

Prof. V. BABEȘ și Conf. A. A. BABEȘ

ANATOMIA PATOLOGICĂ SPECIALĂ

PENTRU STUDENȚI ȘI MEDICI

VOL. II

SÂNGELE. ORGANELE HEMATOPOETICE.
APARATUL CIRCULATOR. SISTEMUL LOCOMOTOR.
GLANDELE ENDOCRINE. SISTEMUL NERVOS. PIELEA.

Totdeodată vol. III al cursului de Anatomie patologică
de Prof. V. BABEȘ

BUCUREȘTI

TIPOGRAFIA „CULTURA“, STRADA CÂMPINEANU, 15

1925



Inscr. A. 8.303

B3A
351803

ANATOMIA PATOLOGICĂ SPECIALĂ

PENTRU STUDENȚI ȘI MEDICI

DE

Prof. V. BABEȘ și Conf. A. A. BABEȘ

39321

VOL. II

SÂNGELE. ORGANELE HEMATOPOETICE.
APARATUL CIRCULATOR. SISTEMUL LOCOMOTOR.
GLANDELE ENDOCRINE. SISTEMUL NERVOS. PIELEA.

Totdeodată vol. III al cursului de Anatomie patologică
de Prof. V. BABEȘ



BUCUREȘTI

TIPOGRAFIA „CULTURA“, STRADA AMPINEANU, 15

1925

1947
CONTROL 1953

1956

BIBLIOTECA CENTRALĂ UNIVERSITARĂ
BUCUREȘTI
Cota 36633
Inventar 39321

RC 115/06

B.C.U. Bucuresti



C39321

SÂNGELE ȘI ORGANELE HEMATOPOETICE

I

SÂNGELE

1. Dezvoltarea sângelui, vaselor și organelor hematopoetice

Dezvoltarea sângelui, vaselor și organelor hematopoetice au multe elemente comune și ca atare le vom trata în acelaș capitol.

Prima dezvoltare a sângelui și vaselor se face în parablăst, mai cu seamă în sacul vitelin, sub formă de mase plasmatică sau plasmodii cu prelungiri ce se unesc între ele prin prelungirile lor formând astfel o rețea plasmatică. Masele plasmatică au mai mulți nucleu semănând cu celulele gigante. În centru, aceste mase se vacuolizează și nucleii celulei formează un fel de căptușeală acestor cavități. Vacuole mai mici se formează și în prelungirile plasmodiilor și vacuolele vecine intră în legătură unele cu altele; astfel se formează în mijlocul protoplasmei un sistem de vase căptușit cu nucleii plasmodiilor, cari apoi se diferențiază sub formă de celule parietale sau endoteliale primitive. Partea celulei care este îndreptată spre cavități capătă o colorație galbenă încărcându-se cu hemoglobină, pe când partea periferică se prelungeste sub forma unor muguri, formând primele ramificațiuni vasculare.

Această primă fază de dezvoltare a sângelui și vaselor se poate urmări nu numai la iepure, unde a descris-o Ranvier, ci și la om unde a descris-o V. Babeș mai cu seamă în anume tumori embrionare, în mixosarcome.

Autorii moderni par a neglija acest prim stadiu de dezvoltare al sângelui.

În cursul dezvoltării embrionului, endoteliile sunt dela început bine diferențiate și sunt origina elementelor sanghine ale embrionului din



această epocă a dezvoltării sale. Ele dau naștere prin diviziune la niște elemente mari, rotunde, cu protoplasma bazofilă, cari conțin hemoglobină și un nucleu mare palid ce ocupă o bună parte a celulei. Aceste elemente numite eritoblaști primitivi, se înmulțesc prin cariokineză, sunt situați în interiorul lumenului vaselor și constituie singurul element figurant al sângelui embrionului în această perioadă a dezvoltării sale.

În a doua perioadă a dezvoltării sale, care începe la embrionul ce nu întrece 10 mm. lungime și care durează aproximativ 3 luni, se formează în ficat niște focare celulare, ce ocupă spațiile între cordoanele hepatice și capilarele sanghine intra-lobulare. Aceste focare hematopoetice embrionare sunt formate din eritoblaști secundari sau bazofili, normoblaști, megacariocite și hematoblaști; caracterul acestor elemente, cari sunt elemente mielice ale sângelui, le vom descrie mai departe, la dezvoltarea măduvei osoase. Aceste elemente cu excepțiunea megacariocitelor trec în interiorul vaselor și constituie elementele sângelui în această nouă perioadă a dezvoltării embrionului.

În afară însă de ficat se formează la această epocă a vieții embrionului, tot din endoteliul vaselor, focare hematopoetice asemănătoare celor din ficat și în alte organe. Astfel splina la această epocă este în întregime un organ hematopoetic; locul ce'l va ocupa mai târziu pulpa splinei fiind ocupat de celulele mielice menționate mai sus. Ceva mai târziu se dezvoltă în jurul vaselor limfatice, din endoteliul lor, focare embrionare formate din limfocite și adevărați foliculi limfatici cari nu conțin însă centri germinativi; aceștia din urmă se dezvoltă de obicei, abia în viața extrauterină. Din acești foliculi cari pe alocurea se unesc spre a forma adevărați ganglioni limfatici, limfocitele trec în sinusurile foliculilor, de aci în circulațiunea limfatică, și apoi în cea sanghină.

În a 3-a perioadă a dezvoltării embrionului, după a 3-a lună, începe dezvoltarea măduvei osoase. Aci se formează în jurul vaselor măduvei țesut mielic. Acest țesut are o colorațiune roșietică cenușie; cu cât conține mai multe globule roșii colorația este mai roșie iar prin mieloblaste capătă o colorație mai mult cenușie.

În primii ani ai vieții, măduva osoasă a tuturor oaselor este o măduvă roșie-cenușie, activă. Mai târziu măduva oaselor lungi capătă o colorațiune galbenă, este transformată în țesut grăsos, devine măduvă galbenă și își pierde proprietatea de a produce elemente sanghine. În această perioadă care durează aproape tot timpul vieții, elementele mielice ale sângelui se produc numai în măduva oaselor scurte și turtite, în special în măduva coastelor, a vertebrelor și a sternului, cari își păstrează caracterele de măduvă roșie. Spre sfârșitul vieții, la bătrâni, destul de des măduva oaselor mai sus citate, își pierde proprietatea de a produce elemente sanghine și capătă caracterele măduvei galbele; în aceste cazuri, măduva oaselor lungi, recapătă în mod vicariant funcțiunea ei hematopoetică. În ceea ce privește structura țesutului mielic al măduvei osoase, el este format la începutul dezvoltării măduvii din eritoblaști secundari sau megaloblaști, mielo-

blaști și mielocite precum și din elementele ce derivă din ele și cari vor fi indicate mai jos.

Eritroblastul secundar sau megaloblastul este o celulă mult mai mare decât normoblastul, cu protoplasma bazofilă, care nu conține hemoglobină, cu un nucleu sărac în cromatină, a cărui substanță cromatică este așezată sub formă de rețea și nu ca spițele unei roți ca la normoblaști.

Din aceste elemente se dezvoltă în interiorul măduvei osoase normoblaștii, elemente mai mici decât cele precedente, de mărirea unui globul roșu ce conțin și hemoglobină, cu nucleul având cromatina așezată ca spițele unei roți și de multe ori în cariokineză. Din acestea se dezvoltă normoblastul cu nucleul picnotic și în urmă eritrocitele cu fragmente nucleare sau eritrocite tinere cu granulațiuni bazofile și cu protoplasma colorată într'o nuanță verde în preparatele colorate cu Giemsa.

Mieloblaștii sunt celule mari cu protoplasma omogenă, bazofilă, fără granulațiuni, cu un nucleu mare, palid, ce ocupă o bună parte a celulei, cu un nucleol și cu un desen particular al substanței cromatice.

Mieloblaștii dau naștere la mielociți prin aceea că protoplasma celulelor devine acidofilă și că apar în interiorul lor granulațiuni cu reacțiune diferită, acidofile, neutrofile sau bazofile și astfel se produc mielociții acidofili, bazofili sau neutrofili.

La începutul activității măduvei osoase, elementele albe ale ei sunt reprezentate numai prin mieloblaști și diferite varietăți de mielociți cari trecând în sânge, reprezintă singurele elemente albe de origină mielică ale sângelui embrionului în acest stadiu.

Intr'un stadiu mai înaintat de dezvoltare al măduvei, în ultimele luni ale vieții intrauterine, se produc în măduva osoasă din cele trei feluri de mielocite, leucocitele adulte, acidofile, bazofile și neutrofile. Acestea se produc prin aceea că nucleul mielocitelor devine la început reniform, în urmă se retractează, devine polimorf și mai bogat în cromatină.

Sângele în această epocă conține pe lângă mieloblaști, mielocite și leucocite adulte.

După naștere mieloblastele din măduvă diminuează, apoi dispar cu totul, și nouile generații de mielocite nu se mai dezvoltă din mieloblaști ci nasc prin cariokineză din mielocitele preexistente.

Megacariocitele sunt celule gigante, cu o protoplasmă bogată, granulosoasă și cu o zonă periferică homogenă. Nucleul este foarte mare, format din mai multe mase de cromatină ce sunt legate între ele prin prelungiri. Din aceste celule prin înmugurire se dezvoltă hematoblaștii. De asemeni prin procesul de înmugurire se detașează celule întregi cu granulațiuni fine bazofile, cu nucleu asemenea polimorf și mai mare decât acel al leucocitelor polinucleare, având caracterul, mai mult sau mai puțin pronunțat, al celulelor plasmactice (celulele lui Rieder).

Afară de aceste celule se mai formează în măduvă, celule de trecere cu nucleul reniform, provenind probabil din mieloblaști.

La naștere, sângele nu mai conține decât elementele cari se găsesc în stare normală la adult cu excepțiunea de rari normoblaști și globule roșii tinere.

Pe măsură ce măduva osoasă se dezvoltă, celelalte organe încețează de a mai produce elementele sângelui și capătă structura lor definitivă.

Astfel splina încețează de a mai fi un organ hematopoetic în luna a șaptea a dezvoltării embrionului; ficatul conține încă elemente hematopoetice, însă într'o măsură mică, și la sfârșitul vieții intra-uterine și încă câțva timp după naștere.

Pe măsură ce se petrec aceste fenomene la nivelul endoteliilor cari constituie stratul vascular primitiv, vasele se îngroașă prin adăogirea la periferia lor a unui nou strat, al stratului vascular secundar.

Acesta se dezvoltă din țesutul mezenchimal, care înconjoară stratul primitiv, prin proliferarea acestui țesut și diferențierea lui ulterioară în elemente musculare, conjunctive și elastice.

2. Citologia normală

În sângele normal se găsesc trei categorii de elemente celulare: hematii sau globule roșii, leucocite sau globule albe și hematoblaști sau plachete sanghine.

Hematiile. În sângele normal există numai un singur fel de hematii, globulele roșii normale sau normociți. Ele se prezintă ca un disc rotund de dimensiunea medie de 7.5μ și cari în preparatele proaspete au o colorațiune gălbuie mai intensă la periferie decât la centru.

În preparatele colorate cu un amestec de un colorant bazic și unul acid, ele prind culoarea acidă fiind net acidofile; astfel se colorează în roșu într'o nuanță mai mult sau mai puțin intensă în preparatele colorate cu hematoxină-eozină și în preparatele colorate cu Giemsa și în oranj în preparatele colorate cu triacidul Ehrlich.

Structura globulelor roșii este omogenă și nu prezintă nici urme de nucleu.

Leucocitele. Acestea sunt incolore în preparatele proaspete de unde și denumirea lor de leucocite sau globule albe.

Ele se deosebesc de globulele roșii și prin aceea că contrariu celor din urmă, ele prezintă o structură foarte variată ceea ce permite clasificarea lor în leucocite cu granulațiuni și leucocite fără granulațiuni iar în interiorul fiecărei din aceste grupe se pot face mai multe sub-diviziuni.

1. Leucocitele granuloase sau polinuclearele. Se caracterizează prin aceea că în protoplasma lor apare un număr foarte mare de granulațiuni, ce ocupă aproape în întregime protoplasma, granulațiuni cari se colorează în mod particular în preparatele colorate cu Giemsa.

Pe lângă acest caracter, celulele din acest grup au un nucleu

particular, de formă variată, multi-lobulat sau ca un filament întorto-chiat cu un desen în general foarte complicat de unde denumirea lor de globule albe cu nucleu polimorf, numite în mod impropriu și poli-nucleare.

Leucocitele din acest grup dau reacțiunea oxidazelor.

După afinitatea granulațiilor pentru substanțele colorante s'au grupat aceste celule în: leucocite neutrofile, acidofile sau eozinofile și bazofile sau Mastzellen.

a) **Leucocitele neutrofile.** Formează marea majoritate a leucocitelor din sânge (70%).

Ele sunt ceva mai mari decât globulele roșii (10—12 μ). Nucleul lor este foarte neregulat, de obicei de forma unui filament neregulat, întortochiat, bogat în cromatină și care se colorează intens cu coloranții nucleari.

Protoplasma acestor leucocite se colorează cu un amestec de eozină și albastru de metilen, ușor în roșu, iar cu coloranții ce au și o substanță neutră (May-Grünwald, Giemsa) se constată că ele conțin o cantitate foarte mare de granulațiuni fine ca un praf, colorate în violet sau roz și cari umple aproape complet protoplasma celulei.

b) **Leucocitele eozinofile.** Sunt mult mai rare în sânge decât cele precedente (2%) și se deosebesc foarte bine de ele atât prin caracterile granulațiilor cât și prin cele ale nucleului. Granulațiunile eozinofilelor sunt mult mai mari decât cele ale neutrofilelor, mai uniforme și se colorează în preparatele colorate cu un amestec de eozină și albastru de metilen sau cu Giemsa în roșu viu.

Nucleul lor este mai regulat decât acel al neutrofilelor, de obicei format din doi sau trei lobi; este mult mai palid colorat.

Afară de aceasta leucocitele eozinofile sunt ceva mai mici decât neutrofilele.

c) **Leucocitele bazofile sau Mastzellen.** Sunt cele mai rare leucocite granulare (0.5%). Ele sunt mai mici decât celelalte două varietăți.

Granulațiunile lor sunt ca și cele ale eozinofilelor mai mari decât cele ale neutrofilelor și mai puțin uniforme decât cele dintâi. Ele se colorează de obicei în violet într'un amestec de eozină și albastru de metilen, O parte din ele se decolorează în timpul colorațiunii, ele fiind solubile în apă și astfel apar ca niște mici vacuole.

Nucleul este palid și mai regulat decât acel al neutrofilelor.

2. Leucocitele negranuloase sunt mononucleare.

Acestea se pot divide în 3 clase: mononucleare mari, forme de trecere și limfocite.

a) **Mononuclearele mari.** Sunt cele mai mari elemente ale sângelui normal (18 μ). Ele au un singur nucleu, mare, regulat, rotund sau oval și palid colorat. Protoplasma este abundentă, bazofilă și conține rari granulațiuni azurofile. Acestea sunt granulațiuni, de obicei rare, mai mari sau mai mici, cari se colorează în roșu numai cu coloranții cari conțin azur (Giemsa, albastru de metilen, May Grünwald).

b) **Celulele de trecere.** Au tot caracterul celor precedente cu deo-

sebire că nucleul înloc să fie regulat rotund sau oval este neregulat reniform.

Cellulele mononucleare mari și cele de trecere formează un grup numit al **monocitelor**. Numărul lor este în sângele normal de 4—5%.

c) **Limfocitele**. Sunt cele mai mici globule albe, de mărimea unui globul roșu sau ceva mai mari. Cea mai mare parte a celulei este formată din nucleu, protoplasma, bazofilă, fiind reprezentată numai printr'un cerc subțire în jurul nucleului.

Nucleul este de obicei rotund, rareori este oval sau ușor reniform; este bogat în cromatină, care este uneori dispusă ca spițele unei roți și conține unul sau doi nucleoli. Protoplasma lor conține granulațiuni azurofile.

Proporția lor în sânge este de 20—25%.

Plăchetele sanghine. Sunt formațiuni mai mici sau mai mari, mult mai mici însă decât globulele roșii și dispuse de obicei sub formă de grupe. În preparatele colorate cu Giemsa, ele se colorează în albastru și prezintă în centru o masă granuloasă ce se colorează în roșu.

3. Modificări cadaverice

Sângele după moarte se coagulează atât în cavitățile cordului cât și în interiorul vaselor. În morțile prin intoxicațiune cu gaze toxice, cu oxid de carbon, cu metan, dar mai ales în morțile prin asfixie, sângele rămâne lichid și după moarte. În morțile prin asfixie, coagularea sângelui este împiedicată prin prezența în sânge a unei prea mari cantități de acid carbonic. În cursul diferitelor diateze hemoragice, a hemofiliei în special, a anemiei pernicioase, a hidremiei, în cari și în timpul vieții coagularea sângelui este întârziată, sau nu se face deloc, coagularea sângelui prezintă aceleași caractere și după moarte. În ceea ce privește caracterele coagulării sângelui în interiorul cordului și vaselor ele vor fi descrise la leziunile acestor organe.

Diferitele elemente figurate ale sângelui suferă modificări, repede după moarte. Globulele roșii nu se mai colorează cu coloranții obicinuiți sau se colorează foarte slab; aceasta din cauza difuzării hemoglobinei în serul sanghin. Mai cu seamă în procesul de putrefacțiune post-mortal se produce, prin acțiunea hemolitică a microbilor, o dizolvare a globulelor roșii. Elementele albe își pierd de asemenea caracterele specifice de colorabilitate; diferitele feluri de granulațiuni și nucleul își pierd caracterele tinctoriale particulare.

4. Modificările globulelor roșii

Anemiile. Cele mai importante și frecvente modificări ale globulelor roșii survin în cursul anemiilor.

Anemiile sunt stări al căror caracter predominant este diminuarea numărului globulelor roșii. În clinică, de multe ori, se dă în mod impropriu numele de anemie, paloarei mucoaselor și tegumentelor, care este un semn al anemiei dar care însă poate surveni și în o mulțime de alte împrejurări; un diagnostic sigur al anemiei poate fi făcut numai pe baza unui examen metodic al sângelui.

Din punct de vedere al etiologiei, anemiile pot fi primitive sau secundare.

Anemiile secundare survin ca un simptom mai ales în cursul unei hemoragii abundente sau mici, însă des repetate, în tuberculoză, cancer, diferite *maladii* infecțioase, paraziți intestinali.

Anemiile primitive numite și criptogenetice, sunt acelea cari apar ca *maladii* de sine stătătoare și cari depind în general de o stare patologică a măduvei osoase. Cazurile de anemie primitivă scad pe măsură ce examenul bolnavului se face în mod mai amănunțit și mai complet.

Din punct de vedere al gravității, anemiile se împart în anemii ușoare, mijlocii și anemii grave, dupăcum diminuarea numărului globulelor roșii este mai ușoară sau mai pronunțată.

S'a încercat de unii autori, a se împărți anemiile, în anemii produse prin distrugerea prea mare a globulelor roșii și anemii prin lipsa de refacere a globulelor roșii; totuși o limită precisă între aceste două forme de anemii nu poate fi stabilită.

În fine clasificățiunea care prezintă o bază mai solidă este următoarea, făcută pe deosebiri mai mult clinice:

1. Anemia pernicioasă progresivă, (*maladia* lui Biermer) *maladie* gravă, progresivă și mortală.
2. Cloroza, caracterizată prin colorățiunea galbenă-verzuie a tegumentelor și prin diminuarea pronunțată a hemoglobinei din interiorul globulelor însă mai puțin a numărului globulelor roșii însăși.
3. Anemiile secundare, ce survin ca un simptom în cursul diferitelor afecțiuni generale deja indicate.

4. Anemiile prin hemoliză, produse prin hemolizine toxice, microbiene sau de origină necunoscută ca cele din cursul icterului hemolitic cu splenomegalie.

5. Anemiile pseudoleucemice ce survin la copii și în cari pe lângă modificările globulelor roșii, există și o înmulțire evidentă a globulelor albe.

6. Anemia prin cancerul măduvei osoase.

În anemii numărul globulelor roșii poate scădea dela 5.000.000 până la 500.000 pe m.m.c. sau chiar mai jos și în formele ușoare modificările se pot limita numai la modificarea numărului globulelor roșii.

În general însă la aceste modificări numerice, se adaugă și modificări variate în dimensiunile, forma, colorabilitatea globulelor roșii precum și aparițiunea de globule roșii anormale.

Pelângă globulele roșii cu dimensiunile normale de 6—7.5 μ se găsesc și globule roșii mult mai mari, macrocitele, și mai palid colorate din cauza diminuării cantității de hemoglobină. Când cantitatea de hemoglobină ce conțin scade mult, hematiile apar numai ca niște umbre de unde și denumirea lor de umbre de globule roșii. Alte globule roșii, megalocitele, au un volum și mai mare, până la 20 μ și o cantitate de hemoglobină superioară globulelor roșii normale. În fine se găsesc și globule roșii mai mici decât cele normale, microcitele. Această variațiune în mărimea globulelor roșii constituie **anizocitoza**.

Forma globulelor roșii este deseori schimbată și se găsesc forme din cele mai variate, globule roșii piriforme, în formă de butoiase, de biscuiți. Globulele roșii ast-fel modificate prezintă în acelaș timp și o colorabilitate mai mare. Aceasta constituie **poikilocitoza** și pare a fi un semn de degenerescență a globulelor roșii.

Colorabilitatea globulelor roșii devine de asemeni variabilă; unele din ele se colorează încă în mod normal, în roșu, cu un amestec de eozină și albastru de metilen, altele însă se colorează în violet. Unele din aceste din urmă prezintă și resturi de nuclei sub formă de granulațiuni bazofile, sau de inel periferic bazofil. Acestea sunt forme tinere ale globulelor roșii.

În fine la aceste elemente se mai adaugă în o bună parte a cazurilor și prezența în sânge de globule roșii nucleate, fie de tipul celor cari se găsesc în stare normală în măduva roșie, a

normoblaștilor, fie de tipul megaloblaștilor, cari au fost descrise la capitolul asupra dezvoltării sângelui și a organelor hematopoetice. Aceste elemente se găsesc, nu de rareori și în cariokineză.

Modificările globulelor roșii, cu excepțiunea poikilocitozei, trebuie considerate ca rezultatul unui proces de regenerare mai intens al globulelor roșii.

Pelângă modificările globulelor roșii se produc în cursul anemiilor și modificări în caracterul globulelor albe, aparițiunea de mielocite, despre care se va vorbi în capitolul următor asupra modificărilor globulelor albe.

O deosebire a diferitelor forme de anemie pe baza numai a examenului sângelui este în general dificilă și chiar imposibilă; totuși pentru unele forme ea este posibilă.

1 Cloroza. Este o afecțiune a sexului feminin, ce apare în cursul pubertății. Ceeace caracterizează cloroza este diminuarea însemnată până la $\frac{1}{4}$ a procentului de hemoglobină a sângelui, diminuarea puțin pronunțată a numărului globulelor roșii și lipsa unei reacțiuni de regenerare a globulelor roșii așa cum a fost descrisă mai sus. Caracteristic pentru cloroză este și aparițiunea de macrocite și a unui număr mare de umbre de hematii. Plachetele sanghine sunt de obicei înmulțite. Totuși în cazurile grave, numărul hematiilor poate scădea foarte mult și sângele poate prezenta caracterele anemiilor grave. Pelângă modificările sângelui și tendința la hemoragii se mai întâlnesc în această afecțiune și turburări de dezvoltare, în special hipoplazii ale sistemului cardiovascular și limfatic și ale organelor genitale, contrastând cu o dezvoltare exagerată a scheletului și a țesutului adipos.

Aceste din urmă caractere cari se întâlnesc mai ales în cursul turburărilor în funcțiunea glandelor cu secrețiune internă, au făcut ca cloroza să fie considerată ca o astfel de turburare.

Anemia pernicioasă. Dacă diagnosticul hematologic al clorozei este ușor, pe atât de greu este acel al anemiei pernicioase.

Anemia pernicioasă este destul de rară la noi, este frecventă în Elveția și Germania.

În ceea ce privește etiologia anemiei pernicioase, nu se cunoaște încă natura acestei maladii. Pentru unii ea ar fi o toxemie produsă de o toxină ce ar avea o afinitate specială pentru elementele regeneratoare ale globulelor roșii. După alți autori însă ar fi vorba de o afecțiune primitivă a măduvei osoase.

Oricare ar fi însă natura acestei afecțiuni, este stabilit că ea survine deseori la indivizii purtători de viermi intestinali, mai ales de botriocefalus latus, și cari prezintă multă vreme hemoragii intestinale oculte; mai rareori anemia pernicioasă survine în cursul puerperalității și a infecțiunii sifilitice.

La noi în țară V. Babeș a arătat că botriocefalul este un parazit frecvent mai cu seamă în Dobrogea însă și în alte regiuni și că el nu produce de obicei simptome patologice. V. Babeș a constatat numai 2 cazuri de anemie pernicioasă la indivizii cu botriocefali; în ambele cazuri bolnavele erau cerșetoare și trăiau în mare mizerie; în unul din cazuri s'a găsit pelângă botriocefal și două tenii solium.

V. Babeș crede că anemia botriocefalică este produsă de o toxină a botriocefalului care se pune în libertate prin moartea sau descompunerea parțială a parazitului și că în dezvoltarea anemiei joacă un rol și alimentarea insuficientă a bolnavului.

Un criteriu hematologic sigur care să permită diferențierea anemiei pernicioase de celelalte anemii grave, nu există. Există totuși anumite caractere ale sângelui cari se întâlnesc de obicei în anemia pernicioasă și cari lipsesc în general în celelalte anemii.

Astfel cele mai importante elemente pentru diagnosticul hematologic al anemiei pernicioase sunt: prezența de megalocite în număr mare, cu cantitatea de hemoglobină crescută și de megaloblaști de obicei însă în număr mai mic. Prezența acestor elemente aparțin în stare normală fazei de dezvoltare embrionară a sângelui; prezența megalocitelor este aceea care face ca valoarea globulară în anemia pernicioasă să fie crescută.

Un alt caracter al sângelui în anemia pernicioasă este lipsa sau numărul foarte mic de normoblaști, diminuarea numărului plăcilor sanghine și consecutiv întârzierea sau chiar lipsa coagulării sângelui, precum și o poikilocitoză însemnată.

Lipsa sau diminuarea normoblaștilor, a căror prezență în sânge denotă o reacțiune energetică de regenerare a măduvei osoase, indică slaba reacțiune de regenerare în anemia pernicioasă. Diminuarea numărului hematoblaștilor și consecutiv acesteia întârzierea coagulării sângelui este datorită diminuării megacariocitelor în măduva osoasă.

În afară de modificările sângelui se mai găsesc în anemia

lui Biermer și leziuni ale celorlalte organe cari pot ajuta la diagnosticul afecțiunii.

Măduva oaselor lungi este roșie, caracter foarte frecvent însă nu constant. În unele cazuri din contră chiar și măduva oaselor scurte care în stare normală are o colorațiune roșie își pierde acest caracter, constituind forma aplastică.

Măduva oaselor turtite în forma aplastică este uscată, de colorațiune negricioasă; cavitățile măduvei sunt în parte goale sau conțin un lichid murdar negricios. Aceasta explică lipsa de regenerare a elementelor sanghine în forma aplastică.

În această formă, reacția megaloblastică lipsește și se dezvoltă în măduvă și ganglionii limfatici un număr mare de Mastzellen.

Examenul histologic al măduvei osoase, explică modificările sângelui din cursul anemiei pernicioase și servește în bună parte la autopsie pentru diagnosticul boalei. Ceeace caracterizează în special măduva osoasă este prezența de megalocite și megaloblaști uneori în număr mare și câteodată chiar de mieloblaști, precum și scăderea numărului megacariocitelor.

Organele sunt foarte palide, ceea ce este foarte evident la nivelul esofagului și stomacului. Organele parenchimoase, rinichiul și cordul, în special, sufăr o degenerescență grasă foarte pronunțată, așa cum abia se vede în alte afecțiuni.

La nivelul seroaselor, mai ales sub endocard și pericard, în al 2-lea rând în creier și măduvă, dar și în alte organe, piele, rinichi, ficat etc., se găsesc numeroase hemoragii, de obicei capilare.

Distrugerea în cantitate mare de globule roșii în anemia pernicioasă aduce după sine depunerea unei mari cantități de hemosiderină în diferitele organe, mai ales în rinichi și ficat, mai puțin în splină. Hemosideroza din anemia pernicioasă, se deosebește de cea din cursul altor stări prin aceea că pigmentul nu se depune numai în celulele reticulo-endoteliale ci și în epiteliile organelor. Astfel în ficat hemosiderina se depune atât în celulele lui Kupffer cât și în celulele hepatice însăși.

În fine s'au descris în anemia pernicioasă, leziuni ale mucoasei stomacale caracterizate printr'o atrofie pronunțată a mucoasei în special a elementelor glandulare, și o degenerescență grasă a epiteliilor.

Această atrofie poate explica și anaclorhidria sucului gastric care se observă de obicei în cursul anemiei pernicioase.

Din tot acest complex de leziuni cari se găsesc în diferitele organe în anemia pernicioasă, cele mai importante, întrucât se găsesc aproape exclusiv în anemia pernicioasă, sunt caracterele histologice ale măduvei osoase.

Celelalte caractere se pot găsi și în formele grave ale celorlalte anemii, a anemiilor secundare.

Anemiile secundare. În anemiile secundare, pelângă constatarea afecțiunii primitive, cancer, tuberculoză, etc. care explică anemia, mai găsim și o paliditate a organelor; în cazurile mai pronunțate o hemosideroză, degenerescența grasă a organelor parenchimatoase și transformarea roșie a măduvei.

În fine în anemiile secundare se găsesc de obicei, când anemia este intensă, în diferitele organe, în primul rând în splină și ficat, mici focare formate din elemente producătoare de globule roșii, ca cele din măduva osoasă. Astfel de focare lipsesc sau sunt foarte rare în anemia pernicioasă.

Anemia pseudo-leucemică. Este o afecțiune fără etiologie cunoscută; în cursul acesteia se găsește în sânge pe lângă modificările globulelor roșii și o mare cantitate de mielocite și de normoblaști, semnul unei regenerări foarte active a măduvei osoase; în sânge se mai constată o leucocitoză și megalociți.

De asemeni și în măduva osoasă, se găsesc semnele acestei regenerări intense a globulelor roșii, caracterizată prin prezența unui mare număr de normoblaști bazofili.

Hiperglobulia. Se înțelege prin hiperglobulie creșterea numărului globulelor roșii. Aceasta se produce mai ales când proporția oxigenului din sânge este scăzută; astfel în cursul leziunilor valvulare, mai ales în cursul celor congenitale, însoțite de dispnee, în cursul emfizemului pulmonar și la indivizii ce locuiesc la înălțimi mari. Anumite medicamente, în special arsenicul, produc o creștere a numărului globulelor roșii.

În fine se găsesc cazuri de policitoză primitivă în cari nu intervine nici una din cauzele sus citate și a căror etiologie nu este încă cunoscută. Aceste cazuri, cunoscute sub numele de **Maldia lui Vaquez**, sunt însoțite de obicei și de o hipertrofie însemnată a splinei. Numărul globulelor roșii în această afecțiune poate ajunge la 10 milioane și chiar mai mult.

Hemoliza. Se înțelege prin hemoliză, trecerea hemoglobinei din interiorul globulelor roșii în serul sanghin. Aceasta se produce, fie prin distrugerea globulelor roșii, sau numai prin difuzarea hemoglobinei din interiorul hematiilor.

Hemoliza globulelor roșii se produce mai ales prin acțiunea anumitor substanțe toxice, veninul de Cobra, Saponină etc. sau prin transfuziunea de sânge dela o specie, la un animal de altă specie. Totuși se constată că chiar în interiorul aceleiaș specii în special la om, sângele unor indivizi injectat la un alt individ poate produce o hemoliză. Cele mai deseori însă hemoliza se produce în cursul diferitelor infecțiuni prin hemolizinele microbiene.

Mecanismul hemolizei este ușor de urmărit în cursul Babeziiozelor în care parazitul intrând în masă în globulele roșii le distruge punând în libertate hemoglobina.

Alteori hemoliza survine în cursul arsurilor întinse sau în cursul afecțiunilor cu etiologia încă necunoscută, ca în cursul hemoglobinuriei paroxistice.

5. Modificările elementelor albe

Creșterea numărului globulelor albe. Creșterea numărului globulelor albe survine în împrejurări deosebite și are deci o semnificație foarte variată.

Stările caracterizate printr'o înmulțire a elementelor albe se pot împărți în două mari grupe: 1) **leucocitozele și limfocitozele** 2) **leucemiile**. În primul grup se produce o înmulțire mai mult sau mai puțin însemnată a unuia din elementele albe normale ale sângelui, a elementelor polinucleare (leucocitoza) sau mononucleare (limfocitoza), fără ca însă caracterele elementelor să fie schimbate sau numai în mod neînsemnat. În al 2-lea grup, al leucemiilor, intră cazurile în cari pe lângă o înmulțire a elementelor albe se constată și aparițiunea în sânge, în număr foarte mare, de elemente albe anormale și deci ceea ce caracterizează modificările sângelui în leucemie este atât creșterea numărului, cât și modificările calitative ale globulelor albe.

Leucocitoza și limfocitoza. — Leucocitoza. — Apare ca un simptom în cursul diferitelor infecțiuni, intoxicațiuni sau în urma hemoragiilor; este aproape constantă în cursul supurațiunilor mai

ales a celor produse de microbii piogeni. Ea apare însă și în mod fiziologic în cursul digestiei și în cursul sarcinei.

V. Babeș a constatat că, chiar după ce dispare inflamația, când nu se mai găsesc polinucleare în țesuturi, se mai găsesc de multe ori polinucleare în cantitate mare în sânge, mai cu seamă în regiunea care a fost inflamată, așa încât reacția sângelui întrece mult reacția inflamatorie a țesuturilor.

Mai trebuie remarcat că leucocitoza nu are aceeași intensitate în sângele din diferitele vase, așa în genere ea este mai pronunțată în vasele mici decât în vasele mari sau inimă și nu de rareori avem chiar obliterațiuni ale vaselor mici prin mici trombusuri leucocitare. Asemenea după moarte se schimbă cu totul distribuția leucocitelor în diferitele vase, așa în cât la cadavru nu ne mai putem face o idee precisă asupra sediului și gradului leucocitozei.

Leucocitoza trebuie considerată ca rezultatul unei excitațiuni a măduvei osoase prin care se produce un număr mare de leucocite polinucleare. În general numărul leucocitelor în cursul leucocitozelor este înmulțit în mod moderat, de obicei nu întrece 50.000 pe m.m.c. și nu atinge cifrele foarte ridicate ce se întâlnesc în cursul leuce-miilor. Înmulțirea elementelor privește mai ales leucocitele polinucleare neutrofile, în unele cazuri și pe cele eozinofile. Eozinofilia se produce în cursul chistelor hidatice, în trichinoză, prin prezența în intestin a diferiților viermi intestinali, survine în cursul acceselor de astm sau colică mucoasă sau în cursul diferitelor boli de piele și în anafilaxie.

În cursul leucocitozelor se mai întâlnește și o înmulțire a formelor de trecere (celulele lui Ehrlich) precum și a formelor de iritațiune (celulele Türck). Acestea din urmă sunt elemente cu protoplasma foarte bazofilă mai bazofilă decât a tuturor celorlalte globule albe, fără granulațiuni și cu nucleul palid. În fine nu de rareori, pătrund în circulațiune însă în număr foarte mic și în mod inconstant și câteva mielocite sau chiar mieloblaști.

Toate aceste globule albe cari sunt înmulțite sau cari apar în cursul leucocitozei sunt de origină mielică și ca atari dau reacțiunea oxidazelor.

Prin această reacțiune se pune în evidență fermentul oxidant (oxidaze) cu ajutorul indofenolului sau benzidinei. Oxidazele capătă în preparatele astfel tratate o colorațiune albastră închisă.

Limfocitoza. — Inmulțirea limfocitelor, apare în special la sfârșitul febrei tifoide, în scarlatină, pojar, sifilis, tuberculoză, în maldia lui Basedow. Este de obicei precedată de diminuarea acestor elemente și este considerată ca atare ca o reacțiune de compensațiune din partea organelor producătoare de limfocite.

Pe lângă înmulțirea limfocitelor se mai întâlnesc în unele cazuri în sânge și niște elemente anormale, limfoblaste. Acestea sunt celule mari, aproximativ de mărimea mieloblastelor, cu un nucleu mare, puțin neregulat, sărac în cromatină și cu protoplasma bazofilă. Aceste celule ca și limfocitele nu dau reacția oxidazelor.

Leucemiile. Sunt stări cu etiologia încă obscură. Pentru o parte de leucemii s'a presupus de unii autori că la baza acestei afecțiuni ar fi o infecțiune streptococică. Acești autori au găsit într'adevăr într'o serie de cazuri de leucemie streptococi în sângele bolnavilor; această infecțiune însă după cercetări mai noi este considerată ca secundară leucemiei și produsă la nivelul unor ulcerațiuni ale tegumentelor sau mucoaselor.

Asemenea tuberculoza care deseori este asociată cu leucemia nu poate fi considerată drept cauză a leucemiei.

Inmulțirea elementelor albe în cursul leucemiei este datorită unei hiperplazii și hiperfuncționări patologice a țesuturilor producătoare de astfel de elemente.

Dupăcum această înmulțire atinge elementele de origină medulară sau elementele de origină limfatică, distingem o **leucemie mielogenă** și o **leucemie limfatică**.

Leucemia mielogenă. — Este caracterizată mai cu seamă prin inmulțirea elementelor albe ale sângelui pe contul unor elemente ce nu se găsesc în stare normală în sânge, a mielocitelor sau mieloblaștilor. Aceste elemente, cari în stare normală rămân cantonate în măduva oaselor scurte și epifiza oaselor lungi, (unde dau naștere leucocitelor polinucleare ale sângelui) în cursul leucemiei trec în număr foarte mare în sânge, iar pe de altă parte măduva galbenă devine de asemenea producătoare de leucocite.

Sângele în leucemia mielogenă în cazurile puțin pronunțate, își poate păstra aspectul său normal; în cazurile mai pronunțate însă capătă un aspect ablicios. Numărul elementelor albe ajunge în general cifre foarte ridicate, nu sunt rare cifrele de 100.000 pe m.m.c. (în loc de 8000, cifra normală) și chiar mai mari; în același timp de obicei se constată și o diminuare a numărului globulelor



9321

roșii cari în unele cazuri poate scădea foarte mult la 1.000.000 și chiar mai jos. Proporția între globulele albe și cele roșii poate scădea dela $\frac{1}{500}$ la $\frac{1}{5}$ sau chiar la $\frac{1}{2}$.

Pe lângă aceste cazuri, s'au descris în timpul din urmă cazuri de leucemii în cari creșterea globulelor albe este mică, abia aprecia-bilă și chiar cazuri în cari numărul globulelor albe poate fi normal sau chiar scăzut.

Această scădere a elementelor albe se întâlnește mai ales în cazurile tratate cu razele x.

Elementele albe înmulțite sunt mielocite asemănătoare celor din măduva osoasă, cu granulațiuni neutrofile, bazofile sau eozino-file uneori însă și fără granulațiuni; afară de aceasta există și o înmulțire a polinuclearelor eozinofile și bazofile.

În unele cazuri, mai ales în formele cari au o evoluțiune acută, predomină mieloblastele precum și formele de trecere. Mieloblastele sunt greu de diferențiat de limfoblaste și pentru a judeca origina lor, ne servim și de reacțiunea oxidazelor care este negativă pentru limfoblaste și pozitivă pentru mieloblaste. În formele cronice, mai ales, apar în sânge, megakariocite, globulele roșii nucleate, precum și celelalte modificări ale globulelor roșii ce se găsesc în anemiile intense și descrise la capitolul anemiilor. Ceace caracterizează toate elementele albe anormale ce apar în sânge în cursul leucemiei mielogene, atât cele granuloase cât și cele negranuloase și ceace le diferențiază de cele ce apar în cursul leucemiei limfatice, este faptul că toate dau reacțiunea oxidazelor, care denotă origina lor medulară. Afară de aceasta se constată în sânge o modificare a hematiilor și globulelor albe sub formă de umbre. Leucocitele polinucleare și hematiile sunt foarte palide; umbrele leucocitelor polinucleare sunt caracterizate prin aceea că conturul lor este neprecis, nucleul lor este tumefiat, cu marginile disecate și abia se mai colorează și în mod difuz (V. B a b e ș). Asemenea se găsește în sânge și o cantitate de granulațiuni libere și cristale de ale lui Charcot-Leyden.

Pe lângă modificările sângelui se găsesc în mod constant și leziuni ale altor organe, în special ale măduvei osoase și splinei. Măduva oaselor lungi își pierde aspectul său normal și din galbenă devine roșie sau cenușie și de multe ori difluentă. Măduva osoasă este bogată în celule și este formată din aceleași elemente ca cele pe cari le găsim în sânge, cu predominența mieloblaștilor în formele acute, a mielocitelor și megakarocitelor în formele cronice.

Splina este în general foarte mărită; leucemia mielogenă figurează printre afecțiunile cari produc cele mai însemnate hipertrofii ale splinei. Organul are o consistență normală sau scăzută și în cazurile foarte cronice consistența splinei poate fi crescută. Aspectul splinei la secțiune este de multe ori neschimbat, în alte cazuri însă prezintă focare albicioase ce se văd bine cu ochii liberi și cari pot fi confundate cu corpusculii lui Malpighi.

În fine destul de des se formează în splină infarcte anemice multiple, unele foarte întinse ce ocupă o bună parte a organului, unele mai noi altele mai vechi, cari dau organului un aspect neregulat. Mai târziu ele devin cicatriciale. Formațiunea acestor infarcte poate fi pusă pe seama astupării vaselor sale prin trombusuri de leucocite. Ficatul și rinichiul sunt de asemeni de obicei măriți, mai palizi și cu focare sau strii albicioase formate din țesut mielic. Ganglionii limfatici și foliculii limfatici sunt măriți și ramoliți însă mai puțin de cât în forma limfatică. Afară de aceste leziuni se întâlnesc de obicei la nivelul diferitelor mucoase, hemoragii și chiar ulcerăriuni, produse prin îngrămădirea țesutului mielogen la acest nivel.

