentul cu alcool absolut, injectând dealungul tecilor nervoase intercostale, cât mai aproape de simpaticul dorsal (conține fibre nervoase bronchiale).

Technică. Acul siringii, încărcate cu alcool absolut, este introdus perpendicular pe marginea inferioară a celei de a II-a, a III-a sau a IV-a coastă, la o depărtare de 4 cm. de coloana vertebrală, este împins drept înainte 2 cm. în adâncime, atunci se fac câteva mișcări pe loc, pentru a controla dacă vârful acului este între pătura externă și cea internă a mușchilor intercostali, se împinge acul încă $\frac{1}{2}$ cm. apoi se injectează alcoolul (2.5 cc.) încet, schimbând la fiecare impulsie poziția acului față de coastă. Obișnuit bolnavul simte o durere în 2—3 spații intercostale dedesubtul nivelului de inoculare. Obține vindecare după 2—8 injecțiuni în 75% cazuri. Crede că acest tratament este preferabil operațiunii preconizate de Leriche, anume simpatectomie dorsală — ultimul ganglion cervical primul și al doilea toracic.

El. G. P.

CH. W. KUCKLEY: Some points in the treatment of rheumatic diseases. (Observațiuni asupra tratamentului în reumatism). The Lancet Vol. II No, 5, August 1934 p, 246—238,

Prezintă un studiu critic asupra patogenesei infecțiilor reumatice și reumatoide, în special. Crede că în aceste afecțiuni există un focar infecțios în organism (amigdale, naso-farinx) că la nivelul acestui focar se face o rezorbție de toxine, care sensibilizează organismul, favorizează pătrunderea în circulația generală a agentului patogen, sau poate toxina însăși să fie agentul patogen al formelor cronice și reumatoide.

Preconizează desensibilizarea organismului prin injecțiuni de vaccin sau de toxină, în cantități, foarte mici. Inoculările, pe cale intradermică, par să dea rezultate satisfăcătoare. Vaccinul întrebuintat, este cel streptococic, pneumococic, după flora focarului de infecțiune, care se bănuiește că ar fi cauzat reumatismul. Acestor vaccinuri, li se poate asocia doze infimesimale de tuberculină, ori de câte ori un reumatism evoluează pe un teren tuberculos.

Se crede că modul de acțiune al vaccinoterapiei ar fi „shok proteinic“; autorul, în cazurile favorabile, observă o reacțiune anti-gen-anticorp așa de caracteristică, încât este de părere că această desensibilizare este specifică, și nu se poate compara cu shokul proteinic obișnuit. În urma shockului se observă liberarea unei cantități însemnate de histamină și influența acestui amino-acid în reumatism a căpătat o mare importanță; ca metodă de aplicare locală are reală valoare terapeutică.

El. G. P.

BULETINUL SOCIETĂȚII DE RADIOLOGIE ȘI ELECTROLOGIE MEDICALĂ DIN ROMÂNIA

Sedința extra-ordinară din 23 Ianuarie 1934

Prezidează: D-1 Docent Dr. I. Jovin

SUMARUL:

1. *D-1 Prof. G. Marinescu : Viață și lumină. (Radiațiunile mitogenetice.*

D-1 Prof. G. MARINESCU : Lumina și viața. (Radiațiunile mitogenetice).

Razele luminoase și în special razele chimice sunt „promotoare de viață și energie“, cum a spus Finsen, care a constatat acest lucru prin experiențele sale rămase celebre; el a observat că radiațiunile albastre provoacă la brotăcei o agitație vie și că fluturii băteau din aripi și manifestau o vie activitate.

În ceace privește acțiunea luminii asupra organismului uman, enorma influență a sistemului nervos creiază dificultăți aproape de neînviins pentru a ști, care parte anume din experiențe revine numai luminii. Sunt fapte cunoscute, că în țările cu intensitate luminoasă mare viața normală începe mult mai devreme decât în regiunile polare. Sensibilitatea și activitatea sunt mai mari ziua decât noaptea.

Dar nu numai lumina albă influențează organismul și psihicul omului; astfel, negrul, violetul, albastrul închis sunt culori triste, de doliu, în timp ce verdele deschis, galbenul, albastrul deschis sunt culori vesele. Culoarea roșie este excitantă cerebrală, în timp ce verdele este calmant.

Totdeauna s'a încercat să se pună în evidență radiațiuni invizibile emise de ființele vii, de exemplu: oculismul, telepatia. Orși cum însă, radiațiunile vizibile și invizibile joacă un rol foarte important

în fenomenele vieții: (Radioterapia în medicină, acțiunea razelor X asupra heredității, producerea de vitamine prin razele U. V.).

Acum mai bine de 100 ani, un chimist austriac credea, a fi dovedit cum că persoanele ultra-sensibile emit raze luminoase. În 1903, Blodot din Nancy a descoperit niște radiațiuni invizibile, emise de toate substanțele organice și anorganice, cari se găsesc într'o stare determinată de tensiune, ca mușchii și nervii. Ele au fost considerate însă mai târziu, ca fiind de natură subiectivă și sugestivă.

Meritul de a fi descoperit o nouă specie de radiațiuni revine însă lui Gurwitch, care le-a numit raze mitogenice. În 1923 Gurwitch, publică prima sa comunicare asupra acțiunii la distanță, care au ca punct de plecare extremitatea rădăcinilor de ceapă cu creștere asupra zonei de diviziune a unei a doua rădăcini de ceapă din apropierea ei și perpendicular pe prima. Mai târziu numărul inductorilor emițând asemenea radiațiuni și al detectorilor, cari erau sensibili acestora, cresc, încât baza experimentală a devenit lucru sigur. Au trecut însă 4 ani, până când alte laboratoare au început să verifice afirmațiunile lui Gurwitch. În acelaș an, W. Stempel publică rezultatele cercetărilor sale începute fără să fi cunoscut lucrările lui Gurwitch. Acesta postulează condițiunile următoare pentru un agent exterior capabil să provoace mitoză:

1) Ca nici o diviziune a celulei să nu aibă loc fără acțiunea agentului în chestiune.

2) ca, dat fiind că starea de maturitate este de o anumită durată, momentul precis al începutului diviziunii celulare să fie fixat de acest agent.

3) ca, variind intensitatea excitațiunii și împrejurările, să se poată provoca diviziuni precoce.

Gurwitch se crede în drept să afirme, că radiațiunile mitogenetice îndeplinesc aceste condițiuni, fără să pretindă, că ele reprezintă singurul excitant al diviziunii celulare; în acelaș timp, își dă părerea, că hormonul de diviziune descoperit de Habeland, este în acelaș timp o sursă de radiațiuni mitogenice.

Dacă se expune, de ex. o parte dintr'un nerv sau un vas de quartz conținând o soluție apoasă de glucoză, de albumină, acid nucleic, etc., unui fascicol de raze mitogenetice, se constată că substanțele iradiate devin la rândul lor, după o perioadă de foarte scurtă latentă o sursă de faze mitogenice, zise secundare.

După Stempel, sângele este foarte bogat în radiațiuni, sursa lor fiind oxidațiunea și glicoliza, care se operează, se pare, la nivelul elementelor sale figurate. Radiațiunile sângelui conservat dispar, după cum dispar și din sângele multor carcinomatoși și al indivizilor în inanție, sau cari au primit injecții cu chinină; radiațiunile revin după adăugarea de glucoză în sânge.

Propagarea radiațiunilor în fibrele nervoase prezintă, se pare, analogie cu excitațiunea nervoasă; după cum se vede, acțiunea razelor lui Gurwitch nu se exercită numai asupra mitozelor, încât Stempel propune să se numească „raze ale organismului“. Proprietățile lor fizice și chimice sunt în general aceleași ca ale razelor ultra-violete, mai ales celor cu scurtă lungime de undă. După Stempel și V. Romberg, radiațiunile puternice lucrează prin reducțiune, în timp ce radiațiunile slabe produc o oxidațiune.

Câțiva autori, Schwann (1928), Rossmann (1928) și v. Gutenberg (1928), Taylor și Harvey (1931) neagă categoric existența efectului lui Gurwitch; se pare că acești autori au fost victimele erorilor tehnice, experiențelor puțin numeroase și defectelor de calcul. Efectul lui Gurwitch a fost confirmat de Reiter și Gabor (1928) și de Siebert; acesta din urmă a arătat că radiațiunile sunt emise din sânge, de mușchii faradizați, de tumori maligne. În ceea ce privește lungimea de undă a radiațiunilor mitogenice, opiniunile lui Reiter și Gabor diferă de ale lui Gurwitch; chiar în present, nu există un acord asupra acestei chestiuni.

În ultimul timp, într'o conferință la institutul, Kaiser Wilhelm din Berlin, (26 Febr. 1934) D. K.-H. Krencher a ajuns la concluzia că astăzi nu posedăm proba sigură despre existența razelor mitogenice.

Sewetzow (1929—1931) a arătat pentru prima oară influența razelor mitogenetice asupra creșterii bacteriilor.

Razele erau emise de o levură și de inimă, splină și mușchi tetanizat de broască. După 2—2½ ore de iradiațiuni ale culturilor, microbii se înmulțesc foarte mult.

Hanlers a studiat radiațiunile emise de ochiul omului și ajuns la concluzia, că ele pornesc mai puțin dela corneea și mai mult dela conjunctivă. Radiațiunile ochilor normali sunt aproape toate de o putere uniformă.

Pentru Protti, puterea radiantă este o proprietate fizico-chimică a sângelui, care se manifestă printr'o emisiune de radiațiuni electro-magnetice, în relațiune cu combustiuinea polipeptidelor și a hidraților de carbon; cu alte cuvinte, când polipeptidele se oxidează sau când există o fermentare glicolică, rezultă radiațiuni luminoase.

Puterea radiantă a sângelui reprezintă echivalentul proceselor oxidante și enzimatică ale organelor.

Protti împarte indivizii în hiporadianți (dela 0 la 30 ani), normoradianți (30—60) și hiperadianți (60—90).

Hemoradiațiunea diferă la acelaș individ în raport cu diferitele stări fiziologice sau patologice, cu locul, cu altitudinea, cu expunerea la soare, cu starea de oboseală, etc.

Domnul Prof. Marinescu a făcut experiențe cu sânge defibrinat și cu măduvă osoasă de iepure, ajungând la concluzia, că

puterea radiantă a sângelui diminuează cu vârsta, ajungând la 0 la 80—90 ani. Observațiunile lui Gurwitch și ale altor autori au puterea mitogenetică a sângelui este mai ales în legătură cu glicoliza; dacă unui sânge a cărui putere mitogenetică a dispărut i se adaugă glucoză, puterea mitogenetică reapare. Radiațiunile nu exercită o acțiune exclusivă asupra multiplicației celulare; ele lucrează deasemenea asupra fenomenelor pur fizice, asupra sistemelor coloidale inorganice și în organism asupra metabolismului.

Legile absorbției și emisiunii materiei vii trebuie să joace un rol capital în fenomenele vieții.

Sedința adunării generale din 30 Ianuarie 1934

Prezidează : D-l Dr. *G. N. Giurea*

Ordinea de zi:

1. Apelul nominal.
2. Alocuțiunea președintelui.
3. Alegerea președintelui adunării.
4. Citirea dării de seamă pe 1933 de către d-l Secretar general.
5. Darea de seamă a gestiunii, de către d-l Casier.
6. Alegerea comisiei de verificare a gestiunii.
7. Alegerea noului comitet.

D-l Dr. Jovin face panegiricul defunctului Profesor Jean Cantacuzino punând în relief strălucita sa personalitate. El a bine-meritat în special din partea societății noastre pentru muni-ficiența, cu care a dat adăpost buletinului nostru.

D-l Dr. G. N. Giurea, membru în comitetul de direcție, este proclamat ca președinte de drept al Adunării generale. D-sa aduce elogii vechiului comitet și propune ratificarea alegerii făcute în luna Iulie, ca membru în comitetul de direcțiune a D-lui Prof. P. Niculescu.

Deasemenea propune ca membrii de onoare pe Domnii Dariaux și Belot (Paris), propuneri cari se aprobă în unanimitate. Se votează ca membru pe D-l Dr. Ștefan Jianu, propus și susținut de D-l Agreg. Severeanu și D-l Dr. Lăzeanu.

Dare de seamă a Secretarului general asupra mersului Societății de Radiologie și Electrologie medicală din România pe anul 1933.

Domnilor membrii,

Societatea de Radiologie și Electrologie medicală din România pășește azi în al X-lea an de existență neîntreruptă. Comitetul, pe care l-ați onorat în acest an cu încrederea D-voastră, se conformează dispozițiilor statutare și odată cu depunerea mandatului expirat, vă prezintă un tablou rezumativ al activității științifice ca și a celorlalte acte ale societății noastre. S-au prezentat în ședințele ordinare regulat ținute în fiecare lună, exceptând lunile de vacanță, 30 lucrări, pe care le amintim în ordine cronologică cu numele autorilor și a membrilor, cari au luat parte la discuțiuni:

1. Agreg. Mante, Docent Hagiescu și C. Dănulescu: E-ventrațiunea diafragmului stâng la un tuberculos pulmonar.

Discuțiune: D-na Violetta Vlădescu, Giurea, Meller, Cerbu.

2. Oșcar Meller: Utilizarea thoriului în radiodiagnosticul supurațiilor pleuro-pulmonare.

Discuțiune: Floru, Menkes.

3. Benedikt Menkes: Contribuțiuni la studiul reliefului mucoasei gastrice.

Discuțiune: Caracotta, Giurea.

4. F. Gottlieb și S. Cerbu: Osificări periarticulare coxo-femorale în urma unei luxațiuni traumatice unilaterale reduse.

Discuțiune: Giurea, Jovin.

5. Agreg. Paulian, Bistriceanu și Dianu: Cercelări asupra fosfathemiei, variațiuni sub influența razelor ultra-violete.

6. Docent Leonida Popp-Galați: Despre un caz de mycoză leptotrixiană tracheală vindecată prin Roentgentherapie.

Discuțiune: Jovin.

7. Conf. Radovici și Meller: Focare de ramolițiune cerebrală evidențiate prin metoda de Encefalografie liquidiană.

Discuțiune: Bistriceanu.

8. S. Sfîntescu și N. C. Michăilescu: Metoda reperajului ventricular în radio-diagnosticul tumorilor cerebrale.

Discuțiune: Jean Dumitrescu.

9. D-na Violetta Vlădescu: Chist hydatidic al ficatului diagnosticat prin hepato-lienografia cu thorotrast.

Discuțiune: Jovin, Meller.

10. F. Gottlieb: Osteo-artrită deformantă coxo-femurală după traumatism al șoldului.

Discuțiune: Caracotta.

11. Prof. C. Daniel, M. Șoimar, Ana-Maria Tănăsescu: Asupra Hystero-salpingo-grafiei.
Discuțiune: Giurea, Meller.
12. Doc. J. Jovin și Fîrică: Ureter dublu și bifid la acelaș pacient.
13. O. Meller și Spîrea: Syndactilie aparentă și amputațiune prin bridă amniotică.
14. O. Meller: Aspecte radiologice ale pulmonului de sugar după infecțiune tuberculoasă genitală.
Discuțiune: Lăzeanu.
15. Ermil Lăzeanu: Câte-va considerațiuni asupra radioterapiei capsulelor suprarenale.
16. Prof. P. Niculescu și N. Banu: Documente radiologice asupra pathogeniei colicelor hepatice.
17. G. N. Giurea: Studiu comparativ între film și hîrtia radiografică.
Discuțiune: Jovin, Meller.
18. Agreg. Băltăceanu, N. Banu și Neagu: Eventrația diafragmatică dreaptă și apendicită.
19. Agreg. Băltăceanu, N. Banu și Intern Colitză: Diverticul al porțiunii a IV-a a duodenului.
20. Ing. Otto Sommer (Viena): Technica radiografică și influența ei asupra calității imaginilor.
21. Doc. Jovin, Menkes și Haras: Pseudo-tumoră apendiculară cu imagini lacunare cecale.
Discuțiune: Lăzeanu.
22. O. Meller: Considerațiuni asupra morfologiei sinusurilor frontale.
Discuțiune: Giurea.
23. B. Menkes, Ing. Kroeger: Un dispozitiv simplu pentru radiografia în serie a bulbului duodenal.
Discuțiune: Giurea, Jean Dumitrescu, Meller.
24. Eug. Floru: O anchetă radiologică în lumea universitară.
Discuțiune: Giurea.
25. Agreg. Crăciuneanu, Blechmann, Ciomac și Gr. Davidescu: Imagine pseudo-kistică la baza pulmonului drept.
Discuțiune: Jovin, Brancovici, Christidi și Meller.
26. O. Meller: Examenul radiologic al ocluziunilor intestinale.
27. Docent H. Angelescu și N. Banu: Imagini calcare hepato-splenice.
28. G. N. Giurea: Câte-va localizări rare de corpi străini.
29. Jean Dumitrescu și Th. Burghilea: Considerațiuni asupra pielografiei intra-venoase.
30. Prof. G. Marinescu: Lumină și Viață (Radiațiuni mitogenetice).

Subliniem, că dintre aceste 30 lucrări numai una singură este datorită unui coleg din provincie, D-l Docent Popp-Galați, toate celelalte fiind ale colegilor din Capitală. Dacă ne este permis a face o considerațiune critică, vom remarca și de această dată, cât este de redus numărul membrilor, cari respectă obligativitatea impusă de statute, de a prezenta cel puțin o lucrare pe an.

Domnilor Membrii,

Buletinul Societății noastre, oglindă fidelă a activității științifice, intră în al 3-lea an dela înființarea lui. Departe de a fi perfect, realizarea lui se înfăptuește cu sacrificii, iar ameliorările, cari se impun, sânt în legătură cu bună-voința ce o cerem fie căruia din D-voastră. Întârzierea, cu care sîntem siliți să apărem, este în mare parte datorită unor cauze tehnice independente de noi, dar foarte adesea lentoarei, cu care autorii își trimit lucrările la secretariat. Lipsa de fonduri marcată și în anul acesta ne-a împiedecat de a da o extindere buletinului traducându-l în una sau două limbi europene și făcându-l accesibil străinătății.

Un al doilea deziderat înscris dela debuturile societății în programul ei este realizarea unui congres; pe acesta nădăjduim în cursul anului 1934 să-l putem înfăptui. Biroul, prin lucrările preparatoare a desemnat pe membrii organizatori ai congresului, a ales sub iecetele de raportat și a desemnat pe raportori. Congresul va avea loc la București, în zilele de 26, 27, 28 Octomb. și va fi intitulat *Primul Congres național de radiologie și electrologie medicală*.

Membrii de organizare sînt: D-nii Agreg. Severeanu, Prof. Negru, Prof. Radu, Dr. G. N. Giurea, Amilcar Georgescu, Ermil Lăzeanu, Eugen Andronescu, I. Jovin, Oscar Meller, Virgil Caracotta și Eug. Floru.

Ordinea de zi va fi între altele alcătuită din:

4 rapoarte.

Comunicări în legătură cu rapoartele.

Comunicări diverse.

Primul raport: *Colecystografia*. Raportori: Ermil Lăzeanu, Coraportori: Christidi și Pavel.

Al doilea raport: *Röntgendiagnosticul tuberculozei intratoracice la copil*. Raportor: Dr. Oscar Meller. Coraportor: Octav Burilleanu.

Al treilea raport: *Tratamentul cancerului sînului*.

Raportor pentru roentgenterapie Prof. Negru, pentru Curietherapie Prof. Severeanu.

Al patrulea raport: *Actinoterapia în Erizipel*.

Raportori: D-nii Dri Virgil Ionescu și C. Popescu.

Domnilor membrii,

Și în acest an ca și în anii precedenți legăturile noastre cu lumen radiologică străină au fost cultivate. Fiind invitați la prima reuniune a electro-radiologilor de limbă franceză la Paris în Octombrie trecut, am fost strălucit reprezentați prin Președintele nostru D-l Dr. Jovin, care a prezentat Congresului o interesantă lucrare asupra *Radiotherapiei în indurația corpiilor cavernoși*. Cerându-se de către comitetul organizator al acestui Congres de a avea un membru al soc. care să reprezinte în permanență Societatea română de radiologie locuind la Paris, am recurs la amabilitatea D-lui Prof. Regaud, membru de onoare al nostru. D-sa cu multă bună-voință s'a pus la dispozițiunea noastră.

În Iulie anul acesta fiind Congresul internațional la Zuerich și cerându-se a desemna un comitet român, acesta s'a constituit în persoana D-lor: Agreg. Severeanu, Prof. Negru, Lăzeanu, Amilcar Georgescu, Jovin și Meller. În acord cu hotărârile reuniunii franceze, am adresat comitetului din Zuerich o cerere în sensul, ca viitoarele Congrese internaționale să reia titlul de *Congres de radiologie și electrologie medicală*.

Societatea noastră a mai avut onoarea a fi invitată în acest an la sărbătorirea jubileului marelui savant d'Arsonval, la finele lunii Mai la Paris, ceremonie prezidată de Președintele Republicii franceze.

Într-una din ultimele ședințe, după propunerea D-lui Dr. Giurea, membru în comitetul de direcție, au fost proclamați membrii de onoare D-nii D-ri Bellot și Louis Delherm pentru merite excepționale în domeniul activității radiologice și pentru deosebită atențiune, pe care au arătat-o radiologilor români, foști elevii lor. D-lor au bine-voit a răspunde foarte mișcați de această atențiune. D-l Dr A. Dariaux secretar general al Soc. de radiologie medicală a Franței, cerându-ne să fie considerat ca membru al Soc. noastre și ca reprezentant al nostru pe lângă viitoarele congrese de limbă franceză, a fost în unanimitate votat ca membru corespondent.

La al doilea Congres național de Tuberculoză, care a avut loc la Cluj în Iunie anul trecut, au fost desemnați ca coraportori pentru partea radiologică D-nii Amilcar Georgescu și Lăzeanu. Lucrarea D-lor asupra *Debutului tuberculozei la adult* a produs un viu răsunset.

Domnilor Membrii,

Comitetul nu a neglijat și în acest an de a-și îndeplini un rol bine stabilit în diferite chestiuni deotologice. Prin adrese și intervențiuni personale pe lângă forurile competente am accentuat asupra cauzelor, cari determină starea precară materială a radiologi-

gilor, prin felul deleter și neloial în care se practică gratuitatea în instituțiunile noastre de asistență publică. Am ridicat glasul nostru, spre a stăvili asemenea porniri dăunătoare prestigiului și intereselor radiologilor români.

Am intervenit arătând necesitatea urgentă de a se aplica legea sanitară referitoare la specializări, lege obținută în mare parte prin stăruința fruntașilor societății noastre. Intervențiunea noastră s'a extins și într'o altă chestiune palpitantă, aceea a invaziunii recente de medici străinii fără drept de liberă practică. Stăruitoare vizite și adrese la Ministerul de sănătate și cel de justiție, ne a dat certitudinea, că ori ce tentativă de practică ilegală cât și dobândirea de cetățenie în vederea acestui scop este și rămâne stăvilită.

Domnilor Membrii,

O datorie foarte agreabilă a fost îndeplinită în anul acesta față de iubitul nostru coleg, D-l Dr Giurea, care pe lângă că a fost inițiatorul fondării societății noastre, a rămas un perpetuu animator și îndrumător. Printr'o agapă colegială, la care au luat parte aproape toți colegii radiologi din București, D-sa a putut simți căldura și dragostea, cu care înțelegem a-l cinsti. Printr'un gest care-l onorează D-sa a donat lei 1000 pentru cea mai bună lucrare de specialitate prezintată societății în cursul anului 1933--1934 până la 1 Octombrie. În anul acesta societatea noastră a avut o dureroasă și ireparabilă pierdere: bunul și distinsul coleg, Nicu Bușilă, una din figurile cele mai caracteristice ale acestei societăți, ne-a fost răpit după o lungă și chinuitoare suferință. Societatea noastră l-a condus pe drumul cel din urmă, D-rul Giurea din partea noastră a reliefat în cea mai simțită durere trăsăturile ilustrului defunct, iar o ședință din Mai a fost consacrată în cea mai mare parte pentru comemorarea lui.

D-na Maria Bușilă, nobila lui soție, a bine-voit să doneze societății biblioteca valoroasă ce a rămas și care a și intrat în patrimoniul societății.

Am pierdut în ultimele zile și un mare protector: prof. Jean Cantacuzino, grație munificenței căruia am putut până azi să realizăm aparițiunea Buletinului nostru. Memoria lui va fi veșnică în această societate.

Un ultim cuvânt de profundă mulțumire și grațitudine D-lui Prof. Marinescu pentru strălucirea, ce a știut să dea ultimei noastre reuniuni extra-ordinare din luna aceasta prin conferința sa despre Lumină și viață (radiațiuni mytogenetice).

Un cuvânt de mulțumire pentru Dv. toți, cari prin prezența și lucrările Dv. ați contribuit la propășirea scumpei noastre societăți. Vă depunem mandatul cu urarea, ca cei ce vor veni după noi, să lucreze cu și mai mare râvnă ridicând specialitatea radiologică și nivelul societății noastre la culmile, pe cari le merită.

Darea de seamă a gestiunii pe anul 1933—34 a domnului casier Dr. Virgil Caracotta.

I. Incasări.

A. Cotizațiunile potrivit chitanțierului	lei 8.100
B. Taxe de înscriere	900
C. Donația onor, președinției Consiliului de Miniștrii	10.000
Donația d-lui Dr. Giurea	1.000
D. Reclame prin Buletinul Societății	20.500
	lei 40.500
Soldul rămas la finele anului 1932	26.900
	lei 67.400

II. Cheltuieli.

A. Imprimarea Buletinului și clișee	lei 11.641
B. Circulări și alte Imprimări	2.738
C. Corespondența	2.540
D. Coroana și anunț mortuar pentru defunctul Dr. Bușilă	4.240
E. Biblioteca și transport	4.500
F. Oameni de serviciu și diverse cheltuieli pentru cancelarie	10.75
	Total . . lei 26.734
Excedent pe anul 1933	13.766
Sold rămas în casă pe 1933	40.666

Raportul Comisiei de verificare pe anul 1933.

Subsemnații membrii ai Societății de Radiologie și electrologie delegați de adunarea generală a societății, dela 30 Ianuarie 1934, pentru verificarea gestiunii casierului pe anul expirat, raportăm că, cercetând compturile prezentate și scriptele societății le-am găsit în perfectă ordine și justificate.

Capitolul disponibil la această dată se compune din soldul rămas la finele anului 1932

lei 26900

Excedent pe anul 1933

lei 13766

Se soldează la finele anului 1933

lei 40666

Adică lei patruzeci de mii șase sute șazeci și șase cari se găsesse în mâinile domnului casier Dr. Virgil Caracotta din București Str. Aurel Vlaicu 35 A.

Recomandăm să se încuviințeze descărcarea domnului casier Dr. Caracotta și a i se aduce public mult necesitate elogiilor pentru activitatea rodnică ce a depus.

Comisia de verificare:

(ss) Dr. Eug. T. Petrescu

(ss) Dr. I. Ciupagea.

Procedându-se la vot, se alege următorul comitet pe anul 1934—1935:

Președinte: Dr. Amilcar Georgescu.

Vice președinti: Dr. Jean Dumitrescu, Dr. Eugen Suci (Timișoara).

Secretar general: Dr. Oscar Meller.

Cassier: Dr. Virgil Caracotta.

Bibliotecar: Dr. A. Teșo.

Secretar de ședință: D-na Dr. Violeta Vlădescu, Dr. Constantin Râsnovanu.

Ședința din 13 Februarie 1934

Prezidează: D-l Dr. Amilcar Georgescu

SUMARUL:

1. D-l Dr. Eug. T. Petrescu: Asupra unui caz de eventrație diafragmatică stângă.
2. D-l Dr. Eug. Floru: Exostoză osteogenetică solitară.
3. D-nii D-ri Amilcar Georgescu și C. Teodorescu: Polipoză gastrică.
4. D-l Dr. O. Meller: Reacția perifocală mediastino-interlobară în adenopatia tuberculoasă la copii.
5. D-l Dr. Ștefan Jianu: Perforațiune uterină prin lipiodol.
6. D-l Dr. B. Menkes: O contribuție radiologică la cheștiunea contractilității veziculei biliare.

Dr. EUGEN T. PETRESCU: Asupra unui caz de eventrație diafragmatică stângă.

Este vorba de unul dintre cazurile relativ rare de eventrație diafragmatică stângă, însoțită de eventrația stomacului și unghiului colic splenic.

Cazul în sine fiind asemănător altor cazuri (Giurea, D-na Vlădescu, Mante-Hagiescu-Dănulescu, etc.), nu ar avea mare importanță. Dar am ținut a-l comunica, pentru a contribui la demonstrarea, că sunt împrejurări, în cari numai examenul radiologic poate pune un diagnostic rapid și precis. Acest lucru se va putea constata, îndată ce voi expune observațiunea, care urmează.

Pacientul I. P., în vârstă de 36 ani, de constituție normală.

Antecedente hered. și colat. Tatăl trăește și e în vârstă de 80 de ani. Mama moartă de mult, nu știe de ce. Are o soră mai mică, sănătoasă și o soră mai mare, care i-a comunicat că suferă de stomac.

Antec. personale. În copilărie: pojar. Acum șapte ani a suferit de febră tifoidă. Încă de acum 15 ani, apoi în timpul cât a suferit de febra tifoidă și după aceea, simțind o jenă precordială, s'a prezentat la diverși medici spre a-l îngriji. Aceștia, spune bolnavul, i-au pus diagnosticul când de insuficiență mitrală, când de insuficiență aortică. Ba, în timpul când a fost bolnav de febră tifoidă, pentru sgomotele, cari se auzeau la inimă precum și la plămâni, constituia un caz unic, un caz de curiozitate, pentru care motiv medical serviciului l'a prezentat buturilor medicilor din Spital, însă fără să i se poată preciza vre-un diagnostic.

Istoricul boalei. La data de 22 Ianuarie, când ni se prezintă, bolnavul istorisește, că de vre-o lună de zile simte dureri surde și mai supărătoare ca înainte, în regiunea precordială. Pentru aceasta s'a prezentat la un dispensar, unde o D-nă doctoră i-a spus că suferă de insuficiență aortică și pentru care i-a dat un medicament calmant cu T-ră de valeriană, apoi salicylat de sodiu cu bicarbonat și diuretină. A urmat cu aceste medicamente circa o săptămână fără să simtă vre-o ameliorare. După aceea s'a prezentat D-lui Dr. Zega dela Casa Medicală „Albert Thomas“, care, pentru completarea examenului, îl trimite Serviciului de Radiologie pentru a i se face un examen cardio-aortic.

Procedând la examenul radioscopic cardio-aortic, se observă numai decât, că atât cordul cât și pediculul vascular, proiectează pe ecran umbre de dimensiuni relativ normale, însă împinse ușor spre dreapta, de către o formațiune cu aspect balonat. Dela prima aruncătură de ochi se vede, că această formațiune, în partea de sus a ei, nu este altceva decât bolta diafragmatică împinsă până în dreptul coastei a 7-a, având imediat dedesubt unghiul colic destins de gaze. Atât forma pliurilor cât și pozițiunea colonului, se vedeau așa de clar radioscopic, în cât diagnosticul a fost pus numai decât, ceea ce bine înțeles că nu constituie un merit personal.

Voidnd a ști cum se comportă stomacul, precum și de a avea unele precizări, am procedat la o serie de examene radioscopice, însoțite de radiografii în zile diferite.

Dând pacientului să ingereze lapte baritat, se observă că stomacul se asociază la evențație.

Stomacul, deși mult ridicat, prezintă o formă și mărime normală, tonicitatea de asemeni. Evacuarea se face cu oarecare precipitare, permițând radiografierea bulbului și chiar a întregului duoden.

A doua zi am cercetat laptele baritat care, după 24 ore,



Fig. 1. — Clisma baritată. Se vede transverse în diagonală, flexura splenică și parte din descendent.



Fig 2. — După evacuare parțială.

se găsea aproape tot, în colonul ascendent și parte din transvers. Pacientul mi-a confirmat că suferă de constipație.

După trei zile, după ce pacientul, din proprie inițiativă se purgase, i-am administrat o clismă baritată sub ecran. Laptele baritat trecea cu ușurință prin diferitele porțiuni ale colonului, inclusiv unghiul splenic, care prezintă o ușoară torsiune.

După ingerarea laptelui baritat precum și în urma clismei baritate, atât la radioscopie cât și pe radiografie, se observă situațiunea colonului transvers, pornind direct din fossa iliacă dreaptă către unghiul colic splenic. Are aspectul unei eșarfe care traversează cavitatea abdominală în sens oblic, de jos în sus și dela dreapta către stânga, unghiul hepatic fiind cu totul redus, prin tracțiune (sau congenital?).

Unghiul hepatic fiind redus, nu se mai poate stabili nici aproximativ limita dintre colonul ascendent și cel transvers, din ascendent ne mai remarcându-se de cât cecul în fossa iliacă.

Din cele expuse mai sus, rezultă următoarele concluziuni mai importante:

1. Diagnosticul nu a putut fi pus de către mai mulți medici internști mai mulți ani de-a rândul (15), după cât se pare din relatările pacientului. Nu vreau a spune, că nu s'ar fi putut pune eventual și un diagnostic clinic. Dar până atunci mă gândesc la felurite interpretări, ce se vor fi dat șgomotelor intratoracice produse de frecarea pereților colonului, între ei și cu stomacul, etc. Și zic, bine că nu s'a găsit vreunul cu inspirația de a face o punctiie presupusului hidro-pneumotorax!

2. În al doilea rând prin punerea diagnosticului în mod rapid, cu ajutorul radiologiei, a cazului de mai sus, se vede iarăși importanța acestei specialități, pe care încă unii o ignorează, iar alții o sabotează.

3. În cazurile de eventrațiuni diafragmatice, pacienții suferă de unele consecințe supărătoare. Astfel colonul este un permanent focar de constipație și fermentațiuni, însoțite de gaze care, destinzând intestinul, proează organele vecine. Ca urmare se observă dureri, cari predomină în regiunea precordială. Mai mult încă, presând cordul și vasele pediculare, se aud sufluri, cărora cardiologii le spun de multe ori, în mod generic, bradicardii nervoase.

4. Rapiditatea unui bun diagnostic aduce mai rapid o bună îngrijire a bolnavului. Tratănd turburările de stază și fermentațiuni, aproape toate simptomele neplăcute, subiective, dispar.

Discuțiunea:

D-l Dr. Meller prezintă în legătură cu cazul D-lui Dr. Petrescu imagini de eventrație diafragmatică stângă la o tânără studentă, unde în partea herniată intră duodenul și o parte din jejun.

Dr. EUG. FLORU: Exostoza osteogenetică solitară.

Prezintă cazul lucrătorului L. M., de 50 ani, care în Iulie 1930 primește repetate traumatisme pe partea ext. a genunchiului la descărcatul unor lăzi. După câteva zile constată apariția — la acest nivel — a unui nod cât o alună care crește în săptămânile următoare.

În Septembrie 23 vine la Spit. Witting: Tumoră de mărimea unui pumn la nivelul condil. ext. făcând corp cu femurul. Pielea mobilă la acest nivel. Nu-și amintește ca cineva în familie să fi avut asemenea beteșuguri. Scheletul controlat radiologic nu prezintă *alte malformațiuni*. *R. Wassermann negat.* Deci sifilisul — incriminat uneori — trebuie scos aci din patogenie. *Lungimea membrilor inf. egală.* Cele două femure egale în lungime. De obicei în exostozele osteogenetice mari membrul atins rămâne mai scurt. Există o turburare la nivelul cartilajului de creștere și consecutiv opririi dezvoltării în lungime a osului.

Urmărind cazul după 2 ani situația neschimbată. Tumora și exostoza n'au crescut.

Importanța cazului constă în afară de mărimea și unicitatea exostozei din etiologia precisă: traumatismul și dezvoltarea ei la un adult, lucru extrem de rar. D-l Banu într'un articol recent citează un singur caz în literatură.

Să examinăm însă clișeele cu atenție.

Canalul medular femural pătrunde adânc în baza exostozei. Acest lucru n'ar mai fi fost posibil pe un os complet dezvoltat.

Deci cel puțin baza exostozei exista înainte de completa dezvoltare a osului — înainte de osificarea cartilajului de creștere.

Pe de altă parte e greu de admis, ca o tumoră atât de mare — așezată în partea externă a genunchiului proeminând sub haine să treacă neobservată la toate examenele medicale de admitere atât de frecvente la C. F. R. îndreptățită și de o diferență structurală între bază și corpul exostozei.

Rămâne o a treia ipoteză: O exostoza mică neobservată ani de zile. Apoi traumatisme repetate, cari determină creșterea ei până la dimensiuni apreciabile actuale. În definitiv traumatisme repetate pot provoca apariția osului în orice țesut. Probă e osul dezvoltat la călăreți în masa mușchilor adductori.

Incheind, țin să atrag atenția asupra structurei net traiectoriale dela baza exostozei. Aceeași structură există de ex. în partea de sus a canalului medular — la nivelul micului trocanter. Acolo trabeculele osoase au de suportat presiunea întregului corp.

Ce solicitări mecanice atât de apreciabile există la nivelul acestei exostoze?

Există o problemă.

Discuțiuni: D-l Dr. A. Georgescu se întreabă, dacă nu e vorba de un rachitism și punctul de plecare al tumorii ar fi un cartilagiu de creștere.

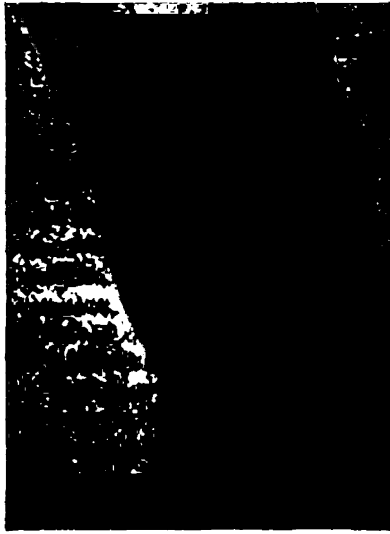


Fig. 1. — Aspectul tumoral al genuchiului.

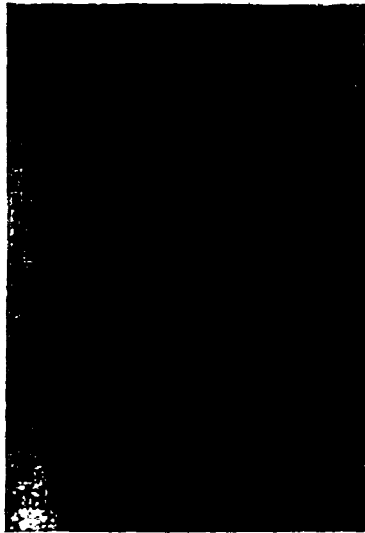


Fig. 1. — Radiografia genuchiului, Canahul medular femural pătrunde în baza exostazel.

AMILCAR GEORGESCU și C-TIN, TEODORESCU Spitalul Casei Autonome C. F. R.: Un caz de polyadenom al stomacului și duodenului,

Polyadenoamele tubului digestiv sunt tumori, în majoritatea cazurilor benigne, reprezentând o hiperplazie a glandelor mucoasei.

Primul caz de polipoză a fost publicat de Menetrier la 1888 sub denumirea de excrescență polipoidă, punând diagnosticul său la necropsie. El a descris în detaliu această afecțiune făcând din ea o entitate morbidă și despărțind-o în două tipuri deosebite: poliadenomul polipos și poliadenomul difuz „en nappe”. Ulterior s'a mai descris două tipuri, cari nu par a se deosebi mult de primele, poliadenomul cu centru fibros și poliadenomul de tip Brünnerien.

Ne-am permis a prezinta cazul nostru, de oare-ce tabloul său radiologic nu a mai fost găsit în toată literatura ce am cercetat, dând totuși o imagine tipică de polipoză gastrică de tipul poliadenom polipos.

P. R., frânar C. F. R., 40 ani. Tată a 4 copii sănătoși. Parulism și febră tifoidă în copilărie. Amigdalite repetate. Neagă maldiile venerice. Uzaj moderat de alcool. Vine în spital pentru dureri difuze în tot corpul. Având un serviciu greu, cere să fie mutat la altul mai ușor; pentru acest motiv exagerează și chiar inventează simptome, ce nu se pot lua în considerație în întregime. În urma unui traumatism pe abdomen cu 5 ani înainte, are dureri vii, epigastrice, timp de câte-va săptămâni. De atunci are perioade de dureri ce țin aprox. o lună și vin deobicei primăvara și toamna. Grețuri, vomismente, pirosis, eructații. Apetit bun. Scaun regulat. Nu a slăbit. *Un examen radiologic făcut cu 3 luni înainte găsește un stomac normal.* Pulmoși, cord, ficat, splină normale. T. Mx. 13; mm. 7. Bordet Wassermann negativ. Adler și Rolland în fecale, pozitive. Suc gastric, aciditate totală 0,202%. Urme de ac. lactic. Adler slab pozitivă. Proba firului pozitivă.

Examenul radiologic. Stomac în undiță, ușor hipo-ton, contur regulat, peristaltism normal, mobilitate normală, evacuare normală. Punct solar. Exercițând o ușoară presiune cu distinatorul, apar pe toată suprafața gastrică pete clare ovoide ce dau impresia unor resturi alimentare ce plutesc libere în cavitatea stomacului. Duodenul este de asemenea configurat normal și cu funcțiune normală, conținând ca și stomacul aceleași imagini clare, mobile.

Se repetă examenul încă de două ori la interval de câte-va zile și se face și un examen prin strat subțire. Imaginea rezultată este întâlnită de noi pentru prima dată și, cum am spus mai sus, nu se suprapune cu nici unul din cazurile publicate până în prezent.

Fornixul și o mică porțiune din corpul gastric au un aspect normal. Plicele mucoasei poate fi ușor îngroșate și sinuoase; ele sunt vizibile până la nivelul sinusului unde se perd. Cele 2/3 inferioare ale suprafeței gastrice sunt presărate cu pete clare, o-

voide de mărimea unei alune având contururi regulate și prezintă o mobilitate destul de mare, parte din ele putând fi ridicate, prin palpate, până aproape de fornix. Se pot număra minimum 21. Aspectul stomacului este acela al unei pungi umplute cu alune. Pe curbura mare se vede o scobitură, care traduce prezența unei astfel de alune situată tangențial. Bulbul duodenal este mare spațios și conține aprox. 7 pete clare la fel cu acelea din stomac. Nu se pot însă bine număra, fiind îngrămădite una peste alta. Două din ele se pot face prin palpate să treacă prin pilor din stomac în bulb și vice-versa.



Fig. 1. — Stomac. Pe suprafața gastrică apar pete clare avoide.

Concluziuni.

Poliadenom polipos al stomacului și duodenului. Colonul examinat per os și per clisma nu arată nimic patologic. Bolnavul nu refuză operația: este trimis la serviciul său urmând să fie supravegheat prin medicul de circumscripție respectiv. La eșirea din spital se găsește în aceeași stare ca la intrare.

Dela 1824 până la 1923 Rozenbach și Disqué găsesc în literatură 122 cazuri, dar majoritatea relatează despre polipi singuratici, iar un număr redus reprezintă polipi multipli dar discreți, cari au fost descoperiți la necropsie. Dela 1923 până astăzi numărul cazurilor publicate, diagnosticate radiologic, s'au înmulțit. Aspectul cazului nostru nu l-am găsit însă la nici unul din acestea; poate numai cel publicat de Kirklın în Journ. Amer. Med. Assoc. la 1932 și acela a lui Sielmann și Schindler din Fort

schritte d. Roentgenstrahlen din 1925 s'ar apropia în aspect. Mulțiminea polipilor (peste 21) conturul lor clar și net, nobilitatea exagerată, asociate cu o simptomatologie destul de redusă ne dau un diagnostic sigur intra vitam, cu ajutorul exclusiv al examenului radiologic.

Etiologia polipozei în general pare a fi bazată pe teoria inflamatorie, de oare ce se găsește asociată de cele mai multe ori cu o gastrită cronică hipertrofiantă; de altfel polipoza însăși poate fi considerată ca o gastrită hipertrofiantă. Trecerea continuă a alimentelor pe îndoiturile mucoasei hipertrofiate face să prolifereze acestea până la formarea de polipi. Unii autori au observat o tendință familială iar alții o găsesc mai frecventă la bărbați (82%). De asemenea pare, că se întâlnește mai des în decada cancerului.

S'au găsit unii din polipi cu țesut degenerat, majoritatea însă sunt formați dintr'o hipertrofie considerabilă a glandelor având canalele excretorie foarte alungite constituind aproape 2/3 din întreaga glandă.

Asociația cu polipoza colonului, cum s'a întâlnit în câte-va cazuri, ar vorbi despre o predispoziție generală. În cazul nostru colonul a fost examinat cu toate mijloacele clinice, fără a se găsi modificări ale pereților săi.

Simptomatologia este redusă și în nici un caz patognomonică: turburări gastrice ușoare descrise de pacient ca ceva accesoriu (anorexie, grețuri, jenă epigastrică); anemie câte odată accentuată; sângerare ocultă și la examenul chimic al sucului gastric, anaclorhidrie. De aceea diagnosticul este foarte greu de pus, ca să zicem imposibil, fără ajutorul examenului radiologic. Acesta chiar, trebuie executat după metoda stratului subțire, de oare ce la examenul obișnuit polipii pot trece neobservați, cum s'a petrecut în cazul nostru, la care un examen făcut cu 3 luni înainte nu a dat nimic patologic.

Examenul radiologic ne arată imaginea, pe care am descris-o la cazul nostru și care ar mai prezinta ca semn caracteristic un peristaltism normal, lucru ce nu se vede în infiltrațiile neoplazice.

Diagnosticul diferențial, radiologic, s'ar putea face cu resturi alimentare (se repetă examenul), cu hipertrofia simplă a mucoasei (numai în cazurile de polipoză, (en nappe), cu gaz în colon (imagine labilă), cu dințaturile marei curburi (de asemeni nu sunt constante) și cu cancerul polipoid (care suprimă undele peristaltice la nivelul neoplazmului).

Indicația terapeutică este cea operatorie, având în vedere tendința de degenerare a polipilor.

Cazul nostru, care suferă de alt-fel prin lipsa controlului operator, prezintă totuși un interes deosebit prin tabloul tipic radiologic și prin raritatea lui. El va fi urmărit permițându-ne să comunicăm eventualele modificări ce ar surveni în decursul timpului.

Discuțiuni. D-l Dr. Giurea : considerând că numărul elementelor nu e identic pe cele 2 radiografii, iar elementele sunt frapant egale, emite ipoteza unei simulări prin deglutițiune a unor corpi străini.

Dr. MELLER : Reacția perifocală mediastino-interlobară în adenopatia tuberculoasă la copil.

Ca orice seroasă, pleura în general și mai ales pleura interlobară este influențată de afecțiunile organelor din vecinătate (pulmon și ganglioni). Procesele tuberculoase ganglionare mediastinale, prin localizarea lor rămân invizibile radiologiceste de cele mai multe ori. Numai datorită acestor complicațiuni pleurale de vecinătate ele se impun vizibilității noastre radiologice. Lui Fleischner îi revine meritul de a fi descris tabloul clinic și radiologic al pleureziilor mediastino-interlobare, indicând totodată metoda de examinare. El a atras atenția, că între ganglionii bronșici și pleura interlobară sunt raporturi de prietenească vecinătate manifestată în diferite procese ganglionare. Ele nu se limitează numai în stadiul complexului primar, ci orice exacerbare patomorfologică în ganglionii hilari, are un răsunet asupra septurilor interlobare.

Complicațiunea aceasta pare destul de frecventă și cu un aspect caracteristic, care se repetă aproape patognomonic. Dacă anatomicește topografia ganglionilor bronșicii a fost clasic descrisă de către Sukiennikoff, raporturile ganglionilor cu scizurile interlobare au fost studiate de Fleischner și de Engel.

Între descrierile acestor doi autori este o deosebire în cece privește situațiunea ganglionilor în dreapta și în stânga. Pe când Engel susține că ganglionii hilari posteriori, adică interlobari, în stânga stau imediat sub pleură, iar în dreapta sunt despărțiți de septul interlobar printr'o punte de parenchim, Fleischner susține tocmai contrariul. După acest autor pe bronșia principală a lobului inferior, spre partea medială există un ganglion mare limfatic, care nu e înconjurat de parenchim pulmonar, iar septul interlobar îl taie în diagonală. Descrierea lui Fleischner este mai logică, de oarece însăși complicațiunea de scizurită este mult mai frecventă în dreapta.

Schall se întreabă, dacă această frecvență mai mare în dreapta e numai aparentă și consecință a unor împrejurări anatomice defavorabile: marginea umbrii cardiace.

Punerea în evidență radiologică a exudatului mediastinal interlobar întâmpină dificultăți serioase în examenul după ritul vechiu, adică sagital.

În această incidență, pentru un cercetător neexperimentat se prezintă o umbră, de obicei în câmpul inferior pulmonar, neuniformă

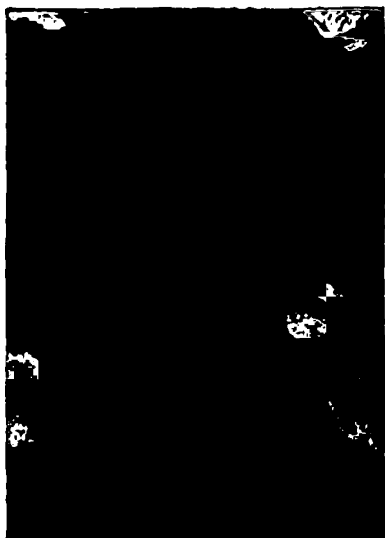


Fig. 1. — Radiografia pulmonului incidență p. a. Umbră neuniformă în câmpul mijlociu drept. Nu se poate distinge dacă e vorba de leziune a parenchimului sau a interlobului.



Fig. 2. — Acelaș torace în poziție de lordoză exagerată și înclinată, arată existența unui exudat mediastino-interlobar de formă triunghiulară.

și rău delimitată, a cărei localizare nu se poate preciza, dacă este pulmonară sau pleurală interlobară. De fapt uneori privește și pulmonul și pleura, dar cota parte a fiecăruia nu poate fi precizată.

Nici examenul frontal (de profil) nu ne lămurește prea mult, deoarece marea scizură, care se prezintă oblică în jos și înainte, nu este o suprafață plană ci una helicoidală.

Pionierii radiologici Holz knecht și Beclère, spre a localiza un proces interlobar, situat spre partea inferioară a marelui scizuri au recomandat o anumită tehnică: de partea anterioară ampula stă jos, de partea posterioară ochiul examinatorului stă în sus și invers, pentru examenul antero-posterior va sta jos, când ampula de partea posterioară va sta sus.

Radiologul vienez Eisler a și descris un semn zis „al drapelului” rezultat din deplasarea ampulei: în deplasarea intermitentă a ampulei exudatul interlobar, când este minimal sau o scizură fibroasă, dă impresia de drapel care fâlfâie.

Dar, cum construcția aparatelor moderne de radioscopie fac pentru anumite motive ampula și ecranul legate între ele, manevrele mai sus descrise nu sunt îngăduite.

Spre a înlătura acest inconvenient radiologul vienez Fleischner a indicat metoda de examen în „lordoză exagerată”.

Neputând inclina incidența, se dă o înclinațiune în lordoză exagerată pacientului de așa fel, încât se produce o redresare cât mai aproape de orizontală a scizurei interlobare.

Bolnavul se fixează cu ceafa și cu umerii (stând în picioare) de peretele stativului și sprijinându-se cu mâinile înapoi, aduce abdomenul cât mai înainte. În această poziție de lordoză exagerată examenul radioscopic îngăduie inspecțiunea într'un plan aproape orizontal a scizurei interlobare. Metoda aceasta este ingenioasă, dar nu realizează întotdeauna imaginea dorită, deoarece suprafața septului nu este plană, ci helicoidală. Noi ne-am permis a modifica procedeul lui Fleischner în felul următor:

În loc ca pacientul să se rezime cu amândoi umerii pe suprafața stativului, păstrând poziția de lordoză exagerată, el se rezimă cu un singur umăr și anume cu cel de partea opusă, hemitoracelui în care s'a zărit leziunea.

Umărul de partea aceasta se depărtează de stativ printr'o mișcare de rotațiune. Controlăm sub ecran gradul optim de rotațiune înainte și facem grafia în această pozițiune fixată.

Este surprinzător de a vedea, că prin această incidență, o imagine absolut nedefinisabilă în examen agital se transformă într'una perfect triunghiulară cu baza la mediastin și vârful spre periferie, marginile fiind perfect rectilinii.

Examenul acesta descoperă destul de frecvent un exudat mediastinal pi mediastino-interlobar circumscris, consecutiv unui proces acut în ganglionii limfatici mediastinali.

Puncția este inoperantă: prima din cauza dificultății tehnice și secundo, substratul nefiind întotdeauna un exudat: am urmărit câțva timp o asemenea umbră, care-și păstrează caracterul procesului inițial, dovedind prin aceasta o transformare fibroasă interlobară.

Am găsit în numeroase examene asemenea imagini corespunzând unor procese exudative incapsulate și limitate la sept.

Le-am găsit mult mai frecvent în stadiul secundar decât în cel primar; acesta s'ar datori faptului, că pentru încapsulare și sinechie sunt necesare puseuri succesive. Este evident că mediastino-interlobita nu presupune absolut întotdeauna un proces tuberculos, ca ele putând fi datorită și altor procese: pneumonie, bronchopneumonie, empiem metapneumonic, abces subfrenic, bronșectazie, dar frecvența celor netuberculoase față de cele tuberculoase este exprimată prin raportul 1/7).

Discuțiuni: D-nii Dri Giurea și Amilcar Georgescu arată importanța comunicării, prin care se atrage atențiune asupra unui simptom revelator de adenopatie, chiar dacă lordoza exagerată e uneori greu de aplicat.

Dr. ȘTEFAN JIANU: Perforațiuni uterine prin lipiodol.

Prezintă imagini de istero-salpingo-grafie prin lipiodol într'un caz de cancer ovarian și unde peretele posterior al uterului mult subțiat a cedat presiunii injecției producând o perforație. Histerectomia, care a urmat neîntârziat, pune în evidență perforațiune și inundația peritoneală.

Dr. BENEDIKT MENKES: O contribuție la problema contractilității veziculei biliare.

Contractilitatea veziculei biliare, pe care în mod curent o examinăm prin reflexul „Boyden“ — după ce am obținut umplerea ei — constituie încă astăzi o chestiune neclarificată în fiziologie.

După cercetările lui Schikunami-Hendrikson musculatura netedă a peretelui vezicular afectează o dispoziție reticulară cu predominanța direcției transversale (fibre circulare).

Boyden constată însă, că țesutul elastic din perete constituie un strat de trei ori mai gros decât cel muscular. El crede deci, că golirea veziculei n'ar face mai mult în mod pasiv. Partizanii golirii pasive atribuie și mișcărilor respiratorii ca și aspirațiunei prin duoden un rol important.

Experiențe cu vezicule supraviețuitoare in vitro au arătat — după Chiray și Pavel — contracții active ale peretelui, ce se succed la interval de 1—3 ori pe minut.

După Westphal contracția veziculară ar fi în funcție de trei factori: musculatura colecistului, musculatura canalului cistic superior și sfincterul lui Oddi.

La om vezicula a fost studiată *direct* în timpul laparotomiilor. Lyon n'a putut observa contracții după Mg. SO⁴ injectat prin sondă duodenală introdusă înaintea operației.

Sachs-Pribram au văzut însă *direct* contracția „ca un balon, care se desumflă“.

Prin metoda cholecistografică.

Imi permit a vă prezenta o imagine cholecistografică — normală — care după provocarea reflexului Boyden arată două strângulări circulare, cari sugerează ideea unei contracții active energice.

Discuțiuni: D-l Dr. Jovin crede, că modificările din film sunt datorite unei modificări de statică. Fiziologii nu admit existența unei contractilități active și nici Chiray și Pavel nu au furnizat probe convingătoare.

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE

STRICTURILE RECTULUI DE ORIGINĂ LIMFOGRANULOMATOASĂ.

de

S. LONGHIN

Cercetările biologice recente asupra maladiei Nicolas-Favre (limfogranulomatoza inguinală benignă, poradenolimfita) au contribuit într-o largă măsură la lămurirea etiologiei și patologiei stricturilor inflamatorii ale rectului, putându-se demonstra rolul virusului limfogranulomatos în acest sindrom foarte complex ca origină și socotit ca putând surveni în cursul a o serie de afecțiuni.

Cunoașterea etiologiei în stricturile rectului este una din probele cele mai interesante în pronosticul și tratamentul acestei maladii asupra căreia toți autorii sunt de acord în a-i recunoaște gravitatea atât prin suferințele pe care le provoacă, fiind o adevărată infirmitate pentru bolnavi, cât și prin sfârșitul letal în imensa majoritate a cazurilor.

Astăzi, existența unor stricturi inflamatorii ale rectului de origină limfogranulomatoasă este pentru toți un fapt demonstrat. Aceste stricturi sunt considerate ca cele mai serioase întrucât se însoțesc de leziuni întinse de perirectită.

Tratamentul medical este aproape întotdeauna desesperant atât pentru bolnavi cât și pentru medici. Tratamentul operator recunoscut ca o intervenție foarte dificilă, este numai un tratament de necesitate, neputându-se vorbi de vindecare definitivă într-o afecțiune unde virusul are localizări multiple. Așa că speranța nu ră-

mâne decât în progresul realizat prin tratamentul biologic specific cu condițiunea esențială de-a fi încercat în cazurile inițiale înainte ca leziunile de scleroză să fie prea accentuate, astfel cum suntem puși să tratăm cazurile de stricturi ale rectului.

◆ A atrage atențiunea asupra mijloacelor de diagnostic precoce și asupra tratamentului vaccino-terapic așa cum a fost întrebuințat de d-l profesor Ionescu-Mihăești, Wisner și Longhin în diversele forme de limfogranulomatoză, credem că va fi în interesul tuturor celor care au ocaziunea de a îngriji această afecțiune.

Tratamentul prin vaccin de origină simiană ne-a dat rezultate excelente în maladia Nicolas-Favre, forma inguinală, cervicală, abdominală, elefantiasisul membrelor inferioare, artrite. În stricturile rectului n'am avut decât un număr foarte restrâns, în care am putut să-l urmărim, întrucât bolnavii noștri cu limfogranulomatoză erau din serviciul de dermatologie și sifilografie din spitalului militar R. E., unde cazurile de rectite nu se întâlnesc decât întâmplător.

Am tratat cu succes un caz, 2 cazuri foarte ameliorate și unul care nu a fost influențat.

Toate aceste cazuri erau între 3—5 ani dela apariția primelor simptome de rectită, ceea ce ne face să credem că nu erau în condițiunile cele mai bune pentru a obține altfel de rezultate.

În articolul de față nu voi face decât să rezum cunoștințele asupra acestui sindrom rectal și să semnalez posibilitatea tratamentului vaccino-terapic, care are perspectiva de a aduce vindecări definitive atunci când va fi aplicat cât mai curând, bineînțeles în acele stricturi în cari origina limfogranulomatoasă va fi cea adevărată.

O serie de ipoteze au fost enunțate asupra etiologiei stricturilor inflamatorii ale rectului, fără ca să poată fi verificate decât în unele cazuri, iar în altele s'au găsit mai mulți factori etiologici ceea ce a făcut ca această problemă să devină și mai complexă.

Origina sifilitică este pentru prima oară emisă de Larsen la 1849. Devine clasică după lucrările lui Four-

nier (1875) care socoate acest sindrom ca o manifestare de sifilis terțiar, numindu-l sifilom anorectal.

Unii autori printre cari Jersild în special, au vrut să vadă în toate stricturile rectului, descrierea vechiului sifilom anorectal a lui Fournier pentru a contesta această origină sifilitică prin faptul că sunt cazuri de rectită în care sifilisul a fost contractat ulterior apariției stricturei. Jersild, Bensaude, Gougerot, Deroche, Dimitriu și Stoia, etc. citează o serie de observații în acest sens. Sifilisul rămâne pentru Gougerot un teren cu predispoziții pentru scleroză, iar pentru alții, ca neîndoelnic în unele cazuri unde confirmarea s'a făcut prin proba terapeutică. Bensaude găsește sifilisul la 139 din 226 bolnavi cu stricturi. Acest procent mare de sifilis nu este surprinzător, majoritatea bolnavilor fiind puși în condiții să capete întreaga serie de maladii venerice. Observațiile în care avem o probă terapeutică sunt foarte rare astăzi.

Moutier și Legrain, Petges, Belgodère descriu cazuri de sifilom anorectal caracterizat prin absența elefantiazisului, a leziunilor ulcerose ale mucoasei și prin vindecare cu tratament specific.

Totuși, etiologia specifică a pierdut din importanța care i s'a atribuit odinioară.

Teoria tuberculoasă a fost susținută prin prezența abceselor, fistulelor și asemănarea leziunilor histologice, mai ales atunci când celula gigantă era considerată ca specifică în tuberculoză. Aceeași confuzie a fost făcută multă vreme între tuberculoza ganglionară și limfogranulomatoza inguinală benignă.

Gougerot pune în evidență bacilul tuberculos în 7 din 14 cazuri de stricturi ale rectului, inoculând la cobai fragmente de țesut rectal. Cobaii fac o tuberculoză lentă. De remarcat că bolnavii nu aveau leziuni pulmonare.

Millian, Delarue susțin această etiologie tuberculoasă.

V. Dimitriu și Stoia găesc la 22 din 46 bolnavi cu stricturi, leziuni tuberculoase pulmonare, fără a fi partizanii acestei ipoteze.

Teoria micozică a putut fi susținută într'un număr restrâns de cazuri. Bensaude în 1933 a adunat numai vre-o 20 observații de rectită micozică.

Actinomicoza anorectală se caracterizează prin lipsa ulcerațiilor și cicatricilor pe mucoasă și prin duritatea lemnoasă a țesutului perirectal. Gougerot găsește filamente de nocardia în puroiu și țesuturi de rectite, la o treime din bolnavii cu stricturi. Această formă care se întâlnește în special la oamenii dela țară, rămâne totuși o manifestație rară de actinomicoză.

Teoria gonococică se bazează pe prezența gonococului în puroiul de strictură, însă rectita gonococică diferă prin aspect și evoluție. Niciodată aceste rectite nu ajung la stricturi pronunțate și în plus sunt foarte ușor influențate de tratament. După Gougerot rectita gonococică creiază numai poarta de intrare pentru bacilul Koch sau Nocardia.

Etiologia șancreloasă enunțată în 1921 de Jersild, este părăsită chiar de autor prin lipsa probelor biologice, în special absența intradermoreacțiunii cu Dmelcos.

Streptococul și stafilococul care se găesc în elefantiasisul nostras ar putea provoca rectite sau ar agrava unele stricturi de altă natură.

Se cunosc și rectite de natură disenterică bacilară sau amoebiană. Leziunile sunt întinse și pe colon, însă ulcerațiile sunt prea superficiale ca să poată determina stricturi.

Traumatismul este socotit ca un factor favorizant pentru diversele infecțiuni. Dealtfel majoritatea bolnavilor recunosc pederastia.

Teoria limfogranulomatoasă este astăzi necontestată. Unii autori, printre cari Frei, Jersild, o generalizează la totae cazurile de strictură ale rectului. Este foarte just că această etiologie, poate fi susținută în majoritatea cazurilor de stricturi rectale.

În 1928 Frei și Alice Koppel au găsit reacția Frei pozitivă la o serie de bolnavi cu stricturi rectale cărora le-au injectat intradermic antigenul limfogranulomatos. Aceste rezultate sunt confirmate de Jersild, Nicolas, Favre, Ravaut, Nicolau și Banciu, Chevallier etc. Proba definitivă o aduce P. Ravaut, Levaditi, Lambling și Cachera care prin inoculare de țesut de rectită vegetantă reproduc la maimuță o meningoencefalită ca în limfogranulomatoza experimentală.

Pentru a preveni infecțiile secundare, au făcut o primă trecere prin cobai, cărui i-au inoculat sub piele un fragment de țesut rectal, apoi cu ganglionii cobaiului injectează maimuța intra-cerebral.

Prin această experiență se aduce proba definitivă de localizarea virusului limfogranulomatos în rectite.

A doua experiență este făcută în acelaș mod de Laederich, Levaditi, Mamon și Beauchesne însă cu țesut de rectită scleroasă.

Probele aduse de Ravaut, Levaditi, Lambling și Cachera sunt greu de executat în clinică, așa că în mod practic ne rămâne intradermoreacția Frei. Această reacțiune poate fi la îndemâna tuturor întrucât atât mijlocul de preparare a antigenului cât și citirea intradermoreacțiunii sunt operațiuni ușoare.

Reacțiunea Frei este introdusă în 1925 de către Wilhelm Frei dela Breslau care injectează intradermic puroiul de limfogranulomatoză diluat 1/10.

Această intradermoreacțiune este o reacțiune de sensibilizare, comparabilă cu intradermoreacțiunea în tuberculoză sau intradermoreacțiunea cu vaccin streptociliar în șancrul moale.

Prepararea antigenului Frei constă în recoltarea de puroiu din ganglioni nedeschiși și cari prezintă caractere clinice de limfogranulomatoză, bineînțeles dacă bolnavii au reacțiuni negative pentru sifilis și șancrul moale. Puroiul se diluează 1/4—1/5 în ser fiziologic și se tindalizează 2 zile consecutiv la 60°, prima zi 2 ore a doua zi o oră. Se poate amesteca puroiul dela mai mulți bol-

navi cu limfogranulomatoză, aceasta întrucât sunt unii bolnavi cari nu reacționează decât la unele antigene.

Astfel de cazuri sunt destul de rare pentru ca să fie necesar puroiu dela mai mulți bolnavi.

Titrarea antigenului se face pe bolnavi cu maladia Nicolas-Favre și pe indivizi sănătoși. Este recomandabil ca în acelaș timp să se injecteze și la bolnavi cu sifilis și șancru moale.

Bensaude injectează împreună cu antigenul Frei și vaccinuri sau seruri nespecifice. Nu este util, de oarece această reacțiune se bucură de o specificitate foarte mare. S'au descris reacțiuni pozitive la indivizi care niciodată n'au suferit de limfogranulomatoză.

Frei și Kleeberg găsesc reacțiuni pozitive la soție fără nici o manifestațiune clinică de limfogranulomatoză. În aceste cazuri s'a constatat că bărbatul avusese maladia Nicolaș Favre. Cunoașterea acestor forme de maladie inaparentă, face ca acele reacțiuni pozitive să nu diminue valoarea specifică a intradermoreacției Frei.

Atunci când nu avem posibilitatea de a recolta puroiu se recomandă antigenul Frei preparat din ganglioni.

Dind întrebuițează broiaj de ganglioni proaspeți diluat în ser fiziologic și tindalizat la 60° câte o oră timp de 3 zile consecutiv.

Lebeuf recomandă să se usuce ganglionii ca pentru prepararea vaccinurilor rabice.

Ravaut și Levaditi obțin un antigen de origină simiană prin emulsionarea creerului și meningelui maimuțelor infectate cu virus limfogranulomatos. După Ravaut, Levaditi, P. Chevalier și A. Fierhrer acest antigen ar fi comparabil cu antigenele de origină umană pentru reacția Frei.

D-l Prof. Ionescu-Mihăești, Wisner și Longhin au controlat pe lângă antigenul din creer și antigene din epiploon, splină, ficat, ganglioni tot de maimuță care făcuse o infecție limfogranulomatoasă. Părerea noastră este că antigenele din puroiu sau ganglion dau reacțiunile cele mai nete. Intradermoreacțiunile cu antigene

de maimuță sunt mai dificil de interpretat prin faptul că dau un procent însemnat de false reacțiuni.

Citirea intradermoreacțiunilor Frei se face după 2—3 zile. În mod obișnuit avem un nodul eritematos de 8—20 mm. Aceasta este forma papuloasă a reacțiunei Frei.

Favre și Lebeuf descriu încă trei forme și a-nume: forma papulo-vesiculoasă caracterizată printr'o veziculă deasupra papulei, forma pustuloasă când nodulul devine pustulos, forma supurată când nodulul este înlocuit printr'un abces. În puroi nu se poate pune în evidență nici un microb.

Primele două forme, papuloasă și papulo-vesiculoasă sunt cele mai frecvente. Forma supurată se întâlnește mult mai rar și împreună cu cea pustuloasă sunt considerate ca reacțiuni foarte intense.

Durata unei reacțiuni pozitive variază între 8—10 zile și chiar o lună. În mod obișnuit apare după 24—48 ore. Uneori această reacțiune apare după 8—9 zile dela injectarea antigenului.

Reacțiunea Frei devine pozitivă după Ravaut între 3 săptămâni și 3 luni dela inocularea virusului limfogranulomatos. Pentru Hellerström apare la 2 luni. D-l Prof. Nicolau și Banciu o găsesc pozitivă chiar între 10 sau 15 zile dela apariția șancrului.

În două cazuri de limfogranulomatoză inguinală benignă în care datele infecției au fost riguros controlate am găsit o reacțiune pozitivă dela a 9-a zi.

Antigenul este bun de întrebuințat în mediu 2 luni însă poate da reacțiuni nete chiar după 1 an.

Se cunosc și cazuri de anergie în care reacțiunea este negativă deși este vorba de maladia Nicolas Favre. P. Chevallier și J. Bernard descriu asemenea reacțiuni în gonococii sau în infecții cu diplococcus crassus.

Reacțiunea este negativă când nu se vede decât locul înțepăturii la nivelul injecției. Falsele reacții sunt caracterizate prin apariția unei pete eritematoase fără infiltrație sau când nodulul apărut după 24 ore este mult mai mic sau chiar dispărut după 48 ore.

Reacțiunea Frei este așa cum a fost descrisă mai sus se întâlnește în special în formele de limfogranulomatoză inguinală benignă. În rectite cari sunt forme destul de vechi, infecția datând de câțiva ani, intradermoreacțiunea Frei este mai puțin intensă, nodulul inflamator nu depășește 5—7 mm.

Câteodată o primă injecție negativă de antigen Frei se reactivează după a doua injecție, așa că oridecâte ori presupunem o limfogranulomatoză trebuie să repetăm reacția după 8—10 zile.

Maladia Nicolas-Favre este o afecțiune care sensibilizează organismul pentru multă vreme. Hellerström citează reacțiuni pozitive după 35 ani. Mult mai rar se întâmplă să dispară după 1—2 ani.

Intradermoreacțiunea cu antigen limfogranulomatos are o valoare foarte mare și după Frei, Jersild este chiar patognomonică. Pentru Nicolas această reacție are importanța unui simptom din cele mai de seamă, însă dacă lipsește nu trebuie să eliminăm diagnosticul probabil.

În 1932 Ravaut, Levaditi și Maisler au preconizat o nouă reacțiune biologică pentru diagnostic și care o numesc hemoreacțiune. Această reacție constă în injectare intravenos a unei emulsii de creier de maimuță care făcuse deja o meningo-encefalită și limfogranulomatoasă.

Hemoreacțiunea este pozitivă când avem o ascensiune de 1^0 — 2^0 peste temperatura obicinuită.

Nu avem practica acestei reacțiuni, însă o socotim de o manipulare mai delicată. Reacția Frei este fără nici un risc și foarte ușoară ca tehnică. La bolnavii cu stricături ale rectului este preferabil ca în același timp cu reacția Frei să se facă și intradermoreacția Ito-Rienstierna pentru șancru moale, să se caute sero-reacția Bordet-Wassermann și gonococul.

Acolo unde vor fi pozitive mai multe reacții biologice va fi necesar un examen mai complet pentru a putea determina partea care revine diversilor agenți patogeni.

Grație reacției Frei și inoculărilor la animale se poate afirma astăzi existența unor stricturi ale rectului de origină limfogranulomatoasă.

În grupul stricturilor inflamatorii ale rectului intră numai diminuările permanente ale calibrului în raport cu alterațiile neoplazice ale pereților.

Patogenia acestor stricturi este foarte puțin lămurită. Jersild în 1921 presupune o stază limfatică în ganglionii anorectali și în special în ganglionii lui Gerota. Perirectita s'ar datora acestei staze. Fistulele ar proveni din ganglioni. Ipoteza stazei limfatice este admisă de unii autori în formele de rectită precedate de adenopatii inguinale sau în formele cu elefantiasis.

Faptele care le aduc Dimitriu și Stoia în interesanta monografie din 1933 asupra rectitelor infiltrative, sunt contrare acestei ipoteze. Au avut ocaziunea să examineze macroscopic și microscopic peste 40 cazuri de rectită. Niciodată n'au găsit ganglioni iliaci măriți. Ganglionii lui Gerota nu sunt mai mari decât un bob de porumb sau fasole. Într'un singur caz, există un ganglion cât o prună. Totdeauna fistulele erau sub strictură și nu aveau nici o legătură cu vre'un ganglion.

Dimitriu și Stoia se raliază ipotezei emisă de Barthels și Biberstein prin care se admite infecția și propagarea virusului pe traectul limfaticilor.

Frecvența mai mare la femei este explicată prin circumstanțele anatomice — inocularea făcându-se pe peretele posterior al vaginului. Sénéque crede că este mult mai important în producerea acestor stricturi inocularea directă pe cale rectală.

Rectitele se pot propaga în sus, spre colon sau în jos spre perineu determinând acele elefantiasisuri enorme.

Din punct de vedere clinic, rectitele deși sunt foarte variabile s'a putut diferenția în 4 forme și anume:

1. Forma de strictură pură limitată la rect, care corespunde vechiului sifilom anorectal a lui Fournier.
2. Forma de strictură însoțită de elefantiasis, echivalentă cu sindromul anorectogenital a lui Jersild.
3. Forma de strictură însoțită de abcese și fistule.

4. Forma de strictură asociată cu celulita micului basin descrisă de Barthels și Biberstein.

Aceste stricturi au un caracter comun fiind situate la mai puțin de 6 cm. de anus.

Stadiul de strictură este precedat de o rectită acută sau cronică. Rectitele acute în general nu se observă sau dacă există durează prea puțin timp ca să poată atrage atenția.

Aceste rectite acute se caracterizează prin dureri, tenesme, materii fecale păstoase, sau lichide și scurgeri mucopiosanguinolente. La rectoscopie se observă o mucoasă congestionată pe suprafața căreia se văd eroziuni, puroiu sau false membrane.

De cele mai multe ori, rectita cronică, se instalează insidios ajungând la stricturi într'un interval de timp foarte variabil.

În rectitele cronice durerile sunt mai surde, evacuările destul de frecvente se însoțesc de o scurgere sero-mucopurulentă sau hemoragică. La exterior se pot observa leziuni eczematoase, condiloame, fistule sau fisuri. Mucoasa se îngroașe, devine rugoasă, prezintă po'ipi, eroziuni, ulceratiuni, false membrane și puroiu.

Intr'un stadiu mai avansat, rectitele cronice se însoțesc de stricturi, forma cea mai frecventă cu care se prezintă majoritatea bolnavilor. Aceștia se plâng de constipații persistente câte 5—7 zile, de emisiuni involuntare, scurgeri purulente sau hemoragice. Puroiul se scurge tot timpul ceea ce obligă pe bolnavi să poarte un pansament. Hemoragia se produce în timpul defecației sub formă de cheaguri sau sânge nemodificat. Bolnavii sunt subfebrili, 37°—38°, slăbiți, au un facies special, neliniștit, cu moralul scăzut.

Stenoza sub forma unui inel fibros sau sub formă tubulară, este totdeauna situată între 2 și 8 cm. dela anus și variază dela 5 la 20 mm. diametru. De multe ori atât tușeul rectal cât și rectoscopia sunt imposibile. Dede-subtul stricturii, mucoasa este congestionată, rigidă, îngroșată, prezintă granulații, vegetații sau fistule. Spre deosebire de stricturile neop'azice sau traumatiche, mu-

coasa este prinsă până la anus. Deasupra stricturei uneori chiar până în apropiere de ansa sigmoidă, rectul este dilatat, mucoasa prezentând ulcerații acoperite cu un puroi cremos. La anus se observă condiloame, ulcerații, fisuri sau fistule, cari pornesc dedesubtul stenozei. Fistulele se pot deschide și în vagin. Elefantiasisul vulvar sau în jurul anusului poate surveni mai târziu sau chiar precedează apariția rectitei. Perirectita este în general foarte accentuată, imobilizând complet rectul.

Această infiltrație o putem aprecia mai ales prin tușeul vaginal și în unele cazuri se întinde la toate organele pelviene. Astfel de cazuri cu celulită a basinului relatează Barthels și Bibestein, P. Ravaut, J. Sénéque și Cachera.

Histologia acestor leziuni de rectită oferă un aspect destul de variat, asemănător cu polimorfismul descris în ganglionii din limfogranulomatoză benignă.

La nivelul stricturei, epiteliul cilindric suferă o metaplazie transformându-se într'un epiteliu pavimentos stratificat. În această porțiune a mucoasei nu se mai văd glande. În rest se observă zone scleroase sau alterații vasculare. Vasele au pereții îngroșați și sclerozați prezentând în jurul lor mono sau polinucleare. Se găsesc focare de celule epiteloide, celule gigante și celule mononucleare acidofile, gome sau microabcese. Glandele unele sunt hipertrofiate altele sunt pe cale de dispariție. Majoritatea lor prezintă o degenerescență vacuolară. Perirectita este constituită dintr'un țesut scleros și grasos. În plus există o abondentă infiltrație cu poli și mononucleare. Această infiltrație depășește nivelul mucoasei bolnave. Ganglionii în general puțin măriți, prezintă abcese, focare de necroză înconjurată cu celule epiteloide și limfocite. Endoteliul vaselor este tumefiat și în jurul lor avem o infiltrație de limfocite, celule plasmatică sau celule de tip reticuloendotelial. Se găsesc și celule gigante cu nucleii la periferie (celule Langhans). Țesutul conjunctiv este îngroșat și pătrunde în ganglioni.

Deși celula gigantă se găsește și în limfogranulomatoză benignă, nu se poate vorbi de o identitate his-

tologică între tuberculoză și maladia Nicolas Favre, fără ca totuși diferențele histopatologice să fie suficiente pentru a distinge rectita limfogranulomatoasă de rectita tuberculoasă.

Evoluția rectitelor este de obicei lentă și progresivă, se cunosc cazuri însă în cari strictura se instalează destul de repede. Aceste stricturi se pot complica cu abcese perineale, flegmoane ischio-rectale, peritonite. S'au descris și peritonite plastice. Această complicație, noi o socotim un studiu evolutiv al maladii, comparabilă cu peritonita plastică experimentală așa cum a fost pusă în evidență la maimuțe injectate cu virus limfogranulomatos de către d-l Prof. Ionescu-Mihăești, d-l Dr. Prof. Țupa și Mesrobeanu.

În cursul acestor rectite pot surveni maladii ca erizipelul sau tuberculoza. Bensaude citează ocluzii intestinale.

Dimitriu și Stoia au atras atențiunea asupra leziunilor renale care însoțesc rectitele stenozante și care le-au găsit chiar în primele săptămâni de boală. Aceste nefrite se traduc prin ridicarea constantei lui Ambard și sunt cauza cea mai frecventă de moarte. Studiul anatomopatologic le-a arătat că este vorba de leziuni scleroase ale rinichilor.

Sénéque și Déval confirmă existența acestor leziuni renale cari însoțesc sindromul rectal.

După Dimitriu și Stoia durata vieții bolnavilor cu stricturi este în mediu cam 7 ani de la debutul primelor simptome de rectită.

Tratamentul stricturilor rectului rămâne însă una din problemele importante care urmează să fie rezolvate. Tratamentul medical este de foarte multe ori fără succes iar cel chirurgical deși cu rezultate imediate superioare nu pune bolnavii la adăpost de recidive.

În stadiul de rectită sau strictură nu prea înaintate se recomandă desinfecția locală și tratament general cu iod, emetină, sulfat de cupru amoniacal. Pentru stricturi se uzează de dilatații simple sau dilatații combinate

cu diatermie. Se cunosc bolnavi cari au beneficiat de acest tratament.

Radioterapia a fost încercată fără succes. Totuși razele X având o acțiune rezolutivă netă, vor putea constitui un tratament adjuvant foarte prețios.

Operațiile cele mai frecvente sunt anusul de derivație și exereza pe cale perineală.

Dimitriu și Stoia recomandă o operație mai radicală și anume exereza abdominatransanală. Această intervenție este socotită mult mai dificilă decât în cancerul rectului, din cauza leziunilor întinse de perirectită. Dimitriu și Stoia au avut din 25 de operați 19 vindecați, 3 recidive și 3 morți.

Tratamentul chirurgical nu pune bolnavii la adăpost de recidivă; în plus trebuie să se aibă în vedere că majoritatea bolnavilor sunt tineri (20—40 ani) și deci tratamentul operator să aibă de scop reluarea funcțiilor normale de evacuare. Sunt bolnavi care refuză operația. Intervențiile chirurgicale în special cele radicale ar fi de dorit să rămână ca un tratament de necesitate, întru cât rezultatele cunoscute până acum nu pot fi considerate ca deplin satisfăcătoare. După cum am spus la începutul acestui articol, vindecarea numai prin tratament chirurgical nu ni se pare realizabil în totdeauna deoarece virusul limfogranulomatos depășește nivelul părților bolnave care pot fi scoase prin operație. Chiar acei chirurghi cari preconizează acest tratament, presupun prin aceste mijloace că este vorba de o desintoxicare, iar nici de cum o sterilizare a organismului. Astfel mulți autori recomandă ca după operație să se continue încă multă vreme tratamentul medicamentos. Ori, din terapeutică limfogranulomatozei inuinale benigne știm că acest tratament este deseori supus la insuccese.

Singura speranță de o vindecare definitivă rămâne în tratamentul biologic. S'au încercat diverse metode biologice atât nespecifice cât și specifice. Primile au eșuat complet. Ca tratament specific s'a întrebuințat produse limfogranulomatoase dela om și dela maimuță. Vaccinarea cu antigen limfogranulomatos uman este discuta-

bilă ca rezultat. În Iulie 1932, Ravaut, Levaditi și Maisler experimentează în terapia maladiei Nicolas-Favre un antigen de origină simiană în injecții intravenoase. Despre valoarea acestei vaccinoterapiei Maisler, în teza sa spune în concluzie că, „ea singură nu aduce vindecarea“. Maisler tratează cu acest vaccin și 6 cazuri de strictură. Din aceștia 4 nu s'au influențat, iar la 2 bolnavi a obținut rezultate remarcabile. În Octombrie 1932, D-l Prof. Ionescu-Mihăești, Wisner și Longhin, întrebunțează în terapeutila limfogranulomatozei inguinale benigne un vaccin tot dela maimuță care făcuse o boală experimentală. Inoculările de virus se fac intraperitoneal și intracerebral. Vaccinul este un amestec în ser fiziologic de creier și organele abdominale și se injectează subcutanat 1—4 cmc. la fiecare 2—3 zile.

Acest vaccin s'a dovedit superior tuturor celor uzitate până acum, neavând nici un eșec în tratamentul a peste 120 cazuri de maladia lui Nicolas-Favre dela 1932, până astăzi. Acestei vaccinoterapiei nu i s'a adăogat nici un alt tratament local sau general. Vaccinul este foarte bine tolerat și nu are nici o contra indicație.

L'am întrebunțat și în tratamentul rectitelor de natură limfogranulomatoasă— însă nu am avut decât un număr prea mic de cazuri ca să-i putem aprecia ade-vărata valoare. Bolnavii care i-am tratat aveau stric-turile de 3—5 ani, cu leziuni deja cicatriciale și scleroase. În aceste condițiuni după cum remarcă D-l Ravaut, vaccinoterapia rămâne deseori fără succes deoarece nu poate acționa asupra unor focare închistate. Așa că în rectitele cronice cu o puternică reacție scleroasă, vaccinoterapia va trebui asociată tratamentului chirurgical. Tratamentul vaccinoterapic va fi foarte util în formele de rectită cronică sau de stricturi puțin avansate și este recomandabil de a fi încercat înainte de a se trece la operație, — care, dacă va fi necesară, nu va fi cu mult întârziată, întrucât în rectita limfogranulomatoasă modificările apar după primele injecții și se apreciază prin diminuarea puroiului și îmbunătățirea stării generale. Deși nu se poate vorbi de vindecare decât

după câțiva ani de observație, credem interesant să dăm câteva cazuri de bolnavii cu stricturi tratați cu vaccin pentru a indica o metodă care în stadiul actual al teraputiceii stricturilor rectale merită o deosebită atenție.

O parte din aceste observații au fost deja comunicate la Soc. de terapeutăcă din 28 Oct. 1933 de către D-l Prof. Ionescu-Mihăești, Wisner și Longhin.

Obs. I. D-șoara S., de 26 ani, funcționară este trimisă la 26, III, 1933, pentru a i se încerca un tratament vaccinoterapic pentru o strictură a rectului. Maladia actuală a debutat acum 3 ani prin dureri constipație și scurgeri mucopurulente. In Februarie este operată pentru hemoroizi. N'a avut sifilis. Seroreacțiile Bordet-Wassermann, Kahn, Citocol și Meinicke sunt negative. Reacția Frei pozitivă.

Bolnava acuză dureri. Are 2—3 scaune pe zi și o scurgere mucopiosanguinolentă aproximativ cam doi litri pe zi. La rectoscopie¹⁾ se constată orificiul anal deschis, rectul strâmtat pe 8 cm. mucoasa anfructuoasă, oedemațiată, prezintă ulcerații, în cripte se observă puroi.

Dela 17, III, 1933 până la 28, V primește 7 injecții de creon de maimuță și 20 injecții de epîploon de maimuță.

După primele injecții puroiul a diminuat așa că numai necesită păstrarea pansamentului local. Rectoscopia făcută la 28, V, 1933, arată vindecarea ulcerațiilor și absența puroiului. Mucoasa are un aspect cicatricial.

A continuat însă 6 luni tratamentul cu vaccin la fiecare 3—4 zile. Bolnava a câștigat 5 kgr. Vaccinul a fost bine tolerat.

Pentru stricturi a urmat o serie de dilatații cu diatermie.

Obs. II. D-na V., de 40 ani vine la consultație la 12 Decembrie 1933 pentru o strictură a rectului.

Ant. heredo-colaterale și personale. Fără importanță.

Debutul acum 3 ani, când a observat scurgeri purulente și o constipație destul de rebelă. La examen se constată o strictură accentuată. Nu se poate introduce rectoscopul. Scurgeri de puroi în cantitate mică. Reacția Frei pozitivă. Reacțiile pentru sifilis negative. Primește 35 injecții de vaccin la 3—5 zile, In acest timp puroiul aproape dispărut. Incepe dilatații cu diatermie, puroiul reapare în cursul acestor ședințe. S'a ajuns să se introducă un Hégar Nr. 20. După 4 luni de tratament puroiul mult diminuat, reapare odată cu diatermia însă în cantitate foarte mică. In rezumat — o ameliorare.

1) O parte din rectoscopii au fost făcute de D-l Dr. Popescu-Marin, căruia îi mulțumim pentru bunăvoință.

Obs. III, D-1 V. I., 27 ani, vine să ne consulte la 7, 1, 1934, pentru scurgeri mucopiosanguinolente.

Ant. H. C. Tatăl a murit de cancer, mama și frații sănătoși.

Ant. personale. A avut blenoragie, paludism. În 1928, o adenopatie inguinală stângă care a fost extirpată. Diagnosticul a fost de adenită strumoasă. În Decembrie 1930 a observat pierderi de sânge după fiecare scaun. I se pune diagnosticul de hemoroizi și este tratat cu băi și supozitoare fără nici o ameliorare. La tușeu se constată o diminuare a calibrului rectului și o perirectită. Rectoscopia arată o stenoză la 8 cm. de anus. Deasupra stricturii, mucoasa ulcerată, acoperită cu membrane difteroidice pe o porțiune de 6 cm. Dedesuptul stricturii mucoasa ulcerată și acoperită cu vegetații. Este vorba de o strictură a rectului cu o rectită vegetantă. Frei pozitiv, B. W. Negativ. După 20 de injecții foarte mult ameliorate. Ulcerațiile în bună parte dispărute, puroiul dispărut. Stare generală îmbunătățită moralul ridicat.

Obs. IV. D-1 I. P., 25 ani, este consultat la 25, XII, 1933, pentru strictură a rectului. Bolnav de 5 ani când a observat tenesme și scurgeri de puroi. În ultimul timp constipație câte 4—5 zile. La examen se constată o strictură foarte strânsă care nu permite introducerea indexului.

Scurgerile de puroi sunt abundente. Reacția Frei pozitivă. Seroreacțiile B. Wass. Kahn, Sachs-Wietebusch și Meinike negative. A primit 30 injecții fără nici o modificare.

Este adevărat că aceste rezultate nu sunt comparabile cu acelea obținute în tratamentul limfogranulomatozei benigne (Prof. Ionescu-Mihăești, Wisner și Longhin) unde bolnavii s'au vindecat fără nici un alt tratament local sau general. Această inegalitate în terapia stricturilor rectale se datorește numai vechimei maladiei; procesul de scleroză fiind o piedică pentru atingerea leziunilor atât prin mijloace biologice cât și prin cele chimice.

Importanța vaccinoterapiei este totuși incontestabilă, reușind să vindecăm unele forme de rectită numai prin această metodă, iar pentru stricturile întinse ale rectului credem că ar putea fi un tratament prețios în asociație cu tratamentul chirurgical.

În concluzie se poate afirma existența unor stricturi rectale de origină limfogranulomatoasă dovedite prin reacțiunea Frei, prin inoculările pozitive la animale și la

care se adaugă încă o probă biologică și anume vindecarea printr'un vaccin specific.

Terapeutica acestor rectite, așa de puțin satisfăcătoare până acum, se îmbogățește cu vaccinoterapia, care are toate șansele să realizeze o vindecare definitivă și fără infirmități, mai ales când se va întrebuița cât mai aproape de debutul acestui sindrom ano-rectal.

Noi dorim ca experimentarea acestei metode terapeutice să se facă cât mai intens.

BIBLIOGRAFIE.

- Bensaude R. et Lambling A.: Le rôle de la maladie de Nicolas-Favre dans l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum. *Compte Rendu Soc. de Biol.* 1931, T. 108.
- Bensaude R. et Lambling A.: Maladie de Nicolas-Favre et lésions anorectales, sténoses, anorectite simple, fistules isolées. *Paris Médical*, No. 10, 1932.
- Bensaude R.: L'actinomycose ano-rectale primitive. *Presse Médicale* 8 Mars 1933.
- Chevallier P., Moricard R. et Elly Z.: Maladie de Nicolas-Favre conjugale avec aspect typique de la maladie chez la femme. *Soc. Fr. de dermat. et syphil.* No. 1, 1932.
- Chevallier P. et Bernard J.: Réactions de Frei négatives au cours de poradénites inguinales certaines. *Soc. Fr. de dermat. et syphil.* No. 6 Juin, 1932.
- Chevallier P. et Fiehrer A.: L'intradermoréaction de Frei. *Revue Fr. de dermat. et de vénérologie* No. 2, Février 1934.
- Cole: Lymphogranuloma inguinale, the Fourth Venereal Disease: Its Relation to Stricture of the Rectum. *The Journal of the American medical Association* Sept. 1933.
- Dimitriu V. et Stoia I.: *Les rectites infiltratives* 1 vol. *Mas-son* 1933.
- Frei W.: Eine neue Hautreaktion bei „Lymphogranuloma inguinale.“ *Klinische Woch.* No. 45, 1925.
- Frei W.: *Lymphogranulomatosis inguinalis.* *Klinische Wochenschrift*, 1927.
- Gougerot H.: A propos de la communication de M. Jersild. *Soc. fr. de dermat. et syphil.* 10 Nov. 1932.
- Gougerot H., Cohen R. et Patte A.: Syndrome éléphantiasique ano-recto-vulvaire abcédé et fistulisé avec toutes les réactions de Frei, etc. négatives. *Soc. fr. de dermat. et syphil.* 9 Févr. 1933.

- Gougerot H. et Carteau A.: Classification des syndromes éléphantiasiques recto-ano-génitaux. Ann. des Maladies vénériennes. No. 3 mars, 1934.
- Gregorio Ed.: La lymphogranulomatoză congenitală subaiguă și ses relații cu sifilisul ano-rectal de Fournier. Presse Médicale No. 75.
- Ionescu-Mihaești C., A. Tupa, Wisner, Mesrobeanu et Badenski: Sur la lymphogranulomatoză expérimentale du singe (virus Nicolas-Favre). Bull. de l'Acad. de Méd. 18 Juillet 1933.
- Ionescu-Mihaești C., Longhin S. și Wisner B.: Asupra tratamentului biologic specific în maladia Nicolas-Favre. Soc. Roum. de dermat. și sifilografie. Febr. 1933. Soc. de terapie 28 Oct. 1933. Compte rendu. Soc. de biologie, 7 Juillet 1934.
- Jersild O.: Etiologie du soi-disant syphilome rectale éclairée par les intradermoréactions. Ann. de dermat. et de syphil. 1930 p. 590.
- Jersild O.: Les intradermoréactions dans le chancre mou et dans la lymphogranulomatoză inguinale considérées dans leurs rapports avec l'étiologie du syphilome ano-rectal de Fournier. Ann. de dermat. et de syphil. No. 1, Janvier 1930.
- Jersild O.: Quatre nouveaux cas de syphilome ano-rectal et d'œsthiomène avec intradermoréactions de Frei positives. Considérations sur l'intraépidermo-inoculation de M. Ravaut. Soc. fr. de dermat. et syphil. 8 mars, 1931; Réunion dermat. de Strasbourg, No. 4 Avril 1931.
- Jersild O.: Rétrécissements rectaux. Soc. fr. de dermat. et syphil. 10 No. 1932.
- Jersild O.: Syphilome ano-rectal. Syndrome éléphantiasique fistuleux, ulcéreux. Soc. fr. de dermat. et syphil. 9 Février 1933.
- Jersild O.: A propos des rétrécissements rectaux. Soc. de dermat. et syphil. No. 4, Avril 1933.
- Loederich, Levaditi, Mamou et Beauchesne: Rétrécissement inflammatoire du rectum d'origine lymphogranulomateuse. Soc. méd. des hôp. de Paris, 17 Juin 1932.
- Louste et Ménard: A propos des rétrécissements rectaux. Soc. fr. de dermat. et de syphil. 9 Février 1933.
- Lutz: Entzündlichen Rectumstrikturen durch Lymphogranuloma inguinale. Deut. Med. Woch. 26. VIII, 1932.
- Maisler A.: Les injections intraveineuses d'antigène lymphogranulomateux au cours de la maladie de Nicolas-Favre. Thèse (Paris) 1933.
- Moutier et Legrain: Rétrécissement syphilitique du rectum. Soc. fr. de dermat. et syphil. 1932.

- Nicolas, Favre M. et Lebeuff.: L'intradermoréaction dans la lymphogranulomatose inguinale. Soc. de dermat. et syphil. Réunion dermat de Lyon, Juillet 1930.
- Nicolas J., Favre M., Massia G. et Le Cat F.: Nouveaux cas de rétrécissement ano-rectal éléphantiasique avec intradermocréation de Frei positive et examen histologique. Soc. fr. de dermat. et syphil. 26 Février 1931 et Réunion dermat de Lyon, Avril 1931.
- Nicolas J., Lebeuf F. et Charpy J.: Deux cas de rétrécissements du rectum avec réaction de Frei négative. Soc. fr. de dermat. et syphil. Avril 1933.
- Nicolau S. et Banciu A.: Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale. Ann. de dermat. et de syphil. No. 4 Avril 1932.
- Nicolau S.: Lésions cutanées lymphogranuleumateuse chez une femme atteinte du syndrome éléphantiasique vulvo-ano-rectal. Ann. de dermat. et syphil. No. 1 Janvier 1934.
- Pinnard M. et Fiehrer A. Rétrécissement du rectum chez une syphilitique avec réaction de Frei positive. Soc. de dermat. et syphil. Dec. 1932.
- Pinard M. et Fiehrer A.: Forme cutanée de la maladie de Nicolas-Favre. Réaction de l'intradermoreaction de Frei ou réaction retardée. Soc. fr. de dermat. et de syphil. Déc. 1932.
- Ravaut, Boulin et Rabeau: Etude sur la poradénolymphite suppurée bénigne à forme septicémique ou lymphogranulomateuse inguinale subaiguë de Nicolas-Favre. Ann. de dermat. et de syphil. 1924.
- Ravaut, Sénèque et Cachera R.: Réaction de Frei positive chez une malade atteinte de périmétrite et périsalpingite avec rétrécissements du rectum et fistules périanales. Soc. fr. de dermat. et syphil. Déc. 1931.
- Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera: La présence du virus de la maladie de Nicholas-Favre dans les lésions d'une malade atteinte d'anorectite ulcéro-vegétante. Bull. de l'Acad. de Médecine 19 Janvier 1932.
- Ravaut P. et Cachera: Bubon chancrelleux et maladie de Nicolas-Favre. Ann. de dermat. et de syphil. No. 2 et 3, Février et Mars 1932.
- Ravaut P. et Cachera: Les acquisitions récentes sur la maladie de Nicolas-Favre. Paris Médical 4 Juin 1932.
- Ravaut P. et Levaditi: Les injections intraveineuses d'antigène lymphogranulomateux. Intérêt et thérapeutique. Soc. fr. de dermat. et de syphil. 7 Juillet 1932.
- Ravaut P., Levaditi Ch. et Maisler A.: La valeur diagnostique et thérapeutique des injections intraveineuses de virus

- de la maladie de Nicolas-Favre d'origine simienne. Soc. fr. de dermat. et syphil. Juillet 1932.
- Schulman M. S.: Le silence clinique de la maladie de Nicolas-Favre chez la femme. Soc. fr. de dermat. et syphil. 12 Janvier 1933.
- Sénèque J.: Maladie de Nicolas et Favre et rétrécissement du rectum. Presse Médicale, 6 Janvier 1932.
- Sénèque J.: Maladie de Nicolas et Favre et rétrécissement du rectum. Presse Médicale, 7 Mars 1934.
- Touraine, Solente et Gaté: Rétrécissement rectal de pathogénie complexe chez un syphilitique. Soc. de dermat. et syphil. 12 Mai, 1932.
-

CERCETĂRI ASUPRA CIROSELOR ATROFICE NEOPLASICE

de

Prof. C. BACALOGU, Dr. C. RAILEANU și Dr. M. ENĂCHESCU.

Denumirea de ciroză este datorită lui Laënnec, care a întrebunțat-o prima dată în 1819. Totuși leziunile cirotice ale ficatului sunt cunoscute din antichitate. Astfel Araeteus — vorbind de inflamația ficatului, era de părere că această inflamație, în unele cazuri, duce la supurație iar în altele la indurație (sclerozare).

Astfel cei vechi cunoșteau indurația ficatului, adică ciroza, și în acelaș timp emiteau o concepție, patogenică, prea puțin deosebită de aceea a unor autori moderni.

În secolul al XVI-lea, Fernel și Vesal menționează leziunile hepatice la alcoolici. Cea mai complectă descriere însă atât clinică cât și anatomică se datorește lui Morgagni, care în celebra sa lucrare: *De sedibus et causis morborum*, vorbește de boala senatorului venețian Lombria, care suferea de turburări digestive, avea abdomenul mărit și fluctuent, oedeme ale membrilor inferioare, urină redusă și de culoare închisă. La autopsia acestui bolnav s'a găsit un ficat dur — cu granulațiuni — splina mare și de consistență mărită (M. Villaret-J. Besançon).

La aceste noțiuni cunoscute cu mult înaintea lui, Laënnec creind denumirea de ciroză a adăugat o descriere rămasă clasică și astăzi, ciroza atrofică. — Ascitogenă — poartă pentru totdeauna numele ilustrului anatomo-clinician.

Cercetările de histologie ale lui Kiernan constituie punctul de plecare pentru mari progrese în studiul cirozelor. Grație microscopului s'a precizat structura ficatului, caracterul și dispoziția țesutului conjunctiv normal precum și alterarea acestui element în ciroze.

Până la Cruveilhier se cunoștea un singur fel de ciroză — ciroza lui Laennec. Cruveilhier menționează două feluri de lobuli în ciroze: unii atrofiați, alții hipertrofiați, întrevăzând astfel ciroza hipertrofică. Ceva mai târziu, Todd (1857) subliniază că ciroza hipertrofică nu este numai o formă anatomică deosebită, dar că ea prezintă caractere clinice particulare.

Acela însă care a fixat tabloul cirozelor hipertrofice a fost Hanot, care a creat și numirea de ciroză hipertrofică a ficatului cu icter cronic.

În tratatul lui Charcot asupra Maladiilor ficatului și rinichilor, apărut în 1882, găsim o descriere rămasă clasică a celor două forme de ciroză, scoțând în evidență caracteristicile deosebite ale celor hipertrofice: mărirea uneori considerabilă a ficatului, leziunile canaliculelor biliare, prezența aproape constantă de icter și lipsa ascitei.

Charcot găsea și din punct de vedere histologic o deosebire netă între ciroza atrofică pe care o consideră ca fiind „venoasă, inelară, multilobulară și interlobulară“ — în timp ce ciroza hipertrofică esteiliară, insulară, monolobulară și intralobulară.

Constatările făcute mai târziu de alți autori (Requin, Todd, Lancereaux, Hanot și Gilbert) nu se suprapun în întregime acelorale lui Charcot. Astfel s'au publicat numeroase cazuri de ciroze alcoolice venoase, hipertrofice. Brault demonstrează că hepatitele scleroase sunt consecința unei inflamații cronice a parenchimului hepatic și nu a inflamației ramurilor venoase. În acelaș timp Sabourin arată că țesutul conjunctiv nu se hipertrofiază numai în jurul lobulilor hepatici, și deseori el merge dela vena porta la vena centro-lobulară, respectând cordoanele celulare. S'a observat mai târziu însă de către Gilbert și Garnier că există o categorie de ciroze în care țesutul conjunctiv este proliferat nu

numai în spații'le porte ori între cordoanele celulare, dar chiar și în jurul fiecărei celule. Astfel, alături de cirozele venoase și biliare, se găsește o a treia categorie de ciroze — cirozele difuze.

Cercetătorii citați mai sus consideră că ceace caracterizează cirozele de orice fel, este modificarea cantitativă și calitativă a țesutului conjonctiv. Leziunile celulelor hepatice, degenerarea și distrugerea lor ar fi secundare modificărilor structurale și cantitative ale țesutului conjonctiv.

Observatorii moderni însă — Carnot, Fiessinger, Nageotte și mai ales Ackermann și Mac Callum, consideră leziunile parenchimului ca primitive, iar țesutul conjonctiv reacționează numai în al doilea rând, fie direct față de agentul toxic ori infecțios, care irită dimpotrivă cu celula hepatică și țesutul colagen și-l hipertrofiază, fie ca un țesut cicatricial banal, cum se produce în toate distrugerile parenchimotoase.

În special Kretz, într'o serie de lucrări minuțioase a demonstrat că procesele care se produc în ciroze sunt cu mult mai complexe.

Astfel în cirozele tinere găsim în primul rând alterări ale venelor centrolobulare: atrofii, hipertrofii, schimbare de poziție. Dar ceace este foarte important, este producerea de noduli de regenerare cu celule hepatice. Acești noduli sunt mult mai numeroși la tineri ori în cirozele cu tendință la vindecare. Capilarele sanguine intralobulare nu rămân nici ele neschimbate. Ele sufăr aceleași transformări ca și venele centrolobulare și mai ales se înmulțesc în nodulii de neoformație pentru a-i vasculariza.

Astfel în toate cirozele atroifice se găsesc și insule de celule neoformate.

Staza portală și ascita după concepția lui Kretz nu se explică prin compresiunea ramurilor porte în spațiile lui Kiernan de către țesutul conjonctiv, ci prin alterările venelor centrolobulare și capilarelor intra-lobulare.

Astfel, în ciroză ficatul nu prezintă numai o hipertrofie a țesutului conjonctiv, ci noduli de celule hepatice de neoformație. Există deci pe lângă o caracteristică conjonctivă a cirozeilor, o altă caracteristică parenchimotoasă.

Aceste constatări îndreptăţesc să se definească ciroza ca fiind un proces degenerativ, localizat, cronic şi recivant, însoţit de regenerare parenchimatoasă.

Studiile lui Kretz au fost publicate prin anul 1900. Cu aproape zece ani înaintea lui însă Prof. Babeş în colaborare cu Prof. Mănicatide, a făcut să apară un studiu, în care subliniază reacţiunea regeneratoare a ficatului în toate felurile de ciroze şi chiar în cele atrofice. Prof. Babeş, — într'o vreme când concepţiile lui Charcot şi Gombault, după care procesul lezional în ciroze interesează numai ţesutul conjunctiv, — făceau dogmă, — constată că celula hepatică joacă un rol important în producerea cirozelor. Această celulă hepatică, sub influenţa agenţilor toxici sau infecţioşi, reacţionează în raport cu potenţialul său — fie printr'un proces de degenerare, fie printr'o hipertrofie sau multiplicare compensatoare.

Unul din noi, — într'o lucrare apărută în 1903, a prezentat observaţiunile unor bolnavi cu ciroze atrofice, la care s'au găsit procese de regenerare celulară.

Deasemeni concepţiile patogenice şi etiologice asupra cirozelor au suferit modificări fundamentale. Pe lângă alcoolism s'au găsit numeroase alte cauze care duc la ciroze: paludismul, (Kelsch, Kiener, Lancereaux; plumbul (Potain); tuberculoza (Widal, Besançon, Aubertin); sifilisul Lancereaux; paraziţii¹⁾ şi chiar intoxicaţia intestinală (Ramond).

Cu drept cuvânt Villaret şi Justin Besançon vorbesc de un complex anatomo-clinic al ciroticilor.

Faţă de multiplicitatea aspectelor clinice şi anatomice şi faţă de cauzele numeroase care provoacă cirozele, este uşor de înţeles de ce concepţiunile patogenice s'au schimbat după epocă şi după cercetări.

1) Clonorchis sinensis, opisthorchis felinus (Askanazy, Watson, Wemys, de Jong), fasciola hepatica (Heckenroth et Guiliny) Schistosomioza (Letulle et Nathan-Larrier, Mirou, Kotsuradā, Yamagiva, Watunabe, Mouchet et Fronbille) Coutelen, Bablet et Caluny-Bonnaire, Brumpt, Pirie, Kika et Rusana), Echinococose (Müller W, Borrel et Larousse).

În prezent se pare că toți autorii sunt de acord să considere ciroza ca o reacțiune de apărare a ficatului față de agenții toxici sau infecțioși. Reacțiunea de apărare însă a parenchimului și a țesutului conjunctiv în special — după cum subliniază *Chauffard* — depășește scopul și devine la rândul său cauză patogenă pentru complectarea leziunilor și simptomelor caracteristice boalei.

Orice agent toxic pentru ficat administrat în doze masive provoacă degenerescențe acute — cu insuficiență hepatică și moarte; acelaș agent lucrând în cantități mici însă pe o mai lungă perioadă de timp, determină ciroze.

Procesul de distrugere al celulelor hepatice — odată pornit, chiar dacă agentul toxi-infecțios a fost suprimat, poate continua prin alt mecanism.

Distrugerea celulelor hepatice liberează anumite albumine — împotriva cărora organismul dă naștere la anticorpi — pentru a le distruge și a le face inofensive. Acești anticorpi nu sunt ipotetici, ci se pot pune în evidență prin reacțiunea lui *Abderhalden*.

Acțiunea lor nu se mărginește totdeauna numai la albuminele rezultate din distrugerea celulelor ficatului. Anticorpii pot ataca însăși albuminele care intră în constituția unor celule hepatice normale, desăvârșind astfel opera agentului toxic inițial.

Am menționat agenții toxici și infecțioși cari prin acțiunea lor lentă și prelungită duc la leziuni cirotice ale ficatului. Acești agenți însă nu în toate cazurile provoacă ciroze. De pildă alcoolismul la uni băutori duce la polinevrite, la alții la psihopatii și la alții la ciroze. Se întâlnesc totodată un mare număr de indivizi, alcoolici, cari după zeci de ani de abuzuri nu se pot plânge de nici un fel de turburare organică sau psihică. Exemple luate din această categorie sunt povestite zilnic cu ironie medicilor, pentru a le arăta că recomandările de cumpătare nu au sens.

Ceva mai mult — sunt persoane cărora nu li se poate reproșa nici abuzurile de alcool, nici intoxicațiuni

diverse, nici infecțiuni, și la care apar ciroze de mare gravitate, cu sfârșit letal.

Din aceste exemple, sumar schițate, se vede lămurit că agentul cirogen nu este totul în provocarea cirozei. Acțiunea acestui cirogen trebuie să se producă pe un teren sensibil și care să reacționeze prin leziuni parenchimotoase și conjunctive ale ficatului, cum le întâlnim în ciroze.

Putem spune chiar că terenul în ciroze, — ca aproape în toate maladiile de altfel — joacă un rol covârșitor.

Ce condiții trebuie să îndeplinească organismul pentru ca sub influența agenților enumerați să reacționeze prin producerea unei ciroze hepatice?

Numeroase explicațiuni s'au propus pentru a da un răspuns satisfăcător acestei întrebări.

Intre aceste explicațiuni — unele sunt pur ipotetice, altele sprijinite pe fapte de observație clinică sau pe constatări anatomice sau experimentale. Toate însă ne obligă să admitem o predispoziție — congenitală — o constituție specială a organismului în care se produce ciroza.

În această privință Prof. Babeș, — ca în multe alte domenii de altfel, — cu intuiția sa genială a întrevăzut importanța terenului pe care reușește să se producă ciroza.

Iată cum se exprimă ilustrul nostru cercetător în această privință:

„Fidèles à la doctrine qui réduit la vie avec toutes ses manifestations variées à l'activité de la cellule — et les manifestations anormales de la vie à une irrégularité dans la constitution, dans l'agencement et la dynamique de cette même cellule, nous nous sommes proposés de chercher si ce qui se cache sous le nom de predisposition du foie à la cirrose ne serait pas dû à la structure du foie“. (Analele Institutului de Bacter., 1895).

Lipsa de rezistență a ficatului la agenți cirogeni se datorește după Babeș, unei hipogenezе primitive a acestui organ. Ar fi vorba deci de o insuficiență de creștere și în consecință o insuficiență de regenerare, — care

face ca procesul de distrugere parenchimotoasă să întrecă pe acela de refacere.

Această concepție a fost amplificată de progresele biologice realizate de atunci până astăzi, însă ideea fundamentală a Prof. Babeș a rămas aceeaș. În timp ce strălucitul nostru patologist considera numai ficatul răs-punzător de lipsa de putere regeneratoare — știm astăzi că acest organ este supus, la rândul său, influenței altor organe și în special glandelor cu secreție internă.

În ce privește raporturile cirozelor cu leziunile sistemului nervos, este suficient să reamintim maladia lui Wilson (ciroză atrofică cu degenerare bilaterală în pu-putamen și globus palidus).

Complexul acestor glande cu preponderența unora în detrimentul altora, sau cu echilibrul lor perfect, precum și acțiunea asupra sistemului nervos în general și asupra sistemului vegetativ în special — dau caractere distinctive și unice fiecărei ființe omenești — alcătuind, ceea ce a fost denumit cu un cuvânt fericit, constituția individului.

După părerea autorilor moderni (P e n d e, B a u e r, E p p i n g e r, C h w o s t e c k) factorii constituționali joacă rol covârșitor în producerea cirozelor. Constituțiile hipotiroidiene în special sunt cele mai predispușe la o lipsă de putere regeneratoare a parenchimului hepatic.

Astfel M u e l l e r menționează că la Malaezi, care în general sunt hipotiroidieni, se întâlnește ciroză atrofică la 45—50% din necropsii.

În lumina acestor constatări, ne lămurim de ce unii alcoolici fac o ciroză și alții nu, de ce intoxicațiile cu plumb ori sifilisul nu dau ciroze atroifice, totdeauna, deși, mai ales sifilisul, este una din infecțiunile cele mai răs-pândite.

Tot prin o deficiență a sistemului endocrinian ne explicăm cirozele care apar la persoane unde se poate invoca alcoolul, malaria și alți factori etiologici.

În aceste cazuri R a m o n d crede că este vorba de o intoxicație latentă cu punct de plecare intestinal.

După părerea noastră însă cirozele, care nu pot fi explicate printr'o intoxicație sau infecție, sunt datorite

proceselor nutriției normale, care alterează un ficat cu o slabă putere de rezistență.

În adevăr, cu toată transformarea alimentelor de către stomac, pancreas, intestin sau bilă, știm că între produsele ultime ale digestiei găsim, alături de acizi aminați și peptone asimilabile, — alte produse insuficient transformate, care acționează ca adevărate substanțe toxice asupra ficatului. Așa se explică leucocitoza digestivă și ridicarea temperaturii după masă, chiar la oamenii aparent normali, iar când ficatul arată un grad de rezistență și mai redus, se produce seria de turburări descrisă de Widal și elevii săi sub numele de șoc coloido-clazic.

Deci însuși nutriția normală poate produce — într-o oarecare măsură — turburări hepatice. Acestea repetate vreme îndelungată pe un organ cu slabă putere de reacțiune — în hipogeneză, cum se exprimă Prof. Babeș, duce la ciroze.

Intru cât ne-am propus să trecem în revistă datele istorice și patogenice ale cirozelor, așa cum le avem astăzi, trebuie să amintim că Chwosteck consideră cirozele ca un răspuns hepatic la ceea ce dânsul a numit diateza conjunctivă. Acest autor subliniază că cirozele apar între 40 și 50 de ani, vârsta menopauzei la femei, la indivizi cu anume stigmat, între altele o distrofie specială a pielii și fanerelor. Cu toată bogăția de fapte și observațiuni aduse de Chwosteck, ipoteza lui nu este convingătoare, pentru că nu poate să explice de ce această diateză conjunctivă se manifestă așa de grav și de exclusiv asupra ficatului.

Pentru cirozele unde nu apare evidentă o toxi-infecțiune, experiențele lui Feuillé arată o patogenie deosebită. Acest experimentator prin șocuri peptonice repetate a reușit să provoace scleroze hepatice cari au fost considerate un moment ca adevărate ciroze.

Eppinger, — ținând seamă de mărirea splinei în ciroze, — consideră că hipertrofia acestui organ nu este secundară, cum se crede, ci primitivă. Astfel, splina ar produce substanțe toxice, care acționând timp îndelungat

asupra ficatului, dau naștere la complexul anatomic și clinic caracteristic cirozelor.

¶ Dacă încercăm să desprindem o încheere, din toate datele de mai sus, suntem conduși să admitem că cirozele reprezintă o modalitate reacționată parenchimului ficatului la agenți nocivi diferiți.

La indivizii cu o integritate a sistemului endocrinian, cu un ficat care nu este în stare de hipogeneză, nu se produce ciroză, pentru că puterea lui de refacere reușește să mențină echilibrul morfologic și fiziologic. Când situația este inversată, procesul de distrugere își continuă mersul său progresiv și fatal, — așa cum se întâmplă mai ales în cirozele atroifice tip Laenec. Dar chiar și în această din urmă categorie de ciroze — elementul reacțional de regenerare a parenchimului hepatic nu lipsește. În toate cazurile cercetate cu atențiune se întâlnesc insule de hepatită hiperplasică.

Pentru a ilustra această modalitate de reacțiune a ficatului vom da pe scurt mai multe observațiuni clinice și vom insista în special asupra aspectului microscopic al cirozelor studiate de noi.

Material anatomo-clinic.

Criteriul de selecțiune al observațiilor noastre se referă la caracterele structurale ale ficatului. Astfel am reținut, pentru documentarea de față, cazurile cari prezentau un sindrom clinic de *ciroză atrofică „tip Laenec”* și unde examenul necropsic ne-a arătat un ficat sub greutatea normală, a cărui structură cirotică era caracterizată și prin prezența de noduli mari, franc adenomatoși, iar în două din observațiile noastre — reproducând aspectul tipic al adeno-carcinomului cirotic.

Obs. I. (Prof. Bacaloglu). A. C., de 52 ani, se internează în spital cu subicter, urina redusă de volum și de culoare închisă. Nimic important în antec. hereditare.

În antecedentele personale notăm variola. Nu e sifilitică sau alcoolică. Cu un an înainte s'a internat în acelaș serviciu pentru accese febrile intermitente și splenomegalie.

De două luni — declară bolnava — a scuipat mereu sânge, odată cu tusea, în cantități variabile. Era vorba probabil de o hemoptizie.

În mai multe rânduri a avut turburări gastrice, vărsături, uneori negre. Deasemenea a avut scaune negre (*Melaena*).

La internare — bolnava e slăbită, cu tegumente și mucoase subicterice.

Limba e roșie — uscată — Urina redusă — prezintă urobilină.

Arterele periferice sunt dure, ateromatoase. Cordul e mărit și la aortă se percepe un suflu sistolic.

Abdomenul e mărit de volum, prezintă lichid și circulația colaterală.

În plămâni se aud la ambele baze raluri subcrepitante.

Bolnava sucombă după puțin timp cu fenomene de insuficiență hepatică.

La necropsie: În abdomen găsim lichid sero-citrin. Ficatul cântărește 1300 grame, este de culoare gălbue și granulos la suprafață,

Pe suprafața ficatului, lângă ligamentul suspensor, se găsește un chist cât o nucă, din care se scurge un lichid ca apa de stâncă (kist hidatic).

Ficatul scârțâie sub cuțit, pe suprafața de secțiune se văd bande îngroșate de țesut conjunctiv delimitând lobulii.

Tot pe secțiune se observă embolii albe-gălbui de consistență moale, în vasele porte și suprahepatice, formând niște dopuri.

La nivelul hilului există o tumoră cât o mandarină cu conținut gălbui puriform, delimitat de un țesut conjunctiv dens.

Restul ficatului prezintă un aspect cirotic, cu tuberculi conjunctivi foarte îngroșați, delimitând lobuli de colorație gălbue închisă.

În cavitatea pleurală se găsește o mică cantitate de țesut seros și false membrane pe pleura viscerală.

În mijlocul lobului inferior al plămânului stâng se vede un chist hidatic caracteristic.

Splina este enormă, cu capsula îngroșată, acoperită cu plăci de perisplenită; prezintă un infarct splenic. Trabeculii conjunctivi sunt îngroșați. Pulpa splenică e de culoare roșie închisă, nu se rade cu cuțitul.

Cordul e acoperit cu grăsime, ateromatosă aortică.

Obs. II. (Prof. Bacaloglu). Este vorba de un bolnav de 45 de ani, cu circulație colaterală, ascitică și oedeme ale membrilor inferioare.

Ficatul cântărește 1250 grame, de colorație gălbue, granulos la suprafață.

Parenchimul scârțâie sub cuțit și se văd inele mari alburii de scleroză înconjurând lobulii hepatici de colorație galbenă. Lobulii nu fac relief la suprafață.

Splina e mare, capsula și traveele conjunctive sunt îngroșate.

Obs. III. (Prof. Bacaloglu). D. N., croitor, de 34 ani, plugar, intră în spital pentru mărirea de volum a stomacului și slăbiciune generală.

Antec. her.: fără importanță.

Antec. personale: Blenoragie și malarie la 21 de ani. E alcoolic. De câțva timp prezintă turburări dispeptice: dureri după masă, greață, meteorism.

Uneori avea constipație alternând cu diaree.

De două luni balonarea a devenit permanentă și durerile se prelungesc și noaptea. Cu două săptămâni înainte de internare a avut hematemeze și melaena.

Nimic pulmonar. Schiță de galop la vârf. Tensiunea arterială Mx. 13.

Ficatul măsoară 9 cm. pe linia mamelonară și nu se simte sub falsele coaste.

Urina 3—400 gr. în 24 de ore, de culoare brună. În scaune bolnavul prezintă sânge roșu.

Necropsia: Aderențe în pleura stângă. Ficatul cântărește 1300 gr. Prezintă pe secțiune o tumoare moale albă-gălbue, care dă un suc lăptos la radere. Se observă că această tumoare rezultă din contopirea altor tumori mai mici. Parenchimul este dur. Vezicula biliară este mică, cu pereții mari, groși.

Pancreasul e dur, cântărește 125 gr.

Splina e mare, dură, cântărește 535 grame. Rinichii normali. Se observă varice esofagiene deasupra cardiei.

Obs. IV. S. I., de 65 ani, gospodină, se internează în clinica III-a medicală la 16 Decembrie 1933, pentru slăbiciune generală, abdomen mărit de volum, constipație și dispnee.

Antec. heredo-colaterale. Tatăl mort la o vârstă înaintată de o afecțiune pulmonară. Mama, în urma unei infecțiuni plecată dela piele; a avut 7 copii, nici un avort. Un frate mort în război de tifos exantematic, altul de tuberculoză pulmonară la 30 ani.

Bărbatul era alcoolic. A murit la 50ani de plămâni.

Antec. personale. A avut pojar în copilărie și „friguri“ de mai multe ori. După căsătorie a suferit de febră tifoidă.

Menstruată la 15 ani, regulat în fiecare lună, fără dureri; S'a căsătorit la 18 ani; a avut 10 sarcini cu nașteri normale și un avort. Cinci copii morți înainte de 7 ani. Trei au murit între 20—30 ani de tuberculoză pulmonară. Ceilalți copii (doi) sunt sănătoși.

Uzează moderat de tutun și alcool. Suferă de mai mulți ani de bronșită cronică.

Istoric. Cu patru luni înainte bolnava a fost prinsă zilnic de accese de friguri însoțite de nevoia imperioasă de a bea multă apă. După câteva săptămâni a observat oedeme ale membrelor inferioare, apoi mărirea abdomenului care a mers progresiv. Din această cauză s'a instalat o dispnee persistentă însoțită de oligurie.

Starea prezentă. Bolnava este de constituție mediocră, cu țesutul subcutan slab dezvoltat. E afebrilă. Prezintă oedeme ale membrelor inferioare. Ușor dispneică.

Aparatul respirator: Matitate hidrică la ambele baze pulmonare pe 3—4 laturi de deget, mai ales de partea stângă. La același nivel vibrațiile vocale și respirația sunt abolite. Nu se percep zgomote supraadăugate.

Aparate cardio-vascular. Vârful cordului bate în spațiul V. intercostal pe linia medio-claviculară. Sgomotul I. asurzit, nici un sgomot supraadăugat. Ritmul regulat, 96 pe minut.

Abdomenul e mărit de volum, cu matitate în flancuri și hipo-gastru, limita superioară a matității este convexă și deplasabilă. Se extrage prin puncție 6 litri de lichid și ficatul măsoară 6 cm. pe linia medio claviculară. Circulația colaterală extrem de redusă.

Splina percutabilă pe 4 laturi de deget.

Aparatul uro-genital. Regiunile renale nedureroase. Rinichii nepalpabili. Urinele reduse, 3—400 gr. în 24 de ore, de culoare închisă. Examen genital negativ.

Sistem nervos. Pupile egale, reflexele la lumină și distanță prezente. Reflexele rotuliene și achiliene prezente. Bolnava prezintă o relativă stare de torpoare.

Examen de laborator:

Urină: albumină, nor gros; glucoză absentă. Sediment: frecvente leucocite, rari hematii, rari cilindri hialini și granuloși.

Ureea în sânge: 0,39‰.

R. B. Wassermann: pozitivă (++)

Lichidul de ascită: limpede, citrin, deschis. Rivalta negativ.

Bolnava sucombă la 22 Decembrie, 6 zile după internare.

Examen necroscopic. Pleură: pleurită fibroasă discretă. Plămâni: emfism pulmonar, bronșită supurată, congestie hipostatică. Cord: dilatație a cavităților. Miocardită cronică scleroasă. Ascită peritoneală liberă, 5 litri lichid sero-citrin. Ficat 800 gr. perihepatită fibroasă, cirrosă inelară cu insule adenomatoase. Splină: 220 gr., splenită scleroasă difuză.

Obs. V. Dumitru M., de 20 ani, elev în școala de meserii — secția turnătorie, se internează la 11 Martie 1934 pentru dureri articulare, oedeme ale membrelor inferioare, mărirea de volum a abdomenului, colorație icterică a tegumentelor, turburări digestive, slăbiciune generală și febră.

Ant. her. colat. Părinți sănătoși. Un frate a fost internat cu un an înainte în spital pentru icter infecțios. Restul fraților sunt sănătoși.

Ant. personale. Scarlatină la 8 ani. În Sept. 1933 a contractat un șancru sifilitic. După 2 săptămâni dela apariție a început tratamentul. Până la 5 Noembrie i s'a administrat 24 injecțiuni de de Hg Cy și 4 injecțiuni cu Neosalvarsan. De atunci a suprimat orice tratament.

Fumează 20 țigări pe zi, uzează moderat de alcool, vin. Cu o lună înainte de intrarea în serviciu a avut o blenoragie. Pe la jumătatea lunii Ianuarie când urma să înceapă a doua serie de tratament antisifilitic pacientul s'a simțit slăbit, cu apetitul dispărut. Concomitent tegumentele au devenit icterice și puriginoase.

Medicul curant — observând icterul — i-a recomandat un tratament adecvat, amânând pentru mai târziu tratamentul antisifilitic. Starea bolnavului devenind mai rea, se internează în spitalul căilor ferate — unde pe lângă tratamentul pentru icter i se fac 5 injecțiuni cu Cyanur de Mercur și una cu neosalvarsan.

Nici de astă dată bolnavul nu se simte mai bine. Din potrivă apar pe membrele inferioare pete purpurice, temperatura crește și bolnavul părăsește spitalul căilor ferate pentru a se interna la noi.

Starea prezentă. Constituție medie; țesutul subcutan slab dezvoltat; tegumentele prezintă un icter de intensitate medie; și o erupție purpurică și flictenulară pe alocuri necrotice.

Prezintă oedeme ale membrelor inferioare și în regiunile declive; aproape toate articulațiile sunt tumefiate, dureroase și cu exudat intraarticular.

Bolnavul este somnolent, vorbește dificil, țemp. 38°5.

Ap. respirator. Tahipnee 39 respirații pe minut. Tușește și nu expectorează. Baza toracelui este lărgită, spațiile intercostale șterse. Submatitate la ambele baze cu vibrațiile vocale, abolite, dela unghiul scapular în jos. Raluri difuze de bronșită și frecături pleurale la ambele baze.

Ap. cardio-vascular. Vârful cordului în spațiul IV intercostal pe linia medio-claviculară. Matitatea cardiacă nu depășește sternul. Bătăile cordului sunt auzite. Timpul I este prelungit și șters. Pulsul slab, depreesibil, regulat 96 pe minut. Tensiunea 11—5½.

Ap. digestiv. Apetit conservat, scaune regulate, abdomenul mărit de volum. suplu elastic, dureros la presiune, cu ușoară circulație colaterală supra ombilicală, senzație de val.

Matitate în părțile declive, trece la 3 latouri de deget sub ombilic este deplasabilă.

Ficatul, limita superioară la coasta V-a, cea inferioară nu se poate delimita din cauza meteorismului abdominal.

Splina nu se poate delimita din cauza matității toracice și abdominale.

Ap. urogenital. Zonele renale dureroase de ambele părți, urina 500 gr. în 24 ore. Prostata de volum normal, sensibilă la presiune.

Sist. nervos. Pupile egale, reacționează la lumină, acomodează, reflexele rotuliene prezente.

Eamen de laborator: *Urina:* albumina absentă, glucoza absentă.

Sediment: frecvente leucocite, celule epiteliale urobilină absentă.

săruri biliare
pigmenți biliari } prezente.

Se extrage lichid din pleură în care se găsește: Foarte numeroase hematii, frecvente limfocite, rare polinucleare.

Globule roșii: 3.500.000. Hemoglobină 64 (Sahli).

Globule albe: 30.000 pe mc.

Formulă: Polinucleare 95%, Limfocite 1,5; Mielocite 2; Monocite1; Rieder 0,5.

Timp de coagulare 14'.

Timp de sângerare 5'.

Semnul Leede pozitiv.

Plachete sanguine 180.000 pe mc.

La 13. III. În urină găsim nor fin de albumină, numeroase leucocite, numeroși cilindri hialini și granuloși.

Ureea în sânge 11 70/100.

Colesterină 0,50/100.

Ureea în urină 4,65/100.

Azotul ureic 2,16 gr.

Azotul total 2,60.

Raportul azoturic 0,83.

La 14. III se face paracenteză și se scoate 4.200 gr. lichid purulent galben verzui.

În aceeași zi la orele 11 bolnavul sucumbă.

Examen necroscopic. Pleure: hidrotorax, pleurită fibroasă bilaterală, pulmonii: bronșită supurată acută, stază declivă. Adenita hiperplasică, oedemohemoragică generalizată. Hidropericard 150 cm. Cord: dilatație stângă, miocardită parenhimatoasă subacută. Ascită peritoneală, 4500 cm. lichid bilios tulbure. Ficat 1400 gr. Aspect tipic de adenocarcinom nodular primitiv hepatic cu ciroză inelară. Splină 300 gr.: splenită hiperplasică de tip infecțios. Rinichi unic în pot-coavă: glomerulo-nefrită subacută (rein bigarré). Prostată: abcese multiple gonoroice.

Obs. VI. S. T. tâmplar, în vârstă de 34 ani, vine în spital la 16 Oct. 1934 dispnee intensă, junghi în hemitoracele drept și stare de rău generală.

Antecedentele heredo-colaterale fără importanță. Neagă alcoolismul, paludismul, luesul și infecțiile venerice. Necăsătorit. De aproape 5 luni se simte slăbit, cu greutate abdominală, apetit diminuat, frecvente constipații, jenă dureroasă în hipocondrul drept,

dureri musculare difuze. În ultimele 15 zile această stare s'a accentuat, slăbiciunea generală a crescut, nu a mai putut să lucreze și în acelaș timp a început să aibă călduri, să tușească și să expectoreze continuu.

Avem în fața noastră un bolnav extrem de dispneisant cu fațiesul și extremitățile cianozate, extrem de slăbit, (38°5) tușind continuu și expectorând o spută brun-cărămizie, vascoasă aderentă.

La examenul toracelui găsim un bloc de condensare în plămânul drept caracterizat prin matitate dela coasta a III-a până la bază, matitate prezentă și lateral și în față. Vibrațiile sunt exagerate în regiunea matității, unde se percepe o respirație bronșică, raluri crepitante accentuate de tuse și raluri sibilante. Inima bate regulat 112 puls mic, aproape filiform, tensiune art. 12½:9.

Abdomenul nedureros, ușor mărit de volum, circulație colaterală redusă în flancuri. Ficatul nu întrece falsele coaste; polul inferior al splinei se palpează: e dur, nu e dureros. Regiunile renale ușor dureroase. Sistem nervos normal.

Bolnavul sucombă după 18 ore dela intrarea în serviciul clinice cu o dispnee și cianosă extreme.

Examen necropsic. Pleurită fibrinoasă dreaptă; Plămâni: pneumonie lobară dreaptă, hepatizație cenușie. Pericardită purulentă pneumococică. Miocardită parenchimatooasă acută. Ficat 1200 gr. Ciroasă inelară adenomatoasă, noduli extrem de negați, de colorații diferite, formează mozaic. Colecist liber. Vene porte libere. Splină: reticulo-scleroză difuză, congestie activă pulpară de aspect infecțios. Rini: glomerulo-nefrită sub-acută.

Obs. VII. A. D., 55 ani, muncitor, se internează pentru mărirea de volum a abdomenului, și oedeme ale membrelor inferioare.

Ant. personale: Rugeolă în copilărie. Malarie la 14 ani. Icter în acelaș timp. Nu fumează. Uzează moderat de alcool. Neagă specificitatea; cu câțiva ani înainte a mai fost internat în spital pentru ascită.

Istoric: Cu un an mai înainte a mai fost internat și s'a ameliorat după 20 zile de spital. Ameliorarea s'a menținut câțva timp și apoi a revenit după câteva luni.

Starca prezentă: Bolnavul e cașectizat. Tegumentele prezintă o erupție purpurică. E afebril. Conjonctivele subicterice.

Aparat resp. Nimic deosebit.

Ap. circulator: Cordul prezintă 84 bătăi pe minut, rare extrasistole, galop la vârf, timpul II accentuat.

Ficat: Limita superioară la coasta VI. Cea inferioară nu depășește falsele coaste.

Splina: percutabilă, mărită, palpabilă, nedureroasă.

Ap. digestiv: Apetit conservat, ușor constipat. Abdomen mărit de volum — cu semne de ascită.

Ap. urinar: Urina redusă, cu urobilină prezentă.

Sistem nervos: Pupile egale — reflexele pupilare și osteotendinoase normale.

Examen de laborator: Puncție abdominală. Se extrage lichid sero-citrin. Rivalta pozitiv, cu numeroase limfocite. Ureea în sânge 0,66‰. Wassermann negativ.

Bolnavul sucombă după 40 zile dela internare cu insuficiență hepatică.

Examen necropsic. P. eură: liberă. P.ămâni: emfisem discret, bronșită cronică, stasă sanguină hipostatică. Cord: Miocardită cronică, atrofie brună, ateromatosă aortică. Ficat 850 gr. Sclerosă inelară în ochiurii neegale, adenome hepatice multiple, hemoragii insulare sau difuze. Colecist: oligocromie biliară. Splina: 1250 gr. Perisplinită fibrinoidă. Reticulosă fibroasă generalizată, arteriolo scleroză, foliculită atrofică scleroasă. Rari noduli Gamna-Gandi. Rinichi: arteriolo-scleroză atrofică.

Obs. VIII. Ion P., de 35 ani, zugrav, se internează pentru abdomen mărit de volum — cu dispne, icter și oedeme ale membrilor inferioare.

Ant. her. Mama a avut avorturi repetate. In rest fără importanță.

Ant. pers. Paludism la 16 ani. La 20 ani accidente primare și secundare de sifilis. A făcut tratament insuficient. Fumează mult. Uzează moderat de alcool. E căsătorit — doi copii morți în vârstă joasă.

Istoric: Bolnav de 6—7 luni. A început cu icter, greață, teni dință la vărsături, cu greutate după masă. Turburări dispeptice a avut cu doi ani înainte.

De câteva luni abdomenul s'a mărit. Internat într'un spital la Roșiorii de Vede — câteva săptămâni. Nu a avut nici o ameliorare; din potrivă a apărut oedeme ale membrilor inferioare.

Starea prezentă: Bolnavul e slăbit. Abdomenul e mărit cu hernie ombilicală, cu circulație colaterală supraombilicală. Se observă oedeme mari ale membrilor inferioare și ale scrotului.

Ap. respirator: Tușește rar, expectorează o spută muco-purulentă. Prezintă semne de emfisem și bronșită cronică.

Cord și aparat circulator: Nimic deosebit.

Ap. digestiv: Apetit diminuat. Limba saburală. Lichid în peritoneu.

Ficat: Limita superioară coasta VI-a, cea inferioară nu întrece coastele.

Splina: mărită de volum — palpabilă, dură.

Ap. urinar: Urina de volum redus, închisă, prezintă pigmenți săruri biliare și urobilină.

Sist. nervos: Pupile egale, reflexele fotomotorii și de acomodare prezente. Reflexele osteotendinoase normale.

Examen de laborator: Wasseermann în sânge intens pozitiv. Ureea în sânge 0,300/100.

Bolnavul sucombă după 2 săptămâni dela internare cu fenomene de insuficiență hepatică.

Examen necropsic. Ectasie vasculară pulmonară, cord liber, Ascită abdominală 10 l. lichid limpede citrin. Ficat 1300 gr., ciroasă inelară cu insule neegale, nodulare, adenomatoase de culori diferite, de consistență pseudoencefaloidă unele. Ramurile porței libere. Colecist oligocromic. Splina 930 gr. Perisplenită fibro-fibrinoidă, arterioscleroză, rari noduli Gamna-Gandi, reticulosă difuză pulpară, atrofie și scleroză foliculară. Rinichii: arterioscleroză incipientă.

Pancreas: pancreatită cronică scleroasă difuză.

*Studiu anatomo-patologic al modificărilor hepatice*¹⁾.

Vom căuta, în primul rând, să descriem aspectele histologice ale diferitelor imagini macroscopice pe care le prezintă ficatul în „ciroza Laennec“ forma atrofică. Astfel, pe lângă preparatele ce corespund regiunilor de „foie clouté“, vom insista în special asupra nodulilor ale căror dimensiuni, consistență și culoare contrastau pe pe fondul galben-cărămiziu obișnuit cirozei Laennec.

Intr'adevăr, în mod constant, cercetând cu atenție în întregime parenchimul hepatic, am avut ocaziunea să găsim noduli parenchimațoși al căror diametru ajungea până la 25—30 milimetri, noduli situați de predilecțiune în regiunea posterioară a lobului drept al ficatului. În unele cazuri acești noduli diferiți prin mărimea lor, posedă o culoare brun-oliv sau verzue, alteleori galben-verzui, culoare care îi izolează manifest de restul parenchimului. Deseori noduli mici, situați marginal, uneori deveniți sesili prin strangulare conjunctivă, prezintă această colorație diferită. Consistența acestor noduli e întotdeauna mai redusă, friabilitatea lor accentuată, amintind caracteristica nodulilor adeno-carcinomațoși cari formau în totalitate ficatul în două din cazurile noastre. Deci, un simplu examen macroscopic ne arată dintr'un început numeroase forme de tranziție între aspectul obicinuit al

1) Preparatele microscopice care ne-au servit la acest studiu aparțin colecției clinice a III-a medicală din București.

„cirozei“ și acela cunoscut al adeno-carcinomului cirotic primitiv.

O privire generală a preparatelor noastre ne arată aceeași imagine policiclică, uneori incompletă, a benzilor de țesut conjunctiv care delimitează arii de celule hepatice variabile în întindere și structură. Vom reaminti că topografia țesutului conjunctiv de dispoziție inelară nu prezintă nici un raport cu topografia lobulară, situația spațiilor porte sau a venelor supra-hepatice. Parenhimul hepatic e brăzdat capricios de ochiuri conjunctive ale căror dimensiuni, grosime și structură sunt tot pe atât de variabile cu regiunea pe care o examinăm. Deasemeni aspectul morfologic al țesutului conjunctiv nu e în raport cu grosimea sau întinderea bandei collagene.

Aceste benzi pot fi extrem de celulare, fibrele conjunctive fiind sediul unei infiltrații de elemente din seria fibroblastică pură sau alternând deseori cu limfociți și plasmocite. Astfel avem realizată imaginea unui țesut collagen tânăr, de tip embrionar, lipsit de fibre elastice, bogat în fibrile de reticulină, și în interiorul căruia persistă frecvent capilare venoase dilatate de conținutul lor sanguin alături de vase de neformație caracterizate prin endoteliul lor turgescenț cu nuclei voluminoși.

Este vorba în acest caz de imaginea tipică a unui granulom fibro-vascular în plină fază evolutivă.

Acest granulom fibro-vascular, de dispoziție inelară, e deseori în raport de continuitate cu capsula organului, care apare în majoritatea cazurilor formată din fascicule colagene dispuse paralel, acelulare, cu tendință marcată la hialinizare. Uneori acest țesut cicatricial umple spațiile dintre capsulă și granulațiile cirotice, concurând astfel la aspectul pe care autorii francezi îl numesc „cirrose lisse“. Deasemeni benzile de țesut conjunctiv pot îngloba spațiile porte care devin uneori sediul unei intense infiltrații limfo-plasmocitare.

În diferite cazuri țesutul conjunctiv perinodular devine acelular, capilarele sanguine se împuținează, fibrele elastice sunt mai numeroase, de dispoziție paralelă și alternează cu fascicule colagene, în evoluție hialină. Arte-

riolele nu prezintă alterări manifeste. Din contră, capilarele venoase și ramurile portale sunt constant hiperemiate și posedă o adventice bogată în fibre colagene. Benzile conjunctive inelare se continuă uneori prin prelungiri de fibre conjunctive, al căror desen e din cele mai capricioase, cu scheletul fibrilar al traveelor hepatice, și impregnațiile argentice (met. N. Ch. Foot) ne arată tranziții graduale între rețeaua de reticulină și collagenul variat dispus care provine fie din expansiunile benzilor de granulom fibro-limfo-plasmocitar, fie prin evoluția colagenezantă pe care o suferă în mod constant armătura reticulară a traveelor hepatice în degenerescenta abiotrofică nodulară.

Intr'adevăr, imaginile parenchimului hepatic, în cazurile noastre, se pot împărți în două mari grupuri: insule de travee hepatice ale căror celule își păstrează un nucleu voluminos, cu o cromatină puternic desenată, cu o citoplasmă abondentă și cari mărturisesc o hiperplazie morfologică evidentă și noduli circulari formați din celule hepatice dislocate, cu nuclei picnotici sau dispăruți, cu masă citoplasmică redusă, fin spongioasă și acidofilă. În acest caz, nodulii hiperplazici constanți în toate preparatele noastre prezintă imagini cari arată gradual evoluția lor excentrică. Nodulii de țesut necrosat sunt astfel comprimați mecanic, elementele celulare dispar și persistă numai câteva fibre reticulare colagenezate, care formează final prin presiunile la care sunt supuse o bandă de țesut conjunctiv fibrilar, acelular, dispus la periferia nodulului hiperplasic care le-a comprimat prin creșterea sa.

În ochiurile fibrelor colagene apărute astfel persistă însă uneori câteva cordoane de celule hepatice cari prin densificarea țesutului conjunctiv și prin mecanica desvoltării nodulare a parenchimului hepatic se găsesc la un moment dat izolate în plină bandă conjunctivă, raporturile lor de polarizare bazală directă la capilarele sanguine fiind astfel gradual distruse. Aceste travee hepatice înecate în țesut conjunctiv sunt punctul de plecare al așa ziselor canale biliare de neoformație.

Intr'adevăr, pe preparatele noastre se poate urmări cu ușurință cum celulele hepatice izolate astfel de vase, capătă o dispoziție bazală a nucleului, care devine ovoid, corpul celulei se alungește, păstrând o axă de simetrie perpendiculară pe bazala colagenă, centrul traveei se escavează treptat și celulele capătă astfel o polarizare pur exocrină, la o cavitate de secreție centrală.

Imagini demonstrative sunt produse fortuit prin persistența capilarelor sânguine în banda de scleroză în proximitatea imediată a unei părți din traveea izolată. Astfel celulele hepatice care păstrează contactul vascular, își păstrează nucleul sferic cu plasmosomi bine individualizați, posedă canalicule biliare intracelulare al căror conținut e mucoïd sau net biliar citoplasma e uniformă și colorată intens. Pe măsură ce traveea hepatică se depărtează de vase și e înconjurată numai de elemente conjunctive, celulele își pierd canaliculii biliari, citoplasma e mai puțin abondentă, mai clară pigmentul biliar lipsește, nucleii devin ovoizi, de dispoziție bazală, lumenul canaliculului biliar intracelular se lărgeste și devine o cavitate goală care amintește cavitatea de secreție a unui canal biliar. Aceeași metaplasie graduală se poate urmări în regiunile marginale ale nodulilor de parenchim hepatic, unde traveele încep să fie dislocate de granulomul fibrovascular. Astfel celula hepatică, prin dispariția contactului vascular normal, suferă o involuție metaplastică către tipul celular al canalelor escretorii biliare și există deci posibilitatea genezei unui neoplasm al traveei hepatice de tip exocrin canalicular, dezvoltat pe travee hepatice a căror metaplasie regresivă biliară e în special realizată în cazurile de ciroză hepatică.

Parenhimul hepatic pierde în primul rând topografia lobulară și prezintă în ariile circulare delimitate de țesutul de scleroză alternanța focarelor necrobiotice cu noduli hiperplastici.

Evoluția degenerativă a traveelor hepatice se face în focare vag circulare, printr'un stadiu caracterizat prin ștergerea și dispariția progresivă a canaliculilor biliari intra- și intercelulari. Citoplasma celulară devine fin gra-

nuloasă, prezintă uneori vacuole umplute de grăsimi sudanofile, nucleul e picnotic, micșorat de volum, iar limitele celulare fin festonate. În fine, celulele se izolează în ochiurile de reticulină, celulele Kupfer devin turgescențe, hiperplastice, reticulina începe să prezinte afinități tinctoriale caracteristice colagenului și în fine nucleul celulelor hepatice dispare. În ochiurile de reticulină nu mai persistă decât mase fin spongioase, pal acidofile, și încep să apară celule din seria limfocitară și fibroblaști a căror origine reticulo-endotelială e mărturisită de numeroasele imagini de tranziție către celula Kupfer.

În aceste focare necrobiotice pigmentii biliari sunt aproape totdeauna absenți. Persistă uneori câteva siderofage și evoluția finală a acestor focare degenerative ale parenchimului hepatic consistă în apariția de bande de scleroză, cari iau o dispoziție policică prin presiunea mecanică a nodulilor hiperplastici ce învecinează zonele degenerate.

Astfel, constant în insulele de parenchim pe cale de evoluție abiotrofică, găsim insule circulare a căror mărime e extrem de variabilă, insule hepatice formate din celule dispuse în travee, grămădite una lângă alta, formate din celule a căror abundență citoplasmică frapează în primul rând.

Nucleii sunt voluminoși, inegali, deseori celulele posedă 2 până la 4 sau 5 nuclei.

Cromatina nucleară e abondentă, dispusă într-o fină rețea granuloasă de bazicromatină și îngrămădită într'unul sau doi nuclei de oxicromatină. Figurile mitotice, fără a fi frecvente, se întâlnesc totuși. Cel mai des găsim spireme strânse sau largi, fusurile nucleare și telofasele fiind extrem de rare, probabil din cauza rapidității lor evolutive.

Totuși tinerețea celulară e mărturisită deseori prin basofilia citoplasmei, care e fin granulară și bogată în mitocondri. În contrast cu celule din focarele abiotrofice canaliculi biliari intra- și inter-celulari sunt extrem de evidenți. De calibru inegal, conțin constant o substanță

fin granulară cu afinități tinctoriale comune fibrinei, și rare ori sunt umpluți cu pigmenți biliari.

Totuși și în acești noduli în manifestă hiperplazie, apar fenomene de degenerescență celulară cari ating elemente izolate. Citoplasma devine vacuolară. Aceste vacuole pot avea, fie un conținut lipidic, fie că sunt centrate de un bloc pigmentar brun verzui, care nu prezintă reacțiile ferului. Vacuolele apar de obicei marginal, festonând treptat celula, al cărei nucleu își păstrează situația centrală, se festonează cu timpul, sau e împins periferic de o vacuolă unică, voluminoasă, și care poate determina o formă alungită nucleară. Această modalitate degenerativă este frecvent unicelulară, elemente alterate alternând cu celule hepatice hiperplasice în aceeași travee, sau în travee vecine. Astfel în focarele de hiperplazie nodulară putem întâlni, alternând la șir celule hepatice cu nucleu hipertrofic, monstruos, cu alte elemente bi și trinucleate, cu celule fin vacuolizate, cu celule balonizate de o vacuolă unică sau cu altele, a căror citoplasmă și nucleu amintesc celula hepatică normală.

Traveele hepatice sunt uneori distanțate prin ectazia capilarelor sinusoide dilatate de conținutul lor sanguin. În aceste regiuni staza sanguină antrenează o stază în spațiile limfatice peritrabeculare, și atunci celulele kupferiene apar demonstrativ pe armătura lor reticulinică.

În genere elementele reticuloendoteliale sunt hiperplasice, deseori conțin granulații de bilirubină, au o protoplasmă vacuolizată și mai ales în regiunile unde ectasia capilară este maximă, staza sanguină e concomitentă cu evoluția colagenă a reticulinei. Această reticuloză parcellară a traveelor hepatice contrastează cu regiuni învecinate, unde hiperplazia celulelor hepatice determină apariția de cordoane celulare masive, sărace în capilare sinusoide. Noi am găsit noduli hiperplasici de celule hepatice situați în plin centru de parenchim pe cale de degenerescență granulară și spongioasă. Acești noduli de mărimi variabile, ne arată posibilitatea lor de creștere către periferie, unde prin presiunea mecanică rezultată din această

modalitate hiperplasică, ochiurile de reticulină colagenizată se apropie unele de altele, celulele degenerare dispar prin fenomene de autoliză din ce în ce mai accentuate și final rezultă o bandă conjunctivă fibrilară sau infiltrată celular, care delimitează noduli hiperplasic.

În interiorul acestui nodul observăm în special situate central, apariția de canalicule biliare voluminoase al căror conținut e reprezentat printr'o substanță fibrinoidă, uneori mucoidă, în care reacțiile micro-chimice caracteristice nu pot pune în evidență prezența de pigmenți biliari. Traveele de celule hepatice au o săracă armătură capilară, vasele sanguine fiind întrerupte prin scleroza perinodulară.

Uneori celulele sunt așezate radier în jurul unei cavități și la polul lor apical hematoxilina Haindenhen colorează bandetele de închidere. Celulele Kupfer persistă uneori departe de vase, printre celulele hepatice îngrămădite și citoplasma lor stelată e pusă în evidență prin încărcătura ei de pigment biliar. În aceste masive reticulina e redusă la câteva fibrile persistente. Uneori blocuri de pigment formează axa de polarizare exocrină a celulelor hepatice cari mai posedă fragmente de canaliculi biliari intracelulari. Unele celule se încarcă cu grăsime, devin monstruoase, nucleul e împins periferic de aglomerarea în bulă a lipidelor și întreaga celulă apare balonizată, conținând uneori mai mulți nuclei dispuși în semilună în banda citoplasmică periferică. Alteori celulele hepatice hiperplasiat, cu protoplasmă bazofilă bogată în mitocondrii, sunt aranjate endocrin în jurul a delicate capilare sinusoide, axele lor de simetrie fiind paralele cu direcția capilarului. Toate aceste modificări în sistematica celulară sunt deci evident produse de distrugerea raportului celulei hepatice și a celulei Kupfer cu vasele capilare, modificare de ordin mecanic, care apare consecutiv hiperplasiei dispartate și izolate a unuia dintre aceste elemente. Astfel avem realizate în insulele hiperplazice adenome hepatice de tip trabecular vesicular sau endocrin, după cum raportul normal cu sinusoidale hepatice e păstrat, distrus sau exagerat.

În nodulii hiperplatici constatăm în unele cazuri apariția de celule al căror nucleu devine abnorm, înmugurit, cu o baziromatină abundantă, figurile mitotice sunt mai frecvente, cu fus celular uneori multiplu, citoplasmele au variații cantitative accentuate, corpul citoplasmic conține pe alocuri cromosomi aberanți și imaginea generală devine franc epiteliomatoasă. Astfel, printr'o tranziție graduată în special prin modificările individuale celulare, ajungem la formațiuni de epitelioame hepatice. Stroma e de tip adaptativ, sinusoidale sanguine păstrându-și armătura lor reticulară, sunt extrem de inegale printre tuberculele de celule epiteliomatoase cari continuă să fabrice bilă. Blocurile de bilirubină sau mai frecvent de biliverdină formează microcalculi pigmentare în jurul cărora se dispun în coroană celule hepatice neoplasiche. Astfel ia naștere forma veziculară sau tubulo-veziculară a epiteliomului hepatic caracterizată în special prin producerea abnormă de bilă. Fenomenele de invazie sunt frecvente. Deoseori stroma formată din sinusoidale își pierde caracterul vascular, e redusă la câteva travee conjunctive cari despart atunci masive celulare compacte formate din elemente ale căror limite puțin evidente frisează un sincițiu locuit de nuclei sferici, uniformi, bogăți în cromatină, uneori picnotică. Biligeneza e absentă. Rare celule reticulo-endoteliale mai persistă printre cordoanele celulare și păstrează în citoplasma lor fine granulații de bilirubină sau fer. Aceste celule de tip nediferențiat, în evidentă metaplasie regresivă, degenerază prin vacuolizarea progresivă a citoplasmei, ștergerea nucleului și final prin dispariția oricărei structuri citoplasmice. Insulele necrotice frecvente sunt invadate treptat de un granulom fibro-vascular bogat în celule de tip limfocitar.

Această evoluție epiteliomatoasă se găsește sub formă de noduli circumscriși de o bandă periferică colagenă, pe care culele neoplasiche o depășesc frecvent pentru a invada, fie nodulii vecini formați din țesut hepatic proliferat sau abiotrofic, fie pentru a da metastase retrograde care umplu uneori în întregime venele portale. Astfel peretele vascular este treptat distins de conținutul celular

neoplasic care formează în majoritatea cazurilor sinciții epiteliomatoase de formă metaplastică regresivă, metaplasie a cărei explicare o găsim în lipsa de stromă vasculară.

În alte regiuni celulele neoplasmice colonizează ochiurile de reticulină, înlocuind treptat elementele celulare normale preexistente. Fibrele de reticulină astfel colonizate se îngroașe prin apozitie de colagen, își pierd argirofilia și încercuesc complect elementele neoplasmice a căror poziție endocrină e astfel realizată. Printre aceste elemente a căror citoplasmă fin granulară de basofilie variată, lipsită de canaliculi intracelulari sau de incluziuni pigmentare, apar capilare de neoformație sau muguri vasculari sincițiali, a căror masă citoplasmică e deseori sediul de formare a vacuolelor ce conțin o substanță amorfă, albuminoasă și câteva globule roșii. Capilarele de neoformație se mulează printre celulele înconjurată individual de fibre colagene și avem realizate astfel imagini cari amintesc structura epiteliomului fundamental al medulo-suprarenalei. Este vorba în acest caz de forma metaplastică endocrină a carcinomului hepatic, formă frecvent realizată în cazurile noastre.

În masivele tumorale și în special în nodulii de dimensiuni mai mari, stroma e reprezentată uneori prin vase delicate, de calibru mic, cu endoteliu subțire și fragil, cu tunică colagenă redusă la câteva fibre fine. Celulele epiteliomatoase hepatice formează atunci cordoane masive în care dispoziția trabeculară e abia schițată de prezența a rare capilare biliare intracelulare. În majoritatea lor celulele devin complet atipice, de dimensiuni neegale, unele având un corp citoplasmic fusiform sau rămuros, altele stelate sau dispuse peritelioid în jurul vaselor sanguine mai voluminoase. Cu toată sărăcia vasculară celulele, a căror formă citoplasmică pare să fie rezultată din presiunile reciproce neegale, continuă să fabrice pigmenti biliari cari se găsesc dispuși capricios sub formă de granulații aurii sau verzui în protoplasma lor. Or, printre elementele neoplasmice hepatice se găsesc numeroase celule de talie mai redusă, posedând un nucleu alungit bogat în grăunți mari de eromatină,

cu citoplasmă intens bazofilă și ale căror capacități evidente de pigmentofagie și eritrofagie le clasează în categoria elementelor reticulo-endoteliale. Este probabil ca prezența acestor din urmă celule să condiționeze funcția biligenică a celulelor tumorale hepatice, din a căror caractere morfologice persistă numai structura tipică a nucleului sferic cu basicromatină punctiformă și cu plasmosom tipic. Totuși monstruozițiile nucleare sunt destul de frecvente însă privesc celule izolate. Și aceste elemente tumorale sunt atinse de necroză după ce în prealabil au suferit o degenerescență grasă, corpul celular a devenit spongios și în finalmente nucleul se balonizează sau dispare prin picnoză.

Suntem conduși deci să izolăm cinci forme histologice ale epiteliomului hepatic: 1) *forma fundamentală trabeculară*; 2) *forma metaplastică regresivă*; 3) *forma vesiculară exocrină*; 4) *forma metaplastică endocrină*; 5) *forma masivă cordonală*, cea mai bogată în aspecte atipice.

Trebue să remarcăm că aspectele structurale evolutive pe care le prezintă celula hepatică devenită canceroasă imită deaproape formele întâlnite în insulele hiperplazice din cirozele ficatului. Pe de altă parte unele din aceste aspecte structurale nu reprezintă decât traducerea morfologică a exagerării uneia din funcțiile celulei hepatice (funcția exocrină sau funcția endocrină), ori reproduce tipul ancestral, embrionar, nediferențiat. Această exagerare a uneia dintre modalitățile secretorii sunt provocate prin variațiile de stromă, inerente oricărui neoplasm, variații determinate pe de o parte de ritmul de creștere tumoral, pe de alta de condițiile locale de colonizare ale celulelor neoplazice. Totuși stroma acestor neoplasme rămâne caracterizată prin bogăția ei în celule reticulo-endoteliale, cari amintesc în totul celulele kupefriene, satelite normale ale celulei hepatice. Potențialul evolutiv al celulei hepatice canceroase reproduce deasemeni parțial fiziologia normală a celulei de origină. Astfel celula hepatică neoplasică, în prezența unei strome sinusoidale produce, după cum a remarcat

Ribbert, ori unde s'ar afla, pigment biliar. In evoluția ei fatală către necrobioasă, se încarcă fie cu lipide și devine vacuolară, fie cu glicogen și citoplasma ei devine atunci fin spongioasă. Deasemeni supraproducția de bilă, formând microcalculi pigmentari, conduce prin toxicitatea acestor calculi la necroza celulelor tumorale învecinate.

Rareori abundența țesutului conjunctiv și absența de vase conduce la apariția de forme vegetante, cari pot uneori da naștere la dificultăți în ceea ce privește interpretarea corectă a genezei neoplasmului. Un examen amănunțit însă ne va arăta prezența la unele celule neoplazice a funcției biligenice care constituie o caracteristică remarcabilă pentru epiteliomele traveei hepatice.

Considerațiuni finale.

Concepțiile patogenice asupra fenomenelor cirotice au fost dominate de la L a e n n e c până în prezent de noțiunea de *diateză scleroasă*, diateză provocată de numeroase și variate cauze. Astăzi încă sunt autori cari mai susțin teoria mesenchimatoasă a cirozelor (A s k a n a z y), căutând argumente anatomo-patologice și experimentale.

Ori numărul însuși al cercetărilor experimentale în acest domeniu arată rezultatele imperfecte, și care conduc la concluzii fragile în mult discutatul mecanism al cirozelor. Intr'adevăr, mijloacele cele mai variate utilizate de Noël și Rosier, Mallory, Parcker și Nye, Hall și Butt, Mertens, Fiessenger, Albot, Findlay, J. F. Martin, Gye și Pardy, Wolf M., Störk, Rössle și Köhle între mulți alții, nu au realizat niciodată caracteristicile cirozei umane și nu au reușit să producă decât scleroze difuze, cu reticulose, fără reacțiuni nodulare hiperplazice.

In fața acestui eșec al cercetărilor experimentale, unica metodă de studiu abordabilă rămâne cercetarea microscopică a leziunilor de ciroză umană. Aceasta a fost în adevăr metoda utilizată de Victor Babeș, care, cu ajutorul rudimentarului carmin, a ajuns la observația genială, — în vremea concepției dominante a diatezei con-

jonctive, — că ciroza hepatică este consecința unui joc alternant de distrugeri și hiperplasii ale parenchimului hepatic, și a emis ipoteza cauzei constituționale în producerea cirozelor așa zise atrofice.

Pe calea trasă de V. Babeș, noi am căutat să pășim mai departe în lumina progreselor histo-patologiei și tehnicilor actuale.

Diferiți de predecesorii noștri, citologiști puri, nu trebuie să mai considerăm astăzi ca o individualitate izolată, fie celula hepatică, fie elementul conjunctiv sau celula kupferiană.

Intr'adevăr unitatea funcțională a ficatului e în primul rând un complex format din celula hepatică și celula lui Kupffer în polarizarea lor normală vasculară.

Or, cercetările microchimice și fiziologice, ne arată că celula hepatică, are un ritm alternant în producerea de glicogen, pigmenți biliari, metabolismul protidelor și al lipidelor. Rolul intermediar al acestei activități îl deține celula Kupffer, care stabilește echilibrul între aportul sanguin și laboratorul final al celulei hepatice. Recoltarea pieselor de necropsie nu ne permite însă utilizarea tehnicilor cari ne-ar conduce la studii complete histochimice ale acestor fenomene în ficatul cirotic.

Am căutat deci să sintetizăm într'un aranjament cinematografic multiplele instantanee ale preparatelor noastre microscopice și să precizăm astfel dinamismul în producerea cirozei.

În primul rând reținem asimetria lezională observată constant în preparatele noastre. Intr'adevăr, focarele de necrobioasă incipientă sau insulele hiperplasice nu respectă o topografie lobulară, ci se găsesc situate, fie în jurul venei porte, fie spre centrul lobului. Ori cercetările microchimice și în special imaginile mitocondriale (demonstrate în special de Noël — dela Lyon — și N. Fiessinger) au arătat alternanța asimetrică funcțională a lobulului hepatic în biligenie, glicogenie, metabolismul protidelor și cel lipidic. Este probabil că celulele bogate în glicogen sunt acelea cari vor da naștere nodulilor hiper-

plasici, pe când celulele hepatice pe care agentul lezional le surprinde în biligeneză sau metabolizând proteine ori lipide, să fie acele care vor evolua către necrobioză.

Astfel alternanța lezională și hiperplasică conduce la schimbări complete ale topografiei lobulare și deci vor rezulta importante turburări în dinamica circulației hepatice. Aceste tulburări circulatorii, însoțite fatal de variații locale de pH prin acumularea de CO₂ și de produși de dezintegrare, vor fi cauza, la rândul lor, a apariției de noi focare de necrobioză, pe când în alte focare reacția de refacere va fi produsă de hiperergia tisulară locală (Rosle) rezultată din alternanța șocului coloidoclastic produs de agentul nociv. Ori, starea de hiperergie tisulară este condiționată și de încărcătura glicogenică a celulelor.

Rolul diferitelor secreții interne în fenomenele de hiperergie tisulară este primordial și aparține în special insulelor pancreatice, medulosuprarenalei și tiroidei, deci e în strânsă relație cu constituția individuală rezultantă a deficiențelor sau echilibrului dintre grupele de glande endocrine frenatorii sau excitatorii. Un exemplu tipic este frecvența cirozelor hepatice la Malaesi (apropae 50% din totalul necropsiilor după Mueller), constituțional hipotiroidieni.

Astfel succesiunea reacțiilor de refacere și de distrugere a parenhimului hepatic poate fi realizată după tipuri diferite, în care predomină unul sau altul dintre aspectele funcționale ale ficatului și atunci avem producerea de forme atât de variate, încât desfid orice încercare de clasificare.

În variabilitatea acestor forme intervin în mod activ modificările cantitative sau calitative ale celulelor kuperiene. Într'adevăr, celula hepatică lipsită de satelitul său funcțional, va avea un metabolism viciat, deficient uneori, și va lua forme diferite în raport cu situația ei față de stromă și cu calitățile acestei strome. Schimbările acestea morfologice sunt accentuate de celula hepatică devenită canceroasă. Ritmul rapid caracteristic metabolismului celulei canceroase ne permite astfel realizarea studiului modificărilor de formă, modificări rezultate din

exagerarea uneia din calitățile potențiale ale celulei hepatice. Diferențele locale de polarizare la stromă nu reprezintă de altminteri decât fenomene de adaptare vitală în relațiune cu noile condiții de ambianță create prin distrugerea unității lobulare. Țesutul conjunctiv în ciroze este, după cum rezultă din studiul nostru histologic, produs prin evoluția unui granulom fibrovascular a cărui bogăție în collagen e condiționată de bogăția în CO_2 locală. Țesutul conjunctiv adult propriu al ficatului este numai înglobat în acest granulom, la care concurează fie fenomenele de reticuloză locală, fie elementele hematogene. Intr'adevăr, Maximow arată metamorfismul conjunctiv al limfocitului în culturile de țesuturi, și credem că această evoluție în cursul cirozelor este influențată de trefonele (Carrel și Ebeling), liberate prin autolisa celulelor hepatice. Dispoziția circulară a țesutului conjunctiv e provocată, nu prin scleroza bivasculară sau perilobulară, cum s'a crezut mult timp, ci prin presiunile mecanice de creștere în formă sferoidală, continuă ale nodulilor de hepatită hiperplazică compensatorie.

Viteza ritmului de distrugere și refacere al parenchimului hepatic va conduce deci la apariția de forme hipertrofice sau atroifice și un exemplu tipic îl avem în cirozele bătrânilor, descrise de G. Roussy și Vermes, ciroze care evoluiază tăcut pe terenul cu metabolism încetinit al bătrânilor.