În cece privește histologia leziunilor din cursul leucemiei mielogene ea este caracterizată prin aparițiunea în organele mai sus citate, chiar și în celelalte organe, de focare celulare dezvoltate în jurul vaselor, a capilarelor mai ales, formate din aceleași elemente mielice, mai cu seamă de mielociți, ca cele din măduva osoasă. Pe de altă parte se constată în interiorul vaselor diferitelor organe, abundente elemente albe de origină mielică, cari dau naștere la tromboze, chiar în vasele mari. Trombusurile au un aspect particular, galben și o consistență moale sau chiar difluentă.

Focarele mielice descrise mai sus se produc ori prin metastaze ori pe loc din endoteliul vascular cari și-a recăpătat caracterle embrionare de a produce elemente mielice.

Leucemia limfatică. — Această formă este caracterizată printr'o hipertrofie însemnată a aparatului limfatic al organismului și prin pătrunderea în circulațiune a unui număr foarte mare de elemente de origină limfatică. Sângele prezintă o înmulțire considerabilă a elementelor albe, cari sunt reprezentate aproape exclusiv (peste 90%) prin elemente limfatice sau prin limfoblaste. Limfoblastele sunt mai numeroase sau chiar predominente în formele acute, cari evoluează cu febră și cu simptomele clinice ale unei infec-

țiuni. Afară de limfoblaste se mai găsesc în leucemia limfatică și alte elemente anormale, elemente cu caracterele celulelor plasmatice, alte elemente au un nucleu lobulat, semănând oarecum cu nucleul polinuclearelor, însă mult mai mare și cu protoplasma bazofilă (celulele lui Rieder). In ganglionii limfatici se poate urmări fazele dezvoltării acestor din urmă elemente cari pot fi privite ca niște limfoblaste cu dezvoltare atipică.

Pelângă aceste modificări ale elementelor albe se observă ca și în forma precedentă și chiar mai des și într'un grad mai pronunțat, modificări ale globulelor roșii ca cele din cursul anemiilor, în special aparițiunea de globule roșii nucleate.

Elementele albe înmulțite și cele anormale, spre deosebire de cele ce se găsesc în forma mielogenă, nu dau reacțiunea oxidazelor. Ganglionii limfatici, în primul rând cei cervicali, submaxilari, axilari și tracheo-bronchici sunt mult măriți; ei pot ajunge la dimensiunile unui ou de găină sau chiar mai mari. De asemeni și foliculii limfatici ai tubului digestiv, formațiunile limfatice dela baza limbii, amigdalele, foliculii stomacului și intestinului sunt de obicei mult măriți și pot ajunge chiar a produce tumori difuze, o stare neoplazică difuză a stomacului întreg.

Splina este în mod constant foarte hipertrofiată și poate ajunge dimensiunile splinei din forma precedentă; aspectul organelor prezintă multă analogie cu cel din leucemia mielogenă.

Ficatul și rinichiul sunt și aci măriți.

De obicei se poate constată chiar cu ochii liberi prezența în jurul lobulilor hepatici mai ales în spațiul port a unei zone albicioasă; de asemeni în rinichi se constată în zona corticală dungi albicioase paralele. Măduva osoasă prezintă foarte des o transformare a ei în măduvă roșie sau cenușie; alteori se constată numai formațiuni de noduli cenușii în mijlocul măduvei roșii; în cazuri rare măduva osoasă își păstrează caracterele sale normale.

Histologicește se constată că ganglionii și splina au pierdut în parte sau cu totul structura lor normală și că organul prezintă o infiltrație difuză de limfocite în care nu se mai poate distinge structura caracteristică a organului.

În ficat, zonele albicioase din jurul lobulilor hepatici sunt formate dintr'o infiltrațiune limfocitară bogată. În rinichi infiltrațiunea limfocitară este localizată în țesutul interstițial.

În mucoasa tubului digestiv, în special în stomac se constată

o infiltrațiune de limfocite. Această infiltrațiune limfocitară se poate constată și în alte organe, în cord, între fibrele musculare, în piele etc. În toate aceste organe se mai constată că vasele sanghine conțin un număr mare de limfocite ce pot umple complet lumenul vaselor. Înmulțirea elementelor limfatice se face fie din elementele limfatice preexistente, fie printr'o producere de centri germinativi sau prin reîntoarcerea endoteliilor vaselor limfatice la starea lor embrionară, capabile de a produce elemente limfatice.

V. Babeș și Sternberg au descris o formă de leucemie numită **leucemia neoplazică** sau **leucosarcomatoza**.

În această formă se constată niște tumori mai mult sarcomatoase ale splinei sau măduvei oaselor cu participarea predominantă a vaselor și cu pătrunderea elementelor neoplazice în sânge. Aceste elemente sunt mari, rotunde sau ovalare, se disting de mieloblaste prin aceea că protoplasma lor nu are nici granulațiuni nici reacția oxidatelor, de limfoblaste și chiar de celulele de trecere, prin aceea că nucleul este ovalar și cu unul sau doi nucleoli mari și de multe ori două sau mai multe celule sunt legate între ele ceea ce nu se întâmplă în leucemiile obișnuite. Aceste celule de altă parte seamănă cu celulele cari formează neoplazia primitivă din splină sau măduvă.

Pelângă aceasta și probabil în urma acțiunii acestor elemente asupra sângelui și organelor hematopoetice, intră în sânge și elemente mielice și nu sunt rari normoblastii. În urma acestei stări se produce repede o anemie profundă totdeauna cu o hipertrofie a splinei sau măduvei osoase, cu formațiunea de noduli neoplazici moi, albi, rău delimitați și cu caracterele unor sarcome cu celule mari rotunde.

În alte cazuri rare avem aface cu sarcome vazofortive cu muguri vasculari hipertrofici și endogeni și cu desprinderea endoteliilor vasculare tinere cari umple lumenul vascular și pătrund în sânge. În unele cazuri V. Babeș a observat și cariokineze neoplazice hipertrofice în acești muguri și din cari se naște o cantitate de celule gigante sau o cantitate de celule rotunde mai mici cari se desprind și cad în lumenul vaselor.

În aceste cazuri origina endotelială se recunoaște în țesuturi, mai greu în sânge.

În ceea ce privește locul leucemiei în procesele patologice sunt

mulți cari privesc leucemiile ca niște tumori, însă în teză generală V. Babeș nu admite această genă pentru majoritatea cazurilor ci numai în cazurile pe cari le-a numit neoplazice. Aici avem pe lângă tumori și caracterele unei leucemii, precum și elemente cari nu pot fi identificate cu acele ale leucemiilor adevărate, neapartenând seriei mielice sau limfatic.

Diminuarea numărului elementelor albe. (Leucopenia). Se întâlnește în cursul diferitelor maladii infecțioase cari exercită o acțiune paralizantă asupra centrilor producători de elemente albe și se întâlnește mai ales în primele stadii ale febrei tifoide, în pojar. În ultimul timp în urma lucrărilor lui Widal se consideră leucopenia ca semnul cel mai constant și caracteristic al șocului anafilactic.

Leucopenia prin diminuarea elementelor limfatic se întâlnește în cursul alterațiilor întinse ale sistemului limfatic, ca în limfogramulomatoză și în tuberculoza ganglionară întinsă.

6. Corpi străini

Pigment. Se poate găsi în sânge un **pigment negru** sau brun, de natură parazitară, produs de către parazitul malariei, care nu dă reacțiunea cu albastru de Prusia.

În atrofia galbenă a ficatului, în icter se găsesc cantități de **pigment biliar** în sânge.

În intoxicațiuni, mai ales în cea cu clorat de potasiu, se găsește în sânge **methemoglobină**.

În antracoză uneori se găsesc în sânge și particule de **cărbune**, mai cu seamă în cazuri în cari s'a produs perforațiunea unui vas de către un ganglion limfatic, antracotic. Toate aceste feluri de pigment se depun în urmă în splină și în ficat.

Aci trebuie să menționăm constatarea făcută de V. Babeș că în cazurile rare de putrefacția sângelui în timpul vieții, se produce prin invazia de microbi saprogeni, pelângă gaze și un pigment rezultat din descompunerea putridă a sângelui.

Aer în sânge. Mai ales în urma leziunii vaselor părților superioare ale corpului, a venelor jugulare, arterei pulmonare sau în cursul facherilor cu placenta praevia, se produce o aspirațiune a aerului prin venele mari deschise. Aerul se amestecă

intim cu sângele și produce o spumă, care de obicei se rezoarbe repede; când aerul este însă în cantitate prea mare, poate produce moartea subită prin asfixie. Uneori în aceste cazuri prin acumularea aerului în auriculul sau ventriculul drept se produce o dilatațiune enormă ca un balon a acestor cavități, cari comprimând pereții și orificiile pot produce o paralizie a inimii.

Lipemia. Grăsimea lichidă pătrunde în sânge mai cu seamă în urma traumatismelor însoțite de fracturi. Grăsimea intră în venele măduvei cari nu se pot contracta și ajunge prin aspirațiune în inima dreaptă și de acolo în pulmon. O parte din grăsime astupă capilarele pulmonare, altă parte trece prin pulmon și produce mici embolii în diferitele organe. Diagnosticul acestor cazuri este ușor dacă ni s'a atras atențiunea prin existența fracturilor.

Pulmonul este flasc și colabat, cu caracter săpunos la pipăit; chiar fără colorație, punând o porțiune de pulmon între lamă și lamelă se poate constata grăsime în interiorul vaselor; rezultatele sunt însă mai sigure dacă tăiem o porțiune de pulmon și o punem $\frac{1}{2}$ de oră la termostat, în formol $\frac{1}{10}$; se fac secțiuni la microtomul de congelațiune și se colorează cu sharlach. În modul acesta se constată o astupare a vaselor cu mase de grăsime colorate în roșu.

II.

MĂDUVA OSOASĂ

1. Histologia normală

La fetus și la copii mici măduva osoasă, a tuturor oaselor, este măduvă activă de culoare roșie și servește la formațiunea elementelor mielice ale sângelui. La adult măduva roșie, activă, nu se mai găsește decât în oasele mici și cele turtite și în epifiza oaselor lungi; în restul oaselor măduva capătă o colorație galbenă, datorită înlocuirii elementelor active hematopoetice ale măduvii roșii prin celule grase.

Măduva roșie. Măduva roșie este constituită dintr'un țesut reticular în ochiurile căruia se găsesc elementele particulare ale măduvei.

Cea mai mare parte din aceste elemente sunt reprezentate prin mielocite, adică prin celule mari, cu un nucleu de obicei rotund, palid, cu protoplasmă abundentă, care conține numeroase granulațiuni neutrofile, eozinofile sau bazofile; ele sunt origina leucocitelor granulare ale sângelui.

Afară de aceasta, se mai găsește un număr mare de globule roșii nucleate, fie cu nucleul picnotic fie cu substanța cromatică dispusă ca spișele unei roși, mai rare-ori în cariokineză.

Intr'un număr mai mic se găsesc celule gigante, celule foarte mari cari pot fi de două tipuri; fie celule cu un singur nucleu, însă foarte mare; rotund, cele mai deseori lobulat sau încovoiat constituind **mieloplaxele**, sau celule mari cu mai mulți nuclei constituind **osteoclastele**.

În fine afară de aceste elemente caracteristice, se mai găsesc globule roșii, limfocite, leucocite polinucleare, și pigment liber sau în interiorul celulelor.

2. Alterațiunile cadaverice

În timpul vieții măduva galbenă este lichidă și este solidă la cadavru. Prin putrefacțiune se produce destul de repede după moartea din nou o lichifiere, o ramolițiune a măduvei.

Elementele cari formează măduva activă, sufăr modificări asemănătoare celor descrise la alterațiunile sângelui; globulele roșii sufăr un proces de hemoliză iar granațiunile elementelor albe, își pierd repede proprietățile tinctoriale particulare; granațiunile eozinofile însă își păstrează încă mult timp proprietatea lor de a se colora intens cu eozină.

3. Turburări de dezvoltare

Turburările de dezvoltare ale măduvei osoase sunt rare și printre acestea cea care prezintă oarecare importanță este transformarea precoce, deja din primii ani ai vieții extra-uterine, a măduvei active roșii în măduvă galbenă. În aceste cazuri se constată la acești copii o anemie uneori foarte pronunțată. V. Babeș a constatat la copii cazuri rari în cari grăsimea măduvei și a celorlalte organe poate fi consistentă chiar în timpul vieții producând o duritate a pielii și a măduvei.

Aceasta este datorită după cercetările lui V. Babeș compozițiunii grăsimii care conține mai multe substanțe grase cu punctul de fuziune ridicat, decât în stare normală. Acești copii prezintă o plasticitate a pielii care poate fi confundată cu o scleroză generalizată și la ei se poate dezvolta o stare de jenă în circulațiune și chiar anemii mortale.

4. Atrofie, procese regresive și pigment

Atrofie. Atrofia, care poate merge aproape până la disparițiunea măduvei roșii a oaselor se întâlnește în anemia aplastică despre care s'a vorbit deja, precum și în urma expunerii repetate a oaselor la acțiunea razelor X. În toate aceste cazuri se produce de obicei reîntoarcerea ficatului și splinei la starea lor hematopoetică embrionară.

Procese regresive. Printre procesele regresive cel mai frecvent este transformarea grasă a măduvei active și o transformare gelatinoasă a măduvei oaselor lungi. O astfel de transformare gelatinoasă a măduvei se întâlnește în cursul diferitelor maldii cașectizante, a tuberculozei, dar mai ales la bătrâni.

Pigment. Măduva oaselor ca și celelalte organe hematopoetice este un loc de predilecțiune pentru depunerea pigmentului sanghin, a hemosiderinei rezultată din distrugerea globulelor roșii. Ca și în ficat și splină, hemosiderina se depune în primul rând în celulele reticulare ale măduvei; hemosideroza se întâlnește în diferite stări însoțite de anemie, într'un grad mai pronunțat în anemia pernicioasă.

5. Turburări circulatorii

În cursul diferitelor maladii infecțioase, febră tifoidă, febră recurentă, pneumonie, endocardită ulcero-vegetantă și a diferitelor diateze hemoragice, în cursul intoxicațiunii cu fosfor, se întâlnesc destul de des **hemoragii** mici ale măduvei oaselor, și totdeauna măduva galbenă devine în mare parte măduvă roșie; în intoxicațiile cu fosfor se găsesc și focare de **degenerescență grasă**.

6. Inflamațiuni

Leziunile inflamatorii ale măduvei oaselor apar în cursul anumitor infecțiuni generale: febra tifoidă, pneumonie etc., și sunt produse prin localizarea agentului boalei la acest nivel. Aceste inflamațiuni se prezintă sub formă de mici focare delimitate, roșii cenușii sau galbene.

Ele evoluează în general fără a produce simptome manifeste și lasă în urma lor de obicei numai o pigmentație a măduvei produsă de pigmentul derivat din hemoglobină.

Altfel se prezintă inflamațiunea măduvei osoase produsă de stafilococul aureu numită osteo-mielita acută purulentă.

Osteo-mielita acută purulentă. Aceasta apare de obicei la copii sau la tineri în cursul dezvoltării scheletului și se localizează mai ales la nivelul regiunii diafizo-epifizare a oaselor lungi cari sufăr o creștere mai intensă și cari sunt supuse mai mult traumatismelor: femurul și tibia.

Osteo-mielita apare uneori ca o localizare secundară a unei infecțiuni deja existente, și produsă de stafilococ, sau de alt microb și în cursul căreia se produce o infecțiune stafilococică secundară.

dară: așa în cursul febrei tifoide, a scarlatinei, pojarului etc. Cele mai deseori însă osteo-mielita apare ca o infecțiune primitivă și în aceste cazuri se presupune că microbul pătrunde în organism la nivelul pielii, amigdalelor sau tubului digestiv, fără a produce leziuni importante sau evidente la nivelul porții de intrare; apoi microbii pătrund în sânge și se localizează la nivelul măduvei în urma unui surmenaj fizic, prin mersul forțat la soldați sau prin traumatisme directe asupra oaselor.

Leziunile încep printr'o hiperemie a măduvei oaselor, urmată de o colorație cenușie și apoi de transformarea purulentă câteodată foarte întinsă a măduvei oaselor.

În alte cazuri leziunea începe la periost și se propagă apoi la măduva osoasă.

Leziunile se propagă repede la țesutul spongios și la țesutul compact al oaselor, leziuni cari vor fi tratate la capitolul asupra leziunilor oaselor.

Osteo-mielita este o boală gravă de multe ori mortală. În alte cazuri ea se vindecă, lasă însă în urma ei necroze și pierderi de substanță întinse ale oaselor sau scleroze osoase.

Tuberculoza. În cursul tuberculozei mai ales în forma miliară, se găsesc nu de rareori granulațiuni miliare cenușii în măduva oaselor.

Gomele sifilitice și actinomicoza. Sunt rare la nivelul măduvei osoase.

Ingrămădiri de limfocite se găsește destul de des în măduva oaselor în cursul maladiilor cronice cu caracter general, tuberculoză, ciroză, nefrită etc. În aceste cazuri se mai găsesc pelângă limfocite de obicei și celule plasmatică într'un număr mai mic sau mai mare.

În fine în cursul afecțiunii cunoscute sub numele de **status limfaticus** se găsesc nu de rareori și în măduva oaselor formațiuni limfatice sub formă de foliculi.

În **limfo-granulomatoză** se găsesc deseori și în măduva osoasă focare asemănătoare celor din ganglioni și splină.

7. Procese hipertrofice

În cazurile în cari se produce în organism o distrugere exagerată a elementelor sanghine de origină mielică, măduva oaselor reacționează printr'o hiperplazie a elementelor sale. În cazurile de anemie, fie secundară sau de altă natură (vezi capitolul asupra boalelor sângelui) se produce după gradul anemiei o hiperplazie a elementelor mielice din măduva roșie care capătă prin aceasta o colorațiune roșie închisă sau se produce și o transformare a măduvei galbene a oaselor lungi în măduvă roșie activă.

Hiperplazia măduvei roșii este caracterizată prin înmulțirea normoblaștilor, a mielocitelor, a megakariocitelor și prin aparițiunea de mieloblaste.

Aceleași elemente se găsesc și în măduva oaselor lungi transformată în măduvă roșie. În ceea ce privește modul cum se comportă măduva oaselor în diferite forme de anemii, aceasta a fost descrisă la capitolul asupra anemiilor.

În cazurile de **leucocitoză** (vezi capitolul la boalele sângelui) se produce și o înmulțire a mielocitelor, și dupăcum leucocitoza privește elementele neutrofile sau eozinofile, găsim o înmulțire a mielocitelor neutrofile sau eozinofile și în acelaș timp o transformare, cel puțin parțială, a măduvei galbene în măduvă roșie.

În unele cazuri, mai ales în febra tifoidă apare și un număr mare de mieloblaste. Cea mai mare hiperplazie însă a elementelor albe se întâlnește în cursul **leucemiilor mielogene** sau **limfatic**, în cea din urmă producându-se în măduva oaselor și focare de țesut limfatic.

8. Tumori

Tumorile primitive. Sunt relativ rare; s'au descris cazuri de **fibrome**, **angiome**, mai frecvente sunt însă **mielomele**.

Mielomele. Sunt tumori ale țesutului mielic formate prin proliferarea mielocitelor neutrofile, mai rareori și a celor eozinofile.

Se prezintă sub forma de tumori izolate sau confluențe ale măduvei roșii, de colorație cenușie, roză griză, sau roșie, cari se propagă și la țesutul osos, producând atrofia lui urmată deseori

de fracturi. Oasele cele mai des atinse sunt sternul, coastele, vertebrelle și oasele craniului, mai rareori femurul și humerusul. Spre deosebire de cele ce se petrece în leucemie, elementele tumorii nu trec în sânge și nu produc de obicei metastaze.

O formă particulară a mielomului este **cloromielomul** care poate fi considerată ca o formă intermediară între mielom și leucemia mielogenă.

Ceeace caracterizează această tumoră este colorația sa verde care dispare repede după moarte, astfel, că s'a putut constata mai ales în cursul operațiilor sau numai în cazurile în cari s'a făcut autopsia repede după moarte.

Sediul de predilecțiune al cloromielomului este măduva osoasă a coloanei vertebrale și de aci se propagă prin continuitate la regiunea retrofaringiană, retrocervicală, în mediastinul posterior etc. formând mase enorme de un țesut de consistență tare și de colorațiune galbenă-verzue. V. Babeș a constatat lipoizi în interiorul celulelor și atribuie acestora colorațiunea tumorii; în alte cazuri poate fi vorba și de o colorațiune prin pigmenți biliari.

Mielosarcomul. Este o tumoră cu caracterul mielomelor însă care produce și metastaze în diferitele organe mai ales în splină și ganglionii limfatici.

În fine s'au descris câteva cazuri de **plasmocitome** în cari se găsesc în măduvă tumori formate din celule plasmaticе.

Tumori secundare. Mai frecvente decât tumorile primitive sunt tumorile secundare ale măduvei osoase.

Acestea sunt de obicei metastaze pornite dela un cancer al mamei, prostatei sau ovarelor, mai cu seamă al cancerelor cu metastaze abundente.

Ele se prezintă sub forma de tumori albe uneori izolate și diseminate, alteori măduva osoasă a tuturor oaselor, aproape în întregime, este înlocuită cu astfel de metastaze cari au caracterele histologice ale cancerului primitiv.

Măduva osoasă, neatinsă de procesul neoplazic, prezintă de obicei un proces de hiperplazie și regenerare. Oasele cu astfel de tumori își pierd de obicei consistența și devin sediul de fracturi multiple.

III.

GANGLIONII LIMFATICI

1. Histologia normală

La secțiunea ganglionului se pot distinge două zone, una periferică cu structură alveolară sau foliculară, constituind zona corticală, și una centrală, homogenă sau zona medulară.

Din punct de vedere histologic, ganglionul are la suprafață o capsulă dela care pornește în interiorul organului o serie de trabeculi mai subțiri și mai depărtați în substanța corticală, mai groși și mai apropiați în cea medulară.

Trabeculii delimitează între ei, în substanța corticală niște loji, iar în cea medulară niște spații inegale. În lojile substanței corticale se găsesc foliculii ganglionului iar în spațiile substanței medulare cordoanele medulare. Între foliculii și cordoanele medulare pe de-o parte și trabeculii cari le delimitează pe de altă parte precum și între capsula ganglionului și periferia foliculilor, există spații cari constituie sinusurile ganglionului.

Vom descrie structura fiecărui din aceste elemente constitutive ale ganglionului.

Capsula ganglionului. Este de 40—80 μ grosime și ca și trabeculii ganglionului, este formată numai în mică parte din țesut conjunctiv fibros, în cea mai mare parte însă din țesut reticular.

Foliculii și cordoanele medulare. Sunt constituiți din țesut reticular. Țesutul reticular al ganglionului este format dintr'o rețea de fibre foarte subțiri de aproximativ 1 μ grosime, cari în parte nu sunt decât prelungirile celulelor stelate, despre care se va vorbi mai jos; ele delimitează ochiuri de 10—20 μ diametru. La suprafața fibrelor din distanță în distanță se găsesc celule cu nucleul ovalar de 6—8 μ diametru, palid colorat și cu prelungiri multiple, cari dau celulelor un aspect stelat.

În ochiurile rețelei țesutului reticulat se găsesc limfocite, adică celule mici de 6—9 μ , cu un nucleu de 4—6 μ , intens colorat și cu protoplasmă foarte redusă, uneori abia vizibilă.

În cea mai mare parte a foliculilor se găsește în partea lor centrală o zonă mai palid colorată, care constituie **foliculul secundar** sau **centrul germinativ**. Dimensiunile centrului germinativ sunt variabile, uneori lipsește cutotul, alteori ocupă aproape întreg foliculul și între aceste două extreme există toate intermediarele.

Structura centrului germinativ se deosebește de cea a restului foliculului prin aceea că reticulul este mai gros, are ochiurile mai largi și conține pelângă limfocite și alte elemente celulare. Acestea din urmă sunt celule mai mari, cu nucleul rotund, mai mare decât acel al limfocitelor, de 8—12 μ , mai palid, sărac în cromatină. Unele din aceste celule conțin în protoplasma lor granulațiuni rotunde ce se colorează cu coloranții nucleului, pigment și picături de grăsime. Nu de rareori se găsesc în centru germinativ și celule gigante. Capilarele sunt mai numeroase. Caracteristic pentru celulele centrului germinativ este faptul că ele prezintă într'un număr variabil figuri de cariokineză.

Sinusurile limfatice. Sunt spații de 20—90 μ diametru, transversale de traveuri conjunctive mai groase decât cele ale țesutului reticulat, și căptușite de un șir continu sau întrerupt de celule endoteliale; deseori aceste traveuri sunt formate numai din celule anastomozate între ele. Sinusurile, în spre foliculi, în spre cordoanele medulare și în spre trabeculii ganglionului sunt căptușite de un strat endotelial.

În spațiile sinusurilor, se găsesc pelângă limfocite și celule eozinofile, globule roșii, celule mononucleare mari, macrofage, sau celule cu mai mulți nuclei, adevărate celule gigante.

2. Alterațiuni cadaverice — *Cadaver*

După moarte ganglionii au de obicei o consistență diminuată iar granulațiunile azurofile ale limfocitelor își pierd caracterele specifice de colorabilitate.

O particularitate a ganglionilor mezenterici constă în aceea că după moarte deseori ei capătă o colorațiune negricioasă, numită **pseudo-melanică**. Aceasta este datorită transformării hemoglobinei sângelui din ganglioni, sub influența hidrogenului sulfurat ce se produce în intestin, într'un compus sulfuros al fierului de colorațiune neagră. Aceeaș colorațiune prezintă și țesuturile din jurul ganglionilor și peritoneul.

3. Atrofie, degenerescențe, pigment

Atrofia. La bătrâni se produce un proces de atrofie a ganglionilor, caracterizat prin diminuarea lor și prin înlocuirea țesutului organului prin țesut conjunctiv hialin sau grasos.

Degenerescențe. Degenerescența hialină. Este cea mai frecventă; poate cuprinde o bună parte a ganglionului și însoțește mai ales tuberculoza ganglionară. Masele hialine se prezintă, sub formă de cordoane mai subțiri sau mai groase sau sub formă rotundă de noduli. În primul caz masele hialine rezultă dintr'o hipertrofie și transformare hialină a țesutului conjunctiv mai cu seamă a pereților vaselor și a reticulului ganglionului; în al doilea caz avem de obicei aface cu o transformare hialină a tuberculilor.

Degenerescența amiloidă. Se întâlnește în aceleași condițiuni și prezintă aceleași caractere ca aceea a celorlalte organe și se găsește mai cu seamă în ganglionii din apropierea organelor cu amiloid, ficat, splină, rinichi. Nu sunt rare nici cazurile, mai cu seamă în sifilis, în cari amiloidul atinge aproape exclusiv ganglionii limfatici.

Pigment. Ganglionul este unul din organele în care se depun cu predilecțiune diferitele feluri de pigment și praf de cărbune.

Antracoza. Depunerea de praf de cărbune se face mai ales în ganglionii tracheo-bronchici și în ganglionii hilului pulmonilor, în cari granulațiunile de cărbune se găsesc în mod aproape constant mai ales la adulți, locuitori ai orașelor.

Aci cărbunele inspirat din pulmon ajunge pe cale limfatică în sinusurile ganglionilor și se depune în endoteliile sinusului și în urmă în celulele reticulului.

Ganglionul prezintă o cantitate mai mică sau mai mare de noduli cenușii negricioși cari prin confluența lor dau naștere la rețele de colorație neagră și ganglionul în întregime poate fi astfel transformat într'o masă neagră în care nu se mai poate recunoaște nimic din structura macroscopică a organului. De obicei pe măsură ce praful de cărbune se depune în elementele ganglionului, țesutul conjunctiv crește iar celulele conjunctive se încarcă la rândul lor cu cărbune. Astfel ganglionii se măresc, consistența lor crește, devin scleroși și astfel se produce **indurațiunea antracotică**.

În alte cazuri din contră se produce o necroză și o diminuare a consistenței părților negre ale ganglionului antracotic, chiar o topire a lor.

Uneori acești ganglioni se deschid într'un vas și produc o trecere în sânge a prafului de cărbune sau se deschid în trachee, sau pe deoparte în trachee și pe de altă parte în esofag, producând o fistulă între aceste două organe.

Calicoza și sideroză. În cazurile de calicoză și sideroză a pulmonului se produce și în ganglionii tracheo-bronchici și în cei ai hilului depuneri de particule de silice sau fer, ale căror urmări sunt același ca și în antracoză.

La indivizii cu **tatuaje** se găsesc și în ganglionii regiunii tatuată particule de silicați colorați cari au servit la tatuare.

Antracoză și alți corpi străini predispun ganglionii la tuberculoză.

Hemosideroză. În ganglionii din apropierea unui focar hemoragic are loc depunere de hemosiderină, în endoteliul sinusurilor și în sistemul reticulo-endotelial.

Pe lângă această hemosideroză regională, se produce și o hemosideroză ganglionară și în cursul anemiilor în care se produce în organism o distrugere de globule roșii.

În afară de pigment, se mai produce în aceleași condițiuni ca și hemosideroză, mai ales în urma hemoragiilor, o depunere de globule roșii în sinusurile ganglionilor unde le găsim libere sau în interiorul endoteliilor degenerate.

4. Inflamațiuni

Adenita acută. În cursul infecțiilor acute generale: scarlatină, febră tifoidă, difterie, dar mai ales în cursul unui proces inflamator localizat: infecțiuni în urma unui traumatism, abcese, panariții, șancru simplu, pestă, în cancere ulcerate și infectate se produc leziuni inflamatorii acute ale ganglionilor, o adenită acută.

Forma catarală. În această formă, care corespunde formelor ușoare de inflamațiune, ganglionii sunt măriți de volum, de colorație roșietică sau cenușie și prezintă la secțiune un aspect adeseori medular.

Histologiceste se constată că leziunile sunt localizate mai ales la nivelul sinusului ganglionului.

Într'adevăr înafară de o hiperemie vasculară de obicei generalizată, se constată în interiorul sinusului o îngrămădire de elemente celulare formate de leucocite polinucleare în parte degenerate, din endoteli proliferate și descumate și din globule roșii.

În formele mai grave procesul inflamator este mai intens și formei catarale îi urmează forma supurată.

În **boala somnului**, în urma febrei gambeze se produce invaziunea tripanozomelor în ganglionii cefei cari se tumefiază și de unde apoi se infectează creierul.

În **febră tifoidă** și în **difterie** se produce în primul caz în ganglionii mezenterici în al 2-lea caz în ganglionii cervicali procese de inflamațiune însoțite de necroza elementelor ganglionului.

Proliferația celulară în febra tifoidă este caracterizată prin aparițiunea unor celule mari și cu nucleu mare. Aceste elemente sunt probabil de origină reticulo-endotelială; în acelaș timp ganglionii conțin cantități mai mici sau mai mari de bacili ai febrei tifoide.

Forma supurată. Aceasta se întâlnește mai ales în cursul șancrului simplu, a plăgilor infectate cu stafilococcus aureus, al abceselor, în cursul cărbunelui și peștei.

Ganglionul este mărit de volum, pielea dela nivelul său se roșește și la secțiunea lui se constată fie abcese mici, fie o transformare purulentă a unei bune părți a organului sau a ganglionului în întregime, ca în șancrul moale.

Supurațiunea ganglionului când este mică se poate rezorbi, când este însă mai întinsă puroiul străbate capsula ganglionului și se deschide la piele sau într'un organ vecin. În urma vindecării supurațiunii se formează de obicei în ganglioni un țesut cicatricial care duce la scleroza, retracțiunea și atrofia ganglionului.

În **pestă** și în **cărbune** inflamațiunea purulentă ia un caracter hemoragic.

În toate aceste infecțiuni acute, microbii se găsesc în interiorul ganglionului (Fig. 1); când ganglionul este supurat microbii se găsesc mai mult în jurul lui.

V. Babeș a arătat că în **scarlatină** se produce de multe ori o tumefacțiune a ganglionilor tracheo-bronchici prin înmulțirea streptococilor și formarea unor focare necrotice sau supurate; acestea rămân multă vreme în stare latentă; după trecerea scarlatinei însă, la un moment dat pornește de aci o infecțiune ce produce o nefrită scarlatinoasă.

Adenitele cronice. În cursul anumitor inflamațiuni cronice banale mai ales în cursul ulcerului varicos cronic al gambei, și în cursul cariei dentare, se produce o inflamațiune cronică a ganglio-

nilor regiunii respective: a ganglionilor inguinali pentru ulcerul varicos al gambei și a ganglionilor sub-maxilari și cervicali în caria dentară.

Ganglionii sunt de consistență crescută, măriți de volum, și pot ajunge uneori la dimensiunile unui ou de porumbel și chiar mai mari.

Microscopicește se constată o hiperplazie a elementelor sinusurilor și a elementului conjunctiv al ganglionului precum și o atrofie a elementului limfatic.



Fig. 1. — Inflamațiunea unui ganglion în pestă.
cg, centru germinativ. b, bacili ai pestei.

Tuberculoza ganglionară. Tuberculoza ganglionilor este una din cele mai frecvente leziuni ce se găsesc la autopsie.

La autopsia aproape a fiecărui adult se găsesc și leziuni tuberculoase ale ganglionilor, sau urmele lor, mai cu seamă ai celor bronchici și mediastinali.

La copii de asemenea tuberculoza ganglionară este foarte frecventă, este foarte rară și chiar contestată la noii născuți; aceasta dovedește că tuberculoza ganglionară a copiilor nu este moștenită ci dobândită.

Tuberculoza ganglionară se localizează mai ales la nivelul

ganglionilor tracheo-bronchici, ganglioni numiți de V. Babeș ganglionii fatali, în ganglionii hilului pulmonului în al 2-lea rând în ganglionii cervicali, sub maxilari și în ganglionii mezenterici.

În ceea ce privește modul cum se face infecțiunea tuberculoasă a ganglionilor, după V. Babeș infecțiunea s'ar face în marea majoritate a cazurilor pe cale respiratorie; bacili tuberculozei cu aerul respirat ar ajunge la nivelul bronșiilor și alveolelor pulmonare și de aci, mai des fără a produce leziuni ale pulmonului, ar trece în ganglionii tracheo-bronchici. Alteori poarta de intrare este la nivelul amigdalelor.

V. Babeș a descoperit o cale, care nu pare a fi rară, prin pielea intactă sau la nivelul unor leziuni ale pielii: ectima etc.

În mod experimental, prin frecarea pielii rase cu culturi de tuberculoză, pielea poate rămâne intactă, iar în ganglionii apropiați se formează foliculi tuberculoși conținând și bacili. De aci se produce apoi o generalizare a tuberculozei.

În alte cazuri însă frecarea pielii cu produse tuberculoase produce ulcerări tuberculoase ale pielii de unde apoi se propagă tuberculoza mai departe.

Pentru alți autori infecțiunea s'ar face în majoritatea cazurilor pe cale bucală, constituind infecțiunea orală sau pe cale intestinală, infecțiunea digestivă; în primul caz bacili ar trece prin stomac, unde înmulțirea lor ar fi împiedicată de aciditatea sucului gastric, și apoi în intestin de unde bacili prin mucoasa intactă ar trece în ganglionii mezenterici.

În afară însă de acest fel de infecțiune tuberculoasă primitivă în care bacili s'ar localiza întâi în ganglioni și de aci ar infecta celelalte organe, în alte cazuri infecțiunea ganglionilor este secundară unei infecțiuni tuberculoase a altor organe, a pulmonului și intestinului în special.

Tuberculoza se prezintă în ganglioni sub două forme: 1. forma miliară și 2. forma cazeoasă.

Forma miliară. Această apare atât în cursul granuliei cât și în cursul tuberculozei cronice, se prezintă sub formă de mici granulațiuni, cenușii sau galbene, de mărimea unui bob de mei sau mai mici cari în general sunt greu de diferențiat cu ochii liberi.

Microscopicește granulațiunile miliare pot fi confundate cu foliculii limfatici în interiorul cărora se găsesc de obicei, sunt ro-

țunzi ca și aceștia și aproximativ de aceeaș mărime; se deosebesc însă microscopicește de foliculii limfatici prin aceea că sunt formați mai mult din celule epiteloide cu nucleul alungit și cu multă protoplasmă și prin aceea că cei mai mulți conțin celule gigante. Chiar cu o mărime mai mică se pot deosebi foliculii limfatici de tuberculi prin bogăția primilor în nuclei, și colorația lor mai mult violetă în preparatele colorate cu un amestec de hematoxină-eozină, tuberculul colorându-se mai mult în roz cu acest amestec.

O parte din acești foliculi sufăr o necroză în partea lor centrală iar alții pot fi transformați în parte sau în totalitate în mase homogene hialine.

Forma cazeoasă. În forma cazeoasă, cea mai comună, ganglionii pot ajunge la dimensiunea unui ou de găină și chiar mai mari, cu o consistență diminuată, iar la secțiune prezintă mase mai mari sau mai mici de colorație galbenă și de consistență pastoasă; câteodată ganglionul în întregime, în afară de capsulă, este astfel transformat într'o masă galbenă cazeoasă de consistența cartofului fiert.

De obicei însă, această masă care corespunde necrozei tuberculoase a ganglionului, ocupă partea centrală a organului.

Microscopicește se constată în mijlocul ganglionului, o masă întinsă neregulată, necrotică, care de obicei nu conține bacili ci nuclei fragmentați, iar la periferia ei se mai pot recunoaște de obicei și noduli tuberculoși izolați sau confluenți cu toate carecterele lor histologice, cu celule gigante și cu bacili; la periferia ganglionului se mai pot recunoaște încă resturi din foliculi limfatici.

Evoluțiunea acestei forme este deosebită. În unele cazuri, masa cazeoasă persistă multă vreme și se încrustează cu săruri calcare; în aceste mase, în parte necrotice, în parte calcare, se adăpostesc multă vreme, zeci de ani, bacili virulenți ai tuberculozei. În alte cazuri ganglionul în întregime se calcifică sau suferă o transformare scleroasă.

În afară de aceste transformări cari pot fi considerate ca favorabile, ganglionii cazeoși pot suferi și transformări mai puțin benigne. Astfel se poate produce o propagare a procesului cazeos și la capsula ganglionului, perforația capsulei și propagarea sau deschiderea focarului cazeos sau purulent în organele vecine. Se mai poate produce o pătrundere a maselor cazeoase în venele înve-

cinate, în trachee și bronhii și astfel pe această din urmă cale o diseminare a tuberculozei în pulmon sau dacă deschiderea s'a făcut în vene bacili trec în întreg organismul producând tuberculoza miliară.

În alte cazuri se produce o topire a maselor cazeoase, cu formațiunea de adevărate abcese reci ce se deschid de obicei la piele, prin formațiuni de fistule de durată foarte lungă.

Tuberculoza ganglionară se produce la om de bacilul uman, bovin și poate de cel aviar. Bacilul bovin produce tuberculoza ganglionilor mezenterici, prin alimentarea cu lapte dela o vacă tuberculoasă. Ganglionii sunt mari, duri, formând pachete mari la rădăcina mezenterului constituind **tabes mezaraicum** cu mai puțini foliculi tuberculoși și cu o transformare de multeori cazeoasă și calcară a ganglionului și cu mai mulți sau mai puțini bacili.

Scrofuloza. Sub numele de scrofuloză s'a înțeles înainte de descoperirea bacilului tuberculozei, o boală mai cu seamă a copiilor mici în care sunt tumefiați ganglionii mai ales cei cervicali, formând niște pachete mari cari se termină fie prin indurațiunea lor, fie prin cazeificațiune, ramolițiune și fistule. Alte-ori sunt prinși și alți ganglioni sau poate să existe și o tumefacțiune generală a ganglionilor. În acelaș timp se găsesc de obicei și eczeme, catare cronice, otite, tonsilite, vegetațiuni adenoide.

După descoperirea bacilului tuberculozei s'a constatat în ganglionii scrofuloși nu numai foliculi tuberculoși dar în parte și bacili. V. Babeș a găsit în cazurile urmate de supurațiune o asociațiune, cu streptococi și stafilococi și cărora le atribue topirea, supurațiunea și formațiunea de fistule. Sunt însă cazuri de scrofuloză în cari nu se găsesc nici bacili, nici microbii supurațiunei, nici chiar granulațiunile lui Much.

Sifilisul ganglionilor. Ganglionii limfatici regionali, în cursul șancrului sifilitic sunt în mod constant măriți de volum și de consistență mărită.

Dela sifilomul primar se vede dese-ori un cordon limfatic format de celulele mono-nucleare și plasmatică și care merge la ganglionii regionali.

Afară însă de ganglionii regionali, nu de rareori se constată în epoca primară, dar mai ales în cea secundară a sifilisului, o hipertrofie a unei părți sau a întregului sistem limfatic.

Histologicește această hipertrofie este datorită pe deoparte

unei hiperplazii a elementului limfatic al foliculilor și elementelor sinusurilor limfatice, pe de altă parte unei proliferațiuni a țesutului conjunctiv. Peretele vaselor este transformat într'un țesut mai mult celular format din celule mici, din fibroblaste și celule plasmatică.

S'au descris în ganglioni și formațiunea de gome sifilitice cari prezintă caracterul gomelor din alte organe.

Lepra ganglionilor. În lepră se găsesc leziuni ganglionare, ai ganglionilor profunzi, mai ales mediastinali, chiar în timpul lungiei incubațiuni a leprei (V. Babeș). Aceasta se poate dovedi prin leziunile foarte vechi în acești ganglioni, reprezentate printr'o infiltrațiune calcară, atrofie și scleroză, leziuni cari conțin și bacili ai leprei cu caracterele microbilor morți sau degenerați.