Astfel jocul alternant continuu de faze degenerative și faze de regenerare, provocat de agenți extrem de variabili, joc al cărui ritm este regit de complexul endocrinian variabil individual — ceace într'un singur cuvânt numim astăzi constituțiune — conduce la schimbarea completă a topografiei lobulare hepatice și realizează imaginea anatomo-clinică a sindromului atât de bogat în forme al cirozelor hepatice.

INDICAȚI BIBLIOGRAFICE.

- Babeș-Manicatide: Analele Institutului de Bacteriologie, 1892.
— Ibid., 1895.
- Bacaloglu: *Cirozele atrofice neoplazice*. București, 1903.
- Bergman Von: Zur funktionellen Pathologie der Leber insbesondere der Alkohol. Aetiologie der Chirrhoe. *Klin. Woch.* 1927.
- Brissand, Dopter: *Comptes Rendus. Soc. Biol. Paris*, 1902.
- Capriglione, Berardinelli, Da Costa Cruz: *Cirrhose hépatique et gynécomastie*. La Presse Médicale, 1934.
- Cornil, Heckenroth, Mossinger, Bonet: *Considérations anatomocliniques sur un épithélioma du foie avec métastases veineuses massives dans le foie, le doudenum et le tronc de la veine porte*. *Bull. Cancer* 1934.
- Cvosteck: *Zur pathogenese der Leberzirrhose*, *Win. Klin. Woch.*, 1922.
- Eppinger: *Hepatalienaleerkrankungen*, Berlin, 1922.
- Feuillé: *Scléroses aiguës et scléroses brutes*. *Bull. de la Soc. méd. d'Hôp.*, Paris, 1925.
- Fiessinger et Wolf: *La Pathogénèse des cirrhoses*. La Presse Médicale, 1923.
- Henke F. u. O. Lubarsch: *Handbuch der Sp. Pathologischen anatomie und Histologie*, 1931.
- Kretz: *Ueber Lebercirrhose*. *Wien. Klin. Woch.*, 1900.
- Leeuw: *Ueber kompensatorische Hypertrophie und Hyperplasie des Lebergewebes beim Menschen*, *Virchow's Arch.* Bd. 210.
- Ponfick: *Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber*, *Virchow's Archiv.*, Bd., 118, 119, 138.
- Ramond: *Pathogénie des cirrhoses du foie*. La Presse Médicale, 1897.
- Ribbert: *Das maligne Adenom der Leber*, *Deutsche Mediz. Woch.*, 1909.
- Rössle: *Hepatose und Hepatitis*, *Schweiz. Med. Wschr.* No. 1, 1929.
- Albot Guy: *Les hépatites diffuses expérimentales*. *Ann. d'Anat. Pathologique.* T. VIII, pag. 437, 1931.
- Craciun E., Aslan A., Caffé L.: *Cirrhose atrophique neoplazique secondaire*. *Ann. d'Anat. Pathologique*, T. VIII, pag. 1089, 1931.
- Noël Fiessenger et A. Gajdos: *A propos des retentissements hépatiques des autolyses spléniques*. *Ann. d'Anat. Path.* T. X., p. 141, 1933.

CONTRIBUȚIUNI LA STUDIUL TRATAMENTULUI LIMFOGRANULOMULUI BENIGN (MALADIA NICOLAS-FAVRE PRIN VACCINOTERAPIE

de

DAN CHIRICEANU

Maladia lui Nicolas și Favre, fiind în ultimul timp din ce în ce mai des întâlnită și recunoscută în clinică, terapeutică sa capătă un deosebit interes.

De la primele încercări terapeutice și până la introducerea tratamentului biologic, chirurgia, chimioterapia, terapia de șoc și fizioterapia și-au epuizat resursele în contra acestei afecțiuni fără a reuși să impună un tratament care în mod constant să micșoreze durata evoluției acestei maladii aducând o vindecare precoce și durabilă, suprimând acele bine cunoscute recidive ce se întâlnesc în toate statisticele asupra acestei maladii.

Dintre tratamentele preconizate: tratamentul chirurgical, tratamentele cu iod, ametină, antimoniu și tratamentul radioterapic sunt singurele cari au fost socotite de o oarecare valoare.

Tratamentul chirurgical, este de netăgăduit acela care a adus cele mai frumoase servicii. Evidarea ganglionară, cel mai bun dintre procedeele sale, aduce o ameliorare destul de rapidă fără a fi însă un tratament curativ cum îl prezintă susținătorii metodei.

Astăzi se știe neîndoielnic că maladia lui Nicolas și Favre este o septicemie datorită unui virus filtrabil patogen, cu localizări multiple dintre cari, e drept, cele mai

importante și cele mai evidente sunt alcătuite de grupele ganglionare vecine regiunii prin care s'a făcut inocularea. Sunt alte localizări însă mult mai îndepărtate și inaccesibile chirurgiei.

Astfel se explică de ce evidarea ganglionară, oricât de reușită ar fi, nu poate aduce o vindecare completă, după o perioadă de ameliorare, bolnavul face o recidivă, apare o altă adenopatie sau o simplă ascensiune termică de câteva diviziuni, o splină ușor dureroasă, stare de curbatură, fenomene cari durează o săptămână sau două, dispărând progresiv. Sunt destul de frecvente în statisticele de specialitate, cazuri cu 2 și 3 recidive, la intervale mai mult sau mai puțin îndepărtate. Fenomenele fiind mult mai atenuate e probabil că în multe cazuri, recidivele sunt ignorate, mai ales că obișnuit, survin după 20—30 zile dela intervenție, timp în care, plaga chirurgicală e cicatrizată, bolnavul condat din spital și socotit complet vindecat.

Această ameliorare, fiindcă ea nu poate fi socotită de cât ca atare, își are explicația probabil în suprimarea unuia din principalele focare de infecție. Evoluția aceasta, e bine cunoscută în cursul afecțiunilor septicemice. Virusul patogen însă, după ce a suferit o suprimare a activității sale într'un punct al organismului, își urmează evoluția într'un altul dând naștere la recidive. Acestea sunt atenuate față de prima manifestare, pentru că între timp, organismul a căpătat un grad oarecare de imunitate spontană, insuficientă, însă pentru a le împiedica complet apariția. În aceste cazuri vindecarea tardivă apare tot ca un rezultat al imunizării spontane care a devenit completă. Ne întrebăm dacă astăzi când posibilitățile de leziuni nervoase ulterioare, sunt puse în discuție și consecințele tardive par a fi atât de curioase, dacă mai este permis a aplica un tratament care chiar și în acele cazuri socotite vindecări complete, nu face decât să mascheze o infecție ce își continuă tot ciclul său evolutiv.

Pentru aceste motive credem că astăzi tratamentul chirurgical este departe de a mai putea rivaliza cu un tratament de eficacitatea vaccinoterapiei.

În privința asocierii acestor două tratamente, credem că evidarea ganglionară, inutilă în cazurile cu leziuni reduse, este dăunătoare în cazurile cu adenopatii voluminoase.

Intr'adevăr, nu vom face decât să amintim acele interminabile supurații ce urmează uneori actului chirurgical și cari fac adesea necesare încă una sau două intervenții. Nu mai puțin supărătoare sunt acele cicatrici voluminoase, îndurate pe care orice chirurg cu oarecare experiență în acest domeniu a avut ocazia să le vadă nu numai o singură dată. Cu siguranță însă, că cea mai de temut dintre complicațiile tratamentului chirurgical, cu atât mai mult, cu cât este foarte greu vindecabilă, este elefantiazisul scrotului și uneori al membrului inferior în întregime, turburare ce intervine în circulația limfatică, rezultat al barajului acestui sistem în urma manoperei chirurgicale.

În altă ordine de idei, vom mai aminti că o intervenție chirurgicală ca evidarea ganglionară, necesită întotdeauna o hospitalizare într'un serviciu chirurgical, o anestezie generală. bolnavul trebuie să-și întrerupă activitatea pentru mai mult timp, condițiuni ce sunt, unele cu oarecare riscuri, iar altele destul de greu de realizat.

Terapeutică cu agenți fizici, în această maladie, nu a dat de cât foarte puține rezultate satisfăcătoare.

Radioterapia cu ajutorul căreia Nicolas-Favre, Fernet, Clement, Simon și Bralez au obținut rezultate bune, se spune că ar avea o acțiune favorabilă numai în cazurile incipiente, în stadiul pur inflamator, când leziunile nu au ajuns la supurație. Această fază însă, în marea majoritate a cazurilor, nu este fază clinică. Alături de aceste rezultate oarecum mulțumitoare, cel puțin într'un număr foarte restrâns de cazuri, sunt mulți autori cari socotesc efectele radioterapiei nule, uneori chiar dăunătoare. Astfel C. Nicolau comunică câteva observațiuni clinice, dintre care una incipientă și nesupurată, în care iradiațiunea a produs o agravare și cari au necesitat toată intervențiunea chirurgicală.

Tratamentul cu raze ultra-violete a adus nemulțumiri și mai mari.

Se pare că amândouă aceste procedee accelerează evoluția către supurație și măresc procesul de proliferare conjunctivă, cu forme de țesut scleros. Puroiul extras, din abcesele formate în adenopatiile iradiate, inoculat la animale a dat rezultate pozitive, fapt ce demonstrează că aceste metode sunt incapabile de a modifica coeficientul de virulență al virusului. (C. Nicolau).

Electrocoagularea este un procedeu mult prea dureros. Ea necesită întotdeauna o anestezie generală. Cum principiul metodei cere să se deschidă toate focarele supurative, de cele mai multe ori sunt necesare mai multe ședințe, sacrificiu greu de obținut din partea bolnavului. Metoda, de altfel, nu a dat rezultate așteptate și astăzi este rămasă numai ca un procedeu ajutător al celorlalte terapeutici.

Tratamentul medical în căutarea unei medicațiuni specifice, a utilizat o mulțime de substanțe. Singurele însă care s'au bucurat oare cum de încredere au fost: emetina și iodul preconizate de Ravaut și antimoniul preconizat de P. de Steffano și R. Vaccarezza.

Tratamentul cu injecțiuni de emetină a fost întrebuințat încă din 1923 în urma rezultatului strălucit obținut într'un caz de adenopatie inguinală supurată în al cărui puroi se găsiseră amoebe. În urma rezultatelor nule în majoritatea cazurilor, acest tratament care a luat naștere dintr'o eroare, a fost părăsit; astăzi chiar autorul metodei este partizanul tratamentului iodat.

Tratamentul cu iod și cel cu antimoniu, sunt astăzi alături de tratamentul chirurgical singurele cari aduc servicii reale, departe însă de a fi ideale. Administrarea acestor medicamente în doze utile este urmată de fenomene de intoleranță ca: stare generală proastă, grețuri, vărsături, cefalalgie. Un alt dezagrement este sclerozarea venelor care se produce destul de repede, cu atât mai neplăcut cu cât tratamentul este de lungă durată. Vindecările sunt ceva mai numeroase de cât cu alte procedee; ele sunt însă mult prea tardive necesitând uneori 4—5 luni de tratament și neexcluzând recidivele cari, din contra, sunt destul de frecvente.

Toate aceste tratamente care nu au la bază nici o explicațiune rațională, am văzut că nu sunt capabile să aducă o vindecare de cât după un timp adesea foarte lung și mai a'es în mod foarte neregulat .Două defecte capitale pentru o metodă terapeutică.

Inegalitatea rezultatelor publicate, asupra aceluiași procedeu, ne face să credem că în general nu se ține suficient seamă de faptul că maladia lui Nicolas Favre este o afecțiune ce merge în mod spontan către vindecare. Succesele terapeutice obținute după câteva luni de zile de tratament, sunt datorite probabil în cea mai mare parte, evoluției spontane a afecțiunii. Insuccesul vechilor metode precum și recente achiziții asupra etiologiei și patogeniei acestei afecțiuni au condus către o terapeutică biologică.

Tratamentul Biologic.

Tratamentul biologic este singurul tratament rațional. El este bazat pe faptul cunoscut că această afecțiune are o evoluție spontană către vindecare, deci o tendință la imunizare, fapt dovedit și experimental de Levaditi prin neutralizarea in vitro a antigenului cu ser bolnav. Acest tratament caută să producă distrugerea virusului patogen fie prin introducerea de anticorpi specifici în organism (imunizarea pasivă) fie favorizând producerea acestor anticorpi chiar în organism (imunizare activă).

Imunizarea pasivă, încercată în 1933 de Prof. Ionescu Mihăești cu ser de berbec imunizat și de către F. Kalz și F. Sagher cu ser de convalescent, a fost încununată de cele mai frumoase succese. Cercetările sunt însă în curs și statisticile deocamdată sunt reduse.

Imunizarea activă, sub formă de vaccinațiune specifică, în lipsa unui virus cunoscut și izolat, a fost nevoită să utilizeze produsele patologice în care prezența virusului patogen era dovedită.

Primele încercări datează din 1923 și sunt datorite lui Delbet, Beauvy, și Menegaux, Kitchevatz, apoi Nicolas, Favre și Lebeuf, Helerstrom con-

tinuă cercetările, utilizând diverse produse patologice umane.

Rezultatele nu au fost prea strălucite, au dovedit însă o acțiune favorabilă de netăgăduit. Levaditi, Ravaut și Maisler sunt primii autori cari experimentează în 1933 un vaccin de origină simiană. Ei injectau intravenos o emulsie diluată, preparată din broiajul creierului animalelor ce făceau boala experimentală. Concluzia la care ajung e că acest tratament, deși are cu siguranță o acțiune, totuși este incapabil de a aduce vindecarea.

Primele încercări de tratament biologic nu au fost deci încoronate de succese mai frumoase decât celelalte tratamente. Principiile pe cari se baza tratamentul biologic fiind din cele mai justificate, insuccesul său nu putea fi datorit decât metodei defectuoase de preparare și modului insuficient de administrare al vaccinului.

Bazat pe aceste argumente Prof. Ionescu Mihaești prepară în 1933 un nou vaccin de origină simiană.

Acest vaccin prezintă mai multe avantagii asupra celor utilizate anterior.

Este un vaccin preparat dintr'un material mult mai bogat în virus.

Virusul este recoltat în faza sa de cea mai mare virulență.

Nu conține nici un fel de produse nocive.

Calitățile vaccinului, alături de o administrare mult mai energică și mai tenace, au făcut cu această Metodă terapeutică să dea rezultatele cele mai frumoase.

Prepararea vaccinului de origină simiana.

Vaccinul se prepară cu material luat dela maimuțele ce fac boala experimentală. Inoculările la aceste animale se fac îndeobște pe cale peritoneală, mai rar intra cerebral, de multe ori pe amândouă aceste căi.

Maladia pe care o fac maimuțele ulterior acestor inoculări diferă foarte mult: 1) după specia injectată, 2) după starea de rezistență individuală, 3) în sfârșit după virulența virusului ce se inoculează. Dacă virusul provine

dela o trecere pe maimuță, este, în general, mai puțin virulent decât un virus provenind dela om. Și în acest din urmă caz, ganglionii mari extirpați în plină perioadă de stare a boalei, se arată mai virulenți decât puroiul extras prin puncție. Influențează deasemenei asupra virulenței virusului și perioada evolutivă a maladiiei în care s'a prelevat materialul. Din ganglionii extirpați sau din puroiul extras se face un broaiaj în ser fiziologic, într'o soluție 1/10. Se inoculează fie acest broaiaj, fie un filtrat prin cuje Chamberland L₁, filtrat care s'a dovedit a conține virusul.

Boala experimentală se prezintă sub forme acute, sub acute sau cronice; după cum reiese din notele publicate de Prof. Ionescu-Mihăiești.

Felul cum se comportă maimuța în maladia experimentală este o chestiune importantă, căci prelevarea materialul pentru vaccin se face după leziunile ce le prezintă animalul la autopsie.

Hypertrofia ganglionilor axilo-inguinali, de multe ori, mărirea de volum a splinei, apoi slăbirea progresivă ajungând până la cașectizare în unele cazuri, abdomenul mărit de volum și plin de lichid care extras din puncție dă la iveală o reacție monocito-limfocitară caracteristică sunt simptome pe cari le prezintă maimuțele în cursul bolii, simptome discrete în cele mai multe cazuri, cari necesită o supraveghere atentă a animalului pentru a nu trece neobservate. La acestea se mai adaugă diferite turburări nervoase ca: încoordonarea mișcărilor membrelor posterioare, atrofii musculare etc.

În formele acute animalul moare în 7—15 zile, în cele sub acute maimuța se cașectizează și moartea survine după 35—40 zile. În sfârșit în formele cronice, după după ce trece perioada acută peritoneală, din primele zile ce urmează inoculării, totul pare a reintra în ordine, însă numai aparentă, căci animalul continuă a slăbi, a se cașectiza prezentând și ușoare turburări nervoase. În această stare maimuța se sacrifică și la autopsie se constată dispariția totală a țesutului adipos, atrofii mus-

culare, peritonită adesivă cu hipertrofia sistemului limfatic intra abdominal.

Pentru prepararea vaccinului, în care căutăm să avem virusul în starea lui de intensă virulență, desigur că cel mai bun material îl formează cel furnizat de cazurile acute. În cazurile sub acute sau cronice, animalul se sacrifică, pentru prelevarea materialului de vaccin, aproximativ 10—5 zile dela inoculare, stadiu de evoluție, în care s'a dovedit că virusul e în plină activitate. Încă un semn de eficacitatea și activitatea virusului injectat poate fi considerat rezultatul pozitiv al puncției peritoneale făcute în primele două-trei zile următoare inoculării. În frotiurile făcute cu acest lichid seros-turbure ce se scoate cu o simplă pipetă Pasteur din cavitatea peritoneală, punem în evidență prin colorația May-Grünwald-Giemsa o reacțiune celulară foarte caracteristică formată din: monocite și limfocite, plasmazellen, histiocite, etc.

Fie că sucombă din cauza infecțiunii, fie că e sacrificat cu ether în stadiul descris mai sus, animalul e tuns, tegumentele sunt asepticizate prin pârlire, apoi cu alcool și ether, se deschide cu instrumente sterile cavitatea abdominală și în mod steril se scoate lichidul peritoneal, dacă există, apoi organele abdominale, după ce au fost examinați „in situ“. Se procedează apoi la scoaterea sistemului nervos central.

Ingroșarea epiploonului, aderențele pe cari le prezintă de ansele intestinale, de pereții abdominali, perihepatita și simfizele hepato-diafragmatice, splenomegalia și perisplenitele, hipertrofia ganglionilor atât mezenterici cât și angio-axilari, sunt leziunile cele mai frecvente și cari dau caracterul tabloului anatomo-patologic.

După cum am spus, se culeg în mod steril organele abdominale ce prezintă leziuni și fiecare organ se broaiază la mașina Latapie sau într'un mojar steril cu nisip de quart, de asemenea steril. Se emulsionează apoi broaiajul în ser fiziologic într'o proporție de 1/10 și emulsia se trece printr'un tifon steril pentru a fi debarasată de particulele mai mari rămase.

Emulsia astfel obținută e inactivă prin căldură (1 oră la 60° sau câte o oră la 55°, 3 zile consecutive) apoi i se face un control bacteriologic adică, se însămânțează câteva picături pe diferite medii usuale. Dacă însămânțările au rămas sterile, atunci se procedează la titrarea emulsiilor.

Pentru aceasta, la bolnavi, sigur limfogranulomatoși, la cari reacția Frei lăcută cu antigen din puroi ganglionar a fost pozitivă, se face intradermoreacțiuni cu acest antigen, provenit din emulsia fiecărui organ. Reacția Frei se citește la 24 și 48 ore și organele cu cari s'au obținut rezultate pozitive, se amestecă pentru a forma materialul de vaccinare. Organele cele mai întrebuițate pentru emulsii vaccinate sunt: epiploonul, ficatul, splina, ganglionii limfatici axilo-inguinali și mezenterici precum și creierul. Această emulsie totală se fiolează în mod steril și se păstrează la ghețar până în momentul întrebuițării.

Administrarea vaccinului.

Administrarea vaccinului se face prin injecțiuni subcutanate sau intramusculare. Uneori injecțiunilor subcutanate le urmează o reacție cu tumefacție și durere la locul de inoculare, inconvenient de minimă importanță care cedează imediat la aplicarea unui simplu pansament umed.

Pentru a evita această eventualitate se recomandă calea intramusculară, foarte puțin dureroasă și care permite inocularea cu doze mai mari. Calea intravenoasă nu este utilizabilă, acest vaccin fiind o emulsie mult prea concentrată pentru a nu fi de temut accidente embolice.

Dozele și intervalele dintre injecțiuni variază în oarecare măsură dela caz la caz, luându-se în considerație și eficacitatea seriei de vaccin. În general însă nu este nevoie decât rare ori să se depășească cantitatea de 2 cm.c. de emulsie, doză ce pare să fie suficientă pentru a asigura imunizarea într'un timp cât mai scurt posibil, și în acelaș timp insuficientă pentru a da reacțiunii de proporie nedatorile.

Tratamentul se începe cu 0,5 cmc .vaccin.

În zilele următoare se mărește doza cu câte o jumătate de cmc. pentru ca la a patra inoculare să se ajungă la cantitate de 2 cmc. cu care se continuă tratamentul.

Injectiunile se fac zilnic sau la 2—3 zile. Intervalele dintre ele sunt în funcție de intensitatea reacțiilor. Uneori, frisoanele, febra crescută cu 1 grad sau 2, starea de curbatură ce urmează administrarea vaccinului obligă să se mărească aceste intervale până la trei, patru zile. Aceasta se observă mai ales la începutul tratamentelor.

În privința acestor reacțiuni ne permitem să atragem atențiunea că ele au cu totul o altă semnificație, decât acelea cari urmează injecțiilor cu iod sau antimoniu și cari nu sunt de cât fenomene de intoleranță. În cazul acestei vaccinoterapiei, ele sunt reacțiuni specifice și nu se produc cu nici un alt preparat echivalent din punct de vedere chimic. Ele sunt de un pronostic favorabil și imunizarea activă pe care o urmărește metoda este în raport direct cu intensitatea lor.

Cu acest mod de aplicare a tratamentului, se obține în majoritatea cazurilor de limfogranulomatoză inguinală, vindecări complete într'un timp ce variază între 30 și 50 de zile. Redăm mai jos câteva date dintr'o observațiune clinică ce ilustrează în mod evident această metodă.

Bolnavul M. Pan., 36 ani.

Contact suspect la 15 August. Locul de inoculare sensibil.

Herpes genital cronic.

La data de 10 August a apărut un herpes mult mai rebel decât celelalte. La data de 5 Sept. ușoare fenomene de lasitudine generală și oboseală nejustificată, însoțite de dureri imperceptibile în regiunea inguinală. După 5—6 zile ganglionul din regiunea inguinală dreaptă a început să se tumefieze, devenind destul de sensibil. Fenomenele de oboseală, de indispoziție au devenit mult mai acute.

Reacția Frei intens pozitivă.

14 Sept. Se începe vaccinarea cu doza de 0,5 cmc. vaccin. Temperatura 37°.

15 Sept. Vaccin 1 cmc. Temp. 37°. Reacție ganglionară.

16 Sept. Vaccin 1 $\frac{1}{4}$ cmc. Temp. 37°. Reacție slabă ganglionară. Se remarcă o reducere a periadenitei.

17 Sept. Vaccin 2 $\frac{1}{4}$ cm. Temp. 36°. Se pot contura ganglionii a căror dimensiuni s'au micșorat simțitor. În comparație cu celelalte zile se remarcă o stare generală bună, înviorătoare, fără fenomene de lasitudine.

18 Sept. Dureri în gangl. Vaccin $2\frac{1}{2}$, rezorbția oedemului, a dispărut complet durerea. Temp. 37^3 .

19 Sept. Vaccin $2\frac{1}{2}$ cmc. Temp. 37^2 . După amiază dela 1—3 reacție în ganglion, dureri nehotărâte. Splina percutabilă pe 2 lat. de deget.

20 Sept. Vaccin $2\frac{1}{2}$ cmc. Temp. 37^2 . Reacție în ganglion. Noapte liniștită. Nici o durere la locul vaccinului. Intradermo-reacțiunea s'a pustulizat. Pustula evacuează puroi. Reacție ușoară în ganglion și de scurtă durată, dimineața la orele 9. Mai puțin imperceptibilă la 12 după mișcare.

21 Sept. Temp. 37^0 . Nici o reacție în ganglion, 3 ganglioni unul de mărimea unui bob de fasole, al doilea migdală, al 3-lea intermediar. Peradenita dispărută aproape complet. Nici o durere la palpare. In locul pustulei a rămas o ulceratie care crește, are aspectul unui godeu. Reacția eritematoasă din jur, aproape nu se mai cunoaște. Intrerupt vaccinul din cauza reacțiilor mai sus arătate.

22 Sept. Vaccin 2 cmc. Temp. 37^4 . Reacție slabă ganglionară.

23 Sept. Vaccin 2 cmc. Temp. 37^4 . Nici o reacție ganglionară.

24 Sept. Vaccin 2,2 cmc. Temp. 37^4 . Se disting 3 ganglioni. Cel intern, volumul cel mai mare (singurul sensibil).

25 Sept. Vaccin 2,2 cmc. Temp. 37^0 . Nici o durere în ganglioni. Pustula a evacuat puroi.

26 Sept. Vaccin 2 cmc. Temp. 38^0 . Au rămas numai 2 ganglioni, cel superior și cel infero-intern.

27 Sept. Vaccin 2,2 cmc. Temp. 37.

28 Sept. Vaccin 2,2 cmc. Temp. 37^4 . Ganglionul inferior se micșorează.

29 Sept. Vaccin 2,5 cmc. Temp. 37. In cursul dimineții dureri în ganglionul superior. Ușoară oboseală după amiază. La palpare, ganglionul superior ușor mărit. Consistență păstoasă (oedem).

30 Sept. Vaccin 2,3 cmc. Temp. 37^1 . Infiltrația ganglionului superior mai difuzată. Se remarcă un punct dureros.

1 Oct. Vaccin 2,2 cmc. Temp. 37^2 . De trei zile pielea roșie. Mai puțin dureros ca în ajun la palpare, pseudo-fluctuență.

2 Oct. Vaccin 2,2 cmc. Temp. 37.

3 Oct. Vaccin 2,2 cmc. Temp. 37^2 . Oedem păstos. Toată regiunea complet indoloră. Pielea ușor roză în dreptul ganglionului superior. Mobilă pe straturile subjacente. La punctul cel mai culminant fluctuență pe o suprafață de 1 cm. In toată masa presiunile puternice nu deșteaptă dureri, lasă însă godeu, ușoară febră (in urma injecției cu virusul 8).

4 Oct. Vaccin 2,2 cmc. Temp. 37^4 .

5 Oct. Temp. 37^4 — 36^0 — 37 — 37^4 . Adenopatia iliacă dreaptă dispărută complet. Vaccin 2,2 cmc.

10—30 Oct. Vaccin 2,2 cmc. zilnic.

1 Noem. complet vindecat.

Concluzie. Vindecare completă în 45 zile tratament în care timp bolnavul a primit 78 cmc. vaccin. Caz cu o evoluție de 2½ luni.

Aceste norme terapeutice nu dau însă întotdeauna satisfacție completă. Sunt unele cazuri după 10—15 zile de tratament nu prezintă nici un fel de ameliorare și cari nu cedează decât în fața unei vaccinoterapii mult mai energic. Astfel dozele se pot mări până la 3—4 și chiar 4½ cmc. vaccin. repetate zilnic.

Dacă acestea sunt rare, cazurile în cari dozele mici bisăptămânale dau excelente rezultate, sunt relativ frecvente.

În privința duratei tratamentului sunt cam aceleașeași lucruri de spus ca și despre doze. Într'adevăr, dacă în majoritatea cazurilor acesta durează dela 30 până la 50 zile, s'au văzut altele cari tratamentul a durat 60 și chiar 70 zile. Tot în această categorie de excepții trebuiesc clasate și vindecările obținute rapid cum de ex. se vede în următoarea observațiune clinică:

C. Ema, 21 ani.

Adenopatie inguinală stângă fistulizată.

Contact suspect la 15. Sept. a. c. La 20 Sept. simte timp de 3—4 zile o usturime la meat. Pe la sfârșitul lunii Septembrie ganglionii din regiunea inguinală încep să se tumefieze. Tumefacția și durerea cresc progresiv până la 27 Oct. când adenita se fistulizează.

Reacția Frei intens pozitivă.

Actualmente în regiunea inguinală stângă, bolnavul prezintă o tumoră ganglionară de mărimea unei nuci aderentă de planurile profunde. Tegumentele ce o acopăr sunt congestionate și prezintă o fistulă prin care se scurge o serozitate gălbue.

Starea generală bună. Afebril, splină 15 cm. 6 cm. dureroasă. Dela începutul boalei bolnavul a pierdut 3 kg.

30. X. 0.5 cmc. vaccin reacție locală și generală.

31. X. 1 cmc. Vaccin.

1. XI. 2,5 cmc. Vaccin.

2. XI. 2,5 cmc. Vaccin.

3. XI. 2 cmc. Vaccin. Tumora a început să diminue.

5. XI. 2 cmc. Vaccin. Fistula nu mai secretă.

8. XI. 2 cmc. Vaccin. Fistula s'a închis.

9. XI. 1 cmc. Vaccin.

11. XI. 2 cmc. Vaccin.

13. XI. 2 cmc. Vaccin. Bolnavul a câștigat 1 kg. de când face tratament.

14. XI. 2 cmc. Vaccin. Splina a diminuat.

15. XI. 1,5 cmc. Vaccin.

17. XI. 2 cmc. Vaccin.

21. XI. 2 cm. Vaccin.

Regiunea insensibilă. A rămas un singur ganglion mic scleros. Punct cicatricial în locul unde a fost fistula.

Concluzie. Vindecare completă în 22 zile de tratament în care timp bolnavul a primit 24 cmc. Vaccin. Caz cu o evoluție de 65 zile.

Cazurile în care tratamentul se aplică oarecum precoce, beneficiază tot atât de bine de această metodă de vaccinațiune ca și cazurile mai vechi. Acest lucru nu se observă cu alte terapeutici, unde singurele vindecări, sunt în cazurile vechi cu o evoluție adesea de 4—5 luni; or, este bine cunoscut rolul important pe care îl joacă aci imunizarea spontană.

În privința cantității totale a vaccinului ce trebuie administrat pentru a se obține vindecarea, este greu de făcut precizuni. În unele cazuri 10 cm. sunt suficienți alte ori e nevoie de 50—60 cmc.

S'au citat cazuri în cari bolnavul a primit până la 100 cmc. vaccin. Cauza acestei inegalități de eficacitate a vaccinului pare să fie datorită, în bună parte, virulenței diferite a fiecărui virus utilizat pentru prepararea sa. Virusul în general după mai multe treceri se atenuiază simțitor și furnizează vaccinuri mai puțin active.

Acțiunea vaccinoterapiei.

Acțiunea vaccinoterapiei se exercită lent și progresiv. La începutul tratamentului, câteva zile, fenomenele morbide se mențin la aceeași intensitate sau uneori sufăr chiar o recrudescență. După 4—5 zile începe regresivitatea lor și continuă până la vindecare.

Apetitul și starea generală se îmbunătățesc într'un timp relativ scurt. Chiar în formele serioase nu a întârziat mai mult de 10 zile. În acelaș timp scade curburata și astenia, se recâștigă chilogramele pierdute la cântar. Apetitul vine vorace.

Cefalalgia, bronșita, pleurodinia dispar în primele zile.

Splenomegalia regresează mult mai lent. Abia la sfârșitul tratamentului, organul reintră în limitele sale normale.

Local, durerea este primul element care cedează, apoi periadenita. Tumora pare că se stinge, se mobilizează pe planurile profunde și începe să-și piardă din consistența dură, pe care o avea. Tegumentele care de obicei sunt congestionate, pălesc și tind către colorațiunea normală, ele sunt ultimile care își capătă mobilitatea, uneori putând rămâne chiar după vindecare aderente.

Masa ganglionară inguinală se micșorează la început rapid pentru a-și continua către sfârșitul tratamentului. regresiunea mult mai lent. În majoritatea cazurilor rezorbția nu se face complet și rămâne în locul adenopatiei unul sau doi ganglioni mici de consistență foarte dură, mobili, nedureroși. Ganglionul prim infectat este cel care se va vindeca ultimul.

Adenopatiile supurate, în cursul tratamentului se fistulizează. Uneori prin puncții repetate, urmate de pansamente compresive, se reușește a se împiedica această evoluție supărătoare. De la a doua sau a treia puncție, lichidul ce se extrage devine sanguinolent. Când adenopatia se fistulizează, mai ales la începutul tratamentului, se remarcă o creștere a secrețiunii, care devine repede din purulentă mai întâiu vâscoasă apoi seroasă și din ce în ce mai puțină.

Vindecarea fistulei se obține printr'o cicatrice mică și suplă.

Adenopatia iliacă se rezoarbe în general în primele 10—15 zile de tratament.

Înteruperea tratamentului înainte de a obține imunizarea, aduce o reluare a fenomenelor morbide, uneori chiar o exaltare.

În cursul acestui tratament accidentele sunt foarte rare și lipsite de orice gravitate.

Albuminuria a fost semnalată în câteva cazuri, este însă vorba de o albuminurie ușoară și pasageră, dispăre imediat ce se suspendă tratamentul pentru 3—4 zile. De asemenea s'a mai citat un caz de erupție eritemato-papu-

loasă cu caracter pruriginos care a durat 6—7 zile dispărând după suprimarea vaccinului. La o parte din bolnavi mai ales acei cari au fost hospitalizați s'a căutat albuminuria în mod sistematic după fiecare injecțiune.

Vaccinoterapia specifică, cu vaccin de origină simiană ca orice metodă biologică a avut de înregistrat și eșecuri. Acestea însă sunt într'o proporție incomparabil mai mică decât în statisticile celorlalte metode. Nu a înregistrat până acum nici o complicație însemnată sau o urmare neplăcută. Printr'o selecționare de virusuri și printr'o administrare mai judicioasă a vaccinului, este susceptibilă de perfecționare și va putea da rezultate mai bune decât până acum, reușind să scurteze și mai mult încă timpul de evoluție al acestei afecțiuni.

Bibliografie.

1. Altman, Filot: Lymphogranulome inguinale. „Arch. of Dermatology and Syphilology“ Nov. 1932.
2. Bagalogue C., Răileanu C.: Tratament iodat în maladia Nicolas-Favre. C. R. Soc. de Terapeutică Buc. Ședință 28. X. 1933.
3. Benassi: „Ateneo“ No. 2, 1930.
4. Bensaude R., Lambling A.: Maladie de Nicolas-Favre et lésions ano-rectales. „Paris Medical“ 1933.
5. Bory L.: Chancre et bubon poradéniques. Collection Vidal. Fasc. V.
6. Buquet: La poradenite et son traitement. Thèse de Paris, 1928.
7. Carnot, Froment: Poradenite inguinale guérie par les injections intraveineuses de sels de cuivre. „Paris Medical“ 8. III. 1924.
8. Chiriceanu D.: 7 cazuri de maladie Nicolas-Favre vindecate prin vaccinoterapie cu vaccin de origină simiană. C. R. Soc. Terap. Buc. 28. X. 1933.
9. Daniel L.: Maladie de Nicolas-Favre observé avant l'établissement des poradénites. Guérison presque complète après biopsie d'un ganglion. „Ann. des mal. vénériennes 1932.
10. Delbet, Beauvy, Menegaux: Vaccinothérapie des poradénites „Bull. Acad. de Med.“ 1927.
11. Desteffano F., Vaccarezza R.: Traitement de la poradénite subaiguë par les injections d'émétique. „Presse Médicale“ 1927.
12. Dufour H., Ferrié L.: Adénite inguinale subaiguë à foyer purulent intraganglionnaire, guérison par le chlorhydrate de-

- metine et la teinture d'iode. „Bull. et Mém.“ Soc. Méd. Hôp. Paris 1922.
13. Durand, Nicolas, Favre: Lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine génitale probable, peut-être vénérienne. „Soc. Méd. Hôp. Paris 31. I. 1913.
 14. Făgărășanu I.: Lymphogranulomatoză inguinală benignă subacută „Spitalul“ 1928.
 15. Fernet M.: Le traitement radiotherapique de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë. „Bull. Soc. franc. Dermat. Syphil.“ 1931.
 16. Frei W.: Lymphogranulomatosis inguinalis. „Klin. Wochens“ 1927.
 17. Frei W., Wiese J.: „Klin. Wsch.“ No. 1, 1931.
 18. Gaté Lymphogranulomatose inguinale subaiguë. „Thèse de Lyon“ 1913.
 19. Gay Pietro: El tratamiento biologico de limfogranulomatosis subaguda con inocyecciones intravenosas del antigeno especifico. „Archivas de med. cir. y especial.“ No. 49, 1932.
 20. Georgescu P.: Tratament cu vaccin de origină simiană. Observațiuni clinice. „C. R. Soc. Terap. Buc.“ 28. X. 1933.
 21. Giacardy P.: „Annales de Dermat.“ 1926.
 22. Gottlieb I., Gottlieb F.: Contribuțiuni clinice, experimentale și terapeutice cu privire la maladia Nicolas-Vavre „România Medicală“ No. 17, 1933.
 23. Gregorio (Eduardo de): Aportaciones sobre 32 casos de limfogranulomatosis inguinal subaguda. „Actas dermo-sifiligráficas“ 1932.
 24. Gregorio (Eduardo de): Contribuciones al estudio del limfo-granulomatosis inguinal subaguda.
 25. Hellerström S.: Reunion dermatologique de Strasburg. Seance 8. III. 1931.
 26. Hellerström S., Wassen E.: VII-e congrès international de Derm. et Syphil. Copenhagen 5—9, VIII. 1930.
 27. Hudelo, Garnier: A propos de l'intradermoreaction vaccinale. „Bull. Soc. franc. de Dermat. et Syphil.“ 1928.
 28. Hurwitz: „Gences Tijdschr. Nederl. Indië“ 1931.
 29. Ionescu Mihăești: „Soc. Terap. Buc.“ Ședința 28. X. 1933.
 30. Kalz F., Sagher F.: Zur therapie des L. i. „Derm. W. sch.“ No. 50, 1933.
 31. Kleeberg L., Loewenstein L.: „Dtsch med. Wschr.“ No. 2, 1930.
 32. Koch Fr.: Das Lymphogranuloma inguinale.
 33. Laporte (M-me): Contribution à l'étude du traitement des bubons inguinaux suppurés par l'electro-coagulation. Thèse. Paris. 1931.

34. Lebeuf: Les acquisitions récentes sur la maladie de Nicolas-Favre. „Ann. des Med. prat. Lyon et Sud.Estd.“ No. 4, 1932.
35. Lépinay: Deux cas de maladie de Nicolas-Favre traités et guéris par la chrysothérapie. „Maroc. Médic.“ 1931.
36. Levaditi C., Ravaut P., Lépine P., Schoen (M-lle): „Ann. de l'Inst. Pasteur“ Janvier 1932.
37. Levaditi C., Ravaut P., Cachera: „Bull. de la Soc. de dermat. et syphil.“ No. 9, 1931.
38. Lohe H., Blumers K.: „Med. Klin. Berlin“. No. 17, 1931.
39. Lohe H., Rosenfeld: „Med. Klin. Berlin“ 1932.
40. Lônghin: Comunicare la Soc. Terap. Buc. a 65 cazuri de maladie Nicolas-Favre tratate prin vaccinothérapie cu vaccin de origină simiană. Șed. 28. X. 1933.
41. Meisler A.: Thèse de Paris 1933.
42. Nicolas I.: Maladie de Nicolas-Favre. Nations recentes; etiolog. diagn. traitement. „Archives Dermato-Syphil.“ 1931.
43. Nicolas I., Favre M.: Traitement radiothérapique de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë. „C. R. de la Soc. de Biologie“. No. 27, 1921.
44. Nicolas I., Favre M., Lebeuf: La Médecine. Nov. 1930. No. 16.
45. Nicolas I., Moutot, Durand: Thérapeutique de la syphilis et des maladies vénériennes. Edit. „J. B. Bailliere et Fils.“ 1928.
46. Nicolau C.: Behandlung des Lymphogranuloma inguinale benignum „Klinische Wochenschrift“. No. 23, 1932.
47. Nicolau S., Banciu A.: Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose inguinale. „Ann. Dermatt. et Syphil.“ No. 4.
48. Oliver: „Arch. of Dermat.“ No. 6, 1923.
49. Penido, Nogueira: „Ann. Bresil. Dermat.“ No. 6, 1930.
50. Perkel, Sourgik: Traitement de la lymphogranulomatose inguinale par les injections de lait, de glycérine et de pus-vaccin dans les ganglions. „Ann. des mal. vénériennes.“ No. 1933. No. 8.
51. Petges G., David-Chausse, Petges A.: Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre, par les injections intraveineuses de sulfate de cuivre amoniacal. „Bull. Soc. franc. Dermat. et Syphil.“ 1930.
52. Phylactos: Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux. Thèse de Lyon, 1932.
53. Pinard M., Robert André: Traitement de la maladie de Nicolas-Favre par les injections intraganglionnaires de glycérine. „Ann. des maladies vénériennes.“ No. 1, 1932.
54. Ravaut P.: Le traitement de l'affection dite „Lymphogranulomatose inguinale subaiguë par les injections d'émétine. Soc. Méd. Hôp. de Paris, No. 20, 1925.

55. Ravaut P., „Bull. Soc. méd. Hôp. Paris“, 1921.
 56. Ravaut, Boulin, Rabeau: Etude sur la poradeno-lymphite suppuré benigne à forme septicémique, ou lymphogranulomatose inguinale subaiguë de Nicola-Favre. „Ann. Dermat. Syphil.“ 1924.
 57. Ravaut, Cachera: Bubon chancrelleux et ma'adie de Nicolas-Favre. „Ann. de Derm. et Syphil. Fev.-aMrs 1932.
 58. Ravaut P., Levaditi C., Meisler A.: Les injections intra-veineuses d'antigène lymphogranulomateux. Intérêt diagnostique et thérapeutique. „Soc. Dermat. et Syphiligraphie“. Seance 7. VII. 1932.
 59. Ravaut P. Landoewki (Mlle): Le drain diathermo-coagulant dans le traitement des bubons de l'aïne. „Soc. Fr. de Derm.“ 12 Dec. 1929.
 60. Richter W.: „Soc. Dermat. Berlin“, Ian. 1933.
 61. Sézary, Lenègre: Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'antimoine. „Bull. Soc. franc. Derm. et Syphil.“ 1932.
 62. Simon (Clement)-Bralez: Un caz de Lymphogranulomatose de Nicolas-Favre traité par la Radiothérapie profonde. „Bull. Soc. franc. Dermat. et Syphil.“ 1923.
 63. Später: „Bull. Soc. franc. Dermat.“ No. 3, 1923.
 64. Sternberg: „Clin. Bulgar“, No. 3, 1931.
 65. Violato: Lymphogranulomatose inguinale benigne. „Ann. de Med. naval e colon.“ 1924.
 66. Wien, Pertstein: Traitement intradermique de la lymphogranulomatose inguinale. „Arch. of dermatology and syphilology“, No. 1, 1933.
-

JUMĂTATE VEAC DE TERAPEUTICĂ ROMÂNĂ

de

Dr. G. Z. PETRESCU

Încă n'a trecut mult peste jumătate veac, de când ilustrul clinician Diday din Lyon spunea că *laboratorul ne-a stricat clinica sănătoasă* și cu glasul său se uneau mai toți practicianii epocii, înțelegând prin aceasta că toate cercetările tehnice, examene și analize, oferind noi și expeditiv mijloace de diagnostic, ar fi putut distra pe cei mai aprigi pionieri ai artei de a lecu, dela studiul obiectiv al bolnavului în duhul hippocratismului curat.

Avertismentul savantului francez, îndreptățit până la un punct, mai exprima însă și grija că metoda experimentală, hotărât revoluționară în tendințele ei și din ce în ce mai fructuoasă în descoperiri cu valoare practică, ar săpa la baza lui, edificiul vechii științe, alcătuit din patrimoniul atâtor cunoștințe dobândite pe calea empiriei.

Era firească teama ca'n special terapeutica să reintră în făgașul speculației de altă dată și ca toate adevărurile observației acumulate, să fie sacrificate în favoarea unor idei preconcepute sau fapte neprobate îndeajuns, cu pretențiile unor legi ale naturei. Experimentația neapărat era de atunci — nu se poate trece cu vederea — plină de perspective. Dar și noțiunile pozitive, pe cari le datora numai teraputiceii statistice și pe cari le putea utiliza ca cel mai sigur al ei îndreptar, erau la jumătatea secolului al XIX-lea aproape la nivelul lor actual. Și dacă ținem socoteală că nici astăzi nu și-au pierdut utilitatea decât în măsura în care le-au putut înlocui

unele achiziții ale cercetărilor de laborator, este ușor de înțeles cu ce obstinație trebuiau să fie apărate de toți adepții empiriei.

Pe vremea aceea (1876—77) un Mariano Semmola¹⁾ se străduia să demonstreze nimicnicia tuturilor experiențelor științifice în scop de a găsi explicația acțiunii terapeutice a marilor leacuri, ca mercurul, iodul, quinquina etc., „cari nu vindecă de loc prin mecanismul acțiunii lor fiziologice..... acțiunea lor asupra organismului sănătos neputând să ne facă să prevedem virtuțile lor curative așa de minunate“.

„Niciodată în practica medicală — susținea și mai târziu savantul italian — nu se va putea face medicină științifică în adevăratul înțeles al cuvântului, căci vor exista totdeauna necunoscute, pe cari nici o cercetare experimentală și nici un laborator nu le vor desvălui“.....

Dacă însă această judecată pesimistă era'n aparență expunerea unui adevăr, ea păcătuia prin aceea că neglija două considerații capitale. Mai întâi aceea că, dela ultimele perfecționări ale examenului clinic grație geniului unui Auenbrugger unui Laennec, unui Skoda, sau unui Piorry, medicina practică nu se mai dezvoltă de sine și nu mai avea mult de câștigat prin simpla observație, activul ei nemai îmbogățindu-se decât aproape numai cu achizițiile științelor ajutătoare și că progrese reale nu mai putea realiza, decât profitând de rezultatele unor experiențe biologice îndeajuns controlate.

A doua considerație care se impunea era că progresul neîncetat pe care'l realizase știința experimentală, după urma mijloacelor de cercetare inaugurate de du Bois-Reymond, Helmholtz, von Brücke, Marey, Ludwig și alții, permițând investigații minuțioase în domeniul materiei medicale, ori-ce terapeutică rațională tindea ca să se sprijine pe rezultatele luminoase ale acestor investigații, iar nu ca'n vechime, pe simple ipoteze.

Este drept că mijloacele de laborator pentru cerce-

1) Profesor de Terapeutică la Neapole.

tarea medicamentelor din punct de vedere fiziologic, așa cum erau acum 70—80 de ani nu îndreptățiau toate interpretările pripite și dătătoare de iluzii, de cari tocmai fugind, clinicianii, până și mai aproape de zilele noastre, se arătau afară din cale de sceptici.

Totuși neobosiți cercetători ca Mitcherlich, von Schroff, Magendie, Claude Bernard, Vulpian, Richardson, Traube și alții n'au încetat de a acumula rezultate pozitive, mai ales în a doua jumătate a secolului trecut, constituind știința nouă a farmacodinamiei, pe care încetul cu încetul au substituit-o simplei merceologii farmaceutice și au impus-o practicianilor dornici de lumină și progres.

De timpuriu experimentatorii și-au putut da seama că efectele proprii fiecărei droge brute nu erau datorite amestecului unor componente clinicește diferite ci numai uneia sau mai multor substanțe active, pe cari s'au și străduit să le izoleze, dând la iveală, rând pe rând cele mai importante corpuri clinice de origine vegetală: alcaloizii. Deosebit de avantajul ce l'au avut de a fi permis o selecțiune printre ierburile medicinale, liberând arsenalul terapeutic de multe inutilități, aceste descoperiri au fost punctul de plecare al unor studii minuțioase privind acțiunea proprie fie-cărui medicament pur și dozele exacte în cari lucrează, cea-ce nu se putuse cunoaște cât timp se întrebuințau plantele întregi sau părțile lor, fiind știut bine cât de variabilă este adesea cantitatea de principiu activ pe care ele o conțin. Efectele fiecăruia din aceste principii s'au fixat în urmă cu atât mai precis. Aflarea mulțimei de corpuri ce fac parte din seria aromatică, a permis apoi chimiei să doteze medicina cu atâtea arme noi pentru combaterea boalelor.

Descoperirile parazitismului patogen, n'au schimbat nimic în poziția clinicești față de experimentație. Adăugând un element nou la cele pe cari le studiase patologia generală până atunci, ele prilejuiau o diviziune nouă în mulțimea medicațiilor și vădeau tot deodată — poate mai mult ca ori-când — rolul important al chimiei, la recla-

sarea unor întregi grupe de leacuri din empirice în fiziologice și patogenice. Este vorba de antiseptice.

În cea-ce privește acțiunea medicamentelor, încă din 1841, chimistul englez J. Blake, bazat pe studiul substanțelor anorganice (în special săruri), emise ideea că cea ce joacă rolul primordial este structura lor moleculară. De aci deducția naturală dar prematură, că substanțe cu o compoziție foarte diferită pot produce aceleași efecte, dacă sunt izomorfe. Curând însă s'a constatat că unele corpuri ce au aceeași structură se deosebesc radical prin acțiunea lor fiziologică, pe când corpuri cari se aseamănă în această din urmă privință, pot prezenta o structură cu totul neasemănătoare. Chestiunea a fost pusă la punct de cercetările făcute aproape contemporan de Englezii Crum-Brown și T. Fraser, francezii Jolyet și Cahours și germanii Schroff Tillie, A. W. Hoffmann, Kolbe etc. Toate au dovedit că schimbarea unora din elementele cari compun un corp chimic, aduce în genere modificări în acțiunea sa fiziologică, cu toate că structura sa moleculară a rămas nealterată. Fenomenul acesta era evident și'n experiențele cu alcaloizi, cu cari în caz de substituiri de atomi, acțiunea nu numai nu apărea identică, dar putea chiar să devie cu totul opusă celei primitive. (Strichnină-metylstrichnină, morfină-apomorfină).

S'a mai stabilit ulterior că'n grupe de corpuri anorganice izomorfe, intensitatea de acțiune a fie-căruia este proporțională cu ponderea atomică. Cea-ce se traducea prin formula: cu cât atomul unui element este mai greu cu atât el poate interveni în cantitate mai mică spre a produce efectul caracteristic al grupei respective. Această regulă totuși nu'și găsea confirmarea decât când erau în joc elemente electro-pozitive. Cu metaloizii și halogenele, raportul între pondere atomică și acțiune nu există. Mai curios era că'n mare parte raportul între acțiunea medicamentelor anorganice și constituția lor moleculară, se arătase a fi condiționat și de valența unui element anumit, cel puțin în cea ce privește extensiunea efectului

biologic. Cu numărul valențelor, sporesc la număr și organele asupra cărora lucrează compușii anorganici.

Aceste interesante rezultate ale experiențelor lui Blake și ale altor câte-va cercetări de detaliu, au îndemnat o serie de farmacologi ca Buchheim, Stewart-Cooper, Rabuteau, Binet, Bunge și alții să încerce a le preciza și a lumina prin critică teoriile chimistului englez, pe cari de alt-fel le-au și dezvoltat. Toate datele pozitive ce au obținut stabileau cu destulă certitudine, că acțiunea fiziologică a ori-cărei substanțe variază cu anumite schimbări în constituția ei, că acestea din urmă duc la corpuri similare aceeași modificare a acțiunii și că, de altă parte, introducerea aceleiași complex molecular în substanțe cari lucrează la fel, poate prefăce acestea în corpuri cu altă acțiune fiziologică comună, sau de o potrivă de inactive.

Ast-fel concepția lui Blake evolua mereu, cu adausuri și corective introduse dela un timp, de descoperirile chimiei fizice mai ales. Până'n zilele noastre, expresiunea analogiei sau divergenței de acțiune s'a modificat cu totul. Apare acum aproape cert că nu există relații *directe* între constituția compușilor chimici și lucrarea lor biologică, aceasta fiind condiționată în prima linie, de variațiile pe cari ori-ce schimbări ale constituției lor, le produc în calitățile fizico-chimice ale substanțelor medicamentoase. S'a recunoscut apoi că'n afară de ori-ce prefaceri ale structurii moleculare, acțiunea unei substanțe chimice mai variază și datorită influenței pe care o exercită chiar „mediul“ asupra calităților ei fizico-chimice. Un al treilea factor hotărâtor ar fi starea funcționa'ă a organismului, organului sau celulei, modificată activ sau pasiv de corpuri chimice ce lucrează asupra lor în mod electiv. Ori-care însă ar fi astăzi fizionomia chestiunii, n'o cercetăm mai mult. În ultimul sfert al veacului trecut ea se prezintă așa cum am schițat-o mai sus, de abia făcând din nou, dela 1885 încolo, de teoriile chemoterapeutice ale lui Ehrlich, cari consacrau definitiv legăturile ce de atunci le stabilise, ana-

liza și sinteza chimică, între farmacologie și medicina practică.

Între timp, progresele istologiei patologice reformase vechia patologie și clinicianii simțeau nevoia unei revizuii integrale a mecanismului schimbărilor de compoziție, structură sau activitate, pe cari le așteaptă economia dela ori-ce modificador cosmic, pentru a se îndrepta echilibrul ei când este alterat. Admiteau deci — în fine — că nu poate fi altă medicină, decât aceea a *indicațiilor fiziologice* ce se pot trage din stări permanente sau tranzitorii ale organelor și funcțiunilor lor. De altă parte era înțeles bine, că medicamentele nu sunt decât modificatori de organe și funcțiuni, iar nu antagoniști ai unor *entități morbide*, ca'n concepțiile patologiei vechi. Ele lucrează de alt-fel, în corpul sănătos sau bolnav, de o potrivă. Nu se pot așa-dar admite nici proprietăți nici virtuți terapeutice. O cură nu este rezultatul unei lupte încinse între un morb și un agent ales pentru a-l combate, cu puțința de a-l neutraliza de a dreptul, cum ar face o bază cu un acid¹⁾.

Urma acum ca, cerințelor practicei să se încerce a li se adapta toate datele sigure adunate de experimentație și codificate oareși-cum, spre a alcătui o adevărată tactică terapeutică sau „*terapeutaxie*“ (Gubler), în complexul regulilor de cură intrând bine-nțeles pe lângă agenții Măteriei medicale și combinate cu ei în diferite chipuri, toate manevrele și toate mijloacele fizice sau morale având calitate de remedii, scopul întregii lucrări fiind, de a suprapune noțiunii de *acțiune fiziologică* pe aceea de *efecte terapeutice*. Dar aceasta nu putea fi decât opera unor medici având, pe lângă o solidă pregătire clinică, întinse cunoștințe chimice. Astfel, pe când se deliniau tendințele și problemele terapeutice moderne, această știință devenea neapărat și definitiv o specialitate.

Pentru a ne da seama bine în ce fază se afla lenta

1) Microbiologia a introdus mai târziu această vedere în terapeutică, dând și un înțeles pozitiv noțiunii de *specifitate*.

ei renovație în epoca de care este vorba aici, cel mai ne-merit este să vedem care au fost dela începutul secolului XIX, peripecțiile prin cari a trecut învățământul în materie.

La Paris, considerația de care se bucura terapeuica pela 1800 era mediocră. Ilustrul Bichat o califica: „Un amestec inform de idei inexacte, de observații adesea copilăroase, de mijloace iluzorii și de formule, pe cât de ciudat concepute, pe atât de anost întrunite“. In programul Facultății de medicină, ea nici nu figura; se învăța la clinici.

Când guvernul Restaurației reformă vechia școală, o catedră nou-creată de „Terapeuică și Materie medicală fu încredințată dermatologului Alibert (1823), cunoscut mai ales prin lucrări foarte metodice în specialitatea sa, dar și prin ale sale „Art de formuler“ și „Nouveaux éléments de thérapeutique et de matière médicale“. Această din urmă lucrare făcută în colaborare cu Schwilgué, trata primul obiect cu un accesoriu puțin important al celui d'al doilea.

Alibert, spirit vioi și clar, dar superficial, se bucură de o vastă cultură literară (Era poet¹). Ca pregătire pentru sarcina care-i incumbă ca profesor, n'avea decât un studiu mai aprofundat al botanicei și cunoștințe clinice limitate. Era un bun sistematizator al achizițiilor vechi și atâta tot. Învățământul său, ca și scrierile ce le-a lăsat, nu puteau să prezinte deci nici o vedere originală, nici o concepție mănoasă și impulsul dat de el progreselor terapeutice, se poate zice c'a fost nul.

La moartea sa catedra rămase doi ani vacantă, apoi fu pusă la concurs (1839). In acest chip succesiunea reveni unui maestru de seamă, mare savant, enciclopedist, artist și orator. Acesta era Trousseau, care și dovedise pregătirea cu trei ani mai înainte, publicând împreună cu Pidoux primul adevărat tratat de terapeuică. In zestrat cu un spirit de observație pătrunzător un talent de analiză neobicinuit și o stăruință foarte metodică in

1) Dela el a rămas o poemă: „*Dispute des fleurs*“.

acumularea și aprofundarea faptelor, cu toate că proceda de la empirie, reuși printr'o sinteză dibace să stabilească cele mai sănătoase reguli pentru o practică rațională. El cel d'întâi legă în mod precis indicațiunile cu ideea proprietăților medicale ale fiecărui remediu, părăsind definitiv sistemele ontologice cu speculațiunile lor și și noțiunea de specificitate. În *Invățământul său*, lăsa materia medicală pe planul al doilea, dând definitiv primul rang terapeuticeii.

Pătruns de importanța cliniceii mai înainte de toate admitea și formulă teorii, derivate pe calea inducției din simpla observație a bolnavilor. În schimb afirmă neputința de a hotărî vre-o medicație în necunoștință de influența ce o poate aceasta avea asupra economiei, în afară de ori-ce stare de boală. Astfel el punea principial bazele terapeuticeii fiziologice și lăsa să se întrevadă posibilitatea, ca arta de a lecuî să se prefacă din ce în ce mai mult într'o știință, devenind mai puțin personală, prin opunerea, unora altora, a două categorii de obiecte sau elemente, din ce în ce mai bine definite.

Invățământul lui Trousseau făcu epocă. Urmașii săi, *Grisolle* (1853) și *Germain Sée* (1866) au fost mult mai ștersi. Amândoi clinicieni merituoși însă procedând și ei numai de la empirie, vedeau în terapeutică mai mult un mijloc decât un scop. Cel d'al doilea, ce e drept — mai mult prin intuiție decât încercări proprii — a cunoscut valoarea experimentației, dar nici unul, nici altul în *invățământul lor* n'au dovedit vederi largi și ingenioase ca *Trousseau* și cea-ce au adăogat ei la patrimoniul științific al epocii, n'a fost considerabil.

Altfel se prezintă *Gubler*, bun clinician și el, dar farmacolog de frunte, cea-ce nu fusese predecesorii săi. Era autorul unui corp de comentarii savante ale farmacopeei franceze din 1866, în cari cu minuțiozitate reface istoria terapeutică a fiecărei substanțe admise de *Codex*.

S'a zis de *Gubler* c'a fost un clasic și un conservator (*Gilbert*). Conservatismul său însă nu l'a împiedicat de a face operă de epurație în chaosul medicamentar al trecutului, atât printre corpuri cât și printre for-

mulele obicinuite, semnalând mijloacele terapeutice cari nu sunt neapărat trebuincioase. Invățăământul său (1868—78), fără a avea amploarea și strălucirea celui al lui Trousseau, l'a egalat în importanță. A fost o nouă etapă pe ca'ea progresului științelor medicale mai cu deosebire din punct de vedere al teoriei. Printr'o sistematizare judițioasă a cunoștințelor despre acțiunea medicamentelor și aplicațiunile lor generale, Gubler a modelat în linii mari definitive coprinsul terapeuticeii, în sensul și cu rostul ei de astăzi. De la el, în Franța cel puțin, datează caracterul de știință și de specialitate adoptat de străvechia artă de a lecuî, a cărei reformă fusese începută de Trousseau, patruzeci de ani mai înainte. Cu Hayem, succesorul lui Gubler, terapeutică ia în parte fizionomia unei științe experimentale, deși ca toți clinicianii, noul maestru da *medicațiunei* preeminența asupra *medicamentului*.

Aceiași mișcare se produce în Anglia, datorită lucrărilor unui Birkett și ale unui Peter Squire, tot pe la jumătatea secolului, însă pe o scară mai redusă.

În Germania progresele fiziologiei de la sfârșitul secolului al XVIII-lea și începutul celui următor, apoi descoperirile alcaloizilor, începând cu acelea ale lui Serturner de la 1816, scoase terapeutică din făgașul dogmatismului Hallerian, Brownian sau Rasorian, o desbărâse de speculațiunile metodei organo-medicale a lui Rademacher, apoi ale filosofiei naturale a lui Schelling și a lui Oken, o așezase în fine din nou pe picioare de empirie sănătoasă, în așteptarea unei baze și mai solide pe care'i o permitea dezvoltarea neîncetată a farmacologiei noi. Această știință n'a făcut nicăeri progrese mai repezi ca'n Germania, unde încă de la jumătatea secolului, învățăământul începuse a fi organizat ast-fel, ca'n locul materiei medicale descriptive să se predea farmacologia experimentală. Se fundară în acest scop o serie de institute universitare mai mari sau mai mici (cel d'întâi la Dorpat), în cari se făceau încercări pe animale, precum și cercetarea clinică a medicamentelor, toate acestea urmărind acumularea de noțiuni pozitive în vederea formulării,

într'un viitor nehotărît, a principiilor unei terapeutice raționale. Clinicienii, contrar de ceea-ce se petrecea în Franța neavând nici-un amestec în această primă fază a reformei, vederile utilitare, departe de a fi conducătoare, aproape nu intrară de-o dată în joc. În planul conceput de Germani, terapia se prezintă ca un scop. Așa dar, pe când Francezii porneau de la cunoștința indicațiilor pentru a ajunge la întocmirea medicațiilor corespunzătoare, socotind însă că spre a nu se întoarce la empirie oarbă, este nevoie de o doctrină, Germanii dimpotrivă respingeau ori-ce preocupare de doctrină¹⁾ și studiau *medicamentul*, factor fiziologic, ca orice obiect al unei științe naturale, stabilind precis mai întâi efectul său în organismul normal, cu perspectiva însă de a-l aplica eventual simptomului de boală în care ar fi rațional

În acest spirit scriau încă și la 1880, autorii celui mai răspândit manual de materie medicală și terapeutică, Nothnagel, profesor la Iena și Rossbach, profesor la Würtzburg.

Ca consecințe ale celor două sisteme deosebite, în Franța farmacologia și terapia își urmau paralele, fiecare de-o parte, evoluția lor; cea dintâi în mâinile fiziologiilor (Cl. Bernard, Vulpian, Brown-Séguard, Dastre) și ale chimiștilor (Orfila, Rabuteau, Réveil, Soubeiran, Ogier), iar cea de a doua în mâinile medicilor practici cari, în spiritul unei empirii luminate, făceau din ea încetul cu încetul numai epilogul condiționat al clinicei (Constantin Paul, Ferrand, Dujardin-Beaumont, Bouchard, Hayem, Albert Robin)²⁾. În Germania din contra, în mâinile unor experimenatori specializați Buchheim, Schmiedeburg, Binz, Posner, Koch, Ehrlich), dezvoltarea terapeutice stă strâns legată de a farmacologiei și cu cât aceasta se îmbogățește, cu atât cea d'întâi își lărgeste ve-

1) În terapie, teoriile patologiei celulare a lui Virchow n'au avut mai nici-un răsunset.

2) Nu vorbesc de sero și vaccinoterapie, cari aparțin microbiologilor.

derile, devenind mai întreprinzătoare, din ce în ce mai patogenică, ba chiar etio'logică.

Dar cum nu se poate ca terapeutică, fiindcă pornește de la patologie, să fie privită ca simpla știință a indicațiilor, partea cea mai puțin obiectivă a clinicei și care nu legitimează singură nici o directivă mai absolut ca pe alta (de unde „oportunismul în hotărâri“, după expresia lui Landouzy), tot ast fel, dacă cunoștința acțiunilor fiziologice ale medicamentelor tinde la terapeutică, se înțelegea bine că aceasta firește nu va fi o farmacologie aplicată fără principii directoare, cari toate și așteaptă conslînțirea de la experiență.

Interesant este de constatat că, până la sfârșitul secolului, diferența între cele două școli a mers accentuându-se.

**

Când s'a creat în București — odată cu Facultatea de Medicină — catedra de Terapeutică și Materie medicală (1869), aceste științe se aflau în perioada de nehotărâre în privința delimitării și preeminenții lor reciproce, care am expus'o mai sus. Rostul întrunirii lor într'un singur obiect de învățământ câtă dar să fie tocmai un mijloc de a ajuta la aflarea unei soluțiuni definitive temeinice a chestiunii. Așa l'a înțeles primul titular al catedrei reușit la concurs.

Zaharia Petrescu luase doctoratul la Paris pe când profesor era Grisolle, un clinician. N'ar fi fost deci de mirare ca, cu asemenea maestru și fiind dată tradiția acelei școli, să fi fost și el părtaș al credinții în superioritatea concepției franceze de atunci a terapeuticeii. Dar fiind, ca mai toți doctorii timpului aceluia, medic, chirurg și mamoș, n'avea impulsul natural de a proceda de la clinică pentru a stabili regule terapeutice. De altă parte studiasse terapeutică și materia medicală particular, cu profesorul liber Martin Damourette, foarte cunoscut pentru vastele sale cunoștințe farmacologice. Apoi avea și o solidă pregătire botanică și chimică, iar de la întoarcerea sa din Paris (1864) și până la numi-

mirea sa la Facultate, fusese însărcinat cu cursul de farmacologie la „Școala Națională de medicină, și farmacie“, specializându-se astfel îndeajuns. Dacă la aceste considerații mai adăugăm pe aceea că, de timpuriu, aflase punctul de vedere german în terapeutică, folosindu-se pentru studiile sale de autori ca Riecke, Oesterlen, Kollmann, Posner și Simon, B. Fischer, Binz etc., am găsit explicația faptului că și a stabilit un plan de curs în lumina noțiunilor experimentale despre acțiunea fiziologică a medicamentelor.

Ast-fel l'a inaugurat, publicând încă din 1870 sub numele de „Elemente de Pharmacologie“, un manual de Farmacie și Arta de a formula, de 130 pagini 8^o, care ogindea o parte din materia predată de el în Școala lui Davila timp de cinci ani. Această lucrare — după cum scrie în introducere — n'avea pretenția de a fi nouă și originală ci reprezintă numai o compulsare judicioasă a principalelor cunoștințe practice curente, indispensabile medicilor chemați (cum se întâmpla încă mult pe atunci) să prepare singuri, în lipsă de farmacist, medicamentele ce le administrau.

Așa cum se prezintă acest compendiu, precis și clar, era un *vide-mecum* medico-farmaceutic excelent, care pus la curent ar fi și astăzi prețios.

Cu rețetele sale în latinește, după tipicul german, era cât se poate de interesant.

Vre-o doisprezece ani, până la apariția lucrării mai importante care i-a urmat, el a adus foloase mari nu numai studenților ci mai ales medicilor de la trupă și din arondismente. Apoi a servit și'n mare parte din farmacii.

Dar aceasta nu era în materia cursului de la Facultate și noul profesor se simțea dator de a-și publica lecțiunile de *Terapeutică*, anunțând chiar în introducerea manualului de mai sus, apărut ca prima parte a „Elementelor de Pharmacologie“, tipărirea ulterioară a unei a doua părți conținând materia medicală și *Terapeutică*. După trei ani de curs aceasta era gata și începea să apară. S'au ivit însă dificultăți de diverse ordine — în special tehnice — cari i-au stânjenit eșirea de sub presă și au

întârziat-o astfel încât, la 1874, de abia era gata un fascicol de 327 pagini 8^o, coprinzând studiul a două clase de medicamente (astringente și reconstituante) atât din punct de vedere farmacodynamic, în legătură cu compoziția chimică a fiecăruia, cât și din aceia al experienței clinice. Autorul explica înglobarea unui asemenea studiu complex sub un singur titlu de „Pharmacologie“ prin aceea că sub el înțelegea să expună tot ce poate interesa pe medic despre o substanță medicamentoasă, teorie și practică la un loc. Era aceasta și un mod de a simplifica o ramură stufoasă a medicinei, ușurând memoria și dezvoltând „spontaneitatea individuală a studentului, făcându-l să raționeze prin sine însuși asupra ori-cărei acțiuni pozitive și negative a unui medicament“. De aceea, în loc de a face o *simplă enumerare a morbilor sau a simptomelor în contra cărora s'au dat în mod empiric medicamentele*, a căutat a reda pe cât o permitea știința, aplicațiunea terapeutică sau curativă raționată, prin care un medicament poate combate mai mulți morbi sau cauze morbide.

Iată dar ruptura categorică cu școala lui Trousseau și preconizarea motivată a modului german de a proceda. Totuși, la Zaharia Petrescu nu putea dăinui mult concepția terapeutică ca o parte a farmacologiei, căci întrevedea iminența ca, dezvoltându-se *partea* aceea, să devie o disciplină care să ocupe cadrul *totului* aproape întreg și să impună mijloace străine de ale acestuia. Apoi, ca unul ce era șef de serviciu la Spitalul Militar Central (Div. V. medic) din 1868, își da seama că'n aplicațiunile terapeutice ale medicamentelor — asupra cărora de acum putea să facă apreciații personale mai întinse și mai solid întemeiate — *ultima ratio* rămâne tot numai controlul clinic. De altă parte, progresele pe cari fără încetare le făcea știința experimentală, dovedind tot mai incontestabil rolul pe care'n acțiunea medicamentelor, îl joacă în prima linie compoziția lor chimică, înțelese nevoia de a răsturna economia programului său de învățământ.

Incetă deci de a dà la lumină „Elemente de Pharmacologie“, pe cari trebuia să le revadă neapărat în întregime, spre a le pune în concordanță cu prelegerile sale după un plan nou. De aci înainte avea să reducă apreciabil locul ce'l consacrase noțiunilor farmaceutice în cursul său de până atunci, amplificând în schimb tot mai mult laturea terapeutică ce atinge investigația și experiența clinică, prin adăogire la expunerea ce nu fusese decât sinteza lucrărilor maestrilor săi, de observațiuni proprii din ce în ce mai numeroase. Apoi, în cea-ce privește farmacodynamia, socotea necesar nu numai de a se ține în curent cu mișcarea experimentală, dar și de a-i controla datele, căutându-le interpretăția în cunoștința constituțiilor chimice ale substanțelor medicamentoase. Intru-cât era chimist bun, îi era ușor să și completeze învățământul în acest chip.

Introducerea unei părți complimentare de chimie medicală în cursul său, fu pentru Zaharia Petrescu prilej de a introduce și o inovație în țară: Adoptă cel d'întâi notațiunea după teoria atomică, pe când ceilalți profesori, chimiștii de profesiune, Davila, mort ce e drept prea de timpuriu (1884) și Al. Marin († 1895), în tot timpul carierei lor au conservat vechia notațiune cu echivalenți. Tot el cel d'întâi a renunțat de a mai formulă latinește, dând încă de la 1874 numai rețete românești în scrierile sale, ca și la curs.

Petrecând în 1875 câte-va luni în Germania (unde avea misiunea să studieze organizația Serviciului sanitar militar), își însuși mijloacele de cercetare ale zilei și, înarmat cu cunoștințe noi, la întoarcerea sa, inaugură, parte în laboratorul de fiziologie al Facultății parte în acela de chimie dela Spitalul Militar, experiențe pe animale cari i permisera a lumină unele chestiuni de farmacodinamie și tot deodată servira ca demonstrațiuni practice pentru studenți¹⁾. În aceste cercetări dete cea mai

1) Despre acțiunea fiziologică și terapeutică a foilor de jaborandi — 1875.

Cercetări clinice și experimentale asupra antagonismului tera-

mare atențiune alcaloizilor în special, apoi de la un timp și substanțelor antiseptice, începând cu acidul fenic, despre care tratase lecțiunea sa de deschidere din anul 1873. Toate rezultatele, le-a consemnat în opera pe care a redactat-o în timp de doi ani în conformitate cu noul sumar al lecțiilor, publicând-o în fascicule, din cauza dificultăților de editură ale timpului și scoțând-o complectă în patru volume 8^o de peste 1100 pagini total, în anul 1884. „Elemente de terapeutică și materie medicală“ de Dr. Z. Petrescu era icoana fidelă a cursului său din ultimii zece ani precedenți.

Trebue să vedem în ele atât din punct de vedere al titlului cât și al fondului o largă concesie făcută spiritului și școlii franceze. Aceasta se constată și din declarația că *nu poate exista terapeutică fără o doctrină*. Autorul expune ca cea predominantă, doctrina elementelor morbide, căreia Germain Sée i-a adaptat terapeutică *elementară*, împărțind medicamentele în trei clase, după sistemul sau organul asupra elementelor căruiua ele și exercită modificările.

Dar Z. Petrescu îi preferă doctrina mai simplă patogenică dichotomistă, care rezumă în chip eclectic vederile tuturor doctrinelor dela metodism și până la Brownismu, desemnând ca proximă cauză a boalelor, modifițațiuni în plus sau în minus ale materiei organizate și forțelor ei. Pornind de aci, împarte medicamentele din punct de vedere terapeutic, în iperplastice sau iperstenice, după cum ele excită schimburile și regenerarea țesuturilor, tonificându-le, sau din contra opresc excesul în iperplazie și'n tonus. Nu admite de alt-fel decât un singur mod de a lucra pentru toate medicamentele: Acțiunea *topică* sau locală exercitată direct asupra unui element

peutic între pilocarpină și atropină, pilocarpină și duboisină, eserină și duboisină. — 1879.

Cercetări sfigmografice asupra tensiunii intravasculare cu mai multe medicamente stimulante. 1880—1882. (Trei albume de sfigmogramme au rămas în parte inedite). Cf. și teza de doctorat: Gr. Petrescu, Studii de sfigmografie. — 1881.

oare-care anatomic. Rămâne deci în afară de speculațiuni mai întinse, credincios diviziunii subiectului său, numai pe bază de farmacodinamie, neputând năzui deocamdată la una de chimie. Astfel a conținuat a' l predă până la sfârșitul carierei sale, dând însă ulterior chestiunilor privitoare la structura moleculară a compușilor medicamentoși, o dezvoltare mult mai mare decât aceea pe care o au în tratatul din 1884.

Cu progresele erei pasturiene s'au schimbat apoi principiile sale generale în privința indicațiunilor etiologice, cari de la noțiunea, că nu există nici o specie nosologică naturală ci numai sindrome, evoluează treptat, ducându'l la aceea a tratamentelor specifice. Cea-ce l'a influențat în acest sens a fost mai întâi tratamentul anti-rabic al lui Pasteur, apoi mai târziu acela cu „lymfa lui Koch“, de la care se aștepta mai mult de cât a putut realiza.

De amândouă aceste metode s'a ocupat cu atenție, publicând aprecierile sale asupra celei dintâi, într'un memoriu prezentat la congresul de igienă din Viena în 1887, asupra celei d'a doua într'un raport către Ministrul de războiu din 1891 și dovedind că, ideea de specificitate, n'o concepea afară din cadrul fenomenelor chimice.

La 1885, fiind Directorul nou-creatului Institut medico-militar¹⁾. înființă aci un laborator de examene microscopice, în care'i a fost cu puțință nu numai de a urmări cu elevii săi progresele bacteriologiei, atât de rezezi în ultimele două decenii ale secolului trecut, ci încă și de a face o serie de cercetări asupra substanțelor uzitate în scop antiseptic. A urmărit foloasele lor mai întâi din punct de vedere pur igienic, apoi și'n aplicațiuni terapeutice externe. Dar mai cu seamă l'a pasionat urmărirea acțiunii sterilizante, pe cari unele substanțe microbicide ar putea s'o exercite în interiorul organismului infectat și a întreprins încercări clinice atât în boli acute

1) Aci preda și un curs de igienă.

cât și'n cronică¹⁾. Graba cu care a admis teoriile pastoriene dovedește însă că, spiritul de doctrină nu eclipsa dubiul științific și că, sub rezerva de a le supune unei verificări personale se raliă la principiile mari ale patologiei generale reînoite.

De altmintrelea, doctrinar n'a fost Zaharia Petrescu decât trecător, întru cât îi părea lucrul ineluctabil atunci când trebuiau conciliate rezultatele unei terapeutici statistice cu teoria chimică sau ipoteze așezate pe considerații de ordin experimental. Dar fără șovăire s'a abătut de la doctrină, îndată ce lărgirea orizontului științei i-a îngăduit să încerce a substitui terapeuticii simptomatice procedeele deadreptul etiologice.

Nici chiar în terapeutică agenților fizici, de care s'a ocupat mai puțin ca de cea medicamentoasă, n'a stăruit în formule doctrinale, decât atâta cât l'a silit preocuparea de a o scoate din domeniul empirei dezordonate²⁾.

Apoi raționamentele cari, în interpretația observațiilor sale clinice, îmbrăcau o haină doctrinală, aveau în mare parte un scop pur didactic. Obicinuița lor tre-

1) Cercetări clinice și experimentale asupra antisepsiei medicale. (Publicații în limba română și franceză). — 1889. Cf. Teza de doct. C. Bălțeanu, Despre antisepsia în morbi infecțioși. — 1889.

Tratamentul febrei tifoide cu naftol B. — 1890. Cf. Tezele de doctorat P. Mătescu, Tratamentul antiseptic al febrei tifoide. — 1890 și T. Căpitanovici, Contrib. la stud. febrei tifoide. — 1894.

Tratamentul febrei tifoide cu sulfură de carbon.

Tratamentul variolei, rușeolei și scarlatinei cu licoare van Swieten.

Tratamentul erizipelului cu colodiu glicerinat fenicat. (Cf. La vie médicale 1902).

Tratamentul ftiziei pulmonare cu medicamente antiseptice volatile. (Ibid.).

Inhalațiunile de esențe făcute cu un aparat special, ca cel mai bun mijloc pentru a preveni și combate contagiunea tuberculozei pulmonare. (Public. în română, franceză și germană). — 1888. Cf. Teza: I. Buța, Tratamentul tuberculozei pulmonare, în special cu substanțe antiseptice volatile. — 1890.

2) Agenții fizici în medicină. — 1873.

Hydrotherapia contra infecțiunei typhice. — 1878.

buia să deprindă pe studenți cu sistematizarea cunoștințelor ce le căpătau atât din știință cât și din practică, astfel că teoriile pe cari le emitea nu pretindeau să fie decât provizorii ¹⁾.

Această caracter de provizorat îl avea împărțirea materiei pe care o preda *ex cathedra*. Era o împărțire de așteptare, cu speranța că progresele științei îi vor permite una mai puțin subiectivă sau convențională și tot deodată mai expresivă în privința țelului diferit al diversilor agenți terapeutici. Totuși, așa cum era, avea și ea scop didactic, fiind o schemă excelentă pentru memorizare și pregătire în vederea aplicațiilor. Este în tot cazul incontestabil că ori-cât de teoretic ar fi fost în trăsurile sale generale, cursul de terapeutică, prin modul de expunere ce l'am arătat, dobânda calitățile unui învățământ emnamente practic.

Reforma o prevedea Zaharia Petrescu posibilă atunci când se va fi lămurit de ajuns chestiunile de raport între constituția chimică și acțiunea medicamentelor, pentru ca o schematizare sintetică cu elemente dintr'un asemenea ordin de fapte, să nu ofere nimic arbitrar. În acest sens începuse în ultimii ani a-și preface cursul și a pregăti edițiunea a II-a a Tratatului său care, la douăzeci de ani de interval, urmă să apară considerabil sporită. Ast-fel se prezintă ca unul din primii promotori ai chemoterapiei.

Moartea rupse această fiică din istoria învățământului nostru medical (1901), înainte de a fi scrisă în întregime.

Proape cinci ani catedra de terapeutică fu suplinită de titularul cursului de farmacologie, care, pe de o parte

1) Despre digitală ca medicament ipercinetic și antiflogistic. (Public. în limba română, franceză și germană). — 1889.

Darea de seamă asupra tratamentului pneumoniei cu digitală dela 1880 până la 1892. (Public. în limba română și franceză). — 1893.

Cf. și tezele de doctorat: A. M. Păclianu (1886), I. Antoniu (1887) și P. Constantinescu (1890).

Despre cafeină ca medicament ipercinetic al cordului. -- 1890. Cf. și teza de doctorat: Theodor Ionescu (1890).

având o materie destul de vastă de predat, nu putea să se încarce mai mult, în bună conștiință că va izbuti să predea încă o materie și mai vastă, în condiții cu adevărat profitabile elevilor. Dar intenția sa nici nu era aceasta.

Pe de altă parte, fiind șef de serviciu de spital, avea puțința de a folosi sălile de bolnavi pentru facerea unor lecțiuni sumare asupra medicațiilor uzuale, pe cari le socotea suficiente pentru formarea medicilor practici în masă. Acest sistem îl preconiza, când el însuși ceru suplینirea și îl aplică întocmai, măgulindu-se c'ar fi introdus în București cea-ce se făcuse la Paris, cu vreo cinci ani înainte, înființându-se o catedră de clinică terapeutică pentru Albert Robin, clinician renumit și specialist recunoscut în terapeutică. Dar lecțiunile lui Nicolae Măldărescu fură în realitate un simplu reperțoriu de materie medicală aplicată, la patul bolnavului. Invățământul terapeuțicei rămase întrerupt, până la venirea unui nou titular.

În toamna anului 1906, Anibal Theohari, transferat de la catedra de Patologie internă din Iași, ocupa catedra de terapeutică din București, căreia de la început îi adaoga titlul de *experimentală*. Planul său era net și se va vedea cât era de judițios.