În lepra recentă și activă ganglionii arată o atrofie a țesutului limfatic și înlocuirea lui cu un țesut format din celule gigante și celule leproase ce conțin globi bacilari. Numai la periferia ganglionului se mai găsește puțin țesut limfatic.

În lepra veche ganglionii sunt mari, dar flasci, de culoare galbenă portocalie, mai ales ganglionii extremităților. Ganglionii conțin celule mari leproase ce conțin globi bacilari precum și picături de lipoizi cu lipocrom cari dau ganglionului colorațiunea galbenă închisă. Lipozii se pare că servesc la alimentațiunea bacililor.

5. ^{ul}Limfogramul (Maladia lui Hotkin)

Este o afecțiune mai rară a ganglionilor limfatici care se diagnosticază în clinică mult mai des decât există în realitate.

Limfogramul este o maladie gravă, progresivă și întotdeauna mortală. În ceea ce privește etiologia ei, s'a crezut multă vreme că ar fi o formă a tuberculozei ganglionare și unii autorii au găsit în mod constant granulațiunile lui Much, mari rare-ori bacili, în ganglionii limfatici. Cercetările mai noi nu au confirmat însă aceste vederi. Astfel V. Babeș nu a putut niciodată produce experimental tuberculoza la cobai prin inoculare cu părțile din ganglioni limfogramatoși cari conțin corpusculii lui Much și nici în părțile introduse nu s'au dezvoltat bacili tuberculozei. V. Babeș a arătat că corpusculii lui Much nu sunt caracteristici pentru tuberculoză; ei se produc printr'o transformare a corpusculilor

metacromatici ai bacilului, însă atari formațiuni se produc și în urma transformării altor microbi; sunt chiar și produse celulare și exudațiuni în cari V. Babeș a arătat că se produc granulațiuni gramofile cari nu se pot distinge ușor de granulațiunile lui Much.

Așa încât după prezența de formațiuni gramofile nu putem deduce cu siguranță că avem aface cu tuberculoză.

Astăzi se tinde a se considera limfogramul ca o infecțiune specifică al cărei agent însă nu se cunoaște încă. Ganglionii mai ales cei cervicali și tracheo-bronchici, în al 2-lea rând cei axilari și ceilalți ganglioni, sunt mult măriți de volum, de consistență la început diminuată iar mai târziu capătă o consistență crescută și volumul lor scade puțin.

La secțiune ganglionii au o colorațiune cenușie sau galbenă și prezintă în unele cazuri focare necrotice neregulate cari după unii autori ar constitui un caracter distinctiv, de cea mai mare importanță.

Ceeace caracterizează în primul rând histologicește limfogramul este polimorfismul elementelor sale. Țesutul limfatic al ganglionului este aproape sau în întregime înlocuit prin următoarele feluri de elemente: celulele gigante particulare, polinucleare mai ales eozinofile și fibroblaste.

Celulele gigante sunt de obicei în număr foarte mare și constituie un caracter foarte important al afecțiunii. Ele se prezintă sub forma de elemente mari, cu un nucleu mare, mai mult multilobat decât cu mai mulți nuclei (**celula lui Sternberg**) semănând mai mult cu megakariocitele decât cu celule gigante tuberculoase. Se găsesc totuși și celule gigante cu mai mulți nuclei, mai ales în centrul celulei, și numai excepțional există și celule gigante cu o coroană de nuclei la o extremitate a celulei sau la periferia celulei, ca în tuberculoză.

Polinuclearele eozinofile sunt în unele cazuri, mai ales în cele recente, foarte numeroase și împrăștiate sau formând grupe mari. În fine fibroblastele constituiesc elementul cel mai abundent, printre cari se găsesc elementele deja descrise.

Fibroblastele au o tendință destul de pronunțată de a produce țesut conjunctiv și în unele cazuri mai ales în cazurile înaintate o bună parte a ganglionului suferă o transformare scleroasă în care însă se mai recunosc cu ușurință celulele gigante și eozinofile.

În afară de leziunile ganglionilor, se mai găsesc în limfo-granulom și leziuni ale altor organe, în special, splină, ficat, măduva oaselor mai rareori cord, pulmon, rinichi și chiar piele.

Splina este de obicei mărită de volum, cu suprafața neregulată, granuloasă, iar la secțiune prezintă o serie de formațiuni cenușii neregulate ce dau secțiunii aspectul porfirului de unde denumirea de splină porfirică.

Microscopicește, focarele din splină cât și din celelalte organe prezintă aceleași elemente ca cele descrise în ganglionii.

În afară de această formă cu etiologia necunoscută, există încă o proliferare a ganglionilor limfatici cu toate caracterele maladiei lui Hotkin, provocată de bacilul tuberculozei; în aceste cazuri însă se formează și mase cazeoase ce conțin bacili tuberculoși, câteodată și foliculi tuberculoși, totuși există și o tendință de a se forma celule gigante caracteristice limfo-granulomatozei (Sternberg și Babeș).

În alte cazuri tuberculoza ganglionară generalizată, provoacă asemeni o tumefacțiune a întregului sistem limfatic, fără însă ca țesutul să prolifereze în sensul unui limfogramulom ci păstrând mai mult caracterul unei proliferațiuni limfatice acute sau cronice (V. Babeș).

Une-ori un cancer secundar al ganglionilor limfatici, mai cu seamă când nu se găsește focarul primitiv, poate fi confundat cu un limfogramulom.

Neapărat, dacă se găsesc focare caracteristice carcinomatoase în ganglionii, această confuzie nu se face, însă de multe ori, fără îndoială în urma unei dispozițiuni a ganglionului, se produce prin invazia carcinomatoasă o iritațiune a țesutului conjunctiv prin care țesutul limfatic și țesutul carcinomatos este invadat și înlocuit cu celule reticulo-endoteliale, câteodată chiar gigante mai cu seamă în sinusuri. Dacă examinăm mai de aproape vom găsi și în aceste cazuri țesut carcinomatos cu toate că el a devenit foarte palid și cu puțină vitalitate.

6. Procese hiperplasice

Status limfaticus. Este o stare caracterizată printr'o hiperplazie a formațiunilor limfatice ale organismului, a ganglionilor precum și a celorlalte formațiuni limfatice, cele ale tubului digestiv, ale foliculilor dela baza limbii, amigdalei și foliculilor izolați și diseminați ai intestinului.

Este o stare ce se întâlnește mai ales la copii și la tineri și este adeseori însoțită și de o persistență și hipertrofie a timusului, constituind în aceste din urmă cazuri status timio-limfaticus, despre care vom vorbi cu ocazia leziunilor timusului.

În ceea ce privește etiologia acestei stări, ea nu este unică și se pare că sunt o serie de momente cari o produc: cauze toxice, digestive sau infecțioase.

S'a crezut multă vreme că ea ar fi o stare congenitală, cercetări mai noi au dovedit însă raritatea acestor stări la nouii născuți.

Trebuie presupus însă existența în aceste cazuri a unei predispozițiuni limfatice particulare.

Între infecțiunile cari produc cele mai deseori o astfel de stare este meningita cerebro-spinală. De asemeni foarte deseori ea se întâlnește în maladia lui Basedow.

După unii autori se găsește o hipertrofie asemănătoare celei din status limfaticus, la indivizii morți în timpul digestiunii. Ea nu este rară în cazurile de morți prin diferite traumatisme, în cari traumatismul survine în plină sănătate.

Pelângă hiperplazia formațiunilor limfatice existente se mai găsesc în status limfaticus formațiuni de foliculi limfatici și în organe în cari nu se găsesc de obicei astfel de formațiuni în stare normală, mai ales în ficat, în spațiile porte și în măduva oaselor.

Histologicește se constată o hiperplazie a foliculilor limfatici cu o hipertrofie a centrului germinativ.

Limfadenia leucemică și limfadenia aleucemică. **Limfadenia leucemică.** Această stare de hiperplazie a elementului limfatic al organismului, însoțită și de o înmulțire a elementelor limfatice din sânge a fost deja descrisă la leziunile sângelui.

Limfadenia aleucemică. Leziunile în această formă sunt aceleași ca în forma leucemică și se deosebesc de aceste din urmă prin

aceea că lipsesc modificările sângelui caracteristice formei leucemice. În unele cazuri însă, forma aleucemică trece în cea leucemică și poate fi considerată ca o fază mai puțin înaintată a acesteia din urmă, altădată avem aface cu o neoplazie de sine stătătoare.

7. Tumori

Tumori primitive. **Chistele limfatice** nu sunt rare, sunt însă de puțină importanță patologică.

Limfomele. Acestea sunt tumori benigne ale țesutului limfatic, formate atât din limfocite cât și din celule ale reticulului limfatic. Ele se prezintă ca niște tumori ale ganglionilor cari dau organului un aspect neregulat, boselat.

Ele se întâlnesc mai ales la copii la cari se localizează mai ales în ganglionii mezenterici. Nu produc metastaze.

Tot de limfom se poate apropia **clorolimfomul** care este o tumoră a ganglionilor de colorație verzuie, cu caracterele histologice ale limfomului, însă în care se produce deseori o înmulțire a celulelor limfatice ale sângelui sau aparițiunea de limfoblaști ca în leucemia limfatică. Clorolimfomul produce de obicei metastaze cu aceleași caractere, în special în splină și măduva oaselor.

Plasmomul. În fine se mai citează câteva cazuri de tumori ale ganglionilor formate din celule plasmaticе, ce au oarecare caractere ale inflamațiunilor cronice produse de anumiți microbi sau paraziți (rhinosclerom). De asemenea și leziunile sifilitice ale ganglionilor limfatici conțin o cantitate mare de celule plasmaticе; plasmomele nu trebuiesc confundate cu aceste leziuni.

Limfosarcomul. Este o tumoră foarte malignă a ganglionilor limfatici. Se caracterizează histologiceste ca și limfomul, printr-o proliferare vie a elementelor ganglionului, sub formă de tumori nodulare cari pot însă ajunge la dimensiuni enorme și cari fac metastaze atât în organele vecine cât și metastaze mai îndepărtate.

Cele mai deseori limfosarcomul se localizează la nivelul mediastinului sau ganglionilor mezenterici; din ganglionii mezenterici limfosarcomul se propagă la mezenter și intestin unde poate produce metastaze întinse cari de obicei se ulcerează.

Putem distinge diferite forme de limfosarcome, cu celule mari,

cu celule mici și în fine cu celule polimorfe. Mai trebuie însă constat că mai cu seamă reticulul limfatic este foarte variat în diferitele forme și că de multe ori o parte din tumoră poate încerca o îndurație a reticulului, în alte cazuri distingem un reticul fin intercelular și un reticul delimitând alveolele formate din elementele neoplazice; aceste din urmă cazuri se pot confunda cu carcinomul. Tumorile cu celule mai mari sunt mai tari și cresc mai puțin decât cele cu celule mici, aceste din urmă formează mai ales tumori mari cu creștere repede, cu un aspect medular de multe ori difluent, de o colorație albă dând la secțiune și răzuire o cantitate abundentă de suc lăptos și cremos ca și carcinomul. Celulele din limfosarcomul cu celule mici sunt chiar mai mici de cât limfocitele, au protoplasmă și mai puțină și de obicei nu prezintă reticulul inter-celular. Ceeace mai caracterizează limfosarcomul este faptul că neoplazia nu se limitează la ganglioni ci invadează și țesuturile dintre ganglionii necplazici producându-se deci mase în cari limita dintre diferiții ganglioni nu se mai poate preciza.

Limfosarcomele pot să ia naștere și din foliculii limfatici ai mucoaselor; în intestin sau stomac produc o infiltrațiune difuză sau mamelonată a mucoasei întregi pe o întindere mare, pătrunzând chiar în țesuturile peretelui stomacal și chiar în mușchii striați ai abdomenului și piele.

Toate aceste caractere, fac să se deosebească de o parte de limfomele benigne, pe de altă parte de alte feluri de sarcome.

Afară de acest limfosarcom cu tendința la generalizare există și sarcome regionale, cari nu se întind la alte grupe de ganglioni; astfel sunt limfosarcomele laringelui, ale testiculului.

În fine există și sarcome obișnuite cari se deosebesc de limfosarcome prin aceea că nu se propagă pe cale limfatică ca limfosarcomele, ci pe cale sanghină făcând metastaze în organe îndepărtate, mai ales în pulmon.

Se întâmplă să se găsească în ganglioni o infiltrație de elemente cu caracter epitelial fără să se găsească un carcinom de unde să fi pornit aceste celule. De obicei aceste tumori sunt privite ca endoteliome alveolare. V. Babeș nu admite însă acest diagnostic pentru tumori în cari caracterul epitelial este evident și presupune că aceste tumori s'au dezvoltat din germeni epiteliali rătăciți în ganglioni.

Tumori secundare. Cele mai frecvente tumori secundare ale ganglionilor sunt **metastazele canceroase**.

Astfel de metastaze canceroase se produc în primul rând în ganglionii regionali și apoi și în grupuri ganglionare mai îndepărtate. Ganglionii sunt mai aderenți de vecinătate, de piele în speical, prin cordoane cari sunt în mare parte vase limfatice obliterate prin mase carcinomatoase și cari se întind și în jurul lor. Ganglionii sunt de consistență de obicei crescută și la suprafața lor de secțiune lasă să se radă un suc lăptos caracteristic.

Histologicește metastazele canceroase, reproduc de obicei cancerul primitiv și nu de rareori, în cazul de adeno-carcinom al stomacului, se găsesc și în ganglionii respectivi, formațiuni glandulare ca cele din adeno-carcinom.

Elementele neoplazice se localizează mai ales în sinusurile ganglionilor. În ganglioni, forma elementelor neoplazice ale cancerului este uneori mai bine păstrată decât în tumora primitivă, și metastazele în ganglioni pot fi mai voluminoase decât cancerul primitiv.

Aici este locul să amintim despre **stadiul pre-canceros** al ganglionilor descris de V. Babeș.

În carcinomul incipient al mamelei se extirpă ganglionii axilari abia măriți de volum și se trimet spre examinare. În acești ganglioni V. Babeș a găsit leziuni particulare caracterizate prin îngroșarea însemnată a sinusurilor. Acestea sunt umplute cu celule reticulo-endoteliale mult mărite și cu cariokineze. În alte cazuri se găsesc și celule epiteliale izolate în mijlocul celulelor endoteliale proliferate; încetul cu încetul toate aceste celule endoteliale sunt înlocuite prin celule epiteliale.

Este neîndoios că această proliferațiune a țesutului reticulo-endotelial constituie o stare pre-canceroasă datorită unei iritațiuni produse de către secrețiunea internă a carcinomului care ajunge în ganglion.

IV

SPLINA

1. Histologia normală

Prezintă la periferie o capsulă subțire, formată din fibre conjunctive, elastice și foarte rare fibre musculare.

Dela fața profundă a capsulei, pornesc prelungiri cari au aceeaș structură ca și capsula și cari traversează țesutul splinei în toate direcțiunile și în toată grosimea lui; ele se anastomozează între ele formând o rețea în ochiurile căreia se găsește **pulpa splinei**.

Cea mai mare parte a pulpei splinei este formată din vase cari iau în splină o dispozițiune și importanță particulară și despre cari se va vorbi în detaliu mai jos.

În spațiul dintre vase se găsește țesutul propriu al splinei, **parenchimul splinei**. Acesta este constituit dintr'un țesut reticular cu structura țesutului reticular obicinuit, în ochiurile căruia se găsesc elemente celulare variate și particulare. Cea mai mare parte din aceste elemente sunt celule mononucleare mari, mai mari decât limfocitele, cu nucleul rotund sau oval, palid, ce au mai multă protoplasmă decât limfocitele și semănând cu celulele centrilor germinativi ai foliculilor limfatici. Afară de aceasta se mai găsesc în ochiurile reticulului limfocite, leucocite polinucleare, câteva eozinofile, și niște celule foarte mari, niște macrofage, ce conțin în protoplasma lor globule roșii și granulațiuni de pigment. În fine se mai găsesc plachete sanghine, globule roșii și pigment liber.

Vasele splinei prezintă următoarele particularități. Arterele splinei pătrund în trabeculii splinei și se divid în mod succesiv în ramuri terminale cari nu se anastomozează între ele.

Când ajung la un calibru de aproximativ 200 μ părăsesc trabeculul și prezintă din loc în loc în peretele lor foliculi limfatici, cu un centru germinativ, așa numiții corpusculi ai lui Malpighi.

Afără de aceasta, peretele acestor artere mai conțin niște canale limfatice cari iau naștere în pereții însăși și cari se termină în sinusurile venoase despre care vom vorbi mai jos.

Dupăce arterele ajung la calibru de aproximativ 15 μ ele se divid în o mulțime de ramuri fine ca firele unei pensule, constituind arterele penicile.

Când aceste artere ajung la calibru de 6—8 μ . și pe o întindere de 0.15—0.25 mm. ele prezintă un perete gros, format din fibre conjunctive longitudinale.

Venele splinei încep prin niște cavități de 49—50 μ . numite **sinusurile splinei**. Acestea au o structură particulară; peretele lor are o structură reticulată și conține niște fibre longitudinale groase, cu direcțiune paralelă și proemină în lumenul sinusului, și împreună cu ele și nucleii țesutului reticular. Aceste fibre au fost considerate multă vreme ca niște celule fuziforme și numite **fibrele splinei**.

Sinusurile sunt delimitate de o membrană hialină care nu ar fi continuă ci ar prezenta orificii prin cari pe de-o parte ar pătrunde în circulație limfocitele din splină iar pe de alta ar ieși din circulație globulele roșii și ar trece în pulpa splinei.

2. Modificări cadaverice

După moarte consistența splinei scade și când procesul de putrefacțiune a început, splina prezintă la secțiune o colorațiune brună murdară, negricioasă.

Granulațiunile elementelor sale își pierd repede după moarte proprietățile lor tinctoriale.

3. Turburări de dezvoltare

Splina poate fi uneori mult micșorată de volum, cât o alună, sau poate lipsi cu totul.

Cea mai frecventă turburare de dezvoltare este însă prezența a uneia sau mai multor **spline accesorii**, al căror număr poate fi foarte ridicat. Acestea sunt situate de obicei în apropierea splinei în special la hilul ei, nu de rareori însă ocupă pozițiuni mai departate. Splinele accesorii sunt mult mai mici decât splina normal situată și sunt de obicei de mărimea unei alună sau a unui bob de mazăre. Din punct de vedere al structurei ele au aceeași structură ca splina și se comportă la fel ca aceasta în cursul diferitelor procese patologice.

Splina poate împreună cu alte organe abdominale să părească cavitatea abdominală, **herniile splinei**, și să formeze o varietate a herniilor ombilicale sau diafragmatice congenitale.

Alte-ori splina în mod congenital poate fi deplasată constituind **deplasările congenitale**.

4. Atrofie și procese degenerative

Atrofia. Este o manifestățiune frecventă a atrofiei senile. Splina poate scădea în cazurile extreme dela 150 gr. greutatea ei normală, la 15 gr. și la dimensiunile unei alune; ea prezintă o capsulă încrețită și îngroșată și este de consistență mărită însă flască, iar la secțiune se constată o îngroșare însemnată a trabeculilor săi.

Microscopicește se constată o atrofie a pulpei și foliculilor cari pot dispărea cu totul. În afară de senilitate, atrofia splinei se mai



Fig. 2. — Degenerescentă amiloidă a splinei sub formă de boabe de sagou (după Mac Callum).

produce și în cursul diferitelor stări cașectice în special în cele din cursul cancerului, dizenteriei sau la copii în stările de atrezie.

Procesele degenerative. **Degenerescentă amiloidă.** Printre procesele degenerative ale splinei degenerarea amiloidă este cea mai frecventă (Fig. 2). Ea survine, ca și în celelalte organe, în primul rând în cursul supurațiilor cronice, produse de stafilococi sau streptococi, fie că acestea sunt primitive, fie că apar ca o infecțiune secundară, în cursul tuberculozei, sifilisului, dizenteriei, febrei tifoide, actinomicozei și leprei.

În alte cazuri mult mai rare, aproximativ în 40% din cazuri, degenerescentă amiloidă survine în cursul altor stări, în cari de

obicei se produce o distrugere nucleară intensă: leucemie, malarie, cancer, hipernefrom, limfoganulomatoză sau nefrite.

În splină degenerescenta se prezintă la început ca o degenerescentă localizată la nivelul foliculilor care dă foliculilor caracterul unor boabe de sagou (Fig. 3). Mai târziu degenerescenta se întinde și la pulpa splinei, ca o degenerescentă difuză a splinei și organul capătă aspectul de șuncă afumată.

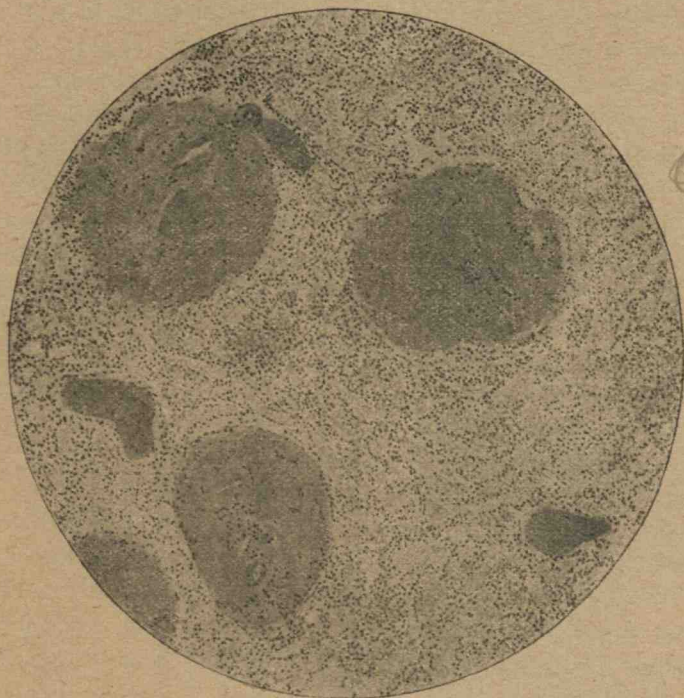


Fig. 3. — Degenerescentă amiloidă a foliculilor (după Mac Callum).

În amiloidul cu formă ca boabele de sagou organul este mai puțin mărit de volum. La secțiune foliculii apar în mod foarte evident, ca niște formațiuni de mărimea unui bob de mei și chiar mai mari, de colorație cenușie cu un aspect transparent și lucios și cari se pot rade cu cuțitul.

Histologicește se constată că amiloidul este localizat în mod exclusiv la nivelul foliculilor cari sunt măriți și în cari amiloidul este dispus în pereții arterelor și reticulul în folicular.

În forma difuză, splina este mult mărită de volum, după presiune păstrează impresiunea digitală și devine mai târziu dură; capsula este destinsă iar marginile organului sunt rotunjite. La secțiune marginile sunt transparente, organul are un aspect neted, lucios, este de colorație roșie palidă, semănând cu șunca afumată, foliculii limfatici de obicei nu se mai recunosc.

Microscopicește se constată că amiloidul ocupă în mod difuz pulpa splinei cât și foliculii. Amiloidul se depune la început în pereții vaselor și în reticulul splinei iar în cazuri mai înaintate o bună parte a țesutului splinei este înlocuit aproape în întregime prin mase de amiloid, cari se prezintă sub formă de cordoane și rețele groase. Acestea prin compresiunea ce exercită asupra parenchimului organului, aduc după sine o atrofie a lui.

Deg. grasă. În cursul diabetului zaharat, însoțit de lipemie se găsește în splină celule mari ce conțin o cantitate mare de lipoizi.

Aceste elemente prezintă după V. Babeș oarecare analogie cu celule mari ce se găsesc în maladia lui Gaucher.

5. Pigment

Hemosiderina. Splina este organul în care se depune cu predilecțiune hemosiderina. Chiar în stare normală celulele rotunde din splină pot conține o cantitate moderată de hemosiderină. Aceasta crește în cursul anemiilor în cari se produce o distrugere însemnată de globule roșii; în acelaș timp, pigmentul se depune și în celulele pulpei. Splina capătă la secțiune o colorațiune roșie brună, este mărită de volum și de consistență crescută.

Această pigmentație deșteaptă în splină un proces de macrofagie; anumite celule mari ale pulpei se măresc și mai mult și înglobează mase mari de pigment și globule roșii, devenind chiar celule gigante. Trebuie să admitem în aceste cazuri o dispozițiune a splinei pentru a produce cantități mari de atari macrofage.

Pigment malaric. În cursul malariei se găsește în splină pelângă o cantitate mare de hemosiderină și un pigment negru, melanic. Acest pigment care nu dă reacțiunea cu albastru de Prusia

se pare că se dezvoltă totuși din hemoglobina globulelor roșii sub acțiunea parazitului malariei.

Pigmentul malaric se găsește în splină, atât în interiorul parazitului însăși cât și în interiorul endoteliilor vaselor.

În formele acute capsula este întinsă, colorațiunea splinei este roșie-brună și are o consistență moale. În cazurile cronice splina poate căpăta dimensiuni enorme, mai cu seamă la copii. Capsula este de obicei îngroșată, pigmentată, de colorație cenușie, organul are consistența mult crescută și suprafața de secțiune are o colorație închisă cenușie sau chiar negricioasă. Histologiceste se constată, pelângă prezența pigmentului și o hiperplazie a elementelor pulpei precum și o înmulțire a țesutului conjunctiv trabecular cât și a celui din jurul vaselor.

Praf de cărbune. În cazurile de antracoză pulmonară și a ganglionilor tracheobronchici se găsește, nu de rareori, mult cărbune și în splină. Organul se mărește, capsula este îngroșată cu aderențe, la secțiune are o colorațiune negricioasă; se poate produce o adevărată scleroză a splinei cu transformațiunea fibroasa a pulpei.

Granulațiunile de cărbune cari pot forma grupe mari, vizibile cu ochii liberi, se dispun mai mult în jurul arterelor foliculilor. Pentru explicațiunea depunerii cărbunelui în splină se admite că ganglionii antracotici tracheo-bronchici se deschid în vasele vecine și de aci pe cale sanghină cărbunele se depune în primul rând în splină, apoi în ficat și în măduva oaselor.

6. Turburări circulatorii

Hiperemia activă. Este o stare foarte frecventă care însoțește de obicei stările inflamatorii ale organului, de cari cu greu se poate separa și ca atare va fi studiată în capitolul asupra inflamațiunilor.

Hiperemia pasivă. Este una din cele mai frecvente alterațiuni ale splinei. Ea survine fie în cursul unei staze generale, în special produsă prin leziuni ale valvei mitrale, fie în cursul unei staze în domeniul venei porte, mai des în cursul cirozelor sau a unei tromboze a venei porte, sau a venelor splinei.

Splina este mărită de volum și poate ajunge, mai ales în

cursul unor ciroze, la dimensiuni foarte mari. La început splina are o consistență puțin crescută și are la secțiune o colorațiune roșie-vânăță; când staza durează de mai mult timp, consistența splinei crește mai mult, capătă o colorație mai mult brună și la secțiunea ei se constată o hipertrofie a trabeculilor.

Histologicește se constată o dilatațiune a vaselor, o hipertrofie a reticulului, a trabeculilor și a pereților venelor.

În hipertrofia splinei din cursul cirozei, se pare că staza nu ar fi fenomenul primitiv și predominant și că ar exista înaintea acesteia un proces de hiperplazie a elementelor pulpei și că numai ulterior s'ar adăoga la aceasta și staza sanghină.

Banti a descris o formă particulară de ciroză care a fost numită după numele său, **maladia lui Banti** și pe care autorul o consideră ca o maladie particulară în care leziunile primitive ar fi în splină și ar fi caracterizate printr'o ciroză pronunțată a foliculilor și a pulpei splinei, urmată de o ciroză secundară a ficatului. Astăzi însă nu se mai admite că splina ar fi organul primitiv lezat ci că ar fi, o scleroză concomitentă a ficatului și splinei.

Infarctele. O altă turburare circulatorie din cele mai frecvente este formațiunea de infarcte.

Arterele splinei fiind artere terminale, dau naștere foarte des la formațiunea de infarcte.

Infarctele splinei se produc cele mai deseori în cursul endocarditelor vegetante ale valvulelor aortice sau mitrale sau în cursul proceselor ateromatoase ale aortei. În cursul endocarditei ulcero-vegetante se pot produce și infarcte septice ale splinei. În cursul leucemiilor nu sunt rare formațiunile de infracte produse prin trombusuri de leucocite și despre cari s'a vorbit deja la capitolul asupra leucemiei. În alte cazuri infarctele sunt consecutive unei trombozări ale arterelor splinei.

Infarctele în splină sunt în marea majoritate a cazurilor anemice, mai rar sunt hemoragice. Nu de rareori se găsesc în splină mai multe infarcte de date diferite.

Ele se prezintă la început sub forma unor ridicături la suprafața splinei, la nivelul cărora consistența splinei este crescută. Dacă se face o secțiune în splină se constată la acest nivel o formațiune mai mult sau mai puțin triunghiulară cu baza sub capsulă și cu marginile în general neregulate; colorațiunea infarctului este

la început roșie palidă și devine cu timpul tot mai palidă, apoi gălbuie sau chiar albicioasă.

În afară de aceste infarcte cu forma triunghiulară și cu baza la suprafața splinei se găsesc și infarcte neregulate în mijlocul organului, și cari nu mai au deloc forma triunghiulară.

Microscopicește se constată la nivelul infarctului o necroză a țesutului splinei, în care însă la început se mai recunosc încă foliculii și trabeculii cari își păstrează încă câțva timp calitățile lor tinctoriale. Mai târziu întreaga regiune este transformată într-o masă necrotică. La periferia infarctului se constată o zonă delimitată formată pe de o parte de leucocite polinucleare cari conțin de multe ori pigment și grăsime iar pe de alta de vase dilatate sau hemoragii.

Infarctele hemoragice cari la început sunt infarcte anemice, dar cari devin hemoragice printr'o hemoragie secundară în interiorul infarctului, se prezintă ca și cele anemice, însă au o colorație roșie închisă aproape neagră.

Și aceste infarcte însă devin în cursul evoluției lor roșii palide, și apoi galbeni; păstrează însă totuși de obicei o nuanță mai închisă, datorită cantității mai mari de pigment sanghin.

În ceea ce privește evoluția infarctului ea este aceeași ca a infarctelor din celelalte organe. De obicei se produce o organizație a infarctului urmată de formațiunea unei cicatrice retractată mai mult sau mai puțin pigmentată. Mai rară este ramoliția infarctului. În cazurile de infarct septic ca cele din cursul endocarditei ulcero-vegetante, sau chiar printr'o infecțiune secundară a unui infarct, se pot produce supurațiuni sau chiar transformațiunea putridă a infarctului uneori cu perforațiunea capsulei.

A n e m i a. În cursul anemiei, pelângă o paliditate a splinei și o atrofie a organului se constată și procese regenerative particulare despre cari se va vorbi într'un capitol următor.

7. Inflamațiuni

Splina poate fi considerată ca un adevărat reactiv al stărilor infecțioase ale organismului.

Într'adevăr în cea mai mare parte a maladiilor infecțioase generale se produc leziuni ale splinei, în unele, în mod mai constant

decât în altele. Aceste leziuni sunt produse în cea mai mare parte a cazurilor prin localizarea agentului infecțiunii la nivelul splinei sau a agenților unei infecțiuni survenite în cursul infecțiunii primitive.

Mai rareori leziunile sunt produse de toxinele microbiene.

Splina fiind pe deoparte un organ prin excelență bogat în vase sanghine, iar pedeață parte având calitatea de a opri diferitele elemente străine sau degenerative ce au pătruns în sânge, este ușor de înțeles frecvența leziunilor splinei în cursul infecțiunilor generale în cari agentul boalei sau al unei infecțiuni secundare circulă în sânge.

Infecțiunile cari produc de cele mai deseori leziuni inflamatorii ale splinei sunt: febra tifoidă, tifusul exantematic, malaria, febra recurentă, septicemia, pneumonia, pioemia, endocardita ulcerovegetantă, cărbunele, pesta, morva, febrele septice tropice, Leishmaniozele.

În alte infecțiuni ca în cholera și dizenterie, leziunile infecțioase ale splinei lipsesc cutotul sau organul este micșorat, cu capsula sbârcită și trabeculii îngroșați.

Inflamațiunea acută. Survine în cursul maladiilor acute mai sus citate.

Splina este mărită de volum constituind **hipertrofia acută a splinei**, numită încă de unii autori și **tumora acută a splinei**. Hipertrofia este în unele infecțiuni mai pronunțată în altele mai puțin. Chiar în maladii asemănătoare ca în tifus și paratifus, splina se comportă în mod deosebit și poate servi ca element de diagnostic. În febra tifoidă este foarte mărită, chiar dela începutul boalei, și rămâne mărită în tot cursul ei, pe când în paratifus se mărește treptat cu progresul maladii, este mai puțin mărită, îndurată și hipertrofia durează mai puțin timp.

Pelângă febra tifoidă, hipertrofia acută cea mai mare se găsește în ciumă, cărbune, difterie și în tifusul exantematic. În alte infecțiuni este mai puțin pronunțată: în variolă, în septicemie și piemie.

În hipertrofia acută capsula splinei nu este îngroșată, este foarte destinsă prin hipertrofia parenchimului splinei. Organul are o consistență scăzută care devine mai evidentă după secțiunea organului. Suprafața de secțiune are la început o colorațiune roșie

închisă, și mai târziu capătă o colorațiune cenușie murdară și nu de rareori prezintă și pete hemoragice.

Secțiunea are de obicei un aspect granulos și nu se mai recunosc foliculii și trabeculii splinii. Consistența pulpei este mult diminuată și se poate rade ușor cu cuțitul o cantitate mare de pulpă; alteori pulpa splinei este semilichidă și organul după secțiune își pierde cu totul forma sa caracteristică.

Microscopicește se constată o hiperemie mare a vaselor splinei și hemoragii mai mult sau mai puțin întinse. În interiorul vaselor cât și în pulpă și foliculii se găsește o cantitate mare de leucocite pclinucleare, elementele pulpei splinei sufăr și ele modificări însemnate. O bună parte a elementelor pulpei prezintă o degenerescență grasă iar altele sunt încărcate cu globule roșii sau conțin o cantitate mare de pigment sanghin.

Foliculii limfatici, mai ales în scarlatină și difterie, sunt măriți, există o proliferare a elementelor centrului germinativ al foliculului, urmată de degenerarea sau chiar de necroza lor. Nu de rareori se formează în splină și focare mielice cari trebuiesc considerate ca un semn al anemiei secundară infecțiunii.

În mod constant se găsește în splină și agentul infecțiunii respective sau al infecțiunii secundare.

În alte cazuri se formează în splină și focare de necroză mai întinse, ca în febra tifoidă sau adevărate infarcte infecțioase ca cele din cursul endocarditei ulcero-vegetante sau septicemiei.

În infecțiunile hemoragice, mai cu seamă, există focare hemoragice.

În fine în unele infecțiuni mai ales în cursul morvei și ciumei se produc abcese prin supurațiunea pulpei sau foliculilor. Mai cu seamă în tifusul exantematic și în febra mediteraneană sau în febra recurentă, splina poate fi sediul a numeroase abcese mici foliculare. Abcesele se mai pot forma și prin transformarea purulentă a unui infarct. Aceste abcese când sunt mai mici se pot încapsula și rezorbi. În cazurile în cari însă abcesele ajung la dimensiuni mai mari, ele se pot deschide în peritoneu producând o peritonită generalizată.

Inflamațiunea cronică. Apare fie ca o urmare a uneia din stările acute descrise dar mai cu seamă în cursul maladiilor cronice: malaria, kala azar, tuberculoza cronică sau sifilis. Splina în aceste stări, mai ales în malaria, poate ajunge de dimensiuni foarte

mari, în alte cazuri din contră mai ales în urma infecțiilor acute, splina poate fi micșorată, retractată. Caracteristic pentru toate aceste stări cronice este consistența crescută a organului, capsula de obicei îngroșată cu leziuni de perisplenită și aderentă cu organele vecine. Capsula are o colorațiune de obicei albă, alteori pigmentată, este opacă și poate ajunge la grosimi destul de mari de câți-va centimetri; îngroșarea poate fi uniformă sau îngroșarea este localizată, sub formă de plăci mari sau mici ca niște picături de ceară, datorită poliferării și transformării hialine a țesutului conjunctiv al capsulei. În unele cazuri ea suferă chiar o transformațiune calcară, cartilaginoasă sau chiar osoasă.

La secțiunea organului se constată o îngroșare a trabeculilor, iar în cazuri de malarie o colorație particulară cenușie, deja descrisă, datorită pigmentului melanic.

Tuberculoza splinei. Se prezintă sub două forme, sub forma miliară și sub forma de noduli mai mari.

Forma miliară. Este foarte frecventă și apare fie în cursul formei acute a tuberculozei, fie în cursul tuberculozei cronice a diferitelor organe.

În cursul tuberculozei miliare, splina este organul în care tuberculii miliari se găsesc în cea mai mare cantitate și în modul cel mai constant.

Splina este mărită de volum și de consistență puțin scăzută. Ea prezintă la secțiune o cantitate de granulațiuni cenușii de mărime variată, dela dimensiunile unei semințe de mac pânăla acelea a unui bob de mei; ele fac de obicei relief deasupra suprafeței de secțiune; prin acest caracter tuberculul miliar se deosebește de obicei de corpusculul lui Malpighi cu care ar putea fi ușor confundat. Afară de aceasta de multe ori tuberculii sunt mult mai bine delimitați și înconjurați de o mică zonă hiperemică sau hemoragică, sunt mai duri și se pot ridica prin radere.

În unele cazuri numărul tuberculilor miliari este atât de mare încât țesutul splinei este aproape în întregime înlocuit prin formațiuni miliare.

Microscopicește se constată că tuberculii se dispun mai ales în jurul vaselor foliculilor limfatici, la cari atârână ca niște boabe de struguri.

Ei au structura tuberculilor miliari din alte organe și se

deosebesc de corpusculii lui Malpighi, prin prezența celulelor gigante și epitelioides și prin prezența de bacili.

Forma nodulară. Este mai rară și se prezintă de obicei sub formă de noduli de mărimea unui bob de mazăre dar cari pot ajunge la dimensiunile unei nuci sau chiar mai mari, sunt solitari sau multipli. Nodulii sunt de colorațiune galbenă și prezintă caracterul maselor cazeoase tuberculoase.

Sifilisul. În cursul infecțiunii sifilitice se produc destul de des leziuni ale splinei.

În sifilisul congenital, splina este aproape în mod constant foarte mult mărită; sunt totuși și cazuri în cari, splina nu prezintă nici un fel de leziune. Hipertrofia splinei este datorită unei hipertrofii a pulpei și unei îngroșări a țesutului capsulei.

Nu de rareori se găsesc în splină și focare mielice. Gomele, de obicei miliare, se găsesc destul de rar, și nu trebuiesc confundate cu focarele mielice.

Spirocheții sifilitici se găsesc destul de des și în cantități enorme în splina hipertrofiată, mai ales în niște celule mai mari cu caracterele macrofagelor. V. Babeș le-a găsit și în sinusurile sanghine ale pulpei.

În fine un alt caracter al splinei în sifilisul congenital este formațiunea la suprafața organului a unui exudat fibrinos, a unei perisplenite sifilitice.

O parte din perisplenitele ce se găsesc la adulți sunt desigur o censecință a acestei perisplenite sifilitice.

În cursul sifilisului dobândit leziunile se prezintă în mod cutcutul excepțional sub forma de gome, cele mai deseori se produce o hipertrofie a splinei printr'un proces de hipertrofie a pulpei și a țesutului conjunctiv, proces asemănător celor descrise la capitolul asupra inflamațiunilor cronice ale splinei.

În **morvă** și în **lepră** se găsesc destul de des și în splină leziunile caracteristice ale acestor afecțiuni.

În **limfogramulomatoză** splina prezintă leziuni cari au fost deja descrise la leziunile ganglionilor limfatici.

8. Procese regenerative

În cursul diferitelor forme de **anemii** splina își recapătă în parte caracterul său embrionar hematopoetic. Astfel se formează în pulpa splinei atât în anemiile secundare cât și în anemiile pernicioase, în anemiile copiilor, în leucemii și în general în toate cazurile în cari este nevoie în organism de o reparațiune de elemente sanghine, focare formate din normoblaști, globule roșii, mieloblaști și mielocite.

În ceea ce privește caracterul splinei în diferitele forme de anemii, ele au fost descrise la capitolul asupra anemiilor.

În cursul **leucemiilor** splina este în mod constant mărită de volum și prezintă cel mai mare grad de hipertrofie, cu caracterele deja descrise la capitolul asupra leucemiilor.

9. Tumori

Tumorile splinei sunt rare, atât cele primitive cât și cele secundare.

Tumorile primitive. Vom cita **miofibromele, chondromele, lipomele, osteomele, angiomele, limfangiomele, sarcomele**, cari apar fie izolate, fie multiple. O tumoră destul de rară a splinei cu o structură particulară este **splénomegalia tip Gaucher** sau **maladia lui Gaucher** numită de autor în modu impropriu și **cancerul primitiv al splinei**.

Maladia lui Gaucher. Cazurile de maladia lui Gaucher publicate până în prezent sunt în număr mic. La noi în țară sigurul caz cunoscut este acel publicat de V. Babeș, A. Babeș și Fr. Mârtz. Această boală începe printr'o hipertrofie a splinei care progresează, însă foarte încet.

În urmă începe a se hipertrofia și ficatul care rămâne întotdeauna mult mai mic decât splina, precum și măduva oaselor. Ganglionii limfatici nu sunt măriți, sângele nu prezintă modificări ale globulelor albe ci numai o stare, în general ușoară, de anemie. Splina ajunge la dimensiuni foarte mari și poate ocupa întreaga jumătate stângă a abdomenului. Ea are suprafața netedă. La secțiune organul are un aspect marmorat, cu părți mai palide

cari conțin mai cu seamă celulele caracteristice ale maladiei. Examenul histologic al splinei arată că țesutul ei este înlocuit prin celule semănând cu celulele epiteliale; ele sunt cubice, poliedrice sau sferoidale, cu nucleul central sau periferic. Celulele măsoară 16—36 μ și protoplasma lor este vacuolară, spumoasă. Aceste celule sunt așezate sub formă de grupe mari ce formează adevărate alveole, rotunde, de 90—180 μ , delimitate de un țesut conjunctiv, sărac în fibre și cu multe celule embrionare.