Terapeutică — zicea el — trebuie predată, nu ca o lecție de regule practice pentru tratamentul boalelor, ci ca un mănunchi de fapte de observație și experimentale, care constituie baza practicei medicale. La regulele acestei practice nu poate însă duce decât clinica.

De fapt Theohari n'avea nici o pregătire specială pentru terapia teoretică. Nu era chimist și încă mai puțin farmacolog. Nu era armat decât cu cunoștințele terapeuțicei destul de sărace a serviciilor spitalicești din Paris, de acum patruzeci de ani, cea-ce se și manifesta la el printr'un scepticism destul de pronunțat în privința valorii celor mai multe medicamente. Forța sa însă era patologia, anatomia patologică și microscopia, apoi mai ales *clinica*. La aceasta tindea el în învățământ și ar fi fost indicat a fi numit de atunci, dar din nenorocire nu putea prevedea pentru curând, ivirea unui loc liber. A o-

cupat deci primul loc care-i oferea sorti de a'și realiza mai curând sau mai târziu dorința, cu atât mai vârtos că *inovația* lui Măldărescu îi sugerase ideea c'ar putea obține ușor ca să se transforme catedra de terapeutică, din experimentală în clinică. Pe atunci însă Eforia Spital'elor se află în neputința de a mai înființa un serviciu, spre a'l pune la dispoziția Facultății pentru o nouă clinică și Theohari nu putu, cu toate stăruințele sale, decât să obțină șapte ani mai târziu, un loc de medic primar rămas vacant într'un serviciu existent. În așteptare își inaugură cursul teoretic, după un plan anume chibzuit.

Ei bine, cu toată noutatea lucrului pentru el, ce a fost cursul său, a fost o adevărată revelație, o probă de ce poate un om inteligent cu dor de muncă și voință. A mai arătat apoi că ori-ce sistem poate fi pus în valoare, de acela care'l desfășură cu cunoștințe suficiente, o pricepere superioară și o alegere fericită a mijloacelor.

Cunoștințele care'i lipseau, Theohari și le-a însușit treptat dar repede, lucrând cu sârguință zi de zi, toată dimineața, la prepararea demonstrațiilor experimentale ce voia să le facă în fața studenților. Așa s'a inițiat în farmacodinamie, grație nenumăratelor încercări pe cari însuși le-a făcut pe animale, pe măsură ce'și pregătea lecțiunile. — „C'est en forgeant qu'on devient forgeron“ — Nu s'a mulțumit însă numai cu studiul acțiunii fiziologice a medicamentelor asupra organismului normal, ci a introdus în experiențele sale felurite procedee, cari le puteau asigura oare-care analogie cu cea-ce se petrece în condițiuni patologice. A acumulat prin mijlocul acesta un material grafic considerabil și foarte instructiv, care pentru trebuințele cursului a fost cât se poate de prețios.

A sporit și a ameliorat progresiv această parte practică a cursului său, cu spiritul de metodă ce'l avea în tot ce făcea, ajungând a imita sau chiar a întrece, în laboratorul prea mic și cu mijloacele modeste ce'i se pusese la dispoziție, aproape tot ce văzuse că se pune la cale în această ordine de lucrări, în marile Institute ale Apusului.

În cea-ce privește planul ce adopta pentru învățământ, este evident că Theohary concepea terapia în spiritul școlii franceze în care se formase și căreia îi rămânea consequent. Era elevul lui Hayem, iar acesta definise terapia: *Cunoștința indicațiilor și arta de a le împlini*. Cât era această definiție de vițioasă, își da el, fără îndoială seama, căci prin introducerea elementului experimental între mijloacele didactice, ținea să dovedească partea incomparabil mai mare care îi revine științei, iar nu artei în realizarea curelor. Dacă totuși a păstrat-o ca îndreptar, faptul are o explicație: Theohary ca orice clinician tindea la clinică terapeutică iar nu la terapeutică clinică¹⁾. Nu proceda de la afinitățile medicamentelor pentru *elementele* morbide ci dă preponderența noțiunii *bolnav*. În acest spirit, prin urmare, a ales și împărțirea materiei sale de învățământ, nu după datele farmacodinamiei ci după diviziunile patologiei. Această împărțire o aplică nu numai terapiei speciale dar și celei generale.

Dacă planul său prezintă vre-o superioritate față de cel opus, sau chiar dacă și avea rostul pentru un curs teoretic, nu voi discuta aci. Destul că era părerea sa și că chibzuise bine modalitățile aplicațiunii. Încă și aci, de altfel, introducea de la început un corectiv, prin aceea că la toate subîmpărțirile expunerii sale, făcea în preambul o punere la punct anatomo-fiziologică.

Aceasta-l readucea la obiectivitatea științifică, de la care-l depărta relativitatea tipurilor clinice pe cari le da drept criteriu în stabilirea indicațiilor. Tot-deodată-i părea că-l ferește de terapia exclusiv statistică și de empirie. În tot cazul era un plan de om vrednic căci îl ducea la o dezvoltare considerabilă a materiei, într'atât încât era forțat să repartizeze predarea ei pe cel puțin 5—6 ani. Apoi pentru Theohary, care avea mereu în vedere transformarea catedrei sale, planul său avea două avantagii; era o excelentă pregătire didactică pen-

1) De aceea și numele de „Clinica terapeutică” ce a cerut să se dea catedrei când îi s'a anexat un serviciu de spital.

tru viitor așa cum îl speră și de altă parte'i asigura continuitatea în program, ori-când ar fi transformat cursul, atât în privința modului de a'l întocmi cât și'n aceea a u-nui tratat pe care proiectase a'l publica atunci când în lecțiunile sale va fi parcurs toată materia.

Ast-fel, Theohari părăsind tradiția unei școli fundată aproape 40 de ani mai înainte²⁾, nefiind e'lev al ei. deci necunoscându-i sistemul, întemeia de fapt una cu totul nouă, fără ostilitate nici spirit de opoziție, dar prevalându-se de superioritatea unui sistem diametralmente opus, pe care nici nu-l concepea decât legat de o evoluție și justificându-se prin credința pe care o exprima, că această evoluție, *deci și reforma* sa, o impun timpurile noi.

Când însă a obținut Clinica și și-a putut desvolta activitatea magistrală pe un teren familiar și favorit, de parte de a reduce partea în învățământ pe care pân 'atunci o făcuse teoriei și experimentației, a continuat a'i da o atenție mare. Experimentației cel puțin îi dă o importanță cu atât mai mare cu cât, de acuma perfect inițiat în ea, îi recunoștea valoarea nu numai ca pregătitoare a practicei medicale, dar și ca mijloc de a verifica și interpreta uneori rezultate întâmplătoare înregistrate din clinică. Așa a ajuns la ideea de a cercetă în laborator rolul ce revine în țeapeutică, principalelor noastre ape minerale. Voi reveni mai jos asupra acestei chestiuni.

Un folos indiscutabil imens, a avut pentru Theohari și'n consecință pentru învățământul căruia se devotase, îndeletnicirea sa cu experimentația în anii cât catedra sa nu era clinică. De oarece debutase în carieră pătruns — cum am spus — de un scepticism pronunțat în privința valorii practice a generalității medicamentelor și fiind de altă parte, un spirit pozitiv, prea puțin înclinat spre doctrină, se manifesta fervent partizan al metodei expectației armate, sau cel mult al mijloacelor tera-

2) Imi spunea uneori în glumă că nu era el vinovat de schimbare și că ruptura o făcuse altul.

peuticei naturiste, redusă aproape numai la igienă, dietetică și agenții fizici. Fie-zis îndată că, aceste mijloace, le cunoștea perfect. Dar studiul aprofundat al farmacologiei în laboratorul său l'a adus la o încredere suficientă în remedii'le chimice, pentru ca să uzeze cu măsură de ele, căutând a face terapeutică patogenică sau simptomatică în lumina fiziologiei și microbiologiei, fără nici o prejudecată teoretică, dar totuși — la început, cel puțin — cu un determinism prea absolut.

Cultura sa vastă enciclopedică îl ajuta ca'n fața ori cărei chestiuni de oarece însemnătate să îmbrățișeze cu o privire orizontul cel mai larg, să găsească ușor — avea o sagacitate bine exercitată — noi linii de investigație sau deadreptul soluții neașteptate, obicinu'it impecabile. Nu era omul iluziilor. Pornea de la fapte demonstrate și cumpănite bine pentru a ajunge la fapte hotărâte și hotărâtoare. Putea să formuleze și să prescrie orice tratament în bună conștiință că face medicină științifică.

Cu așa pregătire și aptitudini, abordând clinica terapeutică, avea totuși conștiința că'i lipsește ceva. Se hotărî deci a petrece anul 1913 în Germania pentru studiul chimiei analitice. În laboratorul lui Kossel¹⁾, din Heidelberg, lucră timp de câte-va luni, 8—9 ore pe zi, chimie organică și mai cu seamă biologică, însușindu-și „cu entuziasm și pasiune“, cum îmi scria pe atunci, cunoștințele necesare tutulor cercetărilor în aceste domenii. Mobilizarea din Iunie acel an și campania în Bulgaria, îi încheiară execuția proiectului său înainte de vreme. Profitase însă de-ajuns și era gata pentru a întemeia o școală în așa condițiuni încât să reducă la minimum partea artei în practica medicală, în folosul științei.

Continuă a-și face cursul după planul de altă dată, care, indiscutabil, într'un învățământ în prima linie clinic, era cel mai nemerit. Mai întâi, dintr'un exces de scrupule, îi se părea că procedând alt-fel, ar încălca atribuțiunile catedrei de farmacologie. Al doilea, nu voia să pară că

1) Premiu Nobel (1910) pentru chimia nucleului celular.

deține două catedre sau predă două materii, cea-ce de altfel era mai mult sau mai puțin cazul. Decât, el își masca ambiția cu explicația că demonstrațiunile experimentale sunt un excelent mijloc mnemotecnic și că oferă pentru studenți o parte atractivă care-i face să dea mai mare atenție cursului întreg. Ambiția sa însă a fost în totdeauna să muncească mai mult decât alții și, cea ce face, să facă fundamental, fără a-și menaja puterile. Astfel a muncit douăzeci de ani pe două terenuri, cari cu toată continuitatea lor sunt totuși deosebite: terapeutică experimentală și terapeutică clinică și s'a distins pe unul cât și pe celalt. Tratatul pe care l'a scris rămâne un monument neperilor pe amândouă.

Atâta însă, nici nu'i a satisfăcut râvna de producție. O nouă specialitate exercita asupra lui miragiul unui nou câmp de activă investigație și, aceasta făcând parte din domeniul terapeuticeii, îi incumba datoria de a'l explora minuțios; cel puțin așa simțea el. Cu cât își încărcă iarăși programul de muncă, simțea de sigur de-o-potrivă; dar aceasta nu-l făcu să pregete. Idrologia minerală și balneologia după avântul ce-l luase apele minerale în căutarea empirică a atâtor cazuri de boale, se impunea în fine să intre în cadrul experimentației sistematice și și al învățământului. O încercare în acest sens făcuse încă din 1910, când în colaborare cu chimistul Aurel Babeș începu cercetarea apelor alcaline clorurate. O serie de lucrări ale elevilor săi de atunci duseră opera mai departe, în primul rând ale lui G. Băltăcea n.u. Rezultatele erau încurajatoare și promiteau a aduce o ordine desăvârșită în întrebuițarea rațională a apelor studiate. Era însă de tot interesul ca studiul științific al apelor de toate categoriile din țară, să se poată face pe o scară mai largă. Concepù atunci planul fundării unui laborator mare sub numele de „Institutul de balneologie“ cu personalul și tot materialul necesar, apoi depuse stăruințe neobosite până ce reuși să'l realizeze (1924).

Institutul cuprindea dela început două secțiuni: una de analize chimice și una de încercări experimentale. Probe de activitatea sa le putea da „Buletinul“ în care se

publicau toate lucrările făcute¹⁾. Dar tot în Institut, harnicul său creator, organizează curând după inaugurare, serii de conferințe destinate medicilor cari doresc să se specializeze în idrologie și balneologie. Era un lucru care nu mai putea lipsi.

Voind mai târziu să facă să profite cercuri medicale mai largi de învățăturile ce se puteau trage din activitatea celor două servicii puse sub direcțiunea sa, Institutul cu mijloacele lui de cercetare din ce în ce sporite și Cîlnica cu bogatul material patologic, Theohari puse cu colaboratorii săi bazele unei Societăți de terapeutică în care spera să centralizeze și comunicările privitoare la tratamente medicale ale altor Servicii și confrăți. În Februarie al anului 1931 „Societatea“ sub președinția sa începu să țină ședințe, cu sumare nu numai bogate dar și din cele mai interesante. Era și aceasta un mijloc de a stimula generațiile tinere, de a desvolta gustul studiilor metodice printre studenți, apoi în special interesul lor pentru tot ce poate călăuzi într'o practică luminată și efectivă.

Este interesant că'n profesiunea de credință făcută în prima ședință a „Societății“, Theohari se apropie de vederile predecesorului său Z. Petrescu, relative la po-

1) S'au studiat minuțios apele de Bodoc (Isvoarele Matild și Perla), Borszec, Broșteni (Neamțu), Bicsad (Isv. Clara), Călinănești, Covasna, Govora (Isv. Ferdinand), Iacobeni, Malnaș (Isv. Maria și Sicilia), Mehadia (Hygiea, Hercule și Iosif), Raducăneni, Sân-Giorgiu-Român, Sărata Monteoru, Sinaia, Slănic, Stoiceni, Tușnad și câteva altele indigene sau străine, cele mai multe din punct de vedere atât clinic cât și experimental.

Unele examene au urmărit efectele ingestiei asupra secrețiilor gastrice, hepatice, pancreatice sau renale, asupra schimburilor respiratorii și metabolismului bazal, asupra echilibrului acid-bază și rezervei alcaline, asupra sângelui (Modificările cholesterinemiei, uricemiei și calciului sanguin), în fine în unele infecțiuni experimentale și în anafilaxie. S'a mai cercetat apoi acțiunea unor ape din punct de vedere chimic pur sau biochimic (acțiunea peroxidolitică, aceea asupra diastazelor, fermenților și germinațiunii).

Un alt grup de studii a avut de obiect transitul digestiv în lumina radioscopiei.

ziția teraputeiceii științifice, preciză în finalismul ei, față de clinică, în care poate interveni și închipuirea și ale cărei surprize ne interzic regule fixe de conduită, până când vom afla determinismul atâtor fenomene patologice. „Din nenorocire, deci încă mult timp terapeutică clinică va trebui să rămână eclectică“. Iată dar, cum o experiență de douăzeci și cinci de ani l'au readus la *Crezul* vechii școli. Oricare ar fi fost însă știința și credința sa, atât pe terenul științific pur cât și pe cel didactic, Theohari, secundat de câțiva elevi aleși (Băltăceanu, Cocias, Gheorghian, G. Niculescu și alții) își multiplica puterile pentru a da teraputeiceii în desvoltarea ei, rolul de frunte ce i se cuvine printre științele medicale. Nu voi mai expune aci detaliul activității sale neîntrecute de la războiu încoace, prea cunoscut de altfel, fiind destul de aproape de noi și bine expus de alții aiurea. Câte lucrări personale sau inspirate altora, memorii, note observații, rapoarte, teze, etc.! O producție care ar fi fost onorabilă chiar pentru trei titulari, căci trei discipline la dreptul întrunea el într'una nominală și, cu munca sa fără de răgaz, le îndeplinea cu aceeași prisosință.

O moarte prematură¹⁾ a oprit iarăși progresul unei ramuri a învățământului medical, care s'a aflat de două ori în mâini ce mai destoinice ce puteau fi. Ce va mai fi de acum, nu se poate ști! Este indiscutabil că un al doilea Theohari va fi greu de nemerit. Cel puțin, ca să nu se mai rupă tradiția și să se schimbe spiritul școlii, care nu poate pieri odată cu maestrul ci trăiește în elevii săi, ar fi de dorit ca unul din aceștia să-i succeadă.

Apoi mai este o chestiune gravă pe care nu trebuie să ne ferim de a o privi în față și judecă imparțial: Reforma lui Theohari a avut și avantajii și inconveniente. A folosit prin aceea că a procurat unui om capabil mijloace de a da maximul ce'l putea da în sfera sa de activitate și de a ridica tot de odată, cât mai sus cu pu-

1) Ca și Zaharia Petrescu, a dispărut Anibal Theohari, în vârstă de numai 60 de ani.

tință, nivelul culturai profesionale individuale în cercul studios din jurul său. Dar acesta nu era mare cât ar fi trebuit și aceasta a fost în detrimentul nivelului cultural general. Invățământul terapeutic după programul lui Theohari era un învățământ *intensiv*, pentru câteva elemente distinse, hotărâte a lucra și'n afară de programul oficial, pe lângă dânsul sau în funcțiuni în serviciile sale. Elementele de elită pe cari le a format astfel sunt prea puține față de masa studenților cari au eșit din facultate fără a ști terapeutică. Cei mai mulți au învățat pe de rost un formular și atâta tot. Iată cel mai mare dezavantagiu al unui program *de șase ani*.

Acum patru-zeci de ani învățământul terapeutic era *extensiv*. Zaharia Petrescu n'a format specialiști, căci pe sărăcia țării de atunci nu'i se puteau pune la dispoziție mijloacele materiale și tehnice pentru așa ceva. Până'n anul său din urmă a stăruit ca să se înființeze un laborator pe lângă catedra sa. Dar când Facultatea nouă, în care era proiectat, s'a clădit, s'a risipit atât din fonduri și apoi a urmat o criză economică așa de teribilă (1899—1902), încât terapeutică a rămas tot fără laborator. În schimb Z. Petrescu făcea un curs *compact într'un an*, de trei ori pe săptămână, după amiază. Era știut că la examene este drept dar sever. Studenții erau deci și atrași și siliți a urma cursul și aveau puțința de a se familiariza cu materia, de sigur elementară însă cel puțin întregă. După constatări cari însumi le-am putut face printre studenți, procentul celor cu o instrucție terapeutică suficientă era mai mare în trecut decât astăzi. Că și alte cauze sunt în joc, nu voi tăgădui. Dar faptul este așa și este cunoscut absolvenților cursurilor de altădată, cari mai sunt în viață.

Catedra teoretică avea deci folosul ei și a fost o greșală, că prin transformarea ei, de fapt s'a desființat. Cursul *ex cathedra* așa cum îl făcea Theohari, la clinică, dimineața când studenții cari sunt externi nu'și pot părăsi serviciu', apoi cu programul împărțit pe mai mulți ani, nu putea fi decât, cum am mai spus, un curs pentru o mică minoritate. Pentru un Theohari trebuia să se

înființeze o catedră de clinică, menținându-se și vechea catedră teoretică de „Terapeutică și artă de a formula”.

Cât timp va perzista în Facultățile noastre regimul de școală secundară de astăzi — și poate este indispensabil, cu ciudatul program general actual, ca să perziste va trebui ca nici o catedră teoretică, din câte au fost înființate altădată, să nu dispară, și deci să se revină și la o catedră de terapeutică, însă cu laboratorul cuvenit, la care eventual s’ar anexa balneologia, mai la locul ei aici decât la clinică. Foloasele pentru învățământ ar fi sporite și prin influența favorabilă a diviziunii muncii.

Există și ’n Apus la toate Facultățile, învățământul teoretic, deosebit de terapeutică ce se face la clinicile interne sau rarele catedre de clinică terapeutică. Nicăirea nu se află aceasta din urmă singură. Muncitor și perseverent cum era Theohari, a reușit să se achite admirabil de îndatorirea ce ’și pusese de a face un învățământ dublu, dar s’a trudit peste măsură și s’a istovit. Va mai face altul ce a făcut el? — Cu greu¹⁾; cu atât mai improbabil cu cât catedra de clinică terapeutică poate umple ’n de-ajuns activitatea unui clinician obicinuit și fiind un postulat pentru interniști în genere, specializați sau nu în terapeutică, dac’ar ajunge în sarcina unui nepregătit, ar putea să pară acestuia că satisface pe deplin cerințele învățământului terapeutice. Riscă deci de a intra atunci foarte repede în rândul celorlalte clinici interne, dacă n’ar fi decât pentru comoditatea titularului. O catedră teoretică, prin care ar trebui să se treacă pentru a ocupa pe cea de clinică, poate sigură înlătura acest rizic.

Reînființarea catedrei ce a fost altădată a lui Zaharia Petrescu ar fi și un act de pietate, nu numai față de memoria aceluia care ca prim titular a ilustrat-o peste treizeci de ani, ci și față de memoria lui Anibal Theohari, care, dacă trăia și se retrăgea la timpul

1) Să nu se uite că Theohari avea etatea de 32 ani când a obținut catedra din București!

său din învățământ, rațional în toate cum era, ar fi propus — știu bine — pentru soluția succesiunii sale, pe cea de mai sus: *două catedre iar nu numai una*, ca cea mai recomandabilă măsură pentru asigurarea progresului medical național.

BIBLIOGRAFIE.

- Binz C.: Arzneimittellehre. — Berlin 1874.
 Binz C.: Zur Geschichte der Pharmakologie in Deutschland, in „Klinisches Jahrbuch von Prof. A. Guttstadt“. — Berlin 1890.
 Bouchard Ch.: Introduction au „Manuel de thérapeutique“ de Berlioz. — Paris 1883.
 Dujardin Beaumetz: Clinique thérapeutique. — Paris 1891.
 Ferrand A.: Traité de thérapeutique médicale. — Paris 1875.
 Fischer B.: Die neueren Arzneimittel. — Berlin 1894.
 Fischer I.: Zur Geschichte der Therapie. — Wien 1925.
 Fonsagrives J.: Traité de thérapeutique appliquée. — Paris 1878.
 Fränkel S.: Die Arzneimittel-Synthese. — Berlin 1906.
 Gilbert A. N.: Cours de thérapeutique. Leçon d'ouverture. — „La Presse Médicale“, 1902, No. 21.
 Gubler A.: Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentaires. — Paris 1868.
 Gubler A.: Leçons de thérapeutique. — Paris 1880.
 Hörlein H.: Medizin und Chemie, in „Abhandlungen aus den Med. chem. Forschungsstätten der I. G. Farbenindustrie A. G.“
 Leverkusen a. R. 1933.
 Köhler H.: Handbuch der physiologischen Therapie. — Göttingen, 1875.
 Lauder Brunton T.: Medicine past and present. — London 1880.
 Lauder Brunton T.: (Trad. Zechmeister) Handbuch der allgemeinen Pharmakologie und Therapie. — Leipzig 1893.
 De Lavarenne E.: La chaire de thérapeutique. — „La Presse Médicale“, 1902, No. 2.
 Liebreich O.: Die historische Entwicklung der Heilmittellehre. — Berlin 1887.
 Manquat A.: Traité élémentaire de thérapeutique. — Paris 1911.
 Napheys Geo.: Modern Therapeutics. — Philadelphia 1871.
 Nothangel et Rossbach: (Introd. de Bouchard). Matière médicale et thérapeutique. — Paris 1880.
 Pagel J.: Chemie und Heilkunde, in „Beiträge aus der Geschichte der Chemie von P. Diergart-Berlin. — Leipzig u. Wien 1909.
 Posner & Simon: Arzneiverordnungslehre. — Berlin 1862.
 Riecke V. A.: Die neuern Arzneimittel. — Stuttgart 1842.

-
- Roger J.: On the present state of therapeutics. — London 1870.
- Schaer Ed.: Geschichte der Pharmakologie und Toxikologie, in Handb. d. Gesch. d. Med. von Puschmann, Neuburger u. Pagel. — Jena 1903.
- Schulemann W.: Chemische Konstitution u. Wirkung von Arzneistoffen, in „Abhandlungen aus den Med. chem. Forschungsstätten der I. G. Farbenindustrie A. G.“ Leverkusen a. R. 1933.
- Semmola M.: Médecine vieille et médecine nouvelle. — Paris 1881.
- Tappeiner H.: Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. — Leipzig 1890.
- Trousseau A.: Thérapeutique. Discours d'ouverture. — „Revue des cours scientifiques“, 1865, No. 20.
- Vierordt H.: Altes und Neues in der Therapie. — Tübingen 1890.
- Wood G. B.: Therapeutics and Pharmacology. — Philadelphia, 1868.
-

ACȚIUNEA BĂILOR DE ACID CARBONIC ARTIFICIALE ASUPRA CIRCULAȚIEI PERIFERICE.

de

I. ENESCU și N. VĂCAREANU

In acțiunea băilor de acid carbonic asupra aparatului circulator deosebim: 1) acțiunea asupra inimii și 2) asupra circulației periferice (vasele sanguine).

Rezultatele la care au ajuns autorii până acum, și pe care nu-i putem cita pe toți, în parte concordă, în parte diferă.

După cercetările lui *Strasburger*, făcute în *Nauheim*, pe oameni sănătoși, băile de CO_2 , la temperatură indiferentă și sub această temperatură, determină o ridicare trecătoare a tonusului vascular, după care urmează o relaxare a tonusului și consecutiv o vasodilatație a arterelor și capilarelor. Tensiunea arterială scade, diferența între M_x și M_n (*Pulsdruck-Pulsamplitude*) este mai mare. Pielea se roșește și curba plethysmografică, care scade puțin la început, se ridică deasupra nivelului inițial. Debitul sistolic crește.

O. Müller crede că, tensiunea arterială crește aproape întotdeauna, chiar în băile indifferente.

G. Liljestrand și *R. Magnus*, au constatat, că băile CO_2 la 33°C . produc o vasodilatație cutanată și senzație de căldură. În 4 din 7 cercetări debitul era crescut în medie cu 52%, în 3 cazuri a rămas neschimbat. Pulsul se rărește, debitul sistolic crește. Tensiunea arterială nu se schimbă. Ventilația pulmonară crescută (de la 4,89 la 5,23 litri) cantitatea de CO_2 eliminată prin aerul expirat mărită, deasemenea coeficientul respirator, care poate fi mai mare decât 1. În același timp au găsit o scădere a tensiunii CO_2 în aerul alveolar, din care cauză au dedus, că mărirea cantității de CO_2 expirat este datorită în cea mai mare parte supraveentilației, care la rândul ei este provocată de iradiația pielii de către baie.

A. Mougeot și *V. Aubertot* studiind acțiunea băilor de CO_2 la *Royat* găsesc la indivizi în baia de CO_2 și care respiră prin-

tr'o mască aer de afară de compoziție naturală și nu aerul de deasupra băiei, că ventilația pulmonară crește în general cu 30—50%, cantitatea de CO₂ din aerul expirat crește în proporții enorme, coeficientul respirator este mărit și poate ajunge până la 1,25. Aceste fenomene se explică și sunt datorite resorbției acidului carbonic prin piele. CO₂ resorbit prin piele, trece în curentul sanguin, se elimină parte prin căile respiratorii dar rămân în circulația mare într'un oarecare exces și excită centrul ventr. IV: centrul respirator și centrul cardio-moderator, scade tonusul arterial și capilar, dilată și vasele coronare (efect cardio-tonic). În același timp cu CO₂ se rezoarbe prin piele și emanațiuni de rădăcină, resorbția de CO₂ prin piele constituie elementul vector al radio-emanăției.

Pierre-Noël Deschamps în monografia sa asupra curei thermale carbo-gazoase susține că: proprietatea hypotensivă și vasodilatatorie este apanajul băilor carbo-gazoase slabe (care conțin CO₂ în cantitate mai mică). Aceste băi la temperatura indiferentă (33—34°C) produc:

1. Vasodilatație superficială și senzație plăcută la căldură.

2. Tens. arterială scade treptat, mai cu seamă la hipertensivi; după 10 minute dela bae tens. începe să crească, rămâne în general sub valoarea inițială.

3. Pulsul se rărește.

3. Micșorarea matității cardiace și micșorarea diametrelor inimii (radioscopic).

5. Diureza crește și

6. Ventilația pulmonară este mai activă.

Acțiunea asupra miocardului a fost comparată cu acțiunea digitaiei.

Kroetz și Wachter în băile de CO₂ indiferente au găsit o mărire a debitului cardiac față de baia simplă la 35°C.

Gottfried Eismayer și Werner Czyrnick au constatat că în baia de CO₂ rece (23—24°C) ventilația pulmonară este mărită, consumarea O₂ și producerea de CO₂ este crescută. Diferența între cantitatea de O₂ din sângele arterial și cel venos este mai mare. Debitul cardiac micșorat, pulsul mai rar, debitul sistolic mai mic. În băile reci pielea este palidă în loc să fi roșie.

Burwinkel (Nauheim) susține că tens. arterială la intrarea în baie crește în băile reci, e neschimbată în baia indiferentă. După puțin timp apare o vasodilatație cutanată, tensiunea scade, amplitudinea pulsului (diferența între Mx și Mn.) crește. Dânsul amintește părerea lui Gumprecht, anume: băile mai sărace în CO₂ și la temperatura indiferentă au o acțiune de cruțare a inimii (Herzschonung) pe când băile reci sub 33° și cele bogate în CO₂ antrenoază inima (Turn-herz).

W. Arnoldi după cercetările sale ajunge la concluzia că băile de CO₂ influențează în primul rând echilibrul electrolitic Ca: K: Na al organismului, modificând prin această structură coloidală

și permeabilitatea suprafeței celulare pentru diferite substanțe și pentru zahăr, în special studiat de autor.

După Bornstein, Budelmann și Rönneil băile de CO₂ la temperatura indiferentă măresc, la oamenii normali, debitul cardiac și debitul sistolic, mai puțin însă decât băile calde. Băile reci îl micșorează.

Günther Budelmann în recentele sale cercetări făcute în institutul balneologic Oeynhausen a găsit că: la indivizi normali sub influența băilor CO₂ debitul cardiac crește. La cardiaci această creștere se găsește numai la cei compensați pe când la decompensați (insuf. cardiacă) lipsește. Această lipsă a creșterii debitului cardiac a constatat-o mai cu seamă în stenozele mitrale, care altfel păreau compensate.

Normal în băile calde și în băile de CO₂ se produce o întoarcere de sânge venos spre inima dreaptă în cantitate mai mare, dacă funcțiunea vaso-motorilor este intactă. Această întoarcere mai mare de sânge venos determină chiar la cei sănătoși o creștere a presiunii venoase (Schott, Budelmann). La cardiaci când inima dreaptă nu se poate acomoda cu această cantitate de sânge mai mare, când debitul nu poate crește, presiunea venoasă va crește și mai mult. Dacă însă inima stângă nu se poate adapta la cantitatea de sânge mai mare trimisă de inima dreaptă se va produce o stază pulmonară, care ar avea ca urmare micșorarea capacității vitale. De aceea autorul caută să determine în cercetările sale și modificarea presiunii venoase și a capacității vitale pe lângă debitul cardiac la cardiaci și la oameni normali.

La indivizii normali în baia de CO₂, la început presiunea venoasă crește, capacitatea vitală scade. După 7 minute capacitatea vitală își revine la normal, presiunea venoasă rămâne încă ridicată. Autorul explică aceste modificări printr'o adunare de sânge în cantitate mai mare în venele mari, inima dreaptă și în plămâni; există un dezechilibru trecător între funcțiunea inimei drepte și stângi. Adunarea de sânge mai mare în plămâni s'ar traduce clinic și printr'o senzație de apăsare asupra pieptului, pe care o resimț unii la intrarea în baie. Debitul cardiac, determinat la 20 minute după baie, este crescut aproape dublu.

La cardiaci deasemenea crește presiunea venoasă și scade capacitatea vitală, dar aceste modificări nu sunt trecătoare ci persistă tot timpul băiei. Presiunea venoasă se ridică mult mai mult și capacitatea vitală scade mai mult de cât la normali. Debitul cardiac nu crește.

În ce privește modul cum lucrează băile de CO₂, mecanismul producerii modificărilor observate:

Senator, Frankenhäuser credeau că sunt produse printr'o acțiune de contrast termic (bulele de gaz și apa). Goldscheider prin iritația nervilor cutanați sensitivi și termici, Munk prin acțiunea chimică locală a CO₂ asupra pielii.

Winternitz cel dintâiu a fost de părere că CO_2 este rezorbit prin plămâni și prin piele. F. Grodel a negat că există o rezorbție de CO_2 prin piele; pentru dânsul eliminarea de CO_2 în cantitate mai mare în serul expirat (atunci când individul era într-o baie de CO_2) era datorită faptului, că respirația cutanată (eliminarea CO_2 prin piele) era împiedecată.

C. Prausnitz crede de asemenea, că nu există o rezorbție practic evidentă de CO_2 prin piele.

Cercetările însă ale altor autori au demonstrat că CO_2 este resorbit prin piele și trece în curentul sanguin.

E. Freund găsește că CO_2 în sângele venos este mărit în timpul unei băi de CO_2 . A. Schott (Nauheim) admite de asemenea o resorbție de CO_2 prin piele. Gerlach, Schierbeck, Krogh admit eliminarea de CO_2 prin piele. Stephan Hediger printr-o metodă personală ajunge la concluzia că: resorbția de CO_2 și așa numita respirație cutanată se bazează pe principiul difuziunii. În baia de CO_2 poate fi resorbit prin piele cam 200 cmc. CO_2 pe minut sau 6 litri într-o jumătate oră. De aceeași părere, că CO_2 este resorbit prin piele, sunt A. Mougeot și W. Aubertot, Pierre-Noël Deschamps, Burwinkel, W. Arnoldi, Laqueur.

Cercetările noastre au fost făcute pe un număr de: 3 normali din punct de vedere al aparatului circulator și 19 bolnavi, cu diferite afecțiuni ale aparatului circulator: leziuni valvulare (mitrale aortice), compensate sau cu insuficiență cardiacă gradul I, scleroză cardiacă, hipertensiune, hipertensiune cu insuf. cardiacă gr. I., tachicardie sinusală fără leziuni cardiace. Nu s'au administrat băi la bolnavii cu insuf. cardiacă absolută (gr. II).

Băile de CO_2 artificiale obținute cu un aparat „Kohsapp“ al firmei Carol Brommer-Berlin, și apă naturală de conductă fără adăogare de săruri. Toate cercetările au fost făcute în băi la temperatura 24°C ., temperatură considerată indiferentă pentru băile de CO_2 , durata băii de 15 minute.

Tensiunea arterială a fost luată cu Oscilometru universal Boullite și ascultatoriu: presiunea venoasă, metoda directă cu manometrul H. Claude (aceiași ca pentru tens. lichidului cefalo-rachidian) gradat în cm. apă.

Presiunea venoasă normală variază între 11—14 cm. apă; punctele nu sunt valabile decât pentru poziția cul-

cată, brațul întins orizontal în planul corpului și în stare de repaus absolut. Capacitatea vitală cu spirometru cu apă. Viteza circulației prin procedeul cu clorură de Calciu: se injectează intravenos 3 cmc. în soluția 10%, durată maximă a injecției fiind 5—6 secunde. Normal apare o senzație de căldură în gură și în gât după 9—15 secunde dela începutul injecției; în alte regiuni apare mai târziu, 14—27 secunde la brațe, 17—36 secunde picioare. Am ținut seamă de senzația de căldură care o simțea în gură și gât. Am preferat acest procedeu, procedului cu fluoresceină, pe care îl întrebuițam înainte în clinică, ca fiind mai simplu; în procedeul cu fluoresceină este nevoie, să mai înțepăm odată vena (dela mâna cealaltă) și să scoatem sânge în mai multe rânduri. Procedeul cu clorură de calciu nu ne dă valori absolute ci date relative comparabile între dănsese, din care putem trage concluzia în privința modificării vitezei circulației. Cercetări plethysmographice nu se pot face în băile artificiale obținute cu aparatul nostru, fiindcă individul nu poate intra în baie decât după ce baia este gata. În băile naturale s'au putut face asemenea cercetări, de oarece individul este pus mai întâi în cadă, cu antebrațul fixat în plethysmograph și pe urmă se umple cada cu apă încărcată cu CO₂ și astfel curba plethysmographică înregistrează numai modificările provocate de baie. Nu vom reda observațiile bolnavilor, cece ar fi prea lung și inutil ci numai modificările observate de noi.

Pulsul s'a rărit în baie și a rămas mai rar și după baie în 11 cazuri.

S'a accelerat în baie dar pe urmă s'a rărit în 9 cazuri. S'a accelerat în baie și a rămas mai frequent decât înainte de baie într'un caz.

Nu s'a modificat într'un caz.

În general s'a rărit la indivizi normali, la cei cu leziuni valvulare compensate (afară de stenoza mitrală) și la hipertensivii compensați. S'a accelerat la cei cu stenoza mitrală și la cei cu insuf. cardiacă gr. I.

Unii dintre bolnavi au primit mai multe băi și am constatat, că la același individ uneori pulsul se rărea, alte ori se accelera în timpul băiei, astfel că pe lângă acțiunea băiei trebuie să mai admitem și un factor psihic (emotiv), care influențează frecvența pulsului.

Se poate spune, că pulsul se rărește aproape întotdeauna la unii chiar în timpul băiei, la alții după baie, după ce au suferit o accelerare de scurtă durată.

Tensiunea arterială, la 17 a scăzut în timpul băiei sub valoarea inițială atât Mx. cât și Mn.; Mx. a scăzut cu 2—4 cm. Hg. iar Mn. cu 1—2 cm. (într'un singur caz cu 3 cm.). N'am găsit acea mărire a amplitudinii pulsului (diferența între Mx. și Mn.) descrisă de autori. Dintre acești 17, la 9 tensiunea s'a ridicat puțin după baie, rămânând totuși sub valoarea inițială și la I (mitro-aortic cu insuf. cardiacă gr. I.) s'a ridicat peste valoarea inițială.

La 2 indivizi normali tens. s'a ridicat în timpul băiei cu 1—2 cm. Hg. deasupra valorii inițiale, dar după baie la unul a scăzut sub, la celălalt până la valoarea anterioară băiei.

La 3 indivizi nu s'a modificat în timpul băiei, dar după baie a scăzut puțin sub nivelul inițial.

Indicele oscilometric, s'a modificat în timpul băiei, în multe cazuri crescut ($1\frac{1}{2}$ —2 div.) în altele scăzut. După ce bolnavul s'a culcat în pat, după baie, indicele oscilometric este în general mai mare decât acel găsit în timpul băiei.

Respirația la toți mai activă. Numărul respirațiilor crește după intrarea în baie și ajunge la maximum cam după 5 minute; respirația rămâne mai frecventă și câtva timp după ieșirea din baie. În cazurile noastre a crescut cam cu 5—7 respirații pe minut. Nu este deci un raport între starea inimii (suficiență sau insuficiență) și modificarea respirației. Accelerarea respirației am observat-o și în cazurile (puține) în care am administrat baia acoperită.

Capacitatea vitală. Dela intrarea în baie, capacitatea vitală s'a micșorat cu 100—1000 cmc. cel mai fre-

quent cu 500 cmc. în 20 cazuri, iar în 2 cazuri a rămas neschimbat. La unii și-a revenit la normal chiar în timpul băiei, la alții imediat după baie sau după un interval de 0'—10', excepțional 15'. Din cauză că la cei mai mulți capacitatea vitală își revenea la normal chiar în timpul băiei, credem ca și G. Budelmann, că această modificare a capacității vitale, nu poate fi datorită numai presiunii pe care apa o exercită asupra toracelui.

Presiunea venoasă, a fost măsurată la 19 indivizi. În 14 cazuri pr. v. a scăzut în baie, la unii rămânând scăzută și după baie, la alții revenind la valoarea anterioară la sfârșitul băiei sau după 5—10' dela terminarea băiei și în 3 cazuri s'a ridicat după baie deasupra valorii inițiale. Diferențele de presiune observate au fost între 1—6 cm. apă.

În 5 cazuri pr. v. a crescut în baie și a scăzut la cifra inițială în cursul băiei în două din aceste cazuri, după 10' dela ieșirea din baie în 2 cazuri, și la un bolnav cu Hypertensiune (la care pr. v. se ridicase cu 11 cm.) a rămas încă mult timp deasupra valorii inițiale. Într'un singur caz pr. v. nu s'a modificat.

În ce privește modificările presiunii venoase față de a capacității vitale n'am observat acea variație în sens invers găsită de G. Budelmann. În 8 cazuri într'adevăr, în timp ce capacitatea vitală era micșorată presiunea venoasă era mărită, dar de 13 ori am găsit și presiunea venoasă și capacitatea vitală micșorată și de 2 ori, după baie, în timp ce capacitatea vitală era egală sau ceva mai mare ca valoarea inițială, pr. v. era scăzută. La același individ s'au administrat mai multe băi, determinându-se la fiecare dată aceste valori, așa se explică că numărul observațiilor este mai mare decât al bolnavilor.

Viteza circulației, în 16 cazuri am găsit-o mărită în timpul băiei și puțin încetinită după baie; pr. v. era în 12 cazuri scăzută, în 2 neschimbată și în 2 cazuri mărită, capacitatea vitală era în 14 cazuri micșorată și în două neschimbată.

Într'un caz viteza era mai mică și în alt caz nes-

chimbată în timpul băiei. În ambele aceste cazuri pr. v. era mărită și capacitatea vitală micșorată.

Pielca puțin timp după intrarea în baie capătă o culoare roșie la unii destul de pronunțată, la alții mai puțin, ceea ce denotă o hyperemie și o circulație mai activă în piele.

Rezumând, putem spune că în baia de CO₂ respirația devine mai frecventă, capacitatea vitală scade, pulsul se rărește, tensiunea arterială atât Mx. cât și Mn. în general scade, amplitudinea pulsului (diferența între Mx. și Mn.) nu se mărește, indicele oscilometric crește, mai cu seamă după baie, pielea se roșește, circulația cutanată este mai activă, presiunea venoasă scade în 2/3 cazuri, crește în 1/3 cazuri, viteza circulației crește.

Aceste modificări nu se produc întotdeauna cu o regularitate perfectă sunt uneori foarte evidente, alte ori mai puțin evidente și la același individ se pot observa odată modificări într'un sens, alteori în sens contrar. Cele afirmate de noi sunt exacte și prin urmare au o valoare numai atunci când avem în vedere majoritatea bolnavilor dar nu introducerea pentru fiecare caz în parte.

Putem deduce deci, că în baia de CO₂: tonusul capilarelor este micșorat și că circulația în capilare este mai activă (roșeața pielii), tonusul arteriolelor precapilare din teritoriul musculo-cutanat și al splanchnicului este micșorat (scăderea tens. arteriale), tonusul arterelor mai mari este micșorat (mărirea indiciului oscilometric), astfel că rezistența periferică este micșorată și țesuturile primesc o cantitate mai mare de sânge. Inșă ca circulația în organe să fie într'adevăr mai bună, trebuie ca și circulația de întoarcere a sângelui venos spre inimă să se facă în aceeași măsură ca venirea sângelui arterial în suturi adică ca și circulația de întoarcere să fie mai activă.

G. Budelmann deduce, din faptul că pr. v. crește, că întoarcerea sângelui venos este mai activă, că o mai mare cantitate de sânge se întoarce spre inimă. Presiunea venoasă însă, depinde de cantitatea de sânge din venele mari și eventual de staza din auriculul drept dar

și de tonusul venelor. Tonusul venelor este și el la rândul lui sub dependența sistemului nervos și vascular și a substanțelor, care se găsesc în sânge și dintre care cea mai bine cunoscută este acțiunea acidului carbonic. Se știe că CO_2 întreține tonusul venelor și că scăderea mare a tensiunii CO_2 din sânge este urmată de pierderea tonusului venelor și de dilatația venelor. Pe de altă parte, după cercetările autorilor amintiți, cantitatea de CO_2 din sânge este mărită în timpul băilor și această creștere a cantității de CO_2 ar putea modifica tonusul venelor și deci presiunea venoasă. Astfel că numai din faptul că presiunea venoasă ar crește, credem că nu se poate deduce că refluxul de sânge venos spre inimă este mai mare.

Noi însă am găsit în cele mai multe cazuri că pres. ven. scade în bae, ceea ce nu se poate explica nici printr'un reflux mai mare de sânge venos, nici prin cantitatea mai mare de CO_2 din sânge. Explicația este mai grea fiindcă nu cunoaștem precis toți factorii de care depinde presiunea venoasă. Mișcările respiratorii, care sunt mai frecvente în baia de CO_2 ajută la absorbția unei cantități mai mare de sânge venos dela periferie și astfel se poate produce o circulație venoasă mai activă cu scăderea presiunii venoase, dacă starea funcțională a inimii este bună. Pentru a ne da seama de modificările, din care ar surveni în circulația de întoarcere, noi ne-am servit de determinarea vitezei circulației prin procedeul cu Ca Cl_2 descris. Prin aceasta determinăm timpul în care Ca Cl_2 parcurge drumul 1), dela vena med. până la inima dreaptă, 2) circulația pulmonară și 3) drumul dela ventricolul stâng până la gură. Timpul în care Ca Cl_2 parcurge distanța dela locul injectiei până la inimă depinde de activitatea circulației de întoarcere din vene; timpul în care parcurge circulația pulmonară depinde de frecvența sistolelor și de debitul sistolic. Sistolele sunt mai rare și deci acest factor nu poate contribui la mărirea vitezei; debitul sistolic depinde de cantitatea de sânge pe care inima o primește dela periferie, starea miocardului fiind aceeași. Prin urmare viteza de

circulație determinată prin procedeul cu Clorur de Calciu va depinde de activitatea circulației de întoarcere, starea miocardului fiind aceeași și sistolele nefiind mai frecvente. Am găsit totdeauna viteza circulației mărită în baie, de unde deducem că circulația de întoarcere a sângelui venos este mai activă, ceea ce asigură o bună irigație a organelor. Astfel putem spune că în baia de CO_2 circulația periferică este mai activă, țesăturile primesc o cantitate mai mare de sânge. La această activare sau ameliorare a circulației periferice contribuie pe deoparte inima, adică modificările acțiunii inimii și pe de altă parte modificările survenite în aparatul circulator periferic (artere, capilare, vene) sub influența băilor de acid carbonic. Aceste date coincid cu cercetările autorilor care au găsit că băile de CO_2 măresc debitul cardiac.

Trebuie încă odată să amintim că cercetările noastre au fost făcute în băi de CO_2 artificiale. Deși cu aparatul de care ne-am folosit, apa se poate încărcă cu cantitate mare de acid carbonic, totuși este de o diferență între aceste băi și cele naturale, întâi că băile naturale conțin și săruri și al doilea că CO_2 din băile naturale este mai bine reținut în apă pe când în cele artificiale se degajă mai ușor astfel că atmosfera deasupra băiei, în care bolnavul respiră, conține o cantitate mai mare de CO_2 . La acestea se mai adaugă faptul, că noi am fost nevoiți, din cauza diferitelor cercetări, pe care le făceam în cursul băii, să administrăm în general băile descoperite. Am dozat CO_2 din aerul de deasupra băii respirat de bolnav și am găsit 14 $\frac{0}{100}$. Aceasta contribuie desigur la modificările constatate de noi.

Având în vedere însă că modificările aparatului circulator produse de băile de CO_2 sunt în primul rând datorite unei cantități mai mare de CO_2 din sânge și care ar proveni prin rezorbția acidului carbonic prin piele (și parte prin plămâni) credem că respirația un timp scurt într'o atmosferă cu o cantitate ceva mai mare de CO_2 nu poate face ca modificările observate să difere mult de cele produse de băile naturale.

Subiectiv bolnavii se simțeau bine după aceste băi și nu s'au plâns de nici un simptom neplăcut.

Bibliografie.

- Allen, Hochrein: *Annals of. Internat. med.* Ann. Arbor. Mich. 3, 1077—1176. 1930. După recens. *Archives malad. Coeur*, 1930, No. 3, pag. 24.
- W. Arnoldi: Neue Untersuchungen u. Anschungen über die Wirkung des Kohlensäurebades. *Münchener med. Wochenschr.* 1922, Juli 21, pag. 1078.
- G. Budelmann: Zum Einfluss von Bädern auf den Kreislauf des Herzkranken. *Verhandlungen der deutsch. Gesellschaft für Kreislaufforschung* 1933 März 6—7.
- Burwinkel: Gasbäderbehandlung. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1926, Nov. 2, 1907.
- P. N. Deschamps: *La cure thermale carbogazeuse.* Masson 1932.
- G. Eismaer u. Werner Czynnick: Beobachtungen über das Verhalten einiger Kreislauf — und Stoffweckselgrößen in verschiedenn Bädern. *Zeitschr. für Kreislaufforschung* 1934 April 1.
- Goldscheider: Zur physiologischen Wirkung der Kohlensäurebäder. *Medizin. Klinik* No. 20, 1911, Mai 11, pag. 677.
- S. Hediger: Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Kohlensäure durch die Haut. *Klinische Wochenschr.* 1928 August 12, pag. 1553.
- A. Laqueur: Physicalische Behandlung der Herzinsuffizienz. *Arzil. Fortbildungskurs in Bad Nauheim* 1924.
- G. Lilljestrang u. R. Magnus: Die Wirkung des Kohlensäurebades beim Gesunden nebst... *Pflüger's Archiv Physiologie* 1922, Bd. 193, H. 5/6 pag. 527.
- Mougeot et Aubertot: L'évolution des idées en hydro-balnéologie méd. *Presse méd.* 1933 No. 31.
- Mougeot et V. Aubertot: La pénétration transcutanée des gaz radio-actifs au cours de la balnéation thermale de Royat. *Bull. Académie de méd.* 1933 Juin 20.
- A. Mougeot et Aubertot: Les échanges gazeux au cours des bains thermaux de Royat. *Bull. de l'Académie de méd.* 1933, Juillet 4.
- I. Strasburger: Untersuchungen über das Verhalten des Circulations apparatus bei natürlichen Kohlensäurehaltigen. Thermalsolbädern. *Mediz. Klinik* 1914, No. 23, pag. 978.
- E. Weber: Die Wirkung natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder sowie der Hochfrequenzbehandlung bei Herzkranken, kontrolliert durch die „plethysmographische Arteitskurve“, Berlin 1919.

RADIOTERAPIA IN TRATAMENTUL FIBROMULUI UTERIN.

de

Dr. I. JOVIN

Manifestările cardinale ale fibromului uterin sunt: hemoragia și tumoarea fibromatoasă.

Pentru a fi eficace radiotherapia trebuie deci să se îndrepteze contra acestor două simptome.

Amenoreea se obține relativ ușor. Din 159 fibroame tratate de mine, numai în 5 cazuri hemoragiile au perzistat după castrajie. Procentul de succes este deci de 97⁰/₀, în concordanță cu cifrele arătate de majoritatea autorilor. După părerea noastră această cifră printr'o mai judicioasă punere de indicație, poate fi ușor urcată la 100⁰/₀ (excluderea polipilor mucoși și a fibroamelor submucoase de exemplu).

Un fibrom nu poate fi declarat însă vindecat numai cu obținerea amenoreei. Regresiunea tumorei este tot atât de importantă. Radiotherapia este aci mai puțin norocoasă. Regresiunea completă n'am putut-o obține decât în 101 cazuri din 159; în alte 34 de cazuri diminuarea a fost apreciabilă fără să fie completă.

Deci din 159 de cazuri, în 24 radiotherapia a fost fără efect asupra fibromului.

Iată bilanțul radiotherapiei după cifrele propriului nostru material. Trebuie să subliniem că acest material conține cazuri fără selecțiune, deci și tumori până la ombilic și mai sus.

În posesia acestor date să abordăm chestiunea: poate fi chirurgia înlocuită prin radiotherapie în tratamentul fibromului?

De oarece în 95% din cazuri radioterapia scapă paciente de hemoragii, de oarece în 80% din cazuri se obține și regresivitatea fibromului, am fi tentați să răspundem cu da; chirurgia, parțial măcar, poate fi înlocuită azi în tratamentul acestei afecțiuni atât de răspândită.

Să nu uităm că nici o măiestrie operatorie și nici cea mai scrupuloasă îngrijire pre și postoperatorie nu poate scădea mortalitatea primară, care în medie este azi evaluată la 5%. Să nu uităm că radioterapia nu are nici o mortalitate. Din 159 de paciente tratate nu am pierdut nici una. Și apoi să nu uităm că în cazul unui eșec al radiotherapiei, operația ulterioară nu este îngreuiată cu nimic.

Este radiotherapia indicată în toate cazurile de fibrom? Hotărât nu. Noi excludem dela radiotherapie:

1. Fibroamele complicate cu o altă afecțiune. Kyst ovarian, colecție salpingiană.

2. Fibroamele suspecte de degenerescență mixomatoasă, calcară și fibroamele sfacelate. Fibroamele de un diagnostic dubios.

4. Fibroame mari, inclavate, care depășesc ombilicul și dau fenomene de compresiune.

Primele două contraindicații sunt categorice, radiotherapia prezintă riscuri mortale.

Fibroamele mari, necomplicate, pot fi abordate cu o oarecare posibilitate de succes. În ori-ce caz, este contra logiceii să se opereze o femeie cu tare organice, (glicemie, albuminurie, obeză etc...) înainte de a fi încercat radiotherapia.

Pe de altă parte, radiotherapeutul se va feri de a aborda fibroame de un diagnostic dubios. Indicația radiotherapeutică trebuie pusă întotdeauna după consult prealabil cu un gynecolog.

Vârsta nu joacă nici un rol la punerea indicației. La femei trecute de 40 de ani vom executa deadreptul castrarea definitivă. Între 30 și 40 de ani vom cântări șansele unei castrării temporare, eficace mai ales în fibroamele mici, hemoragice.

Rămâne de examinat chestiunea urmărilor radiotherapiei. Radiotherapia acționează prin suprimarea funcției ovariene, deși nu se poate nega nici acțiunea directă asupra uterului fibromatos.

Chestiunea de a ști dacă acțiunea razelor asupra fibromului este directă sau numai indirectă, prin intermediul ovarelor, a suscitată o serie de cercetări și publicări la care au participat nume ca a lui Bécclère, Lubusch, Aschoff, Robert Mayer.

Argumentul principal a lui Bécclère în susținerea tezei acțiunii directe este pur clinic; majoritatea fibromelor tratate cu tehnica lui încep să diminueze înainte ca menopauza să fi început.

Aschoff, Labursch și Robert Mayer au atacat problema pe baze histologice. Modificările histologice de degenerescență în grosimea țesutului fibromatos, sunt net caracteristice și se deosebește de modificările găsite după menopauza naturală.

Amintim încercarea lui Tuffier de a disimula ovaree după laparotomie într-o teacă de aluminiu și a iradia apoi fibromul singur. În încercarea lui Tuffier, fibromul nu a cedat după această iradiere.

Jamasaki în cadrul unor laborioase cercetări biochimice a încercat să arate existența unor procese de fermentație în celula miomatoasă iradiată. Nu ne spune însă în ce raport stă acest proces de liză cu iradierea directă sau indirectă.

Opinia noastră este că există cel puțin asupra anumitelor fibroame mai radiosensibile, o acțiune directă; o dovedește în clinică, amendarea turburărilor de compresie în unele fibroame voluminoase, amendare care se manifestă abia după câteva ședințe și înainte de instalarea menopauzei.

Să vedem cari sunt urmările castrației radiologice și dacă există vre-o diferență între menopauza provocată chirurgical și prin radiotherapie.

În privința aceasta să examinăm rezultatele unui cercetător cu autoritate în materie. Zondeck care găsește că la femeile castrate pe cale chirurgicală Pro-

lanul A. apare scurt timp după operație, pe când la cele iradiate și la cele în menopauză naturală, această substanță nu apare decât foarte lent, reacția devenind pozitivă abia după 13—30 luni. Există deci o diferență între menopauza postoperatorie și cea radiotherapică, în sensul că la prima organismul este invadat de hormonul hipofizei anterioare pe când la cea de a doua, ca și în menopauza naturală, reacțiile apar lent, ceea ce denotă o suspensie treptată a funcției ovariene.

Și mai net apare această diferență, dacă privim manifestările somatice. Turburările postmenopauzice sunt aceleași, există însă o diferență cantitativă în favoarea menopauzei radiologice. Ast-fel atrofia genitalelor externe și obezitatea o întâlnim la operațiile castrate în 36 și 58% din cazuri; la castratele cu rare după Mandel cifrele scad la 6 și 1—4%.

Există însă, trebuie să recunoaștem diferență netă între gravitatea fenomenelor postmenopauzice a femeilor isterectomizate cu păstrarea ovarelor și a castratelelor prin radiotherapie, în favoarea primei categorii.

Fibroamele cu emoragii fulgerătoare nu pot fi puse roentgenoterapiei, a cărei efecte hemostatice nu se manifestă decât după 4—6 săptămâni. Aci este indicată curietherapia care lucrează și asupra mucoasei uterine în sens caustic. Indicăm curietherapia și în cazuri dificil de diferențiat de un epiteliom al corpului.

Fibromul complicat cu un polip mucos hemoragic, nu va beneficia nici de curietherapie. Aci este indicată, ablația. După îndepărtarea polipului, uterul fibromatos poate fi tratat cu raze.

Cât privește tehnica castrării, noi o executăm în șase—opt ședințe, pe două câmpuri abdominale, care înglobează și uterul.

Technica fracționării după Bécclère în ședințe săptămânale, cu un total de 12—18 ședințe, nu ne-a dat rezultate mai bune. Castrarea brutală în una sau două ședințe, expune bolnava la reacții generale prea mari.

Instalarea menopauzei depinde de data iradierei și de doză.

Iradierea în prima jumătate a epocii intermenstruale este preferabilă; în acest caz rar vom mai înregistra apariția încă a unei menstruații; două menstruații sunt aproape excluse. Iradierea în prima jumătate a epocii intermenstruale înseamnă cu siguranță încă o menstruație, de cele mai multe ori două. Explicația o găsim în posibilitatea colicului pe cale de maturație de a trimite în circulație, încă înainte de iradierea, hormonii menstruali.

Castrația cu razele gamma o facem în trei aplicări de câte 24 de ore, prin introducerea tuburilor radifere în cavitatea uterină. Castrații temporare se obțin în 36--48 de ore. Pentru castrații temporare preferăm radium-terapia cu mai mare posibilitate de dozare exactă în profunzime.

În rezumat radioterapia este indicată în 85—90% din fibroame. Pentru evitarea eșecurilor sau a complicațiilor se impune un examen clinic minuțios făcut în consult cu un gynecalog. Observând aceste reguli vom utiliza metoda cu maximum de folos pentru bolnav.

Nu este lucru tocmai ușor de a lua o decizie în fața unui fibrom. Este una din acele probleme cotidiene care cere din partea practicianului mai mult decât rutină: cere o judecată solidă și o putere de discernământ dela care depinde câte odată o viață de om.

REVISTA ANALITICĂ

Bacteriologie.

H. EPSTEIN, E. I. TUREWITSCH u. E. W. EXEMPLASKAJA: **Zur Mikroskopie des Flecktyphus.** (Technică microscopică în tifusul exantematic). *Giornale di Batteriologia e Immunologia* V. XII No. 4, 1934, p. 659—667.

Imaginile microscopice ale Rickettsiilor neputând fi cu ușurință deosebite din cauza incluziunilor și granulațiilor azurofile din celule, aspectele morfologice ale acestui parazit nefiind încă bine cunoscute, următoarea metodă este propusă pentru examinarea pe lamă a produselor care conțin paraziți (sânge, exudat, țesuturi, etc.).

- 1) Fixare 3 minute în: Alcool 96°—90 cc., Formol 40% 10 cc.
- 2) Spălare cu apă distilată.
- 3) 3 minute 40°—100 cc., a—Naphtol 1 gr., H₂ O₂ 3% 0,3 cc.
- 4) Spălare cu apă distilată.
- 5) Colorare cu soluție Giemsa—3 picături/10 cc.—timp de 24

ore.

Apă distilată p. sol. Giemsa trebuie să fie *neutră*.

Examinare la ultramicroscop.

Rickettsiile au o culoare verde strălucitoare, granulațiile și incluziunile celulare au culori deosebite.

Dr. G. Petrovanu.

G. NORMAN MYERS, M. D.Ph. M. S.: **An experimental investigation on the influence of emulsion of oils and fats on the lethal effects of bacterial toxins.** (Experiențe asupra influenței emulsiunilor de uleiuri și grăsimi asupra efectului toxinelor bacteriene). *The Journal of Hygiene* Vol. 34 No. 2, 1924 p. 250—264.

Se servește în experiențele pe care le prezintă de emulsiuni de ulei vegetal (untdelemn), ulei mineral (ol. de parafină) și grăsimi animale (smântână). Prepară emulsiunea de ulei amestecând într-un mojar 3 părți untdelemn, 3/4 clei de salcâm și 1½ apă; după ce obține o pastă omogenă, adaugă apă până la 6 unități cantitate de a-

mestec total; pentru a obține o emulsie fină și relativ stabilă, amestecul este agitat mecanic; în aceste condițiuni emulsia amestecată cu o egală cantitate de apă își păstrează caracterele.

Toxinele întrebuițate sunt: toxina difterică, toxina tetanică, toxina B, Welchii și Clostridium oedematis-maligni (Koch).

Animalul de experiență este cobaiul.

Rezultatele sunt următoarele: amestecul părți egale, de toxină și emulsie, numărul unităților mortale variind între 2—12, inoculat subcutanat la cobai prezervă animalul împotriva acțiunii toxinei, martorii inoculați numai cu toxină mor după 2—5 zile. Amestecul nu capătă această proprietate decât dacă emulsia este foarte fină.

Toxina amestecată numai cu clei de salcâm, nu prezervă animalul împotriva acțiunii toxinei, animalele inoculate mor în același interval de timp ca și martorii.

Amestecul emulsie+toxină, centrifugat și inoculat, separat, lichidul apos și lichidul uleios, primul care conține toxina, omoară animalul, cel de al doilea, nu are nici o acțiune toxică. Emulsia, preparată cu clei de salcâm, centrifugată 3 ore la 2500 învârtituri, rămâne totuși stabilă, încât separarea toxinei în sol. apoasă, de emulsie nu este completă, astfel se explică de ce lichidele inoculate separat, nu dau aceleași rezultate ca atunci când emulsia nu conține clei de salcâm, anume lichidul apos inoculat subcutanat nu omoară întotdeauna toate animalele. Emulsia de ulei de parafină, fără clei, este instabilă, amestecată cu toxină nu protejează animalul, decât în mod neregulat, cu clei de salcâm se comportă la fel cu emulsia de untdelemn.

Rezultatele obținute cu emulsie de smântână sunt neregulate, la fel cu cele obținute cu amestecul de ol. parafină, fără clei, probabil tot din cauza instabilității emulsiei. cât și a faptului că smântâna chiar prin agitare, nu poate fi pusă în emulsie fină.

Animalele care au supraviețuit injecțiilor cu amestec de emulsie+toxină, după 4 luni până la 2 ani, au fost sacrificate și examinate anatomo-patologic. Nici unele, din cele care au primit toxină difterică, nu prezentau leziunile caracteristice de degenerescență a miocardului, a celulei hepatice și celulelor sistemului nervos central și medular; explicația lipsei de leziuni patologice, ar fi că, toxina adsorbită de particulele fine de emulsie, inoculată subcutanat, este pusă în libertate treptat și în cantități mici, care sunt cu ușurință distruse de organism, pe loc, ceea ce face ca acțiunea ei nocivă să fie complet îndepărtată.

Dr. G. Petrovanu.

Farmacologie, Farmacodynamic.

THEODOR WENSE: *Untersuchungen über die Einwirkung von Adrenalin auf Paramecien. Ein Beitrag zur Frage der Kolloid-chemischen Wirkung des Adrenalins auf das Protoplasma.* (Cercetări asupra acțiunii Adrenalinei la Paramecii. Contribuțiuni la studiul acțiunii coloido-chimice a adrenalinei asupra protoplasmel). Naunyn Schmiedeberg's Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. Bd. 176, H. 1, 1934, S. 49—58.

Acțiunea de oprire, pe care o exercită adrenalina, asupra procesului de inflamațiune, este foarte discutată ca interpretare.

Cercetările făcute pe Paramacium, asupra cărora studiază acțiunea adrenalinei, aduc contribuțiuni experimentale de mare valoare în problema sus amintită.

Rezultatele la care ajunge sunt următoarele: 1) acțiune de încetinire a bățăilor vacuolei pulsatile; 2) mărirea acestei acțiuni în prezența ionilor Ca; 3) creșterea viscozității protoplasmel.

Autorul crede că adrenalina favorizează acumularea de Ca în protoplasmă și că prezența Calciului aduce după sine o deplasare a stării de emulsie coloidală, în sensul măririi viscozității intracelulare, cece ar explica modul de acțiune al adrenalinei în oprirea procesului de inflamațiune. Tot o acțiune coloido-fizicală crede că este influența pe care o are asupra sistemului nervos vegetativ.

Dr. G. Petrovanu.

HUBERT VOLLMER: *Über den Gerbstoffgehalt der Lippenblütler.* (Asupra prezenței taninului în specia labiatelor), Schmiedeberg's Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. Bd 176, H. 2/3, 1934 S. 207—216.

Cercetează un număr de plante din fam. Labiatelor, care sunt întrebuințate ca plante medicinale mai ales în turburările gastro-intestinale. Prepară extracte (metoda Schulte-Peyer) pe care le administrează la șoareci, cântărește apoi materiile fecale și găsește o diminuare accentuată a acestora. Substanța activă extrasă din plante este taninul. Cele mai întrebuințate sunt speciile de mentă, al căror conținut în tanin este de 12,54% în medie.

Dr. G. Petrovanu.

Fiziologie.

Fred. W. TANNER and J. ROY BYERLEY: *The effect of ultraviolet light on the fermenting ability of Yeasts.* (Acțiunea luminii ultra-violete asupra puterii de fermentare a Levurilor). Archiv für Mikrobiologie. Bd. 5 H. 3, 1934, S. 349—357.

Acțiunea razelor ultraviolete asupra mersului fermentațiilor datorite levurilor fiind discutată — rezultate contradictorii — autorii cu

ajutorul mijloacelor tehnice apropiate, cercetează din nou această chestiune. Se servesc de sursele *Saccharomyces cerevisiae* și *Saccharomices Fleischmann* din comerț; sticlele în care le expun sunt de quartz, distanța până la lampa de ultraviolete e de 25 cm., temperatura în jurul flaconului e menținută la temperatura camerei, prin interpunerea unui ventilator electric între cultură și lampă. Flacoanele, de quartz sunt în legătură cu un fermentometru, care măsoară în mm. Hg presiunea gazelor, (CO_2) din interiorul flaconului.

Rezultate. O cultură în mediu glicozat, expusă 1 oră 20' în 6 ceasuri, nu mai fermentează zahărul, decât în mică cantitate, în acest interval. O suspensiune de levură în apă, expusă la lumina ultravioletă, nu mai desvoltă gaz (CO_2), un mare număr de celule sunt distruse. Expunerea unei culturi în mediu glucozat, după ce fermentația a început, desvoltarea de gaze este aproape complet inhibită. Mediul cu dextroză iradiat îndelung (24—29 ore) înainte de însămânțare nu permite în urmă levurilor decât o slabă fermentare a zahărului.

Concluzii. Levurile expuse direct razelor ultraviolete sunt distruse. Levurile cât și mediile iradiate, înainte de însămânțare, nu arată o creștere a cantității de CO_2 format.

Dr. G. Petrovanu.

John W. ORR: The white blood cells of thyroidectomised rabbits in experimental leucocytosis and leucopenia. (Variațiunile leucocitelor la epuri tiroidectomizați în leucocitoză și leucopenie experimentală). *The Journal of Path. and Bacteriology* V. XXXIX No. 2. 1934 p. 503 - 519.

Numărul celulelor albe atât la epuri normali cât și la epuri tiroidectomizați este foarte variabil; totuși, se observă la animalele tiroidectomizate o descreștere a numărului limfocitelor și o creștere a polinuclearelor și a monocitelor, numărul total rămânând normal. Histologia țesuturilor hemopoietice este normală.

Provocând o leucocitoză experimentală (toxine, bacili morți, acid nucleinic, etc.) amândouă grupurile de animale, martori și tiroidectomizați, reacționează la fel, poate la aceștia din urmă reacția limfocitară este diminuată. În urma injecțiilor cu benzen — cunoscut toxic al globulelor albe — la animalele tiroidectomizate alterațiunile seriei meloide sunt mai mici decât a seriei elementelor limfoide. La epurii tiroidectomizați, în timpul examenului de sânge, se întâlnește deseori o monocitoză accentuată (14%), factorul, care ar determina-o rămâne obscur.

Dr. G. Petrovanu.

Ilse SACHS: Die Wirkung des Ephedrin auf den Ablauf der Uranopharitis. (Acțiunea efedrinei asupra nefritelor datorite administrării Uranului). *Naunyn Schmiedeberg's Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.* Bd. 176 H. 2/3, 1934 S. 248—254.

Administrează intravenos nitrat de uraniu în doze variind între 1,1—6,0 mgr. pro. kgr. la câini, epuri și cobai, cărora le pro-

voacă în felul acesta o nefrită interstițială experimentală, subliniază faptul că nu poate obține cu acest procedeu nefrite acute, tip uman. Dacă odată cu nitratul de uraniu administrează animalelor efedrină 400—900 mgr. pro kgr., fie pe cale subcutanată, fie per os, observă o agravare a boalei, animalele mor cu simptome de uremie. Efedrina este un puternic vaso-constrictor, totuși numai această proprietate nu poate explica modul de acțiune asupra nefritelor; crede că mărește toxicitatea uraniului, în urma unei reacții chimice asupra acestuia.

Dr. G. Petrovanu.

E. FROMMELE et Don ZIMMET: L'action de l'extrait du muscle strié (Lacarnol) sur la pigmentation de la grenouille. (Rana Esculenta). Journal de Phys. et Path. Gén. T. XXXII No. 2, 1934, p. 418—423.

Ten Cate și Enrico Sereni au arătat la cefalopode existența unui centru cerebral al cărui excitațiune sau inhibițiune se transmite lanțurilor ganglionare ale sistemului nervos autonom și de acolo celulelor pigmentate. Injectat la broască Lacarnolul are acțiune asupra sistemului nervos central, traducându-se prin turburări motorii (incoordonări și pareze) și reflex epicefalic. Pentru determinarea acțiunii acestui extract asupra melanoforelor (pigmentației pielii) au făcut fotografii colorate. După administrarea Lacarnolului pielea trece dela culoarea verde la negru, după 2—3 ore și persistă 24—18 ore.

Concluzie. Lacarnolul, pe lângă proprietăți cardio-vasculare, are o influență manifestă asupra sistemului nervos autonom, influență care se traduce prin acțiunea sa asupra melanoforelor dela broască.

Dr. G. Petrovanu.

X. CHAKOVITCH, M-selle VICHNJITCH et P. PUTTILINE: Les glandes surrénales et l'ulcère expérimental de l'estomac et du duodénum. Journal de Phys. et de Path. Gén. T. XXXII No. 1, mars 1934. p. 74—84.

Lantzel (1913), Mann (1916), Stewart și Rozoff (1929), Pinzi, Max M. Lewy și J. Armingeaf (1930), Paziienza (1932) suprimând la animalele de laborator capsulele suprarenale au obținut ulcerele stomacale și duodenale. Unii autori au constatat apariția de ulcere, care pătrundeau în pătura musculară a stomacului și duodenului. Experiențele de față sunt făcute pe 35 câini, cărora li s'au extirpat capsulele suprarenale, fie amândouă odată, fie întâiu una, iar a doua după un interval de 8—20—30—40 zile. Moartea animalului survine a 5-a—6-a zi după ablațiunea totală dublă. La autopsie, la cea mai mare parte dintre animale au constatat o hiperemie a stomacului și duodenului, la rest n'au observat nici o leziune aparentă. Într'un singur caz au constatat un ulcer al mucoasei stomacale, pe pilorice și un ulcer duodenal. Examenul anatomo-patologic al ani-

malelor autopsiate arată o dilatare a vaselor sanguine (stomac și duoden) mai rar, mici hemoragii. Examenul ulcerului arată absența mucoasei cu un fund necrotic. În muscularis mucosae se găsește trombusuri ale vaselor. Existența acestor trombusuri explică prezența ulcerelor. Probabil insuficiența funcțională a glandelor suprarenale, starea sistemului nervos, care survine după ablațiunea lor totală, cât și perturbațiunile de secrețiune consecutive acestor operațiuni, pot constitui cauze determinate în apariția acestor ulcere.

Dr. G. Petrovanu.

F. GOEBEL: La rate et le métabolisme cholestérolique. *Journal de Phys. et de Path. Gén.* T. XXXII, no. 1, 1934, p. 59–61.

Pentru a determina rolul splinei în metabolismul colesterinic administrează colesterină la câini normali și câini splenectomizați, dozând la intervale de 5–6 zile colesterina în sânge.

Rezultate: La câinii normali injecția de colesterină este urmată de o hipercolesterinemie de scurtă durată, în cărui maxim este atins $1\frac{1}{2}$ oră după administrare; apoi colesterina scade brusc, uneori sub normal. La cei splenectomizați, hipercolesterinemia apare repede, se menține îndelung, nu ajunge la hipocolesterinemie.

Explicația ar fi următoarea: în prima serie de experiențe splina înmagazinează colesterina administrată, ceea ce aduce după sine o scădere a cantității de colesterină după o hipocolesterinemie de scurtă durată — funcțiunea de „absorbțiune“ a splinei se prelungește, ceea ce provoacă hipocolesterinemia observată. În a doua serie de experiențe, lipsind splina, colesterina injectată rămâne timp îndelungat în circulația generală. Rolul splinei în metabolismul colesterinei este dublu: 1) splina ia parte la producția colesterinei, și 2) înmagazinează colesterina.

Dr. G. Petrovanu.

Imunologie.

SSILANOWA, I. W., OSTROPSKAJA, O. A.: Zur intrakutanen Titration des Oedemationsserums an Kaninchen. (I-Mittellung). (Titrare intracutană a serului antioedematiens la iepuri). *Zbl. f. Bakt. Orig. I Abt.* 1934, Bd. 131, p. 485.

Zethnowitzer și Karut au întrebuințat pentru prima oară iepurele pentru titrarea toxinei bacilului edematiens prin inoculări intracutane, de culturi centrifugate. Autorii au lucrat cu toxina uscată considerând o unitate toxică cantitatea minimă de toxină care inoculată la iepure intracutan produce necroză. Inoculând amestecul de diferite diluții de ser cu câte 10 doze necrotice de toxină intracutan la iepure, și în același timp intravenos la șoarece, s'a observat că diluția de ser care împiedică necroza la iepure corespunde cu

titrul antitoxic al serului pe șoarece. Se recomandă întrebuințarea iepurilor albi.

B. W.

GLOTOWA, E. W. OSTROWSKAJA, O. A: SSILANOWA I. W. și MILASEVSKAJA: **Über die Wertbestimmung der Gazeoedemserum. I. Mitteilung.** (Determinarea valorii serurilor antigangrenoase). Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 132, 1934, p. 57.

Se titrează comparativ la serurile anti-perfringens, anti-edematiens, anti-vibrion septic și anti-histolitic: 1) valoarea antiinfecțioasă a serului pe cobai, 2) valoarea antitoxică prin inoculări intravenoase la șoareci; 3) valoarea anti-hemolitică in vitro.

Titurarea antitoxică prin inoculări intravenoase la șoarece este o metodă foarte precisă, practică și comodă. Determinarea puterii anti-infecțioase la cobai este mai puțin precisă și necesită mari cantități de animale. În ce privește valoarea terapeutică a serurilor în raport cu valoarea antitoxică pe animal sau cu putere antihemolitică in vitro, sunt necesare studii complementare.

B. W.

ABHAIA JAMUNI and Margaret HOLDEN: **The role of Leucocytes in immunity to Herpes.** (Rolul leucocitelor în imunitatea din Herpes). The Journal of Immunology V. XXVI No. 5, 1934, p. 395-400.

Virusul herpesului simplu nu dă decât o imunitate trecătoare, serul obținut pe epuri nu are decât slabe calități protectoare asupra animalelor infectate.

Cercetările de față sunt făcute pe epuri, cărora li se inoculează intracerebral virus + ser imun + leucocite pentru a cerceta care este rolul leucocitelor în imunitatea Herpesului simplu.

Serul imun este recoltat dela epuri imunizați contra herpesului și care este încercat, în prealabil ca valoare imună în modul următor: amestecul ser-virus inoculat la epure intracerebral, acesta supraviețuește. Serul este întrebuințat proaspăt și fără inactivare.

Leucocitele, recoltate dela epure normal și epure imunizat, din sânge și din exudat pleural (inj. aleuronat Na). Pentru a obține un exudat, în care să predomină mononuclearele înoculează un amestec de aleuronat + amidon + gumă arabică și recoltează exudatul după 72 ore.

Rezultate: Epuri inoculați intracranian cu amestecul virus + imunser + leucocite (normale și imunizate) ținut câțva timp la termostat la 37° și agitat din 5' în 5' — supraviețuesc pe când cantitatea de ser singură nu apără animalul împotriva infecțiunii; în mod neregulat, amestecul de ser normal + leucocite imunizate dau aceleași rezultate de apărare. Leucocitele, prezintă față de Herpesul simplu, un tropism remarcabil pentru distrugerea virusului; mononuclearele, în special, sunt mult mai active decât polinuclearele.

Dr. G. Petrovanu.

D. H. BERGEY: Active immunization against tetanus infection with tetanus toxoid. (Imunizare activă cu toxoid tetanic în infecțiunile tetanice) *The Journal of Infections Diseases* V. 55 No. 1, 1934, p. 72—78.

Incercările de imunizare activă cu anatoxină au fost făcute de Zoeller și Ramon, apoi de alți numeroși cercetători. Injecțiunile erau făcute în număr de 3: 1 cc. — 1,5, cc. — 2 cc. la interval de 2 săptămâni. Serul celor imunizați conținea un număr variabil de unități antitoxice (0,5—1); la unii dintre ei, după 4 ani, serul mai conținea 1/500—1/6 unități antitoxice.

Autorul propune imunizarea cu anatoxină, precipitată cu alaun de potasiu. Injecțiunile cu astfel de anatoxină alaun-precipitată, la cobai, dau serului de animal o valoare antitoxică superioară metodei Ramon-Zoeller (1—200 unități). Pentru a imuniza oamenii, recomandă 2 injecțiuni de câte 1 cc. la interval de 1—3 luni și în caz de accident-plagă deschisă și suspiciune de infecțiune cu tetanos — o a treia injecție cu anatoxină alaun-precipitată.

Această anatoxină nu are decât valoare profilactică, nu are nici o valoare terapeutică.

Dr. G. Petrovanu.

RUGE Heinerich: Untersuchungen zur Frage der Typhusschutzimpfung. (Cercetări asupra problemei vaccinării antitifice). *Zblt. f. Brkt.* 1934, Bd. 132, p. 8.

Autorul studiază vaccinarea antitifică comparativ, pe cale subcutanată, percutană și parenterală. În vaccinarea subcutanată făcută pe 263 de oameni (2 injecții a 1 cc. la interval de o săptămână), titrul aglutinant al serului vaccinaților în timp de 20 luni ajunge în medie la 1:900. Apoi scade la 1:250, titru la care se menține ani de zile. La oamenii vaccinați de mai multe ori, după 4 ani de la ultima vaccinare, serul are în medie titrul 1:300 pentru b. tific, 1:20 pentru b. para A și 1:50 pentru b. para B. În vaccinarea percutană făcută pe 38 de indivizi (3 tablete Typhoral în 2 gr. pomadă), titrul aglutinant al serului ajunge la maximum după 5 zile și scade repede după câteva zile. Din această cauză nu s'au mai încercat aglutinări după un interval mai lung.

În vaccinarea perorală făcută pe 329 oameni (3 tablete Typhoral) se obține repede un titru aglutinant ridicat, care scade și ajunge în medie după un an la 1:200. S'a observat la încă 54 de oameni care au fost de mult vaccinați subcutan și în urmă peroral, că titrul aglutinant al serului devine mult mai ridicat de cât al acelor vaccinați numai peroral. De aceea autorul recomandă să se vaccineze în modul următor: 1 cc. vaccin subcutanat și după aceea 3 tablete per os lucru care poate fi repetat anual.

Fixarea de complement întrebuințată pentru punerea în evidență a anticorpilor specifici (700 probe) nu dă rezultate pozitive de cât în 5% din cazuri.

Aspectul aglutinării la cei vaccinați pe cale subcutanată în diluțiile mici sunt flacoane mari, la cei vaccinați per os aglutininele sunt în grunji mici, la cei vaccinați combinat aglutininele sunt în flacoane mari și în diluțiile mai întinse.

B. W.

Dr. MOERCH-Copenhague: Recommandations concernant les séro-reactions dans la syphilis. (Rapport adopté par le Comité d'Hygiène, au cours de la XIX-e session (Oct. 1932). Bull. trimestriel de l'Organisation d'Hygiène Soc. des Nations Vol. I, No. 4 Dec. 1932 p. 733.

Unei seroreacții în sifilis i se cere: a diagnostica boala și a servi de ghid tratamentului. Idealul ar fi o metodă: 1) specifică, 2) sensibilă. Față cu numărul crescând al reacțiilor, s'a făcut examene comparative a 2.766 eșantioane, examene făcute fie de autorii metodelor, fie de operatori cunoscând à fond tehnica autorului. În afară de aceasta s'a căutat să se facă un examen cât mai aprofundat al indivizilor dela cari proveneau produsele patologice, examene făcute de clinicieni competenți.

Din 20 modificări ale reacției B-W₁, 6 au dat rezultate absolut specifice.

Din 13 reacții de floculare, 5 au fost absolut specifice și 4 nu au dat decât câteva reacții nespecifice.

Reacția Kahn merită o atenție specială pentru sensibilitatea, specificitatea și tehnica relativ simplă.

După părerea comisiei, este oportun să se întrebuințeze: o metodă de floculare și un B-W₁, în loc de 2 reacții de floculare. Este preferabil ca la o reacție B-W₁ să se adauge 2 reacții de floculare.

Din recomandările comisiei:

1) Comparațiile făcute nu indică decât valoarea comparativă atunci când sunt efectuate de specialiștii cei mai bine calificați.

2) Metodele cari ar trebui să fie întrebuințate în laboratoare ar fi următoarele: metoda standard Kahn și de conglomerare a lui Müller pentru metodele de floculare; procedeul Sardeli și Harrison-Wyler pentru cele de tip B-W₁ sau orice altă metodă a cărei valoare a fost recunoscută în condiții anologice cu cele ale conferinței.