Protoplasma celulelor mari se colorează intens cu eozină și conține o cantitate de lipoizi. De asemenea în cazul studiat de V. Babeș și A. Babeș a existat o înmulțire însemnată a leucocitelor eozinofile.

În ceea ce privește origina celulelor mari trebuie să ne întrebăm dacă ele nu sunt în legătură cu schimburi nutritive anormale. În acest caz am putea presupune că substanțe de natură lipoidică sunt înglobate de anumite celule din splină, cari crescând în volum devin celule mari din maladia lui Gaucher.

Tumorile secundare. Sunt mai frecvente decât cele primitive, în special **sarcomele**.

Carcinomul secundar. Este fie o propagare dela un organ vecin (stomac, pancreas), fie o metastază mai îndepărtată pornită în special dela un cancer al mamelei.

10. Paraziți

Nu tocmai rareori se întâlnesc în splină **chiste hidatice**, cari se prezintă fie sub forma uniloculară sau multiloculară.

La noi în țară se găsește foarte des în splină **parazitul malariei** iar în țările calde **Leishmania**.

V. Babeș a descris în capsula splinei niște noduli duri cari conțin o filarie de vre-o 15 centimetri lungime, închistată și calcificată numită de D-sa **filaria peritonei hominis**.

Mai des s'au găsit larvele **pentastomei** și **cisticercul**.

11. Deplasările splinei

În afară de deplasările congenitale deja menționate se pot produce și deplasări dobândite. În urma hipertrofiei splinei sau în urma laxității peretelui abdominal, dar mai cu seamă a ligamentelor splinei, splina își părăsește nu de rareori locul și se găsește mai jos, mai ales în regiunea flancului și regiunea iliacă stângă. Ligamentele sale în aceste cazuri se pot răsuci, splina se necrozează sau devine gangrenoasă și poate cădea în Douglas sau chiar în flancul drept și se fixează uneori prin aderențe groase în aceste regiuni.

12. Leziuni traumatice

În cazurile de hipertrofie acută infecțioasă a splinei se produce destul de des **ruptura capsulei**, prin care herniază pulpa splinei sub formă de mici ridicături roșii închise. Acestea se pot transforma în mici chiste pline cu un lichid citrin limpede. Aceste stări sunt de puțină importanță patologică și sunt de obicei simple descoperiri de autopsie.

Altfel se petrec lucrurile când în cursul hipertrofiei acute mai ales în f. tifoidă, splina suferă un traumatism, chiar de puțină importanță. În aceste cazuri, de altfel uneori și în mod spontan fără de traumatism, se produce o **ruptură a splinei**, întinsă, urmată de obicei de o hemoragie internă abundentă, în general mortală.

Astfel de hemoragii prin rupturi ale splinei se pot produce în afară de vre-o leziune a ei prin instrumente tăetoare.

Aceste rupturi ale splinei au o importanță în medicina legală și trebuie întotdeauna ținut seamă, dacă o ruptură produsă prin traumatism nu s'a produs din cauza unei hipertrofii acute sau cronice printr'un traumatism de puțină importanță care la un individ sănătos n'ar fi cauzat nici o turburare.

APARATUL CIRCULATOR

I

ARTERELE

1. Histologia normală

Vom descrie aci și structura capilarelor.

Capilarele. Reprezintă cele mai fine vase, de un diametru ce variază dela 5—50 μ ; ele formează o rețea între vene și artere. Perețele lor este foarte subțire și format dintr'un strat endotelial la care se mai adaugă, după unii autori, un alt strat extern format din celule stelate anastomozate între ele și cari după aceeași autori ar reprezenta elementele contractile ale capilarelor.

Stratul endotelial este format din celule alungite la extremități, foarte subțiri, lipite unele de altele printr'o substanță intercelulară (Kittsubstanz). Nucleii mai groși decât restul celulei, fac relief în lumenul vasului.

Arterele. Se pot distinge trei categorii de artere: artere mici, mijlocii și mari.

Arterele mici. Arterele mici sunt cele cari preced imediat capilarele pânăla acele de dimensiunile arterei orbitare.

Arterele cari preced imediat capilarele numite și artere precapilare sunt constituite dinăuntru în afară de un endoteliu, asemănător celui din capilare, de un strat subțire de fibre elastice, ce se găsește sub endoteliu și din elementele stelate mai sus descrise.

În arterele mai mari decât acestea, fibrele elastice formează o adevărată membrană elastică, constituind elastica internă; în locul celulelor stelate apar fibre musculare adevărate, dispuse în unul sau mai multe straturi; în fine în afara stratului muscular apare și un strat extern, format din fibre conjunctive, cu direcțiune longitudinală și puține fibre elastice.

Arterele mijlocii. Sunt arterele mai mari decât cele precedente și până la cele de calibrul umeralei.

La aceste artere se pot distinge trei straturi distincte și bine dezvoltate, un strat intern sau intimă, un strat mijlociu, media, și un strat extern sau adventicea.

Intima este formată dinăuntru în afară: a) dintr'un strat endotelial ca acel al arterelor mici, b) dintr'un strat subțire format din fibre și celule conjunctive și fibre elastice cu direcțiune longitudinală, aceste din urmă formând mai ales o rețea, și c) dintr'o lamă elastică continuă, lama elastică internă, care formează o membrană ondulată caracteristică.

Media este formată din fibre musculare circulare între cari se găsește o cantitate variabilă de țesut conjunctiv cu o cantitate variabilă de fibre elastice.

Adventicea este formată din țesut conjunctiv cu fibre conjunctive și elastice, cu direcțiune longitudinală în stratul intern, și cu o direcțiune circulară în cel extern. La acestea se mai adaugă și o cantitate variabilă, de obicei mică, de fibre musculare longitudinale.

În unele artere, la limita între adventice și medie există o membrană elastică bine dezvoltată, care constituie elastica externă.

Arterele mari. În această categorie intră toate arterele de calibru mai mare decât al umeralei. Acestea se deosebesc de cele precedente prin următoarele caractere. Intima este mai dezvoltată, elastica internă este reprezentată prin două lame: una internă, lama internă, și una externă, lama externă, între aceste două precum și între endoteliu și lama internă există un strat format din fibre elastice sub formă de rețea fină, precum și dintr'un țesut conjunctiv cu celule stelate și cu fibre cu direcțiune longitudinală; de multe ori substanța fundamentală a țesutului dintre lame are o structură omogenă; în unele artere se găsesc și rari fibre musculare cu direcțiune longitudinală. Media este caracterizată prin predominanța elementelor elastice; ea este reprezentată prin lame elastice continue sau întrerupte, însoțite și de o cantitate mică de țesut conjunctiv; între lamele elastice și alternând cu ele se găsesc fibre musculare mai ales cu direcțiune circulară, excepțional, cu direcțiune longitudinală.

Adventicea prezintă caracterele adventiceei arterelor mijlocii cu deosebirea că nu conține de obicei o elastică externă și fibre musculare.

2. Alterațiuni cadaverice

Arterele rezistă în general mult alterațiunilor cadaverice, în afară de endoteliu care se distruge destul de repede după moarte. O modificare cadaverică destul de frecventă este colorațiunea roșie vie a suprafeții interioare a vaselor, datorită imbibițiunii peretelui cu hemoglobină.

3. Malformațiuni congenitale

Există stări de aplazie ale sistemului arterial, mai ales ale aortei, însoțite și de o strâmtorare a vasului, în cursul chlorozei, a stărei timeolimfatice, precum și în cazurile de infantilism. În aceste din urmă, hipoplazia sistemului arterial este însoțită și de hipoplazia organelor genitale și a rinichilor.

• În toate aceste cazuri hipoplazia predispune și la dezvoltarea tuberculozei pulmonare.

Există și o aplazie congenitală a arterelor diferitelor organe în legătură cu aplazia organelor respective de ex.: a rinichiului, a organelor genitale.

V. Babeș a arătat că hipoplazia vaselor rinichiului în rinichiul hipogenetic trece într-o arterio-scleroză din cauza hipertensiunii în vasele hipoplazice.

Hipoplazia arterelor renale se produce mai cu seamă când o arteră renală ia naștere dintr-o arteră iliacă; artera este de obicei sclerozată sau numai subțiată. Nu de rare-ori există în loc de o singură arteră de fiecare parte, două sau mai multe artere, mai cu seamă în rinichiul în potcoavă.

V. Babeș distinge o formă în care hipoplazia arterială este primitivă și conduce la hipogeneza renală și o formă în care hipogeneza renală este primitivă iar leziunile renale secundare.

Aceste leziuni congenitale conduc și la scleroza și obliterarea arterelor mici din interiorul rinichiului.

Și arterele membrelor pot prezenta anomalii cari conduc la o atrofie a părților nutrite de ele.

V. Babeș a descris o anomalie a arterelor cerebrale care constă în aceea că, carotida internă s'a deschis direct în artera bazilară; în acest caz, survenit la un om tânăr, s'au găsit multiple hemoragii vechi și recente, în părțile centrale ale creierului.

4. Atrofie și procese regresive

Atrofia. Atrofia pură a arterelor poate fi fiziologică și atinge arterele cari după naștere și-au pierdut funcțiunea; astfel se produce atrofia canalului lui Botal și a arterei ombilicale. Pe-

reții acestor artere colabează și pe de o parte se produce o atrofie și disparițiune a elementului elastic și muscular cari sunt înlocuite prin țesut conjunctiv, pe de altă parte se produce o proliferare conjunctivă în interior care duce la astuparea vasului.

Atrofia senilă este și ea caracterizată printr'o atrofie a stratului muscular și elastic ale arterei și înlocuirea lor prin țesut conjunctiv, însă spre deosebire de ceace se petrece în forma precedentă, în atrofia senilă se produce o dilatațiune a arterelor atrofiate. Aceasta este datorită existenței de obicei la bătrâni a unei hipertensiuni arteriale

Procese regresive. Degenerescenta grasă. Cele mai deseori ea face parte din tabloul complex al atheromelor și atherosclerozei. Totuși în unele cazuri apare ca o manifestatiune izolată. Dar și aceasta pentru unii autori n'ar fi decât începutul procesului de atheroscleroză. Degenerescenta grasă care însoțește procesul de atheroscleroză o vom trata la acest capitol.

Degenerescenta grasă izolată a arterelor se întâlnește mai ales în cursul stărilor însoțite de anemie și a diferitelor infecțiuni sau intoxicațiuni cronice sau acute de asemenea și în urma injecțiunilor cu adrenalina.

În toate cazurile nu avem aface numai cu grăsime neutră ci cu un amestec de grăsimi neutre și cu eteri ai cholesterinei.

Degenerescenta grasă poate atinge intima arterelor mari în special a aortei sau alteori ocupă intima sau media arterelor precapilare. În fine nu rareori în stările de stază în circulațiunea pulmonară, mai ales în cursul emfisemului pulmonar, degenerescenta grasă ocupă trunchiul principal al arterei pulmonare.

Macroscopiceste se constată pe suprafața interioară a vasului prezența de pete sau dungi de colorație gălbuie cari prin confluența lor pot da naștere la plăci mai întinse, neregulate, de colorațiune galbenă. La nivelul lor peretele arterei și-a pierdut luciul său caracteristic; aceste formațiuni pot face puțin relief și sunt moi la pipăit. În alte părți din contra peretele arterei la nivelul leziunilor este puțin deprimat și se produc chiar ușoare pierderi de substanță, prin cari de multe ori ies la suprafață masele grase.

Microscopiceste se constată că grăsimea este conținută mai ales în interiorul celulelor stelate ale intimei cari pot fi privite ca făcând parte din sistemul reticulo-endotelial. Endoteliul vaselor este de obicei păstrat însă poate conține și el picături de grăsime.

În medie degenerescența grasă este mult mai atenuată. Aci grăsimea se găsește mai ales în celulele conjunctive ale mediei, în fibrele musculare și în interiorul fibrelor și lamelor elastice cari pot dispărea fiind înlocuite prin grăsime.

Incrustațiunea calcară. Cele mai deseori incrustațiunea calcară însoțește degenerescența grasă, alteori apare ca o manifestațiune senilă, localizată în fibrele musculare ale mediei.

Arterele cele mai deseori atinse sunt cele ale membrelor inferioare cari pot fi transformate pe o mare întindere într'un tub rigid calcar, în parte cu transformare osoasă și obliterațiunea lumenului vasului.

Necroza. Ca și degenerescența grasă și incrustațiunea calcară, necroza arterelor este de obicei o manifestațiune a atherosclerozei. S'a descris totuși o necroză independentă de procesul de atheroscleroză în cursul diferitelor maladii infecțioase generale, febra tifoidă, difterie, scarlatină și în aceste cazuri necroza ocupă mai ales media arterelor coronare.

5. Atheroscleroza

Fără îndoială că procesul cel mai important care se petrece în peretele arterelor este așa numită atheroscleroză. Aceasta este caracterizată pe deoparte prin leziuni degenerative cunoscute sub numele de leziuni atheromatoase, iar pe de alta printr'un proces de proliferare care trece în scleroză. S'a crezut multă vreme că atheroscleroza este o leziune senilă obligatorie vârstei înaintate. S'a constatat însă în ultimul timp că leziunile de atheroscleroză încep deseori între 20—50 ani și chiar în primii ani ai vieții. De obicei cu înaintarea în vârstă leziunile de atheroscleroză înaintază, astfel încât după vârsta de 50 de ani sunt de obicei mai întinse și mai grave. Pe de altă parte nu trebuie uitat că uneori la indivizi foarte bătrâni lipsesc cutotul leziuni de atheroscleroză și se citează cazuri de autopsii la persoane de 90 de ani la cari nu s'au găsit aproape de loc ast-fel de leziuni.

În ceea ce privește patogenia atherosclerozei s'au încriminat pe rând cauzele mecanice, substanțele toxice endogene, exogene și endocrine și toxinele microbiene. După teoria mecanică leziunile

de atheroscleroză, ar fi datorite unei ridicări de presiune în interiorul vasului.

Faptul că leziunile sunt mai pronunțate acolo unde peretele vasului este mai expus la acțiunea mecanică a sângelui explică numai localizarea leziunilor în aceste părți. În urma rezultatelor obținute experimental cu substanțe chimice și cu toxine microbiene, teoria mecanică a fost aproape părăsită

Noi credem însă că aceasta este nedrept, față de constatările și mai cu seamă față de experiențele făcute asupra primelor localizări ale atherosclerozei.

V. Babeș a insistat mai cu seamă că în regiunile în cari s'a schimbat circulațiunea din viața fetală și unde au dispărut vase fetale se constată de multe ori prima manifestațiune a atherosclerozei; astfel în punctul unde s'a închis canalul lui Botal.

O serie de autori au obținut în mod experimental prin diferite substanțe, leziuni arteriale cari prezintă până la un punct analogii cu cele ale atherosclerozei.

Astfel Jousé prin injecțiuni de adrenalina și hydrastina a obținut la iepuri pelângă o hipertensiune arterială și leziuni degenerative ale arterelor și cu dilatațiunea vaselor.

Lubarsch și o serie de autori ruși au obținut rezultate asemănătoare prin nutrirea iepurilor cu cholesterina sau cu carne. Leziunile obținute însă de acești autori nu pot fi considerate ca identice cu acele ale atherosclerozei; într'adevăr ele sunt caracterizate mai mult printr'o necroză și o calcifiere a mediei și prin formațiunea de aneurisme uneori foarte întinse. În fine experiențele făcute cu diferiți microbi, bacilul febrei tifoide, stafilococul, au realizat leziuni arteriale degenerative și scleroase cari prezentau mai multă asemănare cu leziunile de atheroscleroză decât cele obținute în experiențele anterioare. Se așteaptă însă ca lucrările de control, cari până în momentul de față nu sunt în număr suficient, să hotărască asupra acestei chestiuni.

Cercetările sistematice ale lui V. Babeș au arătat că încă la începutul atherosclerozei se găsesc în intimă niște focare cari se pot confunda cu plăcile atheromatoase, în cari însă se găsește un fel de puroi și cari se sparg producând adevărate ulcerațiuni. Aci V. Babeș a găsit nu de rareori stafilococi aurei, coli sau alți microbi. Și în atheroscleroza mai înaintată se produc atari plăci ulcerate sau mici abcese cari în unele cazuri conțin microbi și mai

cu seamă stafilococi aurei, abcese cari după spargerea lor pot produce o stafilococie periodică sau latentă.

Aceste constatări sunt conforme până la un punct experiențelor menționate.

Ca intoxicațiuni se acuză mult alcoolul, nicotina, cafeina, ceaiul, însă nu s'a putut dovedi rolul acestora în etiologia atherosclerozei. Un rol mai însemnat poate avea consumarea, în cantitate mare, de lichide cari ar produce o hipertensiune mare.

În general putem admite că orice cauză care produce o hipertensiune constantă sau trecătoare este capabilă de a produce atheroscleroza.

Astfel cei mai mulți autori au convenit a privi altheroscleroza ca consecința unei funcțiuni forțate a arterelor și a o considera deci ca o boală de uzură. Într'adevăr ea este mai frecventă la bărbați cari muncesc mult, decât la femei și la fizici.

Altheroscleroza dupăcum am văzut la începutul capitoului este caracterizată prin leziuni degenerative, necrotice și prin reacțiuni scleroase.

Macroscopiceste leziunile de atheroscleroză se prezintă la început ca niște plăci tari, albicioase, elastice, puțin transparente semănând cu cartilagiul.

Mai târziu leziunile sunt caracterizate prin prezența pe suprafața internă a vasului a unor plăci de colorație galbenă și de consistență moale păstoasă (Fig. 4). La secțiunea acestor din urmă se constată că sunt formate din mase moi galbene și friabile. În alte părți ale arterei se văd de obicei pierderi de substanță ale intimei, unele foarte mici punctiforme abia perceptibile, altele mari și profunde cu marginile neregulate și subminate.

Fundul acestor ulcerațiuni este format de mase atheromatoase, de mase calcare sau chiar osoase. Acestea din urmă pot forma în peretele arterei plăci întinse în parte cu suprafața netedă, sau prezentând crăpături sau neregularități, la suprafața cărora se pot depune trombusuri.

Plăcile atheroscleroase se întind și confluează, asemenea și părțile calcare. Astfel se formează niște tuburi rigide, calcare, cari mai cu seamă în arterele mijlocii, au fost comparate cu o lulea.

Procesul de scleroză, se prezintă sub forma de plăci mai mult sau mai puțin ridicate ale intimei, de obicei bine circumscrise,

de consistență scleroasă, cari la secțiune sunt formate dintr'un țesut dur, albicios și deobicei cu structură lamelară.

În aceste plăci scleroase lipsite de vase, se depun de obicei săruri calcare.

În urmă plăcile se deprimă și părțile calcare se prezintă ca niște godeuri cari se pot chiar detașa. Asupra lor endoteliul dispare și plăcile apar cu suprafața lor calcară, rugoasă.

Leziunile de atherom și cele de scleroză sunt de obicei asociate la acelaș individ și chiar la acelaș nivel se constată leziuni degenerative și leziuni de scleroză; aceste din urmă trebuiesc con-



Fig. 4. — Plăci atheroscleroase ale aortei la nivelul originii arterelor vertebrale (după Mac Callum).

siderate ca un proces compensator destinat să întărească perețele vasului slăbit prin procesul atheromatos.

Microscopicește se constată că focarele atheromatoase sunt formate din grăsimi amorfe, din cristale de acizi grași, cristale de colesterol sub formă de plăci, din alți lipoizi și din leucocite pline cu picături de grăsime. Nu de rare-ori ele conțin și tirozină și leucină.

Aceste focare sunt situate uneori imediat sub endoteliu, de obicei însă sunt separate de acesta printr'un strat destul de gros,

de câțiva milimetri, de un țesut de scleroză. Acest țesut scleros este rezultat din proliferarea țesutului conjunctiv situat în intimă între endoteliu și elastica internă; și în aceste din urmă cazuri se mai poate constata că focarul atheromatos este situat tot în interiorul intimei deasupra stratului elastic intern al aortei.

Procesul de atheroscleroză însă, nu se limitează de obicei la intima arterei ci pătrunde și în medie, în care însă procesul este mai puțin pronunțat și diminuează în straturile mai profunde ale mediei. În medie el este caracterizat printr'o degenerescență grasă a elementelor celulare ale mediei și printr'o infiltrațiune de grăsime în interiorul fibrelor elastice cari încearcă în acelaș timp o tumefacțiune și hialinizare care face ca ele să nu se mai coloreze cu reactivii fibrelor elastice (V. Babeș).

Această degenerare a fibrelor elastice este cauza principală a rupturii lamelor elastice, pregătind dilatațiunea vasului și formarea de anevrisme.

S'au descris două forme de atheroscleroză după cum predomină unul sau altul din cele două procese, cel degenerativ sau cel productiv, în primul caz forma atheromatoasă sau atheromul, în cel de al doilea caz forma scleroasă sau scleroza.

În prima formă procesul de scleroză este foarte slab, abia perceptibil, în schimb procesul de degenerare este intens și pătrunde profund în medie dând naștere pe deoparte la formațiunea de ulcerăriuni întinse ale suprafeței interne iar pe de altă parte la o slăbire a peretelui arterei prin deranjarea și fragmentarea elementelor musculare și elastice ale vasului.

Această formă numită și forma gravă a atherosclerozei produce cele mai frecvente complicațiuni, formațiunea de anevrisme ale arterelor cerebrale sau de anevrisme disecante, formațiunea de trombusuri, la nivelul pierderilor de substanță, cari pot astupa lumenul vasului sau cari pot fi detașate de curentul sanghin în totalitate sau în parte și transportate în arterele diferitelor organe (splină, rinichi, creier), unde dau naștere la formațiuni de infarcte.

În forma scleroasă numită și benignă procesul de scleroză este predominant iar cel degenerativ macroscopicește abia se mai recunoaște sau chiar și microscopicește abia se mai poate constata o urmă a acestui proces. În această formă se produce o îngroșare a intimei formate din țesut conjunctiv la care se poate adăoga și

fibre elastice precum și o infiltrațiune cu săruri calcare, producând o transformare calcară sau chiar osoasă a peretelui.

În arterele mari această formă nu produce mari turburări în funcțiunea lor; din contră în vasele mai mici în special în arterele cerebrale, coronare, renale, se poate produce o strâmtorare și o obliterare a lumenului cu producerea de infracte și cu scleroza organelor respective.

Arterele cari sunt mai des atinse de leziunea atheroscleroasă sunt: aorta, carotidele, arterele iliace, arterele renale, artera splenică, coronarele, arterele dela baza creierului și în fine arterele extremităților.

Repartizarea și modul de aparițiune al leziunilor atheromatoase prezintă anumite particularități.

Atheroscleroza începe cu predilecțiune deasupra valvulelor aortice, sau în partea concavă a crossei în punctul unde se deschide în viața fetală canalul lui Botal precum și în porțiunea liberă a aortei ascendente. De aci leziunile se întind în cele mai multe cazuri și la restul aortei.

Adese-ori leziunile predomină la nivelul aortei abdominale și există în aceste din urmă cazuri o limită precisă, care corespunde diafragmului, între aorta abdominală cu leziuni foarte pronunțate de atheroscleroză și aorta toracică cu leziuni mai puțin pronunțate sau chiar fără leziuni.

Alteori leziunile de atheroscleroză sunt foarte difuze și ocupă aproape întregul sistem arterial, sau din contră sunt mai mult localizate și ocupă numai una sau mai multe artere, aorta, arterele renale, cerebrale, coronare, sau arterele extremităților.

6. Inflamațiuni

Inflamațiunea acută. Inflamațiunea acută pornește fie din jurul vasului și se localizează la început în adventice constituind periarterita, sau inflamațiunea ocupă intima constituind endarterita.

Periarterita acută. În periarterită infecțiunea arterei se produce prin continuitate dela un focar infecțios din vecinătatea arterei: plagă infectată, abces, flegmon și este produsă prin diferiți agenți ai supurației. Leziunile încep printr'o infiltrație cu leucocite

polinucleare în adventicea vasului care se poate transforma într'o infiltrație purulentă. De obicei se produce și o proliferație a intimei cu formațiunea de trombusuri cari împiedică deschiderea abcesului în lumenul arterei. Totuși câteodată abcesul perforează intima dând naștere la aneurisme false și la invaziunea sângelui în țesutul periarterial și în vecinătate și chiar la hemoragii mortale.

Endarterita acută. În această formă, infecțiunea se propagă pe cale sanghină printr'un embolus infectant iar în aorta ascendentă infecțiunea se poate face prin propagarea ei dela o endocardită ulcero-vegetantă a valvulelor aortei. În aceste cazuri se formează în intimă un focar inflamator urmat de supurație, și uneori de formațiunea unui aneurism care se poate rupe. În cele mai multe cazuri streptococii și stafilococii cauzează aceste leziuni sau sunt produse de proteu, coli sau alți microbi.

Inflamațiunile cronice. Acestea se prezintă sub două forme principale, sub forma de endarterită obliterantă și de periarterită nodoasă.

Endarterita obliterantă. Aceasta se caracterizează printr'o hipertrofie conjunctivă a intimei care duce la obliterarea vasului și uneori prin transformațiune calcară sau chiar osoasă a mediei.

Această formă a fost multă vreme confundată cu procesul de atheroscleroză de care uneori se deosebește prin lipsa oricărui proces atheromatos al intimei.

Natura acestei leziuni nu este încă bine cunoscută, cele mai dese cazuri însă au fost descrise în cursul diabetului; altele sunt atribuite intoxicațiunii cu nicotină.

Leziunile se localizează cu predilecțiune la nivelul arterelor extremităților, în special a extremităților inferioare producând claudicațiunea intermitentă sau chiar gangrena extremităților.

Periarterita nodoasă. Este o afecțiune rară a arterelor, caracterizată prin leziuni ale celor trei straturi ale arterei sub formă de noduli albicioși. Etiologia acestor leziuni nu este încă bine cunoscută și unii autori au pus-o pe seama sifilisului. Se pare însă că ea este în legătură cu stări infecțioase și toxice în special cu infecțiunea stafilococică. Leziunile la nivelul nodulilor sunt formate pe de o parte dintr'o infiltrațiune leucocitară difuză ce ocupă toate straturile arterei cu predominență însă adventicea, pe de alta printr'o necroză uneori foarte întinsă a mediei, cu distrugerea pe o întindere mare a lamelor elastice interne și externe.

Unele din aceste focare sufăr un proces de scleroză cu hipertrofia conjunctivă a intimei, cu formațiunea de trombusuri, cu obliterarea vasului și cu formațiunea de infarcte în organul respectiv; în alte părți se formează aneurisme multiple ale arterelor pentru care Benda a dat acestei stări numele de aneurisme multiple inflamatorii. Aceste leziuni ocupă de obicei un număr mare de artere, cu predilecțiune însă arterele mijlocii și mici, arterele rinichiului, coronarele, arterele abdominale și arterele membrilor.

Marinescu a descris trei stadii în arterita nodoasă: un stadiu inițial, un stadiu de dezvoltare și un stadiu terminal sau cicatricial.

Stadiul inițial se caracterizează printr'o infiltrație a adventiciei cu polinucleare, limfocite și cu rari celule plasmatică.

În stadiul de dezvoltare se pot distinge două faze; în prima fază infiltrația adventiciei este considerabilă, dar polinuclearele diminuează, celulele plasmatică augmentează și cea mai mare parte a infiltrațiunii este reprezentată prin limfocite și mononucleare; în a 2-a fază intima este sediul unei proliferațiuni care duce la trombozarea și astuparea vasului. În acest stadiu se pot forma și aneurisme.

În ultimul stadiu se face o organizațiune a trombusurilor existente și chiar o canalizare a lor.

V. Babeș a descris mai multe cazuri de arterită nodoasă a arterelor retro-peritoneale, mai cu seamă a arterei splenice unde focarele mici periarteriale au fost produse de streptococ, au perforat artera determinând aneurisme mici și au produs moartea prin ruperea aneurismelor.

Tuberculoza arterelor. Infecțiunea tuberculoasă a arterelor are mare analogie cu infecțiunea acută; ca și pentru aceasta există o periarterită și o endarterită tuberculoasă.

Periarterita tuberculoasă. Este forma cea mai frecventă a tuberculozei arteriale și se produce prin propagarea leziunilor dela un focar tuberculos din vecinătate.

Leziunile sunt caracterizate printr'o infiltrațiune tuberculoasă cu tuberculi miliari în adventicea vasului, urmași de o transformare cazeoasă a lor; de obicei foarte repede se produce și o proliferare a intimei care duce la obliterarea vasului, pe deoparte, prin îngroșarea ei și pe de altă parte prin formațiunea de trombusuri ce se organizează. Arterele sunt astfel transformate în cordoane fibroase

cari rezistă multă vreme procesului tuberculos. Alteori însă, și aceasta mai ales în arterele mari, procesul tuberculos din adventice se poate propaga până la intimă, înainte ca procesul de endarterită să fi astupat vasul. În aceste cazuri focarul se deschide în lumenul vasului și bacilii trec în număr mare în circulație, aducând după sine o granule locală sau generalizată. S'a crezut multă vreme că aceasta ar fi calea obișnuită a generalizării tuberculozei. Cercetări mai noi au dovedit însă că cele mai deseori generalizarea se face prin alt mecanism și anume prin formațiunea de tuberculi în intima venelor, a unei endoflebite tuberculoase despre care se va vorbi în capitolul asupra leziunilor venelor.

Alteori se produc și leziuni tuberculoase ale mediei cu formațiunea de anevrisme ale pereților. Acestea se produc de obicei în pereții cavernelor tuberculoase ale pulmonului și ruperea acestor anevrisme constituie o cauză frecventă a hemoptiziilor abundente, uneori mortale.

Endarterita tuberculoasă. Este rară și se întâlnește mai ales în aortă unde se prezintă de obicei sub forma de vegetațiuni ale peretelui, formate mai ales din fibrină; la baza lor în pereții arterei se găsesc de obicei granulațiuni tuberculoase caracteristice. Această formă rămâne mai ales localizată și nu ocazională o generalizare a tuberculozei.

Sifilisul arterelor. Arterele reprezintă un loc de predilecțiune pentru leziunile sifilitice, atât arterele cele mici cât și cele mai mari. Primele leziuni sifilitice ale arterelor apar în arterele creierului; mult mai târziu apar leziunile aortei, de obicei 12 ani după infecția sifilitică.

Leziunile sifilitice ale arterelor sunt leziuni terțiare, totuși s'au constatat și leziuni arteriale în perioada secundară și cutotul excepțional în cea primară.

Arteriiolele cele mici, acele cari se găsesc în apropierea leziunilor sifilitice ale diferitelor organe, prezintă în mod aproape constant leziuni sifilitice. Adventicea acestor arteriiole este infiltrată în mod difuz cu numeroase elemente celulare formate din limfocite și celule plasmatică, iar pe alocurea prezintă o necroză uneori foarte întinsă. Infiltrația pătrunde și în medie unde poate fi destul de bogată. În intimă, infiltrațiunea este foarte redusă; intima este îngroșată printr'o proliferare vie a elementelor fibroblastice și endoteliale, cari pot duce la obstruarea vasului.

În arterele ceva mai mari, în cele de calibrul arterelor dela baza creerului leziunile sunt caracterizate printr'o rigiditate a arterelor, cari rămân deschise după secțiune și printr'o duritate și colorațiune albicioasă a pereților. Ele se deosebesc de leziunile de atheroscleroză prin lipsa infiltrațiunii calcare și a proceselor degenerative. Microscopicește leziunile prezintă analogie cu cele din arterele mai mici, o infiltrație difuză sau circumscrișă a adventiceii cu celule mononucleare la cari se mai adaogă un număr variabil de leucocite polinucleare și focare de necroză. La început leziunile sunt limitate la adventicea vasului, mai târziu, infiltrația pătrunde în medie și în intimă unde este în general mult mai puțin însemnată, media nu de rareori fiind aproape neatinsă. Intima este îngroșată printr'un țesut de fibroblaste care poate duce la astuparea vasului, prin trombusuri sau prin îngroșarea intimei. Afară de aceasta apar și celule gigante, cu nuclei periferici semănând cu celule gigante tuberculoase.

În fine în stările de vindecare ale leziunilor, infiltrația din adventice diminuează și aproape dispare iar țesutul fibroblastic din intimă este înlocuit în parte prin țesutul scleros adult, iar în parte prin formarea de lame noi de țesut elastic.

În aortă leziunile sifilitice prezintă o importanță deosebită prin frecvența lor și prin consecințele, uneori foarte grave ale leziunilor. Leziunile sifilitice ale aortei au ca loc de predilecțiune aorta ascendentă, în special origina aortei, producând strâmtorarea orificiului coronarelor; de aci leziunile se întind la marginile valvulelor producând îngroșări ale valvulelor și aderențe între valvulele vecine, urmate de insuficiența acestora.

Macroscopicește leziunile sifilitice ale aortei sunt uneori destul de caracteristice. Suprafața internă a aortei prezintă ridicături sub formă de boseluri sau retracțiuni cicatriciale cu subțierea peretelui cari dau acestuia un aspect sbârcit, foarte neregulat aproape scrotal. În cazurile mai proaspete se găsesc nu de rareori și gome de obicei de mărimea unui bob de mazăre, de colorațiune galbenă, ce fac relief la suprafața intimei și cari de multe ori necrozându-se și ramolindu-se, formează mici anevrisme. Locul lor de predilecțiune este concavitatea crossei aortice. La secțiunea lor se poate constata că procesul de necroză pătrunde până în adventice și astfel se deosebesc de focarele atheromatoase localizate în intimă. Leziunile sifilitice ale aortei se mai deosebesc de

cele atheroscleroase prin lipsa sau atenuarea evidentă a leziunilor la nivelul aortei abdominale și prin lipsa infiltrațiunii calcare și a degenerescenței atheromatoase la nivelul leziunilor.

Leziunile încetează brusc la nivelul diafragmului. De asemeni prezența leziunilor la tineri pledează pentru sifilis. Se observă de asemeni în sifilis o distanțare a inserțiunii valvulelor, cari sunt separate unele de altele printr'o infiltrațiune calcară și mase necrotice.

Microscopicește se constată o predominantă a leziunilor inflamatorii la nivelul adventiceii și mediei, caracterizate în cazurile mai recente prin formațiunea în pereții vaselor vasorum a unor focare mici formate de o infiltrațiune celulară și de proliferarea endotelilor care conduce la obliterarea vaselor vasorum. Centrul leziunilor se poate necroza sau ramoli și se produc aci crăpături și hemoragii.

Intr'un stadiu mai înaintat se constată o infiltrație difuză limfocitară și necroze sau niște focare formate din celule mici și celule gigante sau adevărate gome sifilitice. Intima este îngroșată printr'un proces de proliferațiune fibroblastică și prezintă o ușoară infiltrațiune celulară.

Intr'un stadiu și mai înaintat al leziunii se găsește o transformare fibroasă cicatricială a adventiceii în parte și a mediei și o întrerupere a straturilor elastice ale mediei prin țesut cicatricial. Intima este de asemeni îngroșată, scleroasă și cu formațiunea de noi lame de țesut elastic. De obicei se mai găsește încă o infiltrație celulară difuză a diferitelor straturi ale aortei.

De multe ori însă sifilisul este combinat cu atheroscleroza și este greu de stabilit ce aparține sifilisului și ce atherosclerozei.

În fine în unele cazuri de altfel destul de rare diagnosticul este ușurat prin constatarea spirochetelor sifilitici la nivelul leziunilor aortei, mai ales în cazurile mai recente.

7. Procese hipertrofice

Trebuie dela început să distingem o hipertrofie difuză a arterelor, în care se produce o lungire a arterelor și îngroșarea tuturor straturilor sale și o hipertrofie parțială, a unuia din straturile arterei sau numai a unui singur element al arterei.

Hipertrofia difuză. Survine ca fenomen fiziologic sau patologic.

În primul caz ea se produce în organele cari sufăr o hipertrofie în raport cu funcțiunea lor. Astfel se face hipertrofia arterelor uterului în timpul sarcinei sau arterelor mamei în cursul alăptării.

Hipertrofia difuză patologică survine de obicei când o arteră trebuie să înlocuiască în funcțiune o altă arteră de calibru mai mare, a cărei funcțiune este suprimată; astfel în cazul de obliterare a trunchiului aortei, circulațiunea tinde a se restabili prin artera mamară internă care suferă o hipertrofie însemnată. Alteori în cazuri de dezvoltare de tumori mari în interiorul unui organ, ca în cazul de chist al ovarului, arterele ovarului pot suferi o hipertrofie însemnată pentru a putea nutri atât organul cât și tumora.

Hipertrofia parțială. În cazurile de hipertensiune arterială se produce o hipertrofie uneori însemnată a stratului muscular al mediei arterelor de calibru mic și mijlociu. Hipertrofia țesutului elastic se face de obicei în aceleași condițiuni ca și aceea a țesutului conjunctiv, care de obicei îi succede și despre care vom vorbi mai departe.

Totuși există în unele cazuri o hipertrofie însemnată a țesutului elastic independent de cea a țesutului conjunctiv. Această formă se întâlnește mai ales în arterele mici și mijlocii ale rinichiului a cărei lamă elastică internă poate deveni de trei și de patru ori mai groasă decât în stare normală. Celelalte straturi sunt de obicei nemodificate și lumenul vasului nu este strâmtorat.

Astfel de leziuni se găsesc mai ales în rinichii cu leziuni de atheroscleroză și în cari arterele glomerulare prezintă leziunile caracteristice ale acestei afecțiuni.

Hipertrofia țesutului conjunctiv al intimei prezintă o deosebită importanță patologică. El trebuie considerat în general ca un proces compensator și se produce ori de câteori rezistența peretelui este amenințată. În aceste cazuri hipertrofia este secundară și se întâlnește în cursul diferitelor leziuni degenerative sau infecțiuni deja descrise, fie că aceste procese au ca sediu adventicea, media sau intima arterei. De obicei însă hipertrofia depășește scopul și prin îngroșarea ei duce la astuparea lumenului vasului.

În afară însă de această hipertrofie secundară există și cazuri de hipertrofie însemnată a țesutului conjunctiv al intimei fără

alte leziuni ale peretelui și cari pot fi considerate ca hipertrofii primitive. Totuși și aceste cazuri pot fi secundare unui proces patologic care însă s'a stins și n'a lăsat în urma sa decât această hipertrofie a țesutului conjunctiv al intimei. Paralel cu hipertrofia țesutului conjunctiv al intimei se produce și hipertrofia și neoformațiunea lamelor elastice.

8. Turburări în continuitatea peretelui arterei

Printre cauzele cele mai frecvente cari produc o lipsă de continuitate a peretelui sunt și traumatismele, în special cele directe prin instrumente tăietoare. Acestea pot produce o tăiere completă a vasului, a tuturor straturilor, sau numai a straturilor externe. În primul caz cele două fragmente pot fi complet separate sau pot rămâne încă în legătură printr'un segment comun.

În ambele cazuri însă se produce o retracțiune a celor două capete separate sau ale marginilor plăgei arterei, care duce în unele cazuri la închiderea completă a lumenului; în cazuri de închidere incompletă aceasta se completează prin formațiunea unui trombus care în urmă se organizează.

Mai importante din punct de vedere anatomopatologic sunt însă rupturile spontane ale arterelor. Acestea se produc de cele mai deseori în arterele cerebrale cu leziuni atheromatoase; o ruptură a acestor artere fără leziuni prealabile ale pereteleului nu se admite în general; totuși unii autori admit ruperea arterelor cerebrale cu pereți intacti, pentru unele cazuri însoțite de o mare hipertensiune, și în cazuri de eclampsie.

În aortă se găsesc nu tocmai rareori rupturi spontane ale peretelui. Etiologia acestora nu este încă complet cunoscută. Ruptura se face de obicei fără traumatism, însă este în multe cazuri favorizată de un efort mare, ridicare de lucruri foarte grele, sforțări mari pentru defecare etc. Ruptura este orizontală, ocupă aorta ascendentă în porțiunea sa intrapericardică și este cele mai deseori situată la 1 cc. deasupra valvei aortice. Consecința acestei rupturi este în general formațiunea unui anevrism disecant despre care se va vorbi în capitolul asupra anevrismelor.

Există în aortă și crăpături mici ale mediei cari după **Thomas** ar fi începutul anevrismului.

9. Formațiunea de trombusuri

În strânsă legătură cu lipsa de continuitate a pereților arterelor este formațiunea de trombusuri. Trombusurile se formează în timpul vieții ori de câte ori există leziuni ale suprafeței interne ale vasului. Acestea sunt de obicei leziuni însemnate, evidente, traumatice, atheromatoase sau inflamatorii; alteori sunt numai leziuni foarte ușoare ale endoteliului vaselor.

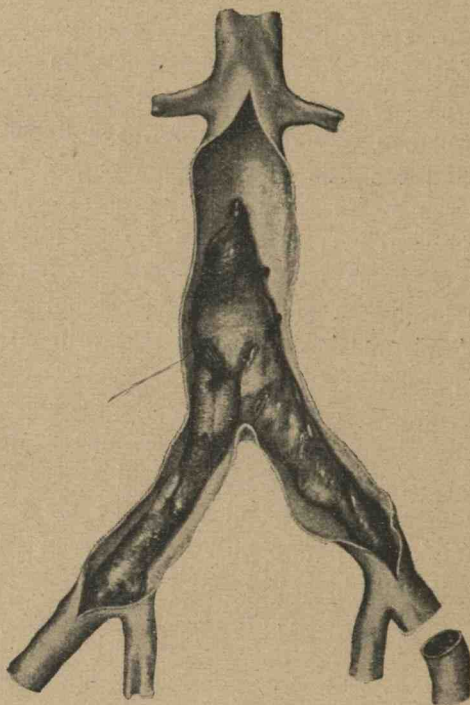


Fig. 5. — Trombus intra-vital (după Mac Callum).

Trombusurile intra-vitale (Fig. 5) prezintă anumite caractere cari ne permit a le distinge de cele post mortale sau cruorice. Suprafața celor dintâi este uscată și prezintă nu de rareori un aspect striat sau cutat. Coloarea trombusului intra-vital este la început roșie neagră și devine din ce în ce mai deschisă, cenușie sau galbenă.

Alteori prezintă o structură stratificată, straturi de colorație cenușie alternează cu straturi de colorație roșie sau au un aspect mai mult pătat. Un alt caracter al trombusurilor intra-vitale este că ele ocupă tot lumenul și produc o dilatație a vasului; ele ies d'n secțiunea vasului ca niște dopuri rigide și devin din ce în ce mai aderente de peretele vasului. Cu cât leziunea vasului este mai înaintată cu atât aderența de peretele arterei este mai mare și mai precoce.

Trombusurile cruorice sunt lemede, lucioase, roșii ori galbene, transparente ca chilibarul, nu umple lumenul vasului, și ies cu ușurință din vas; ele au o consistență până la un punct elastică sau sunt moi.

Histologicește trombusurile intra-vitale au tendința la organizare; organizarea trombusului se face după tipul formațiunii țesutului de granulație.

Pe măsură ce se face rezorbțiunea elementelor sale, a globulelor roșii și fibrinei, pătrunde în interiorul său din intima și media arterei un țesut de granulație format din capilare de neoformațiune și din elemente tinere, limfocite, poliblaste și fibroblaste. Dacă trombusul ocupă tot lumenul vasului, de obicei trombusul în întregime este înlocuit prin acest țesut de granulație și transformat într'un țesut conjunctiv cicatricial care astupă lumenul vasului. În alte cazuri însă numai partea periferică suferă această transformare, partea centrală a trombusului se topește și se rezoarbe sau se elimină și permite astfel circulațiunea sângelui și după organizarea trombusului.

Alteori după ce s'a format organizarea trombusului întreg, se pot forma în mijlocul lui unul sau mai multe canale, căptușite de endoteliu, constituind canalizarea trombusurilor (Fig. 6): aceste canale au ca origină de obicei vasele de neoformație mai sus citate; astfel circulațiunea poate fi restabilită în interiorul trombusurilor organizate.

Când trombusul nu ocupă tot lumenul vasului ci numai o parte, nu rămâne în urma lui decât o cicatrice de obicei pigmentată a intimei vasului.

Dela nivelul trombusului puțin aderent, se pot detașa fragmente cari trecând în torentul circulator pot astupa diferitele

artere mai subțiri și dacă sunt terminale produc infarcte în organele respective.

Astfel se produc infarcte mai cu seamă în creier, pulmon, splină, rinichi, retină, intestin, capsula suprarenală. Se mai produc infarcte și într'un organ fără artere terminale, când se astupă mai multe artere împreună cu anastomozele lor.



Fig. 6. — Canalizarea unui trombus organizat (după Mac Callum).

Despre trombusul format în cursul leziunilor infecțioase ale arterelor s'a vorbit deja la capitolul endarteritelor acute și tuberculoase.

10. Aneurismele

Aneurismele sunt dilatațiuni difuze sau circumscrise ale arterelor.

După modul cum se produc aneurismele se pot distinge aneurisme adevărate, aneurisme false, aneurisme arteriovenoase și aneurismele disecante.

Aneurismele adevărate se produc prin distensiunea peretelui

consecutivă slăbirei rezistenței vasului față de curentul sanghin. Aceasta este forma cea mai frecventă a anevrismelor, în special a celor ale aortei.

Anevrismele false se produc în urma ruperii peretelui în toată grosimea lui, a formațiunii unui hematom în afara vasului și stabilirei unei comunicațiuni între hematumul format și lumenul vasului. Aceste anevrisme sunt cele mai deseori traumatice și ocupă mai ales arterele membrelor sau arterele mici ale creierului.

Anevrismele arterio-venoase se produc când se face o comunicație între o arteră și o venă; în aceste cazuri mai cu seamă vena se dilată și capătă un caracter de arteră. Ele sunt mai ales de natură traumatică și produse de venesecții.

Anevrismele disecante survin în urma ruperii incomplete a peretelui arterei, a intimei și unei părți din medie; acestea îi urmează formațiunea unui hematom intra mural ce comunică cu lumenul vasului.

Această din urmă formă din cauza caracterelor sale particulare, va fi tratată mai departe într'un capitol special.

Cele două forme dintâi, forma adevărată și cea falsă, prezintă multă analogie și ca atare vor fi tratate împreună.

În ceea ce privește etiologia anevrismelor se poate spune că orice cauză care slăbește rezistența peretelui vasului este capabilă de a produce un anevrism. Astfel diferitele leziuni ale peretilor, cari au fost descrise deja în capitolul precedent, pot duce la formațiunea de anevrisme. În primul rând însă sifilisul, care produce cele mai frecvente și întinse leziuni ale mediei, stratul cel mai rezistent al arterelor, poate fi considerat drept cauza cea mai obicinuită a anevrismelor.

Unii autori au exagerat chiar rolul sifilisului în producerea anevrismelor susținând că sifilisul este aproape singura cauză a anevrismelor. Apariția anevrismelor mai des la persoane tinere înainte de 50 ani, localizarea anevrismelor în majoritatea cazurilor la nivelul aortei toracice și arterelor cerebrale, locul de predilecție al leziunilor sifilitice pe artere, prezența destul de des la persoanele cu anevrism și a altor leziuni sifilitice precum și frecvența reacțiunii Wasserman și antecedentele sifilitice frecvente la aceste persoane, toate acestea pledează pentru rolul predominant al sifilisului în etiologia anevrismelor.

O formă particulară a anevrismelor sifilitice a fost descrisă de V. Babeș și Kalinderu; ea se caracterizează prin aceea că începe mai cu seamă printr'o infiltrație sifilitică sau gome sifilitice ale adventiceei producându-se un diverticul de obicei mic cu tendința de a se rupe. Pereții acestor anevrisme prezintă încă leziuni sifilitice sub formă de gome cari s'au ramolit și golit în interiorul vasului. Concavitatea arcului aortei este sediul de predilecțiune al acestor anevrisme. În aceste forme se găsește și *treponema pallidum*.

Leziunile de atheroscleroză intervin fără îndoială în unele cazuri de anevrisme, deasemeni și leziunile descrise sub numele de periarterită nodoasă. Leziunile tuberculoase ale vaselor, cele din cursul bronchiectaziei și actinomicozei pulmonare sunt cauzele cele mai frecvente ale anevrismelor arteriolelor pulmonare. Leziunile traumatice ale arterelor produc destul de des anevrisme, de obicei sub formă de anevrisme false sau anevrisme arterio-venoase. Mai rareori anevrismele sunt o consecință a arteritelor infecțioase acute.

După forma anevrismelor s'au descris anevrisme cilindrice și conice cari produc o dilatație difuză a vasului, anevrisme saciforme cari se prezintă ca o dilatațiune circumscrișă sub forma unei pungi a peretelui arterei; acestea din urmă comunică cu lumenul arterei printr'un orificiu mai strâmtat, de obicei de formă rotundă și regulată constituind gâtul anevrismului. Cu cât gâtul este mai strâmt cu atât mai ușor se produce astuparea pungei cu trombusuri și vindecarea anevrismului. Aceasta este forma cea mai obișnuite a anevrismelor aortei.

Alte-ori anevrismul are forma unei pâlnii care se deschide prin baza sa în lumenul vasului.

Când arterele se dilată ele se lungesc în acelaș timp, și astfel se produc anevrismele serpentine, iar când o arteră mică și ramurile ei sunt dilatate se formează anevrismele cirsoide sau racemoase.

Dimensiunile anevrismelor sunt variate, dela anevrismele mici așa zise miliare și submiliare, abia vizibile cu ochii liberi și cari ocupă în special arterele mici cerebrale și până la anevrismele enorme cât un cap de adult ale aortei toracice, se pot întâlni toate dimensiunile.

Punga anevrismală este delimitată de un perete de grosime variabilă, mai gros de obicei în anevrismele mai mici, mai subțiat în cele mari în cari peretele poate deveni foarte subțire, cât o foiță de țigară.

Prin suprafața sa el este aderent de organele vecine cu cari vine în contact, cu tracheea, bronșiile, esofagul, pericardul, pneumogastricul, nervul recurent, vena cavă.

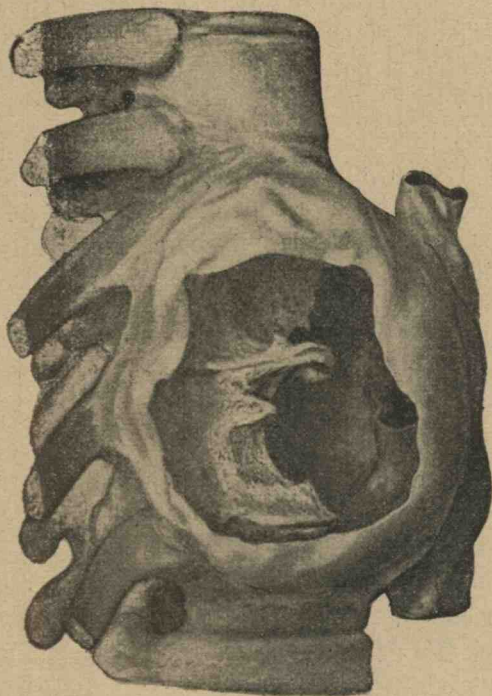


Fig. 7. — Distrugerea unei vertebre printr'un anevrism (după Mac Callum).

În alte cazuri se produc aderențe cu părțile tari, cu sternul, coastele sau cu vertebrele.

Organele cu cari punga vine în contact, suferă pe lângă turburări în funcțiunea lor și un proces de atrofie; oasele în contact cu punga anevrismală sunt rarefiate și chiar distruse cu desăvârșire (Fig. 7).

Astfel aneurismele aortei toracice pot face relief sub piele pe care o poate destinde și atrofia până la limita rezistenței sale; în aceste cazuri punga aneurismală se prezintă ca o tumefacțiune la nivelul căreia pielea este subțiată și lucioasă, de colorație roșie și în unele cazuri a putut fi confundată cu un abces sau fleghmon.

În interiorul pungei se găsesc, în mod aproape constant chiaguri de sânge, stratificate, cele mai vechi aderente de perete și de colorație cenușie, cele din centru mai poaspete, de colorație roșie brună. Aceste chiaguri pot prin abundența lor diminua mult cavitatea pungei și în unele cazuri ele pot umple complet cavitatea aneurismului și pot produce prin organizare lor o vindecare a aneurismului.

În ceea ce privește structura microscopică a peretelui aneurismului, în general nu se mai pot recunoaște la nivelul său cele trei straturi caracteristice ale peretelui arterei; pe alocurea totuși, mai ales în aneurismele difuze, se mai găsesc locuri unde această diviziune se mai poate constata, însă diferitele straturi, în special lamele elastice, sunt întrerupte și înlocuite în parte prin țesut cicatricial.

Peretele este în general format din țesut conjunctiv de neoformație cu multe fibroblaste, în parte cicatricial și în care pe alocurea se mai văd resturi de fibre elastice sau din endoteliul vasului.

Localizarea cea mai frecventă și mai importantă a aneurismelor este la nivelul aortei. Cele mai deseori este atinsă aorta ascendentă și crosa iar în al 2-lea rând aorta descendentă, mai rareori aorta abdominală. Frecvența aneurismelor aortei ascendente intrapericardice se explică și prin lipsa unei rezistențe din partea organelor vecine. Mai cu seamă aci se poate constata începutul aneurismelor printr'o degenerare și crăpătură a mediei. Printre celelalte artere ale organismului cari sunt mai deseori sediul aneurismelor vom cita în primul rând arterele cerebrale cari prezintă locul de predilecțiune al aneurismelor miliare și disecante. Aneurismele ramurilor arterei pulmonare sunt produse mai ales prin leziuni tuberculoase cari produc o denudare a arterei în mijlocul cavernei, slăbind astfel rezistența peretelui arterei. Artera poplitee, artera splenică sunt sediul de predilecțiune al aneurismelor serpentine. Arterele coronare și mezenterice sunt mai rareori sediul aneurismelor.

Compresiunea asupra nervilor, asupra pneumogastricului și

recurentului produce turburări în fonațiune prin paralizia recurentului, turburări în sensibilitatea laringelui, urmată uneori de o pneumonie prin aspirațiune. Compresiunea asupra esofagului poate produce turburări serioase în deglutițiune, simulând o stenoză a esofagului. În cazurile mai rare, anevrismul poate, după distrugerea vertebrelor, să producă o compresiune a măduvei spinării cu toate consecințele ei.

Complicațiunea însă cea mai gravă și care reprezintă cauza obișnuită a morții prin anevrism este perforațiunea. Aceasta se face de obicei în mai mulți timpi și perforațiunea mortală este precedată de o perforațiune mică, însoțită de hemoragii mici, de o hemoptizie sau hematemeză mai mult sau mai puțin importantă. Perforațiunea se face, după sediul anevrismului, fie într'un organ cavitătar, bronșii, trachee, esofag, pericard, pleură, fie la suprafața pielii, sau în pulmon, creier, etc. La autopsia acestor cazuri se găsește o cantitate mare de sânge în unul din organele citate, precum de obicei și orificiul prin care s'a făcut perforațiunea.

Perforațiunea anevrismelor arterei cerebrale este urmată de un ictus apoplectic cu toate consecințele lui. În alte cazuri perforațiunea se face într'o venă vecină și se produc astfel anevrisme arterio-venoase cari, când ocupă arterele periferice, sunt susceptibile de o intervențiune chirurgicală.

Anevrismul disecant. Este o formă particulară a anevrismelor. El se formează într'un loc al arterei cu o rezistență mai mică și cu o tensiune arterială mai mare unde se produce, în urma unei sforțări, o mică ruptură a intimei și a părții interne a mediei.

V. Babeș a constatat în toate cazurile de anevrisme disecante o predispozițiune a arterei, mai ales a aortei, caracterizată printr'o disociabilitate mare a peretelui în două straturi. Aceasta este datorită existenței în medie a unui strat format dintr'o substanță mai puțin rezistentă care permite disocierea cu ușurință a peretelui.

Proba pentru această disociabilitate a arterelor este că chiar arterele fără formațiunea de anevrisme se desfac în două prin cea mai mică tracțiune; astfel se întâmplă cu arterele iliace, carotide etc.

Probabil că această disociabilitate este opera unor glande endocrine mai ales a ovarelor din cursul sarcinei, deoarece cele mai multe anevrisme disecante se găsește în cursul acesteia. Astfel

de disociabilitate se constată de obicei în toată întinderea aortei și chiar la nivelul ramurilor sale.

Sângele, la nivelul rupturii mai sus menționate, pătrunde în medie și disociază peretele în două lame, una internă formată din intimă și o parte a mediei și una externă formată din restul peretelui. Lama internă deasupra rupturii este de obicei rulată în formă de sul de către curentul sanghin. Stratul extern poate opune multă vreme rezistență presiunii sângelui; totuși în unele cazuri se rupe și se produce o hemoragie mortală intra-pericardică. Disecarea se produce de obicei în toată lungimea aortei și la începutul ramurilor ei (artere iliace, artere carotide, artere subclaviculare).

În alte cazuri în loc să se facă o ruptură a stratului extern se face ceva mai jos o a doua ruptură a stratului intern și astfel sângele coprins în interiorul peretelui intră din nou în aortă la nivelul celei de-a doua rupturi și poate realiza astfel o vindecare a anevrismului.

II

VENELE

1. Histologia normală

Intima venelor spre deosebire de aceea a arterelor este foarte subțire și în venele mici nu este reprezentată decât printr'un strat endotelial și elastica internă; aceasta din urmă formează o membrană continuă sau numai o rețea de fibre elastice; în venele mai mari mai există în intimă și fibre musculare longitudinale.

Media este foarte slab dezvoltată și este formată mai ales din țesut conjunctiv și fibre elastice; fibrele musculare pot lipsi în totalitate sau sunt reprezentate prin fibre musculare rare, circulare sau longitudinale. Fibrele elastice nu formează o membrană continuă ci rețele subțiri.

Adventicea este stratul cel mai dezvoltat al venelor, și este reprezentat mai ales prin fascicule de fibre musculare longitudinale; elementul elastic este slab reprezentat și formează rețele și nu membrane elastice continue.

2. Procese hipertrofice

Ca și pentru leziunile hipertrofice ale arterelor distingem o **hipertrofie generalizată** și o **hipertrofie parțială** a unuia din straturi sau a unuia din elementele sale.

Hipertrofia generalizată poate fi fiziologică și apare în aceleași condițiuni ca și aceea a arterelor, în special în uterul gravid și în mamelă în timpul alăptării sau este patologică și apare în venele în cari s'a produs o circulațiune colaterală însemnată. Aceasta din urmă survine mai ales în urma unei staze în vena portă în cursul cirozei ficatului sau în urma astupării venei

porte însăși. Venele hipertrofice în cari se face circulația colaterală sunt: venele esofagiene, venele stomacale, venele ligamentului superior al ficatului și venele cutanate ale peretelui toracic și abdominal, vene cari se varsă în vena epigastrică și mamara internă. O circulațiune colaterală foarte însemnată în venele superficiale ale toracelui se face în caz de astupare a venei cave superioare.

În cazul comunicărei unei artere cu o venă (de ex. cu ocaziunea unei venesecții) vena se dilată și se îngroașă (arterializare).

O venă îngroșată poate de multe ori să capete aspectul unei artere, de care însă se distinge ușor prin secțiunea sa neregulată, prin lipsa lamei elastice interne și externe, prin lipsa unui strat muscular bine limitat și prin lipsa de delimitare spre țesutul vecin.

Printre hipertrofiile parțiale cea mai importantă este cea a elementului conjunctiv al peretelui venei și trebuie considerată ca și aceea a arterelor ca o hipertrofie compensatoare în urma slăbirii celorlalte elemente ale sale.

3. Atrofie și procese regresive.

Atrofia. Atrofia venelor și transformarea lor scleroasă survine ca un fenomen fiziologic în venele cari după naștere încetează de a mai funcționa, ca în venele ombilicale și se face prin acelaș mecanism ca pentru artere. O atrofie primitivă a venelor se mai întâlnește în unele cazuri de varice prin leziuni ale peretelui; mai frecventă însă este atrofia secundară a venelor varicoase.

Procesele degenerative. Sunt mult mai rare decât acele ale arterelor și de puțină importanță patologică. Printre acestea mai importantă este **incrustațiunea calcară** care se întâlnește mai ales în varice.

4. Inflamațiuni

Inflamațiunea acută. Leziunile inflamatorii acute ale venelor se localizează mai ales la nivelul venelor mai mari. Există totuși o excepțiune pentru venele mici ale uterului cari prezintă atât de des leziuni inflamatorii în cursul infecțiunii puerperale și

dela cari infecția se poate propaga la venele mai mari și la întregul organism.

Venele mari, mai ales cele ale membrelor inferioare prezintă destul de des leziuni inflamatorii. Infecțiunea peretelui se face fie din afară și în aceste cazuri există la început o **periflebită** sau se face pe cale sanghină ca în flebitele de origină puerperală și în cari leziunile încep printr'o **endoflebită**.

Procesul de periflebită, se propagă ușor la restul peretelui venei, mult mai ușor decât pentru artere.

Agenții infecțiunii venelor sunt de obicei microbii din grupa cocilor, coli, protei, etc. Ori-care ar fi însă calea și agenții infecțiunii, în toate cazurile se formează repede un trombus care astupă vasul și procesul inflamator este mai intens la nivelul intimei și în special al trombusului.

Macroscopiceste peretele venei este puțin modificat; lumenul venei este astupat cu un trombus de obicei cu transformare purulentă.

Microscopiceste se constată leziuni mai pronunțate ale intimei care prezintă focare de necroză superficiale și cari cuprind și o bună parte a mediei. Restul peretelui se prezintă infiltrat cu numeroase leucocite polinucleare și cu hemoragii cari se întind și la țesuturile vecine. În focarele necrotice mai ales ale mediei se găsesc agenții infecțiunii. Infecțiunea se propagă pe o bună întindere a venei și uneori prin deslipirea de fragmente din trombusul infecțios și trecerea lor în circulație se produce, prin embolii, o septicemie sau pyemie mortală. Alteori însă procesul trece în forma cronică și se vindecă prin organizarea leziunilor.

Inflamațiunea cronică. Urmează unei inflamațiuni acute sau evoluează dela început în mod cronic mai ales în venele varicoase. S'au descris forme particulare de inflamațiuni cronice ale venelor ficatului, **endoflebita hepatică obliterantă**, care după unii autori ar fi produsă de spirocheta sifilisului, și o **tromboflebită a venei porte** în cursul cirozelor hepatice și maladii lui Banti.

Tuberculoza venelor. Tuberculoza venelor se prezintă fie ca o **periflebită** sau ca o **endoflebită tuberculoasă**. Prima se produce și evoluează la fel ca periarterita tuberculoasă despre care s'a vorbit la leziunile arterelor.

Endoflebita tuberculoasă prezintă prin frecvența sa cât și prin consecințele ei o importanță deosebită. Intr'adevăr s'a dovedit

în ultimul timp că în marea majoritate a cazurilor generalizarea tuberculozei se produce în urma unei endoflebite tuberculoase.

După statisticele lui Lubarsch și ale altor autori, în peste 90% din cazurile de granulie s'a putut găsi în diferitele vene ale organismului, leziuni de endoflebită cu focare cazeoase, cari prin deschiderea lor în curentul circulator au produs generalizarea tuberculozei.

În formele cronice ale tuberculozei endoflebita tuberculoasă ocupă de obicei venele mari ale pulmonului și se dezvoltă prin pătrunderea în intimă a bacilului tuberculozei care circulă în sânge în număr mic.

Astfel se formează în intimă tuberculi mici în parte cazeoși, cari prin confluența lor pot da naștere la tuberculi mai mari galbeni, solitari sau multipli ce fac relief spre lumenul vasului.

Microscopicește se constată prezența de granațiuni tuberculoase caracteristice, cu celule gigante și cu bacili, precum și o infiltrație de limfocite și leucocite în medie și în adventice.

În afară de evoluția defavorabilă a deschiderii lor în lumenul vasului acești tuberculi pot suferi o incapsulare și o transformare sclercasă.

Sifilisul venelor. Atât în leziunile primare cât și în cele secundare și terțiare se produc leziuni ale venelor. Acestea sunt însă în cea mai mare parte a cazurilor propagate dela leziunile sifilitice ale organelor vecine. Ele se caracterizează ca și cele ale arterelor printr'o infiltrațiune limfocitară a adventicei și mediei, printr'o proliferațiune a intimei și prin formațiunea de trombusuri obliterante cari în urmă se organizează. În alte cazuri se produc gome în pereții venelor. Tromboflebita obliterantă de natură sifilitică se poate găsi și la nivelul venelor mai mari, ca vena portă, cava inferioară și superioară. Afară de aceasta V. Babeș a descris o infiltrație sifilitică a venelor mici din pulmon, ficat și splină cu invaziunea spirochetei în endoteliu tumefiat al venelor și chiar în torentul sanghin, de unde apoi se produce o generalizare, pe cale sanghină a sifilisului; aceasta mai cu seamă în sifilisul nouilor născuți.

5. Turburări de continuitate ale peretelui

Leziunile traumatice ale venelor prezintă analogie cu cele ale arterelor, ele se închid însă mai repede decât cele ale arterelor prin formațiunea de trombusuri și sunt deci mai rareori urmate de hemoragii abundente. O excepțiune o face însă rupturile venelor varicoase cari sunt une-ori urmate de hemoragii mortale. Ruptura venelor mari, mai ales ale gâtului, pot fi urmate din cauza presiunii negative din interiorul lor de aspirațiune de aer și de tromboze aeriene uneori mortale.

6. Tromboze și embolii

Formațiunea de trombusuri în sistemul venos, o bună parte probabil agonice, este o constatare foarte frecventă. După L u b a r s c h la peste 50% din autopsii se găsesc formațiuni de trombusuri mai ales în plexul prostatic. În schimb emboliile sunt mult mai rare decât în sistemul arterial.

Modul de producere și de evoluție al trombusului este de altfel acelaș ca și la artere și a fost descris la leziunile acestora. O particularitate a trombusurilor venoase este frecvența lor în crustațiune cu săruri calcare constituind așa numitele **flebolite**.

7. Varice

Se înțelege prin varice dilatațiunea și alungirea circumscrisă sau difuză a venelor. În producerea varicelor intervin doi factori: pe de o parte alterațiunea și slăbirea pereților venei, iar pe de alta tensiunea mărită a sângelui în interiorul ei.

În ceea ce privește rolul fiecărui din aceste elemente, el este în general greu de stabilit și tot atât de greu este de știut care din acești doi factori este cel primitiv.

Printre agenții producători ai varicelor putem cita cauze de ordin general și cauze locale. Printre primele trebuie să menționăm în primul rând o predispoziție de obicei hereditară a venelor. Într'adevăr nu de rareori se întâlnește la aceeaș persoană

sau la mai multe persoane din aceeași familie, formațiunea de varice în diferitele vene ale organismului, varice ale gambelor, varicocel, hemoroizi cari, până la alte probe, trebuiesc considerate ca rezultatul unei dispozițiuni sau slăbiciuni a sistemului venos. Tot printre cauzele de ordin general vom cita și staza în circulațiunea generală produsă prin leziuni ale cordului.

Mult mai frecvente însă sunt cauzele locale; astfel o îngreunare a circulațiunii venoase locale în venele membrelor inferioare prin stațiunea îndelungată în picioare produce varicele, atât de frecvente, ale venelor gambelor; prin mărirea tensiunii intra-abdominale în timpul sforțării de defecațiune se produc hemoroizii. Alteori se produc varice în urma stabilirii unei circulațiuni colaterale prea importante în unele vene prea puțin rezistente, ca în venele esofagiene, în cursul cirozei atrofice. În fine, diferitele tumori sau hipertrofii ganglionare cari exercită o presiune asupra trunchiurilor venoase importante pot produce în venele colaterale varice însemnate. Prin presiunea exercitată de făt și uterul gravid se produc varicele ce apar în cursul sarcinei.

În fine o serie de varice mai ales ale venelor mai mici, survin în urma proceselor inflamatorii în diferite organe, uretră și vezică în special.

În varice, la început vena se dilată, se lungește și devine ondulată; partea convexă fiind sub presiune mai mare se dilată mai mult producând diverticuli la fiecare convexitate. Alteori varicele ocupă un plex venos în întregime și formează grupe de vene neregulate, încovoiate și dilatate, constituind așa numitele pachete varicoase.

Pereții venelor prezintă de obicei leziuni însemnate, o atrofie și chiar disparițiunea elementului elastic și muscular al vasului cu înlocuirea lor prin țesut conjunctiv cicatricial. În alte cazuri sau în alte părți ale peretelui, se găsește o îngroșare a lui, mai ales sub forma unei îngroșări compensatoare ale intimei. Pelângă aceasta nu de rareori se găsesc împrăștiate în pereți, focare inflamatorii cu infiltrație limfocitară sau leucocitară.

Cele mai frecvente varice sunt cele ale venelor membrului inferior, ale safenei extene și ramurilor sale superficiale, varicele venelor spermatiche cari constituiesc **varicocelul**, varicele venelor hemoroidare cari constituie **hemoroizii**; varicele venelor esofagiene. Tot frecvente sunt și varicele venelor ovariene și uterine.

În ceea ce privește evoluția varicelor, ele de obicei au o durată foarte lungă și progresivă și pe măsură ce unele se vindecă, noi fragmente ale venelor devin varicoase. În cursul evoluției lor sunt însă deseori sediul unui proces inflamator, a unei endoflebite uneori supurate care de obicei însă se termină prin obstrucția vasului și sclerozarea leziunilor. Când varicele subcutanate devin superficiale ele produc o subțiere și la un moment dat perforațiunea pielii printr'un orificiu abia vizibil prin care se poate produce o hemoragie abundentă sau chiar mortală.

Vindecarea varicelor se face prin formațiunea de trombusuri, urmată de organizarea și încrustarea lor cu săruri calcare.

La nivelul mucoaselor varicele predispun la inflamații, la catare cronice sau chiar ulcerațiuni cronice, ca acele ale rectului în unele cazuri de hemoroizi.

La nivelul pielii, în special la nivelul gambei, varicele produc alterațiuni ale tegumentelor, nu numai la nivelul dilatației ci chiar mai departe, eczeme dar mai ales ulcerațiuni ale tegumentelor numite **ulcere varicoase**, de durată lungă și uneori urmate de o tumefacție a tegumentelor gambelor în întregime, constituind o **elefantiază** de natură varicoasă.

III

LIMFATICELE

1. Histologia normală.

Limfaticele au o structură asemănătoare venelor.

2. Leziunile limfaticilor.

Patologia limfaticelor este dominată de leziunile inflamatorii.

Inflamațiuni. — **Inflamațiunea acută sau limfangita.** Se produce prin propagarea la vasele limfatice a unei infecțiuni dela un focar inflamator, de obicei purulent, streptococic sau stafilococic.

Cea mai frecventă localizare a limfangitei acute și cea mai evidentă este cea a limfaticelor superficiale ale pielii, cari unesc diferitele regiuni cu ganglionii regiunii respective. Ele se produc cele mai deseori în cursul erizipelului, a unei plăgi infectate, furuncul, flegmon sau chiar a unei colecțiuni purulente mai mici.

Vasul limfatic devine evident printr'o colorație roșie, fără limite precise, a tegumentelor de-alungul traiectului său până la nivelul ganglionilor.

Alteori infecțiunea depășește primii ganglioni, trece în ganglionii mai îndepărtați și apoi poate trece în vene producând septicemii sau pyoemii.

Histologiceste se constată la început o infiltrațiune a peretelui cu leucocite, o hiperemie însemnată a țesuturilor vecine sau formațiunea unui trombus alb care poate astupa vasul.

În cazurile de limfangită supurată se produce o transformațiune purulentă a trombusului și o infiltrație bogată de leucocite a

peretelui care este îngroșat, de colorație galbenă și cu pete hemoragice. De aci supurația se poate întinde și la țesuturile vecine. Alteori se poate produce o generalizare a infecției prin trecerea agentului infecțios din circulația limfatică în circulație venoasă.

Inflamația cronică. Se produce în urma unei limfangite acute, sau evoluează dela început în mod cronic, în interiorul organelor cu inflamație cronică. Astfel se petrec lucrurile în pulmonul cu antracoză în care vasele limfatice subpleurale și interlobulare prezintă o transformare fibroasă a pereților, cu depunerea de cărbune și cu obstrucția lumenului, sub forma unei rețele negre interlobulare.

Tuberculoza. În vecinătatea leziunilor tuberculoase și vasele limfatice prezintă de obicei leziuni tuberculoase. Peretele lor este de obicei infiltrat cu tuberculi miliari, în parte transformați în mase cazeoase. Pe alocurea se produce o astupare a vasului prin procesul tuberculos și o dilatațiune a lui dedesuptul porțiunii obstruate.

Limfangita tuberculoasă servește de multe ori drept cale de propagare al procesului tuberculos. Astfel se petrec lucrurile mai ales în cursul tuberculozei intestinale, în care leziunile tuberculoase ale intestinului se propagă de-alungul limfaticelor cari formează la început la suprafața intestinului, sub peritoneu, niște formațiuni fin granuloase, albicioase sau niște formațiuni filiforme circulare.

Tuberculoza canalului toracic, prezintă multă analogie cu cea a venelor și ca și aceasta din urmă poate fi, mai rareori însă, punctul de plecare a generalizării tuberculozei. Unele pleurezii pornesc dela o tuberculoză a canalului toracic.

Sifilisul. Leziunile sifilitice ale limfaticelor sunt constante în sifilisul primar. Vasele limfatice prezintă o infiltrațiune limfocitară, o proliferare a elementelor sale cu formațiunea de trombusuri și de obicei spirocheți în peretele lor.

Limfangiectazia. Dilatația vaselor limfatice, limfangiectazia, se produce de obicei în urma obstrucției unui vas sau sistem limfatic mai însemnat. Această obstrucțiune este produsă printr'un proces inflamator, de obicei cronic sau tuberculos al vaselor limfatice, iar în țările calde este produsă de **filaria Bancrofti**. Aceasta se localizează în limfaticele pielii membrelor inferioare și ale scrotului, unde produce leziuni ale limfaticelor cu obstrucțiunea lor.

Vasele limfatice sunt dilatate, ondulate, limfaticele putând ajunge la grosimea unui toc subțire de scris.

La nivelul membrelor inferioare dilatațiunea vaselor limfatice însoțește procesele inflamatorii cronice al pielei, producând un edem și elefantiază. În țările noastre această elefantiază este produsă de diferiți agenți microbieni, stafilococi și streptococi în special, iar în țările calde de filaria Bancrofti constituind **elefantiaza arabum**; în acesta din urmă se produce și o asociațiune cu streptococul care produce erizipele repetate.

Vasele limfatice dilatate ale plevrei sau peritoneului se pot rupe și produce o limforagie și în cazuri de pleurezie sau ascită concomitentă, amestecarea limfei sau chilului cu exudatul pleural sau peritoneal, constituie **pleurezia chiloasă și ascita chiloasă**.

Tumori. — **Carcinomul.** Vasele limfatice servesc drept cale obișnuită pentru propagarea carcinomului. În unele cazuri peretele vasului însă nu prezintă leziuni carcinomatoase, alteori însă endoteliul vasului este înlocuit prin elemente neoplazice cari proliferază la acest nivel și pot astupa lumenul vasului cu trombusuri formate din celule neoplazice. V. Babeș a găsit și proliferarea endoteliilor și reticulo-endoteliilor ca stări precanceroase ale vaselor limfatice.

IV

CORDUL SAU INIMA

1. Dezvoltarea cordului

Cordul se dezvoltă sub formă de două șanțuri numite șanțuri cardiace. Acestea iau naștere în regiunea intestinului cefalic din foița viscerală a mezodermului. Deja la embrionul de 2 m.m. acestea se unesc și formează la început un tub rectilin, tubul cardiac, cu un strut intern endotelial și cu un strat extern muscular. În urmă tubul capătă forma unui S cu o extremitate dorsală auriculară și una ventrală ventriculară. Cele două porțiuni sunt separate una de cealaltă printr'o porțiune mai strangulată numită canalul auricular, situată la unirea treimeii dorsale cu cele 2 treimi ventrale ale tubului. Extremitatea sau tubul ventricular este format dintr'o porțiune descendentă situată la stânga și una ascendentă situată la dreapta și se continuă cu o porțiune puțin umflată, bulbul aortei, care trece în aortă însăși.

Extremitatea sau tubul auricular se dezvoltă lateral de ambele părți și produce doi diverticuli laterali cari înconjoară aorta și cari vor deveni cele două urechiușe. În tubul auricular se deschide sinusul venos care rezumă circulația venoasă a embrionului.

În cursul dezvoltării ulterioare a embrionului pe măsură ce diferite porțiuni ale cordului primitiv se dezvoltă, se formează în interiorul cavităților și a trunchiului arterial o serie de despărțituri, cari vor da cordului conformația lui definitivă. Despărțitoarea interauriculară se formează în modul următor: la început se formează un sept complet ce se întinde de sus până jos, însă găurit, constituind septul primitiv inter-auricular sau al lui Lindes. Dela orificiul auriculo-ventricular se ridică un al 2-lea sept; septul inferior, iar de sus descinde un al 3-lea sept, septul spurium. Aceste două din urmă septuri situate unul la dreapta și celalt la stânga septului primitiv se contopesc în parte cu cel primitiv. Între septul inferior și spurium rămâne la fetus un spațiu oblic, prin care comunică auriculul drept cu cel stâng constituind foramen oval.

Septul interventricular se dezvoltă prin următorul mecanism: dela partea inferioară a canalului ventricular ia naștere un sept muscular, septul inferior, ce se îndreaptă în sus și care prezintă o porțiune dorsală ce se îndreaptă spre orificiul auricular și o porțiune ventrală care ajunge până în trunchiul arterial. Intre aceste două porțiuni rămâne un spațiu numit orificiul interventricular, care se închide pe deoparte printr'o prelungire a septului interventricular ce închide orificiul în partea lui posterioară, pe de altă parte printr'o prelungire membranoasă a septului aortei care închide definitiv orificiul ventricular.

Despărțirea bulbului aortei se face prin două duplicaturi ale endocardului cari pornesc dela limita între bulbul aortei și primul arc aortic și cari urmează un traiect în spirală, determinând cele două artere mari, aorta și pulmonara și direcția lor în spirală. O porțiune a sa pătrunde și în cavitatea ventriculară contribuind la închiderea orificiului interventricular, așa după cum s'a vorbit mai sus.

2. Histologia normală

Endocardul. Are multă asemănare cu intima vaselor. Ca și acesta din urmă, el este acoperit de un strat endotelial, constituit din celule poligonale puțin alungite. Sub endoteliu se găsește un strat format din țesut conjunctiv și elastic precum și din fibre musculare netede.

Miocardul. Este constituit din fibre musculare striate, particulare, numite fibre cardiace și dintr'un țesut conjunctiv lax ce unește aceste fibre constituind perimisium.

Fibra cardiacă este formată din celule cardiace unite foarte intim între ele, astfel încât în preparatele bine conservate nu se recunoaște limita dintre celule. Celulele disociate sunt de formă cilindrică, de mărime variabilă și prezintă extremitățile drept tăiate sau neregulate, în formă de scară.

Protoplasma celulelor cardiace prezintă fibrile cu strițiuni transversale, uneori cu dispoziție radiară.

Protoplasma dintre fibrile, sarcoplasma, este mai bogată în jurul nucleului și conține aci picături fine de pigment și de grăsime.

Nucleul este central.

Fie-care din cavitatea cardiacă își are fibrele sale proprii dispuse în straturi, cu o arhitectură foarte complicată. În afară însă de aceste fibre proprii există și fibre cari unesc auriculi cu ventriculii constituind sistemul lui His. Fibrele acestui sistem sunt mai groase și conțin fibrile mai rare cari lipsesc chiar la periferia celulei musculare; o parte din fibrele sistemului lui His sunt bogate în glicogen. Aceste fibre sunt analoge fibrelor lui Purkinge ce se găsesc la diferite mamifere.

În afară musculatura este acoperită de epicard care are aceeași structură ca și pericardul.

Pericardul. Este căptușit pe fața sa internă de un endoteliu poligonal. În afara acestui endoteliu pericardul este format dintr'un țesut conjunctiv bogat în fibre elastice și în țesut adipos.

3. Alterațiuni cadaverice

Rigiditatea cadaverică a musculaturii cordului se produce mai repede decât a musculaturii scheletului. Momentul aparițiunii ei variază cu cauza care a produs moartea, de obicei are loc în primele ceasuri după moarte.

În cavitățile cordului se găsesc la cadavru cantități moderate de sânge încheșat sub formă de chiaguri cruorice sau albe, mai numeroase în ventriculul drept decât în cel stâng. O abundență de sânge lichid în ventriculul drept se întâlnește mai ales în morțile prin asfixie, iar astuparea complectă cu un chiag de sânge a ventriculului stâng în multe cazuri de moarte prin slăbiciunea inimii.

Sângele se coagulează de obicei în primele ceasuri după moarte; totuși în anumite împrejurări, aceleași cari împiedică și coagularea sângelui din vase și despre cari s'a vorbit deja la capitolul asupra arterelor, sângele nu se coagulează și se găsește sub formă lichidă și în interiorul cordului.

De o deosebită importanță pentru aprecierea leziunilor miocardului este cunoașterea alterațiunilor produse de putrefacțiune asupra mușchiului cardiac. Aceasta produce de multeori, foarte repede după moarte, o diminuare a consistenței musculaturii, cordul devine moale, musculatura mai friabilă, el este turtit, mărit în diametrul său transversal și poate fi confundat cu un cord dilatat în mod patologic. Cordul capătă în totalitate o colorațiune difuză roșie murdară, altădată palidă murdară. Musculatura devine turbure.

Chiar și microscopicește se produc schimbări în forma și structura fibrelor musculare, caracterizate prin tumefacțiunea lor, printr'o stare granuloasă a mioplasmei și uneori chiar prin disparițiunea nucleului și aparițiunea de grăsime.

Această alterațiune poate fi confundată cu cea produsă în timpul vieții și cunoscută sub numele de degenerescență parenchimatooasă. În aceasta din urmă însă celulele musculare își păstrează în general forma lor, nucleul se mai poate colora iar leziunile nu sunt așa difuze ca în alterațiunea post-mortală.

O formă particulară a descompunerii este așa numita miocardită segmentară care de multe ori este agonală și despre care se va vorbi mai pe larg la leziunile miocardului.

Fragmentarea fibrelor musculare este o alterațiune constantă în putrefacțiunea înaintată și se distinge prin aceea că fibrele musculare sunt divizate în fragmente scurte cari nu corespund liniilor de unire a fibrelor musculare.

4. Malformațiuni congenitale

Malformațiunile congenitale ale cordului sunt variate și produse mai ales prin turburări în dezvoltarea diferitelor septe ale cavităților cordului.

Persistența foramenului oval, la adult, se prezintă ca o comunicare largă între cei 2 auriculi. Ea produce un amestec între sângele arterial și venos care poate conduce la o cianoză intensă, constituind **maladia albastră**. Cele două septuri, septul inferior și spurium, chiar dacă nu au descins complect și lasă o comunicațiune între cei 2 auriculi, nu produc în mod forțat întotdeauna urmările mai sus menționate, din cauză că presiunea sângelui apasă asupra septului și nu lasă să treacă sângele dintr'un auricul în celalt. Dacă se produce însă o dilatațiune mare a auriculului, această comunicațiune devine reală; de asemeni printr'o presiune inegală într'unul din cei 2 auriculi, ca în cazul unei stenoze pulmonare sau a unei staze însemnate în pulmon, se poate produce un amestec deși puțin însemnat între sângele din auriculul drept cu sângele din cel stâng.