3) Raportul serologistului față de clinician trebuie să fie fondat pe ajutorul a cel puțin 2 metode; după un mare număr de serologii, una de floculare și una de tip B-W₁.

4) Când nu există concordanță între clinică și serologie, dubla probă de mai sus trebuie completată cu mai multe alte reacții.

5) Într'un sifilis în curs de tratament reacția complementară Kahn sau o metodă egală ca sensibilitate și specificitate, poate fi prețioasă.

6) Se pot recomanda fără rezerve regulile următoare pentru serodiagnostic:

a) Serodiagnosticul ar trebui să fie efectuat exclusiv de serologiști experimentați cu laboratorii mari și bine echipate cu material abundent de control, căci R. B.-W. ca și cele de floclare cari tehnic par simple, sunt extrem de sensibile la cele mai mici modificări în efectuarea reacției și sunt supuse la numeroase cauze de eroare în ce privește execuția și citirea rezultatelor. Numai rezervând marilor laboratorii centrale serodiagnosticul sifilisului se realizează maximul de siguranță și uniformitate.

Laboratoriile care efectuează serodiagnosticul sifilisului trebuie să lucreze în contact strâns cu clinica.

b) Dat fiind că serodiagnosticul are de scop și ajutorarea clinicianului în tratament și cum bolnavii trec ades dela o clinică la alta, se impune o nomenclatură uniformă pentru rezultate. La Copenhaga 1926 la C. I. de laborator s'a stabilit: o reacție negativă trebuie însemnată cu semnul minus — sau cu cuvântul negativ, o reacție net pozitivă cu semnul plus + sau prin cuvântul pozitiv. Orice reacție care nu e net pozitivă nici net negativă trebuie însemnată prin semnul dubios sau cuvântul dubios.

Unii autori doresc totuși și un titraj cantitativ.

c) E de dorit ca rezultatul analizei să fie însoțit de următoarele explicații

Diagnosticul de sifilis nu ar trebui niciodată bazat pe o singură reacție pozitivă și dacă nu e concordanță între clinică și laborator. Examenul trebuie reînțit, prin metode diferite. Un nou rezultat pozitiv dă presupunții puctrice de sifilis. Semnul + arată că bolnavul trebuie din nou examinat cu amănunțime și reînțit examenul serologic. Un nou rezultat dubios, arată că reacția nu are nici valoare de diagnostic.

Semnul — care arată reacția negativă nu exclude posibilitatea unei infecții. Reacția poate lipsi în prima fază a maladiei și a dispăre ulterior; de asemeni după tratament.

d) Laboratoriile oficiale de serodiagnostic ar trebui pentru cooperare să se țină în legătură cu Organizația de Igienă. Inst. Serologic al statului danez fiind laboratorul central al S. N. organizația de igienă.

G. Badenski.

T. H. JUKES, D. T. FRASER and M. D. ORR: The transmission of Diphtheria antitoxin from hen to egg. (Transmiterea antitoxinei difterice de la găină la ou). The Journal of Immunology V. XXVI, No. 5, 1934 p. 353—370.

Inoculează o serie de găini cu anatoxină difterică, iar oule lor, după imunizare servesc pentru cercelările de față. Găinele primesc 2 injecții în mușchii pectorali, la interval de o săptămână, — 3 cc.—5 cc. — după 3 săptămâni mai primesc 3 injecții, la interval de 3 săptămâni 10 cc.— 10 cc.—12 cc., în total 52 cc. de anatoxină în 18 săptămâni. Numărul unităților antitoxice în ser variază între 125—3.

Oule găinilor sunt preparate, pentru titrare în modul următor: albușul este separat de gălbenuș, iar acesta din urmă fracționat în: 1) lecito-vitelină obținută prin precipitări succesive în sol. Cl Na 8% și 2) vitelină, substanța albuminoasă, cu aceleași proprietăți ca globulinele, obținută prin filtrare, precipitare cu sulfat de amoniu-dializare.

Experiențele preliminare făcute pe ou normal, inoculat cu antitoxină și supus acestor fracționări au dovedit că numai 30% din antitoxină este recuperată.

Rezultate. Oule dela găini imunizate cu anatoxină difterică conțin antitoxină numai în fracțiunea „vitelină“ — a doua albumină a gălbenușului de ou — cantitatea, pare să fie în legătură cu titlul serului.

Dr. G. Petrovanu.

MEREDITH HOSKINS: Protective properties against yellow Fever Virus in the Sera of the offsprings of immune Rhesus Monkeys. (Proprietăți protectoare ale serului puilor de maimuțe, născuți din maimuțe imune (Specia Rhesus) împotriva virusului febrei galbene). The Journal of Immunology Vol. XXVI No. 5, 1934, p, 391—394.

Serul studiat provine dela pui de maimuțe în vârstă de 5—6 luni, și care încă sugeau lapte dela mamele lor, cât și dela speci-mene în vârstă de 8—9 luni, care mâncau regim mixt, și erau separate de mamele lor de 3 săptămâni.

Animalul de experiență ales este șoarecele.

Rezultate. O cantitate mortală de virus amestecată cu 1 cc. ser de pui de maimuță în vârstă de 5—6 luni, apără șoarecele împotriva infecțiunii cu virusul febrei galbene. Dela puii mai mari, 8—9 luni serul amestecat cu virus și inoculat, animalul moare în același timp cu martorul. Serul dela 2 maimuțe tinere (2—2½ ani), născute din mame imune, nu are proprietăți anti-virus.

Concluzii. Serul puiului de maimuță imună, posedă anticorpi contra febrei galbene numai în perioada de lactațiune; prin laptele mamei sunt transmiși la pui.

Dr. G. Petrovanu.

T. RIVERS and F. F. SCHWENTKER: Vaccination of Monkeys and Laboratory workers against Psittacosis. (Vaccinațiunea maimuțelor și a personalului de laborator contra Psitacozei). The Journal of Exp. Med. V. 60 No. 2, 1934, p. 211—238.

Prepară antigenul în modul următor: ficat și splină dela șoareci cu Psittacosă în proporție de 10% sunt emulsionate în ser fiziologic Această emulsie diluată încă odată 1:100. Se inoculează la maimuță intravenos sau intramuscular 0,1 cc.—0,15 cc. virus la interval de o săptămână; animalul nu prezintă nici un simptom de boală. După 59—73 zile se inoculează intracerebral atât animalelor imuni-

zale, cât și la doi martori câte 2 cc. din diluția 1:100. Martorii mor cu pneumonie generalizată, maimuțele vaccinate rezistă. Serul acestora din urmă conține anticorpi neutralizați anti-virus.

La om, pentru vaccinațiune fac 6 injecțiuni intramusculare, la interval de o săptămână — la fiecare dată 0,5 cc. din diluțiile 1:1000—1:500—1:200—1:100—1:20—1:10. — Serul celor vaccinați conține anticorpi neutralizanți.

Dr. G. Petrovanu.

MELSON C. DAVIS: On the use of immune serum at various intervals after the inoculation of yellow fever virus into Rhesus Monkeys. (Tratamentul cu ser-antivirus la diferite intervale de timp după inocularea maimuțelor Rhesus cu virusul febrei galbene). *The Journal of Immunology* V. XXVI No. 5, 1934 p. 361—390.

Serul antivirus este obținut dela maimuțe, care au avut febră galbenă și s'au vindecat. Nu indică a câtea zi de convalescență recoltează serul, nici dacă îl titrează.

Inoculează serul animalelor cu 4 $\frac{1}{2}$, imediat, înainte și după injecția infectantă (cale subcutanată).

Rezultate: Serul inoculat în doze de 1—5 cc. 4 $\frac{1}{2}$ ore înainte, imediat înainte sau 24 ore după injecția cu virus, apără animalul împotriva infecțiunii; după 48 ore, chiar doze mai mari de cât precedentele (10—35 cc.) dau rezultate nesigure; mai târziu eficacitatea este nulă. Nu există nici o deosebire între rezultatele obținute, dacă serul este introdus pe cale intraperitoneală sau pe cale intravenoasă. Serul imun, recoltat dela om, are aceleași proprietăți, în aceleași condițiuni. Serul de maimuță inoculat la om, în perioada de incubație sau la primele simptome a dat rezultate foarte satisfăcătoare (observația este făcută pe un singur caz, o infecțiune de laborator).

Dr. G. Petrovanu.

Medicină experimentală.

Milan NIKOLOË: Paralysis bulbaris infectiosa (Morbus Aujeszky). (Paralizia bulbară infecțioasă). (Boala lui Aujeszky). *Zeit. f. Immforsch. Bf.* 77, S. 311,

În literatură nu se cunosc cazuri de paralizie bulbară infecțioasă la om, prin infecție naturală.

V. K a t z, citează două inoculări accidentale, de laborator.

Autorul, face un tratament antirabic unui individ mușcat de un câine suspect de turbare. În ceerul câinelui, nu găsesc corpusculi Negri, Emulsia însă, dă la epure, după o incubație de 5 zile, o paralizie bulbară infecțioasă, cu moarte în a 6-a zi. La a 4-a trecere, incubația e de 30 ore, iar la următoarele, variază între 30—60 ore.

Ca material de inoculare servește creerul și sângele, cu aceeași durată de incubație pentru amândouă produsele patologice.

Trecerile se fac subcutan, intramuscular sau sub dural.

Animalele inoculate sub cutan sau intramuscular se zgârie și se mușcă la locul de inoculare. Un câine inoculat intramuscular cu creer dela 1-ul pasaj, da după o incubație de 56 ore, un tablou tipic de turbare paralică, iar animalele inoculate subdural, fac fenomene asemănătoare cu acele ale turbărei furioase, cu o moarte bruscă apoplectică.

Nu s'au găsit corpusculi Negri niciodată. Numai în creerul unui epure, în Cornul Amon s'au găsit formațiuni asemănătoare, cu metoda Lentz.

Iau maladia: oaia, capra, cobaiul, șoarecele, liliacul.

Nu iau maladia broasca țestoasă, porumbielul, găina.

Virusul își conservă virulența în glicerină, la ghețar, 158 zile. În eter 22 ore.

Prin metode ce se întrebuintează în vaccinarea antirabică, nu s'a putut obține o imunizare.

Cercetările de imunitate încrucișată cu turbarea sunt în curs.

Conchide că virusul paraliziei bulbare infecțioase e o varietate îndepărtată a virusului clasic al turbării.

Virusul nu se transmite prin mușcătură la om.

G. Badenski.

T. TANTI, H. FUNADA, R. OGINTI: Experimentelle Studien Über die Syphilis des Zentralnervensystems. (Studii experimentale asupra sifilisului sist. nervos central). Z. f. B. orig. Bd. 131, S. 148. 1934,

A. studiază experimental rapoartele între sifilisul nervos și glandele cu secreție internă.

Intr'o primă serie de cercetări, caută să observe relația între castrare și apariția reacției B.-W. în lichidul cefalo-rachidian.

Pentru aceasta, se castrază o grupă de iepuri (nu dau vârsta animalelor) și la 29 de zile, sunt infectați cu o emulsie de testicul sifilitic, prin injecții suboccipitale, repetate de 4 ori, la interval de o săptămână.

Intre animalele astfel tratate și animalele martore nu observă nici o diferență în cea ce privește apariția reacției B. W. în lichidul cefalo rachidian.

Repetând aceeași experiență, dar la 59 zile după castrare, atunci la această a doua grupă, față de martori, incubația e mai scurtă și durata pozitivității reacției mai îndelungată.

Deasemeni procentul cheratitelor, e mai ridicat decât la martori.

Intr'o altă serie de cercetări, studiază influența extirpării tiroidei, asupra neuro luesului: ajung la concluzia că extirparea tiroidei parțială sau totală, nu aduce nici o deosebire în evoluția sifi-

lisului față de animalele martore și în contradicție cu cercetările lui Pearce și Van Allen, nu aduce apariția unui sifilis malign,

O a treia serie de cercetări, le arată autorilor că extirparea ganglionului cervical superficial în unire cu blocarea sistemului rticulo-endotelial (splenectomie urmată de injecții repetate cu Trypanblau 1%) nu influențează cu nimic boala.

Insfârșit, pentru a obține un sifilis metastatic al creierului, încearcă fără rezultat metoda următoare: inoculează intracarotidian 6—12 cc. emulsie de testicul sifilitic. În acelaș timp inoculează intra-cerebral sau subarahnoidian fie emulsie de testicul de iepure normal, fie bulion neutru, fie o soluție de aleuronat.

G. Badenski.

E. GILDEMEISTER und H. SCHLOSSBERGER: Ueber die Wirkung des Toxins der Erreger der Gasbrandgruppe auf die Kaninchenhornhaut. (Asupra acțiunei Toxinei agenților din grupul gangrenei sacroase, asupra corneei iepurelui. Zeit, f. Bakt. Bd. 127, S. 527. 1933.

Gildemeister și Watanabe, au arătat că inocularea intra-corneală, la cobai, de sol. toxină difterică, dă o ulcerajie ce nu o dau toxina tetanică, botulinică, disenterică. Reiau cu aceal tehnică, toxinele bacilului histolitic, oedematiens, phlegmons emphysematos, Vib, septic.

Filtrează toxina, o usucă în vid după precipitare prin sulfat de aur, dizolvă 20 mg. toxină uscată în 2 cc. ser fiziologic. Determină doza mortală la șoarece prin inoculare intravenoasă. Fac în diverse diluții cercetarea intra corneală la cobai. Nu au acțiune necrozantă decât toxina b. histoliticului până la o diluție 1:10.000 și 1:3000 pentru cele 2 surse întrebuințate.

Toxina bacilului oedematiens în diluție 1/100, 1/200, (după sursă) dă numai o eroziune.

Restul toxinelor fără acțiune.

G. Badenski.

Prof. Dr. H. EPSTEIN u. Dr. J. L'SILVERS: Über den sogenannten endemischen Flecktyphus der Moskauer Ratten. (Despre tifusul exantematic endemic al șobolanilor din Moscova). Giornale di Batteriologia e Immunologia V. XII No. 4, 1934, p. 593—612.

Cercetările sunt făcute la Moscova, pe șobolani prinși în oraș și împrejurimi — numărul animalelor examinate este de 103. La fiecare din ele ia sânge p. reacția Weil-Felix, iar creierul, emulsionat în ser fiziologic îl inoculează la cobai.

Rezultate. Simptomele observate la cobai sunt identice cu cele prezentate de aceleași animale, inoculate cu sursă umană. Oedemul scrotal se observă 100%. Leziunile anatomo-patologice în organe și mai ales în jurul vaselor din tunica, sunt identice cu cele întâl-

nite în leziunile provocate de sursa umană. În tunica se găsește Rickettsii 100%, uneori și pe suprafața altor organe (ficat, splină, rinichi). Reacția W.-F. este pozitivă 100% în dil. 1:10, 42% în dil. 1:40, 23% în dil. 1:80, două seruri au aglutinat 1:2500 și 1:3500. Aglutinarea se face în majoritatea cazurilor în flacoane mici, excepțional cu flacoane mari. Toți șobolanii care au avut W.-F. pozitiv au dat o reacțiune exantematică intensă la cobai. Contrar de cecece se observă în infecțiunile pe cobai cu sursa umană, virusul șobolanilor la aceste animale aglutinează *Proteus* X 19 într-un procent de 75%. Antigenul virusului de șobolan nu dă imunitate homoloagă decât în 50%; sursa umană, tot la cobai, nu conferă imunitate contra infecțiunilor cu virusul șobolanilor decât într-o proporție sub 50%. Virusul șobolanilor nu apără în nici una din experiențe, contra infecțiunilor cu sursa umană. Virusul este stabil față de temperaturile scăzute (— 10° — 15°).

Concluzii. Numărul, relativ mic de experiențe pe cobai (60 animale) îi împiedică pe autori să afirme că șobolanii din Moscova ar reprezenta rezervoriul de virus, care alimentează epidemiile de tifus exantematic în aceste regiuni.

Dr. G. Petrovanu.

R. H. RIGDON, A. L. JOYNER and E. T. RICKETTS: A study of the action of a filtrable staphylococcal toxin on the kidneys of normal rabbits. (Studiu al acțiunii toxinei filtrabile a stafilococului asupra rinichilului de epure normal). *The Am Journ. of Path.* V. X No. 3, 1934, R. 425—433.

Prepară toxină stafilococică după metoda Parker, Hopkins și Gunther pornind dela o sursă de stafilococ aureus hemolitică. Inoculează intravenos la epuri, în doze crescânde toxină. Un grup de epuri primește o singură injecție de 0.5 cc. Alt grup, cantități de 0.5 cc. — 5 cc. în mai multe injecțiuni zilnice sau la câteva zile interval. Pe această cale experimentală nu obține nefrite cronice cu supraviețuire îndelungată.

Rezultate. Toxina filtrabilă provenind dela o sursă de stafilococ aureu hemolitic produce leziuni în epiteliu tubular și în glomeruli, când este inoculată intravenos la epuri normali. Leziunile cele mai grave sunt în tubuli contorti. În glomeruli, capsula e îndepărtată și în spațiul creat se observă celule desquamate, hemalii, trombusuri hialine. Examenul chimic al sângelui arată o mărire a azotului. Epurii martori, inoculați cu bulion de laborator și autopsiați în același timp cu precedenții nu prezintă nici o leziune renală.

Dr. G. Petrovanu.

Maladii infecțioase.

Kat. HOWELL and El. P. BURTON: **Dissociation of Streptococci obtained from acute rheumatic fever.** (Disociația streptococilor obținuți din reumatismul acut). *The Journal of Infectious Diseases* V. 55, No. 1, 1934 p. 79—87.

Izolează de la bolnavi cu reumatism acut, din sânge, 4 surse de streptococi: 2 nehemolitici, 1 hemolitic, 1 viridans; primele trei foarte virulente pentru șoarece, a patra mai puțin virulentă ca precedentele; caracterul predominant al culturilor, imediat după izolare, este „smooth“.

Încercările făcute, timp de 8 luni, de a obține mutațiunea variantei „smooth“ în „rough“ au rămas negative (medii variate — treceri pe animale).

Dr. G. Petrovanu.

Ludo van BOGAERT: **Les manifestations nerveuses au cours des maladies éruptives.** (Complicațiile nervoase în cursul maladiilor eruptive). *Rev. Neurologique* No. 2, 1933, p. 150.

Autorul studiază complicațiile nervoase în câteva maladii eruptive, pentru a trage o concluzie de ordin general: aceste manifestări sunt de ordin alergic.

În varicelă, complicațiile nervoase sunt de curând cunoscute. Trousseau de ex. nu le citează. Există astfel: o formă meningitică, o formă encefalică difuză, o formă cerebeloasă cea mai frecventă, apoi una mielitică.

Complicațiile acestea survin în general odată cu rașul și după cum rașul este expresia unei fragilități tegumentare, tot așa encefalita arată o sensibilitate anterioară cerebrală.

Uneori encefalita urmează dispariției rapide a exantemului. Fenomenul de stingere al lui Debré-Joannon, cu serul bolnavului, lămurește diagnosticul.

Avem astfel, după concepția lui Nicolle, o formă inaparentă a unei maladii eruptive.

Encefalitele rușei sunt cunoscute de mult, ca și faptul că: o encefalită e cu atât mai gravă, cu cât exantemul dispare mai pe neașteptate. Există și aci forme meningitice, meningocefalite, etc.

După Moro și Pirquet, virusul e atoxic. Prin lysis lui, se pun în libertate toxine cari sunt exantematogene. În felul acesta, exantemul poate fi considerat ca proporțional cu puterea alergică a individului. Toxinele acestea sau toxalerginele cum le numesc autorii aceștia, dau naștere la anticorpi, cari ating punctul maxim de producție, la 8 zile după defervescență.

La organismele anergice, fără exanteme, maladia ia o formă

viscerală. In cazul encefalitei, o pexie pe sistemul nervos prin 1) insuficiență pexică a pielii, 2) fragilitatea barierei hematoencefalice, moștenită sau câștigată.

Scarlatina este și ca cauza unor meningite, encefalitice cu sindroame parkinsoniene ulterioare, etc.

In practica sa, autorul a observat 2 cazuri de encefalită, coincidând cu reșute ale maladiei. Delirul a precedat rașul reșutei și a dispărut cu apariția exantemului.

Explicația este aceeași ca și la rușeală.

Reamintește că în encefalita vaccinală complicațiile nervoase survin în faza de septicemie și la indivizii la cari această fază e prelungită. Și aici tot terenul anergic dă explicația complicației nervoase, ca și în maladiile precedente.

Autorul dă numele de parallergie, fenomenului acestuia în care pexia pielii e înlocuită cu aceea a unui viscer. Reacția aceasta e comună tuturor septicemiilor de mai sus, cu caracteristicile inerente fiecărei maladii.

G. Badenski.

F. SINEK și Lotté SPRINGER: Beitrag zur Aetiologie der Endocarditis lenta. (Contribuție la studiul etiologiei endocarditei lente). Zbl. f. Bak. orig. Bd. 129, H. 5—6, p. 341.

Dintr'un caz tipic de endocardită lentă, izolează prin hemo-cultură un streptococ pleomorf. Pe agar sânge o hemoliză slabă. In medii obișnuite cu sânge (bulion peptonă Le Blanc) ca și în plăci, forme diferoide, lanțuri scurte, articole numai de doi indivizi. Contactul cu sânge de om îl omoară 7—24 ore. Nu e patogen pentru șoarece. Nu e lizat de bilă.

După moartea pacientului, izolează de pe o valvulă, un streptococ puternic hemolitic. Prezintă acelaș pleomorfism. Lanțurile sunt ceva mai lungi. Este de asemeni omorît prin contactul cu sânge uman. E patogen pentru șoarece.

Se fac treceri pe medii cu sânge. Dela a 50 începe să scadă puterea hemolitică, și la a 200, nu mai e patogen pentru șoarece.

Este vorba deci de un streptococ, ce nu poate fi așezat în nici una din clasele cunoscute, cu un ciclu de dezvoltare ce variază foarte mult.

G. Badenski.

KNUND H, KRABBE: Méningo-myélite causée par la fièvre endolante. (Bacille de Bang). Rev. Neur. Janv. 1934, p. 34.

In febra de Malta, frecventă în sudul Europei, există foarte adesea simptome neurologice (75% din cazuri după Saacquépée).

In nordul Europei, febra de Malta e foarte rară. In schimb se

observă la om un destul de mare număr de infecții cu b. abortus Bang. Se pot atunci observa din partea sistemului nervos fie fenomene de neurastenii, fie foarte rare cazuri de meningo-mielită. Nu sunt cunoscute de cât 2 din acestea. Autorul adaugă pe al 3-lea.

O bolnavă după o gripă, la un interval de 3 luni, are dureri lombare, vărsături, grețuri. La membrele inferioare nu are reflexe achiliene și unele grupuri musculare (flexori ai piciorului) sunt în paresie. Semnul lui Babinski la stg. O puncție lombară (Sept. 1932) dă un l.c.r. cu o tensiune inițială de 175 cu 456/3 celule cu 390—400 albumine și 30 globuline prin metoda diluțiilor.

Reacția de fixare pentru: sifilis, gonococ, tific, negativă în sânge. B. W. negativ în l.c.r.

Widal negativ. În schimb pentru Bang, aglutinează 1/400.

La o lună, Oct. 1932, o nouă puncție lombară.

De data aceasta se caută aglutinarea cu lichid c.r. pentru Bang și e 1/400. Fixarea complimentului pentru Bang +++.

Tensiunea arterială 350, lichidul conținea 936/3 celule, 400—450 albumine și 30—35 globuline (metoda diluțiilor).

Insămânțările pe agar sânge, negative.

În tot timpul spitalizării, durerile au fost aceleași.

Temperatura normală în general. O singură dată, câteva zile s'a urcat la 38.5.

La un moment starea se agravează: crize de sufocații, parezie aproape completă. Se face un tratament cu vaccin tific care aduce vindecare (6 injecții cu 0.4—0.5 cc. Cu încetul ajunge să meargă singură dar cu greutate (atrofie musculară). Absența reflexelor rotuliene. Babinski bilateral. Bang 1/200 în Martie 1933).

Crede că procesul s'a localizat la început pe meningele anterioare ale măduvei. De aici inflamația a pătruns pe rădăcinile anterioare dând astfel fen. piramidale.

G. Badenski.

Robert F. PARKER: Study of vaccinal immunity by means of complement fixation- (Cercetări asupra imunității vaccinale în raport cu reacția de fixare a complimentului). The Journal of Infectious Diseases, V. 55 No. 1, 1924, p. 88—94.

Virusul vaccinal — sursa Levaditi — este întreținută pe epuri și conservată în glicerină 50%. Antigenul este preparat din testicol de epuri (extract eteric). Serul imun este recoltat de la epuri imunizați — la diferite intervale de timp. Reacția de fixare a complimentului, cât și neutralizarea virusului sunt făcute paralel pe aceleași animale și în același moment. Aceleași reacțiuni sunt făcute pe animalele vaccinate și revaccinate, cât și la oameni după vaccinare și revaccinare.

Rezultate. În variola experimentală apariția anticorpilor specifici, fixatori de compliment este asociată cu apariția anticorpilor neutralizați ai virusului (9—11 zi — titlul maxim după 3 săptămâni).

La epuri anticorpii fixatori de compliment dispar (12—14 luni), pe când anticorpii neutralizanți au putut fi puși în evidență în tot timpul cât au durat observațiunile pe animale. După revaccinarea epurilor anticorpii fixatori de compliment apar mai repede, și titlul lor crește mai repede. Reacția cutanată apare mai curând, dar gradul de accelerațiune și intensitatea leziunilor nu sunt în legătură cu titlul serului în reacția de fixare a complementului. La om, reacția de fixare a complementului este pozitivă după vaccinare, pare să fie în legătură cu intensitatea reacției cutanate.

Dr. G. Petrovanu.

REVISTA ȘTIINȚELOR MEDICALE

COBRATERAPIA

de

Dr. George EUSTATZIU

Asistent al Institutului de Seruri și Vaccinuri „Dr. I. Cantacuzino”

În timpurile moderne, cunoașterea mai amănunțită a veninurilor și a fiziologiei înveninărilor se datorește lui Calmette, care în lucrarea sa „Les venins“ (Ed. Masson 1907) consemna date referitoare la șerpii veninoși, la studiul veninurilor, precum și la seroterapia antivenimoasă. Această lucrare, făcută la lumina datelor experimentale ale epocii, conținea în germen întreaga chestiune a teraputeice prin venin de Cobra de astăzi.

În 1930, Monaelsser (New-York) plecând dela rezultatele miraculoase ale medicinei populare (meridionale americane) în tratamentul cancerelor externe, prin mușcăături nemortale de cobra, a început o serie de cercetări metodice relative la această chestiune.

Curând după această, el a venit la Paris unde, împreună cu Taguet, în serviciul prof. Gosset, a început o serie de cercetări sistematice pe un număr de 118 cazuri. Rezultatele acestor cercetări au fost consemnate și depuse la Academia de Științe din Paris în plic închis.

În 1933, Laignel Lavastine publică „Le Traitement des algies cancéreuses par les venins de cobra“ (Soc. méd. des hôpitaux de Paris). Autorul prezintă 6 cazuri de cancer (mamelă, rect, stomac, col. vertebrală, cancer generalizat) cu algii, toate influențate favorabil după injecții de venin. Bolnavii săi primiseră doze de 10—50 sutimi de miligram de venin.

Indată după această comunicare, Taguet iese din rezerva sa și informează Academia de Științe despre prio-

ritatea ideii de a trata algiile și tumorile, cu venin de cobra. Totdeodată arată inocuitatea metodei precum și tumorile în care injecțiunile de venin sunt urmate de insucces [cancerile: de ficat: pancreas, stomac, pilor și rinichi; precum și cancerile vezicei, rectului, corpului uterului (Gosset)].

La scurt interval, Gosset face la Academia de Medicină din Paris o comunicare în numele lui Monaeser și Taguet, în care, pe lângă confirmarea datelor anterior expuse, menționează un număr de cazuri de: cancer al limbei, de mamelă, tumori utero-ovariene, metastază vertebrală, keloide post-operatorii cu noduli canceroși, care au beneficiat de tratamentul cu venin. Aceste rezultate favorabile consistau fie în dispariția completă a tumorii, fie într'o ameliorare a stărei de cașexie a bolnavilor.

La aceste date clinice se adaugă contribuțiunile de laborator ce Calmette, Saenz și Costil aduc priveritor la partea experimentală a chestiunii. Autorii nu se socotesc îndreptățiți să tragă concluziuni definitive relative la vindecarea cancerului prin injecțiuni intratumorale de venin. Acest articol se sfârșește cu o ipoteză relativă la acțiunea intimă a veninului de cobra asupra algiilor și fontei tumorale.

După aceste lucrări au apărut o serie de analize și cercetări de control, fie-care adăogând contribuțiuni noi la studiul *cobraterapiei*.

Așa de pildă Ravina menționează lucrările lui Peck și Goldberger, care arată efectul favorabil ce'l au asupra metroragiilor, injecțiunile cu 0,2 cc. dintr'o soluție de 1:3000 de venin de ancistrodon piscivorus: (un venin de viperidee cu proprietăți anticoagulante).

În alt articol, Orticoni subliniază interesul metodei injecțiilor intratumorale preconizate de Calmette. El menționează că veninul de cobra are o acțiune stimulantă asupra stărei generale a bolnavilor canceroși și tot în acest articol recomandă aplicarea injecțiilor cu venin în nevralgii.

Laignel Lavastine face în fața Societății me-

dicale a spitalelor din Paris bilanțul unui an de injecții cu venin de cobra. El subliniază superioritatea acestui tratament față de cel cu morfină și arată influența favorabilă a veninului asupra oedemului membrului superior ce apare în urma intervenției pentru cancerul mamei. Autorul menționează în trecut lipsa de eficacitate a veninului asupra mersului tumorilor în 200 de cazuri.

La noi în țară Bacaloglu, Cosmulescu și Horneț au prezentat, în 1934, în fața Societății de terapie din București o serie de cazuri de cancer, de artrite și nevralgii cu efecte terapeutice variabile.

Eu însu-mi, împreună cu Angelescu, Neagu și Crișcota am prezentat o notă în Buletinul Societății de terapie referitoare la 9 bolnavi tratați cu venin. Cinci dintre bolnavi prezentau cancere diverse, iar patru sufereau de afecțiuni însoțite de algii.

În cazurile de cancer (gastric, uterin, metastaze diverse) am obținut sedațiune netă a durerilor într'un singur caz. Am obținut o sedațiune fie mai puțin netă, fie de scurtă durată în trei cazuri din cinci. Într'un caz din 5 sedațiunea a fost nulă.

Nu am observat însă efecte favorabile ale acestei terapii în nici unul din cazuri fie asupra tumorii, fie asupra stărei de cașexie. Adaog însă că în 4 din 5 cazuri nu am întrecut doza foarte mică de 2 U. S.

Aplicarea tratamentului cu venin la ceilalți 4 bolnavi (coxartrită, sciatică, ulcer duodenal și pancreatită, reumatism cronic deformant, spondilită și peritonită tuberculoasă) ne-a dat, în toate cazurile, o sedațiune netă cu doze variind între 10 și 15 U. S., repetate la 4—8 zile, în 3 cazuri, iar într'un caz chiar cu doza de 4—6 U. S. (la 3—4 zile).

**

Șerpii veninoși sunt luați cu precauțiuni speciale; ei sunt apucați de ceafă și ținuți în așa fel încât să nu aibe de ce să se anine. Veninul la șerpi se află în glandele parotide, glande cari la cobridee sunt de dimensiunea unei migdale mari. Ele proeminează pe părțile laterale ale gâtului ajungând până sub ochi.

Veninul se obține ținând o farfurie în deschizătura gurei șarpelui și masând energic (șarpele fiind imobilizat) cu degetul, loja glandei parotide. Un șarpe poate da venin de 10—30 ori. Cantitatea obținută dela un singur șarpe este egală cu aproximativ un gram de venin uscat. Timpul la care se face recolta de venin are importanța sa, întru cât veninul nu este la fel de otrăvitor în tot timpul existenței șarpelui. Așa de pildă: în inaniție (și șerpii trec desori asemeni perioade) nu mai decât după ce au fost îndopați, la epocile când li se schimbă pielea, veninul pierde din toxicitatea sa.

Veninul uscat se prezintă sub forma unei substanțe de culoare galbenă citrină cu un aspect cristaloid. Sub această formă veninul se păstrează indefinit; în timp ce veninul diluat își pierde din calitățile sale, dacă este lăsat la temperatura camerei.

Veninul de cobra este descompus de sucul gastric al adulților; se pare însă că sucul gastric al sugarilor nu descompune veninul de cobra, Francis și James Fayer (citați de Calmette) relatează cazul mortal al unui sugar care a murit după ce subsese o singură dată dela mama sa, ce fusese mușcată de șarpele *Naja naja*.

Clorurul de calciu în diluție de 2⁰/₀, adăogat la veninul de cobra diluat 1⁰/₀, neutralizează instantaneu veninul. Arthus a propus pentru acest amestec de clorur de calciu venin termenul de *anavenin*. Anaveninul nu este paralizant în nici o doză, nu mai este anticogulant și nici proteotoxic. Această acțiune a clorurului de calciu este în totul comparabilă acțiunii formolului față de toxina difterică.

Amestecul complement-venin, în anumite proporții: complement 1:10 + venin diluat 1⁰/₀ până la 1:250, este inactiv față de un sistem hemolitic. Adăogirea de ser proaspăt inactivat, o oră la 55° (lipsit de complement) în amestecul de mai sus, dă hemoliză. Veninul de cobra are deci proprietatea să blocheze componenta 3 (venino-sensibilă) a factorului termostabil al complementului (O. Bier).

Temperatura de peste 70° face veninul de cobra inac-

tiv. Temperatura scăzută, aerul lichid însuși — 160° nu alterează v. de c.

Rezultatele ultraviolete și chiar iradierea animalelor ce vor primi ulterior venin, alterează acțiunea v. de c. (Macht, Davis).

Veninul de cobra, supus 36 ore la emanațiunea de radium, își pierde proprietățile sale de a omorâ șoarecele în anumite doze. Această acțiune este condiționată însă și de lichidul în care veninul e suspendat. Așa de exemplu întrebuintând ca vehicul glicerina 50⁰/₁₀₀, veninul va rezista mult mai mult acțiunii radiumului de cât o suspensiune de venin în apă fiziologică.

**

Lavastine, Wurmser și Koresios au arătat că v. de c. administrat intra-arterial la iepure este hipotensiv. Hipotensiunea conferită animalului este durabilă. Această scădere a tensiunii se menține și după vagotomie dublă. În plus, injecțiile repetate de v. de c. la iepure modifică curba creșterii de tensiune datorită injecțiilor de adrenalină.

Gunn și Heathcote au arătat că perfuziunea unei anse de intestin subțire de iepure cu un lichid în care v. de c. se află în diluție de 1:10.000 își pierde mișcărilor peristaltice.

În experiențe pe câine cloralozat, făcute împreună cu D-rul Vasiliu în laboratorul clinicei terapeutice, am avut ocazia să studiem efectul v. de c. asupra mai multor organe.

Am obținut, ca și Laignel Lavastine pe iepure, însă la câine un efect hipotensiv lent și progresiv.

Vom insista în special asupra efectului veninului de cobra față de reflexul sino-carotidian.

În adevăr, provocând acest reflex înainte de a injecta v. de c. și după injecția de venin, am observat că, în urma administrării *intravenoase* de 3 U. S. de venin pe kgr., reflexul sino-carotidian este mult etenuat față de cel provoact înainte de administrarea de venin.

O atenuare de acelaș grad, am observat și după ce doza de venin fusese crescută dela 3 la 6 U. S. pe kgr. de animal.

În afară de efectul analgetic al veninului, această experiență învederează faptul că într'adevăr există o doză utilă a cărei întrecere nu este însoțită de modificări corespunzătoare (ca intensitate) augmentării dozelor de venin.

În aceiași serie de experiențe, am avut ocazia să ne convingem lucrând atât pe șoareci cât și pe câini, că veninul ținut la temperatura camerei mai mult de o lună devine inactiv.

Calmette, Saenz și Costil au arătat că șoarecii de laborator cu grefe canceroase de 14 zile care primesc o miime de miligram de v. de c. *intratumoral* la 2 zile, prezintă o topire a tumorei, ce se rezoarbe sau se elimină în 15—20 zile. Unul din 3 animale, după 18 zile de tratament, mai prezenta un mic nodul dur.

Autorii mai obțin vindecări pe un lot de șoareci care au început să fie tratați cu venin *intratumoral* în a 9-a zi dela grefarea tumorii.

Pe secțiunile făcute din tumorile tratate, autorii notează lipsa de celule canceroase.

La șoarecii cu adenocarcinomatoză spontană de creștere (două cazuri), experimenterii de mai sus obțin vindecări ale tumorei în 12—20 de zile, urmând aceiași tehnică și aceleași doze. Animalele mor însă cu infecțiuni secundare.

Nu au fost urmate de succes: injecțiunile subcutanate de venin la șoarece, făcute în altă regiune de cât în masa tumorei, injecțiunile preventive de venin precum și grefele ținute în diferite diluții de v. d. c.

**

În practica curentă, diluarea acestui venin consistă în următoarele: se face întâi o suspensiune de 1^o/₁₀₀, în apă fiziologică 9^o/₁₀₀ într'un balon cu perle; se agită îndelung pentru ca suspensiunea de venin să devie omogenă. După aceea amestecul este inactivat 1/2 oră la 56^o (temperatură ce nu trebuie întrecută sub nici un cuvânt); este lăsat apoi 12—24 ore în repaus. Ulterior se fac diluțiile necesare în apă fiziologică 9^o/₁₀₀ în alt balon prevăzut asemenea cu perle. Se continuă agitarea până

la omogenizare perfectă; se repartizează în fiole ce se țin la ghețar (4—5°) până în momentul întrebuintării. Înainte de livrare veninul este din nou testat pe șoarece.

Prin unitate șoarece se înțelege cantitatea de venin diluată, care injectată subcutanat este capabilă să omoare șoarecele adult de 20—25 gr. în 4—5 ore.

Calea subcutanată și cea intra tumorală sunt singurele căi de folosit în scop terapeutic. Indic aci, numai pentru a sublinia și mai mult această noțiune, celelalte moduri de administrare și rezultatele ce se obțin.

O U. S. de venin de cobra injectată intravenos la un șoarece de 25 gr., îl omoară în 5—10 minute. Aceiași cantitate injectată subcutan omoară șoarecele în 4—5 ore. Doze egale sau superioare, administrate per os, nu dau nici un fel de turburare la șoarece. Instilațiunile de venin de cobra în fundurile de sac conjunctivale, dau o conjunctivită de gravitate variabilă.

La începutul administrării veninurilor în scop terapeutic, Gosset și în special Lavastine întrebuintau în tratamentul algiilor și tumorilor, cantități cu mult mai mari. Ei ajunseseră până la $\frac{1}{2}$ de miligr. Amintim aci că doza letală pentru omul adult ar fi, după Calmette, de 15 miligr.

Astăzi, mai toți autorii sunt de acord că pentru fiecare individ există „un prag“ (Dumaras) sau „o doză limită“ care este și doza utilă (Taguet). Această cantitate variază în ujrul a 10 U. S. Depășirea moderată a acestei doze se însoțește de o amorțeală a regiunii injectate, asociată cu fenomene de intoleranță la venin.

În practică, este mai prudent să facem o primă injecție de una sau două unități șoarece pentru a ne orienta asupra toleranței bolnavului față de venin urmând ulterior să ajungem la „doza limită“. Această „doză limită“ după un timp oare care de tratament trebuie ea însăși uneori să fie mărită.

În observațiile prezentate de noi la Societatea de Terapeutică, am găsit intoleranță la venin în 33—44% din cazuri.

Această intoleranță pentru doze biologice de ve-

nin de cobra consistă într'o indispoziție, asociată cu o ușoară durere de cap, moleșeală, uneori somnolență și chiar somn la 1—2 ore. La deșteptare, bolnavii au deseori greață și vărsături, alteori au mai degrabă dureri epigastrice violente.

În cazul unei bolnave (din clinica terapeutică a spitalului Brâncovenesc) cu metastaze abdominale consecutive tumorei maligne a sânului și uremie, am observat survenind după I-a injecție de $\frac{1}{2}$ U. S. de v. de c. vărsături; iar după celelalte injecțiuni de venin (deși cifra ureei sanguine scăzuse) vomismente incoercibile.

Fenomenele de intoleranță față de venin se manifestă de cele mai multe ori dela prima injecție. Rareori ele cedează, dacă continuăm tratamentul. Într'un singur caz am avut ocazia să vedem fenomenele de intoleranță dispărând la a 2-a injecție spre a reveni din nou spre sfârșitul curei.

Intoleranța față de venin nu este totdeauna o chestiune de doză. Sunt bolnavi cari fac fenomene de intoleranță fie de tip bulbar, fie de șoc proteotoxic, cu doze infime de v. de c. Eu însu-mi am avut ocazia să văd asemenea turburări la doi bolnavi care nu primiseră de cât 0,3 dintr'o U. S.

În clinică, se observă deseori o discordanță între toleranța față de venin și efectul analgetic. Astfel 3 din 4 bolnavi (urmăriți de mine) cu intoleranță pentru venin, au beneficiat de efectul analgetic al veninului de cobra.

Acțiunea analgetică a veninului este atribuită de Calmette formării unei lisocitine, care ia naștere atunci când veninul de cobra vine în contact cu fosfatidele din protoplasma celulelor. Existența acestor fosfo-diaștaze nu este unanim recunoscută (Lavastine). Pare însă să fie bine stabilit că veninurile cu efecte analgetice conțin o neurotoxină.

Tot aci vom semnala ceea ce Laignel Lavastine a descris sub numele de reactivare a durerilor la venin. Bolnavi cari beneficiau de efectul analgetic al veninului de cobra în urma injecțiunii a I-a, a 2-a sau a 3-a, sunt din nou prinși de aceleași dureri pentru care au fost

tratați, ce survin cu o intensitate și mai mare. După Laignel Lavastine această creștere a durerilor la bolnavii cu algii ar fi de bun prognostic. S'a văzut însă că exasperarea acestor dureri, în urma injecțiilor cu venin, nu se leagă întotdeauna de o ameliorare viitoare a stărei bolnavului. Oricare ar fi semnificația ce s'ar da acestui episod, trebuie să recunoaștem că până acum nu avem o explicație patogenică satisfăcătoare a fenomenului reactivării durerilor.

Alături de această acțiune analgetică atât de însemnată a veninului, semnalăm acțiunea veninului asupra evoluției tumorii. Rezultatele *pozitive* pentru Gosset, care în urma injecțiilor subcutanate la om, în afară de sediul tumorii, a obținut dispariția de cancer primitive. Acești bolnavi făceau recidive sau metastaze ce se vindecau reluând tratamentul cu venin, totuși bolnavii săi sucombau fie de maladii intercurrente, fie de cașxie canceroasă. În plus, Gosset semnalează inutilitatea tratamentului preventiv cu venin în contra cancerului.

Pentru Calmette, care prin injecțiuni intra-tumorale a obținut vindecarea adenocarcinomatozei la șoareci. Pentru Longhin, care în 4 cazuri de tumori ale buzei a obținut 4 dispariții ale cancerului (recurgând la calea intra-tumorală). Cât și pentru noi care într'un caz din 3 (împreună cu Georges cu Carpen) am obținut un început de epidermizare.

Rezultate pe de altă parte *negative* pentru Laignel Lavastine, care în ultima sa statistică de un an de cobraterapie nu a înregistrat nici un caz de cancer vindecat din 200.

Calea *intra-tumorală* adoptată de curând consistă în a injecta în masa tumorală sau cel puțin în imediata vecinătate a cancerului, o doză utilă de venin (la 5--10 zile). Această cură este foarte bine tolerată de bolnavi, singurul inconvenient ar fi o senzație de tensiune la nivelul tumorii, care este de altminteri suportabilă și nu durează decât $\frac{1}{2}$ de zi. Pentru acest uz vom prefera o suspensiune de venin mai concentrată de ex. 10--15 U. S. pe cmc.

În general după 2 luni de tratament tumora începe să se usuce și ulterior să apară insule de epidermizare ce merg dela periferia tumorii în spre centru. Nici într'un caz n'am observat, în urma injecțiilor de venin în tumoră, o topire a cancerului urmată de o vidare a tumorii așa cum a descris Calmette în adenocarcinomatoza șoarecelui tratată cu injecții de venin în tumoră. Tratamentul este de lungă durată. El depinde în bună parte de natura tumorii și de vârsta ei.

Tumorile astfel tratate se vindecă. În 25% din cazuri persistă un nodul mic, abea perceptibil la palpație, lipsit de elemente figurate canceroase.

**

Indicațiunile veninului de cobra. În diluții biologice variind în jurul a 10 sutimi de miligr. veninul de cobra este, după cum am văzut, indicat în *tratamentul precoce al cancerelor externe*.

În al doilea rând, v. de c. va fi indicat în toate felurile de *algii*, atât în cele canceroase cât și în nevralgii de orice fel, asociat cu tratamentul propriu diferitelor varietăți de nevralgie. Astfel privit v. de c. va putea înlocui cu enorme avantagii morfina.

O altă indicațiune terapeutică ar fi administrarea veninului în *durerile tabetice*.

Ulterior, veninul este indicat în stările cu nutriție rea: cum ar fi reumatismul cronic deformant sau stările cașectice canceroase etc.

În al patrulea rând, prin acțiunea veninului asupra filetelor nervoase periarteriale (L. Lavastine?) veninul ar fi indicat în *edemele cu metastaze* ce apar în *urma operațiilor* de cancer. Această categorie de bolnavi ar da cel mai important procent de rezultate pozitive.

În fine o ultimă indicație (neexprimată încă la patul bolnavului) ar fi administrarea în doză utilă a veninului de cobra în angina de piept cu hipertensiune. Sprijin această indicațiune pe datele experimentale ce am obținut la câini.

**

Contra-indicațiuni.

Uremiile și toate varietățile de nefrite cu eliminări defectuoase.

Algile cu etiologie bacilară din cauza lizei bacilare posibile.

Am avut ocazia să comunic observația bolnavului C. B. internat în Ianuarie 1934 în clinica D-lui Agregat Băltăceanu cu spondilită și pleuro-peritonită bacilară, care în urma injecțiilor de 2—4 U. S. prezenta ameteți, frisoane, febră înaltă, greață și anorexie persistentă.

Bolnavii cu *maladia lui Parkinson* deasemeni nu sunt în măsură să beneficieze de acțiunea analgetică a veninului din cauza măririi contracturei ce veninul provoacă la acești bolnavi.

Veninul mai este contraindicat în *epilepsie* și în tumorile cerebrale din cauza acțiunii excitante a veninului asupra creierului.

In concluziune: veninul de cobra (păstrat la rece) injectat intra-tumoral în doză utilă este de încercat în cancerule externe.

El este indicat: în orice fel de algii (având avantajii considerabile asupra morfinei); în edemul membrelor ce apare după extirparea anumitor cancerule; în stările cașectice sau cu nutriție rea, și probabil în angina de piept cu hipertensiune.

Bibliografie.

- Arthus M.: Destruction de la toxicité des venins par le chlorure de chaux, Journ. de Physiol. et de Path. génér. 29, 705, 1931.
- Bacaloglu, Cosmulescu și Hornet: Co.
- Bier Ott: Ueber Komplement inaktivierung durch Bothropsgift. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therapie 77, 187, 194, 1932.
- Calmette A.: Les venins. Les animaux venimeux et la sérothérapie antivenimeuse. Ed. Masson, 1907.
- Calmette, Saenz et Costil: Effets du venin de cobra sur les greffes cancéreuses et sur le cancer spontané (adénocarcinome de la souris). C. R. Acad. des Sc. t, 197, no. 3, p. 205, 1933.

- Dumaras:** Contribution à l'étude du venin de cobra. Soc. de pathol. comparée 13, 3, 34, referat in Presse Méd. p. 584, 1934.
- Eustatziu, H. Angelesco, Neagu, Criscota:** Le venin de cobra dans les algies et dans les affections néoplasiques. Rev. Științelor Medicale, București, 1934. (Sous presse).
- Gautrelet, Halpern:** Etude expérimentale de l'action du venin de cobra sur la circulation. C. R. Soc. Biol. t. CXV, 1934, Mars p. 943.
- Grasset Ligneris:** Venins et anavenins, leur action sur le sarcome de Roux, des poules et les Mélanomes des mam-mifères. C. R. Soc. Biol. CXVI, no. 20, 1934, juin, p. 386.
- Houssay:** Classification des actions des venins de serpents sur l'organisme animal. C. R. Soc. Biol. 105, 308, 1930.
- Kellaway, F. E. Williams:** Some observations on cellular immunity to snake venom. Journ. of Path. 35, I, 193, 1932.
- Lavastine L., Koresios:** Traitement des algies cancéreuses par le venin de cobra. Bull. de la Soc. méd. hôp. Paris, v. 49, p. 274, 1933.
- Lavastine L., Koresios:** Indications de l'emploi du venin de cobra dans le traitement des algies cancéreuses. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1934, p. 487.
- Lavastine L., Melle L. Wurmser, N. Koresios:** Le mécanisme de l'action hypotensive du venin de cobra. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1934, p. 491.
- Macht, Davis:** Effect of ultraviolet rays and of metyl thionine chloride and heparine on snake venons. Proced. of t. Soc. for exper. Biol. and Med. 30—990, 1932—1933.
- Monaelsser, Taguet:** Traitement des algies et des tumeurs par le venin de Cobra. Bull. de l'Acad. de méd. vol. 109, p. 371, 1933.
- Orticoni:** A propos de l'action du venin de cobra dans le traite-ment des algies et des tumeurs. Presse médicale 1934, p. 112.
- Peck S. et Goldberger:** The treatment of uterine bleeding with snake venom. Am. J. Obst. and Gyn. XXXV, vol. 6, juin. 1933.
- Phisalix:** citat de Masson.
- Piccolo:** Immunité hétérologue des animaux immunisés contre le virus bothropique. C. R. Soc. B. T. CXVI, no, 20, 1934, juin, p. 419.
- Ravina:** Presse médicale no. 1, p. 4, 1934.
- Taguet:** Le traitement des tumeurs et des algies par le venin de Cobra. C. R. Acad. Sciences vol. 196, no. 12, p. 880, 1933.

Sanatoriul Militar de Boli Pulmonare. București

STUDIUL FERMENTILOR LIPOLITICI ȘI VITEZA DE SEDIMENTAȚIE GLOBULARĂ ÎN TUBERCULOZĂ PULMONARĂ.

de

D-rii I. V. BĂLĂNESCU, D. ZAMFIR și S. OERIU

În tuberculoza pulmonară, modificările, pe care le suferă umorile, în special echilibrul fizico-chimic din serul sanguin, intervin și în variația fermentilor.

Fermentii¹⁾ sunt substanțe chimice, organice, cu molecule complicate, cari au proprietatea catalitică; prin simpla lor prezență, influențează în mod hotărâtor asupra proceselor chimice din organism, fără să ia parte activă integrantă la acele reacțiuni²⁾.

În produsele secreției interne a pancreasului se găsește pe lângă pancreatină (un ferment peptonizant) și amilopsină (un ferment zaharifiant), o lipază (un ferment hidrolizant), care descompune grăsimile și lecitina.

1) Fermentii, denumiți diastaze, zimase sau enzime, există ca atare, preformați, în celule sau lichide organice, sau iau naștere, în anume condițiuni, pe seama unor substanțe zise profermenți sau zimogeni.

2) Fermentii, pentru unii cercetători, n'ar avea un simplu rol catalitic; ei ar lua parte activă în reacțiile chimice; activitatea lor n'ar fi permanentă și ar depinde în mare măsură de gradul de concentrare (Gley).

În afară de glande, cum ar fi pancreasul, lipaza se mai găsește în stomac, intestin (Boldireff), sânge și unele vegetale (semințe de ricin, rapiță, cânepă și câte-va ciuperci ca penicilium, aspergilus etc.).

Lipaza din stomac ar proveni dintr'un zimogen local sau din sucul pancreatic revărsat, din duoden prin pilor, la intervale regulate (Boldireff).

Lipaza pancreatică este ajutată și întărită de bilă (Gley).

În sânge se găsește o lipază (Hanriot), care saponifică monobutirină și alte esteruri, dar n'ar avea influențe asupra grăsimilor neutre, care totuși sunt atacate în sânge (poate de alt agent lipolitic).

După H. Roger și L. Binet și în pulmoni se fixează (lipopexie) și apoi se distrug grăsimile (lipodiereză), de sigur din cauza unui ferment lipodieretic, o lipază.

Tachibana³⁾ se ocupă cu lipaza în pulmonul fetusului și la noul născut. El remarcă prezența lipazei în a patra lună; ea crește pe măsură ce se dezvoltă fetusul.

Lipaza din pulmonii fetali este în mai mică cantitate, de cât aceia găsită în intestin și ficat.

Autorul subliniază importanța lipazei pulmonare în metabolismul substanțelor grase, chiar din perioada prenatală.

În tehnica industrială lipaza servește la fabricarea glicerinei: prin acțiunea ei, grăsimile se descompun în glicerină și acizi grași.

După Roux J.¹⁾ glicerina constituie unul din elementele importante pentru dezvoltarea artificială a bacilului Koch. Sub influența infecției tuberculoase rezultă o descompunere a grăsimii în acizi grași și glicerină, favorabilă înmulțirii bacilului Koch.

G. Platonov²⁾ arată, în cercetările sale, că acizii grași nu sunt substanțe nutritive pentru bacilii tuberculozei; ei au chiar o acțiune bacteriolitică.

Rosso C.⁴⁾ urmărește valoarea scăzută a lipazei în tuberculoza pulmonară și în meningita tuberculoasă

la copii; scăderea este mai puțin pronunțată în pleurezie și în tuberculoza ganglionară.

Kanocz Dénes⁵⁾ afirmă că a preparat o lipază eficace, care distruge complet învelișul cero-gresos al bacilului tuberculos. Cu granulațiile astfel obținute, el a imunizat cobai, contra unei infecții tuberculoase masive.

Kraut Heinrich și Hermann Burger⁶⁾ au preparat învelișul cero-grăsos al bacililor tuberculoși, concentrând culturile, centrifugându-le apoi și extrăgându-le prin alcool.

După evaporarea alcoolului se obține o substanță brună de consistență mai mare, care se compune, după Andersen, din trei feluri de produse: un produs ceros, unul bifosfatic și altul grăsos.

Produsul grăsos, solubil în acetonă, conține cea mai mare cantitate de grăsime. Cercetând de aproape acest produs și raporturile lui față de lipaza serului și a ficatului, autorii observă o strânsă relație între cantitatea de grăsime a organismului și tendința la vindecare a afecțiunilor tuberculoase. Descompunerea învelișului cero-grăsos se face foarte lent și incomplet, din cauza marelui rezistențe a bacilului tuberculos.

După Berg Sigurd⁷⁾ lipaza rămâne neinfluențată de evoluția infecției tuberculoase; există numai un strâns paralelism între valorile lipazei și variația greutateii corporale.

Mulți autori au urmărit pe lângă valoarea lipazei în ser și aceia din spută.

După Puder Sandor⁸⁾ lipaza din expectorația tuberculozei pulmonare crește proporțional cu gravitatea maladiei, invers cu ce se petrece în serul tuberculos, unde lipaza scade în cazurile grave și se mărește în acele cu evoluție favorabilă. Autorul explică scăderea lipazei sanguine tocmai din cauza eliminării excesive a acestui ferment, prin spută.

Keresztes Maria⁹⁾ combate cele susținute de Puder Sandor, susținând o strânsă relațiune între lipaza din serul sanguin și din spută.

Valorile lor merg paralel, atât în creștere cât și în descreștere, după gravitatea maladiei. După Sorokina O.¹⁰⁾ cantitatea lipazei este mai micșorată în exudat de cât în serul sanguin, bine înțeles la aceiași bolnavi. Pančenkov T.¹¹⁾ s'a ocupat cu studiul indicelui lipazei a serului și a eritrocitelor, luând ca punct de plecare conținutul în lipaze atât în ser cât și în eritrocite, la epurele de casă sănătos. În condiții egale, s'a constatat că fermentul lipolitic se găsește în cantitate mai mică în eritrocite de cât în ser. Într'un proces tuberculos, cu evoluție rapidă, indicele lipazei scade în mod vădit în serul sanguin, pe când valoarea lipazei din eritrocite rămâne neschimbată.

După acest autor, influența infecției tuberculoase s'ar manifesta și prin modificarea naturii lipazelor, în sensul că ar apărea și alte lipaze, care în mod normal nu se găsesc în organism.

Nicolau I. și O. Antinescu¹²⁾ susțin că lipaza nu depinde atât de întinderea procesului tuberculos pulmonar, cât de starea generală a bolnavilor. Ei se ocupă și cu rezistența lipazei față de chinină și atoxyl. Acești doi autori se alătură părerii lui Bergel, Poulain, N. Fiessinger și P. Marie³⁹⁾ că lipazele din serul sanguin ar deriva din limfocite.

Wallner Hans¹³⁾ arată că în toate formele de tuberculoză, în special în procesele evolutive, fie că a-jung sau nu la faza de ramoliție sau de caverne, puterea lipazică este mult mai scăzută față de proporția normală. Cifra ei scade în cazurile, cu scădere importantă a greutateii și cu stare generală proastă.

Cernov G. și A. Simskaja¹⁴⁾ au arătat, într'o serie de cercetări, că lipaza n'are nici o acțiune asupra bacilului Koch; ei au arătat că acest ferment, în soluție apoasă, nu adsoarbe nici bacilii tuberculoși omorâți, nici cei virulenți.

Expunerea bacilului tuberculos în prezența lipazei timp de șase săptămâni la o temperatură de 38° nu suferă nici o modificare. Introducând lipaza pancreatică la o serie de epuri de casă pe cale intravenoasă, Balo I. și

E. Bach¹⁵⁾ observă că nu se produce nici o tulburare. Administrată pe această cale, fie o singură dată, fie în repetate rânduri, nu duce de cât la o creștere pasageră a lipazei în ser; după autorii citați, în urma injecțiilor repetate rezultă o lipază-antispecifică.

În cazuri de sifilis, asociate cu tuberculoza pulmonară, Chapiro I. E., M. S. Bachkévitsch și N. Kauffmann¹⁶⁾, au observat valoarea cea mai scăzută a lipazei.

Keresztes Maria⁹⁾ găsește o strânsă legătură între variațiile vitezei de sedimentație a globulelor roșii și ale lipazei.

Sucoka Satoru¹⁷⁾ a urmărit odată cu valoarea lipazei în ser și viteza de sedimentație globulară în sângele tuberculoșilor.

În cele mai multe cazuri a constatat că fermentul lipolitic se găsește scăzut când S. G. este accelerată; totuș în cazurile de afecțiuni apicale, autorul observă odată cu o mică creștere a lipazei și o mică accelerare a S. G.

Ei remarcă efecte deosebite după modul de introducere a substanțelor grase în organism; introducerea părenterală a acestor substanțe duce la o ridicare a valorii lipazelor, paralel cu o scădere a S. G., contrar de ce se petrece, când se administrează „pe os“ preparate tiroidiene.

În vitro, o creștere progresivă a lipazei aduce cu sine o scădere a S. G.

**

Cercetări proprii.

În procesul de apărare a organismului, față de infecția tuberculoasă, fenomenele din intimitatea țesuturilor, joacă un rol deosebit. Fără îndoială că fermenții în general au partea lor de largă contribuție.

Fermenții lipolitici, cu acțiune netă de dizolvare a grăsimilor, au un rol determinat în apărarea organismului față de bacilul Koch. Invelișul cero-grăsos consti-

tue o barieră de apărare a bacilului față de toate agresiunile umorale. Slăbind această rezistență, bacilul Koch este expus la inactivitate și chiar la destrucție.

În cercetările noastre, ca și ale autorilor mai sus citați, am căutat a studia indirect acțiunea lipolitică, ce o exercită aceste lipaze asupra învelișului cero-grăsos. Cu cât acțiunea lipazelor ar fi mai intensă, cu atât virulența microbilor ar trebui să scadă și evoluția procesului tuberculos să ia un mers mai favorabil.

În observațiile noastre, am urmărit valorile lipazei în diferitele forme de tuberculoză pulmonară. Tot în ele am studiat influențele exercitate de diferite medicații (clorură de calciu, săruri de aur, pneumotorax) antituberculoase, asupra valorilor lipazei. Paralel cu studiul lipazei în serul tuberculoșilor (înainte și după tratament), am urmărit și valorile S. G.

Am recoltat cantitatea de sânge necesară dozărilor într'o singură dată și dimineața, pe stomacul gol, pentru ca rezultatele să fie mai puțin influențate de v'r'o modificare endo și exogenă, într'un timp delimitat.

Metoda de lucru întrebuintată de noi pentru dozarea lipazelor este cea a lui Rona și Michaelis, cu stalagmometrul lui Traube¹⁸⁾ și ¹⁹⁾.

Principiul metodei se bazează pe mărirea și micșorarea tensiunii superficiale.

Suprafața unui lichid se poate micșora sub influența tensiunii superficiale, câștigându-se prin aceasta o cantitate de energie, care este direct proporțională cu scăderea suprafeței.

Energia economisită, la micșorarea suprafeței cu 1 cm², este socotită ca unitate de măsură pentru tensiunea superficială.

$$\lambda = \frac{r h s}{2}$$

λ = tensiunea superficială.

r = raza tubului.

h = înălțimea lichidului.

s = greutatea specifică a lichidului.

Dozarea cu stalagmometrul lui Traube (Fig. I) se face numărându-se picăturile lichidului respectiv și ale apei dintr'un volum bine determinat.

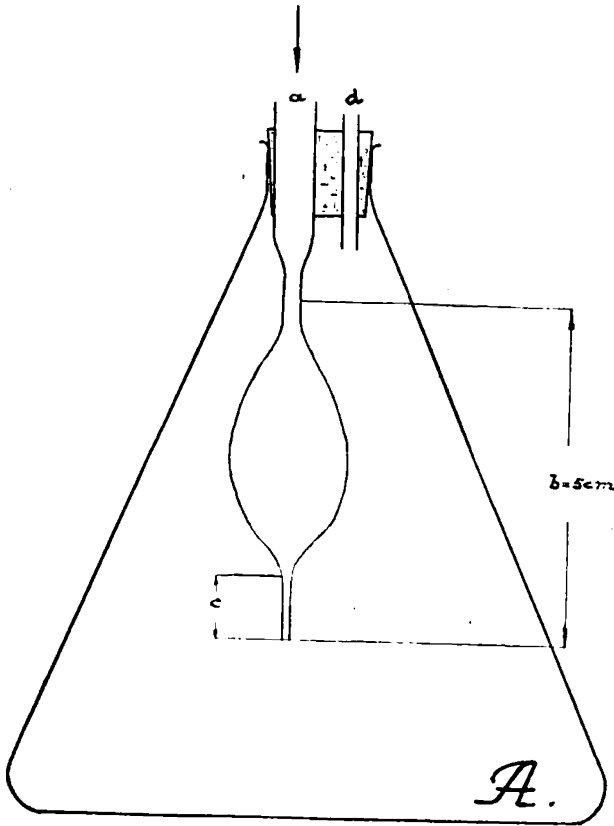


Fig. 1

Volumul lui (B) este de 5 cm.³ Prin (a) se introduce soluția de analizat și se numără apoi picăturile, observându-se și timpul necesar pentru ca tot lichidul să curgă afară prin capilar (c).

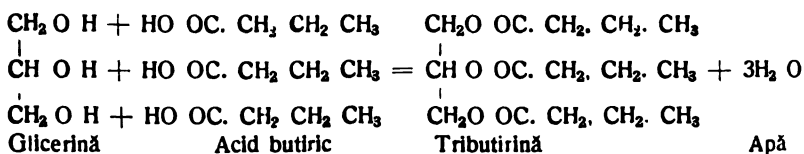
Pentru fixarea stalagmometrului ne-am servit de un Erlmayer (A) astupat cu un dop de cauciuc dublu găurit; prin una din aceste găuri trece tubul (a) și prin

cealaltă gaură trece un tub de sticlă (d) deschis la ambele capete.

Este nevoie de această a doua gaură deschisă, căci altfel lichidul din (B) nu iese de cât foarte greu prin capilar (c).

Introducem întâiu apă distilată până la meniscul de jos și numărăm picăturile; numărul lor este 100.

Introducem apoi o soluție saturată (și altele diluate în proporție de 1:10) de tributirină.



Încălzind un amestec de glicerină și acid butiric se formează o gliceridă + H₂O. După numărul de atomi de hidrogen, ai hidroxililor dela glicerină cari sunt înlocuiți, avem mono=di=sau tributirină.

Tributirina este un lichid uleios, insolubil în apă, care suferă o descompunere parțială într'o atmosferă umedă, eliminând acidul butiric. Deși solubilitatea tributirinei în apă este extrem de mică, ea totuș micșorează, foarte mult, tensiunea superficială, făcând ca picăturile să fie mai mici și să crească deci numărul lor. Numărul picăturilor obținut cu o soluție saturată este de 152.

Lipaza — un ferment hidrolitic — care descompune grăsimea în acizi grași și glicerină, influențează asupra soluției de tributirină, făcând ca tensiunea superficială să crească, mărindu-se pe măsura saponificării și făcând ca numărul de picături să descrească, apropiindu-se de numărul obținut cu apă distilată (Fig. 2).

Tensiunea superficială va deveni aproape egală cu aceea a apei, în momentul când saponificarea este completă (Fig. 3).

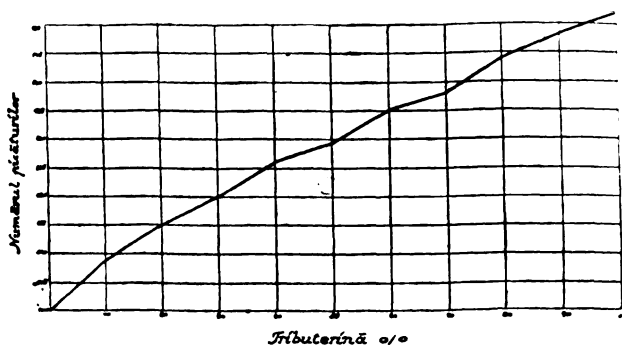


Fig. 2.

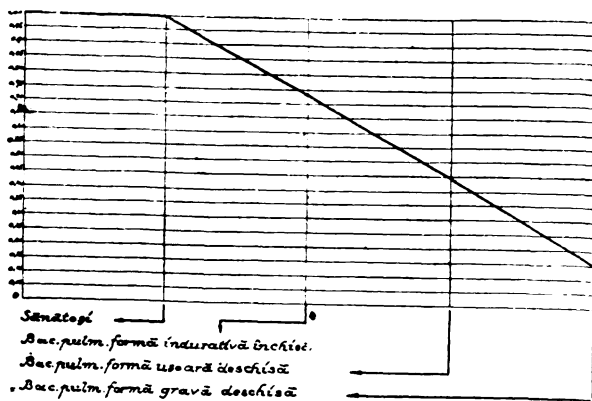


Fig. 3

Soluțiile necesare pentru dozarea lipazei în ser.

1. O soluție apoasă saturată de tributirină.
2. Diluții din (1) în proporții de 1:10.
3. $\frac{n}{3}$ Na H₂ PO₄ ($\frac{n}{3}$ ¹) monofosfat de sodiu).
4. $\frac{n}{3}$ Na₂ H PO₄ ($\frac{n}{3}$ bifosfat de sodiu).

Soluția saturată de tributirină se prepară, punând, la 100 cm³ apă destilată, o picătură de tributirină. Se

1) $\frac{1}{3}$ dintr'o soluție normală.

amestecă bine într'o sticlă închisă timp de 2 ore și se filtrează după 12 ore.

Tehnica: 1 cm³ de ser se diluiază în proporția de 1:5.

Se ia 1 cm³ din serul diluat, se adaugă 50 cm³ din soluția saturată de tributirină + 3 cm³ din amestecul în diferite proporții (1:1; 1:2; 2:1; 1:10, etc.) de $n/3 \text{ Na H}_2 \text{ PO}_4$ și $n/3 \text{ Na}_2 \text{ H PO}_4$.

Soluția astfel pregătită se pune în stalagmometrul lui Traube, observându-se să fie exact până la meniscusul de jos; se numără picăturile până la cea din urmă. Stalagmometrul întrebuintat este acelaș, la care am observat, în condițiunile identice de temperatură (18°), numărul de picături la apă destilată, la soluția apoasă saturată de tributirină, la soluțiile de tributirină diluate în proporțiile arătate mai sus, tocmai pentru a constata deosebirea tensiunii superficiale, care ne indică cantitatea de lipază și cea de tributirină, prin numărul de picături.

Sistemul coordonatelor, unde pe abcisa X însemnăm tributirina % și ordonata J pe care însemnăm numărul picăturilor, ne indică valoarea tributirinei, care corespunde la un anumit număr de picături. Soluția de tributirină întrebuintată trebuie să fie mereu pregătită proaspăt.

Soluția Puffer ($n/3 \text{ Na H}_2 \text{ PO}_4 + n/3 \text{ Na}_2 \text{ H PO}_4$) are un anumit PH.

Se adaugă această soluție la serul întrebuintat din cauza alcalinității sale.

Dacă alcalinitatea este însă totuși prea mare, atunci e nevoie de control prin încălzire sau adăugare de fluorură de sodiu (Na F).

**

Lucrările din ultimul timp, care s'au ocupat cu studiul lipazei în evoluția tuberculozei, n'au adus prea mare lumină asupra corelațiunii strânse care trebuie să existe între acest ferment și modificările fizio-patologice ale tuberculozei în organism.

Lipsa de precizie, ca și părerile contradictorii ale diferiților autori citați în expunerea bibliografică a lu-

crării noastre, ne-au determinat și mai mult, să reluăm studiul lipazei pe un număr mai mare de bolnavi, înainte și după aplicarea diferitelor medicații antituberculoase.

Am întreprins o serie de cercetări de determinare a valorii lipazei prin metoda Rona-Michaelis cu stalagmometrul lui Traube, pe un număr de 10 oameni sănătoși și 110 bolnavi.

Am făcut mai întâi examenele somatice generale sub raportul greutateii, stărei clinice, examene biologice ale expectorației, examene radiologice, și după ce am întocmit fișa completă a fiecăruia, am trecut la examenul de laborator, recoltând sângele înainte și după tratament.

TABELA I.

Valorile lipazei și ale S. G. (sedimentației globulare) la oameni sănătoși.

No.	Lipaza din serul normal luat Ca medie	Valorile sedimentației globulare ¹⁾								Observațiuni
		Cu citrat de sodiu 3.8%				Cu Florură de sodiu 2.5%				
		După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	
1	1,00	6	11	17	37	6	10	16	34	sănătos
2	0,98	0	3	6	19	0	2	6	18	"
3	1,04	0	4	7	21	0	4	6	21	"
4	0,99	1	8	9	24	1	9	9	25	"
5	1,00	0	6	8	29	0	6	9	26	"
6	0,97	3	4	6	17	3	4	6	16	"
7	1,03	2	7	9	24	2	7	9	24	"
8	1,06	1	6	10	29	1	5	10	28	"
9	0,98	4	7	9	30	4	7	8	29	"
10	0,98	5	9	12	20	5	8	13	20	"
11	1,00	7	9	12	36	7	8	12	36	"
12	1,00	2	5	7	14	2	6	8	13	"
13	1,04	3	6	9	22	3	6	10	21	"
14	1,01	4	7	9	21	3	7	8	20	"
Media	1,00									

**

În diferitele forme am observat, ca și cei mai mulți din autorii citați mai înainte, o descreștere a valorii lipazei pe măsură ce procesul tuberculos se agravează.

În formele mai ușoare de tuberculoză, cu modificări puțin pronunțate ale stărei generale, lipaza prezintă o valoare crescută (expresiune a rezistenței umorale puțin încercată de boală).

Probabil că fermentul lipolitic este mai puțin provocat de către procesele intime celulare în raport cu infecția tuberculoasă redusă, ca s'ajungă la o descompunere într'o măsură largă a rezervelor grăsoase.

Se știe că gravitatea crescândă a tuberculozei aduce o descompunere întinsă a substanțelor grase din organism, o alterare profundă a organelor producătoare de fermenți (în primul rând lipaza), care după tabela II prezintă o valoare foarte scăzută, în formele avansate de tuberculoză.

**

În formele cu evoluție favorabilă, cu o stimulare a tuturor mijloacelor de apărare a organismului, sinergia pluriglandulară va contribui cu un aport mai mare de cantitate de ferment lipolitic.

Viteza reacțiunii descompunerii celulei cero-grăsoase se poate reda prin formula:

$$\frac{dx}{dt} = K(C-x) \text{ sau } K = \frac{1}{t} \log \text{ nat } ^1) \frac{C}{C-X}$$

c = concentrația dela începutul reacțiunii a substratului.

x = cantitatea intrată în reacțiune.

t = timpul necesar.

k = coeficientul vitezei de reacție.

1) La logaritmi naturali sau nepperieni baza sistemului este e pe când la logaritmi vulgari, baza sistemului este 10.

TABELA II

Valorile lipazei și ale S. G. (sedimentației globulare) la bolnavii de tuberculoză pulmonară.

No.	Valorile lipazei. Lipaza din serul normal = 1	Valorile sedimentației globulare								Observațiuni
		Cu citrat de sodiu 3,8%				Cu Florură de sodiu 2,5%				
		După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	
		1	0,90	8	15	21	42	8	12	
2	0,84	9	17	19	36	8	12	14	21	
3	0,62	15	19	23	49	12	16	19	31	
4	0,74	6	10	14	36	6	9	12	29	
5	0,70	12	14	19	32	9	11	13	24	
6	0,65	12	17	24	49	9	12	14	36	
7	0,56	14	18	21	46	16	17	19	39	
8	0,47	18	24	31	56	14	17	19	42	
9	0,64	16	21	25	49	11	19	21	36	
10	0,53	10	14	19	39	9	10	14	24	
11	0,88	6	10	14	34	6	9	13	31	
12	0,78	12	16	19	36	9	12	17	30	
13	0,71	6	9	12	33	6	8	11	30	
14	0,71	4	6	10	29	5	6	9	26	
15	0,60	5	19	21	42	5	12	19	37	
16	0,59	7	19	20	37	6	12	19	32	
17	0,71	9	10	12	34	8	9	10	29	
18	0,79	10	12	15	34	9	10	12	29	
19	0,68	9	14	24	49	8	9	19	34	
20	0,79	7	12	19	44	6	8	12	31	
21	0,81	7	12	19	38	7	9	16	30	
22	0,77	14	19	22	47	11	16	19	36	
23	0,77	3	6	10	36	3	6	9	24	
24	0,89	7	9	12	37	6	8	12	30	
25	0,98	9	10	11	29	9	10	11	24	
26	0,97	8	9	9	27	8	9	10	25	
27	0,66	6	17	24	45	5	12	17	34	
28	0,68	12	19	29	54	9	12	17	42	
29	0,69	21	27	31	63	17	19	21	42	
30	0,74	12	14	19	37	9	12	14	29	
31	0,69	16	19	22	45	12	15	17	34	
32	0,68	12	14	17	38	9	11	13	24	
33	0,67	12	17	18	36	9	12	14	29	
34	0,80	10	12	12	32	9	11	12	31	
35	0,84	6	7	8	29	6	7	8	29	

No.	Valorile lipazei. Lipaza din serul normal = 1	Valorile sedimentației globulare				Observațiuni				
		Cu citrat de sodiu 3,8%		Cu Florură de sodiu 2,5%						
		După ½ h. mm ^a	După 1 h. mm ^a	După 2 h. mm ^a	După 24 h. mm ^a					
36	0,66	12	19	21	37	9	12	17	29	Baciloză pulmonară formă dechisă ușoară.
37	0,69	12	19	21	45	9	14	15	37	
38	0,65	9	12	14	37	8	8	9	30	Baciloză pulmonară formă indurativă închisă.
39	0,84	6	7	9	32	6	8	12	34	
40	0,82	5	7	9	30	5	7	8	24	
41	0,82	5	9	10	24	5	8	10	21	
42	0,64	13	16	17	37	8	9	11	26	
43	1,74	10	13	16	29	9	10	12	24	
44	0,78	11	13	16	39	8	9	12	27	
45	0,89	6	7	10	24	5	6	8	19	
46	0,62	9	12	16	39	5	6	12	29	
47	0,67	7	16	19	40	5	7	9	31	
48	0,96	12	14	14	29	9	11	12	22	
49	0,84	5	7	9	27	5	6	8	21	
50	0,98	5	7	6	21	5	4	5	20	
51	0,66	2	4	6	21	2	4	5	13	
52	0,59	12	17	19	40	9	12	13	31	
53	1,65	12	14	15	32	9	11	12	27	
54	0,43	37	56	64	100	9	11	12	29	
55	0,51	29	34	37	82	21	24	27	49	
56	1,43	32	42	53	112	19	21	33	89	
57	0,39	24	36	46	95	18	24	31	78	
58	0,38	19	25	36	67	17	21	29	59	
59	0,42	37	45	56	84	21	21	33	64	
60	0,33	24	31	37	89	24	29	33	63	
61	0,37	19	24	30	68	17	18	21	54	
62	1,37	24	29	36	82	16	19	21	61	
63	0,49	18	21	24	53	14	17	19	36	
64	0,59	16	20	21	51	12	16	20	42	
65	0,34	14	19	24	49	12	18	18	36	
66	0,53	29	36	42	75	21	26	29	63	
67	0,34	29	37	39	84	21	24	29	70	
68	0,39	24	29	37	76	16	26	33	63	
69	1,47	37	42	49	93	29	29	33	74	
70	0,51	24	30	37	89	16	19	21	60	
71	0,41	29	37	42	94	17	21	27	70	
72	0,42	36	39	42	76	24	29	31	62	
73	0,37	30	34	45	84	21	24	29	62	
74	0,47	25	29	41	67	18	19	27	50	

No.	Valoriile lipazel. Lipaza din serul normal = 1		Valoriile sedimentației globulare						Observațiuni	
			Cu citrat de sodiu 3,8%			Cu Florură de sodiu 2,5%				
			După ½ h. mm ^a	După 1 h. mm ^a	După 2 h. mm ^a	După 24 h. mm ^a	După ½ h. mm ^a	După 1 h. mm ^a		După 2 h. mm ^a
75	0,43	42	49	57	87	29	31	43	69	Baciloză pulmonară formă deschisă ușoară
76	0,52	37	39	42	68	24	27	33	54	
77	0,43	34	37	37	79	21	27	29	59	
78	0,41	31	37	44	68	24	31	36	54	
79	0,64	24	29	37	79	19	21	24	64	
80	0,46	24	23	24	35	19	21	29	63	
81	0,37	24	29	36	69	17	19	24	53	
82	0,47	23	27	27	35	18	19	23	50	
83	0,42	37	42	51	76	24	27	39	62	
84	0,52	32	43	44	64	21	24	27	52	
85	0,43	29	34	39	76	21	24	33	52	
86	0,42	37	42	55	84	24	29	37	67	
87	0,35	37	42	57	94	21	29	37	74	
88	0,39	39	42	47	72	24	30	34	59	
89	0,49	40	47	52	64	29	31	43	51	
90	0,39	27	29	37	66	19	27	27	49	
91	0,42	36	39	42	67	24	31	36	56	
92	0,49	33	37	41	71	24	27	31	61	
93	0,55	24	29	36	72	18	19	22	59	
94	0,44	31	37	41	79	21	23	27	60	
95	0,34	27	36	39	79	20	24	27	62	
96	0,10	80	122	136	157	62	94	104	125	
97	0,19	72	92	108	143	70	70	84	123	
98	0,12	64	74	90	162	49	52	64	131	
99	0,12	64	76	84	119	54	52	64	131	
100	0,15	69	75	84	130	54	52	63	102	
101	0,15	57	64	82	146	42	52	61	117	
102	0,21	59	70	79	124	29	36	49	98	
103	0,15	59	63	70	137	29	36	49	103	
104	0,11	70	79	92	129	52	59	63	104	
105	0,10	75	87	92	156	64	70	76	119	
106	0,17	49	63	74	110	37	42	52	72	
107	0,16	64	69	72	99	46	52	57	89	
108	0,21	52	59	62	104	37	39	43	89	
109	0,17	41	59	64	137	31	42	50	99	
110	0,15	49	57	64	128	30	41	57	106	

Baciloză pulmonară formă deschisă gravă

Baciloză pulmonară formă deschisă ușoară

Baciloză pulmonară formă indurativă închisă
Baciloză pulmonară formă deschisă ușoară
Baciloză pulmonară formă deschisă gravă

Media
Media
Media
0,73
0,44
0,15

Din această formulă reiese că viteza de reacție este proporțională cu cantitatea fermentului, cu funcție de catalizator.

Explicația constă în faptul că reacțiunile chimice, care iau naștere în organism sub influența lipazei sunt lente și de o eficacitate redusă.