Persistența foramenului oval mai poate da naștere la așa zisele **embolii paradoxale**, adică la trecerea unui embolus pornit dintr'o tromboză a unei vene în circulațiunea arterială și la producerea de infarcte simple sau infecțioase în diferitele organe.

Orificiile mai mici ale despărțitoarei interauriculare sunt de obicei simple descoperiri de autopsie.

Lipsa complectă a despărțitoarei interauriculare este rară și constituie **cordul trilocular biventricular**.

V. Babeș a descris un caz de anomalie rară a despărțitoarei interauriculare, caracterizată prin transformațiunea porțiunii membranoase a septului într'un sac ce proemina în auriculul drept.

fără să existe o comunicațiune însemnată între cele două cavități (Fig. 8). Totuși această anomalie neînsemnată în aparență a fost însoțită de alterațiuni însemnate ale miocardului și de moarte prin cord.

Turburările în dezvoltarea septului interventricular sunt mai rare și pot privi foița membranoasă a septului sau cea musculară. Lipsa foiței membranoase a septului constituie **comunicația inter-**

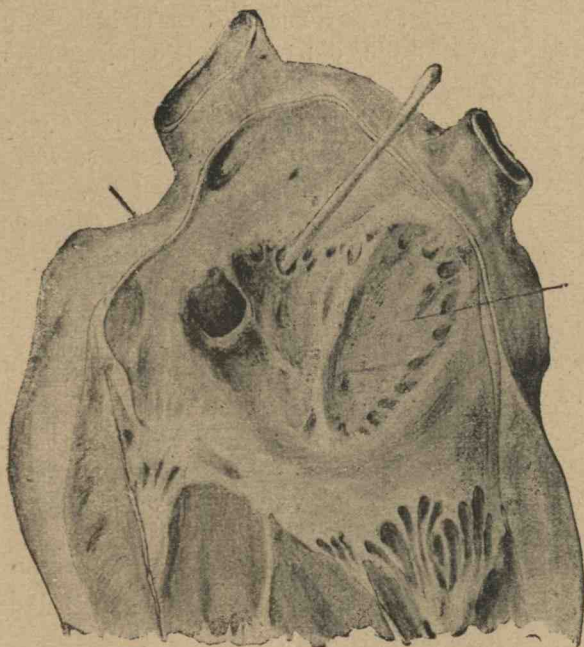


Fig. 8. — Anomalie a despărțitoarei inter-auriculare.

ventriculară sau **maladia lui Roger** și este însoțită de obicei și de o stenoză a arterei pulmonare.

Cele mai importante anomalii congenitale ale cordului rezultă din turburările de dezvoltare ale septului bulbului aortei; mai deseori se produce o deviațiune a septului spre dreapta, realizând **stenoză arterei pulmonare**.

Dupăcum această stenoză atinge conul arterei pulmonare, orificiul pulmonarei, sau trunchiul însăși distingem o stenoză a conului, a orificiului sau a trunchiului pulmonarei.

În cazurile de stenoză a conului pulmonarei stenoza poate ocupa tot conul în întregime sau numai extremitatea sa inferioară; în acest din urmă caz conul pulmonarei apare ca un ventricul suplimentar, ca un al 3-lea ventricul.

Stenozele orificiului arterei pulmonare sunt însoțite nu rareori și de alterațiuni însemnate ale valvulelor pulmonarei: îngroșarea, rețracțiunea și aderența lor, lipsa uneia sau a tuturor valvulelor sau înlocuirea lor printr'un inel fibros.

În aceste cazuri se poate admite că la stenoza orificiului a contribuit și o endocardită, din cursul vieții intrauterine, a valvulelor orificiului pulmonarei.

Totuși și pentru aceste cazuri se poate presupune că endocardita a fost secundară anomaliilor orificiului și valvulelor, care a favorizat localizarea endocarditei la nivelul lor.

Stenoza trunchiului pulmonarei ocupă fie trunchiul în întregime sau numai o porțiune a lui.

Aorta în cazurile de stenoză a pulmonarei, are un diametru mai mare, este împinsă spre dreapta, călare pe septul interventricular sau în unele cazuri se deschide chiar, în parte, în ventriculul drept.

De obicei în cazurile de stenoză a pulmonarei, se găsesc și alte anomalii ale cordului, persistența foramenului oval, sau lipsa completă a despărțitoarei intraauriculare, comunicația interventriculară sau persistența canalului lui Botal.

Ventriculul drept este dilatat și hipertrofiat, cel stâng nu este mărit și apare din cauza hipertrofiei ventriculului drept ca un apendice al acestuia din urmă.

În ceea ce privește raportul de cauzalitate între aceste diferite anomalii pentru unii autori leziunea primitivă ar fi cea a septului interventricular, pentru alții a septului bulbului aortic.

Momentul în care se produc aceste anomalii este a 2-a lună a vieții intra-uterine.

Stenoza pulmonarei, cea mai frecventă cauză a maladiei albastre, este compatibilă cu viața și persoanele cu această anomalie pot ajunge în unele cazuri la o vârstă destul de înaintată. În aceste cazuri leziunea este compensată pe deoparte prin hipertrofia ventriculului drept, pe de altă parte prin persistența canalului lui Botal sau a orificiului interauricular sau interventricular.

În alte cazuri însă persoanele cu aceste anomalii mor deja

din primii ani ai vieții cu fenomene de cianoză sau slăbiciune a inimii.

Stenoza pulmonarei reprezintă o predispozițiune pentru tuberculoza pulmonară.

Atrezia arterei pulmonare, adică închiderea completă a arterei este rară, este o leziune gravă și nu este compatibilă multă vreme cu viața, cu toată circulațiunea colaterală care se stabilește.

Mai rare decât stenozele și atrezia pulmonarei sunt cele ale aortei, produse prin dezvoltarea spre stânga a septului bulbului aortic.

Stenoza aortei ocupă orificiul ei sau istmul aortic. Cazuri de stenoză a orificiului aortic sunt foarte rare și nu sunt compatibile cu viața; copii mor 2—3 zile după naștere. Cazuri de stenoză istmului aortic sunt și ele rare însă mai puțin rare decât cele ale orificiului.

La noi în țară V. Babeș a publicat un astfel de caz (Fig. 9) în care moartea s'a produs printr'o hemoragie cerebrală consecutivă hipertensiunii datorite hipertrofiei ventriculului stâng.

În aceste cazuri există o hipertrofie a ventriculului stâng și o dilatațiune însemnată a aortei dedesuptul stenozei; în unele cazuri există și o persistență a canalului sau a orificiului lui Botal.

Circulația se restabilește pe deoparte prin hipertrofia ventriculului, pedealtă parte prin dilatația și circulațiunea colaterală în diferitele artere. În cazul lui V. Babeș, mamara internă ajunsese la un calibru enorm și înlocuia aorta ducând prin anostomozele sale sângele în părțile inferioare ale corpului.

Astfel se explică cum indivizi cu această anomalie pot ajunge pânăla o vârstă înaintată, cum persoane cu stenoză însemnată a aortei au ajuns vârsta de 92 de ani.

Când transpozițiunea septului bulbului aortic este incompletă, pe lângă că împărțirea bulbului este inegală dar și prelungirea septului bulbului nu se mai unește cu septul membranos al despărțitoareii interventriculare; astfel rămâne un foramen prin care comunică cei doi ventriculi.

O altă anomalie în dezvoltarea septului bulbului aortei este **lipsa de torsiune a bulbului** urmată de deschiderea aortei în ventriculul drept și a pulmonarei în cel stâng.

În acest caz există două circulațiuni separate, una pur arterială și una pur venoasă; ea nu este compatibilă cu viața; V.

Babeș a descris un atare caz în care moartea a survenit în prima copilărie.

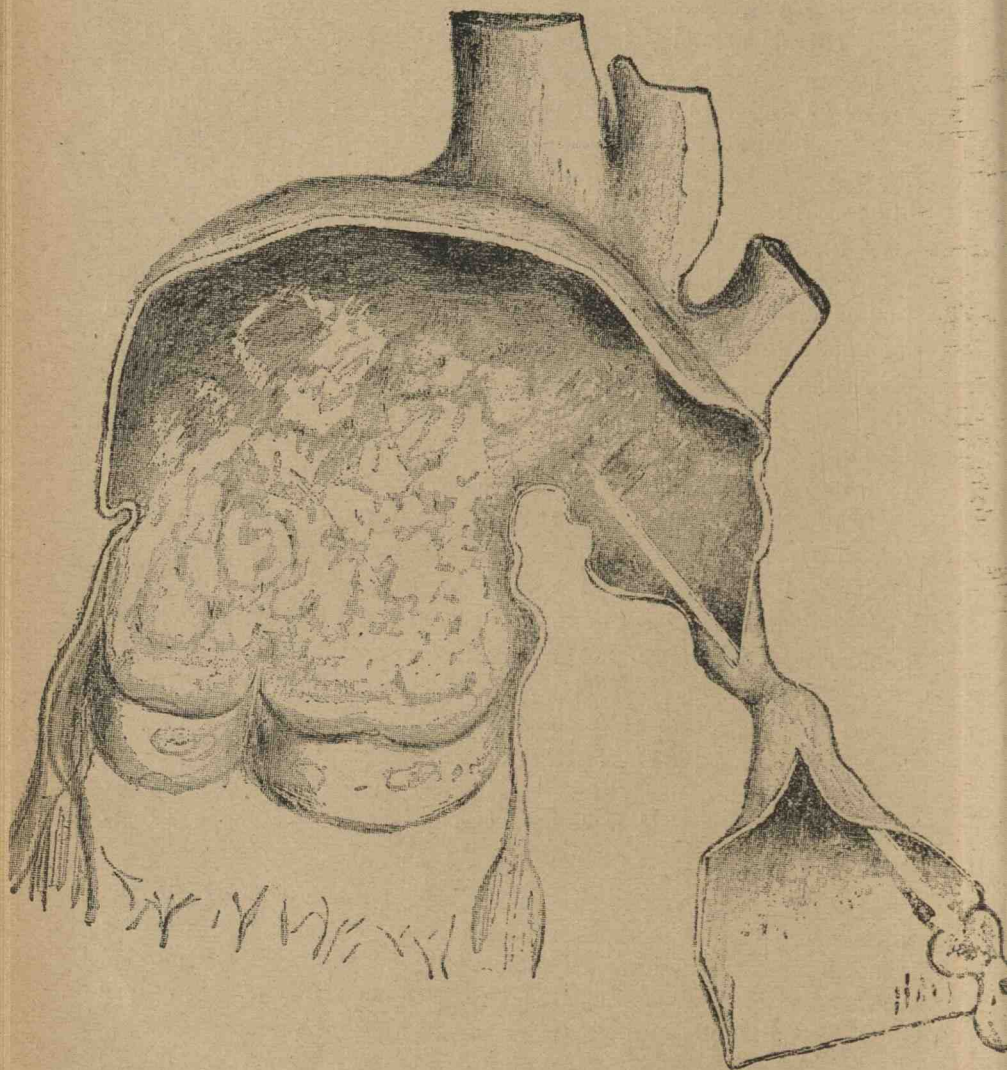


Fig. 9. — Stenoza aortei.

Această anomalie trebuie deosebită de **dextrocardie**, care nu este de obicei decât o formă a situsului invers și de **dexio-**

cardie care este o deplasare a vârfului inimii format în acest caz de ventriculul drept.

În unele cazuri de stenoză a aortei vârful cordului este torsionat în spre dreapta și însoțește hipertrofia ventriculului stâng, constituind **dextroversiunea**.

Printre anomaliile valvulelor vom cita mărirea sau diminuarea numărului valvulelor sigmoide ale pulmonarei sau ale aortei.

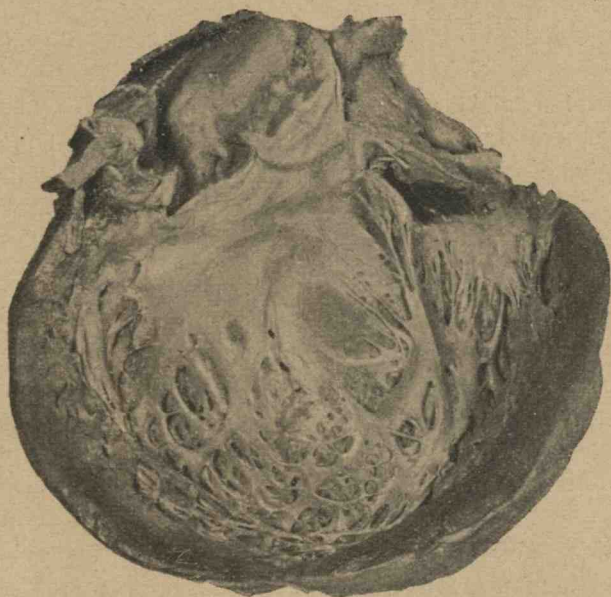


Fig. 10. — Cord numai cu 2 valvule aortice și cu insuficiența lor.

O deosebită importanță patologică prezintă reducerea numai la 2 valvule a valvulelor sigmoide ale aortei (Fig. 10) și anume: una anterioară cu cele două orificii ale coronarelor și una posterioară.

În ceea ce privește mecanismul producerii acestei anomalii V. Babeș a arătat că această anomalie se poate produce pur și simplu printr'un viciu de deviere al septului trunchiului aortei, și că nu este necesară pentru producerea ei și existența unei endocardite intra-uterine. V. Babeș însă nu neagă că există și cazuri în cari anomalia este produsă de astfel de leziuni.

Intr'adevăr am văzut că de multe ori valvulele se pot contopi în urma unei leziuni inflamatorii, realizând o reducere numai la 2 valvule a valvulelor aortice.

În aceste cazuri însă valvulele prezintă și alte modificări (îngroșări, retracțiuni și deformațiuni) cari denotă natura inflamatorie a anomaliei. Acestea lipsesc însă în anomalia congenitală a valvulelor aortice.

Pe când ceilalți autori n'au dat nici o importanță acestei anomalii, V. Babeș a arătat că ea este de multe ori urmată de leziuni grave și mortale.

De obicei în aceste cazuri una din valvule este mult mai mare.

Aceste două valvule sunt suficiente în timpul copilăriei, însă în timpul pubertății, când tensiunea arterială crește în mod brusc, cele 2 valvule, chiar fără nici o complicație, nu mai sunt în stare să reziste presiunii sângelui și devin insuficiente. În urmă se produce o hipertrofie cu dilatațiunea ventriculului stâng, anevrismul vârfului cordului și părții intrapericardice a aortei ascendente, asistolie și moarte.

Alte anomalii ale valvulelor semilunare sunt prezența unor orificii, unor **ferestre ale valvulelor**, sub marginile libere, cari nu produc însă nici o turburare în funcțiunea valvulelor, dacă nu se găsesc aceleași lipsuri pe ambele valvule vecine; în acest din urmă caz se produc ușoare insuficiențe, de obicei fără consecințe patologice.

În fine deseori se găsesc la copii, mai ales la noui născuți, dedesuptul marginelor libere ale valvulelor semilunare, cât și pe cele auriculoventriculare, niște **hematome** sub formă de ridicături de colorație roșie negricioasă și de mărimea unui bob de mei sau ceva mai mari.

Persistența canalului lui Botal însoțește de obicei stenoza arterei pulmonare sau a aortei. Alteori există și o persistență izolată a canalului, care însă în general nu produce turburări însemnate în funcțiunea inimii.

O anomalie destul de frecventă este existența de așa numite **cordaje false**.

Acestea sunt cordaje ce pornesc dela mușchiul papilar al ventriculului stâng sau drept și se termină la nivelul septului interventricular. Mai rareori există cordaje false ce pornesc dela

sept la peretele lateral al ventriculului stâng, acestea sunt ramuri ale fascicului lui His cari în loc de a avea un traiect sub-endocardic urmează traiectul mai sus indicat. În aceste cordoane se găsesc încă resturi din fibrele musculare ale fascicului lui His.

În anumite afecțiuni în special în tuberculoză, în cloroză, și în statu timeo-limfatic se găsește o micșorare a cordului în întregime și a vaselor sale care este pusă de obicei pe seama unei **hipoplazii cardiovasculare**.

S'au citat și cazuri de **hipertrofie congenitală** a cordului; mai rară este eșirea cordului la exterior printr'o spintecătură a peretelui toracic constituind **ectopia cordului**.

4. Leziunile endocardului

Procese regresive. Degenerescenta grasă. Ca și cea a vaselor, cu care prezintă multă analogie, degenerescenta grasă a endocardului valvular se găsește mai ales la bătrâni, însă se poate întâlni deja în primii ani ai vieții. Este de obicei o manifestățiune atheromatoasă, dar care poate exist și în afară de aceasta, în cursul anemiilor, a diferitelor maladii infecțioase și în intoxicațiuni. Ea se localizează cu predilecțiune pe fața ventriculară a valvei mari mitrale. Se prezintă sub formă de pete mici, alteori mai întinse, de colorățiune galbenă sau albicioasă, cari fac uneori puțin relief la suprafața valvei.

Microscopicește se constată o degenerescentă grasă a celulelor conjunctive ale valvulelor, la care de obicei se mai adaogă o cantitate variabilă de săruri calcare și o proliferațiune a țesutului conjunctiv. Aceste plăci nu au nici o importanță patologică.

Scleroza. Este o alterațiune frecventă a endocardului care se găsește ca și degenerescenta grasă mai ales în vârsta înaintată.

Se prezintă sub forma unei îngroșări albicioase care face ca endocardul să-și piardă transparența sa normală.

Ea este localizată mai ales la nivelul valvulelor, în special la cea mitrală, unde ocupă cu predilecțiune marginea sa liberă uneori chiar valvula în întregime. Alteori endocardul parietal prezintă o scleroză sub formă de plăci sau dungi, mai rareori o scleroză difuză.

Microscopicește se constată o transformare scleroasă, în parte hialină a endocardului, care de obicei se prelungește în părțile sub-endocardice ale miocardului, în special la fasciculul lui His care după cum se știe este superficial. Aceste scleroze pot să producă turburări grave în funcțiunea acestui fascicul.

Incrustația calcară. Însoțește degenerescenta grasă și scleroza endocardului și survine în general în aceleași împrejurări ca și acestea.

Degenerescenta amiloidă. Este rară și însoțește degenerescenta amiloidă a celorlalte organe.

Atheromatoza. Procesul de atheromatoză se localizează destul de des și de timpuriu pe valvulele cordului.

La nivelul valvulelor leziunile prezintă aceleași caractere și se produc în aceleași împrejurări ca în artere. Ele ocupă mai ales valvulele orificiului aortic și valvulele mitrale. Leziunile încep de obicei la nivelul inserțiunii valvei la inelul fibros și ocupă cu predilecțiune fața internă a valvulelor aortice și fața ventriculară a valvei mitrale.

Leziunile atheromatoase sunt urmate de o îngroșare, incrustațiune calcară, aderențe și retracțiuni ale valvulelor și deseori de stenoză sau insuficiența orificiului.

În acest stadiu leziunile de origină atheromatoasă se deosebesc greu de cele produse în urma unei endocardite valvulare. Ceeace caracterizează totuși leziunile consecutive atheromului valvular este aparițiunea leziunilor la persoane mai în vârstă, localizarea lor pe fața mai mult expusă presiunii sanghine, caracterul mai difuz al leziunilor și existența în acelaș timp de leziuni de atheromatoză în aortă și în alte artere.

La nivelul leziunilor de atheromatoză, se pot depune trombusuri, cari de obicei se organizează și produc tumefacțiunea difuză sau sub formă de bosaluri a valvei. Alteori fragmente de trombusuri se pot detașa și produce embolusuri în diferite organe.

Inflamațiuni. Din punct de vedere al localizării inflamațiunii distingem **endocardita valvulară** și **endocardita parietală**.

Ventriculul stâng este sediul obișnuit al endocarditei din timpul vieții extra-uterine; în timpul vieții intra-uterine inflamațiunile endocardului se localizează cu predilecțiune pe endocardul ventriculului drept.

Cea mai frecventă localizare a endocarditei este cea valvu-

lară și în ordinea frecvenței sunt prinse: valvula mitrală, aortică, tricuspida și pulmonara.

Din punct de vedere al caracterelor leziunilor, al evoluției lor și al etiologiei s'au împărțit endocarditele în: forma simplă sau vegetantă și forma septică sau ulcero-vegetantă.

Endocardita simplă, (vegetantă sau verucoasă). Este forma cea mai frecventă a endocarditei și cauza obișnuită a stenozelor și insuficiențelor orificiilor cordului.

În ceea ce privește etiologia ei ea este produsă în marea majoritate a cazurilor de infecțiunea reumatismală și este localizarea cea mai frecventă a reumatismului visceral. În aproximativ 25% din cazurile de reumatism poliarticular se produc leziuni de endocardită vegetantă.

Alteori endocardita simplă sau vegetantă survine în cursul altor infecțiuni; febră tifoidă, pneumonie, difterie, pojar, scarlatină. Se admite de unii autori și o endocardită neinfecțioasă, toxică produsă de anumite substanțe toxice ce se produc în organism în anume afecțiuni: nefrită, diabet, cancer. Totuși se pare că și în aceste cazuri, la acțiunea toxică a acestor substanțe se mai adaugă și o acțiune microbiană secundară.

Caracteristic însă pentru această formă, mai ales pentru cea reumatismală este lipsa, de cele mai dese-ori, de microbi la nivelul leziunilor.

În ceea ce privește mecanismul producerii endocarditei simple el este următorul:

Agenții infecțiunii respective, în special agentul necunoscut încă al reumatismului, se depune din sânge pe suprafața endocardului valvular. Traumatismul fiziologic, produs prin închiderea valvulei, determină în general localizarea endocarditei în apropierea marginii de închidere a valvulei. Endoteliul dela acel nivel se deteriorează, sub acțiunea agentului patogen, poate chiar deja prin acțiunea mecanică de închidere a valvulelor, și se depun aci mici mase de fibrină, numite și trombusuri, cari reprezintă începutul endocarditei vegetante.

Ea se prezintă la început sub formă de mici granulațiuni, de obicei de mărimea unor boabe de cânepă sau chiar mai mici abia vizibile cu ochii liberi, cari prin confluența lor formează un șir de astfel de granulațiuni în vecinătatea marginii de închidere a valvulei (Fig. 11).

După aceea fața internă a valvulelor aortice sau fața auriculară a valvulelor mitrale se acoperă cu o membrană fină fibrinoasă.

În unele cazuri se produc vegetațiuni de mărimea unui bob de mazăre sau chiar mai mari, adevărate vegetațiuni conopidiforme, cari se dezvoltă pe aceeaș fața a valvei, la început spre marginea de închidere apoi ocupând centrul valvei și putând obstrua complet orificiul valvular..

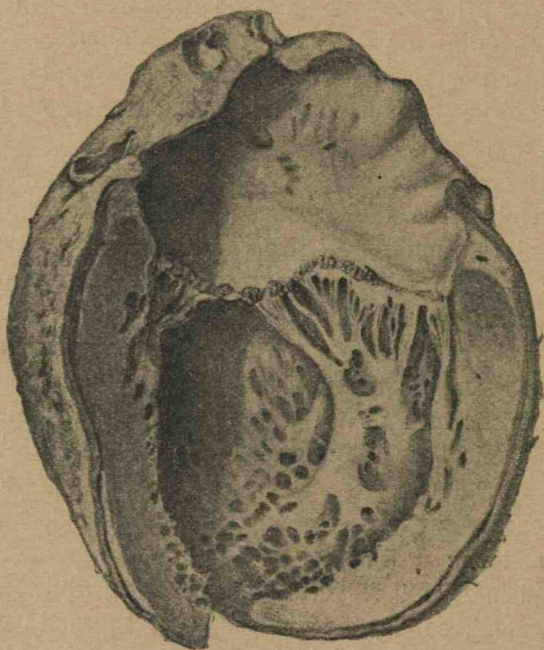


Fig. 11. — Endocardită verucoasă a valvei mitrale (după Mac Callum).

Vegetațiunile în acest stadiu au o colorațiune cenușie, alteori galbenă sau roșietică, sunt friabile și la început se pot desprinde cu ușurință după suprafața endocardului. Vegetațiunile mari se formează prin depunerea de fibrină pe leziunile deja existente.

După ridicarea granulațiunilor proaspete suprafața endocardului nu prezintă de obicei leziuni macroscopice evidente.

Microscopicește se constată că granulațiunile sunt formate în cea mai mare parte din mase de fibrină, formate mai ales din

plachete sanghine la cari se mai adăogă leucocite, globule roșii și fibrină.

Endocardul la nivelul maselor de fibrină prezintă o proliferare și descamațiune a endoteliului și o tumefacțiune a țesutului conjunctiv subendotelial, cu tumefacțiunea și proliferarea celulelor conjunctive și infiltrațiune limfocitară. În alte cazuri se găsesc mici pierderi de substanță, de obicei superficiale ale endocardului.

Intr'un stadiu mai înaintat al leziunilor începe organizarea maselor de fibrină și a leziunilor endocardului. Dela baza valvei pătrund în țesutul valvular, în stare normală ne-vascularizat, și în masele de fibrină, capilare de neoformațiune și elemente conjunctive tinere formând un țesut de granulație.

În acest stadiu inițial de organizare, granulațiunile au un aspect gelatinos, puțin transparent, se detașează mai greu iar dela baza valvei se văd pătrunzând în țesutul valvular mici ramificațiuni capilare pline cu sânge. Totdeodată țesutul valvular este îngroșat și edemațiat.

Microscopicește granulațiunile sunt formate în cea mai mare parte din țesut de granulație cu multe polinucleare.

Intr'un stadiu mai înaintat al organizării țesutul de granulație atât cel valvular cât și cel al vegetațiilor se transformă într'un țesut conjunctiv scleros. Granulațiile sunt dure, nu se mai pot detașa de pe suprafața valvei și produc de obicei o îngroșare a marginii de închidere a valvei; aceste leziuni predispun la recidive.

În alte cazuri însă, mai ales în urma unor endocardite repetate în formele așa zise recidivante, se produc prin organizarea leziunilor modificări mai însemnate ale valvei mitrale și aortice. La nivelul valvei mitrale se produc aderențe între foițele valvei și între cordaje prin cari se formează câteodată în locul aparatului valvular un tub solid imobil și strâmt.

Alteori se produce numai o scurtare și îngroșarea apreciabilă a valvei și cordajelor.

La nivelul valvelelor aortice aderența între valve începe dela inserția lor pe aortă și trece apoi la marginea lor liberă. De obicei se produce o fixare a valvelelor în pozițiunea de închidere și astfel o strâmtorare a orificiului.

Mai târziu se produce o retracțiune a valvei, la început limitată numai la nivelul aderențelor dar care apoi se întinde asupra

valvulei întregi, producând o imposibilitate a valvulelor de a se închide complet, constituind insuficiența lor.

Astfel în cele mai dese cazuri, stenoza și insuficiența valvulelor aortice sunt asociate.

În afară de aceste leziuni tardive se pot produce altele și în cursul evoluției endocarditei. Astfel, mult mai rareori însă decât în forma ulcero-vegetantă, se pot detașa dela suprafața vegetațiilor, fragmente cari trec în circulația generală și produc embolii și infarcte în diferitele organe, splină, rinichi, cord, etc.

Endocardita ulcero-vegetantă sau septico-pioemică. Este o formă a endocarditei care de obicei se deosebește în mod esențial și evident de forma precedentă, totuși există și cazuri în cari diferența este mai puțin evidentă și a căror clasificare poate oferi dificultăți.

Ceeace caracterizează în primul rând această formă, este întinderea leziunilor endocardului. Pe când în forma verucoasă leziunile endocardului sunt la început neînsemnate și de obicei abia vizibile cu ochii liberi și limitate la straturile superficiale, din contra, în forma aceasta leziunile endocardului sunt evidente, cu formațiunea de obicei de ulcerațiuni, ce duc repede la perforațiune și la distrugerea în parte sau în totalitate a valvulei; un al 2-lea caracter diferențial de mare importanță, este prezența în toate cazurile la nivelul leziunilor, de o cantitate mare de microbi în special de streptococi.

Endocardita ulcero-vegetantă se prezintă de obicei ca o infecțiune primitivă a endocardului. Totuși nu sunt rare cazurile în cari leziunile sunt secundare, cele mai deseori unei infecțiuni puerperale, erizipel, osteomielită, pneumonie, plăgi infectate, uretrită gonococică, febră tifoidă, tuberculoză etc.

Cele mai deseori agentul care produce endocardita ulceroasă este streptococul, alteori stafilococul, mai rareori pneumococul, gonococul, bacilul Eberth, bacilul coli, bacilul Löffler, bacilul Koch etc.

Pentru localizarea microbilor la nivelul endocardului este nevoie în general de o leziune prealabilă a valvulei, produsă de o endocardită simplă sau de o anomalie congenitală a valvulelor. Chiar și în mod experimental s'a putut reproduce la animale o endocardită ulceroasă a valvulelor aortice prin injecție de emulsie de

streptococi și stafilococi după o prealabilă traumatizare a valvulelor cu ajutorul unei sonde introduse în cord prin carotide.

V. Babeș a arătat că prezența numai a două valvule aortice reprezintă o predispozițiune pentru localizarea infecțiunii sau pentru producerea unei endocardite simple.

Valvulele mitrale și aortice reprezintă pentru această formă locul de predilecțiune al leziunilor; totuși această localizare nu este atât de constantă ca pentru forma precedentă și nu este așa de rară endocardita ulcero-vegetantă a valvulelor tricuspide și a endocardului parietal. Endocarditele din cursul pneumoniei, tuberculozei, difteriei, febrei tifoide, au de multe ori acelaș caracter ca acele simple, producând numai niște ridicături la marginea valvulelor și se deosebesc de acestea dintâi numai prin prezența microbilor respectivi (V. Babeș).

Forma clasică însă se produce mai mult în urma septicemiilor și pioemiilor, câteodată a uretritei gonococice. În aceste din urmă cazuri leziunile încep prin formațiunea unei mici plăci de necroză pe fața valvulei expusă la presiune. Această placă difterică detașându-se, produce o ulceratiune care perforează întâi lama expusă presiunii, despărțind cele două lame ale valvulei și apoi perforează valvula în totalitate. Marginele acestor ulceratiuni devin sediul unor vegetațiuni abundente cari sunt formate din straturi de fibrină cu mase bogate de microbi.

Aceste vegetațiuni conopidiforme moi și fragile pot ajunge la dimensiuni foarte mari cât un bob de mazăre sau de fasole și chiar mai mari, ocupând tot sinusul valvular și pot închide chiar orificiile cordului (Fig. 12). Aceste vegetațiuni fiind formate mai mult din fibrină sub formă de straturi suprapuse, întrerupte prin straturi de sânge și de microbi, se detașează foarte ușor și produc infarcte, hemoragii și abcese metastatice în diferite organe. Vegetațiunile se reproduc foarte repede.

Dela nivelul valvulelor procesul se poate întinde și la endocardul parietal mai rareori la aortă unde produce leziuni asemănătoare.

Când se desfac cele două lame ale valvulelor, sângele împreună cu microbii pătrunde în miocardul vecin distrugând musculatura pânăla pericard, producând anevrisme acute; aceste din urmă de multe ori se perforează și astfel produc hemoragii în pericard ce sunt urmate de moarte subită.

Altă dată în urma unei perforațiuni a valvulei septale, procesul pătrunde în sept și de aci în ventriculul opus, producând anevrisme comunicante cu consecințele lor.

Microscopicește se constată la nivelul leziunilor, formațiunea de trombusuri, formate din fibrină, în cea mai mare parte însă din leucocite și microbi.

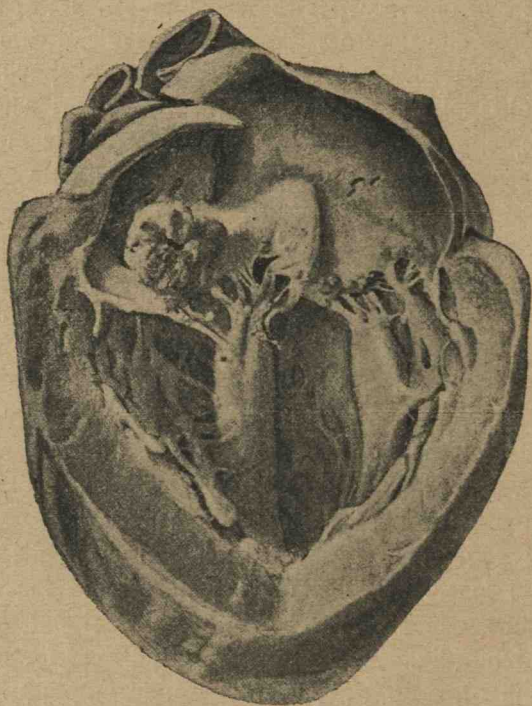


Fig. 12. — Vegetațiune mare a valvulei mitrale obstruând orificiul (după Mac Callum).

La început se vede mai mult o depunere de plachete sanghine ca un început al vegetațiunilor. La marginea ulceratiunii se constată o necroză a țesuturilor cu o cantitate mare de microbi și cu o infiltrațiune de polinucleare la periferia procesului de necroză.

Forma ulceroasă a endocarditei este de multeori mortală; moartea se produce fie printr'o septicemie, în endocarditele streptococice, cele mai deseori însă, mai cu seamă în cele mixte sau

stafilococice, printr'o pioemie cu formațiunea de infarcte infectioase în diferitele organe, rinichi, splină, pulmon etc.

De multe ori se pot constata straturi alternante de microbi, leucocite, fibrină și globule roșii.

Însă întotdeauna masa cea mai mare de microbi se găsește la suprafața vegetațiunilor.

Nu de rareori moartea se produce printr'o hemoragie consecutivă perforației peretelui sau ruperei unui anevrism al cordului.

Totuși se poate produce și o vindecare prin organizarea leziunilor, urmată de alterațiuni ale valvulelor.

De obicei însă alterațiunile valvulelor consecutive formei ulcerose, sunt mult mai întinse și mai pronunțate și produc forme mai grave de stenoză și insuficiență a orificiilor.

De multe ori în urma acestei forme se produce o agravare subită prin ruperea unei valvule de către procesul ulcerativ.

Endocardita lentă. Este o formă intermediară între forma simplă și cea ulcero-vegetantă.

Este produsă mai ales prin streptococul viridans dar și prin alți streptococi, streptococul capsulat (V. Babeș) sau de pneumococi.

Leziunile din endocardita lentă sunt mai puțin întinse decât în forma ulcero-vegetantă, semănând mai mult cu cele din endocardita simplă, streptococul viridans fiind mai puțin virulent.

Caracteristic pentru această formă este trecerea maladiei într'o stare latentă de lungă durată precum și existența unei glomerulo-nefrite particulare produsă prin localizarea agentului infecțiunii la nivelul glomerulilor rinichiului.

5. Leziunile orificiilor

Se înțelege prin leziunile orificiilor strâmtorarea unuia sau mai multor din orificiile cordului, (stenoză) sau neînchiderea completă a valvulei auriculo-ventriculare în momentul sistolei ventriculare sau a celor sigmoidale în sistola arterelor mari, aorta sau pulmonară (insuficiență).

Stenoza orificiilor și insuficiența valvulelor se produc prin leziunile inflamatorii descrise și prin leziuni traumatice sau congenitale; există în fine insuficiențe ale orificiilor numite funcționale,

fără leziuni apreciabile ale valvulelor. Acestea din urmă se produc printr'o dilatare mare a cavităților cordului, mai ales a ventriculului drept sau a aortei, ce aduce după sine dilatarea orificiilor, cari nu mai pot fi închise de valvulele respective.

În fine se admite că se mai poate produce o insuficiență funcțională a valvulelor auriculo-ventriculare printr'o slăbire a miocardului și mai ales a mușchiului papilar care nu mai are forța necesară de a întinde și a aplica în mod suficient unele peste altele foițele valvulelor.

Cele mai deseori însă insuficiențele și stenozele sunt produse prin leziuni ale valvulelor.

Leziunile traumatice produc mai rareori leziuni orificiale; se cunosc cazuri de insuficiență aortică sau mitrală, produse prin rupturi a uneia din valvule printr'un efort mare sau printr'un traumatism asupra regiunii toracice.

Cele mai frecvente leziuni orificiale sunt datorite leziunilor inflamatorii ale endocardului valvular și leziunilor de atheromatoză a valvulelor.

În stenozele orificiilor se găsește în primul rând o aderență a valvulelor, mai ales a celor auriculo-ventriculare și în al 2-lea rând o indurațiune și o scurtare a lor.

În alte cazuri strâmtorarea este datorită unui trombus care astupă în parte orificiul valvular.

În insuficiență se constată o scurtare însemnată a valvulelor prin retracțiunea sau distrugerea lor în parte.

O indurațiune numai a valvulelor, mai ales limitată la marginile lor de închidere, în general nu produce o insuficiență a orificiului.

Existența unei perforațiuni sau a unui trombus care împiedică alipirea valvulelor poate produce în mod acut o insuficiență a orificiului.

În afară de leziunile valvulelor există modificări în forma, și dimensiunile diferitelor cavități, cari ajută mult la diagnosticul leziunilor.

Stenoza mitrală. Caracteristic pentru stenoza mitrală este dilatațiunea mare a auriculului stâng, produsă prin acumularea de sânge în această cavitate din cauza piedicei ce opune orificiul strâmtorat trecerei sângelui din auricul în ventriculul stâng. Dilatațiunea auriculului este cu atât mai mare, cu cât strâmtorarea este

mai pronunțată și în unele cazuri ea poate ajunge la dimensiuni enorme și la capacitatea de 2-3 litri.

Uneori auriculul dilatat poate produce o compresiune asupra pulmonului stâng, a auriculului din partea opusă, a esofagului sau nervului recurent.

În urmă se produce și o hipertrofie a auriculului.

Ca o urmare a stazei sângelui în auriculul stâng se produce o dilatațiune a capilarelor pulmonare și stază în pulmon, caracterizată în cazurile cronice prin leziunile de indurațiune brună. Și în celelalte cavități dinapoia leziunii, în ventriculul și auriculul drept, se produce stază, dilatațiunea cavităților și asistolie cu consecințele ei.

Ventriculul stâng rămâne neschimbat sau se atrofiază prin primirea unei cantități mai mici de sânge din auricul; el apare ca un apendice al cordului drept.

Compensațiunea se face mai ales prin hipertrofia ventriculului drept care în cazurile mai ușoare poate, multă vreme, să compenseze leziunea.

Insuficiența mitrală. Ca și în stenoza mitrală se produce, însă și prin trecerea sângelui în timpul sistolei ventriculare în auriculul stâng, o dilatațiune a acestui din urmă care primește astfel sânge din două părți, atât din venele pulmonare cât și din ventricul. În urmă se produce o dilatațiune compensatoare a tuturor cavităților inapoia leziunii.

Ventriculul stâng primește în sistola auriculului o mai mare cantitate de sânge și suferă o dilatațiune și o hipertrofie consecutivă.

În leziunile mitrale, în cari dilatațiunea și hipertrofia, pe lângă cea a auriculului stâng, privește mai ales ventriculul drept se produce o mărire a cordului în sens transversal, iar vârful cordului este format mai mult de cordul drept.

Stenoza orificiului aortic. În această leziune orificială, denumită pe nedrept și stenoză aortică, se produce dela început o hipertrofie, urmată de o dilatație însemnată a ventriculului stâng, datorită rezistenței ce opune trecerei sângelui orificiul strâmtorat al aortei. Ventriculul drept e mic.

Mușchii papilari și trabeculii sunt îngroșați.

Din cauza forței mari a ventriculului stâng, aceasta poate să compenseze mult timp prin hipertrofia sa leziunea orificiului, și

leziunea este mult timp suportată fără consecință pentru organism.

Insuficiența valvulelor aortice. Prin trecerea sângelui înapoi în ventriculul stâng în timpul diastolei ventriculare, se produce o dilatație primitivă a ventriculului stâng, mai ales a vârfului care devine mare și se rotunjește.

Trabeculii și mușchii papilari sunt turțiți și aceștia din urmă par înpiși în sus din cauza dilatației porțiunii inferioare a ventriculului.

În urmă se face și o hipertrofie a ventriculului și cordul, mai mult însă prin dilatația sa, poate ajunge la dimensiunile cele mai mari.

Ventriculul drept ca și în forma precedentă apare numai ca un apendice al celui stâng.

V. Babeș a descris o insuficiență aortică când există numai două valvule. În timpul pubertății când inima deodată se mărește și este supusă la o muncă și o presiune mai mare, cele două valvule devin insuficiente și ca urmare se produce o dilatațiune cu atrofie mare a ventriculului stâng, în acelaș timp cu un anevrism al vârfului inimii și mai ales cu o dilatațiune mare a aortei ascendente, la locul unde aorta este liberă în pericard.

6. Leziunile miocardului

Atrofie și procese degenerative. — **Atrofia.** Survine ca o manifestațiune a senilității, sau în cursul diferitelor stări cașectice consecutive cancerului, tuberculozei, inaniției, etc.

Procesul de atrofie este însoțit în cea mai mare parte a cazurilor și de o pigmențațiune brună a musculaturii constituind astfel **atrofia brună.**

Cordul este micșorat de volum și greutate putând ajunge la jumătate din greutatea sa normală, pericardul se sbârcește, arterele coronare sunt ondulate. Prezența acestor două din urmă caractere ne permite de multe ori să distingem o atrofie de o aplazie a cordului.

La secțiune, musculatura cordului este mai subțire și de colorațiune brună închisă, uneori negricioasă.

Microscopicește se constată că fibrele musculare sunt mai subțiri, numărul lor însă nu este scăzut.

În sacroplasma celulelor cardiace, mai ales la cei doi poli ai nucleului, se găsesc granulațiuni de pigment galben brun. Acestea nu dau reacțiunea fierului și trebuie să deosebită de hemosiderină, de pigmentul derivat din hemoglobină. Pigmentul conține fosfor și sulf și este considerat ca derivând din dezagregarea unei molecule de albumină.