Presupunând că reacțiunea chimică este incompletă și reversibilă, așa încât în prezența unei cantități mai

TABELA III. — Valorile lipazei și ale S. G. obținute înainte și după de tuberculoză pulmonară cu

No.	Valorile lipazei înainte de tratament	Valorile lipazei obținute în urma injecțiilor cu Ca Cl ₂		Valorile S. G. obținute după 3 ore de la injecții cu Ca Cl ₂								Valorile S.G. 12 ore dela Ca Cl ₂			
				Cu citrat de sodiu 3.8%				Cu Florură de sodiu 2.5%				Cu citrat de sodiu 3.8%			
		După 3 ore	După 12 ore	După 1 h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După 24 h. mm ³
		Lipaza din serul normal = 1		După 1 h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După 24 h. mm ³
5	0,70	0,78	0,70	10	12	16	29	9	10	12	23	11	12	18	30
6	0,65	0,72	0,66	9	12	19	36	8	11	12	29	9	14	21	34
7	0,56	0,64	0,55	12	16	19	37	11	15	17	33	12	18	20	37
8	0,47	0,49	0,46	17	24	30	55	12	16	17	41	18	21	31	54
9	0,64	0,64	0,64	12	19	21	3-	10	16	20	30	14	18	24	40
10	0,53	0,59	0,53	8	10	12	34	8	9	11	21	12	12	13	37
57	0,39	0,43	0,39	21	29	34	84	16	21	27	64	23	31	32	89
58	0,38	0,48	0,39	18	19	30	57	16	18	29	53	18	21	33	60
59	0,42	0,42	0,41	31	37	49	72	20	24	29	53	34	37	49	77
60	0,33	0,39	0,34	20	27	34	76	17	19	21	61	21	29	39	84
98	0,12	0,12	0,12	59	67	84	157	45	49	53	124	60	68	86	157
99	0,12	0,13	0,13	62	71	83	119	40	47	59	77	61	70	83	120
Media	0,59	0,66	0,61												
Media	0,38	0,43	0,38												
Media	0,12	0,12	0,12												

mici de substrat (grăsimi) mai rămâne liber o cantitate de lipază, Henri²⁰⁾ a obținut formula:

$$t = m \log \text{nat} \frac{C}{C-X} + n X$$

m = constantă.

n = constantă

c = concentrația dela începutul reacțiunii a substratului.

x = cantitatea intrată în reacție.

t = timpul necesar.

tratamentul cu injecții de clorură de calciu la o serie de bolnavi aceleași numere din tabela II.

obținute după injecții cu				Valorile S. G. obținute după 24 ore dela injecții cu Ca Cl ₂								Observațiuni
Cu Florură de sodiu 2.5%				Cu citrat de sodiu 3.8%				Cu Florură de sodiu 2.5%				
După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	
8	9	10	24	11	14	18	31	9	10	14	25	Bacil. pulm. f. indur. închisă
8	11	14	37	10	16	21	49	8	12	14	37	" " " "
14	16	20	39	12	18	21	46	14	19	22	39	" " " "
12	18	19	41	19	23	32	57	14	17	20	41	" " " "
11	19	22	37	14	19	25	46	11	19	23	38	" " " "
9	10	14	24	12	13	19	39	9	10	15	25	" " " "
17	22	29	69	24	33	39	94	17	24	32	77	Bacil. pulm. f. deschisă ușoară
19	24	31	59	19	26	35	66	19	24	32	60	" " " "
21	30	31	65	35	42	51	79	24	29	32	66	" " " "
18	21	25	64	24	30	38	86	20	21	27	65	" " " "
46	51	57	130	64	74	92	162	48	52	63	134	Bacil. pulm. f. deschisă gravă
39	42	57	80	60	74	86	120	40	46	59	84	" " " "
												Bacil. pulm. f. ind. închisă
												Bacil. pulm. f. deschisă ușoară
												Bacil. pulm. f. deschisă gravă



A) Calciterapia.

În tratamentul cu săruri de calciu, fermentul lipolitic marchează o creștere a valorii sale, în raport cu forma anatomică și evoluția procesului tuberculos, însă de durată efemeră, până la 3 ore. Noi bănuim o stimulare, de scurtă durată, a forțelor de apărare a organismului, exprimată prin creșterea momentană a lipazei, sub influența tratamentului calcic.

Această ameliorare trecătoare este comparativ de mai scurtă durată, decât reacțiunile ce se petrec în organism

TABELA IV. — Valorile lipazei și ale S. G. după tratament cu aceleași numere

No.	Valorile lipazei înainte de tratament	Valorile lipazei obținute		Valorile S. G. obținute după 3 ore de la pneumotorax								Valorile S. G. 12 ore de la							
				Cu citrat de sodiu 3.8%				Cu Florură de sodiu 2.5%				Cu citrat de sodiu 3.8%							
		După 3 ore	După 12 ore	dela pneumotorax								După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³
				După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³								
		Lipaza din serul normal = 1																	
12	0,78	0,80	0,85	10	14	15	31	8	9	14	24	11	15	17	34				
13	0,71	0,74	0,80	4	7	9	24	4	6	8	21	5	7	10	27				
14	0,71	0,79	0,78	2	6	8	21	3	5	8	19	3	7	9	22				
15	0,60	0,60	0,64	4	16	18	34	4	12	14	31	4	17	19	34				
16	0,59	0,62	0,62	5	14	19	31	5	9	14	29	6	16	18	34				
17	0,71	0,74	0,77	6	8	9	24	5	7	8	21	7	9	10	27				
18	0,79	0,81	0,81	8	9	10	29	7	9	10	24	9	10	12	33				
65	0,59	0,65	0,67	11	17	20	39	9	12	16	30	12	18	21	39				
66	0,53	0,59	0,62	21	27	34	61	16	19	21	53	21	29	36	64				
67	0,34	0,36	0,36	27	31	34	79	19	21	24	64	29	34	37	81				
68	0,39	0,44	0,45	17	19	21	59	12	14	16	43	10	24	30	64				
100	0,15	0,17	0,18	59	69	74	119	49	52	53	94	64	72	79	124				
Media	0,70	0,73	0,75																
Media	0,46	0,51	0,52																
Media	0,15	0,17	0,18																

pentru substanțele chimice ce-am relevat în lucrarea „Contribuțiuni la studiul calciului, fosforului, potasiului și colesterolinei în evoluția pulmonară²¹⁾).

B. Colapsoterapia gazoasă.

Sub influența pneumotoraxului artificial, activitatea fermentului lipolitic este mult mai puternică, de cât în cazul expus mai sus pentru calciterapie. Se știe că sub influența pneumotoraxului, în cazurile favorabile se observă o creștere ponderală cu ameliorarea stărei generale a individului.

cu pneumotorax la seria de bolnavi de tuberculoză pulmonară din tabela II.

obținute după pneumotorax				Valorile S. G. obținute după 24 ore dela pneumotorax												Observațiuni
Cu Florură de sodiu 2.5%				Cu citrat de sodiu 3.8%				Cu Florură de sodiu 2.5%								
După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	
9	10	15	29	12	15	19	38	9	11	16	32	Bacil. pulm. f. indur. închisă				
5	7	9	22	5	9	10	31	5	8	9	29	" " " "				
4	5	8	20	4	6	9	23	4	5	9	24	" " " "				
5	12	5	34	5	16	24	45	5	13	20	30	" " " "				
6	10	19	29	7	12	20	38	6	11	21	32	" " " "				
5	8	9	24	8	9	12	33	6	9	10	26	" " " "				
8	9	12	24	9	10	14	34	8	9	12	26	" " " "				
10	12	17	31	14	19	23	44	11	16	17	34	Bacil. pulm. f. desch. ușoară				
17	20	24	55	24	31	39	69	17	21	24	59	" " " "				
19	22	24	66	30	35	40	86	21	25	31	71	" " " "				
14	16	19	44	21	24	33	69	14	16	19	51	" " " "				
51	54	62	97	68	76	89	137	53	59	64	104	Bacil. pulm. f. deschisă gravă				
Bacil. pulm. f. ind. închisă																
Bacil. pulm. f. desch. ușoară																
Bacil. pulm. f. deschisă gravă																

Cercetarea lipazei, la indivizii supuși la cura de pneumotorax, s'a făcut după ce acest tratament s'a stabilizat.

Cum au arătat și alți autori mai înainte, o creștere a greutateii corporale implică și o creștere a valorii lipazei.

Aceiaș creștere a lipazei am observat-o și la indivizii, la care s'a practicat colapso-terapia-chirurgicală (Frenicectomie).

Și în aceste cazuri durata creșterii lipazei a fost de

TABELA V (*). — Valorile lipazei și ale S. G. obținute după injecțiile

No.	Valorile lipazei înainte de tratament	Valorile lipazei în urma injecțiilor cu săruri de aur		Valorile S. G. obținute după 1 oră de la injecțiile cu săruri de aur								Valorile S. G. 24 ore dela săruri			
				Cu citrat de sodiu 3.8%				Cu Florură de sodiu 2.5%				Cu citrat de sodiu 3.8%			
		După 1 oră	După 5 săpt.	După ½ h. mm ^s	După 1 h. mm ^s	După 2 h. mm ^s	După 24 h. mm ^s	După ½ h. mm ^s	După 1 h. mm ^s	După 2 h. mm ^s	După 24 h. mm ^s	După ½ h. mm ^s	După 1 h. mm ^s	După 2 h. mm ^s	După 24 h. mm ^s
		Lipaza din serul normal = 1				După ½ h. mm ^s	După 1 h. mm ^s	După 2 h. mm ^s	După 24 h. mm ^s	După ½ h. mm ^s	După 1 h. mm ^s	După 2 h. mm ^s	După 24 h. mm ^s	După ½ h. mm ^s	După 1 h. mm ^s
33	0,67	0,69	0,70	11	16	18	31	9	11	13	24	12	17	17	33
34	0,80	0,83	0,86	9	10	12	24	8	9	9	21	9	10	13	29
35	0,84	0,86	0,88	5	6	7	21	5	7	8	22	6	7	8	24
36	0,66	0,66	0,70	9	14	16	29	8	9	12	24	9	14	18	30
77	0,43	0,44	0,49	31	34	35	62	19	21	24	42	32	36	39	65
78	0,41	0,42	0,49	29	31	37	56	19	24	29	43	31	36	36	54
79	0,64	0,69	0,64	21	26	29	59	17	19	21	53	24	29	36	69
80	0,46	0,47	0,42	21	25	29	53	16	17	19	44	22	24	37	69
81	0,37	0,38	0,45	21	27	31	49	12	14	16	42	24	26	29	50
105	0,10	0,10	† mort	75	84	91	149	64	71	75	120	77	89	91	157
106	0,17	0,19	0,15	44	53	64	106	34	39	42	69	47	56	69	110
Media	0,74	0,76	0,78												
Media	0,46	0,48	0,49												
Media	0,13	0,14	0,15												

(*) Pentru a obține mai ușor o privire generală asupra relației dintre pulmonară noi am luat ca și Nicolau și Antinescu ca unitate de măsură lipaza. În tabelele III, IV și V am redat numai o parte din cazurile studiate.

scurtă durată. Noi socotim că creșterea aceasta temporară și nu permanentă a fermentului s'ar datora unei activități intermitente a glandelor producătoare de lipaze (pancreas, intestin, ficat).

Observăm deci că fermentul lipolitic poate fi considerat ca un reactiv biologic, în concertul tuturor reacțiilor salutare în urma colapso-terapiei.

cu săruri de aur la o serie de bolnavi cu aceleași numere din tabela II

obținute după injecțiile cu de aur				Valorile S. G. obținute după 5 săptămâni dela injecțiile cu săruri de aur												Observațiuni
Cu Florură de sodlu 2.5%				Cu citrat de sodlu 3.8%						Cu Florură de sodlu 2.5%						
După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	După ½ h. mm ³	După 1 h. mm ³	După 2 h. mm ³	După 24 h. mm ³	
9	10	12	24	11	17	20	33	9	10	12	28	Bacil. pulm. f. ind. închisă				
9	10	12	27	10	11	14	31	8	10	11	28	" " " "				
5	8	9	24	5	7	9	21	5	6	7	19	" " " "				
8	10	14	26	9	11	13	24	9	11	14	22	" " " "				
20	27	29	44	35	36	39	66	21	26	29	45	Bacil. pulm. f. desch. ușoară				
18	21	27	43	33	36	37	57	19	24	27	44	" " " "				
18	20	24	54	26	29	40	82	21	24	29	70	" " " "				
17	19	24	57	29	31	37	86	19	24	31	70	" " " "				
10	12	14	39	20	24	29	49	9	12	14	31	" " " "				
66	72	79	124	—	—	—	—	—	—	—	—	Bacil. pulm. f. desch. gravă				
36	39	47	75	52	67	79	119	39	44	54	92	" " " "				
												Bacil. pulm. f. ind. închisă				
												Bacil. pulm. f. desch. ușoară				
												Bacil. pulm. f. desch. gravă				

cantitatea de lipază din serul oamenilor sănătoși și al bolnavilor de tuberculoză din serul normal = 1.

de noi pentru a face economie de spațiu.

**

C. Auroterapia.

Medicație adjuvantă a colapsoterapiei, face să-și resimtă efectele, în modificările de ordin chimic și umoral în tratamentul tuberculozei. Și sub influența terapiei mai noi, fermentul lipolitic suferă o creștere, însă mult mai trecătoare de cât sub influența celorlalți agenți și metode terapeutice, citate mai înainte. Deși această terapeutică nu exercită o acțiune bactericidă directă, totuși stimulează mijloacele de apărare a organismului, lucrând asupra sistemului reticulo-endotelial, probabil și asupra lipazei; cu efectele favorabile ale crysoterapiei se observă și o creștere, după oarecare timp (5—6 săptămâni), a fermentului lipolitic, cu oare-care variații.

Lipaza constituind un reactiv biologic, care arată prin variațiile ei, progresul sau regresul organismului sub influența infecției tuberculoase, activitatea ei va merge paralel și cu celelalte reacțiuni, cum am arătat în lucrările noastre³⁷⁾ și ²⁹⁾.

Intr'adevăr între acestea, viteza de sedimentare arată evoluția afecțiunii tuberculoase, variind în sensul creșterii sau scăderii, după cum procesul tuberculos se agravează sau se ameliorează. În observațiunile noastre am notat că lipaza crește în valoarea ei, pe măsură ce organismul reacționează favorabil sub influența tuberculozei; în asemenea cazuri S. G. descrește. Cu agravarea procesului tuberculos fenomenele se petrec invers, adică lipaza scade până la dispariție iar S. G. crește.

Explicația sedimentării globulare o putem raporta după Fahreus²⁹⁾, Linzenmeier³³⁾ și Fritsch²⁴⁾ unui proces chimic coloidal.

După acești autori, se observă o creștere a globulinei și a fibrinogenului în plasma bolnavilor de tuberculoză. Creșterea acestor substanțe albuminoide favorizează antasarea hematiilor și deci accelerarea S. G.

După Starlinger²⁵⁾, Frisch²⁶⁾, Ley²⁷⁾ există o relație între fibrinogen și S. G. Wählich și Bonnen²⁸⁾ afirmă că fibrinogenul se transformă într'o for-

mă gelatinoasă și că tocmai această transformare favorizează îngrămădirea hematiilor.

Intr'o lucrare anterioară²⁹, am arătat că S. G. este în strânsă legătură cu cantitatea de fibrinogen și globulina.

Schneider și Achelis⁴⁰) găsesc aceleași fenomene și la canceroși, adică viteza mărită, concomitent cu creșterea globulinilor și a vâscozității.

Höber³⁰) socotește că hematiile sunt încărcate cu electricitate negativă și că din această cauză se resping, găsindu-se astfel în suspensiune în plasmă. Pe măsură ce această sarcină negativă se pierde, hematiile se îngrămădesc unele în altele și S. G. se accelerează. De aceiași părere sunt și Fahreus²²), Höber și Mond³¹).

Delhaye A.³²) compară S. G. cu scăderea corpurilor sferice într'un lichid, servindu-se de formula lui Stark:

$$V = \frac{2}{9} \cdot G \frac{D-d}{n} r. \text{ unde}$$

V = viteza de cădere a globulelor roșii.

G = accelerația.

D = densitatea globulelor roșii.

d = densitatea plasmii.

n = coeficientul de frecare.

r = raza globulelor roșii, pe când Katz³³) exprimă S. G. întrebuițând formula:

$$S_1 + \frac{S_2}{2}$$

S₁ = S. G. după 1 oră.

S₂ = S. G. după 2 ore.

**

Viteza de S. G. după tratament.

Chimioterapia, cu CaCl₂, așa după cum am observat într'o serie de cercetări²⁹), odată cu ameliorarea procesului tuberculos, se însoțește și de o scădere a vitezei de sedimentație.

Colapsoterapia și auroterapia, în cazurile favorabile, determină deasemenea o scădere a S. G. Această ameliorare de ordin biologic este de mai lungă durată (cum reiese și din lucrările noastre) de cum se observă în cazurile lipazei, unde fenomenul este mult mai tranzitoriu. Viteza de sedimentație servește deci ca un mijloc prețios, pe lângă investigațiile de ordin chimic, clinic, bacteriologic, la diagnosticul gravității maladiei, la formularea unui prognostic; și din punct de vedere terapeutic, determinarea S. G. poate uneori dirija conduita în tratamentul tuberculozei pulmonare.

Westergreen și Linzenmeier³⁴⁾ consideră viteza de sedimentație ca o metodă de aplicat pentru determinarea diagnosticului, evoluției și prognosticului tuberculozei.

Pentru determinarea S. G. ne-am servit de metoda Westergreen³⁴⁾ și de metoda modificată de unii din noi³⁵⁾ înlocuind citratul prin florură de sodiu¹⁾.

Deși Fetzer³⁶⁾ socotește că citirea trebuie să se facă întotdeauna și după 24 ore, noi socotim suficientă citirea, în cazurile grave, chiar după $1/2$ —1 oră, în cazurile benigne după 2 ore și numai în cazuri rare și după 24 ore.

În studiul comparativ, pe care l'am făcut la 110 bolnavi atât înainte cât și după tratament, am observat un strâns raport între modificările valorilor coeficientului lipolitic și variațiile S. G.

1) Determinarea vitezei de sedimentare cu florura de sodiu are o valoare reală.

În cazurile mai ușoare, reacția lui Biernacki, cu florură, dă, după 24. ore, indicațiuni uneori mai bune, cu toate că valorile obținute rămân mai mici, de cât acelea căpătate cu citratul de sodiu.

Din cauza sensibilității mai mari a reacției cu citrat, erorile pot fi uneori mărite.

În general cele 2 reacții de sedimentare, cu citrat sau florură, merg paralel. În cazurile de discordanță, când intervine o mărire a cifrei cu florură, în comparație cu aceea a citratului, se observă o agravare a leziunilor.

În sedimentare cu florură, citirea se face mai ușor.

Reacțiunile defensive ale organismului au găsit un mijloc de exteriorizare în expresiunea acestor valori; și aci observăm încă odată strânsa legătură între clinică și laborator, căci ameliorările vizibile de ordin clinic au fost subliniate prin modificări evidente de ordin experimental.

Repetăm deci, ca și Keresztes Maria⁹⁾ și Suckoka Satorn¹⁷⁾ că există o strânsă relație între valorile fermentului lipolitic și acele ale S. G. O slăbire a vitalității organismului, sub influența nocivă a bacilozei, are răsunet și asupra reacțiunilor de ordin umoral, determinând o scădere a lipazei și o accelerare a S. G.

Concluzii.

1. Lipaza, ferment secretat de pancreas, de intestin, ficat, limfocite etc., joacă un rol important în metabolismul grăsimilor în organism.

2. Prin acțiunea dizolvantă, pe care o exercită asupra capsulei cero-grăsoase a bacilului Koch, acest ferment diminuează condițiile de rezistență ale microbului.

3. Bolnavii ameliorați, și cu tendință de vindecare, prezintă, odată cu creșterea greutateii ponderale, și o creștere a valorii lipazei.

4. O agravare a procesului tuberculos este însoțită de o scădere proporțională a fermentului lipolitic, traducând totodată și o deficiență a organelor producătoare de acest ferment (pancreas, ficat, etc.).

5. Extensiunea leziunilor tuberculoase, însoțită de o scădere a greutateii ponderale și de o agravare a stărei generale, reduce la minimum valoarea fermentului lipolitic.

6. După diferite tratamente antituberculoase, care natural influențează în mod favorabil evoluția procesului tuberculos, se observă o creștere a valorii lipazei.

7. Creșterea acestor valori nu este de lungă durată și încetează după un timp mai mult sau mai puțin scurt.

8. Colapsoterapia exercită o ridicare de mai lungă durată a acestor valori (12 ore); urmează calciterapia

cu durată mai scurtă (3 ore) și apoi auroterapia încheie bilanțul cu o durată cu totul efemeră (1 oră).

9. Determinarea vitezei de sedimentație, atât la oameni sănătoși cât și la bolnavi, înainte și după tratament, a fost făcută cu citrat de sodiu 3,8‰ și florură de sodiu 2,5‰³⁵).

10. Viteza de sedimentație servește în special la pronosticul tuberculozei, bine înțeles pe lângă celelalte metode de investigare de ordin clinic, biologic și chimic (lipaza).

11. În formele ameliorabile, lipaza crește pe când viteza de sedimentație descrește; invers, o scădere a lipazei și o accelerare simultană a S. G. evidențiază o agravare a afecțiunii bacilare.

12. În tratamentul tuberculozei, creșterea valorii lipazei e de un bun augur pentru continuarea medicației.

În acelaș scop se cere și determinarea reacției lui *Biernacki* (sedimentarea).

13. În urma diverselor metode de tratament, modificările S. G. sunt mai durabile de cât acelea survenite în valorile lipazei.

Metodele de lucru.

A) Dozarea lipazelor cu Metoda Rona Michaelis cu stalagmetru lui *Traube*.

B) Viteza de sedimentație cu Metoda Westergreen (citrat de sodiu).

C) Viteza de sedimentație cu Metoda Bălănescu-Oeriu (florură de sodiu).

Literatură.

- 1) Roux J.: *Rinase méd.* 9, 55—56 (1932).
- 2) Platonov G.: *Rév. de la Tbc.* No. 4. Aug ,561—569 (1928).
- 3) Tachibana: *Jap. I. Obstetr.* 12, 82—91 (1929).
- 4) Rosso C.: *Riv. Clin. pediatr.* 30, 377—383 (1932).
- 5) Kanocz Dénes: *Zblt. f. Tbk.* Bd. 37, Seite 301 (1932).
- 6) Kraut Heinrich und Hermann Burger: *Hoppe Seylers Z.* 209, 49—58 (1932).
- 7) Berg Sigurd: Bericht an der Versammlung nordischer Tuberkuloseärzte Helsingfors—2 und 3/VII (1929).

- 8) **Puder Sandor**: Beiträge Klin. Tbk. 79, 98—103, (1931).
- 9) **Keresztes Maria**: Bericht an der Generalversammlung des Vereines der Tuberkuloseärzte Ungarns. Budapest. Seitzung von 4—5 VI (1928).
- 10) **Sorokina O.**: Vestn. sovrem Med. 20, 1221 (1928).
- 11) **Pancenkov T.**: Vrac Delo 10. 1554—1557 (1927).
- 12) **Nicolau I. și O. Antinescu**: Arch. roum. Path. expér, 1, 437—451 (1928).
- 13) **Wallner Hans**: Z. f. Tbk. 66, II+—120, (1932).
- 14) **Cernov G. und A. Simskaja**: Vopr. Tbk. 7, 1220—1228, (1929).
- 15) **Balo I. und E. Bach**: Z. exper. Med. 75, 583—589 (1931),
- 16) **Chapiro I. E. M. S., Bachkévitsch et N. Kauffmann**: Rév. franc. Dermat. 6, 389—397 (1930).
- 17) **Sucoka Satoru**: Oaama I, a'ka -Za-shi 42, 370—386 (1936).
- 18) **Rona-Michaelis**: Biochemische Zeitschrift Bd. 31, S. 345, (1911).
- 19) **Rona**: Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. S. 302 (1915).
- 20) **Henri**: Lois générales de l'action des diastases. Paris (1903).
- 21) **Bălănescu I., D. Zamfir, S. Oeriu și I. Stăncescu**: Revista Științelor Medicale No. 1 (1934). București.
- 22) **Fahraeus**: Hyg'en No. 7 (1918); Bioch. Zstst. Bd. 89 (1918); Bericht über. d. Ges. Phys. Bd. 2. H 21, Acta medica scandinavica Bd. 55 (1921).
- 23) **Linzenmeier**: Pflug. Arch. f. d. Ges. Phys, Bd 181 und 186 (1920) und Bd. 186 (1921); Deutsch. med. Woche 30 (1922); Münch. med. Woche. 40 (1923).
- 24) **Frisch**: Brauers Beitr. Bd. 48 H₂ (1921); Bd. 60 H₂ (1924).
- 25) **Starlinger**: Biochemische Ztsft. 191. Bd. 64, 122.
- 26) **Frisch-Starlinger**: Med. Klin. No. 38—39 (1921).
- 27) **Ley**: Ztsft. f. d. exp. Med. Bd. 26 (1922); Pflug. Arch. f. d. Ges. Phys. Bd. 197 (1923).
- 28) **Wählich Bonnen**: Klinische Wochenschrift No. 19, (1928).
- 29) **Bălănescu I., D. Zamfir, S. Oeriu et I. Stăncescu**: Gazette médicale de France et des pays de langue française No. 12 (1934).
- 30) **Höber**: Dtsch. med. Woch. 16 (1920); Vortrag in d. deutsch. Phys. Ges. Hamburg (1920); Physik. Chemie der Zelle und Gewebe. Leipzig (1924). Engelmann 5. Aufl.
- 31) **Höber und Mond**: Klinische Wochenschrift 49 (1922).
- 32) **Delhay A.**: Rév. de la Tbk. No. 6 (1923).
- 33) **Katz G.**: Ztschrift f. Tbk. Bd. 35 H. 6 p. (1923).
- 34) **Westergreen und Linzenmeier**: Ergebnis der inner. Med. und Kinderheilkunde Bd. 26 (1924); Beiträge Z. Klinik der Tbk 46 H₂.

- 35) Ion Bălănescu und Simion Oeriu: Wiener Klinische Wochenschrift. No. 38, Sept. 1934.
 - 36) Fetzner H.: Beiträge Z. Klinik d. Tbk Bd. 66, S 738—747 (1927);
Beiträge Z. Klinik d. Tbk. Bd 66. S, 742—750 (1927).
 - 37) Bălănescu I., D., Zamfir, S. Oeriu und I, Stăncescu:
Wiener Klinische Wochenschrift. No. 33, 17 Aug. 1934
 - 38) Noël Fiessinger, Michel Albeaux, Fernet et Alfred Gajods: Contribution a l'étude des lipases du sérum Annales de Médecine. Tome XXXIV No. 2 (1933),
 - 39) Bergel, Poulain, N. Fiesinger et P. Marie: Arch. roum. Path. expér. I, 437—451 (1928),
 - 40) Loiseleur: Modifications physico-chimiques du serum et du plasma au cours de l'évolution de cancers Paris Médical 15, (1931).
-

Lucrare făcută în laboratorul central de anatomie-patologică
al Spitalului Brâncovenesc. Medic șef: Doc. Dr. I. C. Stoia

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA TUMORILOR MALIGNNE ALE OVARULUI

de

Docent Dr. ION STOIA și Dr. PAUL STĂNCIULESCU
Medici la Spitalul Brâncovenesc

Identificarea precoce a tumorilor maligne ale ovarului prezintă o importanță mare în ceea ce privește pronosticul lor. Dacă diagnosticul clinic al acestor tumori este dificil la început, această dificultate dispare în stadiile avansate, când au apărut semnele de malignitate. În fața unei tumori ovariene trebuie să ținem seamă că aproape 20% din tumorile catalogate benigne, suferă o degenerescență. În aceste cazuri procesul de degenerescență se găsește în interiorul tumorii, lucru ce nu poate fi depistat clinic, ci numai printr'un examen istologic post-operator.

Intr'adevăr dacă cystomele seroase sunt totdeauna benigne, din contră după datele recente, cystadenomele mucoide prezintă o degenerescență malignă cam în 20% din cazuri, cystele dermoide în 10%, iar cystadenomele seroase papilare aproape în 80% din cazuri.

În toate aceste cazuri numai un examen microscopic amănunțit, este susceptibil de a pune diagnosticul.

De multe ori acesta este și el dificil, deoarece deosebirea dintre benignitate și malignitate este greu de făcut.

Nu trebuie apoi să uităm că unele cancere ale stomacului, apoi ale sânelui, veziculei biliare și pancreasului pot să dea metastaze ovariene. Deci, înainte de a pune diagnosticul de cancer primitiv al ovarului să ne convingem de integritatea acestor organe.

Având ocaziunea să studiem din punct de vedere anatomo-patologic un număr de cazuri de tumori maligne și tumori degenerare ale ovarelor, am crezut că facem un lucru util, dând mai jos aceste observațiuni împreună cu câteva considerațiuni trase din ele.

Obs. I. (30 a 932). Bolnava V. P., de 49 ani, vine în serviciul medical al Spitalului Brâncovenesc la 20/V/931 pentru: edeme generalizate, ascită, oligurie, slăbire marcată, dureri abdominale.

Examenul ginecologic arată: uterul mic; în partea stângă o tumoră dură, neregulată, fixă, de mărimea unui cap de fat; fundul de sac al lui Douglas cu noduli duri.



Fig. 1. — Epit. Pflügerian; ob. 3. (Obs. I).

În urma semnelor clinice și laborator se pune diagnosticul de *chist degenerat al ovarului cu generalizare*.

Se face o paracenteză scoțându-se 5 litri lichid galben-portocaliu.

Sucombă la 28/V/932, iar la autopsie se găsește: în cavitatea abdominală o cantitate mare de lichid (30 litri) galben-portocaliu turbure. Ficatul mic, capsula sbârcită, cu aderențe de diafragm; scler-

roza accentuată. Rinichi mici, cu nefrită cronică mixtă. Ganglionii lombo-aortici măriți de volum.

Uterul mic; ovarul drept de mărirea unui cap de făt dur, boselat; la secțiune colorație albă-sidiefie, cu părți ramolite. Ovarul stâng cât un ou, cu o serie de chiste mici.

Salpinga stângă cât un cap de făt aderentă, conține un puroiu cremos, fetid. Pulmonul: congestia bazelor. Cordul mic, scleros. Ex. istologic al ovarului drept arată: într'o masă de țesut conjunctiv adult, cordoane de celule mici, asemănătoare cu cordoanele lui Pflüger.

Diagnostic anatomo-patologic: *epiteliom Pflügerian al ovarului* (fig. 1); *metastaze în ganglionii lombo aortici*; *ciroză ascitogenă*; *salpingită chystică purulentă*.

Obs. II. (34 a 932). Bolnava A. G., de 38 ani, vine în serviciul medical la 21/II/933 pentru: dureri abdominale continue, balonarea abdomenului, edeme ale gambelor, oligurie (450 cc.).

Boala a început cu 6 luni înainte prin dureri epigastrice, piteute matinale, vărsături. În ultimul timp a avut maelena. Din Decembrie 932 a început să i se baloneze abdomenul și să apară edemele. Examenul genital: ovarul drept mărit, boselat, dureros, aderent. După datele clinice și de laborator se pune diagnosticul de: *neoplasm abdominal generalizat* (probabil cu punct de plecare ovarian).

Sucombă la 23/V/933, iar la autopsie se găsește; o cantitate mare de lichid galben-citrin în cavitatea abdominală. Ficatul stomacul, splina, pancreasul și rinichiul stâng sunt unite prin aderențe albe sidiefii groase formând un bloc. Epiploonul prezintă o serie de noduli albi-sidiefii, unii ramoliți alți nu. Pereții stomacului mult îngroșați (2 cm.), în special la nivelul antrului. Ganglionii marei și micii curburi măriți, duri. Metastaze nodulare în toate organele. Ovarul drept mărit cât un pumn, cu o serie de noduli albi sidiefii, duri la suprafața sa.

Examenul istologic al ovarului: într'o masă de țesut conjunctiv mase de celule mari, mucipare, asemănătoare cu cele din stomac. (Epit. sec. ovar. Kruckenberg) fig. 2)

Obs. III. (86 a 33). Bolnava St. G., de 55 ani, vine la Spitalul Brâncovenesc la 10 Dec. 933 pentru mărirea de volum a abdomenului, edeme ale membrelor inferioare, oligurie, slăbire pronunțată. Nu s'a făcut examen genital. După datele clinice și de laborator se pune diagnosticul de: *ciroză*; *uscită hemoragică*, (puncția făcută scoate un lichid hemoragic). Sucombă la 14/12/933 iar la autopsie se găsește: Epiploonul foarte îngroșat (3—4 cm.) prezentând o serie de noduli albi-cenușii, unii duri, alți ramoliți. În cavitatea abdominală se găsește un lichid sanghinolent. Peritoneul prezintă noduli neoplazici de diferite mărimi. Ovarul drept de mărirea unei

portocale mari dur, neregulat, aderent de uter și rect, în fundul de sac al lui Douglas. Ovarul stâng cât o nucă. Vezica urinară prezintă pe suprafața sa peritoneală o serie de noduli neoplatici; celelalte organe congestionate, cu metastaze.

Examen microscopic al ovarului drept arată: într'o masă de țesut conjunctiv, masă de celule mici, limitate la periferie de fascicule conjunctive. Unele mase sunt necrozate la centru.

Diagnostic: *Foliculom al ovarului cu metastaze generalizate* (fig. 3 și 4).

Obs. IV. (78 a 933). Bolnava A. A. de 66 ani vine la Spitalul Brâncovenesc la 20 Oct. 933 pentru edeme generalizate, ascită, oligurie, dureri abdominale.

Nu se face examen genital. După datele clinice și de laborator se pune diagnosticul de: *ciroză hepatică ascitogenă*. Sucombă la 27/X/933, iar la autopsie se găsește: o cantitate mare de lichid galben-gelatinos în abdomen (15, 1), cu false membrane. Epiploonul retractat, transformat într'o masă albă-sidefie cu părți gelatinoase. În partea inferioară a abdomenului se constată o tumoră chistică, boselată, ocupând bazinul în întregime și o parte din etajul inferior al abdomenului; această tumoră ține de ovarul drept. Secționată conține un lichid gelatinos. Este formată dintr'o serie de compartimente de mărimi diferite, ai căror pereți despărțitori, sunt îngrșați și cu formațiuni chistice mici pe ei. Pe toată întinderea peritoneului se găsesc chiste de mărimi diferite, până la aceea a unui bob de mazăre, conținând un lichid gelatinos. Ficatul, stomacul și colonul transvers formează un bloc, unite prin aderențe albe-sidefii, foarte solide.

Examenul istologic: *cystadenom mucoid malign al ovarului; metastaze generalizate*.

Obs. V. (8 B 33). Bolnava M. B., vine în serviciul chirurgical al Spitalului Brâncovenesc la 28/VII/932, pentru mărimea de volum rapidă a abdomenului, edeme ale membrelor inferioare, metroragii și menoragii. Dureri abdominale:

Examenul genital arată: ovarul drept de mărimea unui cap de adult, regulat, mobil. Se pune diagnosticul de *chist ovarian drept*. La operație se găsește un *chist dermoid*.

Examenul istologic post operator arată: *chist dermoid cu degenerescență mixomatoasă*.

Obs. VI. (105 B 33). Bolnava E. C., vine în serviciul chirurgical al Spitalului Brâncovenesc la 10 Oct. 933 pentru menstruațiuni neregulate, dureroase, menoragii, slăbire rapidă, ușoare edeme ale gambelor.

Examenul genital arată o tumoră ovariană stângă de mări-

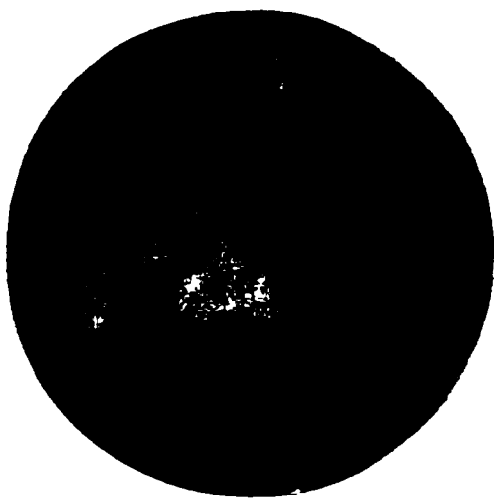


Fig. 2. — Eplt. sec. al ovarului (Krucekberg.) ob. 7. (Obs. II).



Fig. 3. — Folliculom. Ob. 3.



Fig. 4. — Folliculom. (Ob. 3). Se văd masele celulare necrozate.

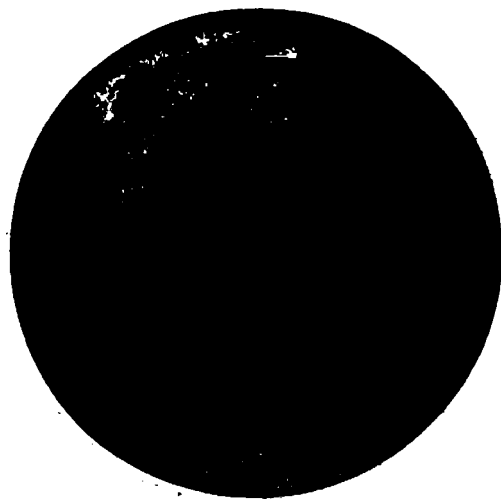


Fig. 5. — Epiteliom wolffian atipic, Ob. 3. (Obs. VI).

mea unui cap de făt, regulată, dură, aderentă de uter. Diagnosticul clinic: *chist ovarian stâng*.

Se operează găsindu-se o tumoră chistică, multiloculară. La secțiune prezintă porțiuni îngroșate.

Examen istologic: *cysto-epiteliom wolffian atipic* (fig. 5).

Obs. VII. (112 B. 33). Bolnava S. L., de 30 ani, vine în serviciul chirurgical, la 14 Octombrie 1933.

Diagnosticul clinic: tumoră ovariană dreaptă.

Examen istologic: *epiteliom vegetant intrachistic al ovarului* (fig. 6 și 7).

Obs. VIII. (137 B 33). Bolnava A. G., de 35 ani, vine în serviciul chirurgical al Spitalului Brâncovenesc cu diagnostic clinic: *kist ovarian stâng*.

La operație se găsește un chist dermoid.

Examen istologic post operator: *kist dermoid cu deg. mal-pyghiană malignă* (fig. 8).

Obs. IX. (155 B 33). Bolnava E. A., vine în serviciul chirurgical al Spitalului Sf. Elena pentru dureri abdominale, edeme ale membrelor inferioare, casexie. Pe abdomen prezintă urma unei laparotomii sub ombilicale și câțiva noduli subcutanați, cât o alună. Bolnava a fost operată cu 3 ani înainte de chist ovarian (?). Nu i s'a făcut examen istologic al tumorei. Se pune diagnostic clinic de neoplasm abdominal. Se ia un nodul subcutanat și se dă pentru examinat. Se găsește într-o masă conjunctivă o *metastuză malpyghiană* (fig. 9). Probabil că a fost operată de un *chist dermoid cu degenerescență, care după 3 ani a recidivat din metastaze*.

Obs. X. (10 B 934). Bolnava I. M. J., de 46 ani, vine în serviciul chirurgical Spitalul Brâncovenesc la 5 Ian. 934. Se pune diagnosticul clinic: *Tumoră ovariană*. Se operează și se găsește un kist dermoid, care prezintă într-o parte o papilă.

Examen istologic post operator arată: într-o massă conjunctivă, insule de celule poliedrice unele ca cariochinezie.

Diagnostic: *chist dermoid cu degenerescență epidermoidă malignă, probabil cu punct de plecare o glandă sudoripară* (fig. No. 10).

Obs. XI. (13 B 934). Bolnava El. St., de 39 ani, vine în serviciul chirurgical la 15 I. 934. Se pune diagnosticul de *kist ovarian stâng*. Se operează și se găsește un chist papilar intra-chistic multilocular, de mărimea unui cap de făt.

Examenul istologic făcut din vegetațiunile de pe fața internă a chistului arată: prelungiri dendritice constituite dintr-o axă conjunctiv groasă, acoperită de un epiteliu pluristratificat, de celule, cu

nuclei bine colorați. In unele părți, în țesutul conjunctiv se găsesc masse compacte de celule cu nucleu în cariochinează.

Diagnostic: *chist vegetant intracistic al ovarului cu degenerescență malignă* (fig. 11).

Obs. XII. (38 B 934). Bolnava Fl. C., de 33 ani, vine în serviciul chirurgical la 15/II/934; se pune diagnosticul clinic de *kist dermoid al ovarului drept*. Se operează și se găsește un chist ovarian cu vegetațiuni papilare intracistice.

Examenul istologic post-operator: In cupele făcute din vegetațiunile papilare se găsește într-o masă de țesut conjunctiv formațiuni glandulare de mărimi diferite cu epiteliul în poliferație vie, unele cu alipii nucleare. In câteva locuri s'au găsit cariochineze (fig. 12 și 13).

In cupele făcute din peretele chistului arată un țesut fibros cu infiltrație limfocitară și hemoragie.

Obs. XIII. (68 B. 34). Bolnava V. I., vine în serviciul chirurgical la 9/III/934. Se pune diagnosticul clinic: *tumoră-ovariană dreptă*. La operație se găsește o tumoră de 13 cm. lungime (fig. 14), neregulată, de colorație albă, consistență dură, cu unele porțiuni moi, ramolite.

Examenul istologic post operator arată: în unele părți masse de scleroză, în altele un reticul conjunctiv în ochirurile căruia se găsesc masse celulare, mari cu protoplasma clară, nucleul bine colorat (fig. 15 și 16).

Diagnostic: *tumoră solidă a ovarului; formă istologică: seminom ovarian*.

Obs. XIV. (174 B 34). Bolnava S. F. vine în serv. chirurgical la 15 Aprilie 934. Se pune diagnosticul clinic de: *kist ovarian*. Se face laparotomie și se găsește o tumoră ce cuprinde o bună parte din hipogastriu; Epiploonul aderent de ea cu o serie de noduli albi-sidefii, de mărimi diferite. Nu se poate extirpa. Se ia un nodul și se trimete pentru examinat microscopic.

Examenul istologic arată o *metastază dintr'un epiteliom kistopapilar al ovarului* (fig. 17).

Intr-o masă conjunctivă, ce se aseamănă în parte cu stroma ovariană, se găsesc chiste cu prelungiri papilare, formate din axe conjunctive tapisate de celule cubice, multistratificate.

In ce privește isto-patologia tumorilor maligne ovariene sunt o serie de clasificări, ceeace arată greutatea punerii unui diagnostic, cu atât mai mult cu cât *distingerea limitei dintre benignitate și malignitate de*



Fig. 6. — Epiteliom ovarian.
Se văd vegetațiile intrachalistice. (Ob. 3). Obs. VII.



Fig. 7. — Vegetațiunile intrachalistice văzute cu Ob. 7.



Fig. 8. — Kist dermoid cu transformare epidimoidă malignă.

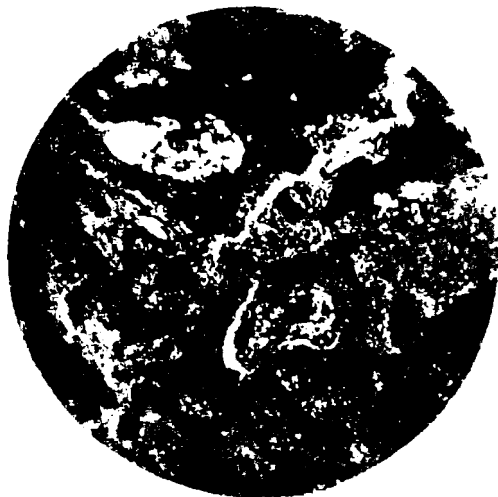


Fig. 9. — Metastază din kist dermoid cu transformare malignă.
(Ob. 3). Obs. IX).



Fig. 10. — Kist dermoid cu deg. malignă, plecate din glande sudoripară. (Obs. X).



Fig. 11. — Kist dermoid cu transformare molpighiană malignă, (Obiectiv 3).



Fig. 12. — Epit. kisto-papilar al ovarului. Se văd într'o massă conjunctiva, formațiuni glandulare cu epiteliu pluristratificat. (Ob. 3).

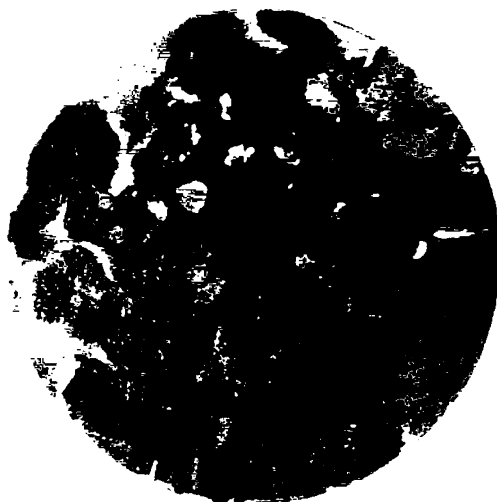


Fig. 13. — Aceiaș de mai sus văzut cu ob. 7 pt a se vedea proliferație atipică a papilelor.



Fig. 14. — Tumoră masivă a ovarului.
(Seminom al ovarului). Obs. XIII.

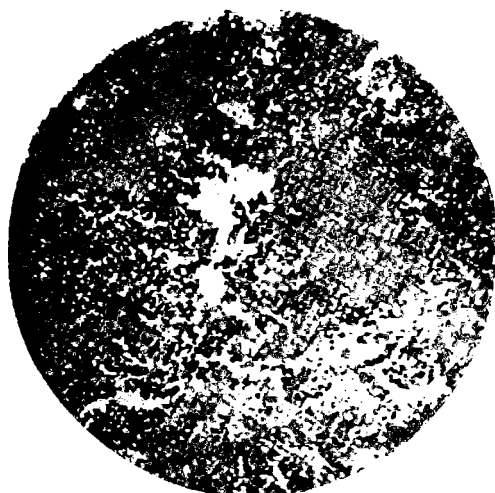


Fig. 15. — Seminom al ovarului văzut cu ob. 3.

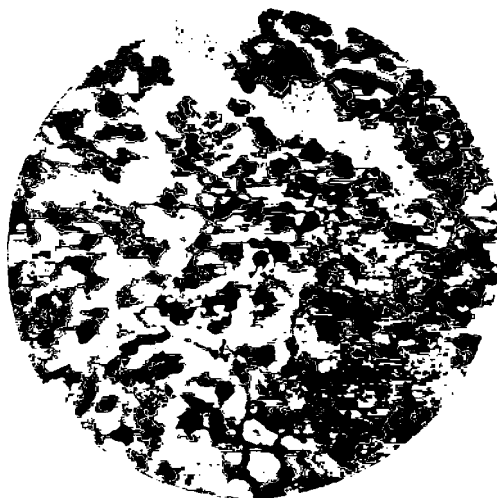


Fig. 16. — Seminom al ovarului văzut cu ob. 7.



Fig. 17. — Epiteliom kisto-papilar (metastază din epiplom).
Ob. 3. Obs. XIV.

multe ori e foarte dificilă. Deaceia trebuie să fim cât se poate de circumspecți în darea rezultatului istologic.

În clasificarea formelor anatomo-patologice ale cazurilor noastre ne-am ghidat de o clasificare recentă a lui Roussy, Oberling și Lerooux, care e foarte simplă. Ei împart tumorile maligne ale ovarului astfel:

I. *Epiteliome kisto-papilare.*

II. *Epiteliome vegetante.*

III. *Epiteliome masive sau solide, cu următoarele varietăți:*

1. *Epiteliom glanduliform.*

2. *Epiteliom pflügerian.*

3. *Epiteliom folicular.*

4. *Seminomul ovarian.*

În cazurile noastre am găsit următoarele forme:

I. *Epiteliome kisto-papilare:* 3 cazuri (obs. XI, XII și XIV.).

II. *Epiteliome vegetante.* 1 caz (obs. VII).

III. *Epiteliome masive:*

1. *Epiteliom pflügerian:* 1 caz (obs. I).

2. *Epiteliom folicular,* 1 caz (obs. III).

3. *Seminom:* 1 caz (obs. XIII).

Nu am găsit epiteliom glanduliform.

Am găsit în plus: 1 caz de neoplasm secundar al ovarului (Kruckenberg obs. II).

Apoi un caz de epiteliom chistic Wolfian atipic (obs. VI).

S'au mai găsit tumori benigne cu transformare malignă și anume:

1. Un caz de cystadenom mucoid cu transformare malignă (obs. 4).

2. 3 cazuri de chiste dermoide cu degenerescență malignă.

a) Două cazuri cu degenerescență mapighiană (obs. VIII și IX).

b) Un caz cu degenerescență plecată dintr'o glandă (obs. X).

3. Un caz de chist dermoid cu degenerescență mixomatoasă (obs. V).

Din observațiunile noastre de mai sus, se vede foarte clar că, afară de tumorile maligne propriu zise ale ovarului, găsim un număr destul de important de tumori catalogate benigne, cari prezintă o degenerescență malignă.

Din această cauză putem spune că este bine ca operația acestor tumori să se facă cât mai precoce.

Deasemenea reese necesitatea unui examen istologic post-operator al tuturor tumorilor ovariene, deoarece completând în modul acesta diagnosticul, ne putem da seama de evoluția lor, iar în cazul când ar fi o degenerescență malignă să putem institui din vreme un tratament radio-terapic precoce, altfel această transformare malignă rămâne ignorată și ne trezim mai târziu cu surprize, cum am văzut mai sus (obs. IX).

Tot examenul istologic ne mai poate preciza în caz de tumori solide ale ovarului, dacă aceste sunt primitive sau secundare. Astfel Petres și Isidor au arătat două cazuri de tumori bilaterale ale ovarului, secundare unui cancer gastric, care clinic nu se manifesta prin nimic (Soc. Anat. Paris Ian. 1933).

Deasemenea trebuie să căutăm foarte atent dacă chistele ovariene prezintă vegetațiuni intra sau extra-chistice cari prezintă foarte mare importanță pronostică. La cele extrachistice diseminarea se face rapid la peritoneu, deaceia ele trebuiesc totdeauna urmate de radioterapie profundă pentru a le pune la adăpost de recidive (Donay).

În unele din cazurile de mai sus, cașexia a fost pusă pe seama unei ciroze hepatice; deaceia credem necesar ca în toate cazurile de ascită la femei, să se facă un examen genital amănunțit, pentrucă de multe ori, descoperim o tumoră ovariană drept cauză ascitei.

Pentru a nu lua un cancer secundar al ovarului drept cancer primitiv, să se facă totdeauna un examen amănunțit al bolnavci, ca să vedem integritatea celorlalte organe cari pot da metastaze ovariene.

Spitalul Militar „Regina Elisabeta“ și
Institutul de seruri și vaccinuri „Prof. Dr. I. Cantacuzino“

TRATAMENTUL SPECIFIC AL MENINGITEI CEREBRO-SPINALE EPIDEMICE ¹⁾

de

Dr. C. POPESCU și Dr. GH. EM. PANAITESCU

Meningococia și cu deosebire *meningita cerebro-spinală epidemică* (localizarea meningococului cea mai frecvent întâlnită în clinică), este o boală infecțioasă epidemică, ce produce o mică morbiditate, dând însă o mare letalitate.

Observată în țară prima dată în iarna anului 1867—68 (la Iași), se întâlnește, cu deosebire în orașe, sub formă de cazuri sporadice, producând uneori mici puseuri epimice.

Perioada bacteriologică a acestei infecțiuni începe la anul 1887, când Weichselbaum studiind 8 cazuri de meningită cerebro-spinală, descrie la 6 din ele un didiplococ intra și extracelular, gram negativ, pe care îl numește *diplococcus intracelularis meningitidis* și pe care îl socoate ca agent patogen al meningitei cerebro-spinale epidemice.

În 1895—1896 Jaeger și Heubner descriu fiecare pe câte 5 cazuri de meningită cerebro-spinală, observate la Stuttgart și Berlin, un germen similar meningococului descris de Weichselbaum, de care se deo-

1) Prezentat la redacție în luna Aprilie 1934.

sebește însă prin faptul că este gram pozitiv și se desvoltă bine pe bulion simplu și pe gelatină.

În 1903, Albrecht și Gohn demonstrează rolul patogen specific al meningococului Weichselbaum în meningita cerebro-spinală epidemică, constatând prezența lui în mod regulat în lichidul cefalo-rachidian al acestor meningite și arată că reacțiunile de aglutinare și de fixare a complementului, practicate cu acești germeni și cu serul antimeningococic preparat experimental, sunt net specifice.

Flexner și Jobling în Statele Unite, Jochmann, Kolle și Wassermann în Germania, cam în același timp (1906) au preparat și experimentat pe animale și om un ser antimeningococic.

În Franța, Ch. Dopter (1907), după sfatul lui Roux, a preparat un ser antimeningococic servindu-se de o singură tulpină de meningococ tip A, care corespundea meningococului descris de Weichselbaum.

În urma tratamentului cu acest ser mortalitatea, care până aci era de 60%, după alți autori de 85—90%, a scăzut la 10—11%.

S'a observat mai în urmă, că acest ser monovalent nu era eficace în cazurile de meningite produse de celelalte tipuri de meningococi diferențiați după 1910 de Ch. Dopter sub denumirea de parameningococi (α , β , γ).

În 1917 M. Nicolle, Debains și Jouan au arătat, că în realitate toți acești germeni sunt rase foarte apropiate sau înrudite, făcând parte din grupul meningococilor și i-a clasificat în cele 4 tipuri admise de toți autorii și anume: Meningococul A, corespunzând meningococului tip Weichselbaum; meningococul B. corespunzând parameningococului α ; meningococul C corespunzând parameningococului β . și meningococului D. corespunzând parameningococului γ .

Cu serul polyvalent preparat cu toate tipurile de meningococi, s'a obținut în armata franceză în 1915 o mortalitate de 23,76% sau după Netter de 22,90%, atunci când Englezii cari întrebuițau însă serul monovalent, aveau o mortalitate de 61%.

Dela 1916 mortalitatea prin meningită cerebro-spinală epidemică a început din nou să fie în creștere.

Astfel în 1916 mortalitatea în Franța a fost de 27,7%, iar în 1917, întrebuițându-se acelaș ser polivalent, ea a fost de 31,78%.

În 1918 M. Nicolle, Debains, Jouan și Netter, prepară pe lângă un ser polivalent și seruri monovalente anti A. B. C. (meningococul D. n'a fost întâlnit în Franța) și recomandă, ca la început să se injecteze bolnavilor serul polivalent, iar după stabilirea tipului de meningococ identificat în fiecare caz, să se continue tratamentul cu serul monovalent corespunzător.

În anii următori, mortalitatea prin meningita cerebro-spinală epidemică (în cazurile tratate cu ser antimeningococic) continuă a fi în creștere.

Hina în Anglia în 1920, într'o statistică pe 32 cazuri cu meningococ B, are o mortalitate de 21,9%; iar pe o serie de 104 cazuri mortalitatea este de 39,42%, la forme de meningită, care însă fără tratament seroterapic ar fi dat o mortalitate de 100%.

În 1925, Teissier arată că în serviciul său, cu toată seroterapia specifică are o mortalitate de 80%.

Aceleași rezultate discordante în ceiace privește eficacitatea seroterapiei antimeningococice, au fost semnalate mai recent de mulți alți cercetători.

Astfel în 1931 (în America) Banks în statistica sa, dă o mortalitate de 37%; iar Dr. H. Cumming dă o mortalitate de 50%; în statistica lui Vasile în Italia mortalitatea e de 70%.

Y. Dobreitzer pe 671 copii (la Moscova) dă următoarea mortalitate: 25,5% sub un an; 72,1% dela 1—5 ani.

Zoeller pe 21 bolnavi de meningită cerebro-spinală epidemică dela Spitalul militar din Val-de-Grâce, are o mortalitate de 33%.

În 1932 Dr. Mohamed Shahin Pacha, pe un număr de 871 cazuri observate în Egipt în 1931, are o mortalitate de 58%; pe 3139 cazuri în 1932, dă o mortalitate de 41,9%; iar Gawad Hussein pe 413 cazuri

de meningită cerebro-spinală epidemică observate în 1931 la Cairo, are o mortalitate de 59,6% și pe 980 cazuri observate în 1932 are o mortalitate de 42,3%.

În 1933 E. Sturdee și W. M. Scott pe un număr de 859 cazuri de meningită cerebro-spinală epidemică tratate prin ser, observate în Anglia, are o mortalitate de 38,8%.

Seligmann în raportul său întocmit în urma însărcinării ce i s'a dat de către Oficiul de Higienă al ligii Națiunilor, arată că în Germania mortalitatea se ridică la 60%; iar Madsen dela Inst. Seroterapic din Copenhaga, conchide că în Danemarca mortalitatea prin meningita cerebro-spinală epidemică este de circa 80%, adică tot atât de ridicată ca și în cazurile netratate cu ser.

Față de aceste insuccese, mulți autori au început să manifeste neîncrederea față de eficacitatea seroterapiei în infecțiunea meningococică.

Aceste rezultate contrastează cu cele obținute de Broquet, Paiseau și Tournant în Franța și mai ales cu cele obținute de Prof. Cantacuzino în România.

Seroterapia antimeningococică în meningita cerebro-spinală epidemică a fost practică în România, servindu-se la început de serul antimeningococic provenit dela Institutul Pasteur din Paris, iar mai târziu, după ce acest ser a început a fi preparat în țară, de serul antimeningococic Cantacuzino.

În serviciul de Contagioși din Spitalul Militar „R. E.“ în cursul anilor 1920, 1921, 1922 s'a întrebuințat serul antimeningococic „Pasteur“ (Paris).

Din statistica făcută pe cazurile găsite în arhiva serviciului pe acești ani, mortalitatea a fost de 78,5%, deși în majoritatea cazurilor tratamentul a fost aplicat la timp și intensiv.

Din 1924 s'a întrebuințat serul antimeningococic preparat în Institutul de Seruri și Vaccinuri „Dr. I. Cantacuzino“, iar rezultatele obținute, dela început au fost din cele mai bune, constituind un contrast izbitor față de cele obținute cu serul „Pasteur“.

Din statistica ce vom da mai jos pe 54 cazuri tratate cu ser „Cantacuzino“ se va vedea că mortalitatea a scăzut dela 78.5⁰/₀ la 3,70⁰/₀.

Rezultatele favorabile obținute cu serul Cantacuzino au fost deja remarcate de Profesorul Manicatide, care pe 70 cazuri la copii, unde de obicei mortalitatea e mare, obține o mortalitate globală de 27,1⁰/₀.

Dr. I. Nicolau pe 35 cazuri observate până la 1928, dă o mortalitate de 17⁰/₀; iar pe 80 cazuri observate până în 1930, dă o mortalitate globală de 13⁰/₀ sau pe vârste: dela 0—1 an (la nourrissoni) de 23,5⁰/₀, iar dela 1—17 ani de 8.6⁰/₀.

Profesorul Cantacuzino în raportul prezentat Oficiului de Higienă dela Liga Națiunilor sesiunea Iulie 1933, prin statisticile ce prezintă, scoate în evidență eficacitatea seroterapiei antimeningococice practică în România cu serul „Cantacuzino“. Această mortalitate este de 4.8⁰/₀ pe un număr de 43 de cazuri de militari trecuți prin Serviciul de Contagioși din Spitalul Militar „R. E.“; 12.3⁰/₀ pe 122 cazuri de sugari și copii până la 17 ani, cari au fost internați în Clinica Pediatrică a Facultății de Medicină (Prof. Dr. M. Manicatide); 12.5⁰/₀ pe 8 cazuri cari au trecut prin spitalul „Izolarea“ Iași (Prof. M. Ciucă).

Dela început putem face remarcă, că rezultatele obținute în țară prin serul „Cantacuzino“ au fost continuu favorabile, neînregistrându-se în nici un serviciu insuccesele semnalate în mai toate celelalte țări.

Insuccesele obținute în alte țări prin seroterapia specifică antimeningococică, sunt astfel explicate de Profesorul Cantacuzino:

„Discordanțele enorme ce există în ceiace privește rezultatele în România, atât de nete și constante, față de cele negative sau intermitente de aiurea, ține la modul de preparare al serului și la modul de selecționare a antigenului“.

„Pe lângă rasele A, B, C, D, este un număr foarte mare ce constituie subrase aberante dotate cu proprietăți antigenice specifice“.

„Trebuie deci un ser polivalent în care să intre în o foarte mare parte rasele indigene recoltate pe cât posibil în localitățile unde bântue epidemia.“

„Altă condiție foarte importantă, e de a întrebuința antigene de curând izolate, constant reînuite.“

„Trebuie apoi să nu întrebuințăm decât antigene vii.“

Mortalitatea obținută în serviciul nostru cu ser francezesc (78,50%) și cu ser românesc (3,70%), ilustrează perfect cele de mai sus.

În statistica ce vom da, se va vedea că afară de cele 2 cazuri mortale ce am avut în anii 1924 și 1925, toate celelalte cazuri din anii următori au fost vindecate, având în vedere că, cazul mortal din 1927 a fost adus în stare comatoasă, neputând beneficia de'oc de tratamentul cu ser, iar cel din 1933 a fost complet vindecat de meningită cerebro-spinală epidemică, moartea lui fiind datorită unui abces pulmonar și unei pericardite purulente streptococice .

Serul antimeningococic în Institutul de Seruri și Vaccinuri „Dr. I. Cantacuzino“ este preparat de Dr. I. Nicolau după metoda americană Amoss și Wolstein simplificată.

Se prepară pe de o parte seruri polivalente, servindu-se de un număr de 35—40 de rase diferite de meningococ A. B. C. și D. toate izolate din cazurile de meningită, septicemii meningococice, etc. din țară, la care se adaugă și câte o tulpină de fiecare tip bine identificate provenind de la Institutul Pasteur-Paris; pe de altă parte se prepară și seruri monovalente pentru fiecare din tipurile de meningococi A, B, C și D, servindu-se pentru fiecare din ele de toate tulpinile de meningococi ai tipurilor corespunzătoare.

Metoda de preparare este cea pe care o dăm mai jos, după Dr. I. Nicolau:

„Se fac serii de câte 3 injecții în trei zile consecutiv, urmate de 7 zile interval, numai injecții intravenoase. Se începe cu doze mici 0.1 cc. dintr'o cultură de 24 ore pe ge'oză T, în tub 17x17 mm., emulsionată în 2 cc. apă fiziologică. Se ridică treptat cu câte 0,1 cc. la fiecare in-

jecție până se ajunge la 0,6 cc., care constituie doza maximă și care se repetă în seriile următoare:

„Pentru a fi comod de mănuit dozele de injectat se diluează în mod invariabil în 15 cc. apă fiziologică. În general 7—8 serii de acestea sunt suficiente pentru a obține un ser eficace. După 8—10 zi'e dela ultima injecție se face sângerarea cailor. Serul obținut se tindalizează 3 zile consecutiv la 55°. După o lună și jumătate injecțiile se reiau, făcându-se o serie nouă de 3 injecții numai cu doza maximă. În timpul preparării se adaogă constant tulpini noi, izolate, din cazurile cari vin pentru tratament.

„Tulpinile care servesc la prepararea serului sunt împropățate continu cu altele noi izolate. Spre a evita unele accidente ce pot prezenta animalele în momentul injecțiilor, se filtrează emulsiunea microbiană printr'un stral de tifon, imediat înainte de injecție și apoi se injectează în 2 rânduri, 1/3 întâi și apoi la o oră și jumătate interval, restul de 2/3“.

Titrarea serului antimeningococic se face prin mai multe metode:

1. *Titrarea prin măsurarea puterii antiinfecțioase a serului*, care nu este aplicabilă pentru că nu se poate stabili doza minimă mortală de virus, aceasta variind.

2. *Titrarea prin fixarea complementului*, practică de Kolle și Wassermann, pare a da cele mai bune rezultate.

Pentru ca un ser să fie utilizabil (bun), trebuie să fixeze complementul în doza de 0.001 (în diluție de 1/1000). Această metodă însă nu este capabilă să arate în totdeauna exact valoarea terapeutică a unui ser antimeningococic.

3) *Titrarea prin aglutinare* este metoda recomandată cu deosebire de autorii americani Amoss, M. Wollstein, P. Marsch. Un ser eficace în terapeutică trebuie să aglutineze în titlu 1/100. Și această metodă însă nu ne dă o preciziune prea mare a valorii serului, deoarece puterea aglutinantă nu este un echivalent al puterii curative a unui ser.

4. *Titrare prin bacteriotropine*, constă în a se cerceta diluția cea mai forte de ser, care e capabilă să mărească fagocitoza, în comparație cu aceeași diluție de ser normal, care nu influențează fagocitoza. Pentru ca un ser antimeningococic să fie utilizat în terapeutică, trebuie să acționeze (să favorizeze) fagocitoza în diluție de 0.0005 (1/2000).

5. *Titrare prin măsurarea puterii antitoxice* a serului, propusă de Kolle și Wassermann, nu dă rezultate constante și nu poate arăta valoarea precisă curativă a unui ser antimeningococic, care combate și intoxicația, dar cu deosebire infecțiunea.

In vivo se poate cerceta puterea antiinfecțioasă a unui ser antimeningococic, determinându-se doza de ser capabilă să omoare o cantitate de meningococi introduși în peritoneul cobaiului într'un timp dat. Nu este precisă din cauza marilor diferențe de rezistență individuală a animalelor de experiență.

Dopter propune în locul acestei metode, *proba peritoneului*, care constă în a injecta animalelor nu o doză mortală, ci o doză mult mai mică de germeni, după ce în prealabil cu 24 ore înainte. li s-au injectat intraperitoneal 0.5 cmc. ser antimeningococic de titral. La 20 minute și 30 minute după ultima injecție, se extrage exudat peritoneal și se constată dacă germeni au dispărut complet.

Un ser bun de utilizat în terapeutică, trebuie ca în doza de 0.25 cmc. să facă să dispară meningococul în 30 minute.

Toate metodele de titrare întrebuintate nu dau decât indicațiuni relative în cece privește eficacitatea serului, aceasta reeșind însă în evidență din aplicația în terapeutică a serului în infecțiunile meningococice (meningita cerebro-spinală epidemică, septicemie, etc.).

Dr. I. Nicolau, care prepară serul antimeningococic în Institutul „Dr. I. Cantacuzino“, remarcă că dintre toate metodele, titrarea prin metoda fixării complementului este cea mai ușoară de executat și în același timp dă rezultatele cele mai apropiate de adevăr, dar conchide că

singurul mod de titrare actual este cercetarea valorii la patul bolnavului.

Modul cum trebuie aplicată seroterapia specifică în meningococii și cu deosebire în meningita cerebro-spinală epidemică, a fost bine precizat de Ch. Dopter.

S'a văzut chiar dela început, că serul injectat subcutan, intramuscular sau intravenos n'are nici o eficacitate asupra leziunilor meninge.

În principiu, serul trebuie pus în contact direct cu leziunile anatomopatologice, deci trebuie injectat în spațiile subarahnoidiene.

Tratamentul se începe de obicei prin injecțiuni intra-rachidiene, locul electiv fiind în spațiul al 4-lea lombar. Se extrage o cantitate cât mai mare de lichid cefalorachidian (40—60 cmc.) și se injectează deasemenea o doză mare de ser (în medie 30—50 cmc.).

Dozele de ser trebuiesc repetate mai multe zile consecutiv, deoarece serul se elimină repede din cavitatea rachidiană. Odată cu seroterapia intrarachidiană trebuie asociată seroterapia generală prin injecțiuni intramusculare, spre a atinge odată cu meningococul din meninge și meningococii, cari s'ar găsi în afara meningelor, meningita cerebro-spinală fiind deseori precedată sau urmată de meningocemie. Injectarea serului pe această cale contribuie în acelaș timp, ca serul din cavitatea rachidiană să se elimine mai încet, rămânând astfel mai mult timp în contact cu meningele.

Seroterapia trebuie să fie aplicată cât mai repede posibil după apariția simptomelor de meningită, aceasta fiind una din cauzele principale de care depinde succesul ei.

În caz de cloazonare, trebuie să se facă injecțiuni intra-rachidiene etajate (dorsale, cervicale, suboccipitale), iar în caz de ependymită, injecțiuni intraventriculare.

În special la copii mici se recomandă, ca dela început să li se facă și injecțiuni intraventriculare; la aceștia meningita debutând după Lewkovicz, Dopter, printr'o meningo-ependymită, în care procesul de ependymită este inițial și preponderent. Profesorul Cantacuzino

și Nicolau atribue și acestui fapt procentul mare de vindecări obținute la copii în clinica infantilă „Profesor Manicatăde“.

„La copii ventriculii sunt infectați totdeauna dela început și injecția intraventriculară trebuie să fie regulă.“ (Cantacuzino).

Tratamentul meningitei cerebro-spinale epidemice, trebuie condus tot timpul sub controlul examenelor de laborator ale lichidului cefalo-rachidian.

În totdeauna diagnosticul trebuie să fie confirmat dela început bacteriologiceste, altfel riscăm să aplicăm seroterapia antimeningococică în meningite cerebro-spinale purulente de altă natură și să tragem concluzii false.

Lichidul cefalo-rachidian, în perioada de stadiu a boalei, este turbure, de multe ori chiar purulent. În froiturile examinate la microscop constatăm foarte numeroase polinucleare degenerate (globule pioide), deformate și mai rare limfocite; se pot întâlni și celule mari endoteliale; meningococi intra și extracelulari.

În faza de regresie, lichidul c. r. devine opalescent, apoi aproape clar, polinuclearele cedează locul mononuclearelor mari și mijlocii (macrofage) și apar celule tinere cu nuclei alungiți (fibroblaste).

Din punct de vedere chimic, se observă o hiperalbuminoză (4 gr. în loc de 0.30 ctg. albumină); hipoglicorachie (0.20 ctg. sau este absentă, în loc de 0.53 ctg. glucoză); clorurii puțin diminuați.

Când se organizează o cloazonare, ori care ar fi sediul ei, avem sindromul de cloazonare caracterizat prin diminuarea cantității lichidului c. r. ce se scurge, mergând până la puncția albă; formula celulară caracterizată printr'o limfocitoză predominantă, absența meningococului. Lipsa de rezorbție a serului introdus pe cale rachidiană (lichid gălbui, xantocromatic), iar în segmentul unde s'a organizat cloazonarea, puncția rachidiană ne dă un lichid turbure sau purulent, care conține polinucleare distruse, meningococi extra și intracelulari.

Injecțiile intrarachidiene trebuiesc întrerupte imediat ce apar simptome de meningită serică. De obicei, aceste

simptome apar după 6—8 zile din momentul primei injecțiuni intrarachidiene. Mai rareori poate însă să apară și mai repede, iar alteori mai târziu. Macroscopic, în cazul meningitei serice, lichidul cefalo-rachidian este ușor vâscos, net xantocromic; conține foarte mare cantitate de albumină; zahărul este în titlu normal; polinuclearele numeroase, dar nealterate; meningococii sunt absenți.

„Clinicește injecția rachidiană este foarte dureroasă, primele gute de ser ce pătrund în canal produc o durere instantanee ce trebuie interpretată ca fiind legată de un fenomen de șoc anafilactic local“ (C a n t a c u z i n o).

În aceste cazuri se pot face numai puncțiuni lombare extrăgându-se cantități moderate de lichid cefalo-rachidian; iar unii autori recomandă să se practice și alte tratamente, cum este bacterioterapia (cu stock sau autovaccin); autoseroterapia (injecții intrarachidiene cu însuși serul bolnavului); vaccinoterapia cu lichidul cefalo-rachidian al bolnavului; abces de fixație, chimioterapie (argint coloidal, urotropină, protargol, etc.).

Pe scurt, tratamentul cu ser al meningitei cerebro-spinale epidemice trebuie condus, „urmărind bolnavul cu acul în mână și cu ochiul la microscop“ (Ch. D o p t e r), practica seroterapiei comportând după profesorul C a n t a c u z i n o următoarele indicațiuni precise:

1. „Injecțiuni intrarachidiene cât de precoce.
2. „Injecțiunea zilnică de 25—35 cmc. ser, operația fiind totdeauna precedată de un examen microscopic al lichidului cefalo-rachidian, ce trebuie să servească de indicator.
3. „Să se oprească injecțiunile îndată ce meningococii au dispărut și caracterul purulent al lichidului s'a modificat; altfel se riscă meningita serică.
4. „Să se injecteze serul cât mai aproape posibil de focarul infectat și să se practice regulat la copiii mici injecția intraventriculară pătrunzând prin fontanelă.
5. „Să se asocieze injecțiunilor intrarachidiene, injecțiile intramusculare (sau intravenoase)“.

În serviciul de contagioși din spitalul militar „R. E.“, noi am avut ocazia în ultimii 10 ani să aplicăm seroterapia antimeningococică pe un număr de 54 de bolnavi, obținând rezultate cari au întrecut așteptările noastre.

Pentru a ilustra aceste rezultate, credem util a da mai jos un tablou de toate aceste cazuri și observațiunile clinice a câtorva din ele. (Vezi tabloul pag. 1608--1621).

Obs. 1. (No. 8 din tablou). — Soldatul S. K din Regimentul 21 Inf. este internat în serviciul de contagioși la 1 Aprilie 1925 în plină erupție de scarlatină cu ușoară angină și febră (39°1). A patruzeci temperatura scade la normal, bolnavul prezentând o formă de scarlatină de intensitate mijlocie. A 11-a zi începe o descuamație tipică, care debutează cu gâtul, toracele și fața anterioară a brațelor și antebrațelor, și care continuă în zilele următoare cu restul tegumentului.

În seara zilei de 20 Aprilie, bolnavul este apucat brusc de un frison puternic, febră mare (40°), cefalalgie, curbatură; în timpul nopții delir și agitație, simptome ce prezintă și a doua zi dimineața (21 Aprilie).

La examenul obiectiv prezintă: redoarea cefii; semnele Kernig, Brudzinski, dunga meningitică, pozitive. Pulsul accelerat, bine bătut. Este inconștient.

Puncția lombară dând un lichid turbure și cum acest bolnav era în plină convalescență de scarlatină, prima bănuială a fost că ne aflăm în fața unui caz de meningită streptococică, așa că înaintea oricărui examen bacteriologic, în momentul primei puncții rachidiene, după ce i-am extras 60 cmc. lichid cefalo-rachidian, i-am injectat intrarachidian 50 cmc. ser antistreptococic.

La examenul direct al lichidului extras constatăm: foarte numeroase leucocite polinucleare, absența florei microbiene. Însămânțările făcute în bulion ser, geloză-ascită și mediu T, au fost negative.

La 22 Aprilie, bolnavul prezintă o stare de subdelir, temperatura 39°2, răspunde la întrebările puse. Puncția lombară repetată ne arată același lichid turbure purulent. Se extrage 50 cmc. lichid și se injectează intrarachidian 45 cmc. ser antimeningococic și 40 cmc. ser antimeningococic subcutan, deoarece examenul bacteriologic al lichidului extras anterior fusese complex negativ, așa că am îndepărtat cu totul posibilitatea unei meningite cu streptococ, fiindcă dintre meningitele infecțioase, numai meningita cerebrospinală meningococică este aceea în care se pune mai cu greutate în evidență prezența germeului infecțios.

Examenul bacteriologic al lichidului extras la a doua puncție ne arată:

Examenul direct foarte numeroase leucocite polinucleare și rari diplococi gram negativi extracelulari. Insămânțările făcute rămân negative.

La 23 Aprilie starea generală este relativ bună. Meningismul și cefalgia nu au diminuat însă. Temperatura se menține ridicată la 39°5.

Se practică a 3-a puncție lombară, extrăgându-se 50 cmc. lichid c. r. turbure, injectându-se intrarachidian 50 cmc. ser anti-meningococic și 40 cmc. subcutan.

La 24 Aprilie, bolnavul prezintă o stare generală mult ameliorată, temperatura 37°5.

A 4-a puncție lombară, ne arată că lichidul cefalo-rachidian este mai puțin turbure, însă tensiunea persistă a fi mult înărită. Se extrag 55 cmc. lichid și se injectează intrarachidian 50 cmc. ser a. m. și 40 cmc. subcutan.

La 27 Aprilie, starea generală se menține ameliorată. Simptomele meningitice persistă. Se adaogă o diplopie supărătoare. Puncția lombară arată că l. c. r. estu ușor turbure cu tensiune mică. Se extrag 15 cmc. lichid și se injectează intrarachidian 10 cmc. ser a. m. și 20 cmc. subcutan.

La 28 Aprilie, starea generală se menține aceeași, temperatura se ridică la 39°3. Bolnavul prezintă erupție serică. La puncția lombară practică, lichidul c. r. are tensiunea mică, este ușor turbure. Se extrag 25 cc. lichid și se injectează intrarachidian 15 cmc. ser a. m., făcându-i-se și un abces de fixație. Examenul bacteriologic al lichidului arată: Foarte numeroase leucocite polinucleare; absența florei microbiene. Insămânțările făcute în mediu T. dau după 48 ore un diplococ gram negativ, care este identificat ca un meningococ A.

În zilele de 29 și 30 Aprilie, fenomenele serice persistând a fi accentuate i se suprimă injecțiunile de ser a. m.

La 1 Mai, îi facem injecțiuni cu autovaccin, începând cu 0,4 cmc., repetate la 2 zile cu doze crescânde, care sunt bine suportate, fără reacție locală.

La 2 Mai, se incizează abcesul de fixație, care dă o cantitate apreciabilă de puroi ciocolatiu consistent, steril. Starea generală a bolnavului e staționară. Meningismul, delirul și diplopia se mențin. Prezintă noi puseuri de urticarie și agitație; temperatura 38°.

La 3 Mai. Delirul și agitația sunt mai puțin întinse. Lichidul cefalo-rachidian extras prin puncție lombară este aproape clar.

La 4 Mai. Bolnavul prezintă o nouă erupție serică, delir și agitație intensă cu crize convulsive. Din cauza agravării stării generale, cu toate că lichidul extras prin puncție lombară este aproape complet clar și cu tensiune normală, după ce extragem 30 cmc lichid c. r. îi injectăm intrarachidian 20 cmc. ser a. m.

La 6 Mai. Bolnavul e liniștit, somnolent, prezintă un ușor subdelir; diplopia persistă, însă puțin ameliorată. În zilele urmă-

TAB

**de cazurile de meningită cerebro-spinală epidemică tratate
dela 1924-**

No.	Numele și Pronumele	Data internării	A căteia zi de boală începe tratamentul	Cantitatea de ser antimeningococic injectată
1	Elev. U. Marin	17/III 1924	a 5-a zi	Intrarach : 140 cc. subcutan. : 180 cc.
2	Sold. recrut S. Oscar	28/III 1924	a 3-a zi	Intrarach. : 240 cc. subcutan. : 270 cc. După 13 zile dela ultima injecție rechetă. intrarach. : 60 cc. subcutan. : 60 cc.
3	Sold. recrut V. Alecu	2/IV 1924	a 5-a zi	intrarach. : 110 cc. subcutan. : 110 cc.
4	Sold. recrut N. Gheorghe	17/IV 1924	a 3-a zi	intrarach. : 120 cc. subcutan. : 120 cc.
5	Sold. recrut P. Xenofont	10/IV 1924	a 2-a zi	intrarach. : 80 cc. subcutan. : 90 cc.
6	Sold. recrut T. Iancu	3/XI 1924	a 4-a zi	intrarach. : 140 cc.
7	Sold. recrut Cl. Marin	27/II 1925	a 6-a zi	intrarach. : 140 cc.
8	Sold. recrut K. Sebastian	1/IV 1925	a 2-a zi	intrarach : 255 cc. intramusc. : 250 cc.

LOU

în serviciul de boli contagioase din Spitalul Militar „R. E.”,
1933 (Inclusiv).

Numărul zilelor de tratament	Examen bacteriologic	Boala serului	Observațiuni
7 zile	Prezența mening. A (In culturi)	—	Lichid turbure Vindecăt.
8 „	Prezența mening. A In frotiu și culturi	—	Lichid purulent; delir; Vindecăt.
8 „			
3 „			
4 „	Prezența mening. A In frotiu și culturi	—	Vindecăt.
4 „			
4 „	Ex. bacter. negativ.	—	Erupție purpurică generali- zată. A fost internat cu 10 zile înainte în serv. G.U. cu nefr. hemor. (re- maturie totală, melenă, epistaxis, otită med. sup.) <i>Moare</i> după 4 zile de la internare.
4 „			
3 „	Prezența mening. In frotiu și culturi	—	Lichid turbure. Vindecăt.
3 „			
3 „	Prezența mening. In frotiu și culturi	—	Vindecăt.
4 zile	Prezența mening. In frotiu și culturi	Urticarie	Vindecăt.
9 „	Prezența mening. In frotiu și culturi	Urticarie	Caz extrem de grav. Me- ningita a debutat în ser- viciu în a 18-a zi de convalescență de scarla- tină; a prezentat cloa- sonări, care au necesitat
9 „			

No.	Numele și Pronumele	Data internării	A căta zi de boală începe tratamentul	Cantitatea de ser antimeningococic injectată
9	Sold. recrut St. Ion	1/IV 1925	a 3-a zi	intrarach.: 175 cc. subcutan.: 250 cc.
10	Sold. recrut M. Ilie	5/IV 1925	a 5-a zi	intrarach.: 90 cc. subcutan.: 50 cc.
11	Sold. recrut S. Grigore	7/V 1925	a 5-a zi	intrarach.: 100 cc. subcutan.: 70 cc.
12	Sold. recrut V. Marin	7/VII 1925	a 8-a zi	intrarach.: 110 cc.

Numărul zilelor de tratament	Examen bacteriologic	Boala serului	Observațiuni
5 7	Prezența mening. în frotiu și culturi	Urticarie Artralgii	puncții în reg. dorsală și suboccip. I s'a făcut și abces de fixație, auto-vaccin. autoser intrarach. Injecțiile suboccipit. au fost urmate de vindecarea completă a bolnavului. (Vezi obs. 1). Caz f. grav (delir, agitație carfologie; lichid purulent. Vindecat (V. obs. 2)
4 2	Prezența mening. în frotiu și culturi	Urticarie	Vindecat.
3 3	Prezența mening. în frotiu	Urticarie	Vindecat.
5	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	—	Bolnavul a fost internat cu 30 zile înainte în Spit. Mil Constanța p. mening. c. sp. epid. (Prez. mening. în l. c. r.) făcându-i-se ser a. mening. intrarach. La 7/VII e evacuat acestui serv., unde prezentând din nou mening. c. sp. epid. (cu prez. mening. în l. c. r.). I se face ser a. m. intrarach. După 12 zile simptomele meningeale se umendează, l. c. r. devenind complet limpede și fără germeni. După încă 7 zile începe a prezenta turburări vizuale, turburări în mers, etc. La 28/IX e evacuat Serv. Nerv. cu amauroză, stază papilară cu hemoragii f. abundente) și tur-

No.	Numele și Pronumele	Data internării	A cătea zi de boală începe tratamentul	Cantitatea de ser antimeningococic injectată
13	Sold. recrut P. Martin	23/III 1926	a 3-a zi	intrarach. : 105 cc. subcutan. : 60 cc.
14	Sold. recrut D. Iordache	25/VI 1926	a 4-a zi	intrarach. : 18) cc
15	Med. S-Lt. B. Alexandru	4/VIII 1926	a 5-a zi	intrarach. : 70 cc. subcutan. : 60 cc.
16	Sold. recrut S. Ion	30/VIII 1926	a 6-a zi	intrarach. : 140 cc. subcutan. : 160 cc.
17	Sold. recrut H. Azin	19/III 1926	a 5-a zi	intrarach. : 160 cc. subcutan. : 140 cc.
18	Sold. recrut F. Bochis	15/III 1927	a 5-a zi	intrarach. : 120 cc. intramusc. : 170 cc.
19	Sold. recrut G. Alexandru	5/IV 1927	a 5-a zi	intrarach. : 120 cc. subcutan. : 110 cc.
20	Sold. recrut S. Radeș	24/VIII 1927	—	—
21	Sold. recrut O. Ion	25/III 1927	a 5-a zi	intrarach. : 130 cc. subcutan. : 50 cc.
22	Sold. recrut B. Tim.	27/II 1928	a 2-a zi	intrarach. : 120 cc. subcutan. : 220 cc.