Acest pigment este deseori amestecat cu o substanță grasă, lipoidă, fără ca el însăși să fie de natură grasă sau lipoidă.

Și în stare normală există pigment la polii nucleului însă este mult mai galben și în cantitate mai mică și conține o cantitate mai mare de lipoizi decât în atrofia brună. Aici pigmentul este dizolvat în lipoizi formând un lipocrom și se precipită sub formă de pigment după disolvarea lipoidului (V. B a b e ș).

Procese degenerative. Intumescența turbure. — Se produce în cursul diferitelor maladii infecțioase și trebuie deosebită de o alterație analogă ce se produce după moarte.

În cazurile pronunțate, musculatura este mai opacă, are un aspect turbure și este friabilă.

Microscopicește se constată între fibrele celulei cardiace, granulațiuni albuminoase cari pot acoperi nucleul celulei și striatiunile. Aceste din urmă devin din nou vizibile dacă se tratează piesa cu acid acetic.

Degenerescența sau infiltrația grasă. — Este o alterație foarte frecventă și de o deosebită importanță patologică. Ea apare în cursul unui mare număr de stări infecțioase, toxice, anemice sau ca o manifestațiune a turburărilor circulatorii.

Ea este considerată de unii autori ca rezultatul turburărilor în utilizarea grăsimilor, a unei arderi insuficiente a grăsimilor, din interiorul celulei și a agregării ei sub formă de picături vizibile.

Printre infecțiunile cari produc mai des degenerescența grasă a fibrelor musculare, vom cita: febra tifoidă, difteria, cholera, și septicemia.

Intoxicația cu fosfor și arsenic produce o degenerescență foarte intensă a miocardului. Cea mai importantă degenerescență grasă a miocardului însă se produce în cursul anemiilor grave, mai ales în anemia pernicioasă.

În cursul diferitelor leziuni valvulare ale cordului, însoțite și

de hipertrofia miocardului se produce o degenerescență grasă, de obecei însă mai moderată.

Ceeace caracterizează macroscopiceste degenerescența grasă a miocardului este colorația galbenă a musculaturii. Uneori, și aceasta mai ales în anemia pernicioasă și intoxicația cu fosfor, ea este difuză și transformă musculatura aproape în întregime într'o



Fig. 13. — Degenerescențe grasă a miocardului. Desen tigrat al mușchilor papilari (după Mac Callum).

masă galbenă; afară de aceasta miocardul are un aspect mai turbure și este friabil.

Cele mai deseori însă grăsimea se prezintă sub formă de dungi paralele sau de pete galbene ale miocardului, localizate mai ales la nivelul mușchilor papilari și a trabeculilor cărora le dă un aspect tigrat sau pătat (Fig. 13).

Microscopiceste se constată în preparatele colorate cu sharlach, că grăsimea ocupă sarcoplasma dintre fibrile sub formă de

picături fine colorate în roșu. În cazurile înaintate întreaga celulă este umplută cu picături de grăsime de dimensiuni diferite din care cauză nu se mai recunosc striatiunile și nucleul celulei.

Dupăcum degenerescenta este difuză sau sub formă tigrată se constată și microscopiceste o degenerescentă difuză aproape în întregime a miocardului, sau grupe de fibre cu degenerescentă, separate unele de altele prin părți întinse fără degenerescentă.

Intr'un grad mai înaintat celula musculară prezintă o cavitate mare umplută cu picături mai mici sau mai mari de grăsime (V. Babeș).

În alte cazuri V. Babeș a descris o degenerescentă grasă particulară în care grăsimea are calități iritative, producându-se în jurul picăturilor de grăsime o zonă de celule mono și polinucleare, fibroblaste, eozinofile etc., precum și o necroză a țesutului din jur și V. Babeș presupune că în acest caz grăsimea ține în soluție substanțe toxice iritative.

În unele cazuri pelângă grăsime sau chiar fără grăsimi neutre, fibrele musculare sunt presărate de diferiți lipoizi, în parte cu refracțiune dublă (eteri de colesterină) sau fără această refracțiune. Astfel V. Babeș a constatat atari stări în icterul grav, în atheromatoză și în stări de moarte acută prin cloroform, în cari musculatura este presărată cu un praf de lipoizi.

Uneori degenerescenta grasă este limitată numai la fasciculul lui His producând simptome particulare.

Adipoza cardiacă. — Degenerescenta grasă nu trebuie confundată cu înmulțirea grăsimii din epicard care constituie adipoza cordului. Aceasta este mai ales o manifestațiune a unei adipoze generale și se întâlnește mai ales la persoane foarte grase și la alcoolici.

Grăsimea formează sub epicard un strat gros de colorațiune galbenă, mai dezvoltat de obicei la nivelul ventriculului drept și la conul arterei pulmonare.

În cazurile înaintate peretele ventriculului drept poate fi pe alocurea aproape complect înlocuit cu țesut adipos la nivelul căruia cu ochii liberi, nu se mai recunosc fibrele mușchiului cardiac.

În alte părți se constată numai o pătrundere a grăsimii din stratul epicardic în fasciculele musculare, până sub endocard unde formează niște insule, noduli și dungi galbene formate din grăsime.

Degenerescenta vacuolară. — Este o formă particulară a

degenerescenței fibrelor musculare, caracterizată prin formațiunea de vacuole în sarcoplasma celulei musculare. Degenerescența vacuolară se produce atât în cursul turburărilor circulatorii ale cordului cât și în cursul diferitelor maladii infecțioase.

Degenerescența hialină și necroza. — În cursul maladiilor infecțioase mai ales în febră tifoidă și difterie, se produce o transformare hialină a fibrelor musculare cu disparițiunea striatiunilor, care constituie degenerescența hialină a miocardului; în cazurile grave ale diferitelor infecțiuni, mai ales a celor mai sus citate, se produce o necroză a fibrelor cardiace cu disparițiunea nucleului celulei musculare.

Infiltrația calcară. — Celula necrotică reprezintă un loc de predilecțiune pentru depunerea sărurilor calcare. Sărurile calcare se pot depune însă și în fibrele musculare, anume în stările însoțite de o distrugere însemnată a țesutului osos, mai ales în osteomalacie, și fără ca să existe o necroză a fibrei musculare.

Degenerescența amiloidă a cordului. — Este mai puțin frecventă decât a celorlalte organe, ficat, splină; amiloidul se depune în pereții vaselor precum și în țesutul conjunctiv dintre fibrele musculare și a celui din pericard și endocard.

Segmentațiunea și fragmentațiunea miocardului. Se înțelege prin segmentațiunea miocardului o rupere a fibrelor musculare la nivelul liniei de unire a fibrelor iar prin fragmentațiune ruperea fibrelor între liniile de unire.

Segmentațiunea este rară. Pe atât de frecventă este fragmentațiunea miocardului. După unii autori se găsește la $\frac{2}{3}$ din autopsii și este rară la persoanele tinere, foarte frecventă la persoanele în vârstă mai ales la bătrâni.

Fragmentațiunea este însoțită de obicei de leziuni degenerative ale fibrelor musculare și este considerată ca un fenomen produs prin contracțiunea puternică a fibrelor musculare în timpul agoniei și lipsei de rezistență a fibrelor musculare degenerate.

Și putrefacțiunea produce fragmentațiunea fibrelor musculare.

Turburări circulatorii. **Hiperemia pasivă.** Este o manifestațiune a stazei generale și se produce mai ales în cursul leziunilor necompensate ale valvulelor mitrale.

Venele coronare, mai ales vena mare coronară, sunt dilatate și pot ajunge uneori la dimensiunea degetului mare sau chiar mai mare.

Miocardul are o colorație roșie-vânăță foarte intensă.

În această stare mai cu seamă capilarele sunt foarte dilatate și ocupă o parte însemnată în țesutul interstițial sub forma unor vacuole mari sau de cavități ondulate mari și pline cu globule roșii. Împreună cu hiperemia găsim și o infiltrațiune celulară în jurul venelor mai mari dilatate. Dacă hiperemia este cronică această dilatațiune a vaselor este însoțită și de o pigmențațiune și o îngișare a țesutului perivascular.

Hemoragiile. Hemoragiile sub-endocardice se produc destul de des în cursul anemiilor, a leucemiilor, a diatezelor hemoragice: hemofilie, purpură, în anumite infecțiuni hemoragice precum și în morțile prin asfixie.

Hemoragiile mai mari, mortale, se produc fie prin ruperea peretelui cordului sau al unui anevrism al cordului despre care se va vorbi într'un capitol viitor.

Anemia. În cursul anemiei musculatura cordului este palidă, de colorație cenușie, puțin gălbuie fără însă să aibă un aspect turbure ca în degenerescenta grasă. La această stare de anemie însă se mai adaugă în cazurile cronice și o degenerescentă grasă uneori foarte pronunțată.

Infarctele. Cele mai dese alterațiuni circulatorii, sunt produse prin astuparea arterelor coronare în partea lor periferică unde nu au anastomoze.

Astuparea porțiunii inițiale a coronarei, sau a deschiderii ei în aortă nu produce în mod obligator un infarct al miocardului. Într'adevăr din cauza anastomozelor ce există la origina arterelor coronare, circulațiunea poate fi restabilită prin aceste anastomoze și numai când există o obliterare sau strâmtorare importantă a ambelor coronare sau a anastomozelor, se produc leziuni ale miocardului și în unele cazuri chiar moarte subită printr'un acces de angină de piept.

Obstrucția ramurilor de al 2-lea și de al 3-lea ordin, și chiar mai mici, mai ales ale coronarei stângi este cea care de obicei produce infarctele cordului.

Strâmtorarea și astuparea vasului sunt produse în primul rând de procesul de arterio-scleroză și formațiunea de trombusuri în arterele astfel alterate. Alteori obliterarea se produce prin embolusuri pornite dela o endocardită a valvulelor cordului stâng sau

dela trombusuri ale cavității ventriculului stâng, dar mai ales pornind dela originea coronarei și dela originea aortei.

Infarctele se prezintă sub formă de focare gălbui, mai mari sau mai mici, de consistență mai tare sau mai moale, la nivelul cărora musculatura este mai uscată și friabilă.

Focarele se găsesc de obicei în grosimea musculaturii și nu ajung până la suprafața cordului. Alteori, când sunt mai mari, ele pot cuprinde aproape toată grosimea miocardului pe o întindere bună a peretelui ventriculului stâng. Locul lor de predilecție însă este vârful cordului.

Microscopicește se constată la nivelul infarctului pe de o parte o degenerescență a fibrelor cardiace, cari suferă o degenerescență grasă, hialină sau un proces de necroză, iar pe de altă parte, mai ales la marginea focarului, o cantitate de celule mono și polinucleare cari se încarcă cu resturile fibrelor degenerate sau cu grăsime.

V. Babeș a găsit în focarele de necroză mai ales la periferia focarului și celule mai mari, celule musculare tinere cari se produc prin segmentarea fibrelor musculare din jurul infarctului, precum și niște muguri musculari sub formă de celule gigante.

În unele cazuri de infarct se produce un defect al endocardului și sângele pătrunde în musculatură unde produce o cavitate, care se dilată sub forma unui anevrism acut și care de multe ori se termină printr'o ruptură mortală.

De obicei însă infarctele suferă un proces de organizare care se termină prin formațiunea de cicatrici mai mult sau mai puțin întinse ale peretelui, dupăcum infarctul a fost mai mult sau mai puțin întins.

Peretele cordului la nivelul sclerozei care ocupă o bună parte a grosimei peretelui, poate fi dilatat de presiunea sângelui, scleroza cu toată durezza sa, rezistând mai puțin la presiunea sângelui decât mușchiul normal. Astfel se pot produce aneurisme ale cordului, cari mai rareori se rup, fiind ocupate de obicei de trombusuri organizate și însoțite de o îngroșare scleroasă a epicardului și pericardului și de aderențe între foițele pericardului prin false membrane groase.

Miocarditele. Miocarditele se împart în miocardite parenchimotoase, și miocardite interstițiale acute și cronice. În formele parenchimotoase, mai bine numite cu predominență parenchi-

matoasă, intră cazurile în cari procesul degenerativ al fibrelor cardiace predomină, însă în cari există întotdeauna într'un grad mai neînsemnat și o inflamație interstițială sau sub-pericardică. Acest caracter deosebește această formă a miocarditei de procesele degenerative pure, deja descrise.

Prin miocardita interstițială, mai corect numită cu predominanță interstițială, vom înțelege acele forme în cari leziunile ocupă mai ales țesutul interstițial, fie sub formă de infiltrație celulară ca în formele acute, sau sub forma unei proliferațiuni a țesutului conjunctiv și a unei scleroze sau fibroze cu puțină infiltrațiune celulară, ca în forma cronică. Nici în formele interstițiale nu lipsesc, însă într'un grad mai moderat, alterațiuni degenerative ale parenchimului.

În cece privește diagnosticul miocarditei, V. Babeș constată că el se poate face în toate cazurile, cu excepțiunea miocarditei acute difuze, pe baza examenului microscopic al cordului.

Intr'adevăr V. Babeș nu consideră ca miocardită din punct de vedere anatomo-patologic decât leziunile întinse ale miocardului; leziunile limitate și fără turburarea funcțiunei organului, nu le consideră ca atare.

Miocarditele parenchimatoase. Se întâlnesc în cursul diferitelor maladii infecțioase, în special a celor însoțite de temperatură ridicată, febră tifoidă, difterie, tifus exantematic, scarlatină. Ea apare de obicei în cursul infecțiunii însăși, însă se manifestă uneori în cursul convalescenței.

Macroscopiceste cordul este flasc, turtit și dilatat, are o colorațiune roșie-cenușie dar mai ales galben-brună, putând fi comparată cu aceea a frunzei uscate. La secțiune miocardul are un aspect turbure și se rupe ușor. De obicei se găsesc și aci strițiuni și pete sau rețele galbene și tigratiunea mușchilor papilari indicând o degenerescentă grasă.

Microscopiceste se constată în primul rând leziuni degenerative ale fibrelor musculare.

Cea mai mare parte a autorilor descriu ca foarte frecventă intumescența turbure a fibrelor musculare.

V. Babeș, nu a găsit însă decât rare-ori, singură și în mod evident o astfel de leziune; stări de precipitari fine albuminoase și lipoide precum și de edem pot produce atari stări ale miocardului.

De obicei se găsește o degenerescență grasă a fibrelor cu toate consecințele deja descrise.

În unele cazuri, mai ales în difterie, la degenerescența grasă, nu rareori chiar fără de aceasta, se adaugă și o degenerescență hialină iar în formele grave și o necroză a fibrelor.

Câteodată grupe întregi de fibre sufăr o transformățiune hialină, cu disparițiunea striățiunilor, fibrele devin mai subțiri, mai rigide și prezintă o tumefățiune a liniei intersegmentare. Aceste mase sunt de obicei înconjurate de un țesut embrionar care va produce rezorbțiunea lor.

Intr'un grad variabil, de obicei neînsemnat, se constată și o infiltrație a țesutului interstițial cu celule mononucleare, sau polinucleare după felul de infecțiune.

Pe alocurea se găsesc picături mari de grăsime, libere, cari formează centrul unor focare embrionare formate din leucocite polinucleare, cu nucleul fragmentat, din celule rotunde vacuolare și tumefiate ce conțin fragmente nucleare, din fibroblaste și poliblaste pe cale de degenerare și din granulațiuni cromatice libere. Toate aceste elemente nu conțin grăsime.

Se pare că în aceste cazuri, degenerescența grasă a fibrelor este leziunea primitivă și că acumularea de celule în jurul focarului de grăsime precum și alterațiunea celulelor este produsă prin acțiunea iritantă a substanțelor disolvate în grăsime sau în lipoizi.

În alte cazuri însă este sigur că aparițiunea grăsimii este secundară infiltrațiunii inflamatorii.

În formele ușoare, mai ales în cele însoțite numai de o întumescență turbure, celulele musculare își pot reveni la starea lor normală și se vindecă fără a lăsa leziuni ale miocardului.

Formele mai grave pot produce uneori moartea încă în cursul maladiei infecțioase care i-a dat naștere, dar mai ales în convalescență, printr'o slăbiciune acută a miocardului.

Alteori leziunile se vindecă printr'o scleroză a miocardului mai mult sau mai puțin întinsă.

Miocardita interstițială acută. Aci trebuie să distingem o formă nesupurată și o formă purulentă.

Miocardita interstițială acută nesupurată. — Se caracterizează printr'o infiltrațiune difuză sau sub formă de focare a țesutului interstițial, la care se mai adaugă într'un grad diferit și procese degenerative ale fibrelor musculare. Ea se întâlnește mai

ales în difterie, alteori în stări septice, în febră tifoidă, scarlatină, erizipel, meningită cerebrospinală.

Macroscopiceste leziunile sunt puțin evidente.

Microscopiceste se constată o infiltrație celulară fie sub formă de focare sau o infiltrație difuză a anumitor părți ale miocardului, sub epicard, endocard sau în vecinătatea vaselor.

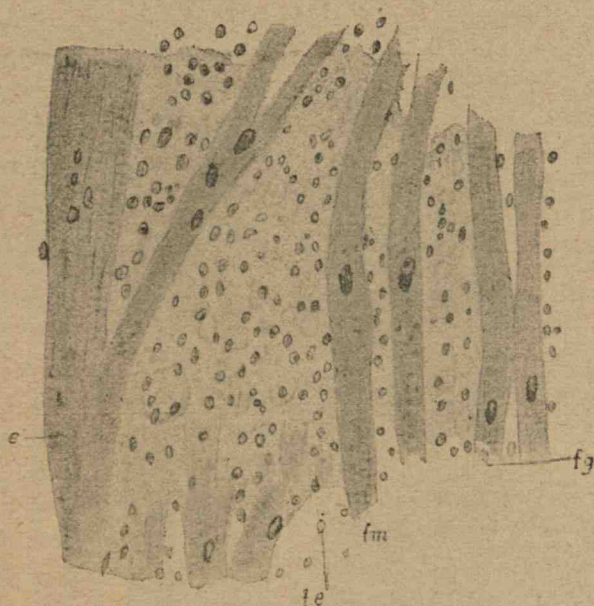


Fig. 14. — Miocardita acută sub endocardică. — te, infiltrațiune celulară. fm, fibre musculare dissociate. fg, granațiuni de grăsime.

Gradul infiltrațiunii este foarte variabil. În cazurile cele mai ușoare nu se găsește decât o infiltrație foarte ușoară sub formă de mici focare mai ales în jurul vaselor mici.

În cazurile mai pronunțate însă, avem întotdeauna o infiltrație difuză a unei bune părți a miocardului (Fig. 14) sau un număr mare de focare celulare.

Nu de rareori se găsește în acelaș timp o subpericardită pronunțată, sau focare de endocardită acută cari se prelungesc și în miocard.

În ceea ce privește forma elementelor cari se găsesc în aceste

miocardite, în cea mai mare parte a cazurilor ele sunt reprezentate prin celule fixe tumefiate, la cari se adaugă în urmă celule migratrice, polinucleare, mai ales însă mononucleare (Fig. 15), în special limfocite. În alte cazuri însă se găsesc și celule cu multă protoplasmă, cu nucleul veziculos și cu granulațiuni diverse.

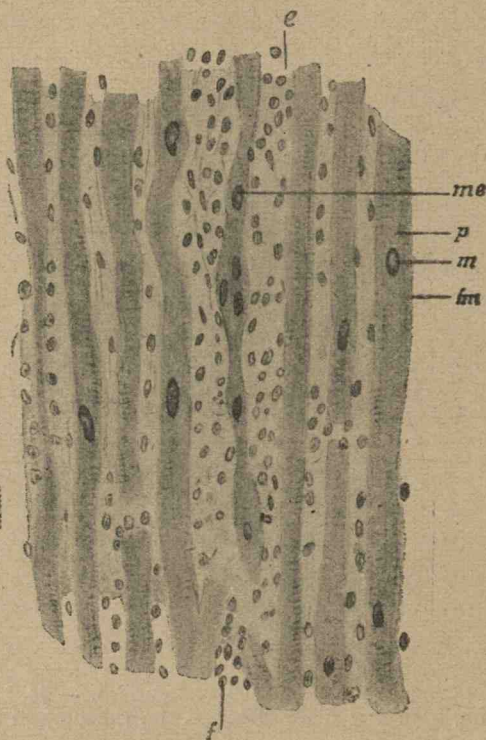


Fig. 15. — Miocardită interstițială acută difuză. — e, celule mononucleare. me, fibră musculară subțiată. fm, fibră musculară îngroșată.

În difterie se găsesc mai ales elemente cu nucleul fragmentat pe cari V. B a b e ș le-a descris și în alte organe în cursul difteriei, în acelaș timp și rețele de fibrină și o degenerescență întinsă a fibrelor musculare.

Printre miocarditele acute s'a descris o formă difuză idiopatică, ca o formă etiologică particulară ; totuși V. B a b e ș a arătat că aceasta se găsește destul de des în cursul diferitelor maladii infecțioase și că nu prezintă nici un caracter particular.

În ceea ce privește formele așa numite sub-acute, se poate zice că cele mai multe miocardite pot fi considerate ca atari, deoarece aproape în toate cazurile se găsesc și leziuni intermediare între cele acute și cronice. Totuși se poate rezerva numele de sub-acute pentru formele în cari predomină leziunile intermediare; țesutul embrionar capătă o formă mai stabilă, cu predominanța fibroblaștilor, iar fenomenele de rezorbțiune și de regenerare ale fibrelor musculare sunt mai pronunțate.

Aschoff a descris ca o formă particulară o **miocardită reumatismală**, caracterizată prin noduli submilari, microscopici, de formă ovalară, formați dintr'o infiltrațiune leucocitară dispusă sub formă de stea în jurul unui vas. În acești noduli partea centrală se necrozează și apoi devine scleroasă; dar ceea ce caracterizează în special acești noduli ar fi prezența de celule gigante.

V. Babeș a arătat însă că astfel de noduli se găsesc în diferite forme de miocardite, în scarlatină, în nefrite (Fig. 16), în maladia lui Basedow așa încât nu pot fi priviți ca specifici reumatismului.

În ceea ce privește celulele gigante (Fig. 17) cari se găsesc în acești noduli, ele trebuiesc considerate după V. Babeș, mai cu seamă ca o înmugurire giganto-celulară a fibrelor musculare (Fig. 18), din apropierea focarului inflamator.

Și această formă evoluează de obicei ca cea precedentă prin rezorbțiunea exudatului dar mai ales prin înlocuirea lui prin focare multiple de țesut conjunctiv, trecând astfel în forma cronică.

Forma purulentă. — Se prezintă sub formă de focare purulente mai mici sau mai mari ale miocardului. Ele se produc de cele mai deseori prin propagarea infecțiunii dela o leziune a endocardului, dela o endocardită ulcerosă, sau dela o pericardită supurată.

Alteori se propagă pe cale sanghină, printr'o embolie infecțioasă sau numai prin pătrunderea microbului supurației în vasele cordului. Astfel se produc focare purulente în cursul infecțiunilor cu stafilococi, streptococi, pneumococi, mai rar în infecțiunea gonococică. În aceste din urmă cazuri se găsește dela început în centrul focarului un vas astupat, plin cu microbi, iar în urmă se formează o necroză sau o inflamație purulentă după felul infecțiunii, iar la periferie o zonă groasă formată din leucocite

polinucleare. În urmă focarul necrotic se poate transforma într'un mic abces.

Abcesele se prezintă ca niște focare rotunde sau alungite, de colorație galbenă sau cenușie și înconjurată de obicei de o zonă roșie hiperemică.

Focarele purulente sunt de obicei mici, multiple și rare-ori întrec dimensiunile unui bob de mazăre. Ele sunt situate cu pre-dilecțiune sub epicard, în peretele ventriculului stâng sau drept sau în mușchii papilari.



Fig. 16. — Focar necrotic cu înmugurirea fibrelor musculare într'un caz de nefrită cu hipertrofia cordului. — hm, fibră musculară normală. h, fibră musculară în înmugurire. cg, celulă gigantă. n, fibră necrozată.

Abcesele mici se pot rezorbi și lăsa în urma lor cicatrice persistente sau se încapsulează, puroiul se îngroașă și suferă o incrustațiune calcară.

Alteori abcesele, mai ales cele mai mari, pot avea urmări mai serioase. Astfel ele pot produce ulcerăriuni ale miocardului, urmate de slăbiciunea peretelui și formațiunea de așa zise anevrisme acute; alteori se produc ulcerăriuni ale mușchilor papilari urmate de ruperea lor.

Deschiderea abcesului în cavitatea cordului poate fi urmată de formațiunea de embolii infecțioase în diferite organe: splină, rinichi etc.; deschiderea în pericard este urmată de o pericardita supurată.

Ca urmări mai îndepărtate sunt formațiunea de cicatrice întinse ale peretelui cu subțierea miocardului la acest nivel și formațiunea de anevrism cronic al cordului.

Miocardita interstițială cronică. Miocardita cronică este caracterizată prin înmulțirea țesutului conjunctiv al miocardului, la care se mai adaugă însă și un element inflamator; prin acest din urmă caracter se deosebesc miocarditele cronice de simplele procese de scleroză, ca acele consecutive organizării unui infarct.



Fig. 17. — Nodul cu celule gigante. — fm, fibre musculare normale. v, vas. g, celule gigante. n, fibră musculară necrozată.

Totuși, deseori și în aceste din urmă cazuri nu se poate întotdeauna esclude și un element inflamator. Dacă ischemia prin ea însăși nu este un fenomen inflamator totuși în urma distrugerii fibrelor musculare se produce de obicei o diapedeză și o infiltrațiune celulară, o reacțiune reparatoare a organului, care reproduce tabloul unei inflamațiuni.

În multe cazuri trebuie să luăm ca criteriu pentru aprecierea importanței unei scleroze, întinderea și localizarea leziunilor, mai mult decât natura inflamatorie a lor.

În ceea ce privește cauzele cari produc scleroza miocardului ele sunt foarte variate.

În primul rând vom cita cele consecutive miocarditelor acute parenchimoase, miocarditelor interstețiale simple sau purulente,

cele consecutive inflamațiilor pericardului ; în fine cele mai frecvente scleroze sunt consecutive organizării infarctelor sau stazei prelungite a miocardului.

Alteori se produce o scleroză pronunțată în cazurile de hipertrofie și dilatațiune a cordului, mai ales în cursul leziunilor orificiale.

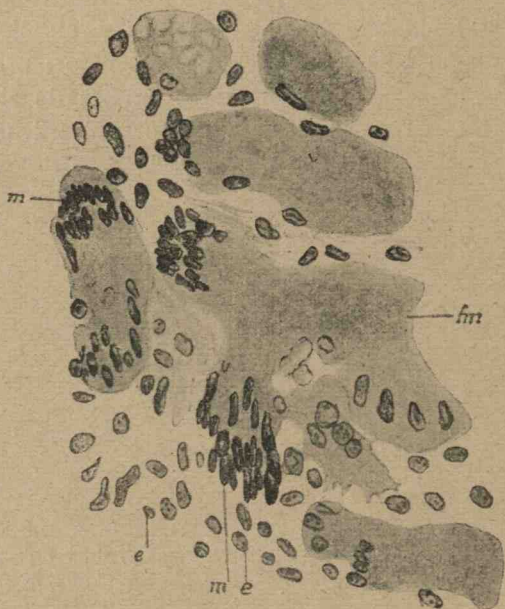


Fig. 18. — Fibre musculare cu înmugurire giganțo-celulară.—
fm, fibră musculară. m, mugur giganțo-celular.
e, infiltrațiune celulară.

Macroscopiceste se constată de obicei la secțiunea miocardului prezența de focare mai mult sau mai puțin întinse, de obicei multiple, de colorație cenușie, cari pot înlocui în bună parte musculatura cordului. Ele formează de obicei niște bande cu marginile foarte neregulate sau rețele cu un aspect uneori tendinos.

Musulatura la secțiune este mai greu de tăiat și scârțâie sub cuțit.

În alte cazuri se constată numai o îngroșare difuză a musculaturii și o consistență crescută a miocardului.

Microscopicește se constată că țesutul conjunctiv are o întindere și o dispozițiune variabilă (Fig. 19). Astfel V. Babeș distinge mai multe forme după localizarea țesutului conjunctiv.

1. Scleroza localizată în jurul arterelor scleroase, formată dintr'un țesut scleros hialin care se oprește la limita fibrelor musculare ale miocardului.

2. Scleroza în jurul venelor fie că ele însăși sunt scleroase sau nu.



Fig. 19. — Scleroză a miocardului.

3. Scleroza țesutului conjunctiv interfascicular care poate forma un fel de teacă în jurul fascicolului muscular atrofiat.

4. Fibroza intra-fasciculară în care țesutul de scleroză pătrunde între fibrele musculare ale fascicolului disociind fibrele.

5. Fibroza care ocupă centrul fascicolului și înlocuiește o parte a fibrelor musculare.

6. O înlocuire prin țesut de scleroză a fibrelor musculare dela vârful mușchilor papilari.

7. O scleroză a țesutului muscular subpericardic și sub-endocardic.

8. Focare întinse de scleroză, rezultatul organizării infarctelor.

9. În fine V. Babeș a arătat o scleroză chiar a fibrelor musculare cari, mai cu seamă pornind dela inserțiunea fâșiilor musculare, devin omogene contribuind la formarea maselor scleroase.

V. Babeș a descris și o formă particulară a miocarditei, care poate fi asemănată cu ciroza atrofică, prin aceea că se produce o sugrumare a fasciculului prin dezvoltarea unei lame circulare de țesut conjunctiv în jurul lui (Fig. 20). În interiorul acestei teci concentrice scleroase, fibrele musculare încearcă o degenerare mai înaintată

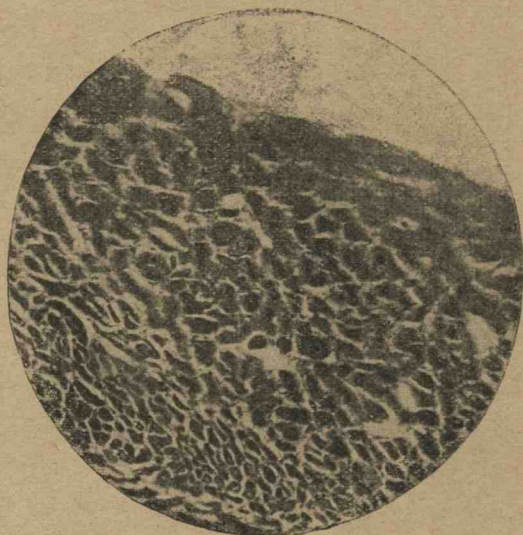


Fig. 20. — Scleroză particulară a miocardului.

mai ales în partea centrală, unde fibrele sunt atrofiate și pigmentate, își pierd structura și nucleul, pe când la periferie există un strat de fibre musculare foarte hipertrofiate.

Pelângă aceasta, în toate cazurile de scleroză pronunțată a miocardului se găsește o hipertrofie a fibrelor musculare și a nucleilor lor.

Importanța acestor diferite leziuni depinde mai ales de localizarea lor precum și de prezența sau absența leziunilor inflamatorii sau degenerative.

V. Babeș comparând o serie de persoane cari au sucombat și cari nu au prezentat în timpul vieții fenomene cardiace, cu o

serie cari au prezentat în cursul vieții semnele unei insuficiențe și slăbiciuni cardiace a găsit printre cazurile din prima categorie, în 80/0 din cazuri o hipertrofie remarcabilă a cordului cu augmentarea țesutului conjunctiv, pecând în ultima categorie leziunile de scleroză figurau în 620/0 din cazuri.

În medicina legală, în cazuri de moarte subită, survenită la persoane robuste și în plină sănătate aparentă, se găsește de multeori o hipertrofie și o scleroză a miocardului.

Se poate admite că la persoane cu scleroză întinsă a miocardului cordul este la limita funcțiunii lui și o cauză neînsemnată fizică, nervoasă, infecțioasă sau toxică poate produce o slăbire a miocardului și moarte prin slăbiciunea inimii.

În afară de aceasta, sclerozele întinse ale miocardului pot da naștere în unele cazuri, la stenoze ale orificiului aortei sau pulmonarei, și în alte cazuri la formațiunea de **anevrisme cronice ale cordului**.

Aneurismele cronice sunt de obicei situate în apropierea vârfului.

În unele cazuri aneurismul face abia relief la suprafața cordului, alteori însă poate ajunge la dimensiunile unui ou de găină sau chiar mai mare. Peretele aneurismului este format din țesut scleros, epicardul la nivelul său poate fi îngroșat și chiar aderent la pericard. În interiorul aneurismului se formează de obicei trombusuri în parte aderente de perete, cari pot umple în parte sau în totalitate cavitatea aneurismului. Astfel în unele cazuri aneurismul se poate vindeca prin organizarea trombusurilor.

Alteori din cavitatea aneurismului se pot detașa trombusuri și produce embolii în diferite organe.

Ruperea aneurismelor cronice ale cordului este mai rară decât aceea a aneurismelor acute, ceea ce se explică în parte prin aderența lor cu pericardul în parte prin formațiunea și organizarea trombusurilor.

Scleroza părților mai superficiale ale miocardului mai ales în regiunea septului, scleroză care se produce prin propagarea leziunilor dela endocard, influențează mult sistemul lui His. În aceste cazuri se pot produce turburări în transmiterea contracțiunilor cordului dela auricul la ventricul, urmate de turburări în ritmul cordului în special de sindromul lui Adam-Stokes.

Tuberculoza. Se prezintă mai ales sub forma miliară

și ocupă de obicei straturile superficiale sub-endocardice sau sub pericardice. Ea se produce mai ales în cursul unei granulii, alteori însă este o propagare dela o pericardită tuberculoasă sau dela ganglionii mediastinali.

Forma nodulară se prezintă sub formă de noduli mici ca-zeoși, de mărimea unui bob de mazăre cari pot ajunge la dimensiunile chiar ale unui ou de găină; ei ocupă pereții auriculului sau ventriculului. În unele cazuri ei pot perfora endocardul și produce o generalizare a tuberculozei.

Sifilisul. Se prezintă sub forma de gome de mărimea unui bob de mazăre sau mai mari ce ocupă cu predilecțiune septul interventricular sau regiunea fascicului lui His. Prin această din urmă localizare, se poate produce o disociațiune auriculo-ventriculară și sindromul lui Adam-Stokes.

După vindecare, gomele lasă în urma lor cicatrice diformante, stelate, ale peretelui, uneori întinse și producând asemeni întrepruperea fascicului lui His.

În sifilisul congenital se găsesc uneori gome miliare și o scleroză întinsă a miocardului.

Hipertrofia și dilatațiunea cordului. Hipertrofia sau îngroșarea musculaturii cordului se produce în părțile cu musculatura puternică, când rezistența opusă contracțiunii sale crește.

De obicei hipertrofia este însoțită și de o dilatațiune a cavității respective chiar a ventriculului puternic stâng când el este expus dilatărei în timpul diastolei; de obicei însă se dilată când presiunea este mărită, cavitățile cu pereții slabi. Rareori, mai ales la copii se produce o **hipertrofie concentrică**, fără dilatațiunea cavității și, în care cavitatea este micșorată prin hipertrofia peretelui.

Aceasta trebuie deosebită de micșorarea ce se constată în cazurile în cari moartea se produce în timpul sistolei ventriculare.

O dilatațiune izolată însă fără o hipertrofie a peretelui, ci din contră cu o subțiere a lui, se întâlnește în cursul diferitelor maladii infecțioase sau anemice, în cari există o degenerescență și o slăbiciune a miocardului.

Hipertrofia miocardului este datorită unei îngroșări a fibrelor musculare și unei înmulțiri a țesutului conjunctiv interfascicular și intrafascicular. V. Babeș crede că această înmulțire a

Țesutului conjunctiv poate să oprească acțiunea mușculară a inimii hipertrofiate.

Hipertrofia și dilatația privesc mai ales musculatura ventriculilor, cea a ventriculului stâng, a celui drept sau a ambelor acestor cavități.

Hipertrofia ventriculului drept se produce în cursul diferitelor leziuni ale pulmonului cari constituiesc o piedică în circulația mică: emfizemul pulmonar prin strâmtorarea capilarelor, datorită presiunii intra-alveolară crescute, indurația întinsă a pulmonului, prin obstrucția unui număr mare de vase, staza venoasă în pulmon de origină cardiacă, cifoscolioza, mai rareori stenoza arterei pulmonare.

Hipertrofia cordului în maladia lui Basedow se face după unii autori pe seama unei hipertrofii a ventriculului drept.

Tuberculoza pulmonară chiar în formele însoțite de scleroză întinsă a pulmonului, nu produce de obicei hipertrofia ventriculului drept.

Hipertrofia ventriculului stâng combinată cu dilatațiunea lui, se produce în primul rând în stenoza orificiului aortic, mai cu seamă în cea combinată cu insuficiența valvulelor și în insuficiența valvulelor mitrale.

Hipertrofia ambilor ventriculi se produce în cursul rinichiului scleros, în cazurile de scleroze întinse ale miocardului.

Se înțelege prin **hipertrofia idiopatică** a cordului o hipertrofie în care nu se găsesc leziunile cari ar putea explica această hipertrofie.

Pentru aceste cazuri cari survin mai ales la persoane cari au făcut abuz de băuturi, în special de bere, s'a încredințat fie marea cantitate de băutură ingerate, fie acțiunea diferitelor substanțe toxice excitante: cafea, morfină, etc.

Tot în această clasă de hipertrofie se pot pune și cazurile de hipertrofii survenite la atleți și la soldați și cari fac marșuri forțate sau la alte persoane supuse la o muncă fizică exagerată. Totuși mai rămâne un număr de cazuri în cari cauza hipertrofiei nu se poate găsi și în cari se admite o hipertrofie congenitală.

V. Babeș, a constatat în mai multe cazuri o viciare în mecanismul mușchilor cordului, așa încât nu se poate efectua activitatea cea mai utilă. În aceste cazuri se produce moartea subită care nu se poate explica decât prin atare mecanism vicios.

Pelângă hipertrofia peretelui, în cazurile de hipertrofie se mai constată și o îngroșare a mușchilor papilari cari sunt cilindrici și rotunzi la secțiune, precum și îngroșarea și proeminența trabeculilor.

În cazurile de dilatațiune, mușchii papilari sunt turtiți, la secțiune au o formă ovalară, trabeculii de unire sunt subțiri și reduși la o rețea fină filiformă.

Între trabeculi se formează înfundături mici sau diverticuli ai cavităților în cari se formează cu ușurință trombusuri.

Hipertrofia și dilatația ventriculului drept aduce după sine o mărire a cavității în sensul transversal, cordul apare turtit, scurt și mai mult de formă patrunghiulară, vârful cordului este format de ventriculul drept; ventriculul stâng apare ca un apendice al celui stâng.

Hipertrofia ventriculului stâng, produce o lungire a cordului în diametrul vertical, și cordul are forma unui con cu vârful în jos, vârful fiind format numai de ventriculul stâng; în cazurile însoțite de dilatație vârful este rotunjit ca o bilă. Ventriculul drept pare foarte mic și cavitatea lui este redusă prin proeminarea septului în cavitatea sa.

Când ambii ventriculi sunt măriți, cordul capătă o formă aproape rotundă și este foarte mărit, constituind așa zisul cord **bovin** care poate ajunge la dimensiuni enorme.

Hipertrofia cordului, prin forța mai mare ce produce, reușește multă vreme să învingă rezistența mai mare ce se opune contracțiunii lui și astfel leziunea este compensată și funcțiunea cordului este restabilă.

Această fază de compensațiune durează un timp variabil după felul și gravitatea leziunii. Ea este mai lungă pentru leziunile valvei aortice, mai lungă la persoanele tinere, mai scurtă la cele în vârstă. În această fază leziunile cardiace sunt compatibile cu o viață normală și cu o stare de sănătate în aparență normală. În acest stadiu totuși tensiunea arterială este de obicei mărită. Totuși și în această epocă de compensațiune se poate produce moartea în mod subit fără semne de slăbiciune a cordului. Moartea în aceste cazuri în cari și la autopsie nu se găsește decât o hipertrofie a musculaturii, fără dilatația cavităților și leziunii degenerative ale fibrelor musculare, este în general greu de explicat.

După această epocă de compensațiune, urmează o perioadă

de decompensațiune sau de slăbiciune a cordului, în care musculatura foarte hipertrofiată slăbește și se produce o dilatațiune a cavității. În ceea ce privește această slăbiciune a musculaturii hipertrofiate, V. Babeș o pune pe socoteala unei proliferațiuni a țesutului conjunctiv, care produce o disociațiune a fibrelor și dislocarea fășiilor musculare care strică raporturile dintre ele, diminuând efectul util al contracțiunii musculaturii.

De asemeni și infiltrațiunea și degenerescenta grasă a fibrelor musculare, diminuează mult rezistența lor și trebuie interpretată ca rezultatul unor turburări în nutrițiunea fibrelor; ea contribuie într-o măsură însemnată la slăbiciunea cordului.

Perioada de decompensațiune sau de slăbiciune a cordului este caracterizată prin dilatațiunea cavităților și stază în cavitățile cordului și în circulațiunea diferitelor organe.

Staza în cavitățile cordului aduce după sine formațiunea de trombusuri în toate cavitățile lui despre care se va vorbi în detaliu în capitoul următor.

Staza în pulmon produce indurația roșie sau brună a organului și favorizează producerea de trombusuri, de infarcte hemoragice și edemul pulmonar.

Staza în circulațiunea mare aduce după sine o cianoză și edeme ale tegumentelor, o cianoză, urmată de indurație și atrofie, a diferitelor organe: ficat, splină, rinichi.

Moartea survine fie prin paralizia inimii, prin stază însemnată sau prin complicațiunile ei, mai ales prin edem pulmonar, și infarct cerebral.

Tumori. — **Tumorile primitive.** Sunt foarte rare; vom cita **fibromele, mixomele, lipomele miomele**; ele se prezintă de obicei sub formă de tumori mici, ce ocupă mai mult pereții auriculului și cari pot fi confundate cu trombusuri organizate.

Mai deosebite sunt **rhabdomiomele** cari pot forma tumori mai mari ale peretelui ventricular, formate din fibre musculare cu structura celor ale fasciculului lui His.