No. zilelor de tratament	Examen bacteriologic	Boala serului	Observațiuni
			burări funcționale de natură meningococică, unde <i>sucombă</i> la 9 Oct. cu compresiune cerebrală.
3 zile	Prezența mening. în frotiu și culturi	Urticarie	Vindecat.
2 "			
4 "	Prezența mening. în frotiu și culturi	—	Vindecat.
2 "	Prezența mening. în frotiu și culturi	Urticarie	Vindecat.
3 "			
4 "	Prezența mening. în frotiu direct	Urticarie	Vindecat.
4 "			
4 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Urticarie	Vindecat.
4 "			
3 "	Prezența mening. în frotiu și culturi	—	Vindecat.
3 "			
4 "	Prezența mening. în frotiu și culturi	Reacție meningee serică	Vindecat.
3 "			
—	I s'a izolat mening. după meninge la autopsie.	—	<i>Adus în stare comatoasă, sucombă după 5 ore; nu i s'a aplicat tratamentul cu ser. Mort.</i>
4 "	Prezența mening. în frotiu direct.	—	L. c. r. turbure. Vindecat.
2 "			
3 "	Absența mening. în l. c. r.	Artralгии	Vindecat.
3 "	Prezența mening. exudatul rhinofaringian.	Urticarie	

No.	Numele și Pronumele	Data internării	A căta zi de boală începe tratamentul	Cantitatea de ser antimeningococic injectată
23	Sold. recrut V. Ioniță	30/III 1928	a 3-a zi	intrarach. : 140 cc. subcutan. : 160 cc.
24	Sold. recrut F. Ion	6/IV 1928	a 4-a zi	intrarach. : 290 cc. subcutan. : 300 cc.
25	Sold. recrut G. Ruf	10/IV 1928	a 3-a zi	intrarach. : 100 cc. subcutan. : 160 cc.
26	Sold. recrut D. Vasile	1/V 1928	a 8-a zi	intrarach. : 180 cc. intramusc. : 300 cc.
27	Copil S. Ion	21/V 1928	a 5-a zi	intrarach. : 90 cc. intramusc. : 100 cc.
28	Sold. recrut C. Călin	9/XII 1928	a 6-a zi	intrarach. : 95 cc. intramusc. : 160 cc.
29	Sold. recrut R. Nuchim	4/IV 1929	a 4-a zi	intrarach. : 80 cc. subcutan. : 220 cc.
30	Sold. recrut T. Ion	12/IV 1929	a 8-a zi	intrarach. : 100 cc. intramusc. : 400 cc.
31	Sold. recrut B. Petre	7/VI 1929	a 4-a zi	intrarach. : 65 cc. intramusc. : 830 cc.

No. zilelor de tratament	Examen bacteriologic	Boala serului	Observațiuni
4 zile 3 "	Prezența mening. în frotiu și culturi	Urticarie	Vindecat.
8 " 8 "	Prezența mening. în frotiu și culturi	Urticarie Artralгии Febră	Caz grav. A prezentat un sindrom cerebelos drept; Cloasonare. Ultimele 3 injecții intrarach. suboccipit. Vindecat. (V. obs. 4).
3 " 4 "	Prezența mening. în culturi.	Urticarie	Vindecat.
6 " 9 "	Prezența mening. în frotiu direct (i.c.r.) și în secreția nasofaringee.	—	Vindecat.
3 " 4 "	Prezența mening. în frotiu direct.	Adenopatie Urticarie Febră	L. c. r. turbure. Vindecat.
4 " 6 "	Prezența mening. în frotiu direct.	Artralгии Urticarie Cefalee	Vindecat.
3 " 5 "	Prezența mening. A în frotiu și culturi	Urticarie	Vindecat.
4 " 7 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Artralгии Urticarie	Odată cu meningita a prezentat și o orchiepidydimită mening., care a cedat odată cu prima la tratament. Vindecat.
3 " 9 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Urticarie	L. c. r. turbure. Vindecat.

No.	Numele și Pronumele	Data internării	A câta zi de boală începe tratamentul.	Cantitatea de ser antimeningococic injectată
32	Sold. I. Nicolae	26/VI 1929	a 6-a zi	intrarach. : 50 cc. subcutan. : 370 cc.
33	Caporal A. Alexandru	27/XI 1929	a 4-a zi	intrarach. : 270 cc. intramusc. : 690 cc.
34	Sold. recrut A. Gheorghe	6/IV 1929	a 6-a zi	intrarach. : 230 cc. intramusc. : 360 cc.
35	Sold. R. Mihail	27/V 1930	a 5-a zi	intrarach. : 120 cc. intramusc. : 480 cc.
36	Sold. recrut C. Gheorghe	17/VII 1930	a 5-a zi	intrarach. : 180 cc. intramusc. : 580 cc.
37	Sold. recrut R. Ion	3/III 1931	a 4-a zi	intrarach. 140 cc. intramusc. : 220 cc.
38	Sold. recrut D. Gheorghe	17/V 1931	a 4-a zi	intrarach. : 285 cc. intramusc. : 480 cc.
39	Sold. recrut V. Solomon	1/V 1931	a 5-a zi	intrarach. : 50 cc. intramusc. : 300 cc.
40	Sold. recrut P. Petre	11/V 1931	a 6-a zi	intrarach. : 150 cc. intramusc. : 390 cc.
41	Sold. recrut A. Niculae	8/VIII 1931	a 4-a zi	intrarach. : 160 cc. intramusc. : 320 cc.

No. zilelor de tratament	Examen bacteriologic	Boala serului	Observațiuni
2 zile 6 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Urticarie	L. c. r. luș. Vindecat.
9 " 13 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Urticarie	L. c. r. turbure. Vindecat.
6 " 7 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi din l. c. r. și rino-farinx.	Urticarie Artralgi Febră	L. c. r. turbure. Complicații: parotidită supurată stângă. Vindecat. (V. obs. 5).
4 " 8 "	Prezența mening. în culturi.	—	L. c. r. turbure. Vindecat. Caz grav.
6 " 8 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Meningită serică	Vindecat.
4 " 10 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi. Hemoc. negativă.	Urticarie Artralgi Febră	Caz f. grav. exantem, oită medie supurată dreaptă. Vindecat.
7 " 8 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Urticarie	L. c. r. turbure. Vindecat. (V. obs. 6).
2 " 6 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Urticarie Febră	L. c. r. turbure. Vindecat.
5 " 7 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Artralgi	L. c. r. turbure. Vindecat.
4 " 6 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Urticarie	L. c. r. turbure. Vindecat.

No.	Numele și Pronumele	Data internării	A căta zi de boală începe tratamentul	Cantitatea de ser antimeningococic injectată
42	Sold. recrut S. Florea	11/V 1932	a 3-a zi	intrarach.: 190 cc. intramusc.: 470 cc.
43	Sold. recrut D. Jifcu	16/VI 1932	a 3-a zi	intrarach.: 130 cc. intramusc.: 260 cc.
44	Sold. B. Ghetz	24/X 1932	a 2-a zi	intrarach.: 210 cc. intramusc.: 180 cc.
45	Sold. recrut N. Gheorghie	26/III 1932	a 2-a zi	intrarach.: 150 cc. intramusc.: 430 cc. intravenos: 120 cc.
46	Sol. T.R. recr. G. Iosif	12/XII 1932	a 5-a zi	intrarach.: 170 cc. intramusc.: 210 cc.
47	Sold. recrut S. Augustin	9/V 1933	a 4-a zi	intrarach.: 200 cc. intramusc.: 280 cc.
48	Sol T.R. recr. G. Const.	23/V 1933	a 3-a zi	intrarach.: 90 cc.
49	Sold. recrut F. Ion	19/VI 1933	a 3-a zi	intrarach.: 140 cc.
50	Sold. recrut C. Dumitru	26/VII 1933	a 3-a zi	intrarach.: 230 cc. intramusc.: 60 cc.
51	Sold. S. Stoian	22/VI 1933	a 3-a zi	intrarach.: 490 cc. poliv. " 150 cc. mono. intramusc.: 260 cc. poliv.

No. zilelor de tratament	Examen bacteriologic	Boala serului	Observațiuni
6 zile 9 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi.	Artralgii Gastralgie Adenopatie Febră	L. c. r. purulent. Vindecat.
4 " 5 "	Prezența mening. în frotiu și culturi	Artralgii Urticarie	Vindecat.
5 " 3 "	Prezența mening. în frotiu și culturi	—	Erizipel al feței (în convalescență). Vindecat.
4 zile 6 " 2 "	Prezența mening. în frotiu direct și culturi. Hemoc. negativă.	Urticarie Artralgii	Boala a debutat cu o stare septicemică, prezentând și o erupție petehială generalizată. Vindecat.
5 " 4 "	Prezența mening. în frotiu și culturi Hemoc. negativă.	Urticarie	Vindecat. După vindecarea meningitei a prezentat fen. de septic. mening. cu erupție, care a cedat însă la tratament.
5 " 5 "	Prezența mening. în frotiu și culturi	—	L. c. r. purulent. Vindecat.
2 "	Prezența mening. în frotiu direct.	—	L. c. r. ușor turbure. Vindecat.
4 "	Prezența mening. în frotiu direct.	—	L. c. r. turbure. Vindecat.
6 " 1 "	Prezența mening. în culturi.	Urticarie generalizată	L. c. r. purulent. Ultimele 2 puncții au fost făcute în reg. dorsală. Vindecat. (V. obs. 7).
13 " 4 " 5 "	Prezența mening. A în culturi.	Urticarie Artralgii	L. c. r. turbure, caz f. grav. Delir. agitație. Ultimele puncții au fost dorsale. Vindecat. (V. obs. 8).

No.	Numele și Pronumele	Data internării	A câta zi de boală începe tratamentul	Cantitatea de ser antimeningococic injectată
52	Sold. N. Vasile	12/VIII 1933	a 5-a zi	intrarach. : 475 cc. intramusc. : 50 cc.
53	Caporal T. R. M. Solomon	23/VIII 1933	a 4-a zi	intrarach. : 180 cc. intramusc. : 100 cc.
54	Sold. P. Dumitru	23/VIII 1933	a 6-a zi	intrarach. : 170 cc. intramusc. : 50 cc.

No. zilelor de tratament	Examen bacteriologic	Boala serului	Observațiuni
12 zile 1 zi	Prezența mening. în culturi.	Urticarie	L. c. r. turbure. Vindecat de meningită; a sucombai la 19 Sept. 1933 cu abces pulmonar și pericardită purulentă de natură streptoc. La autopsie nimic anormal din partea meningelor, creierului, măduvei.
5 zile 2 "	Prezența mening. în culturi.	Urticarie Artralgi	L. c. r. purulent. Sechele surditate și turburări vestibulare post meningitice.
5 zile 1 zi	Prezența mening. în culturi.	Urticarie	L. c. r. purulent. Vindecat.

loare, starea generală ameliorându-se, se continuă injecțiile cu auto-vaccin și se face în plus auto-hemoterapie.

La 10 Mai. Bolnavul este din nou agitat. Puncția rachidiană făcută în regiunea dorsală (spațiul II D) dă un l. c. r. ușor turbure, cu tensiune mijlocie, care la examenul microscopic prezintă: foarte numeroase polinucleare, rari limfocite și celule endoteliale: rari meningococi extracelulari. I se injectează intrarachidian 30 cmc. ser. a. m.

La 12 Mai. Starea generală a bolnavului este relativ ameliorată. Subdelirul și febra (38'7) se mențin. Se repetă puncția lombară în regiunea dorsală.

Se extrag 20 cmc. lichid c. r. ușor turbure și se injectează intrarachidian 15 cmc. autoser, recoltat după 3 injecții cu autovaccin și i se continuă injecțiile subcutane cu autovaccin.

La 13 Mai. Bolnavul a fost agitat, a avut insomnie și subdelir continuu.

Puncția rachidiană făcută la nivelul spațiului dorsal, dă un l. c. r. turbure, cu tensiune mărită. Se extrag 25 cmc. lichid și se injectează 20 cmc. autoser. În după amiaza acestei zile și noaptea următoare, bolnavul a fost liniștit și a dormit bine.

La 14 Mai, subdelirul reîncepe însoțit de logvorie pronunțată și insomnie, accentuându-se din ce în ce mai mult în timpul nopții.

La 15 Mai. Puncția lombară (spațiu IV, L) dă un lichid c. r. aproape complet limpede, cu tensiune mijlocie, care la examenul microscopic prezintă: rari leucocite polinucleare nedeformate, numeroase limfocite; absența meningococilor.

Insămânțările făcute pe mediul T dau după 48 ore, colonii numeroase de meningococ.

La 16 Mai. Puncția lombară arată că l. c. r. se menține aproape complet clar și se scurge bine.

De oarece însă febra persistă, iar starea generală se agravează, i se face în același moment o puncție în regiunea dorsală (spațiul I, D), care arată prezența unui lichid c. r. turbure ce contrastează mult cu cel din regiunea lombară. Și la acest nivel, lichidul se scurge bine, având o tensiune mijlocie.

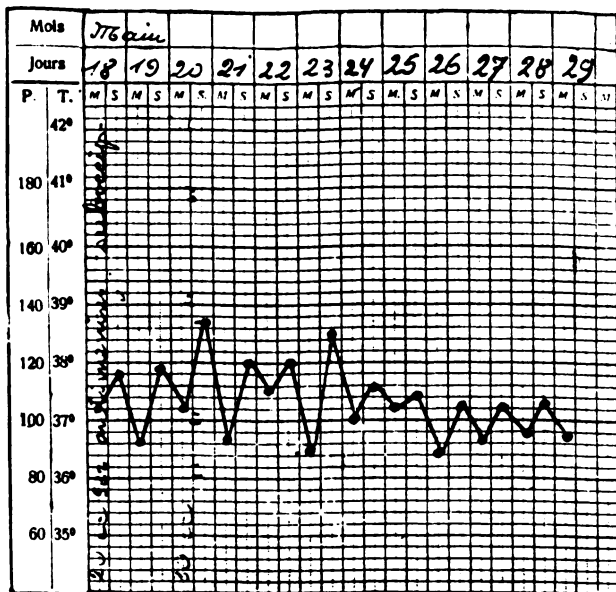
Examenul microscopic al acestui lichid arată: numeroase polinucleare mult deformate, cu nucleul și protoplasma slab colorate. Numeroși meningococi intra și extracelulari. I se injectează subcutan 20 cmc. ser. antimeningococic.

În cursul zilei de 17, starea bolnavului e staționară; are momente de liniște, în timpul nopții este agitat, are delir și logvorie.

În dimineața zilei de 18 Mai, cu toate că temperatura nu depășește 37°8, bolnavul prezintă delir intens, este agitat și din când în când prezintă convulsii. Articulează cuvinte fără sens, este complet inconștient. Nu poate răspunde la nici o întrebare. Pulsul accelerat și depresibil. Puncția suboccipitală dă un lichid c. r. cu caracterele celui extras prin puncția dorsală în ziua de 16 Mai.

N^o Soldat Sebastian K (obs 1)

Diagnostic



Observations *Vindicat*.

I se extrage 25 cmc. și i se injectează suboccipital, 20 cmc. ser anti-meningococic. Starea de mai sus continuă în cursul zilei; se îmbunătățește însă în cursul nopții, iar a 2-a zi (19. V.) bolnavul a devenit conștient, vorbește cu oarecare greutate; recunoaște pe cei din jurul său. Diplopia, care se menținuse tot timpul, este aproape dispărută.

La 20 Mai. Puncția suboccipitală dă un lichid c. r. foarte ușor lăș, care după câteva ore, lasă la fundul tubului un depozit de fibrină cu foarte rare elemente celulare (polinucleare și limfocite) și fără meningococi.

I se extrag 35 cmc. lichid c. r. și i se injectează la acest nivel 30 cmc. ser antimeningococic.

Din acest moment starea generală a bolnavului devine din ce în ce mai bună. Delirul, cefalalgia, diplopia și insomnia dispar complet. Simptomele meningeale (redoarea cefii, Kernig) diminuează treptat; febra cade la normal în lizis; iar puncțiile rachidiene de probă făcute în regiunile lombară și dorsală superioară, ne arată un lichid c. r. complet limpede. Bolnavul, într'o stare de slăbiciune extremă, începe convalescența propriu zisă —, după 7—8 zile, și la 6 Iunie

iese din spital vindecat, dar cu o stare pronunțată de debilitate și anemie.

A făcut în total 255 cc. ser antimeningococic polivalent intrarachidian (din care 50 cc. ser suboccipital) și 250 cc. ser intramuscular.

Obs. 2. (No. 9 din tablou). — Soldatul recrut St. Ioan este internat în serviciu în ziua de 30. IV. 1925 cu delir, febră mare, agitație. Boala a debutat cu 7 zile înainte prezentând curbatură, febră transpirație, fenomene care s'au amendat, dar cari au revenit după 2 zile, de astă dată cu cefalalgie, rachialgie, vomismente, febră, iar de a doua zi cu delir puternic.

Antecedente heredo-colaterale și personale, fără importanță.

Starea prezentă. De constituție robust. Bolnavul la întrebările puse nu dă nici un răspuns, prezentând un delir incoherent continuu, carfologie, febricitază (38°9). Prezintă herpes labial. Limba saburală, constipat. Culcat în pat, se găsește în poziția „cocoș de pușcă“. Prezintă redoarea cefei, opistotonos și Kernig pozitive. Pulsul 113 pe minut, bine bătut. Nimic anormal din partea celorlalte organe.

După ce în prealabil i se injectează 1 ctg. morfină (bolnavul fiind extrem de agitat), i se face puncția lombară, scurgându-se circa 40 cmc. lichid turbure, purulent, cu tensiune mică și i se injectează 40 cmc. ser antimeningococic polivalent și 40 cmc. ser subcutan. Se prescrie în același timp bolnavului o poziune calmantă cu cloral hidrat și polibromur, pungă cu gheață pe cap, injecțiuni cu oleu camforat și cafeină. I se administrează o clismă purgativă.

La examenul lichidului c. r. extras, se constată foarte numeroase polinucleare distruse, diplococi gram negativi intra și extracelulari, iar prin însămânțări pe geloză-ascită și geloză T se dezvoltă meningococi.

La 2. V. 1925 starea generală se menține aceeași, bolnavul fiind continuu delirant. Făcându-i-se puncția lombară se extrag 45 cmc. lichid c. r. ceva mai puțin turbure ca'n ziua de 1. V. 1925. I se injectează intrarachidian 40 cmc. ser antimeningococic polivalent și 40 cmc. subcutan.

În ziua de 3. V. 1925, i se injectează intrarachidian 20 cmc., iar în ziua de 5. V. 1925 i se injectează subcutan 40 cmc. ser.

În ziua de 5. V. 1925 bolnavul tot febricitant, nu mai delircază, este conștient; redoarea cefei și Kernigul persistă. Acuză dureri de cap. Lichidul c. r. extras prin puncție lombară curge cu tensiune mică, este luș (foarte puțin turbure). Se extrag 40 cmc. lichid c. r. și se injectează 35 cmc. de ser.

În ziua de 6. V. temperatura a scăzut la 38°, bolnavul fiind liniștit.

În ziua de 8. V. îi injectăm subcutan 40 cmc. ser.

În ziua de 9. V. starea generală se menține bună. Lichidul c. r. extras prin puncție lombară cu tensiunea mărită, ușor luș. Se

extrag 40 cmc. lichid c. r. și se injectează 40 cmc. ser antimeni-
gococic. Examenul microscopic al lichidului c. r. arată numeroase
polinucleare nedeformate, bine colorate, numeroase mononucleare,
rari limfocite. Absența meningococilor.

În ziua de 10. V. temperatura scade la 37°4; bolnavul este însă
delirant; pulsul accelerat, bine bătut. Prezintă artralгии, iar pe te-
gumente placarde întinse de erupție urticariană. Redoarea cefei și
Kernigul au diminuat foarte mult. Lichidul c. r. extras prin puncția
lombară este relativ limpede, de culoare gălbuc, prezentând la exa-
menul microscopic aceleași elemente ca'n ziua precedentă. Se in-
jectează bolnavului subcutan 30 cmc. ser și i se administrează po-
ziune cu Clorur de Calciu.

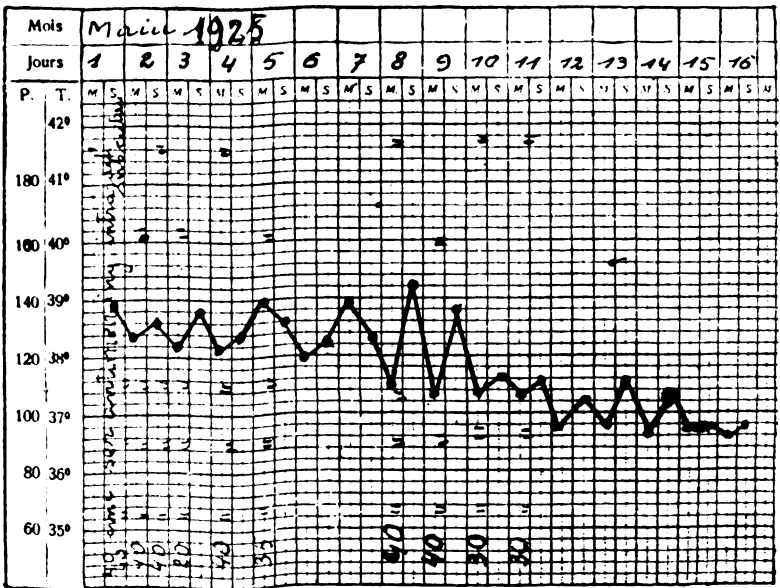
În zilele de 11 și 12 Mai injectăm încă bolnavului câte 30
cmc. ser subcutan.

Puncția lombară practică în ziua de 15. V. dă un lichid c. r.
limpede, aproape complet clar. Durerile articulare și eritemul urti-
carian au dispărut; redoarea cefei și Kernigul au cedat; iar tempe-
ratura a scăzut la normal (36°8), bolnavul intrând în conva-
lescență.

A făcut în total 175 cmc. ser intrarachidian în 5 zile și 250 cmc.
ser subcutan în 7 zile.

1) Soldat Ion St. (Obs 9)

Diagnostic



Observations Vindocall.

Obs. 3. (No. 18 din tablou). — Soldatul recrut T. Bochis intră în serviciu la 15 Martie 1927, cu cefalalgie, vărsături și dureri generalizate în tot organismul.

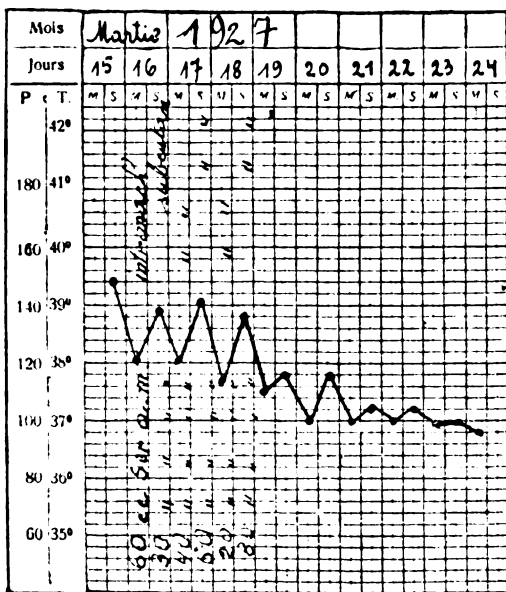
Antecedente herele-colaterale fără importanță.

Antecedente personale. La ctatea de 10 ani a suferit de scarlatină.

Istoric. Cu 4 zile în urmă bolnavul spune că întorcându-se din oraș, unde eșise să se plimbe, a simțit dureri mari în regiunea frontală și frisoane repetate. A avut vărsături și a febricitat.

M ... Soldat T. Bochis (Obs. 3).

Diagnostic



Observations *Vindecat.*

Starea prezentă. Bine dezvoltat; bolnavul este febril (39°) acuză cefalee, greață, vomitează tot ceace ingerează. Limba saburală; este constipat; neliniștit, agitat, are insomnie. Prezintă herpes labial. Redoarea cefei și Kernig pozitiv.

Splina percutabilă.

Puls accelerat (130 pulsații pe minut, bine bătut).

Nimic deosebit din partea celorlalte organe.

La 16. III. 1927. Făcându-i-se puncția lombară, se scurge circa 60 emc. lichid c. r. turbure, cu tensiunea mărită, injectându-i-se 60 cc. ser antimen. polivalent și 30 emc. ser intramuscular.

Pungă cu gheață la cap, clismă purgativă.

La examenul microscopic al lichidului c. r. se constată foarte numeroase polinucleare și foarte rari diplococi gram negativi intra și extra celulari; iar pe mediile însămânțate se dezvoltă meningococul.

La 17. III. 1927. Starea generală a bolnavului se menține.

Prezintă o ușoară diplopie. Lichidul c. r. extras prin puncția lombară este mai puțin turbure. I se injectează 40 cmc. ser anti-meningococic intrarachidian și 60 cmc. ser intramuscular și i se administrează o poliune cu cloral și poli-bromur.

La 18. III. Bolnavul este mult mai liniștit. Cefalalgia a dispărut. Temperatura a scăzut la 37°6. Redoarea cefei a diminuat mult. Făcându-i puncția lombară, îi extragem circa 30 cmc. lichid c. r. ușor luș (aproape limpede), care curge bine și îi injectăm 20 cmc. ser intrarachidian și 80 cmc. ser intramuscular.

În zilele următoare, bolnavul complet liniștit, nu mai acuză cefalee, redoarea cefei și Kernigul sunt aproape dispărute, iar temperatura a scăzut la 37°, intrând în convalescență pe ziua de 21. III, când puncția rachidiană de control dă un lichid c. r. complet limpede.

I s'a administrat în total 120 cmc. ser a. m. polyvalent intrarachidian în 3 zile și 170 cc. ser polyvalent intramuscular.

Obs. 4. (No. 24 din tablou). — Soldatul recrut F. Ion, este internat în serviciu în ziua de 6. IV. 1928 pentru dureri în gât, cefalee, febră.

Antecedente heredo-colaterale, fără importanță.

Antecedente personale. Paludism în copilărie.

Istoric. Boala a debutat cu 3 zile în urmă, cu frisoane, febră, cefalee, dureri în gât. A fost internat în infirmeria corpului două zile, de unde, boala agravându-se a fost evacuat în spital.

Starea prezentă (7. IV. 1928). De constituție medie, bolnavul acuză dureri mari de cap, rachialgie, astenie generală. Limba saburală, este constipat. Nu are poftă de mâncare. Prezintă fotofobie, febră 38°5; pulsul 85 pe minut, bine bătut. Șade în pat pe flanc, în poziție de „cocoș de pușcă“. Are congestia vălului palatului și a regiunilor amigdaliene; catar oculo-nasal, herpes labial. Prezintă redoarea cefei. Semnele lui Kernig și Brudzinski pozitive. Este agitat are insomnie, a delirat în timpul nopții.

Pulmonar: raluri sibilante și ronflante diseminate pe suprafața ambilor pulmoni.

Splina, percutabilă.

Nimic anormal din partea celorlalte organe.

Făcându-i-se puncția rachidiană (lombară) extragem un lichid c. r. ușor turbure, cu tensiune mijlocie, care la examenul microscopic prezintă foarte numeroase leucocite polinucleare și foarte rari diplococi extra-celulari, gram negativi. Se fac însămânțări pe geloză T și geloză ascită. Îi extragem 50 cmc. lichid c. r. și îi

introducem intrarachidian 40 cmc. ser antimeningococic polivalent și 20 cmc. ser intramuscular. Pungă cu gheață la cap.

La 8 Aprilie. Repetându-se puncția lombară, i se extrag 50 cmc. l. c. r. deasemenea ușor turbure, cu tensiunea puțin mărită și i se injectează intra-rachidian 40 cmc. ser antimeningococic. Pe mediile însămnțate în ajun s'a dezvoltat cultură pură de meningococ. Starea generală a bolnavului se menține neschimbată.

La 9 Aprilie. Vezico-pustulele herpesului labial foarte întins au început să se usuce. Făcându-i puncția rachidiană, l. c. r. este mult mai puțin turbure (ușor luș). I se extrag 40 cmc. lichid c. r. și i se injectează 40 cmc. ser antimeningococic intrarachidian și 20 cmc. ser intra muscular. Lichidul cefalo-rachidian la examenul microscopic prezintă numeroase polinucleare nedeformate și biuc colorate; absența meningococului. Bolnavul prezintă o stare generală mult ameliorată; nu mai acuză cefalee, febra a scăzut la 36°9; redoarea cefei și Kernigul au cedat mult.

În zilele următoare febra începe din nou să se urce, bolnavul este neliniștit, acuză din nou dureri de cap.

La 12 Aprilie puncția lombară ne dă un l. c. r. luș. I se extrag 30 cmc. lichid și i se injectează 20 cmc. ser intrarachidian.

În ziua de *13 Aprilie* i se injectează 40 cmc. ser intramuscular.

În ziua de *14 Aprilie* i se injectează 20 cmc. ser intrarachidian și 40 cmc. intramuscular; iar în ziua de *15 Aprilie* i se injectează 40 cmc. ser intramuscular.

Bolnavul febricitază, acuză dureri în articulații, iar pe tegumente a început să-i apară mici placarde urticariene. Îi administrăm Clorur de Calciu și Salicilat de sodiu în poțiune, diuretice și purgative. Redoarea cefei și Kernigul se mențin; acuză din nou cefalee.

La 16 Aprilie făcându-i puncția lombară îi extragem un l. c. r. limpede. Îi injectăm totuși intramuscular 40 cmc. ser antimeningococic.

În zilele următoare starea generală a bolnavului se agravează, simptomele meningeale exagerându-se, febra prezentând oscilațiuni mari între 37°5 și 39°.

17 Aprilie. Bolnavul spune că în ziua de 16 Aprilie a fost apucat de convulsii ale membrilor superior și inferior stâng, căzând jos. Aceste convulsii au durat cam o jumătate de oră, iar în urmă membrele au rămas amorțite și mai slabe, mișcărilor devenind dificile. Din când în când în membrul inferior stâng prezintă ușoare convulsii. Acuză dureri mari de cap, cu localizare în jumătatea dreaptă a regiunii frontale și oarecare diminuare a vederii la ochiul drept.

La examenul obiectiv: bolnavul stă în decubitus lateral drept, altitudinea în „cocoș de pușcă“. Prezintă redoare accentuată a cefei, Brudzinski al cefei și controlateral. Poate să se dea singur jos din pat și merge cu pași mici, trăgând ușor uneori pe sol talpa membrului inferior stâng.

Cu membrele de partea stângă execută toate mișcările, însă mai lent, cu oscilații și cu nesiguranță. Prezintă ușoară adiadococinezie la mâna stângă. Forța musculară mult diminuată în toate segmentele membrilor din partea stângă. Ușoară inegalitate pupilară, **nystagmus** inconstant în privirea laterală dreaptă (fenomene cerebeloase stângi).

La 20 Aprilie. Puncția lombară ne arată un lichid c. r. limpede, cu un reflex ușor gălbui, care la examenul microscopic prezintă numeroase leucocite mononucleare și mai rare polinucleare nedeformate și absența meningococului. Hemocultura practicală rămâne negativă. Ii menținem tratamentul simptomatic administrat odată cu apariția simptomelor de boala serului; îi aplicăm pungă cu gheață la cap.

În următoarele două zile deși manifestațiunile serice s'au atenuat mult, totuși simptomele meningeale s'au exagerat, bolnavul fiind foarte neliniștit, agitat, delirant în cursul nopților.

Fenomenele cerebeloase s'au exagerat. Bolnavul nu poate mișca membrul superior stâng și are mișcări limitate în cel inferior.

La 23 Aprilie. Puncția rachidiană (lombară) ne arată un lichid c. r. limpede, care curge cu mare greutate, picătură cu picătură, prezentând la examenul microscopic aceleași caractere ca și cel extras la 20 Aprilie. În același timp prin puncția suboccipitală se extrag 50 cmc. lichid c. r. turbure și îi injectăm subarahnoidian la acest nivel 40 cmc. ser antimeningococic și 40 cmc. ser intramuscular. Lichidul c. r. extras, la examenul microscopic, prezintă foarte numeroase polinucleare deformate și numeroși meningococi intra și extracelulari.

La 26 Aprilie. Se observă o ușoară ameliorare a fenomenelor cerebeloase stângi. Poate mișca, fără siguranță însă, membrul inferior stâng. Are adiadococinezie.

Ii repetăm puncția suboccipitală injectându-i subarahnoidian 50 cmc. ser antimeningococic; iar la 28 Aprilie practicându-i a treia puncție suboccipitală, îi extragem 40 cmc. l. c. r. foarte puțin turbure (luș), injectându-i subarahnoidian 40 cmc. ser antimeningococic și 60 cmc. ser intramuscular.

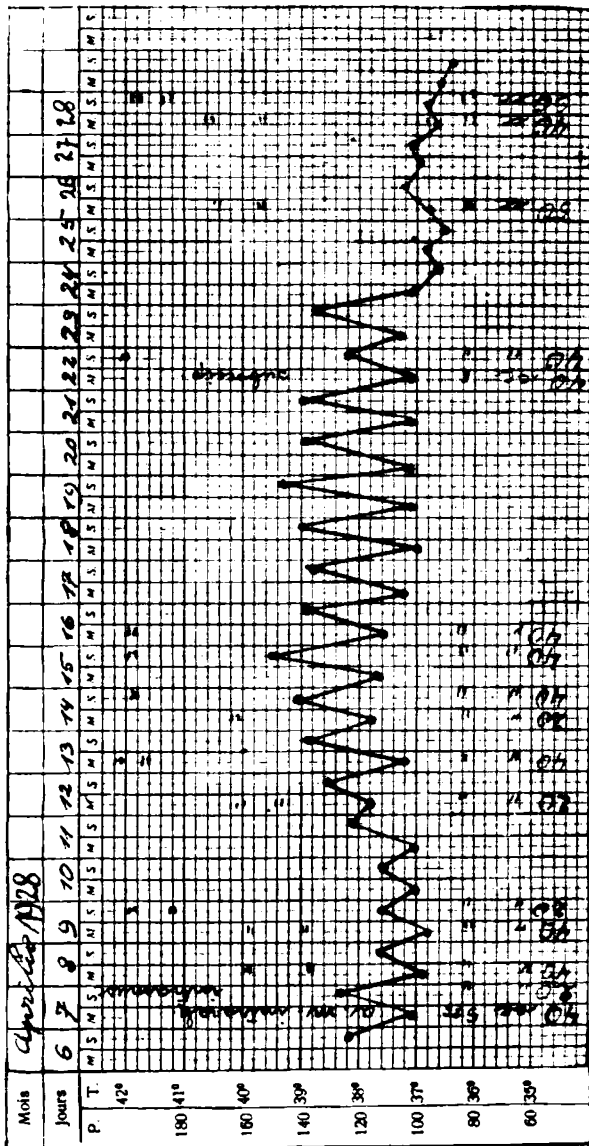
Chiar după prima injecție suboccipitală starea generală a bolnavului începe să se amelioreze; simptomele meningeale au început să diminueze, iar febra a scăzut sub 37°.

Simptomele sindromului cerebelos ce prezenta au început să se atenueze încetul cu încetul, fiind complet amendate la 7 Iunie, când bolnavul ese din serviciu vindecat, fiind concediat.

I-am injectat în total subarahnoidian 290 cmc. ser antimeningococic polivalent, din care 160 cmc. ser în 5 puncții lombare și 130 cmc. ser în 3i njeccii suboccipitale, și 300 cmc. ser intramuscular.

h. Soldat Ion F. (obs. 4)

Diagnostic



Observations Vindecat

Obs. 5. (No. 34 din tablou). — Soldatul recrut A. Gheorghe, intră în serviciul de Contagioși în ziua de 7 Aprilie 1929 cu febră, dureri de cap și rachialgie.

Antecedente heredo-colaterale. Fără importanță.

Antecedente personale. A suferit de febră tifoidă în copilărie și mai în urmă de paludism.

Istoric. Boala actuală a debutat cu 6 zile în urmă, cu frisoane, amețeli, dureri de cap, febră, dureri generalizate în tot corpul, vomismente.

Starea prezentă. (7 Aprilie). De constituție bună; febril (38°6); bolnavul acuză cefalee intensă și rachialgie. Este foarte agitat și subdelirant. Prezintă herpes labial, gastralgii și vomismente. Este culcat în decubitus lateral, poziția „cocoș de pușcă”. Prezintă redoarea cefei; Kernig și Brudzinski pozitive; anorexie, limba saburală, constipat.

Splina percutabilă pe un lat de mână. Mucoasa amigdaliană și faringiană eritematoasă, ușor congestionată.

Pulsul 80 pe minut.

Nimic pe tegumente; nimic anormal din partea celorlalte organe.

Puncția rachidiană (practicată la nivelul spațiului al patrulea lombar) dă un lichid cefalo-rachidian turbure, cu tensiune mică. I se injectează imediat la acest nivel 40 cmc. ser antimeningococic polivalent și 20 cmc. ser intra muscular. I se aplică pungă cu gheață la cap.

Examenul microscopic al lichidului c. r. arată: foarte numeroase polinucleare deformatе, rare mononucleare și celule endoteliale; prezența unui diplococ, gram negativ intra și extra celular; iar pe mediile (geloză T. și geloză ascită), însămănțate se dezvoltă meningococi.

În ziua de 8 Aprilie, făcându-i a doua puncție lombară îi extragem 40 cmc. lichid c. r. care prezintă aceleași caractere ca și la prima puncție și îi injectăm 30 cmc. ser intrarachidian și 60 cmc. ser intramuscular.

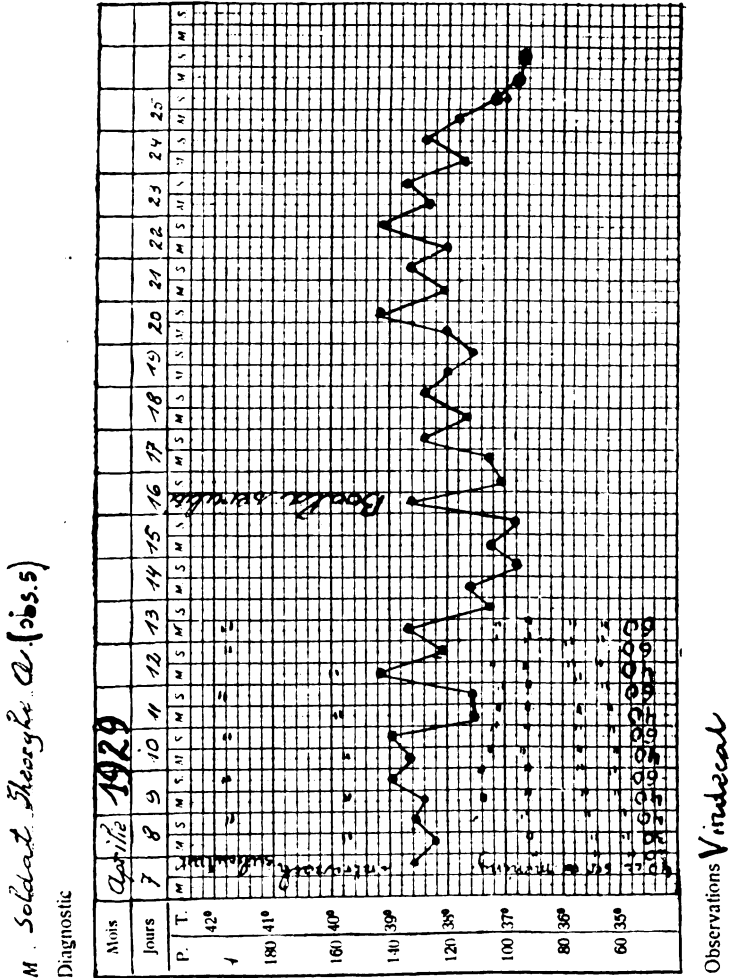
În zilele de 9 și 10 Aprilie repetându-i puncțiile lombare, îi injectăm câte 40 cmc. ser intrarachidian și câte 60 cmc. ser intramuscular.

La 11 Aprilie bolnavul prezintă o stare generală mult ameliorată; cefalea, rachialgia au dispărut; redoarea cefei a diminuat mult; Kernigul se menține; nu mai este delirant. A dormit liniștit. Febra a scăzut la 37°5. Lichidul c. r. extras prin puncție lombară este ușor lăș. La examenul microscopic prezintă numeroase leucocite polinucleare nedeformate, bine colorate, rari mononucleare, absența meningococului. Îi injectăm 40 cmc. ser a. m. intrarachidian și 60 ser intramuscular.

La 12 Aprilie deși starea generală se menține mult ameliorată, bolnavul febricitază din nou (39°2). Lichidul c. r. extras prin

puncție lombară este însă aproape limpede, mai puțin luș decât în
 ajun. Ii injectăm și de astă dată bolnavului 40 cmc. ser intrarachi-
 dian și 60 cmc. ser intramuscular.

In ziua de 14 Aprilie bolnavul prezintă o stare generală bună,
 febra revenind la normal (36°7).



Pe mediile însămănțate din exsudatul rhino-faringian s'au dezvoltat numeroase colonii de meningococ; colonii de pneumococ și stafilococ auriu.

In zilele următoare deși simptomele meningeale sunt aproape amendate, totuși bolnavul febricitază (între 37°5—38°5), acuzând

ușoare dureri articulare; puncția rachidiană practicăată la 18. IV ne arată un lichid c. r. limpede, perfect clar. Pe tegumente prezintă un eritem urticarian, fenomene care se amendează în urma tratamentului simptomatic ce-i administrăm (Clorur de Calciu, purgativ, etc.).

În timpul convalescenței bolnavul face o parotidită supurată stângă, pentru care este evacuat Serv. Chirurgical I, spre a fi operat, de unde bolnavul este concediat la 6 Iunie, fiind complet vindecat.

A făcut în total 230 cmc. ser antimeningococic intrarachidian în 6 injecții și 360 cmc. ser intramuscular în 7 injecții.

Obs. 6. (No. 38 din tablou). — Soldatul recrut D. Gheorghe, este internat în serviciu la 17 Mai 1931, cu dureri atroce de cap și febră.

Antecedente heredo-colaterale și personal. Fără importanță.

Istoric. Boala a debutat brusc cu trei zile în urmă, cu frisoane, dureri în gât și dureri de cap atroce. Bolnavul nu ne poate da alte lămuriri în ce privește boala sa, fiind agitat și delirant.

Starea prezentă. De constituție mijlocie, bolnavul febricitează (39°), este neliniștit, agitat, acuză dureri mari de cap, rachialgie, dureri musculare generalizate, cu deosebire în regiunea dorso-lombară; herpes labial, limba saburală, constipat. Redoarea cefei, Kernig și Brudzinski pozitive.

Puncția lombară practicăată, după ce în prealabil i-am injectat bolnavului 1 ctgr. morfină, dă un lichid c. r. purulent, în care examenul microscopic ne arată numeroase polinucleare și prezența a numeroși diplococi, gram negativi. Pe mediile însămânțate s'a dezvoltat un meningococ. I-am injectat intra-rachidian 30 cmc. ser antimeningococic polivalent și 60 cmc. ser intramuscular. Pungă cu ghiață la cap.

La 19 Maiu făcându-i din nou puncția lombară îi extragem 50 cmc. lichid c. r. tot purulent și îi injectăm 45 cmc, ser antimeningococic polivalent și 60 cmc. ser intramuscular.

În ziua de 20 Maiu, repetându-i puncția lombară îi extragem circa 60 cmc. lichid c. r. care este ceva mai puțin purulent și care se scurge bine. Îi injectăm 50 cmc. ser intra-rachidian și 60 cmc. ser intramuscular. Lichidul c. r. extras prin ultimele 2 puncțiuni prezintă la examenul microscopic aceleași caractere ca și cel dela prima puncție.

La 21 Maiu starea generală a bolnavului este ușor ameliorată; deși redoarea cefei și Kernigul se mențin, cefaleea a diminuat mult, bolnavul fiind liniștit. Puncția lombară fiind practicăată se scurge circa 50 cmc. lichid c. r. turbure; i se injectează 40 cmc, ser antimeningococic intrarachidian și 60 cmc. ser intramuscular.

Lichidul c. r. extras prin puncțiile lombare în următoarele trei zile este din ce în ce mai puțin turbure; iar examenul microscopic ne arată numeroase polinucleare nedeformate, apariția în număr apre-

ciabil a mononuclearelor; absența meningococilor. Cu ocazia acestor puncții injectăm bolnavului de fiecare dată câte 60 cmc. ser antimeningococic intramuscular.

În zilele următoare bolnavul prezintă o stare generală foarte mult ameliorată; simptomele meningeale au diminuat treptat.

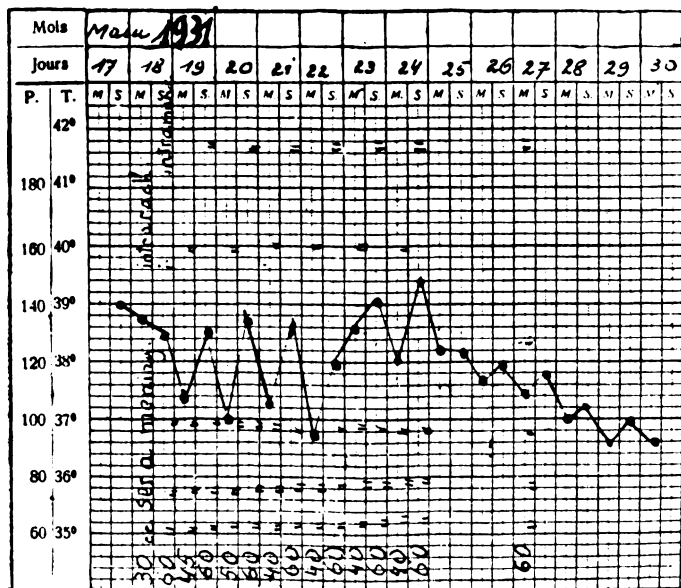
Puncția rachidiană de control practică la 27 Mai lasă să curgă un lichid c. r. clar, cu un reflex gălbui.

La 28 Mai temperatura scade la normal (37°), iar bolnavul intră în convalescență, care nu este turburată decât de o erupție urticariană, însoțită de o ușoară ascensiune termică, simptome care cedează ușor la tratamentul simptomatic.

I-am administrat în total 285 cmc. ser antimeningococic intrarachidian în 7 injecții și 480 cmc. ser intramuscular în 8 injecțiuni.

M. Soldatul Ștearghă D. (ob. 6)

Diagnostic



Obs. 7. (No. 50 din tablou. — Soldatul recrut C. D-tru, intră în serviciu în ziua de 26 Iunie 1933 cu dureri de cap și febră mare. *Antecedente heredo-colaterale și personale.* Fără importanță.

Istoric. Boala actuală a debutat cu trei zile în urmă cu frisoane puternice și repetate, urmate de febră și cefalee intensă.

Starea prezentă. Bolnavul de constituție medie, este febril (39°5); stă culcat în pat în decubit lateral drept, în poziția „cocoș de pușcă”. Acuză mari dureri de cap, fotofobie, rachialgie, dureri musculare generalizate. Este agitat, subdelirant. Prezintă redoarea cefei pronunțată, Kernig și Brudzinski pozitive; limba saburală, este constipat. Amigdalele și faringele eritematoase.

Puncția rachidiană practică în momentul internării în serviciu (26 Iunie) lasă să se scurgă circa 50 cmc. lichid c. r. purulent cu tensiunea mărită. I se injectează în același moment intrarachidian 40 cmc. ser antimeningococic. La examenul microscopic al lichidului c. r. se constată numeroase leucocite polinucleare deformate, foarte rari mononucleare și celule endoteliale; absența florei microbiene. Pe mediile însămânțate a crescut, după o incubatie de 3 zile la termostat, un diplococ gram negativ, identificat ulterior ca meningococ.

La 27 Iunie lichidul c. r. extras prin puncția lombară se menține purulent. I se injectează intrarachidian 40 cmc. ser și 60 cmc. ser anti meningococic intramuscular.

În ziua de 28 Iunie, lichidul c. r. extras este turbure. I se extrag 50 cmc. l.c.r. injectându-i intrarachidian 40 cmc. ser.

La 29 Iunie lichidul c. r. extras (tot prin puncție lombară) este foarte puțin turbure (luș). După ce i se extrag 40 cmc. lichid, îi injectăm 30 cmc. ser antimeningococic intrarachidian.

Starea generală a bolnavului este mult ameliorată; cefalea și simptomele meningeale au cedat considerabil; febra a scăzut la 37°. Puncția lombară practică la 1 Iulie lasă să se scurgă un lichid c. r. limpede; seara însă bolnavul face frisoane, febricitază din nou (39°4); acuză dureri de cap: este agitat, delirează și prezintă redoare pronunțată a cefei.

La 2 Iulie făcându-i puncția dorsală inferioară îi extragem un lichid cefalo-rachidian luș, ce conține un depozit fibrinos, care la examenul microscopic a prezentat numeroase polinucleare cu conturul deformat și foarte rari meningococi intracelulari. Îi injectăm intrarachidian 45 cmc. ser antimeningococic.

La 3 Iulie repetându-i puncția dorsală, lichidul c. r. curge bine, fiind aproape limpede, net gălbui. Se extrage circa 40 cmc. și se injectează la acest nivel 35 cmc. ser antimeningococic. Starea generală a bolnavului este bună. Nu delirează.

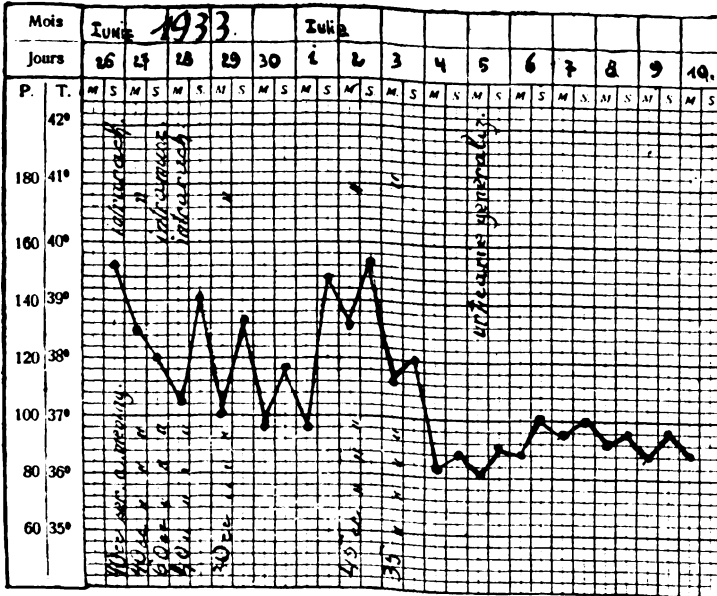
În ziua de 4 Iulie, temperatura scade la normal (36°2); starea generală a bolnavului e bună; simptomele meningeale s'au amendat complet. Bolnavul a dormit liniștit în tot cursul nopții, somn care continuă în timpul zilei, bolnavul intrând în convalescență.

În ziua de 5 Iulie face o urticarie generalizată întovărășită de un prurit intens, simptome care însă cedează foarte repede în urma tratamentului simptomatic care i-a fost administrat.

I s'a făcut în total 230 cmc. ser antimeningococic intrarachidian în 6 injecții și 60 cmc. ser intramuscular într'o injecție.

M Soldat C. Dumitru (obs. 7)

Diagnostic



Observations *Vindical*

Obs. 8. (No. 51 din tablou). — Soldatul S. Stoian, intră în serviciu în ziua de 22 Iunie 1933 pentru dureri mari de cap, febră și vărsături.

Antecedente heredo-colaterale și personale. Fără importanță.

Istoric. Boala actuală a debutat cu două zile în urmă, cu frisoane puternice, cefalee intensă și febră.

Starea prezentă. De constituție bună. Stă culcat în pat în decubit lateral, în poziția „cocoș de pușcă”. Este foarte agitat, delirează. Acuză în continuu dureri mari de cap, rachialgii, curbatură. Prezintă fotofobie, redoare pronunțată a cefei, Kernig pozitiv. Are insomnie.

Făcându-i puncția lombară (22. VI), i se extrage un lichid c. r. turbure, injectându-i-se 40 cmc. ser antimeningococic polivalent. La examenul microscopic lichidul c. r. extras prezintă numeroase polinucleare deformatate, rău colorate; rari mononucleare și celule endoteliale. Absența florei microbiene. Pe mediile însămânțate (geloză T și geloză ascită), se dezvoltă după trei zile de termostată un diplococ gram negativ, care prin aglutinare este identificat ca meningococ.

In ziua de 23. VI făcându-i-se din nou puncția lombară, îi extragem 50 cmc. lichid c. r. și îi injectăm 40 cmc. ser antimeningococic polivalent.

In ziua de 24. VI, repetându-i punctia, lichidul c. r. extras prezentând aceleași caractere, îi injectăm 40 cmc. ser intrarachidian și 60 cmc. ser intramuscular.

Starea generală a bolnavului pare a se ameliora, însă pentru scurtă durată, deoarece simptomele de meningită revin.

In zilele de 26 și 27 Iunie practicăm din nou punctia lombară, injectându-i 40 cmc. ser antimeningococic intrarachidian; totuși starea generală se menține rea; bolnavul vorbește continuu, este confuz, foarte agitat, delirează.

La 28 Iunie bolnavul este ceva mai liniștit; a dormit.

La 29 Iunie starea generală devine din nou rea; agitația și delirul reîncep. Prin punctia lombară îi extragem 40 cmc. lichid c. r. (care curge bine) puțin turbure și îi injectăm intrarachidian 40 cmc. ser antimeningococic polivalent și 40 cmc. ser intramuscular. In acelaș timp îi facem prima injecție subcutană cu 0.25 cmc. auto-vaccin, injecție pe care o repetăm în următoarele trei zile, cu doze crescând (0.50 cmc. 0.75 cc. 0.75 cc.),

In zilele de 1 și 2 Iulie îi repetăm punctiile lombare și îi injectăm câte 35 cmc. ser antimeningococic.

La 3 Iulie bolnavul se găsește în aceeaș stare. A fost agitat în tot cursul nopții, a avut delir care se menține și în prezent. Se vaită tot timpul fără a localiza vre-o durere. Prezintă o stare de obnubilație. Pulsul este accelerat (106 bătăi pe minut), bine bătut. Făcându-i punctia dorsală inferioară, se scurge în jet, un lichid c. r. ușor luș, cu reflex gălbui, în care se depun flocoane de fibrină. Îi extragem 45 cmc. lichid și îi injectăm 35 cmc. ser antimeningococic. In cursul nopții bolnavul a fost ceva mai liniștit, a dormit mult, văitându-se în timpul somnului; a delirat. Această stare s'a menținut în cursul zilei de 4 Iulie.

In ziua de 5 Iulie a prezentat aceeaș stare, la care s'a adăugat dureri în articulația pumnului stâng, însoțită de ușoară tumefiere.

In ziua de 6 Iulie, febra care îi scăzuse în ultimele 2 zile la 37° se urcă din nou la 38°7, bolnavul prezentând și o exacerbare a simptomelor meningeale. Punctia dorsală dă un lichid c. r. opalescent, turbure, care curge cu tensiune. I se injectează 40 cmc. ser antimeningococic intrarachidian și 40 cmc. ser intramuscular.

In ziua de 7 Iulie, repetându-i punctia dorsală se scurge un lichid c. r. luș, ce curge bine; tensiunea la Claude fiind 24; semnul jugularelor pozitiv (prin apăsarea jugularelor tensiunea la Claude e 50). I s'a extras 40 cmc. lichid c. r. și i s'a injectat 35 cmc. ser antimeningococic.

In zilele de 6 și 7 Iulie i s'a făcut și injecție subcutană de auto-vaccin (0.50 și 0.75 cmc.).

In ziua de 8 Iulie starea generală este mai bună, febra a scăzut la 37°, însă în cursul serei s'a urcat din nou la 39°6, bolnavul prezentând din nou cefalee, agitație, delir, redoarea cefei și Kernig accentuat.

În zilele de 9 și 10 Iulie practicăm bolnavului puncțiuni dorsale, injectându-i la fiecare dată câte 40 cmc. ser antimeningococic polivalent intrarachidian și câte 40 cmc. ser intramuscular.

Examenul microscopic al lichidului c. r., ne arată prezența a foarte numeroase polinucleare deformate, rău colorate; prezența a foarte rari meningococi. Tot timpul însă lichidul a curs bine, ne prezentând nici un moment simptome de cloazonare.

În următoarele trei zile (11, 12 și 13 Iulie), îi injectăm intrarachidian câte 40 cmc. ser antimeningococic A (monovalent); iar în ziua de 14 Iulie tot intrarachidian 30 cmc. ser antimeningococic A. Chiar după prima injecție cu ser monovalent, starea generală a bolnavului a fost favorabil influențată, iar lichidul c. r. care se menținea luș (ușor turbure), a început a se limpezi, leucocitele mononucleare au început să apară, cele polinucleare fiind nedeformate; meningococii au dispărut.

Puncția de probă practică la 16 Iulie, a dat un lichid c. r. complet limpede.

Din ziua de 15 Iulie bolnavul și-a început convalescența, care a decurs tot timpul fără nici o complicație.

I-am făcut în total intrarachidian 645 cmc. ser antimeningococic în 17 injecțiuni, din care 495 cmc. ser polivalent și 150 cmc. ser monovalent. A și 260 cmc. ser antimeningococic polivalent intramuscular în 5 injecții.



Din tabloul de mai sus al cazurilor observate de noi desprindem următoarele considerațiuni:

Din 54 bolnavi, 44 au fost recruți (81,5%). Se confirmă deci ceiace a fost remarcat de muți autori și cu deosebire de Ch. Dopter, că în mediu militar recruții sunt mult mai receptivi față de localizarea pe meninge a meningococului, din cauza schimbării brusce de viață, prin trecerea din mediul civil în mediul militar, unde dau peste o viață cu totul deosebită și de un surmenaj inerent primului an de serviciu.

După data la care au fost internate în serviciu cazurile, ele sunt astfel împărțite:

Ianuarie 0, Febr. 2, Martie 9, Aprilie 10, Mai 12, Iunie 2, August 8, Sept. 0, Oct. 1, Noembr. 3, Decembr. 1.

Cele mai numeroase au fost internate în lunile Martie-Iunie, perioadă ce coincide cu încorporarea recruților și cu perioada de instrucție.

Deși în general, meningita cerebro-spinală epidemică e boală de iarnă și primăvară, în cursul iernei noi n'am înregistrat decât 3 cazuri; în schimb am avut un număr apreciabil de cazuri în cursul verii.

Noi am început tratamentul cu ser intrarachidian:

A 2-a zi de boală în 4 cazuri, a 3-a zi de boală în 13, a 4-a zi în 11, a 5-a zi în 15, a 6-a zi în 7 și a 8-a zi în 3 cazuri.

După cum se vede tratamentul specific a fost practicat în marea majoritate a căzuri'or până în a 6-a zi dela debutul boalei. Aceasta este una din cauzele care au contribuit să înregistrăm rezultate atât de favorabile (mortalitatea 3,70%).

Dozele de ser ce a trebuit să administrăm pe cale subarahnoidiană au fost:

50—100 cmc. în 10 cazuri, 100—150 cmc. în 22 cazuri, 150—200 cmc. în 11 cazuri, 200—250 cmc. în 3 cazuri, 250—300 cc. în 5 cazuri, 450—500 cc. 1 caz, 600—650 cmc. 1 caz,

iar numărul de zile (de injecții intrarachidiene) au fost:

2 zile în 4 cazuri, 3 zile în 11 caz., 4 zile 18 caz., 5 zile 8 caz., 6 zile 5 caz., 7 zile 2 cazuri, 8 zile 2 caz., 9 zile 2 cazuri, 12 zile 1 caz, și 17 zile 1 caz.

În majoritatea cazurilor cantitatea de ser injectată intrarachidian a variat dela 50—200 cmc.; într'un număr mai mic de cazuri ea a fost de 200—300 cmc. și numai în 2 cazuri, de o foarte mare gravitate, am atins cantități de 475 cmc. și 645 cc. ser, iar numărul zilelor de injecții în majoritatea cazurilor a fost de 3—6; într'un număr mai mic de cazuri au fost suficiente numai două (zile) injecțiuni intrarachidiene; într'un număr și mai mic de cazuri, de 7, 8 sau 9 zile (injecții intrarachidiene) și numai în mod excepțional (în 2 cazuri) de 12 și de 17 zile.

În meningita cerebro-spinală mai mult decât în ori care din boalele ce necesită tratament cu ser, am înregistrat un număr mare de reacțiuni serice (70%). Probabil că aceasta se datorește și faptului că serul era administrat și intrarachidian (pe lângă calea intramusculară). Aceste reacțiuni serice însă s'au limitat de cele

mai multe ori la erupțiuni urticariene, fără sau cu ușoare ascensiuni termice. Mai rareori eritemul a fost însoțit de febră ridicată, artralгии, tumefierea ganglionilor, cefalee și numai în 3 cazuri am înregistrat meningite serice manifestate printr'o exacerbare a simptomelor meningeale, simulând o reșută de meningită, dar cu lichid c. r. relativ limpede, de aspect gălbui, xantocromic, cu polinucleare nedeformate și fără meningococi intra sau extracelulari. Suspendarea injecțiilor de ser, puncțiunile rachidiene simple și un tratament simptomatic (Clorur de Calciu, purgative, diuretice, regim, pungă cu gheață la cap) au făcut ca aceste reacțiuni serice să cedeze repede și am putut relua injecțiunile de ser în cazurile când a fost nevoie.

Remarcăm că noi n'am întâlnit în nici un caz reacțiuni serice meningeale (meningite serice) mai de vreme de 6—8 zile din momentul primei injecțiuni de ser.

Mortalitatea globală înregistrată de noi, a fost de 7.4%, dar mortalitatea rectificată a fost de 3.7%, de oarece trebuiesc scăzute: 1 caz care a sucombat în primele ore după internare în serviciu, neaplicându-i-se deloc seroterapia și 1 caz care s'a vindecat complet de meningită cerebro-spinală (atât clinic cât și anatomo-patologic), sucombând mai târziu prin abces pulmonar și pericardită purulentă streptococică.

La aplicarea tratamentului cu ser în meningita cerebro-spinală epidemică, noi am procedat în modul următor:

La bolnavii cari prezentau simptome clinice de meningită, le practicam imediat puncția lombară. Dacă lichidul c. r. ce se scurgea era luș, turbure sau purulent și aveam probabilitatea că nu ne găsim în fața unei meningite tuberculoase sau a unei meningite cauzate de un pyogen oarecare (de natură otică, etc.), după ce lăsam să se scurgă o cantitate cât mai mare de lichid (40—60 cme.), injectam imediat 30—40 sau chiar 50 cme. de ser antimeningococic polivalent. Dela prima puncție în-sămânțam o serie de tuburi cu geloză ascită și geloză T și făceam în acelaș timp examenul microscopic al li-

chidului c. r. extras. Prezența unui diplococ gram negativ, extra și intracelular în frotiul direct ne indica, că e vorba cu mare probabilitate de o meningită cerebro-spinală epidemică. Absența oricărui germen, care coincidea cu prezența în lichid a foarte numeroase polinucleare distruse, rău colorate, ne făcea să bănuim de asemenea o meningită cerebro-spinală epidemică. In aceste cazuri diagnosticul era precizat în zilele următoare prin însămânțările făcute, care în majoritatea cazurilor erau pozitive pentru meningococ, când era vorba de meningită cerebro-spinală epidemică.

Pentru ca însămânțările să dea rezultate bune, trebuiesc urmate anumite reguli și anume: mediile ce întrebuițăm (geloză ascită, geloză T) să nu fie vechi; însămânțarea să se facă la patul bolnavului; tuburile însămânțate să fie puse imediat la termostat pe un plan înclinat, așa că toată suprafața mediului să fie acoperită cu lichidul însămânțat. După 1—2 ore tuburile sunt așezate vertical. Ele trebuiesc controlate după 24 ore. Se întâmplă deseori însă ca mediile după 24 ore să rămâe sterile. In asemenea cazuri nu trebuie să considerăm rezultatul negativ ci trebuie să le controlăm încă după 2, 3, 4 și chiar 5 zile. Au fost numeroase cazuri când pe mediile însămânțate meningococul s'a dezvoltat după 3—4 zile de incubație la termostat (37°), uneori obținând numai câteva colonii dezvoltate pe suprafața gelozei la nivelul de contact al acesteia cu suprafața lichidului însămânțat.

Procedând în acest fel pe 54 de bolnavi, noi am obținut culturi de meningococ în 45 de cazuri. In 7 din aceste din urmă 9 cazuri am pus în evidență meningococul la examenul microscopic direct al lichidului; la un caz am izolat meningococul numai din rinofarinx, iar la unul din cazuri toate examenele au fost negative.

In cazul când examenul direct sau însămânțările ne dădeau un alt germen (pneumococ, stafilococ, bacil Koch, etc.), suspendam imediat injecțiunile de ser anti-meningococic.

Sursele de meningococi izolate prin culturi erau trimise la Institutul Cantacuzino, secția Dr. I. Nicolau, unde erau studiate în detaliu, identificând tipul de meningococ căruia îi aparținea fiecare și adăogate la sursele ce erau injectate la caili producători de ser antimeningococic.

Chiar după precizarea tipului de meningococ izolat în fiecare caz, noi am continuat tratamentul cu ser polivalent, obținând rezultate foarte bune. Într'un singur caz (obs. 8), în ultimele punctii am injectat bolnavului ser antimeningococic monovalent (A), corespunzător germeniului izolat. Am avut impresia că acțiunea serului monovalent în acest caz a avut o influență net favorabilă asupra evoluției meningitei.

Noi practicăm puncțiunile bolnavilor în pozițiune șezândă, iar la cei cari prezentau stare de astenie sau adynamie, în decubit lateral.

Foarte frecvent, la bolnavii cu stări de agitație, delir, le injectam în prealabil 1 ctgr. morfină. Lăsașm să se scurgă o cantitate cât mai mare de lichid c. r. și le injectam apoi încet 30—50 cmc. ser antimeningococic polivalent (încălzit la 37° la baie-marie).

Imediat după injecție, bolnavul era așezat în plan înclinat, cu capul în jos, în poziție ventrală, timp de 15—20 minute, apoi în decubit dorsal timp de 2—3 ore, pentru ca serul să pătrundă cât mai bine în toată întinderea cavității arachnoidiene.

Aproape în toate cazurile am asociat injecțiilor intrarachidiene de ser, injecțiunile intramusculare (care aveau rolul pe de o parte de a face ca trecerea lichidului injectat din cavitatea arachnoidiană în circulația generală să se facă cât mai încet, rămânând deci în contact cu leziunile anatomo-patologice ale meningitei; iar pe de altă parte, de a distruge focarele parameningeale de meningococi sau germenii ce s'ar găsi în circulația generală.

În regulă generală practicăm puncțiuni lombare și ne ridicam în regiunea dorsală, cervicală, când aveam impresia că circulația lichidului c. r. nu este complet liberă. În două cazuri numai, meningitele complicându-se

cu cloazonări, am practicat puncțiuni și injecții de ser suboccipitale, cu rezultate excelente.

Injecțiile intrarachidiene au fost repetate zilnic (2—4—6 zile), adică până când simptomele de meningită, atât clinic cât și microscopic, cedau.

Tratamentul practicat în acest mod împiedică cloazonările, care constituie complicația cea mai frecventă și cea mai de temut în meningita cerebro-spinală epidemică.

În aplicarea tratamentului, ne-am condus după simptomele clinice, dar mai ales după examenul microscopic și microscopic al lichidului cefalo-rachidian. Am continuat tratamentul atâta timp cât lichidul c. r. se menținea turbure, conținând leucocite polinucleare deformatate și meningococi intra sau extracelulari, și am încetat injecțiile când lichidul c. r. devenea limpede sau cu aspect (galben) xantocromic, iar la microscop apăreau pe lângă polinucleare normale, mononucleare și limfocite; iar germeni erau absenți.

Tratamentele ajutătoare ca: abcesul de fixație, autovaccinul, autohemoterapia, vaccinoțerapia cu lichid c. r. și autoseroterapia intrarachidiană practicate în numeroase cazuri nu ne-au dat niciodată rezultate favorabile.

Sechelele (cecitate, surditate, hidrocefalie cronică, paralizii, debilitate mintală), care după Dopter dădeau un procent de 23,5% înainte de seroterapie specifică, scăzând la 6,3% după aplicarea seroterapiei, în cazurile noastre au scăzut la un procent și mai mic, de 3,5%, marea majoritate a cazurilor tratate de noi vindecându-se fără nici o sechelă, iar sechelele observate fiind fără gravitate.

Concluziuni.

1. Serul antimeningococic preparat în Institutul de Seruri și Vaccinuri „Profesor Dr. I. Cantacuzino“, în comparație cu toate serurile similare preparate în diferitele Institute din alte țări, posedă o mare valoare terapeutică, constituind în România tratamentul exclusiv al infecțiilor meningococice și cu deosebire al meningitei cerebro-spinale epidemice.

Grație acestui ser, mortalitatea prin meningita cerebro-spinală epidemică a scăzut la 3,7⁰/₀; iar sechelele postmeningitice la 3,5⁰/₀, fiind fără gravitate.

2. Eficacitatea seroterapiei antimeningococice e cu atât mai mare, cu cât tratamentul e mai precoce. El trebuie aplicat chiar dela prima puncție rachidiană, fără a aștepta confirmarea examenului bacteriologic al lichidului cefalo-rachidian și continuat apoi în zilele următoare după confirmarea examenului de laborator.

3. În meningita cerebro-spinală epidemică, serul trebuie injectat intrarachidian în doze masive (40—50 cmc. la adult), mai multe zile consecutiv, până când simptomele de meningită se amendează (clinicește și bacteriologiceste); concomitent se fac și injecțiuni intramusculare.

Injecțiunile practicate la început în regiunea lombară, trebuiesc etajate în regiunile dorsală și cervicală în cazurile ce trenează și suboccipitală în cazurile de meningită cloazonată sau pe cale de a se cloazona.

4. În general, se injectează ser antimeningococic polivalent. Numai în cazuri extrem de rare este mai util să se injecteze serul monovalent, corespunzător tipului de meningococ izolat.

5. Meningita serică, constituind singura complicație neplăcută a seroterapiei intrarachidiene, este evitată cu ușurință grație examenului macroscopic și microscopic al lichidului cefalo-rachidian practicat la fiecare puncție. Ea cedează cu ușurință, dacă nu se continuă în mod intempestiv injecțiunile cu ser.

Boala serului propriu zisă, se întâlnește în această infecțiune foarte frecvent; ea constă de obicei din simple eriteme urticariene, întovărășite mai rar de febră, artralгии, inflamațiuni ganglionare, cedând ușor la tratamentul simptomatic.

6. Metodele ajutătoare de tratament: stock-vaccinul, auto-vaccinul, autoseroterapia intrarachidiană, autohemoterapia, abcesul de fixație, joacă un rol cu totul secundar (când sunt aplicate), serul specific bucurându-se de o eficacitate suverană.

Bibliografie.

1. O. P. H. Atkey: Méningite cérébro-spinale au Soudan pendant l'année 1930. (Note communiquée au Comité permanent de l'Off. Int. d'Hyg. publique). Off. Int. d'Hyg. publique, T. 24; 1932, p. 767.
2. O. P. H. Atkey: La méningite cérébro-spinale au Soudan pendant l'année 1931. Off. int. d'Hyg. publique, T. 24, 1932 p. 1122.
3. Banks: Traitement sérothérapique intensif de la méningite cérébro-spinale. The Lancet vol. CCXX, No. 5614, 4 Avril 1931 p. 797.
4. Dr. Ch. Broquet: Sur les résultats de la sérothérapie spécifique dans les méningococcies en France. Off. Int. d'Hyg. publique. T. XXIII; 1931; p. 621.
5. Sir Georges S. Buchanan, C. B. Senior Medical officer. Sur la fréquence de la méningite cérébro-spinale en Angleterre et dans le pays de Galles de 1929 à 1932. Off. Int. d'Hyg. publ. T. XXIV; 1932 p. 1098.
6. J. Cantacuzène: Sur les résultats de la sérothérapie antiméningococcique en Roumanie (Rapport présenté à l'Office d'Hygiène de la Ligue des Nations 1930 Octobre Off. Int. d'Hyg. publ. T. XXIII, 1931, p. 658.
7. J. Cantacuzène: Sur les résultats obtenus en Roumanie par la sérothérapie antiméningococcique. (Rapport présenté à l'Off. Int. d'Hyg. pub. dans sa session de Mai 1933). Off. Int. d'Hyg. pub. No. 3, 1933; p. 1217.
8. W. Chodsko: La méningite cérébro-spinale en Pologne (1919—1932). Note présentée au Comité permanent de l'Off. Int. d'Hyg. publ.) Off. Int. d'yg. Publ, T, XXV Févr, 1933, p. 2213.
9. Hugh S. Cumming: Sur l'efficacité du traitement sérothérapique de la méningite cérébro-spinale aux Etats-Unis. (Note présentée au Comité permanent de l'Off. Int. d'Hyg. publ. dans sa session de Mai 1931). Off. Int. d'Hyg. publ, T. XXIII; 1931, p. 1220.
10. I. Dobretzer: La méningite cérébro-spinale épidémique en U. R. S. S. Vrathebniaia Gazeta 1931, No. 18.
11. Ch. Dopter: L'infection méningococcique.
12. A. Gawad Hussein: Epidemiology of cerebro-spinal fever in Cairo during 1932. Analysis of its data and its relation to humidity and temperature. J. of Egyptian med. Assoc. T. XV. Dec. 1932. No. 12, ref. Bul. Inst. Past, T. XXXI. p. 401. 1933.
13. C. Gorescu și C. Popescu: Un caz de meningită cerebro-spinală epidemică primitivă. Rev. Științ. Medicale No. 1, 1926.
14. G. Iacome: Séro et vaccinothérapie spécifique de la méningite

- cérébro-spinale de l'enfance. *Terapia, partepractica* t. XX. No. 127 Janvier 1930.
15. Lyon: L'administration de sérum dans la méningite. *Southern Medical Journal*, T. XXV. No. 8, août 1932 p. 818. *Ref. Of. Int. d'Hyg. publ.* T. XXV, Juillet 1933, p. 1252.
 16. Manicatide M., Skileru Al. și Aubert H.: 70 cazuri de meningită cerebro-spinală epidemică la copii. (*România Medicală* 1927, No. 11.
 17. S.Mironow und Z. Ignatowa: Das microaerophile Verhalten des Meningokokus und seine Bedeutung für Gewinnung von Kulturen. *Centralbl. f. Bact.* T. CXXIV, 1932, p. 496.
 18. Mohamed Shahim Pacha: Notes préliminaires sur une épidémie de méningite cérébro-spinale en Egypte en 1932. *Off. Int. d'Hyg. publ.* 1932, T. XXIV, p. 1107.
 19. Nicolau I.: Races de méningocoques et sérothérapie antiméningococcique en Roumanie. *Arch. roum. de path. exp. et de Microbiol.* 1928, T. I, No. 1.
 20. I. Nicolau: Meningita cerebro-spinală epidemică. Contribuțiuni etiologice și seroterapice. *Revista Științelor Medicale* 1931.
 21. G.Paisseau, P. Tournnat et G. Patey: Sur le traitement de la méningite cérébro-spinale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* No. 3, 1933, p. 103.
 22. Peters et Gunn: Méningite cérébro-spinale à Glasgow. *Journ. of Hygiene* T. XXX No. 4, Nov. 1930 p. 420.
 23. P. Sédailan et H. Nanssac: Milieu pour les cultures liquides des méningocoque. *Soc. Biol. Lyon. C. R. Soc. Biol.* T. CX, 1932, p. 327.
 24. Samy Sabongui Bey: Résultats de la sérothérapie et complications de la méningite cérébro-spinale. *Of. Int. d'Hyg. publ.* T. XXIV, 1932, p. 1119.
 25. E. L. Sturdee et W. M. Scott: Sur la méningite cérébro-spinale en Angleterre et Pays de Galles. *Of. Int. d'Hyg. Publ.* T. XXV Oct. 1933 p. 1721.
 26. E. Tamalet: A propos de l'utilité de la ponction sous-occipitale dans le traitement des méningites cérébro-spinale. *Paris médical*, T. 85; 1932, p. 145.
 27. Teissier et Chavany: Considérations sur le traitement actuel de la méningite cérébro-spinale. *Presse Médicale* No. 79, 1930.
 28. J. Travassos: La méningite cérébro-spinale épidémique à San Pablo. *Soc. Argentina de patol. regional de Norte* 1931, p. 269.
 29. Zrůnek et Feirabend: Essai d'immunisation active contre la méningite cérébro-spinale épidémique. *Travaux de l'Inst. d'Hyg. publique de l'état Tchecoslovaque* t. II. No. 1, 1931, Imprimerie de l'état, Prague.
 30. Zdrodowski et Voronine: Recherches expérimentales sur la méningite cérébro-spinale. *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XLVIII, 1931, mai No. 5, p. 617.

BIBLIOGRAFIE

Dr. AL. RĂDULESCU (Cluj): Mica chirurgie și elementele de patologie chirurgicală. Editura Cartea Românească, Cluj.

Tratatul de mică chirurgie și patologie chirurgicală al d-lui Dr. Rădulescu umple un gol mult simțit în literatura medicală Românească.

Conceput după un plan bine chibzuit, oferă o expunere clară, metodică și substanțială a elementelor fundamentale necesare atât studentului din primii ani de facultate cât și surorilor de caritate, moașelor și infirmierelor.

Tratatul se divide în două mari părți după cum o indică chiar titlul.

În prima parte cuprinzând mica chirurgie sunt expuse pe rând capitolele asupra: anesteziei și asepției, oferind noțiuni ample asupra sterilizării diverselor materiale instrumente, etc., precum și noțiunile generale de curățenie cari trebuiesc observate în îngrijirea unui bolnav. Diverse metode de anestezie și tehnica lor după un alt capitol la care se adaugă o expunere a regulilor de observat pentru prevenirea și tratarea accidentelor de anestezie generală.

O deosebită atențiune s'a dat expresiunii îngrijirilor ce trebuiesc date unui bolnav medical sau clinic, înainte și după operație.

După ce arată o serie de intervențiuni din cadrul micii chirurgii autorul trece la a doua parte a lucrării sale, dându-ne câteva noțiuni foarte clare asupra infecțiilor obișnuite și tratamentul lor atât chirurgical cât și medical.

În fine afecțiunile chirurgicale curente (apendicita, hernia), sunt arătate pe larg împreună cu tot tratamentul lor.

Din punct de vedere tehnic tratatul este foarte îngrijit lucrat, textul fiind însoțit de o serie de figuri explicative.

În rezumat o carte necesară cu o expunere competentă prezentată într'o formă foarte bună.

V. Georgescu.

Noel FIESSINGER & Henry WALTER: **Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie**, un volum, edit. Masson et C-ie Paris, 1934.

În materie de explorare funcțională a ficatului, lucrările prof. Fiessinger sunt îndeajuns cunoscute. Orice chestiune din această vastă și complexă problemă este studiată și mereu verificată de neobositul cercetător cu numeroșii săi colaboratori. Această carte completează pe o alta, apărută încă din 1925.

După un studiu, care justifică, pe baze științifice (experimental și clinic) explorarea funcțională a ficatului pentru diagnosticul unei insuficiențe hepatice, ei trec la însuși subiectul ce și-au propus: procedee noi de explorare.

Încep cu funcțiunea externă a ficatului, studiind biligeneza. *Cholemimetria* apare aci ca o cercetare de prim ordin. Cu diverse tehnici, cei 3 factori care intervin în funcțiunea pigmentară: sanguin, hepatic și biliar se pot până la un punct evidenția și deci diagnostica și chiar explica diferitele varietăți de icter. Hiperbilirubinemia, bine interpretată, constituie cel mai sigur semn de insuficiență hepatică și pentru aceasta, în clinică, se va începe totdeauna cu dozarea cholemiei. Acest test arată cât de deasă este insuficiența hepatică și cât de variate sunt împrejurările care o pot determina.

Eliminarea unor coloranți de către ficat ca, bromsulphateina, rozul bengal, justifică, de altă parte, funcțiunea, denumită de Fiessinger și Walter, *chromagogă* a ficatului. Utilizarea eliminării acestor coloranți, introduși în sânge, realizează, în clinică, un nou procedeu de explorare funcțională. Aci studiile întreprinse de autori sunt extrem de numeroase. Ele au permis vulgarizarea metodei, încât azi, proba rozului bengal, după metoda lui F. și W., a devenit clasică. În adevăr, în explorarea funcțiunii chromagoge cu rozul bengal, celula hepatică deține rolul principal. Experiențele de blocaj ale sistemului reticulo-endotelial ca și splenectomia, care suprimă dintr-o dată o parte importantă din acest sistem, au dovedit, că celula lui Kupfer are un rol esențial pasiv, rolul activ revenind celulei hepatice. Cu rozul bengal se explorează rendamentul fiziologic „*potențialul parenchimului hepatic*”, atât cantitativ cât și calitativ. Cantitativ, ca în cazul tumorilor, chistelor, unde leziunea interesează o anumită cantitate din parenchim; calitativ, ca în hepatitele difuze, unde se explorează valoarea funcțională a fiecărui element nobil, fapt care explică revenirea la normal a retenției colorate, odată cu repararea hepatică; cantitativ și calitativ în același timp, cazul cirozelor, unde leziunea se realizează prin degenerescență progresivă a parenchimului, succedată de infiltrația scleroasă. Deficiența chromagogă este aci de interpretare mai grea. Nu se poate diferenția ceea ce revine elementului ireparabil, ciroza, leziuni mai mult sau mai puțin fixă, de ceea ce revine hepatitei, care poate fi curabilă, ori din contra fatală. Numai evoluția, urmată de explorări repetate,

poate decide, deoarece insuficiența hepatică trebuie văzută în acțiune deci în timp.

O bună anchetă însă nu se poate opri aci. Ea trebuie să fie *plurifuncțională*. Se va adresa deci și funcțiunilor interne ale ficatului în primul rând, *funcțiunii hidrocarbonate*. Nicăieri, ca în această parte, nu poate exista o mai bună sistematizare a metodelor. Cum era și de așteptat, proba *galactozuriei provocate*, este în favoarea autorilor. Practicată după metoda lui Fiessinger, Dieryck și Thieba, zisă a *concentrației*, această probă ar fi cea mai precisă dintre toate celelalte probe zaharate. În hepatitele parenchimatoase difuze (tip icter cataral), concentrațiunile inițiale mari; în hepatitele scleroase (ciroze); concentrațiunile inițiale mici, dar cele distale mari; în fine, în asociațiunile de hepatită scleroasă și hepatită parenchimatoasă (pusee evolutive în cursul cirozelor), concentrațiunile mari distale se asociază la concentrațiunile inițiale. Acestor rezultate li se opun concentrațiunile adesea normale ale icterului cholostatic, ceea ce ar permite diagnosticul diferențial, valabil, mai ales la debutul accidentului. Aceste 3 probe sunt după autori cele mai importante și deci mai des explorate în toate țările lumii.

Pentru un clișeu hepatic complet, autorii nu neagă valoarea studiului metabolismului *protidic*, ce comportă multiplele determinări ca și explorarea ficatului în funcțiunea sa sanguină. Deasemenea, în ce privește și celelalte funcțiuni, a căror explorare se îmbogățește mereu în noi procedee. Totul depinde de interpretarea rezultatelor obținute în diversele atingeri hepatice, de modul cum trebuie grupate probele (această grupare suferă după cazuri unele modificări), în ce direcție și până unde se poate prelungi ancheta funcțională. Astfel practicată, explorarea funcțională reușește să rezolve *factorul calitativ, cantitativ* și posibilitatea *regenerării ficatului*, permițând să lumineze cercetătorul și în ce privește prognosticul bolnavului.

În fine, numeroasele circumstanțe clinice (chirurgie, terapeutică, maladii infecțioase), care cer un *instantaneu hepatic*, dovedesc încă importanța explorării funcționale a ficatului. Clinicii, ea îi este un accesoriu totdeauna util și adeseori chiar indispensabil. Rămâne numai ca alegerea mijloacelor să se julece după execuția lor, care practic, trebuie să fie ușoară și rapidă și după cum se adresează funcțiunilor celor mai importante ale ficatului.

Valoarea cărții rezidă în însăși subiectul, de mare importanță clinică și în competența bine cunoscută a autorilor.

Dr. I. Radvan.

REVISTA ANALITICĂ

Bacteriologie.

Jean LAIGRET et Roger DURAND: *Le B. Proteus S. 24*. Arch. de 'Inst. Pasteur de Tunis T. XXIII, Août 1934, no. 36, p. 326.

Bănuind că au aface cu un caz de spirochetoză ictero-hemoragică la un bolnav intrat în spitalul Ernest Conseil, autorii au examinat sângele și urina bolnavului la ultramicroscop, dar n'au găsit nimic. Au amestecat aceste două produse și le-au injectat în peritoneul a 2 cobai. Animalele n'au făcut nici o turburare. Câteva picături de sânge dela unul din acești 2 cobai, au fost injectate la 2 șoareci, Nici unul n'a făcut nimic. Au sacrificat la 17 zile dela inoculare și deși n'au găsit nimic macroscopic, în frotis-urile din organe, au găsit un bacil Gram negativ. Culturile făcute din organe au dat un bacil Proteu pur.

Au studiat caracterele biochimice, toxice și serologice. Importante sânt datele serologice. Au lucrat cu varianta 0.

Aglutinările făcute cu varianta 0, cu serul bolnavilor de exantematic și al animalelor infectate cu virus exantematic, merg pe reche cu aglutinările souchei 0X19, a lui Weil-Felix. Doi epuri preparați cu soucha S 24, au în serul lor aglutinine anti 0X19 și 0XK.

Deci Proteus S24 grupează 2 antigene 0: acela al lui X19 și al Proteului lui Kingsburry.

În rezumat: în cursul unor cercetări bacteriologice, fără nici o legătură cu febrele exantematice, autorii au izolat, dela un șoarece din crescătorie, din Tunis, un bac. Proteu, care din punct de vedere al aglutinabilității cu serurile tifice se comportă ca un Proteu 19 dar care mai posedă — în plus — antigenul 0XK. Această asociație de antigene e deja cunoscută; există la Proteus XL de San Paulo. Ea se explică în Brazilia, unde există exantematice care provoacă — adesea — formarea de aglutinine anti K. În Tunis, nu se cunoaște nici un virus de acest fel.

Existența unui asemenea virus, rămâne o curiozitate — până acum neexplicabilă.

V. C. S.

L. HOYLE: The haemophilic bacteria of the nupper respiratory tract. the appearance of virulent forms in relation to upper respiratory infection, (Bacteriile hemofilice din tractusul respirator superior; apariția formelor virulente în legătură cu infecțiile respiratoare superioare). Journ. of. Hygiene, 1934, vol, 34, No. 2 p. 195.

Cercetători variați au relatat semnificația etiologică primordială pe care o prezintă bacilul influenței în infecțiunile respiratoare superioare, mai ales în coriza acută. Pe de altă parte, Fleming și Maclean (1930) pretind că au izolat bacilul influenței în 100% din gâturile indivizilor normali. Pentru o elucidare a acestor rezultate contradictorii, autorul a făcut observațiuni seriale ale florei tractusului respirator superior pe 17 indivizi, însămânțând secrețiile nazo-faringiene pe mediul socolat-agar cu peniciliu a lui Fleming. Toate bacteriile hemofilice izolate erau încercate dacă necesită pentru creșterea lor factorii X și V, și li se determină virulența lor pentru șoareci, inoculând intraperitoneal $\frac{1}{2}$ cc. din cultură de 10 ore. Sângele cordului șoarecilor cari mureau se însămânța pe același mediu cu peniciliu, pentru a se obține culturi pure. În 88% din cazurile examinate s'au izolat bacterii hemofilice, cari pe baza caracterelor morfologice și culturale au fost împărțite în două grupe distincte: bacili tipici ai influenței și bacili atipici. Primii, cei tipici, prezintă o morfologie coco-bacilară, dau colonii netede de consistență uleioasă, se emulsionează în apă și ser fiziologic, fermentează glucoza, produc indol și, mai ales, sunt patogeni pentru șoareci. Rasele atipice ai bacililor influenței au forme bacilare și scurte, uneori filamentoase, au colonii rugoase, greu sau imposibil de emulsiolat în apă sau ser fiziologic, fermentează glucoza și zaharoza, nu produc indol, și în special, nu sunt patogene pentru șoareci. Trebuie însă menționat că nu toate rasele tipice sunt patogene pentru șoareci, ci numai 30% sunt capabile să producă o septicemie fatală.

În legătură cu aceasta, Pittman, într'o lucrare a sa, arată că rasele bacililor influenței izolați din infecțiuni variate, diferă de acelea izolate dela indivizi normali, prin aceea că, prin treceri succesiv se obțin variantele „rough“ și „smooth“. Coloniile varietății S au o consistență mucoidă, produc septicemie la animale și nu se găsesc în culturile bacteriilor hemofilice izolate din tractusul respirator superior normal. Pittman dă importanță faptului că diferența esențială între varietățile S și R este că varietatea S produce regulat septicemie la animale, diferențele de toxicitate ale acestor două varietăți fiind slabe. E probabil că rasele pe cari Hoyle le consideră foarte virulente corespund varietății S a lui Pittman.

Revenind la observațiunile făcute de autor pe cei 17 indivizi, cărora la notă pe foi de observație individuală varietățile de virulență ale bacteriilor hemofilice izolate, patogenitatea lor p. șoareci și orice infecție care se iveau în cursul observației, tragem următoarele

concluziuni: bacteriile hemofilice izolate în stare de sănătate aparțineau raseilor atipice virulente, cari prezentau diferențe morfologice și culturale de bacilul lui Pfeiffer tipic; rase având morfologia tipică a bacilului lui Pfeiffer, și fiind foarte virulente pentru șoareci, s'au izolat în majoritatea atacurilor de coriză acută ivite în cursul observației celor 17 indivizi; bacterii hemofilice tot foarte virulente, însoțite de pneumococi, au apărut în cursul gripelor, anginelor acute și catarurilor cronice; în sfârșit, în patru cazuri, aceste bacterii foarte virulente existau în stare de sănătate la indivizi purtători de germeni. De aici reiese că, în anumite condițiuni, printre rasele cocobacililor influenței se ivesc variațiuni în virulență și că aparițiunea surselor foarte virulente — capabile să producă o septicemie fatală la șoarece — este asociată atât de des cu atacul de coriză acută, încât pare probabil că multe atacuri de coriză acută datorite acestor micro-organisme.

Dr. Virginia Bolez.

BRUCE WHITE: O nouă variantă a vibriunii cholerice. Journ. of Path. a. bacter. vol. XXXIX, no. 2 p. 530, 1934.

Autorul pune în contact vibriunii R cu serul anti R și obține o nouă variantă de vibriunii pe care el o însemnează cu R grecesc. Această nouă formă are caracterele vibriunii R, dar pusă în contact cu serul anti R fixează numai un sfert din aglutininele lui. Pe de altă parte forma R fixează toate aglutininele serului pregătut cu noul vibriunii, ceea ce însemnează că noua formă de vibriunii ar avea o lipsă față de forma R.

Autorul încearcă să înlocuiască această lipsă și anume face un amestec din cultură de noul vibriunii cu carbohidrat R și îl pune în contact cu serul anti R ajutat de carbohidrat R, de data asta noul vibriunii fixează toate aglutininele serului anti R.

Se pare că în acțiunea aglutinantă a serului acestui nou vibriunii, aglutininele Q. ar juca un rol foarte important.

Autorul merge mai departe cu încercările, supune această nouă formă de vibriunii la acțiunea serului homolog dar nu mai obține o nouă formă. Se pare că aici s'ar opri procesul de despărțire al constituentelor antigenice.

S. Stamatescu.

DAWSON: Variation in the Pneumococcus. Journ. of path. a. bact. XXXIX no. 2, 1934, 323.

În I-a parte a lucrării autorul descrie o nouă variantă de pneumococ.

În partea II-a a lucrării, el studiază fazele prin care trece forma Smooth ca să ajungă la Rough și dela Rough la Smooth.

Sursele întrebunțate au fost 2 forme R 192 și 39, ambele obținute din tip S crescut în ser homolog.

Mediile întrebuințate erau agar de epure 5% și bulion lacto-peptonat la pH 7.6.

Autorul a obținut noua variantă de pneumococ din ambele surse; mai greu ceva dela sursa 192 care s'a arătat și mai stabilă.

El însămânțează agar sânge cu aceste 2 surse R și observă după 5—7 zile la marginea coloniilor vechi, niște excrescențe ru-goase cu aspect de ciupercă. Aceste formațiuni trecute pe alte plăci cu sânge produc un nou tip de colonie care după 24 ore (la maturitate), este de 2 ori mai mare de cât colonia dela care a plecat, cu margini foarte neregulate, filamentoase și cu partea centrală foarte întinsă și ru-goasă.

Morfologia indivizilor din această colonie, este diferită de aceea a indivizilor din coloniile dela care au plecat și anume în coloniile foarte tinere pneumococii sunt întotdeauna Gram +, umflați, uneori semnând cu cocobacili, și dispuși în lanțuri foarte lungi.

În coloniile mai vechi se văd pneumococi Gram, și elemente granulare.

În bulion crește la fundul tubului ca un puf de vată, lichidul supernatant fiind limpede. Pneumococii sunt groși, așezați în lanțuri, foarte lungi și întotdeauna Gram +.

Pe agar sânge, noul tip de individ continuă să se reproducă; pe când pe mediu lichid, după 5—6 treceri, începe să apară printre noii indivizi și pneumococi obicinuiți.

Această nouă variantă este complet solubilă în bilă și sensibilă la autoliză; are o virulență mică față de șoarece. Acești pneumococi suspendați în apă fiziologică, aglutinează spontan. Această nouă formă crește uneori spontan, făcând însămânțări din gâtul oamenilor normali.

Până acum nu erau cunoscute pentru pneumococ decât forma R și S. Dar terminologia întrebuințată astăzi pentru numirea acestor 2 forme nu este conformă cu aceia întrebuințată pentru ceilalți microbi. Astfel forma S de pneumococ corespunde formei M a celorlalți microbi, forma R de pneumococ corespunde formei S a celorlalți microbi și atunci noua variantă ar semăna cu forma R a celorlalți microbi.

Autorul propune să se adopteze o terminologie uniformă și pentru pneumococ. Astfel forma S de până acum să se numească M.

Astfel forma R de până acum să se numească S.

Noua variantă să se numească R.

În partea II-a autorul urmărește cum evoluează transformarea dela S—R și dela R—S.

Trecerea dela S—R se face gradat în mai multe faze.

În prima fază, pe care autorul a numit-o (R1) colonia are aspect de Smooth cu suprafața ușor neregulată. Pneumococii care formează coloniile au tendința să se grupeze ca stafilococii.

În stadiul 2 (numit R2), coloniile au un aspect mai rugos și

cu marginile neregulate. Pneumococii în acest stadiu se unesc, devin mai lanceolați; păstrează gramul.

În stadiul 3 (R3) coloniile sunt tot mai rugoase cu marginile neregulate, conțin pneumococi cu forme bizare, granulare, dispuși în filamente și colorându-se unii gram +, alții gram -.

Stadiul 4 (R4) e foarte greu de definit: unele colonii seamănă cu cele din stadiul anterior, altele cu cele R pure, uneori se vede și câte o colonie S, această fază e cea mai puțin stabilă.

În ultima fază (R4) coloniile sunt foarte mari rugoase și cu marginile complex neregulate, iar pneumococii sunt umflați coccobacilari, dispuși în lanțuri lungi.

Trecerea dela R la S are loc fără stadii intermediare. Către centrul coloniei R apare o colonie cu aspect neted care foarte repede ajunge la forma S definitivă. Elementele microbiene sunt foarte groase cu tendința la colorarea Gram $\frac{+}{-}$, unele elemente sunt granulare.

În general stadiile intermediare dela S la R sunt stabile. Când condițiile sunt favorabile, reversibilitatea este ajutată, din contra condițiunile rele fac să continue evoluția către R.

S. Stamatescu.

E. W. TODD: Studiu serologic comparativ între streptolisinele care derivă din infecțiunile umane și bovine, și hemolizinele pneumococului, tetanosului și stafilococului. Jour. of path. and bact. XXXIX, No. 3, 1934.

Autorul se folosește de gruparea lui Lancefield pentru ca să faciliteze acest studiu al streptolisinelor obținute dela toți streptococii hemolitici.

Lancefield îi grupează astfel:

- | | |
|--------------------------------|--|
| grupa A (strept. umani) | |
| „ B („ bovine) | |
| „ C („ animalelor inferioare) | |
| „ D („ din brânză) | |
| „ E („ din lapte) | |

Acești streptococi produc diferite varietăți de streptolisine care se deosebesc unele de altel prin reacțiunile lor la oxigen, la căldură, la acid.

Astfel toți streptococii hemolitici izolați din infecțiunile umane (Grup A) produc 2 feluri de streptolisină: o formă *antigenică*, care este neutralizată numai de antistreptolisina acestui grup de streptococi; este sensibilă la oxidare și reducere (oxigen labilă). A 2-a formă de streptolisină a streptococilor din grupul A nu este neutralizată de antistreptolisină, și e insensibilă la oxidare și reducere, adică (oxigen stabilă), foarte sensibilă la căldură și la acid.

Streptococii hemolitici din infecțiunile animale adică din grupul

B produc o streptolisină insensibilă la oxidare (oxigen stabilă) și neantigenică.

Autorul obține streptolisine și din streptococii pseudo-hemolitici (Grup D). Această hemolisină e stabilă la oxigen, ușor distrusă de acid, și relativ rezistentă la căldură.

Streptococii din grupul C dau o streptolisină extrem de sensibilă la căldură și puțin sensibilă la acid.

Streptolisinele streptococilor izolați din lapte (grup E) sunt stabile la acid.

Hemolisinele de pneumococi și de tetanos sunt oxigen labile ca și hemolisinele de streptococ — și sunt neutralizate de antistreptolisină.

Se pare că această legătură între hemolisinele oxigen labile ale diferitelor organisme ca streptococ, tetanos, pneumococ vin de acolo că toate aceste hemolisine oxigen labile ar avea un factor antigenic comun.

Pe de altă parte stafilococii dau o hemolisină care este oxigen-stabilă și nu este neutralizată de antistreptolisină.

Rămâne deci de stabilit că streptolisinele oxigen-labile sunt antigenice, pe când cele oxigen-stabile sunt neantigenice.

S. Stamatescu.

A. SAENZ, M. SADETTIN et L. COSTIL: Etude de la toxicité comparée des solutions d'acide sulfurique et d'acide acétique pour les variétés R et S des bacilles tuberculeux des mammifères. C. R. Soc. Biol. 1034, CXVII, 308.

Intr'o lucrare anterioară au lucrat cu bacili tbc., nedisociați și au văzut că soluțiunile de acid sulfuric 5—20% sânt inofensive pentru bacili tuberculoși, în timp ce acidul acetic chiar 5% este toxic.

D: da'a aceasta lucrează cu aceiași acizi pe cele două variante R și S ale bac. tuberculos.

Ori cercetările au arătat că cele două variante se comportă la fel față de acidul sulfuric și cel acetic: aceiași toxicitate a acidului acetic și aceiași toleranță pentru acidul sulfuric.

D. C.

Hygienă.

B. ANANIADES și A. PAPANARGHYROU: Recherches sur l'existence de la tuberculose d'origine bovine, chez l'homme, à Salonique. C. R. Soc. de Biol. 1934, CXVII, 314.

Au examinat 375 bolnavi tuberculoși de diferite vârste și cu diferite localizări. Au obținut pe mediul Petraghani 300 macroculturi 27 microculturi (40—70 zile). Acestea din urmă prin treceri au dat 5 macroculturi numai.

În toate cazurile culturile ca aspect și prin inoculare la epure s'au arătat a fi tbc. umană.

Autorii cred că la Salonice n'ar fi tuberculoză bovină la om fiindcă totdeauna laptele este consumat fiert.

D. C.

Hugh. S. CUMMING: Le typhus exanthématique aux États-Unis. (Tifusul exantematic în Statele Unite). *Off. int. Hyg. publ. T. XXVI, p. 1547.*

Tifusul exantematic în Statele Unite, cunoscute sub numele de tifus endemic, a crescut ca număr al îmbălnăvirilor în ultimii 2 ani. Observat mai înainte în orașele de pe țărmul Atlanticului și Gulf-Stream-ului, cu focare secundare în Texas și California, el a fost mai de curând întâlnit în orașele mai din interior (Georgia, Albania), iar în ultimii 2 ani și în mediul rural. Invadarea acestui mediu a coincis cu o mărire a numărului populației murine rurale. Nu s'a constatat nici o deosebire epidemiologică între cazurile dela țară și cele din orașe.

Faptele epidemiologice confirmă în Statele Unite, că *Xenopsylla cheopis* (și nu *Xen. astia*), este agentul vector principal al tifusului endemic dela guzgan la om.

Experimental, s'au studiat în Statele Unite 2 vaccinuri: unul preparat cu *Rickettsii* spălate, provenind din cavitățile peritoneale ale guzganilor infectați cu tifus, și al doilea plecând dela pureci infectați de tifus.

Nu se cunoaște încă eficacitatea preventivă a acestor vaccinuri la om.

Dr. C. P.

LASNET: Le typhus exanthématique en Algérie. (Tifusul exantematic, în Algeria). Mișcarea epidemiologică în 1933). *Off. int. Hyg. publ. T. XXVI p. 1538.*

În cursul anului 1933, numărul cazurilor de tifus exantematic a crescut în special în departamentul Constantina, epidemia cea mai importantă din această provincie fiind observată în Khenchela. Epidemia a început în Februarie și a dispărut complet în Septembrie.

În departamentul Oran, n'au fost decât cazuri izolate; același lucru în departamentul Alger.

Au fost observate în general în cursul anului 1933, 847 cazuri de tifus exantematic, față de 395 în cursul anului 1932.

În departamentul Constantina, epidemia ar fi luat o extensiune considerabilă, dacă nu s'ar fi luat măsuri severe de profilaxie, grație echipelor sanitare de despăduchere și dezinfecțiune. Epidemia din acest departament nu constituie de cât o recrudescență a stărei endemice a tifusului, de oarece cazuri izolate se întâlnesc aici

în tot cursul anului; în special joacă un rol mare formele ușoare, cu deosebire întâlnite la copii, care adeseori nu sânt depistate.

Autorul ignorează cauzele acestei recrudescențe de tifus la o anumită epocă a anului, ca și natura rezervoriului de virus.

Singura noțiune bine stabilită, este aceea a transmiterii boalei prin păduchi.

Profilaxia trebuie deci să aibă în vedere distrugerea păduchilor, care trebuie însă urmărită regulat, tot cursul anului, mai ales în lunile ce preced puseurile epidemice (Decembrie, Ianuarie, Februarie).

Intrebuințarea vaccinului anti-exantematic e în studiu.

Dr. C. Popescu.

D. H. CLUVER: Le typhus dans l'Union de l'Afrique du Sud. Off. int. Hyg. publ. T. XXVI, 1934, p. 1531.

Tifosul e endemic de mult timp în Uniunea Africii de Sud; a cauzat epidemii între anii 1919—1923, dând în medie 8000 cazuri anual. În 1924 a scăzut la 2000, iar în anii următori sub 2000. Cele mai numeroase cazuri au fost semnalate în Prov. Cap. unde populația e densă și trăiește în mizerie. Cazurile aparute în populația europeană a Uniunii au fost puțin numeroase, din cauza miciei densități și a măsurilor de despăduchere. Mortalitatea la aceștia a fost de 4,4%, pe când la indigeni de 13,5%. Perzistența tifosului în Uniune este favorizată de starea de împăduchere a populației și de starea de rezistență fiziologică a acestei populații din cauza relei alimentații.

Măsurile de prevenție se reduc la descoperirea cazurilor de tifus și în caz de epidemie, la despăducherea bolnavilor și a contactilor.

Pe lângă tifosul epidemic, se mai întâlnește în Africa de Sud, Tick bite fever, afecțiune foarte benignă (niciodată mortală).

Relațiile acestei afecțiuni cu tifosul sânt probate prin aglutinarea de serul acestor bolnavi, a raselor de *Proteus* X19, X2 și X Kingsbury.

Inoculările la cobai se comportă ca și virusul tific. Boala e transmisă prin larva unei căpuși — *Amblyomma hebrocum*.

De curând s'a mai observat în Africa de Sud, cazuri destul de rare de *tifus murin*, transmis de pe șobolanii infectați.

Dr. C. P.

Dr. Axel STROM: Le Botulisme en Norvège. (Botulismul în Norvegia) Off. int. Hyg. publ. T. XXVI, 1934, p. 1562.

În iarna anului 1934, a fost observată la o fermă din Hede-marken, prima epidemie de Botulism semnalată în Norvegia. Infecția s'a făcut prin consumarea la acea fermă a unor jumboane

infectate. Din 16—17 persoane cari au consumat din jambon, s'au îmbolnăvit 5, toate vindecându-se.

Boala a debutat cu diaree ușoară și vomismente; după 2—3 zile uscăciune a gâtului, vertijie, paralizia acomodăției cu abolirea reflexelor pupilare, pareză intestinală cu constipație tenace și uneori pareză vezicală. În 2 din cele 5 cazuri a observat reșută.

Jamboanele consumate la acea fermă fiind analizate, s'a constatat că conțineau o toxină, care administrată la șoareci și cobai (intra-peritoneal), îi omorâă în câteva ore cu simptome de paralizie respiratorie cu *retrația peretelui abdominal*. La 100° toxina era distrusă; era complet neutralizată prin serul antibotulinic.

Prin cultură anaerobe, s'a izolat din jambon *Bac. botulinus*.

Epidemia a fost foarte benignă, probabil din cauză că jambonul conținea puține toxine.

Jambonul s'a infectat probabil, de pe sol (de pe zăpadă) unde fusese puse spre a se răci.

Dr. C. P.

Dr. M. T. MORGAN: Sur la méningite cérébro-spinale en Angleterre et dans le pays de Galles. Off. int. Hyg. publ. T. XXVI, 1934, p. 1559.

În 1933, numărul cazurilor de meningită cerebro-spinală, în Anglia, a fost în scădere (1695 cazuri în 1933, față de 2157 în 1932).

Tipurile de meningococi observate în 1933, pe 169 cazuri studiate din punct de vedere serologic și clasate în unul din grupurile I sau II, conform recomandățiilor celei de a 2-a conferințe internaționale din Paris din 1922, au fost de 66% din grupul I și 34% grupul II.

S'a remarcat preponderanța grupului I în zonele epidemice.

S'a susținut de unii, că meningococii din grupul II ar fi mai puțin apti, decât cei din grupul I, de a traversa bariera meningelor.

În ce privește *seroterapia*, un ser obținut cu tulpini de grupul I, este eficace în zonele epidemice cu meningite de tip I, totuși un ser polivalent conținând anticorpi pentru cele 2 grupuri, constituie soluția practică.

Letalitatea pe 811 cazuri tratați cu ser, a fost de 26,9%, deși în unele cazuri tratamentul a fost instituit tardiv.

În ce privește rezultatele foarte favorabile obținute în România, o comisiune engleză studiază chestiunile din raportul român, relative la prepararea serului antimeningococic, la întrebunțarea serului în anticorpi și la vechimea serului.

Dr. C. P.

Dr. A. SYSSINE: Recherches scientifiques concernant le typhus exanthématique en R. S. F. S. R. Off. int. Hyg. publ. T. XXVI, p. 1556.

Din cercerările autorilor ruși asupra tifusului exantematic, autorul trage următoarele concluziuni:

1. În ce privește *etiologia*, rolul *Rickettsia* — și Prowazeki este admis, fiind demonstrat, că virusul tifusului exantematic e capabil să se multiplice în cultura de țesuturi obținute după metoda lui Carrel. De asemenea s'a obținut multiplicarea virusului în culturi asociate cu levură de kefir în bulion (și în cultură cu microbi banali).

2. Din punct de vedere *epidemiologic*, au constatat lunga durată a infecțiozității păduchilor — (până la 2 luni după sfârșitul unei exploziuni); că există diferențe între virusul tifusului exantematic provenind din focare endemice și din cazurile de tifus epidemic, diferențe ce se manifestă printr'o scoborâre bruscă a patogenității virusului endemic pentru animalele de laborator și o scoborâre a proprietăților imunizante; posibilitatea de infecție prin virus a ploșnițelor. S'a constatat și studiat de asemenea în detaliu purtătorii de virus și forma inaparentă a infecțiunii.

3. În domeniul *diagnosticului*, s'a probat superioritatea tulpinilor locale de *Proteus X19* pentru diagnosticul precoce al boalei; s'a înrădus în practică lecția reacției Weil-Felix sub forma cantitativă, putându-se pune în evidență astfel existența epidemiilor latente în populație în cursul exploziilor de tifus exantematic.

S'a probat apoi, că metoda rapidă a lui Nobl convine pentru diagnosticul accelerat.

4. În domeniul *profilaxiei specifice* a tifusului exantematic, obținerea unui vaccin antitific este încă în perioada cercetărilor de laborator.

5. Acelaș lucru în ce privește obținerea unui ser antitific.

6. În domeniul studiului tifusului exantematic experimental, s'a arătat că tifusul exantematic experimental, poate să fie reprodus pe spermofili. La guzani, tifusul exantematic experimental se comportă ca și la cobai.

7. În domeniul studiului tifusului exantematic murin, acesta a fost descoperit la Moscova și la Baku. S'a obținut o cultură de virus murin asociat cu o cultură de levură, fiind conservată in vitro prin repicașe, timp de 6 luni.

Dr. C. P.

Dr. DANIELOPOLU: Le typhus exanthématique en Roumanie. (Tifus exantematic în România). Off. int. Hyg. publ. T. XXVI, p. 1549.

Tifusul exantematic în România, până în timpul războiului mondial, n'a existat decât în stare epidemică. Cele mai importante epidemii au fost în 1877, și în 1906. și marea epidemie din 1916—

1918, când autorul a studiat bine caracterele clinice, formele hipertoxice, hiperleucocitoza progresivă și prelungită și în convalescență reacția celulară intensă și xantocromasia lichidului c. r.

Letalitatea globală de peste 20%, la vârsta de 40 ani era de peste 40%. Perioada de incubație era la începutul epidemiei de peste 8—9 zile, iar în plină epidemie, era fixată la 7—8 zile. Evoluția boalei se făcea exact în 14 zile.

După război tifusul a rămas endemic în România și cu deosebire în Basarabia, unde au fost observate și multe cazuri abortive, ce scapă deseori nediagnosticsate, constituind rezervoriul de virus ce întreține epidemia.

Mortalitatea a fost de 9%. Dela epidemia din 1916—1918, cele mai numeroase cazuri au fost înregistrate în 1919 (56042); o recrudescență în 1923 (4993) și una în anii 1932 și 1933).

Majoritatea cazurilor au fost observate în Basarabia (cu deosebire în județul Orhei și Lăpușna).

În ultimul timp Ministerul Sănătății a luat măsuri importante de combatere, înființând 44 echipe de deparazitare, puse sub direcția unei comisii prezidate de prof. Dr. Bălțeanu.

Echipele fac dezinfecția tuturor efectelor bolnavilor, membrilor familiilor lor și tuturor purtătorilor de păduchi, prin etuve cu aburi, etuve de deparazitare mobile sau cuptoare fixe.

Se fac încercări de deparazitare prin acid cianhidric.

În ce privește vaccinarea anti-exantematică în România, încercația de Dr. Combiescu, nu poate da încă rezultate precise, numărul experiențelor fiind mic.

Dr. C. P.

Maladii infecțioase.

CHESTER W. și SCHWARTZ S. P.: **Cutaneous lesions in rheumatic fever.** (Leziunile cutanate în febra reumatismală). Am. Journ. o. D. of. Ch. Col. 48 no. 1, 1934.

Nu s'a atras suficient atențiunea asupra leziunilor cutanate ca un semn de activitate a febrei reumatice (mai bine zis de *reactivare*). Leziunile observate într'o epidemie de febră reumatică afectau fețele de extensie ale membrilor și se prezentau ca elemente maculo-papulare purpurice, persistând dela 1—6 luni. Histologic era vorba de extravazări sanguine subcutanate, urmate de o descuamatie superficială.

Cazurile prezentate în general erau febre reumatismale cu leziuni cardiace oficiale.

Observațiile cazurilor au arătat că nu puteau fi acuzate alte cauze în producerea acestor leziuni. În deosebi ce a isbit pe autori a fost caracterul strict epidemic și sezonier al afecțiunii (August-Septembrie).

Cazurile observate au fost 21, leziunile coexistând cu exacerbările maladiei. Anemia, leucopenia, trombocitopenia și turburări ale E.C.G. în P.R. erau prezentate.

Dr. Anghelescu Virgil.

BRODIE M.: Cerebral involvement in acute anterior poliomyelitis. (Involușul cerebral în poliomyelita acută anterioară.) An. Journ. of D. o. Ch. Vol. 43, no. 1, iulie 1934.

Autorul raportează un caz de polioencefalomielită în care arată predominanța leziunilor infiltrative cu polinucleare. Leziunile acute prezentate sunt corespunzătoare cu dezvoltarea fenomenelor clinice, dar mai puțin pronunțate în creier ca în *lichidul c. r.*

Extensiunea paralizilor pare probabil a fi produsă de întinderea virusului iar nu de leziunile oedematoase ale sistemului nervos central. Cât privește prezența anticorpilor aceștia nu opresc întinderea virusului.

În L. C. R. polinuclearele fac 50% din elementele figurate, semn de leziune evolutivă (ceea ce se confirmă și istologic), dar creierul prezintă mult mai slabe leziuni celulare decât ar fi de prezăcut din examenul L. C. R.

Un alt punct stabilit este că leziunile de encefalomielită sunt produse de același virus care da forme spinale. De altfel chiar când calea de inoculare este intracerebrală leziunile cerebrale sunt mai puțin întinse ca cele spinale. Leziunile arată focare de infiltrație recentă ca polinucleare cu leziuni distructive, ale neuronilor. La cazurile vechi oarecare infiltrație interstițială și distrucția neuronilor motori corticali se mai poate observa. Rar se citează leziuni de scleroză cerebrală.

Datele histologice de până acum sunt însă insuficiente pentru a izola și clasifica poliomyelita cu atingere cerebrală. Forma encefalo-spinală a poliomyelitei este o entitate clinică bine definită, cel puțin experimental la maimuță.

Dr. Anghelescu Virgil.

ROBERT-LEVY: L'agglutination rythmique des Brucella: sa représentation graphique. C. R. Soc. Biol. 1934, CXVII, 199.

A examinat 83 seruri dela bolnavi cu bruceloză, oi și boi infectați natural cu *Br. melitensis* sau *Br. abortus*.

A constatat un optimum de aglutinare pentru a diluție oarecare de ser foarte activ amestecat cu o emulsie microbială puțin concentrată.

Curba de aglutinare în bruceloză are o alură parabolică. Curba parabolică delimitează cu axa absciselor o regiune dinamică. Punctele situate pe axa absciselor în afara zonei dinamice, au ordonate egale cu zero, și corespund zonelor de inhibiție sau fazelor negative.

Zona stângă de inhibiție se poate observa cu toate serurile, cu limite de aglutinare slabă, sau cu limite de aglutinare ridicată.

D. C.

Medicină experimentală.

A. MARCANDIER et R. PIROT: *Recherches sur la présence du virus du typhus murin (souche toulonnaise) dans l'urine des rats et des cobayas.* Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis, T. XXIII Août 1934. no. 3, p. 304.

Dau rezultatele unor cercetări de complectare a unor experiențe deja anunțate la 9. III. 934 la Soc. Path. exotique.

Recoltează urina animalelor infectate, punționând vezica după ce au pus o pensă de forcipresură pe uretră (animalul sub clorform). Încearcă comparativ urina, sângele și creerul animalelor.

Trag următoarele concluzii:

1. Șobolanii albi: virusul tific murin există în urina acestor animale, în timpul perioadei febrile, în momentul defervescenței și se pare că și un oarecare timp după. Virulența urinei, la început comparabilă cu a sângelui, scade după 28 zile. După 48 zile urina nu mai e virulentă.

În sânge virusul persista și după 45 zile.

În creer virusul se găsește în mod constant și se menține fix, dând o maladie tipică. Urina e relativ săracă în virus și trebuie o cantitate superioară lui 0.2 cc. pentru a îmbolnăvi animalul.

2. Pentru șobolanii sălbateci rezultatele trebuiesc socotite negative.

Virusul tific nu s'a putut pune în evidență în urina lor, deși în creer există. Autorii pretind — însă — că nu au fost puși în cele mai bune condiții.

3. La cobai se găsește virusul tific în urină — în perioada febrilă și în cantitate suficientă pentru a transmite un tifos murin tipic.

În perioada apiretică nu a putut fi pus în evidență.

V. C. S.

Ch. NICOLLE et Hélène SPARROW: *Etude d'un virus typhique murin isolé des rats du port de Tunis.* Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis T. XXIII Août 1934 no. 3, p. 247.

Își propune să vadă dacă există la șobolanii din Tunis virus tific murin și reușesc să izoleze virusul de 5 ori; 3 din aceste virusuri le-au pierdut, 2 le-au studiat complet făcând din I-ul 20 pasaje, iar din al II-lea 13 pasaje. Au izolat souche injectând, intraperitoneal, la cobai, emulsie de creer de șobolani, amestecând creerul dela grupe de 5 șobolani pentru un cobai. Șobolanii care au furnizat virusul, erau toți dintr'un depozit de cereale.

Au practicat reacția W. F. la toții șobolanii care au servit la cercetare. La cei 5 șobolani care au furnizat virusul I, reacția W. F. a fost negativă. La 2 din animalele care au furnizat virusul II, W.-F. a fost pozitivă (la unul 1/40 la altul 1/500). Au examinat 174 de șobolani și au găsit virusul la 5 grupe de câte 5 șobolani.

Infecțiunea determinată la *cobai* se manifestă prin: febră, care e simptomul cel mai frequent.

La 3 din 40 cobai, a lipsit, dar cobaii au fost refractari la infecțiunea cu virusul istoric: Incubația, la majoritate a fost de 5—8 zile. Durata febrei: foarte variată.

Al doilea simptom e orchita; aproape constantă la cobaii febrili. Data apariției e variată și poate precede febra. Durează 2—6 zile.

Infecțiunea dă imunitate față de virusul istoric. Creerul animalului e virulent în mod constant.

Infecțiunea la șobolan dă de obicei febră precoce (cam la a 6-a zi) cu o durată scurtă (1—3 zile) nu trece de 39°. Reacția W. F. e un semn prețios dar e negativă în 2% 3 din cazuri. E de durată scurtă și trebuie repetată.

La maimuță: din cele două maimuțe inoculate, în aceleaș condiții, una a făcut febră tipică, alta nu, dar s'a imunizat contra virusului istoric.

Cu cel de al doilea virus, obțin lucruri asemănătoare, dar cu simptome mai atenuate.

Imunitatea directă n'a încercat-o la cobai și șobolani. A încercat-o numai la o maimuță, care s'a arătat imună. Imunitatea încrucișată atât cu virus homol. dar de altă origină (Toulon) cât și cu virus istoric, a arătat că animalele s'au vaccinat într'un procent foarte mare.

Sero-reacția Weigl dă indicațiuni prețioase și poate face diferențiere între cele două infecțiuni în sensul că titrul aglutinant e mai mare cu *Rickettsia* specifică.

Autorii speră în posibilitatea unei vaccinări cu virus viu atenuat pe cale naturală, cu condiția ca această atenuare să fie fixă.

V. C. S.

NORMAN MYERS: An experimental investigation on the influence of emulsions of oils and fats on the lethal effects of bacterial toxins. (O investigație experimentală asupra influenței emulsiunilor uleioase și grăsimilor asupra efectelor letale ale toxinelor bacteriene). *Journal of Hygiene* 1934, vol. 34, no. 2.

Este general admis că unele toxine bacteriene — printre cari și toxina difterică — sunt capabile să dea naștere la degenerescență grasă în cord, ficat, rinichi și alte organe. Regularitatea cu care celulele organismului răspund cu depuneri de grăsime toxinei difterice, l-a determinat pe autor să întreprindă un număr de expe-

riențe pentru a vedea dacă grăsimile exercită vre-o influență protectoare față de efectele distructive ale toxinelor. În acest scop, uleiuri și grăsimi derivate din resurse vegetale, minerale și animale, fin emulsionate și amestecate cu soluții apoase de doze letale de toxine, erau injectate sub-cutan la animale.

În primele experiențe s'a întrebuițat toxină difterică și emulsiunea de ulei de măsline, 50%, cu gumă arabică, formată din 3 părți ulei de măsline, 1 $\frac{1}{2}$ apă și $\frac{3}{4}$ gumă arabică; totul se așează într'un agitator mecanic; emulsiunea fină obținută se amestecă cu toxina înainte de a se injecta. Cobaii primeau sub-cutan o mixtură de 4 d.l.m. de toxină difterică și emulsie; cobaii martori erau inoculați numai cu soluție apoasă de toxină; pe când mortalitatea martoorilor da un procent de 100%, toți cobaii cari primiseră mixtura supraviețuiau. Rezultatele erau identice întrebuițându-se mixturi emulsie-toxină cari conțineau 12 și chiar 24 d.l.m. Rezultate similare au fost obținute cu toxinele B. tetanic, B. welchii și Clostridium oedematis-maligni (Koch). Experiențe ulterioare au avut scopul de a determina rolul pe care-l joacă emulsia de ulei de măsline, 50%, fără gumă arabică în experiențele de mai sus. Cobaii cari primeau o astfel de emulsie, amestecată cu cantități variate de toxină difterică, dădeau o proporție a mortalității foarte ridicată. Repetarea acestei experiențe a dovedit că cu cât emulsiunea e mai fină, cu atât proporția mortalității e mai mică. O altă serie de experiențe, în care animalele au fost injectate cu soluții de gumă arabică și de toxină, a dovedit că guma arabică singură nu influențează rezistența cobaiului față de toxina difterică; adăogată însă emulsiei uleioase o leagă pe aceasta într'o formă mai stabilă. Ar părea, prin urmare că acțiunea protectoare este asigurată de uleiul de măsline, pe când guma arabică amplifică protecția făcând emulsia mai permanentă. Pentru a demonstra rolul emulsifiant al gumei arabice, s'au centrifugat mixturi emulsie-toxină, lipsite de această substanță; prin centrifugare, emulsia se depunea într'un strat apos și altul uleios. Cobaii cari primeau stratul apos mureau toți; cei inoculați cu stratul uleios supraviețuiau. Reese de aici că atunci când emulsia se depune, toxina are o mai mare solubilitate sau afinitate pentru apă decât pentru ulei, chiar când ele fuseseră amestecate mai înainte sub forma unei emulsii fine. Inocularea stratului apos și a stratului uleios s'provenite din centrifugarea mixturii emulsie-toxină-gumă arabică, permite supra-viețuirea cobailor în ambele cazuri; existența gumei arabice în mixtură, o face pe aceasta așa de stabilă, încât centrifugarea nu izbuteste să producă decât o foarte slabă separație a constituentelor, așa încât straturile cari se injectau animalelor erau în realitate emulsiuni.

Intr'o altă serie de experiențe s'au întrebuițat emulsiuni de parafină lichidă; inoculate sub-cutan, amestecate cu toxină, confereau o protecție de un rang inferior, din cauza instabilității lor. E probabil,

că uleiul și porțiunea apoasă a acestor emulsiuni se separă în organismul animalelor și că toxina rămasă cu porțiune apoasă ar fi mai repede absorbită de țesuturi, cauzând moartea exact pe aceeași cale ca la animalele de control. Mixturile parafini-toxină însoțite de gumă protejeau animalele față de efectele letale ale toxinelor bac. d.feric, B. telanic, B. welchii și Clostridium oedamtiis maligni.

S'au făcut deasemenea experiențe în cari s'a întrebuințat o grăsime animală: crema laptelui; protecția acordată la o astiel de emulsie grosolană este foarte slabă, dacă nu inexistentă.

Din punct de vedere anatomo-patologic, examenele făcute pe cobai martori și pe cobai cari primiseră mixtura emulsie-toxină dovedeau, că ultimii nu prezentau modificări patologice în cord sau alte organe, cum se întâlnesc întotdeauna la animalele de control, la cari degenerescența grasă a miocardului — predominantă în ventriculul stâng și mușchii papilari — însoțită sau nu de fibroză, constituie leziunea caracteristică.

În ceea ce privește mecanismul protecției conferite de emulsiunile uleioase, se presupune că globulele fine de ulei se bucură de capacitatea de absorbție a suspensiunilor coloidale, cantitatea de toxină absorbită fiind proporțională cu întinderea suprafeței globulare; odată toxinele absorbite ele sunt distruse fie de emulsiuni, fie în organism.

Walsh și Fraser (1934), injectând doze mari de toxine cu ulei de ficat de batog și emulsii de ulei de măsline, sub-cutanat la epuri, înregistră absența simptomelor toxice. Ei deasemenea semnalează că doze mari de tuberculină. B. E. când se administrează amestecate cu emulsie de ulei de măsline la un pacient suferind de tbc. pulmonară, nu dau reacția generală pe care o cauzează doze mult mai mici de tuberculină administrate singure.

Dr. Virginia Botez.

A. BOQUET, C. NINI și J. BRETEY: Sur la résistance des cobayes tuberculeux à l'infection charbonnense. (C. R. Soc. Biol. 1934, CXVII, 311).

Receptivitatea cobaiilor față de infecțiunea cărbunoasă este influențată de diferite infecțiuni între cari de tuberculoză: cobaii tuberculoși suportă fără pericol doze destul de mari de bacteridie virulentă.

Din experiențele lor reiese că la bacteridiile inoculate la cobai normali la locul chiar al unei inflamațiuni provocate cu tuberculoză sânt distruse pe loc foarte repede, fără ca să urmeze o imunitate generală.

Fenomenul acesta este legat de intensitatea și persistența modificărilor locale citologice și exudative provocate de lichidul infectat.

Prin analogia ei presupun că imunitatea relativă a cobailor

tubercu'oși față de infecția cărbunoasă rezultă din intervenția acestorași elemente celulare cari intervin în focarele inflamatorii.

Animalele desensibilizate se comportă la fel cu cele sensibilizate. Autorii cu toate acestea cred că hiperactivitatea fagocitară anormală care joacă rol așa de important în această imunitate nespecifică este sub dependența stărei alergice conferită de Bacilul Koch.

D. C.

Th. PHELOUKIS: Le rôle de la moelle osseuse dans la genèse des anticorps malféiniques. C. R. Soc. Biol. 1934, CXVII, 316.

Examenul cailor normali inoculați cu maleină a arătat modificări sanguine: hiperleucocitoză mijlocie, cu polynucleoză și mărirea numărului neutrofilelor tinere cu 1—2 nuceli (deviația la stânga a imaginii neutrofile a lui Arneth).

Aceste modificări sanguine fiind strâns legate cu formarea anticorpilor maleinici, arată intervenția precoce și activă a măduvei osoase în cursul formei anticorpilor și autorul crede că celulele specifice ale parenchimului măduvei osoase (mielocitele) și formele neutrofile circulante în sânge iau parte la elaborarea anticorpilor respectivi.

D. C.

Wolfgang von OETTINGEN: An enterodepressant factor in the stools and spinal cord of monkeys infected with poliomyelitis. (Un factor enterodepresant în scaunele și L. c. r. la maimuțele infectate cu poliomyelită). Am. Journ. of. H. of. Ch. Vol. No. 48 no. 1. 1934.

Autorul dă o serie de 12 experiențe asupra acțiunii enterodepresoare a scaunelor și produselor de măduva spinării la maimuțele sănătoase, dela animalele infectate de poliomyelită.

Paralizia intestinală începe chiar în punctul de introducere al produselor patologice, dilatarea intestinului făcându-se pe o distanță de 5—7 cm. în jurul locului experimental. Paralizia pare a fi de tip periferic, extinderea nefăcându-se la distanță. Uneori la distanțe mari se observă stări de contractură.

Deci virusul poliomielic are o netă acțiune locală, periferică enterodepresantă, împiedicată însă de acțiunea asupra produselor patologice a serurilor de convalescent.

Dr. Anghelescu Virgil.

Medicină internă.

L. CORNIL și M. MOSINGER : Sur les mécanismes de propagation des broncho-pneumonies expérimentales bronchogènes. (Asupra mecanismului de propagare al bronhopneumonilor experimentale de origină bronșică). C. R. Soc. Biol. CXVII, 5 1934.

Pentru a studia experimental mecanismul propagării (aeriană sau parietală în bronco-pnemoniile de cauză bronșică, autorii experimentează pe 6 cobai cărora li se injectează intratraheal câte 1 cc. dintr'o cultură de streptococ. Animalele sunt sacrificate la 6, 9 și 24 ore după injecții și se constată că: broncho-pneumonia experimentală zisă *broncogenică* realizată la cobai prin injectarea intratraheală a unei culturi de streptococ trece prin următoarele faze:

1. Peribronșită prin efracție de tip interstițial și de tip adenolimfită.

2. Propagarea procesului inflamator pe cale interstițială interalveolară sau interlobulară și pe cale limfatică.

3. Alveolită și bronșită secundară.

Dan Chiricșanu.

O. GRUTZ : Ueber eine neue Pathogenese und Therapie der Psoriasis. (O nouă patogenie și terapie a psoriasisului). Deutsche Med. Woch. LX, 1939 1934.

După cercetări amănunțite și îndelungate, ajunge la concluzia că psoriasisul este o lipidoză, datorită unei turburări a metabolismului grăsimilor. Leziunile pielii ar fi doar o reacție inflamatorie, datorită unui exces de lipoizi patologici, aduși pielii de capilare. Autorul a vindecat bolnavi, chiar cu leziuni atât de grave încât ajunseseră la impotență funcțională, supunându-i doar la un regim sărac în grăsimi (maximum 20 gr. grăsimi zilnic pentru adulți, și 10 gr. pentru copii). Încă din prima săptămână se observă o ameliorare. Regimul trebuie urmat timp îndelungat. Predispoziția pentru psoriasis ar fi hereditară, datorită, ca și celelalte diateze, unei turburări endocrine încă nestabilită.

A. P.

R. GARCIA et Pierre HALBORN : Contribution à l'étude des migraines accompagnées et en particulier de la physiopathologie des migraines ophthalmiques accompagnées. Contribuție la studiul migrenelor „însoțite”. Annales de Médecine no. 2, 1934.

Autorii raportează 7 observațiuni de migrenă „însoțită” (numesc astfel migrenele, care pe lângă simptomele lor obișnuite (cefalee, turburări vizuale, turburări digestive) mai prezintă în timpul

accesului parestezii ale membrelor, disartrie, afazie. Aceste observațiuni sunt urmate de un scurt comentariu și de enumerarea concepțiilor (mai interesante) relative la mecanismul fisiopatologic al fiecărui accident al migrenelor „însoțite“.

Autorii conclud, că un angiospasm unic (al cerebralei posterioare sau meningealei mijlocii), nu poate explica și turburările de însoțire (parestezii, etc.) și presupun o pluralitate de angiospasmuri (carotida internă și carotida externă) în fisiopatologia migrenelor însoțite (noțiune întrevăzută în 1928 de H. Roger).

Jean TROISSIER, M. BARIETY: La primo infection tuberculeuse de l'adulte, 1) ses fondements anatomiques et biologiques, 2) ses formes cliniques — la typhocytillose bénigne avec érythème noueux 3) ses conséquences prophylactiques et sociales. (Primo-onfecția tuberculoasă la adult). Annales de Médecine no. 2, july 1934.

După acești autori, s'ar părea că prima infecție tuberculoasă a adultului ar recunoaște o dublă patogenie: 1) prima infecție la indivizii indemni de orice contaminare bacilară, 2) leziuni prime la indivizi anterior infectați prin germeni puțin numeroși sau puțin virulenți, incapabili de a crea o stare alergică. Prima infecție tuberculoasă la adult, îmbracă forme clinice variate — de stare gripală. tuberculoză cazeoasă acută mortală, pleurezie uscată și forme de tifobaciloză benignă cu eritem nodos (cea mai frecvent absentă).

Radiologic — aspect de complex primar ganglion-pulmonar, ce se transformă apoi într-o întărire a țesutului perihilar (în cazuri favorabile). Viitorul patologic al acestor indivizi ne-alergici, pare a fi întunecat — ei fiind susceptibili de a face cu ușurință forme grave de tuberculoză pulmonară.

Autorii recomandă vaccinarea cu B.C.G. la adulți, aprobând în totul vederile Prof. Cantacuzino, de a se face tuturor adulților vaccinare cu B.C.G., fără a se mai determina starea de alergie a organismului.

J. LHERMITTE: Les idées récentes sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Encéphale, 1933, no. 10, 709.

A arată că ruptura vaselor cerebrale este excepțiune căci în realitate este vorba numai de forme mici și multiple de emoragie prin diapedeză, care confluând formează focarele mari. Nici aneurismele lui Charcot nu au existență reală; este vorba de emoragii intraparietale consecințe ale ictus-ului și nu cauza lor.

Ictus-ul este cauzat frecvent de hipertensiune generalizată și în raport cu alterații necrobiotice ale peretelui vaselor și capilarelor cerebrale. Acestea ar fi cauzate de spasmele vaso-vasorum sau de niște substanțe extra-vasale. Pentru A. ambi factori lucrează împreună în raport cu crize vasculare anoxemice de o durată variabilă.

M. Schächter.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE BUCAREST

Séance du 28 Novembre 1933

Président : M. le Prof. Bacalogiu

SOMMAIRE :

- | | |
|--|--|
| <p>1. <i>Prof. C. Bacalogiu et Dr. Răileanu</i> : Sur le traitement médical du lymphogranulome bénin. (Nicolas-Favre).</p> <p>2. <i>Prof. Ionescu Mihăești, Dr. Longhin, Dr. Wisner *</i> : Le traitement spécifique (vaccin ou sérum) du lymphogranulome bénin.</p> | <p>3. <i>Dr. E. Belizarie</i> (présenté par Dr. Banu) : Tétanos aigu guéri par le sérum en fortes doses.</p> <p>4. <i>Dr. V. Gomoiu</i> : Contribution au traitement du tétanos aigu, par le sérum.</p> <p>5. <i>Agrégé Baltăceanu, Dr. C. Vasiliu</i> : Diurétiques aqueux (plantaires). (Première note).</p> |
|--|--|

E. BELIZARIE: Tétanos aigu guéri par injections a fortes doses de sérum antitétanique.

L'action curative du sérum antitétanique étant bien réduite en comparaison avec son pouvoir préventif, produit d'assez rares succès thérapeutique dans le tétanos déclaré.

*) D-l prof. Ionescu-Mihăești a expus în câteva cuvinte principiile tratamentului specific al maladiei lui Nicolas Favre cu vaccin origine simiană.

D-nii doctori Longhin și Wisner, Petre Georgescu și Dan Chiriceanu au prezentat o serie de cazuri tratate prin această metodă cu rezultate favorabile.

Vezi: Ionescu-Mihăești C., Longhin S., Wisner B., C. R. Soc. Biol. 1931 vol. CXVII p. 292.

Deasemenea vezi: Dan Chiriceanu: Contribuțiuni la studiul tratamentului limfogranulomului benign (maladia Nicolas-Favre) prin vaccino-terapie. Revista Științelor Medicale 1931. XXIII 1156.

Aux cas sporadiques similaires, publiés en littérature, je me permets d'ajouter celui qui suit.

La malade F. B., âgé de 54 ans, de Rucar (Muscel) vient d'être consultée pour impossibilité d'ouvrir la bouche, fièvre, raideur de la nuque et du dos.

De ses antécédents nous retenons qu'elle a souffert de rougeole, de fièvre thyphoïde pendant son enfance; les accouchements normaux; depuis quelques mois plus de menstruation.

Historique. Six jours avant son entrée à l'hôpital, la malade a été légèrement blessée au pied gauche; sans l'avoir soigné elle continua ses travaux agricoles. Le sixième jour après l'incident, elle a ressenti l'impossibilité graduée mais rapide d'ouvrir la bouche ce qui lui réduit la parole et la nutrition impossible. Quelques heures après, se manifeste la raideur de la nuque et du dos avec tendance de raidissement postérieur.

Etat actuel.

Facies étrange avec rictus puissant, les masseters contractés rendent l'ouverture de la bouche impossible. La tête en extension sur le dos; la colonne vertébrale forme un arc dans la concavité postérieure; dyspnée accentuée, fièvre 39,5, le pouls 104 par minute, bien frappé. L'intellect et la sensibilité conservés.

Traitement.

Administration de sérum antitétanique Cantacuzino: le premier jour intrarachidien 20 cc.; sous cutané 19 cc.; le second jour intrarachidien 20 cc.; sous cutané 120 cc.; intramusculaire 100 cc.; le troisième jour intrarachidien 20 cc. sous cutané 180 cc.

Les phénomènes de contraction s'atténuent; possibilité d'ouvrir la bouche légèrement, la tête peut être fléchie; la raideur vertébrale diminuée.

On continue: le quatrième jour 15 cc. intrarachidien et 180 cc. sous-cutané; le quinzième jour 10 cc. intrarachidien et 80 cc. sous cutané; le sixième jour 10 cc. intrarachidien et 80 cc. sous cutané.

Nous avons continué l'administration de sérum par voie sous-cutanée a raison de 100 cc. par jour.

Pendant ce temps, les phénomènes disparaissent complètement.

En dehors des toni cardiaques et de sédatifs nerveux, on lui avait administré des hypnotiques (chloral, pantopon) selon le cas.

En résumé, on lui a introduit par les voies intrarachidiennes, sous cutanée surtout, et intramusculaire environ 1500 cc. de sérum antitétanique.

L'intérêt présenté par ce cas autant que par les cas similaires trouvés en littérature, consiste dans l'action curative du sérum préventif antitétanique dans certains cas de tétanos aigu.

On sait que Behring et Kitasato ont réalisé les premiers essais „in vitro“ et Camus „in vivo“, sur des animaux

en laissant entrevoir des résultats assez satisfaisants. Appliqués à l'homme on a obtenu de bons résultats en certains cas, les échecs étant produits selon G. Lyon par de trop faibles doses.

En principe, la sérothérapie antitétanique curative doit utiliser toutes les voies paraentérales et autant que possible préférer celles dont l'action du sérum serait plus rapide et plus directe, pour que la toxine tétanique soit neutralisée ou elle est fixée (Aschoff).

La voie sous-cutanée permet l'action de l'antitoxine par l'intermédiaire de la lymphe et du sang autant sur la toxine circulante que sur celle fixée dans le système nerveux.

La voie sous-cutanée autant que la voie intramusculaire proposée par Bruce étant plus lentes, on a préconisé dans les cas graves, les injections intraveineuses (Morax, Loeper, Friedländer), intra-artérielles (Heldans) et intrarachidiennes (Gauthier).

Ces voies peuvent produire le choc anaphylactique qui doit être évité autant que possible; et en conséquence elles doivent être utilisées le plus rarement possible et avec beaucoup de prudence.

En ce qui concerne l'action la plus directe du sérum antitétanique on a essayé:

- a) Le pansement des plaies ouvertes ou sérum antitétanique,
- b) La voie épidurale pararadiculaire (Lhermitte).
- c) L'injection endoneurale au sérum sur le tronc du nerf de la région (Sicard, Küster, Brunør et Meyer). Cette méthode n'a pas donné les résultats attendus.
- d) La voie intracrânéale (Roux et Borrel) est d'une technique plus difficile et non sans risques.
- e) La voie intracrânéale sousdurale (Betz) présente les mêmes inconvénients.
- f) La voie intrarachidienne proposée par Nocard est d'une grande utilité, étant aussi d'une facilité technique remarquable.

Bien qu'on ne puisse faire une liaison directe anatomique entre l'espace arachnoïdien et les cornes antérieures, l'efficacité thérapeutique a été mise en évidence.

La quantité de sérum antitétanique joue un rôle prépondérant. Plus les doses sont fortes, plus le succès est certain. On cite des cas dans lesquels on avait administré pendant 20 jours six litres de sérum (Bruce).

Nous en avons employé en moyenne 1500 gr. A ce moyen de traitement précieux et spécifique, certains auteurs ont ajouté la narcose répétée et de longue durée, soit par le chloroforme ou par l'éther.

On envisage par ces moyens et surtout par le chloroforme la possibilité d'une meilleure fixation de l'antitoxine au niveau des cellules imprégnées de toxine tétanique.

Les autres moyens devenus classiques: injections à l'acide phénique 3^o/_o, 3 cmc. (Baccelli), ou sulfate de magnésie 25^o/_o, 3 cm. (Auer et Melzer) intrarachidien, peuvent être utilisées selon le cas comme les sédatifs et les hypnotiques.

En résumé, sans pouvoir accordé: à cette méthode de traitement le même crédit qu'à la sérothérapie curative comme l'indique Bruce, nous lui devons des succès satisfaisants lorsqu'elle est appliquée par voie combinée en fortes quantités.

V. GOMOIU: Le traitement du tétanos par l'association du chloroforme à la sérothérapie.

Cette communication serait encadrée certainement mieux dans l'histoire de la médecine, mais nous avons pensé qu'elle pourrait intéresser même la Société roumaine de thérapeutique.

D'ailleurs il ne s'agit pas de faire un historique ou une analyse critique des divers traitements du tétanos.

Nous voulions attirer l'attention sur la communication de notre confrère BÉLIZARIE, que l'association de la chloroformisation avec la sérothérapie, dans le traitement du tétanos, a été appliquée bien avant Dufour et Duhameil, intitulés les „promoteurs“ de cette méthode.

Il est possible qu'ils possèdent une statistique plus riche et que leurs assertions soient plus autorisées en cette matière, mais le révélateur de l'association du chloroforme à la sérothérapie anti-tétanique c'est moi-même.

Je ne crains pas de confesser qu'il s'agit d'une véritable découverte due à une simple circonstance, c'est pourquoi je ne me suis attribué aucun mérite particulier.

En effet, pendant la guerre (nov. 1916) nommé chirurgien des hôpitaux de Focşani nous avons été obligés d'opérer, menés par les circonstances, à l'hôpital improvisé au lycée „Unirea“ un soldat russe avec plaie pénétrante abdominale et hernie de l'épiploon; il souffrait en plus d'un tétanos confirmé.

Pour cette raison, au lieu de rachianesthésie, nous l'avons chloroformisé (le chloroforme étant administré par notre confrère Ionesco-Toma en ce temps-là, étudiant volontaire).

Nous avons observé alors que la narcose chloroformique a fait disparaître complètement la contracture musculaire et pendant tout le temps de l'anesthésie, le rythme respiratoire a été normal.

Après le réveil, la contracture réapparaissant, et pour certaines considérations (par égard pour le personnel auxiliaire) nous avons isolé le malade, en obligeant notre collègue Mlle Botez de le chloroformiser de temps à autre.

En même temps, vu que le tétanos confirmé dans ce temps là était considéré comme incurable, et que l'on contestait au sérum

antitétanique, l'action curative (en lui attribuant seulement l'efficacité préventive) par acquis de conscience nous avons incité M-lle Botez de lui faire aussi des injections de sérum antitétanique.

Le malade a été chloroformisé cinq fois pendant trois jours et a reçu trois doses de sérum, l'hôpital n'en possédant pas d'avantage. Or, vu les conceptions d'alors on comprend bien la surprise, quand les phénomènes tétaniques ont disparu presque complètement pendant trois jour au lieu de s'aggraver; et le 7-ème jour le malade a été évacué tout comme les autres, guéri de ces deux souffrances.

Ayant eu l'occasion de répéter l'expérience dans un deuxième cas, à l'hôpital improvisé dans l'école primaire de Dângeni (avril 1917) et obtenant le même résultat satisfaisant, j'ai acquis la conviction que le tétanos confirmé est curable et qu'assurément l'association de chloroforme joue un rôle très important, car la sérothérapie seule n'a jamais été efficace.

Le 1 Dec. 1917 quand on nous avait demandé à communiquer le résultat de nos observations scientifiques sur le front — nous avons rapporté au Grand Quartier Général (avec le rapport No. 3258) cette constatation sous le titre de: Plaie pénétrante abdominale avec hernie de l'épiploon et tétanos confirmé; guérison des deux.

Immédiatement après la guerre (Nov. 1918) nous avons relaté cette observation sous le même titre — dans l'Exposition des titres et des travaux (pag. 102).

Plus tard nous n'avons eu l'occasion de répéter cette expérience que dans un seul cas — qu'il ne me convenait pas de publier, car il concernait un de mes parents et le père d'un actuel confrère.

Je me croyais tenu à une certaine réserve, quant à la publicité, car en dehors des considérations sus-mentionnées, nous n'avons pas eu la possibilité de faire les recherches qui pourraient démontrer le mécanisme de cette guérison, bien que la méthode sous un nom ou sous un autre, s'applique presque couramment; le mécanisme de l'action du chloroforme n'étant complètement élucidé jusqu'aujourd'hui.

Il est à noter qu'environ un an après moi, toujours pendant la guerre (juin 1917) un confrère français le Dr. Lehman, (certainement sans savoir ce que j'avais observé en Moldavie) a eu recours au même moyen de traitement — chloroforme et sérum antitétanique — mais au lieu d'introduire le sérum par voie sous-cutanée, il l'injecte par voie veineuse en lui donnant le nom de méthode „Lehman“.

Dufour et Duhamel emploient à peine neuf ans plus tard (1925) la même association de chloroforme et de sérum antitétanique, mais au lieu de l'injecter par voie sous cutanée ou intra-veineuse, ils injectent le sérum intrarachidien.

Il est intéressant que depuis le 23 Oct. 1931, le dr. Lehman lutte par tous les moyens, en faisant des communications et qu'aucun Roumain, ni Français ne mentionne le nom de Gomoiu en écrivant de nombreux articles, pour défendre sa paternité bien qu'aucun Roumain ni Français ne mentionne le nom de Gomoiu ou de Lehman.

Cependant, tous, même ceux qui pratiquent la sérothérapie sous-cutanée ou intraveineuse, parlent de la méthode „Dufour“ quoique la voie intrarachidienne employée par lui soit la moins pratique et plus inefficace.

Le temps viendra pour nous faire apprécier, mais je retiens ce fait certain, que par l'association du chloroforme à la sérothérapie, le tétanos est devenu une maladie curable.

Je m'associe donc aux assertions de Lehman.

„Cette association de l'anesthésie chloroformique à la sérothérapie s'est toujours régulièrement montrée si avantageuse que tous les auteurs qui l'ont utilisé bien plus tard, et généralement avec succès, n'ont pas manqué de l'intercaler dans leur méthode personnelle.

Certains auteurs même, qui en avaient recueilli quelques échos ont, plusieurs années après moi, cru spontanément donner le jour à une idée que j'avais bien antérieurement déjà réalisée.

C'est ainsi que le chloroforme, en raison de ses propriétés antispasmodiques, a fini par prendre droit de cité dans le traitement curatif du tétanos confirmé, quelles que soient les hypothèses plus ou moins savantes, peut-être éphémères, imaginées par la suite pour en justifier l'action sur la toxine tétanique. Telle est la vérité.

En plus, tenant compte de l'inefficacité évidente du procédé de Dufour par la sérothérapie intra-rachidienne, qui réclame aussi l'association d'autres voies pour lui assurer le succès et encore du fait qu'elle ne peut pas être pratiquée partout et par n'importe qui; tenant compte aussi que le procédé de Lehman assure le contact le plus rapide entre le sérum injecté et les tissus, mais que l'auteur même recommande — comme une condition sine qua non — une certaine technique; de même jusqu'à ce qu'on puisse démontrer la supériorité de l'association d'autres anesthésiques ou soporifiques (Péhr, la paralaldéide Nitescu, etc) je recommande ma méthode.

Indifféremment du procédé c.a.d. du soporifique employé ou de la voie choisie, et sans préciser le mécanisme de l'action du chloroforme, je tiens à remarquer que de tout ce que l'on sait jusqu'à présent, c'est que son action lui assure le succès (en grande majorité, sinon en unanimité) qu'elle écourte la durée du traitement (à quelques jours) qu'elle réduit la quantité nécessaire de sérum (jusqu'à 2—300 cc.) et qu'elle évite les accidents sériques.

G. BALTACEANO et C. VASILIU: Diuretiques aqueux: Uva Ursii.

Uva Ursii, *Arctostaphylos Uva Ursii*, la busserole est un arbuste de l'ordre des Ericacées, qui pousse dans les régions montagneuses de l'Europe et de l'Afrique du Nord. Les feuilles de cet arbuste employées en médecine, contiennent de l'acide tannique, de l'acide galique, un principe cristallisé — l'ursone — qui donne la réaction, du cholestérol et deux glucosides: l'ericoline et l'arbutine.

L'ericoline, mise en présence de certains acides faibles et de certains ferments, se décompose en glucose et en ericinol. L'arbutine est un mélange de glucoside d'hydroquinone (l'arbutine proprement dite) et de glucoside de méthylhydroquinone — le méthylarbutine — (Maurin).

L'arbutine extraite de feuilles de l'*Uva Ursii* par Kavalier se trouve aussi en d'autres plantes: *Pyrola rotundifolia*, *Chimaphila umbelata*, *Callauna vulgaris*, dans la famille des vaccinées etc.

L'*Uva Ursii* est employée depuis longtemps dans le traitement des affections urinaires.

Celse et Galien la recommandaient dans le traitement des métrorragies et d'hématuries.

Barthez a employé l'*Uva Ursii* autant sur lui même que sur d'autres, contre la gravelle et les calculs urinaires, cependant sans aucun résultat. Barbéirac (Montpellier) recommande les feuilles pulvérisées pour la sédation des douleurs rénales.

Haen (1758), Muray (1767) considéraient l'*Uva Ursii* comme un très bon remède des suppurations des voies urinaires.

Desessartz cependant n'est pas du même avis, niant presque complètement ses propriétés curatives.

Lewin attribue à l'arbutine l'action de la busserole, et Binz au Congrès de Wiesbaden (1885) recommandait l'arbutine qu'il considérait dépourvue de toxicité, à raison de 1, 2 et même 8 gr. par jour. Gubler (1880) explique l'action diurétique par la diminution du calibre des petits vaisseaux et l'hypertension active au niveau rénal.

Menche de Bonn est du même avis que Lewin, en insistant sur l'action diurétique de l'arbutine. Paschkis nie la propriété diurétique de l'arbutine et recommande l'*Uva Ursii* dans le traitement des cystites chronique, seulement pour le tanin contenu dans cette plante.

Z. Petresco attribue l'action de la busserole à l'acide galique contenu qui, s'éliminant par les voies rénales atténue la congestion des muqueuses, stimule la contractilité des tuniques musculaires de ces voies, en favorisant l'expulsion du sable et des petits calculs. Selon Z. Petresco cette action stimulante explique aussi le processus excitomoteur observé sur le muscle utérin par Bauvais. Harris et Costilles. D'ailleurs, aussi l'action antiphtisique attri-

buée à la busserole par Robert Borne, est mise par Z. Petresco sur le compte de l'acide tannique, qui produit une décongestion dans la circulation pulmonaire, résultat obtenu aussi par Woillez, en administrant l'acide tannique aux phtisiques pulmonaires (Petresco 1884).

Sajet et Rajat à la suite de leurs recherches (1909—1910) arrivent à la conclusion que l'Uva Ursii a des propriétés diurétiques et antiseptiques, indiquées dans l'hypertrophie de la prostate avec piurie, dans le cystite, dans l'incontinence et les rétentions d'urine, etc.

Nous avons recherché dans le laboratoire de la clinique thérapeutique l'action de l'infusion de l'Uva Ursii administrée aux animaux par voie intraveineuse.

Les expériences ont été faites sur des chiens dont le poids variait entre 17—22 kg. et dont on inscrivait simultanément la pression artérielle avec le manomètre au Hg., le volume rénal avec l'oncographe de Roy modifié par nous, le volume splénique avec le plétismographe de Tournande modifié aussi par nous, la respiration avec le pneumographe de Marey, et enfin les gouttes d'urine par les sondes introduites dans chaque urètre.

Nous exposons le protocole d'une expérience:

Chien No. 156—18 kgr. anesthésié au chloralose. On injecte à cet animal 20 cc. d'une infusion d'Uva Ursii à 5 p. 100.

Quelques secondes après l'injection, la pression artérielle diminue de 50 mm. Hg. sous le niveau antérieur; cette hypotension est de courte durée, car après deux minutes environ, la pression n'est reproduite; le volume splénique, après deux contractions plus prononcées que les premières, continue avec le même rythme et la même force les contractions habituelles.

Le volume rénal inscrit une vaso-constriction prononcée à partir du moment que l'hypotension commence — vaso constriction qui déplace l'aiguille du tambour de 2—3 cm. par rapport au niveau antérieur. Parallèlement à l'hypertension artérielle, le volume rénal augmente pour être environ deux minutes après à un niveau supérieur à celui du point de départ.

La respiration est plus espacée le nombre des respirations ayant été calculée à 14 par minute avant l'injection diminue à 5 par minute.

Les gouttes d'urine devenaient moins fréquentes pendant tout le temps que durait la vaso-constriction rénale.

Onze minutes après l'injection, le volume de la rate est légèrement augmenté, le nombre et l'ampleur des pulsations n'ont subi aucun changement. La pression artérielle est au même niveau, le volume rénal est augmenté ayant des contractions puissantes; bradypnée; quatre respirations par minute. Le nombre des gouttes d'urine légèrement augmenté.

Quinze minutes plus tard: le volume et les contractions de la rate invariables; la pression artérielle se maintient au même niveau;

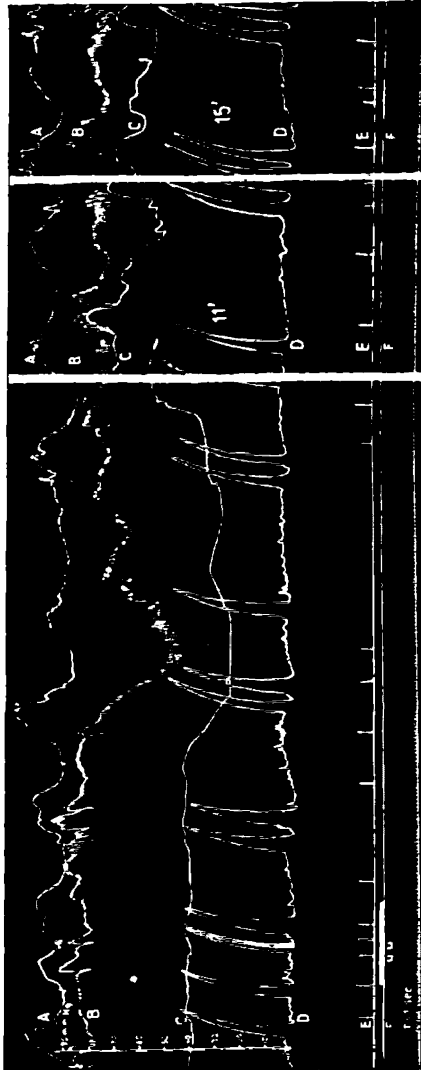


Fig. 1. — Chien chloralosé No. 156—18 kgr. 1-3 normal. A=Rats. B=Présion artérielle. C=Volume Rénal. D=Respiration. E=Gouttes d'urine. F=Signal. Ea U.U. injection d'une infusion d'Uva Ursi (20 cc.).

le volume rénal se trouve augmenté et présente des contractions moins puissantes; bradipnée; le nombre des gouttes d'urine presque invariable.

Dix huit minutes après la première inéjection on introduit à nouveau 20 cc. d'infusion (fig. 2).

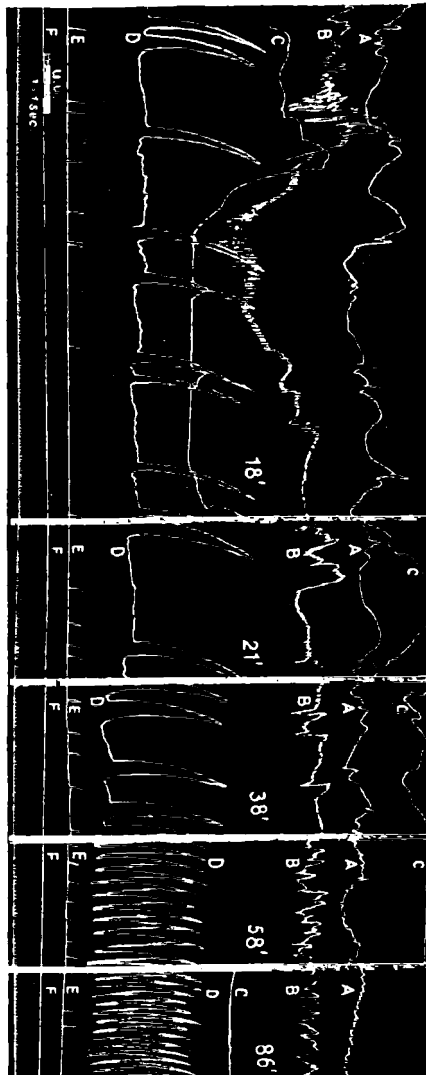


Fig. 2. — Chien chloralose 18 mgr. A=Volume de la rate. B=pression artérielle. C=Volume rénal. D=Respiration. E=Gonnes d'urine. F=Signal. En U.U. Inéjection de 20 cc. d'une infusion d'Uva Ursil.

La rate présente deux contractions puissantes, le volume diminue légèrement, Après une courte et légère augmentation de presque 50 mm. Hg., la pression artérielle diminue pour revenir après deux minutes au niveau antérieur.

Vasoconstriction rénale accentuée pendant deux minutes, ensuite augmentation rapide; bradipnée; le nombre des gouttes d'urine très diminué pendant tout le temps que le rein se maintient diminué.

24 minutes après la première injection: le volume de la rate invariable; les pulsations cependant sont devenues plus petites et plus fréquentes. La pression artérielle n'a subi aucun changement. Le volume rénal est très augmenté; 10 cm. de plus par rapport au niveau antérieur avec des contractions puissantes; le nombre des gouttes d'urine se trouve fort augmenté; bradipnée.

38 minutes après: le volume rénal très augmenté a des contractions plus faibles; le volume de la rate invariable; des contractions faibles; la pression artérielle est au même niveau, le nombre des respirations a augmenté; des fréquentes gouttes d'urine.

Après 58 de minutes: le volume rénal se trouve dilaté au maximum de l'inscription du tambour (11 cm.) il n'a plus les contractions; le volume splénique invariable, a des contractions faibles et régulières; la pression artérielle ne présente aucun changement; le nombre des respirations augmenté à 18 par minute; les gouttes d'urine deviennent très fréquentes.

Après 86 de minutes la pression artérielle invariable; le volume splénique légèrement diminué, présente des contractions faibles régulières prolongées; le volume rénal diminué, se maintient cependant au dessus du niveau initial; 26 respirations par minute; les gouttes d'urine sont devenues plus rares.

La caractéristique dans ces expériences est donc: l'hypotension, la vasoconstriction rénale durant les premières secondes, ensuite vasodilatation; légère modification du volume splénique et la bradipnée.

Dans toutes les expériences nous avons obtenu l'hypotension artérielle. Cette hypotension varie cependant en intensité et en durée d'un animal à l'autre.

Nous obtenons parfois avec 20 cc. d'infusion à 5 p. 100 des chutes massives de la pression de 40—60 mm. de Hg. par rapport au niveau antérieur (90 mm. Hg.): la durée de cette hypotension varie entre 3—60 minutes.

Une deuxième et une troisième injection d'infusion abaisse de nouveau la pression mais avec une intensité plus petite parfois insignifiante.

Le volume rénal comme nous l'avons dit dans les expériences sus mentionnées, subit pendant les premières secondes une vasoconstriction puissante; autant que l'hypotension artérielle, cette vasoconstriction varie en intensité et en durée; mais en général la vasodilatation qui suit la vasoconstriction survient entre 20—25 minutes; la vasodilatation dure 90—120 minutes.

Le volume rénal revient au niveau initial soit par une chute brusque, soit par des oscillations descendantes progressives.

Le volume splénique a présenté dans les expériences sus mentionnées, pendant les premières secondes après l'injection de l'in-

fusion deux contractions plus puissantes, continuant ensuite les contractions péristaltiques.

Dans d'autres expériences nous avons obtenu dans les premières secondes une vasodilatation grande se maintenant pendant 2—3 minutes, survenant ensuite une vasoconstriction et puis une vasodilatation maxime, durant 20—30 minutes. La bradipnée a existé dans toutes les expériences variant d'un cas à l'autre; le volume de l'urine obtenu a été toujours augmenté.

Nous interprétons ces modifications comme suit:

Dans l'Uva Ursii on trouve des substances hypotensives et vasodilatatrices qui abaissent la pression artérielle; la vasoconstriction survenue pendant les premières secondes est due à un processus réflexogène sinocarotidien et cardioaortique, qui commande la vasoconstriction dans les hypotensions massives.

Dés que la pression artérielle revient au niveau initial, les substances vasodilatatrices actionnant sur le système circulatoire rénal, produisent la dilatation de cet organe. L'augmentation du volume splénique est due également à ces substances vasodilatatrices. Les contractions qui se produisent autant au niveau de la rate qu'à celui du rein, seraient dues à certaines substances excitomotrices des fibres lisses, supposition faite d'ailleurs par les anciens auteurs.

En dehors de la substance ou des substances hypotensives vasodilatatrices et excitomotrices, on trouve aussi des principes hyper-sécrétoires pour la cellule rénale.

Conclusions: Il se trouve dans les feuilles d'Uva Ursii des substances hypotensives, vasodilatatrices et excitosécrétoires pour la cellule rénale.

Les résultats expérimentaux obtenus justifient l'emploi de la busserole dans les affections rénales.

Armand F.: Thérapeutique pharm. et Mat. Méd. Paris 1930.

Băltăceanu G.: Conferințe de Fizioterapie și Hidrologic, București 1919.

Debove, Pouchet, Sallard: Aide mémoire de thérapeutique Paris-Masson, 1908.

Dorvault: L'officine Paris 1880.

Hérail: Pharmacologie 1906.

Lyon G.: Traité élém. de clinique Thérapeutique 1924.

Lecherc H.: Précis de Phytothérapie Masson 1927.

Manquat A.: Précis de Thérapeutique Paris Baillière 1922.

Martin O.: Nouveau Formulaire magistral Paris Baillière.

Mothangel Rossbach: Nouveau éléments de matière médicale et de Therapeutique Paris Baillière 1889.

Schmiedeberg O.: Pharmacologie 1862.

Soulier A.: Therapeutique et Pharmacologie Paris-Savy 1891.

Zunz Ed.: Eléments de pharmacodynamie spéciale Paris-Masson 1932.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

3m-10,'34