Tumorile secundare. Se produc fie prin metastaze ca în unele cazuri de **melanosarcome, carcinome** sau **limfosarcome** cu metastaze foarte întinse, mai deseori însă se produc prin propagarea unei tumori dela organele vecine: limfosarcom sau sarcom al timusului sau cancer al esofagului și pulmonului.

Trombusuri, corpi străini, paraziți. — Trombusuri. — Se formează în cord în două împrejurări diferite, fie în urma leziunilor endocardului, fie în cazuri de stază însemnată în cavitățile sale.

Primele se produc în cursul endocarditei, a leziunilor degenerative ale endocardului și despre cari s'a vorbit deja în capitolele respective.

Trombusurile din a 2-a categorie, numite și **polipi ai cordului**, se produc mai ales în cursul leziunilor orificiilor cari produc o dilatație mare a cavităților, sau în general în cursul oricărei stări care produce o dilatațiune a cavităților și o stază a sângelui în aceste cavități sau care produce o slăbiciune a miocardului ce nu mai permite golirea complectă a sângelui, favorizând astfel staza

Polipii cordului ocupă de predilecțiune spațiile dilatate dintre trabeculii ventriculului drept, vârful cordului sau cavitatea auriculară și a urechiișei; aceasta din urmă poate fi complect umplută de astfel de trombusuri.

Ei au de obicei forma de polipi cu suprafața rotunjită, netedă, mai ales plopții ventriculului.

Ei sunt la început de colorațiune roșie, cenușie, alteori gălbui.

La secțiunea lor se constată deseori în mijloc o cavitate goală sau plină cu o masă moale galbenă sau roșietică care poate fi confundată cu un abces.

Când trombusurile se organizează, ele formează mase tari, cenușii, formate din țesut fibros, și sub această formă pot fi confundate cu adevărate fibrome ale cordului.

Alteori se detașează porțiuni din trombusuri și se produc embolii în diferite organe. Mai rareori trombusul în întregime se poate detașa și în aceste cazuri rămân în cavitatea cordului, se rotunjesc prin mișcarea sângelui și se prezintă aci ca niște mase rotunde, ca niște bile, ce se găsesc libere în cavitatea cordului.

Corpii străini în cavitatea cordului. Nu sunt tocmai așa de rari și sunt de obicei simple descoperiri de autopsie. Astfel se pot găsi ace, alice etc.

Aceștia ajung în cavitățile cordului mai ales din esofag, și trec întâi în cavitatea pericardică și de aci în cavitatea cordului.

Paraziții. Se întâlnește rareori **cisticercul** și **echinococul**.

Cisticercul de obicei nu produce turburări în funcțiunea cordului și este mai ales o descoperire de autopsie.

Echinococul ocupă de obicei ventriculul drept, poate ajunge la dimensiuni mari, cât un ou de găscă și poate produce, prin ruperea lui în cavitatea cordului, o diseminare a echinococului, o intoxicațiune a organismului sau o astupare prin vezicule a arterei pulmonare.

5. Leziunile pericardului.

Alterări cadaverice. Cantitatea de lichid din pericard care de obicei în viață nu atinge 25—30 gr., poate ajunge în cursul agoniei la 100 gr. și poate crește încă mai mult după moarte.

Lichidul după moarte își pierde deseori aspectul său limpede, devine turbure prin descoamarea endoteliilor și poate conține chiar mici flocoane formate din endoteliile descumate.

Procese hipertrofice și fenomene degenerative. În afară de o **infiltrație de grăsime** în pericard, în special în epicard, despre care s'a vorbit deja, se produce la bătrâni și în stările cașectice o **atrofie** și o **transformare gelatinoasă a grăsimii**. Grăsimea devine transparentă și capătă o colorațiune mai mult brună sau cenușie.

Turburări circulatorii. — Hidropericard. În cursul stazei generale, de obicei foarte pronunțată, sau în cursul nefritelor hidropigene, se produce o acumulare de lichid în pericard care constituie hidropericardul, alteleori este o manifestațiune de natură cașectică. De obicei însoțește hidropizia celorlalte organe.

Lichidul, care poate ajunge până la 2 litri, este clar, de colorațiune puțin gălbue, transparent și prezintă caracterele chimice și istologice ale unui transudat. În nefrite însă lichidul este în general mai bogat în fibrină, în albumină și în leucocite.

În general, acumularea în mod lent și cronic de lichid în cavitatea pericardului, nu produce o piedică însemnată în funcțiunea cordului; ea destinde pericardul și astfel este împiedicată compresiunea însemnată a cavităților.

Când însă lichidul se amestecă în mod brusc, printr'o hemoragie, cu o cantitate însemnată de sânge se poate produce moartea subită prin compresiunea cordului.

Hemoragii. Hemoragii mici sau echimoze mai mari locali-

zate în special la epicardul feței posterioară a cordului se produc mai ales în morțile prin asfixie.

Alteori ele se produc în cursul diferitelor infecțiuni hemoragice, septicemie, stări anemice, și dizcrazice ale sângelui: leucemie, anemie pernicioasă, purpura precum și în intoxicațiunea cu fosfor și arsenic.

Hemoragii mai mari ale cavității pericardului se produc fie în urma unei leziuni traumatice a cordului prin arme tăietoare sau prin arme de foc, fie prin ruperea spontană al unui anevrism al cordului, sau a aortei intrapericardice. Sângele în aceste cazuri, desținde pericardul și se găsește în cavitate o cantitate mare de sânge, în cea mai mare parte coagulat.

Un exudat cu caracter hemoragic în cavitatea pericardului și despre care se va vorbi în capitolul următor se întâlnește în cursul diferitelor inflamațiuni hemoragice ale pericardului, în special a celor de natură tuberculoasă.

Acumularea de sânge în cavitatea pericardică făcându-se de obicei în mod brusc, și în scurt timp, ea poate fi urmată de compresiunea cavității și de moarte prin tamponarea cordului.

Inflamațiuni. — Pericarditele acute. După caracterul exudatului sau mai bine zis după predominența uneia din caracterele sale se distinge: pericardita fibrinoasă, numită și uscată, pericardita seroasă, hemoragică și purulentă.

Pericardita fibrinoasă. — Survine cele mai deseori în cursul pneumoniei și infecțiunii reumatismale și este însoțită de obicei și de o miocardită sau endocardită de aceeaș natură.

În cursul altor infecțiuni generale mai ales în febră tifoidă, scarlatină, angină, pojar, gonoree, se poate produce pe cale sanghină și o infecțiune a pericardului.

În cursul nefritelor se produce destul de des o inflamație serofibrinoasă a pericardului.

În ceea ce privește etiologia acestei inflamațiuni din cursul nefritelor, pentru o bună parte din ele trebuie admisă natura infecțioasă a ei, fie prin agentul infecțios care a produs și nefrita, fie printr'o infecțiune secundară. Într'adevăr într'o bună parte din cazuri s'au găsit în leziunile pericardului diferiți microbi. Pentru alte cazuri însă, în lipsa unei alte explicațiuni, se poate admite natura toxică a leziunilor.

Pentru un alt număr de cazuri, infecția pericardului se face dela un organ vecin ca pleură, pulmon sau mediastin.

Pericardita fibrinoasă începe prin formațiunea unui exudat fibrinos la suprafața epicardului, sub formă de pete, la nivelul cărora epicardul își pierde luciul caracteristic.

Intr'un stadiu mai înaintat se constată la suprafața epicardului formațiunea unui depozit cenușiu sau puțin gălbui, care dă epicar-

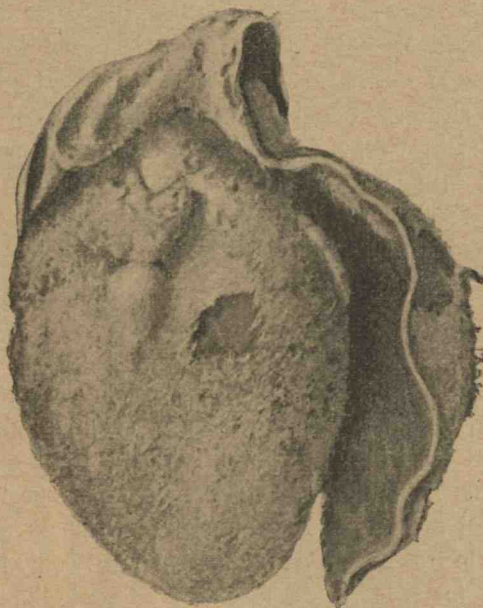


Fig. 21— Pericardită acută fibrinoasă (după Mac Callum).

dului un aspect catifelat, și care se poate ridica de pe suprafața pericardului sub formă de membrane foarte fine, transparente. În cazurile mai pronunțate depozitul fibrinos se prezintă sub forma de membrane groase (Fig. 21), de câțiva milimetri grosime, dar mai ales ca niște vilozități, de formă și dimensiuni variate, cari se întind dela o foaie la cealaltă a pericardului și cari dau suprafeței epicardului un aspect păros ce a fost comparat cu suprafața limbei de bou.

Acest aspect particular al suprafeței cordului numit și **cor villosum** este produs prin contracțiunile muschiului cardiac care în diastolă presează fibrina și apoi în sistolă întinde masele aderente de

fibrină sub formă de vilozități. Masele de fibrină din cor villosum sunt de colorație cenușie sau galbenă, de consistență moale, se pot detașa ușor și între ele de obicei se mai găsesc mici cantități de lichid citrin puțin turbure. Deja în acest stadiu există o aderență ușară între cele două foițe ale pericardului.

Microscopicește aceste depozite sunt formate din mase de fibrină, la cari se adaugă o cantitate variabilă de leucocite polinucleare, globule roșii și endotelii descumate.

Endoteliile seroasei sunt tumefiate, în parte descumate și prezintă o degenerescență grasă a protoplasmei lor.

Formațiunile de fibrină dela suprafața pericardului pătrund în parte și în straturile superficiale și chiar mai profunde ale pericardului. În țesutul conjunctiv al pericardului se constată o hiperemie de obicei însemnată a vaselor sale, cari conțin un mai mare număr de leucocite și chiar trombusuri leucocitare.

Intr'o fază mai înaintată, care corespunde începutului organizării leziunilor, masele de fibrină nu se mai pot detașa, sunt mai aderente și straturile profunde ale exudatului sunt deja organizate sub formă de țesut consistent.

Microscopicește se constată pătrunderea din straturile superficiale ale pericardului în straturile mai profunde ale maselor de fibrină, a unui țesut de granulație, cu vase de nouă formație și cu o transformare hialină, în parte granuloasă, a maselor de fibrină.

Prin acest mecanism se produce rezorbțiunea maselor de fibrină și în parte transformarea lor într'un țesut conjunctiv fibros lăsând în urma lor plăci tendinoase sau aderențe limitate sau mai întinse ale foițelor pericardului.

În modul acesta, pericardita fibrinoasă trece în forma cronică despre care se va vorbi mai jos.

Pericardita seroasă. — Se caracterizează prin producerea unei cantități, de obicei însemnate, de exudat în cavitatea pericardică. În ceea ce privește etiologia acestei forme, ea este aceeaș ca și a formei precedente; o bună parte însă din pericarditele seroase, ca de altfel și a celor fibrinoase, sunt de natură tuberculoasă; despre acestea însă se va vorbi într'un capitol special.

În cavitatea pericardică se găsește un lichid citrin mai mult sau mai puțin turbure, în care plutesc fragmente de fibrină.

În unele cazuri lichidul are un aspect hemoragic, datorit unei cantități variabile de globule roșii.

Cantitatea lichidului în general nu este mare și nu întrece 100—200 c.m.c. ; totuși în unele cazuri poate ajunge pânăla 1 litru și în cazuri excepționale se găsesc cantități și mai mari de lichid.

La examenul citologic al lichidului se găsește o cantitate însemnată de leucocite polinucleare, endotelii descuamate și un număr variabil de globule roșii, mai mare în formele hemoragice. Mai în toate cazurile se adaugă și o cantitate de fibrină, liberă în lichid sau la suprafața seroasei.

Lichidul are caracterele chimice ale unui exudat, cari îl deosebește de transudatul găsit în hidropericard prin cantitatea mare de albumină peste 1 gr. $\frac{0}{100}$, prin densitatea ridicată și coagulabilitatea lui ușoară la căldură.

Falșele membrane în această formă sunt mult mai puțin însemnate decât în forma fibrinoasă.

Lichidul inflamator de obicei se rezoarbe fără a lăsa leziuni evidente în urma lui.

Alteori însă când după rezorbția lichidului mai persistă încă falșe membrane la suprafața pericardului, pericardita poate evolua ca și în forma precedentă prin trecerea ei în formă cronică.

Cantitatea mare de lichid poate produce uneori o presiune însemnată asupra pereților cordului, mai ales asupra auriculului, urmată de moarte prin paralizia cordului.

Pericardita purulentă. — Se produce mai ales pe cale metastatică, hematogenă, în cursul infecțiilor generale, în cursul piemiei, în special a celei din cursul febrei puerperale. Totuși ea se produce și în cursul altor inflamațiuni purulente; flegmon, absces, panarițiu și chiar în cursul reumatismului, febrei tifoide, nefritelor și alteori maladii infecțioase cu caracter general.

Alteori inflamația purulentă a pericardului se face prin propagarea supurațiunii dela un organ vecin, ca în cursul unei pleurezii purulente, supurații ganglionare, carii vertebrale sau prin deschiderea în pericard a unui ulcer sau cancer al stomacului sau esofagului.

În fine în unele cazuri pericardita supurată survine în urma plăgilor penetrante și infectate ale pericardului.

La deschiderea pericardului se găsește un lichid franc purulent, cele mai deseori însă un lichid sero-purulent și fibrino-purulent, de multe ori hemoragic.

În primul caz exudatul este format dintr'un lichid gros, gal-

ben sau verzui, bogat în albumină și leucocite polinucleare în bună parte degenerate, conținând de obicei și o mare cantitate de microbi ai supurațiunii.

În al doilea caz se găsește un lichid turbure în care înoată flocoane de fibrină galbene, iar la suprafața seroasei se găsește o membrană fibrinoasă, galbenă, formată din fibrină și o cantitate mare de leucocite polinucleare.

Exudatul este de obicei puțin abundent, totuși poate ajunge și în această formă la cantitatea de 1 litru.



Fig. 22. — Pericardită cronică cu o placă tendinoasă (pt).
v, vase dilatate. f, fibre musculare separate prin țesut fibros.

Pericardita purulentă este în general mult mai gravă decât formele precedente. Procesul supurativ se poate întinde și la organele vecine, mai ales la mediastin, producând o mediastinită, sau se propagă la organe mai îndepărtate.

În cazurile mai ușoare însă exudatul purulent se poate rezorbi și astfel se produce vindecarea leziunii; de obicei însă după rezorbțiunea exudatului rămân aderențe ale pericardului, între cari se mai pot găsi mase purulente, uneori cu incrustațiuni calcare sau adevărate colecțiuni incapsulate.

Pericardita cronică. Este o urmare a uneia din formele precedente, totuși în unele cazuri poate evolua dela început în mod cronic.

În urma formelor fibrinoase ușoare cu cantitate moderată de fibrină, se formează, prin procesul de organizare, mici formațiuni scleroase sub formă de îngroșări limitate ale epicardului cunoscute sub numele de **plăci tendinoase** (Fig. 22) sau mai rareori sub forma unor îngroșări mai difuze a unei bune părți a epicardului.

Plăcile tendinoase se prezintă sub forma de pete ale epicardului, de colorație albă, lucioasă, cari ocupă de predilecțiune fața anterioară a ventriculului drept, vârful ventriculului stâng și fața posterioară a auriculului. Localizarea acestor leziuni în regiunile mai expuse frecării a făcut ca ele să fie considerate ca de natură mecanică.

Alteori, în forma **adezivă**, se formează între cele două foițe ale pericardului aderențe limitate, sub formă de cordoane sau membrane. În alte cazuri se produc aderențe între cele două foițe pe toată întinderea pericardului, obliterând astfel în întregime cavitatea sa și constituind forma obliterantă sau **simfiza cardiacă**.

În fine dacă procesul se întinde și la pericardul extern și la mediastin rezultă **pericardita externă**.

Formele limitate nu produc de obicei turburări însemnate în funcțiunea cordului și sunt simple descoperiri de autopsie.

Chiar și în formele întinse, cu obliterarea cavității, în care pericardul își păstrează încă mobilitatea sa, grație unui țesut lax sau grăsos sub-pericardic, funcțiunea cordului poate fi încă bine păstrată.

Nu de rareori, mai ales în formele însoțite și de o pericardită externă și de aderențe ale pericardului de peretele toracic, se produc și leziuni ale musculaturii cordului caracterizate printr-o degenerescență grasă a fibrelor musculare urmată de slăbirea și dilatația cordului. Moartea poate surveni în acest caz cu toate semnele asistoliei.

Există pericardite cari lasă miocardul aproape intact; în alte cazuri în urma unei pericardite grave se produce o scleroză care pătrunde și în straturile profunde ale miocardului (Fig. 22), cu toate consecințele ei.

Sub-pericardita. Se înțelege prin sub-pericardită (V. Babeș) o stare particulară a inimei, destul de frecventă, care se observă mai cu seamă în slăbiciunea acestui organ, și în care se găsește inflamația și degenerescența părților profunde ale epicardului, precum și a straturilor superficiale ale miocardului. Din punct de vedere clinic ea constituie adesea o complicațiune a emfizemului, bronșitei cronice, pleuropneumoniei și a nefritei cronice, însoțite și de semnele unei slăbiciuni a inimei.

La autopsie se constată pe lângă leziunile extracardiace enumerate, un aspect particular deși puțin aparent, al pericardului. Cavitățile pericardice conține în plus o cantitate mai mare de lichid, dese-ori, puțin turbure și conținând câteodată flocoane de fibrină. Suprafața pericardului visceral este mai lucioasă decât în stare normală, umedă, puțin gelatinoasă, prezentând o injectare vasculară fină sau chiar câteva pete hemoragice. Se întâlnesc adesea câteva plăci lăptoase destul de întinse.

La secțiune, pericardul este îngroșat și infiltrat de puțin lichid. Stratul muscular superficial este mai palid, și de colorațiune gălbuie. În unele regiuni, ca de exemplu în părțile anterioare ale ventriculilor și către vârful inimei, leziunile sunt mai pronunțate. În aceste cazuri nu este vorba de o pericardită, căci nu se găsesc semnele unei inflamațiuni, nici la suprafața pericardului, nici în lichidul pericardic. Inima este de obicei mărită și dilatată, musculatura prezintă destul de des semnele unei miocardite cronice sau subacute, în aceste cazuri și fibrele musculare cele mai superficiale sunt atinse.

Histologia fină a pericardului arată uneori celule endoteliale tumefiate, stratul subendotelial homogen și puțin edemațiat; se găsesc apoi într'un strat mai profund, grupe strânse de nuclei mici, aparținând în parte la muguri vasculari, tumefiați, în parte la limfatice dilatate prin limfocite. Celulele fixe ale acestui strat sunt tumefiate, iar vasele foarte dilatate. În profunzimea pericardului țesutul devine din ce în ce mai bogat în celule și se constată o proliferare fibroblastică în jurul vaselor. Țesutul este peste tot infiltrat de un exudat albuminos sau fibrinos, care conține o cantitate oarecare de leucocite și pe alocurea mici hemoragii; grăsimea este în parte atrofiată și pigmentată, formând pe alocurea mase neregulate extracelulare, înconjurate de celule embrionare (celule fixe proliferate, poliblaști și leucocite). În alte regiuni se

găesc dopuri hialine sau grăsoase, neregulate, reprezentând resturile fibrelor musculare degenerate. Afară de aceasta se găesc din distanță în distanță, adevărate focare inflamatorii, formate în jurul vaselor dilatate, a căror pereți sunt îngroșați și cu endoteliile proliferate; ele conțin pe lângă globule roșii o cantitate de leucocite și mase acidofile. Vasele sunt înconjurate de zone mari de leucocite formând noduli și pătrunzând de asemeni în straturile superficiale ale miocardului. În alte părți centrul focarului este format dintr'un țesut necrozat sau din resturile fibrelor musculare degenerate. Uneori foliculii limfatici sunt proliferati, cu vasele limfatice dilatate conținând leucocite.

Nervii sunt de asemeni înconjurați de țesut embrionar, însă nu prezintă leziuni evidente, nici ale tecei nici ale fibrelor nervoase.

Leziunea cea mai importantă privește stratul muscular cel mai superficial, care prezintă mai multe feluri de leziuni; în unele cazuri, vasele sunt dilatate și înconjurate de celule embrionare, țesutul interstițial este mai bogat în celule și uneori edemațiat, prezentând chiar mici echimoze. În alte cazuri țesutul interstițial este greu de recunoscut.

Fibrele musculare sunt cele mai deseori foarte tumefiate, diametrul lor ajungând de patru ori mai mare decât cel normal. Din cauza acestei tumefacțiuni care interesează mai mult sarcoplasma, fibrele sunt adesea îngrămădite unele lângă celelalte. Structura lor este asemeni modificată, striatiunile sunt mai grosolane și fibrele mai depărtate; nucleii lipsesc pe o mare întindere, și sunt rotunjiți, fragmentați, mai palizi, rar hiperchromatici. Se observă în unele cazuri o pigmentațiune difuză a fibrelor.

În alte cazuri, fibrele mai mult sau mai puțin hipertrofiate, prezintă tumefacțiuni hialine, cari ocupă mai ales nivelul nucleului fragmentat. Ele prezintă fisuri longitudinale cari dau aspectul unei disociațiuni sau ramificațiuni a fibrelor.

Sunt cazuri în cari pericardul este inflammat în mod uniform și profund, inflamația întinzându-se și la miocard; fibrele musculare superficiale sunt în acelaș timp tumefiate și infiltrate de picături mici de grăsime.

Cazurile de subpericardită sunt destul de frecvente. La 150 de autopsii V. Babeș a găsit-o de 19 ori și de 7 ori pe 35 de cazuri de boli de inimă (endocardite și miocardite).

Leziunile, deși puțin aparente cu ochii liberi, sunt totuși atât de reale încât nu mai încapă îndoială că chiar atunci când nu sunt însoțite de alte leziuni cardiace, pot produce pe propriul lor cont fenomene pericardice și miocardice. V. Babeș a văzut patru cazuri fără alte leziuni ale inimii, determinând simptome cardiace grave și semne de slăbiciune a inimii. Totuși în majoritatea cazurilor această leziune este însoțită de miocardită sau endocardită cronică: aceste din urmă pot fi întreținute sau agravate de o sub-pericardită.

Tuberculoza pericardului. Se prezintă sub două forme, sub forma miliară sau sub forma de pericardită tuberculoasă.

Forma miliară. — În această formă se formează sub pericard sau epicard un număr variabil de mici tuberculi miliari sau sub miliari, fie împrăștiați în mod difuz, fie localizați mai mult la o parte a pericardului.

Pericardul în aceste cazuri este acoperit cu un strat fin de fibrină și conține o cantitate mai mare de lichid.

Forma difuză se întâlnește mai ales în cursul granulei, iar forma localizată este mai mult o propagare dela un organ vecin, ganglion tuberculos, pleurezie tuberculoasă. În acest din urmă caz leziunile tuberculoase ale pericardului sunt în continuitate cu cele ale organului de unde s'a propagat tuberculoza și leziunile pericardului se prezintă ca niște plăci formate din tuberculi mici și confluenți.

Pericardita tuberculoasă. — Are multă analogie cu pericardita acută și cronică deja descrisă și se prezintă din punct de vedere macroscopic ca o pericardită fibrinoasă, seroasă sau cronică, de obicei hemoragică; caracterul hemoragic al pericarditei poate servi ca un semn în favoarea pericarditei tuberculoasă. O deosebire sigură însă este posibilă numai prin examenul microscopic al pieselor.

De obicei se găsește sub stratul de fibrină, în stratul superficial al epicardului o cantitate de granulațiuni tuberculoase sau plăci compuse din granulațiuni confluențe, cari denotă natura tuberculoasă a leziunilor.

În alte cazuri în fine în **pericardita cazeoasă** se formează, între cele două foițe aderente ale pericardului, o masă de câțiva milimetri grosime, formată din substanță cazeoasă de colorație gal-

benă, în parte cu încrustațiune calcară. În aceste cazuri tuberculoza pătrunde și în straturile superficiale ale miocărdului.

Microscopicește pericardita tuberculoasă se deosebește de celelalte, prin prezența în epicard a unui țesut de granulație foarte bogat, în care se găsesc împrăștiate granulațiuni tuberculoase, mase cazeoase, circumscrise sau difuze și celule gigante împrăștiate în mod difuz.

Pericardita tuberculoasă are un mers mai cronic, lichidul putând persista multă vreme, și putând ajunge la cantități foarte mari. Într'un caz publicat de A. Babeș lichidul hemoragic era în cantitate de 1600 gr.

De obicei pericardita tuberculoasă se termină prin forma cronică adezivă și simfiză cardiacă.

Tumori. — **Tumorile primitive.** — Sunt excepționale; s'au descris totuși câteva cazuri de **limfome**, **fibrome** și **sarcome** primitive.

Tumorile secundare. — **Carcinomul** și **sarcomul** se produc de obicei prin propagarea dela o tumoră a unui organ vecin, limfosarcom al ganglionilor mediastinali, cancer al esofagului, bronșiilor, pulmonului etc.

Ele se prezintă fie ca o infiltrațiune difuză sau sub formă de noduli neoplazici ai pericardului.

În unele cazuri de cancer secundar ele se prezintă numai ca îngroșări albicioase limitate ale pericardului cari pot fi confundate cu un fibrom limitat; sunt totuși mai ridicate și mai mici.

SISTEMUL LOCOMOTOR

I

OASELE

1. Histologia normală

Osul este constituit dintr'o membrană externă, periostul, din țesutul osos propriu zis și din măduva osoasă.

Periostul. Este o membrană fibroasă ce acopere osul în toată întinderea sa. El este constituit dintr'o foiță externă formată din țesut conjunctiv bogat în vase și dintr'o foiță internă foarte bogată în fibroblaști și sărac în vase. Intre periost și țesutul osos propriu zis există un strat de osteoblaști.

Țesutul osos propriu-zis. Este o varietate a țesutului conjunctiv și ca și celelalte varietăți este constituit dintr'o substanță fundamentală intercelulară și din celule.

Substanța fundamentală este partea esențială și preponderantă a osului. Ea este constituită pe de o parte (25%) dintr'o substanță organică numită oseină, care este un amestec de colagen, de o substanță mucoidă, osteomucoid și de o albumină, osteo-albumina, pe de altă parte (75%) din săruri de calciu, mai ales din fosfați și carbonați.

Celulele sunt reprezentate prin celule osoase.

Din punct de vedere al aspectului, cât și din punct de vedere al structurii sale, trebuie să distingem o substanță osoasă compactă și o substanță osoasă spongioasă; prima formează diafiza oaselor lungi și lama externă a oaselor mici și a celor turtite iar cea de a doua formează epifiza oaselor lungi și cea mai mare parte a oaselor scurte și turtite.

Substanța compactă este constituită dintr'un sistem de canale paralele, înguste, cari în oasele lungi au o direcțiune longitudinală și cari sunt unite între ele prin canale oblice anastomotice; ele constituiesc canalele lui Havers.

În interiorul canalelor lui Havers se găsesc vasele sanghine ale

osului. În jurul lor este depusă substanța fundamentală a țesutului osos, sub formă de lame concentrice. În interiorul acestor lame, așezate în mod regulat, formând cercuri concentrice însă întrerupte se găsesc celulele osoase.

Lamele concentrice, deci substanța fundamentală a țesutului osos, au un aspect omogen și după unii autori ar conține fibre colagene foarte subțiri, formând fascicule, lipite între ele prin Kittsubstanz.

Celulele osoase sunt de formă ovoidă, turtite, cu numeroase prelungiri. Celula osoasă și prelungirile ei se găsesc în interiorul unei cavități și canale fine săpate în substanța fundamentală, constituind cavitățile și canalele osoase. Cavitățile osoase sunt în comunicație unele cu altele prin canalele osoase.

În lamele osoase fundamentale externe și în lamele interstițiale (vezi mai departe asupra acestor denumiri) se mai găsesc fâșii conjunctive mai groase, de loc sau numai în parte calcificate, numite fibrele lui Sharpey.

În afară de lamele osoase dispuse în jurul canalelor lui Havers și cari constituiesc sistemul lamelar a lui Havers se găsesc lamele cari umple golurile lăsate de acest sistem lamelar, constituind lamele interstițiale.

În fine o altă categorie de lamele sunt cele cu direcțiune verticală, paralele între ele și situate fie înăuntrul periostului și în afara canalului medular, primele constituind lamelele fundamentale externe, celelalte lamelele fundamentale interne.

În lamelele fundamentale externe în afară de fibrele lui Sharpey, mai sus citate, se găsesc și vase ca cele din canalele lui Havers sau chiar mai mici, ce pornesc dela periost și în jurul cărora însă nu există lamele osoase.

Măduva osoasă. Vezi capitolul asupra măduvei osoase.

2. Dezvoltarea și creșterea oaselor

Mult timp în cursul vieții intra-uterine scheletul este în parte cartilaginos, în parte fibros și pe acest schelet primitiv se dezvoltă scheletul definitiv osos. Astfel fiecare os este precedat fie de un cartilagiu fie de un țesut fibros; putem distinge deci o dezvoltare a osului pe bază cartilaginoasă sau fibroasă.

Dezvoltarea osului într'un cartilagiu. Procesul de osificare al cartilagiului are loc pe deoparte în interiorul cartilagiului, constituind osificarea enchondrală, iar pe de altă parte în periost constituind osificarea periostală; aceste două procese merg paralel și duc astfel la înlocuirea cartilagiului prin țesut osos.

Osificarea enchondrală se face în mai multe puncte ale cartilagiului cari constituiesc punctele de osificare; astfel pentru oasele lungi există un punct de osificare în diafiză și câte unul pentru fiecare extremitate.

Cartilagiul la nivelul punctului de osificare suferă următoarele mo-

dificări: celulele cartilajinoase se înmulțesc, devin foarte mari și într-o capsulă se găsesc un număr mai mare de celule cartilajinoase, iar substanța fundamentală dela acest nivel se impregnează cu săruri calcare.

În acelaș timp stratul intern al periostului dela nivelul punctului de osificare, începe a lua parte la procesul de osificare.

Straturile sale cele mai interne se impregnează cu calcar, iar celulele sale se transformă în celule osoase și astfel se formează la nivelul punctului de osificare un strat osos sub-periostal. Periostul intern în afara acestui strat, proliferază și produce muguri vasculari cari perforază stratul osos și ajung însoțite și de celulele din stratul intern al periostului la nivelul punctului de osificare. Mugurii vasculari dizolvă în cea mai mare parte substanța fundamentală a cartilajului calcificat, distrug celulele cartilajinoase și formează în locul lor niște spații mici, spațiile medulare primitive în cari se găsesc vasele și elementele venite din periost. O parte din acestea devin elementele măduvei osoase iar altele se dispun într'un strat continuu pe peretele cavității, constituind osteoblaștii, cari prin activitatea lor vor produce lamele osoase. În oasele spongioase o parte din substanța cartilajinoasă calcificată persistă încă sub formă de cordoane; acestea din urmă sunt captușite de osteoblaști și transformate prin activitatea acestor celule în lame osoase.

Prin acelaș mecanism se formează un număr mare de astfel de cavități medulare primitive, cari prin unirea lor și dispariția completă a cartilajului osificat dau naștere canalului medular al osului.

Osificarea periostală este datorită activității unui strat de osteoblaști ce se găsesc între periost și lama osoasă sub-periostică descrisă. Prin activitatea acestor celule se formează noi lame de țesut osos, cari mai târziu se transformă în adevărate canale, constituind canalele lui Havers.

De aci se vede că osul se formează în locul cartilajului prin intervenția unor celule speciale osteoblaștii și nu prin transformarea cartilajului în țesut osos; osul este deci o neoformațiune și nu o metaplazie a țesutului cartilajinos.

Dezvoltarea osului în țesutul conjunctiv. Dezvoltarea osului pe baza conjunctivă începe prin aceea că anume fasciculele conjunctive din profunzimea masei conjunctive suferă o impregnațiune calcară. La suprafața acestor fascicule se dispune în urmă un strat de osteoblaști cari prin activitatea lor produc țesut osos. Aceste fascicule anastomozate între ele constituie țesutul spongios al osului. Pe dealtă parte la suprafața masei conjunctive se dispune de asemeni osteoblaști, cari prin activitatea lor dau naștere țesutului compact al osului.

Creșterea în lungime a oaselor cu bază cartilajinoasă. Scheletul ajuns la structura lui osoasă continuă totuși să crească în lungime, grație persistenței la extremitățile sale a unui cartilajiu numit cartilajiu de creștere sau cartilajiu diafizo-epifiziar.

Cunoașterea mecanismului creșterii în lungime a osului prezintă în

deosebit interes, deoarece în multe stări patologice, aceasta este mai ales turburată.

La limita într'e cartilagiul de creștere și diafiză se constată un număr de zone cari reprezintă diferitele stadii prin care trece cartilagiul până la transformarea lui în țesut osos. Incepând dela cartilagiul spre diafiză găsim, întâi o zonă în care cartilagiul prezintă caracterele sale normale, apoi urmează o zonă în care celulele cartilaginose se dispun în mod regulat unele înapoia celorlalte formând adevărate coloane de celule cartilaginose, constituind zona cartilagiului seriat. Acestea îi urmează o zonă în care celulele devin foarte mari, veziculoase constituind zona cartilagiului cu celule mari veziculoase. Apoi urmează o zonă în care substanța fundamentală a cartilagiului se impregnează cu săruri calcare constituind cartilagiul calcificat. Acestea în fine îi urmează o zonă în care, în interiorul coloanelor de celule cartilaginose înlocuindu-le, se găsesc vase capilare și celule medulare venite din spațiile medulare osoase, ce se găsesc imediat sub cartilagiul. Aceasta este zona de vascularizare a cartilagiului și este formată din capilare sanguine dispuse regulat, paralele unele cu altele și separate între ele prin coloane subțiri de cartilagiul calcificat, cari constituie coloanele de orientare a osificării.

Pe suprafața internă a acestor coloane se dispune un strat de osteoblaști, cari prin activitatea lor înlocuiesc coloanele cartilaginose prin coloane de un țesut homogen, cromatic, osteoidul în care se depun sărurile calcare, înlocuind astfel cartilagiul în mod complet prin țesut osos.

3. Alterațiuni cadaverice

La noii născuți cartilajele diafizo-epifizare pot prezenta după moarte o colorațiune roșie prin imbițiunea lor cu coloranții sângelui, urmată uneori de o disoluțiune epifizo-diafizară. Aceasta din urmă nu trebuiește confundată cu disoluțiunea intravitală de natură sifilitică a nouilor născuți, despre care se va vorbi.

4. Turburări de dezvoltare

Cele mai frecvente turburări în dezvoltarea scheletului sunt fie o diminuare în creștere, sau din contră o creștere exagerată a scheletului.

Diminuarea în creșterea scheletului. Aceasta este datorită fie unei creșteri mai încete a cartilajilor diafizo-

epifizare sau a țesutului conjunctiv de creștere al oaselor turtite, fie unei osificări premature a acestora. Ea poate să fie localizată numai la o parte a scheletului sau este generalizată la tot sistemul osos.

Diminuarea de creștere a unei părți a scheletului. La nivelul extremităților, diminuarea în creștere, privește numai un singur os al acestora sau extremitatea în întregime. În primul caz se produce mai ales o scurtare a tibiei sau femurului în urma unei osteomielite sau artrite acute sau cronice, care se propagă și la cartilagiul de creștere producând atrofia sau distrucțiunea lui.

Scurtarea unei extremități în întregime este cele mai deseori de natură nervoasă și se produce în urma unei poliomielite, polioencefalite, a unei hidrocefalii, mai rareori ea este congenitală și datorită unei aplazii a cartilagiilor de creștere.

Uneori cicatrici ale tegumentelor membrelor, produse în epoca de creștere, în urma unei arsuri, pot împiedica în mod mecanic dezvoltarea scheletului membrului corespondent.

Diminuarea de creștere a oaselor craniului. — Ea este datorită mai ales unei osificări premature la nivelul suturilor, unei sinostoze premature a oaselor bolței craniene.

Cauza acestor sinostoze precoce ne scapă în general; alteori este o manifestațiune a rachitismului sau o urmare a unei turburări în dezvoltarea creierului.

Sinostoza precoce poate cuprinde numai o singură sutură în parte sau în totalitate, sau toate suturile oaselor bolței craniene. Ea aduce după sine o oprire în dezvoltare și deci o scurtare a oaselor, cari delimitează suturile osificate și consecutiv o diminuare a diametrului craniului, perpendicular pe sutura osificată.

Oasele la nivelul celorlalte suturi sufăr de obicei o creștere exagerată și astfel capacitatea craniului în general nu este micșorată; când însă toate suturile sufăr o sinostoza precoce, cavitata craniană rămâne foarte mică și se produce o microcefalie uneori foarte pronunțată.

Prin aceste turburări în creșterea oaselor, craniul capătă o formă ce se depărtează de cea normală, devine mai îngust în unul din diametrele sale și după cum unul sau altul sau mai multe din acestea sunt micșorate, distingem mai multe tipuri de cranii. Un grad mai mic de creștere a diametrului longitudinal sau transversal sunt caractere de rasă.

Strămtorarea diametrului transversal se produce prin sinostoza suturilor cu direcțiune longitudinală, sutura sagitală, sutura sfeno-parietală și sfeno-frontală.

Sinostoza precoce a suturei sagitale, dă naștere **craniului dolicocefal** patologic și este cauza cea mai frecventă a acestei forme de craniu. Craniul dolicocefal este mai strămt, în diametrul transversal și alungit. Dolicocefalia se mai poate însă produce și printr'o dezvoltare mai mare a frontalului sau a parietalului.

Sinostoza precoce a suturei sfeno-paritale produce o infundare a craniului la partea superioară a fosei temporale constituind **clinocefalia** sau craniul în șea.

Sinostoza precoce a suturei sfeno-frontale, produce o strămtare a craniului în regiunea frontală, constituind **leptocefalia**.

Strămtorarea în diametrul anteroposterior se produce prin sinostoza precoce a suturei coronare sau lambdoide, constituind **craniul brachicefal** sau craniul scurt. Dacă sinostoza privește sutura lambdoidă, se poate produce o creștere exagerată, compensatoare, la nivelul suturei coronare, constituind **oxicefalia** sau craniu ascuțit.

Strămtorarea parțială numai a unei jumătăți a craniului se face prin sutura numai a unei jumătăți drepte sau stângi a suturei coronare sau lambdoide; ea aduce după sine o scurtare a craniului numai într'o jumătate, pe când jumătatea de partea opusă suferă o creștere exagerată constituind **craniul plagiocefalic**, sau craniul oblic.

Sinostoza precoce a tuturor suturilor, produce un craniu mic, **microcefalic**. Microcefalia însă este de obicei consecutivă unei opriri în dezvoltare a creerului și ca atare va fi tratată la leziunile creerului.

Diminuarea în dezvoltare a vertebrelor. — Poate aduce după sine diformațiuni ale coloanei vertebrale ca acele din **scolioză** despre cari se va vorbi mai departe.

Diminuarea în dezvoltare a coastelor. — Privește în special primele coaste și este datorită unei slabe dezvoltări și osificării precoce a cartilagiilor acestora; ea aduce după sine o îngustare a părții superioare a toracelui. Această formă de torace se întâlnește mai ales la persoanele tuberculoase și este considerată ca o predispozițiune pentru tuberculoză.

Oprirea în creștere a oaselor basinului. — Se produce prin-

tr'o sinostoză precoce a articulațiunii sacro-iliacă și este una din cauzele basinului strâmt; despre acesta vom reveni la capitolul asupra diformității scheletului.

Diminuarea de creștere a scheletului în totalitate. Se pot distinge mai multe forme, în cari mecanismul opririi în dezvoltare sunt deosebite.

Astfel vom descrie: nanismul adevărat, condrodistrofia fetală, osteogeneza imperfectă, și cretinismul.

Nanismul adevărat. — Este caracterizat printr'o micșorare mai mult sau mai puțin însemnată a întregului schelet, a părților moi precum și a diferitelor organe.

Scheletul în întregime este mai puțin dezvoltat, și persoanele cu această stare fac în totul impresiunea unor copii; craniul este, în raport cu restul corpului, mai dezvoltat și cu totul excepțional capul este oprit în dezvoltare în aceeași proporție ca restul scheletului. Uneori există dela naștere o mai slabă dezvoltare a scheletului și în aceste cazuri se poate vorbi de un nanism ab ovo sau congenital, sau se poate produce mai târziu în cursul copilării constituind nanismul infantil.

Mecanismul acestei slabe dezvoltări este o mai slabă și înceată dezvoltare a cartilajilor de creștere. Acestea prezintă forma și aspectul normal, însă puterea de proliferare a elementelor sale este foarte slabă. Creșterea oaselor continuă de obicei multă vreme, uneori până la vârsta de 40 de ani și chiar mai mult și cartilajile de creștere persistă până la o vârstă înaintată, în unele cazuri chiar până la 70 de ani, și cu toate acestea persoana nu întrece de obicei înălțimea 1 metru.

Inteligența lor este în general destul de bine dezvoltată, prin aceasta mai ales aceste cazuri se deosebesc de nanismul din cursul cretinismului.

Piticii din această clasă sunt cei cari sunt prezentați ca o curiozitate la bălciuri și reprezentații.

Nu de rareori nanismul adevărat este hereditar și se cunosc familii în cari tatăl, mama și toți copiii prezintă această anomalie.

În ceea ce privește etiologia acestei stări pentru unele cazuri se poate admite lipsa materialului necesar pentru dezvoltarea normală a scheletului. Pentru alte cazuri însă, se pare că o turburare în funcțiunea hipofiziei, o hipofuncțiune a ei, prin nedezvoltare sau atrofie, ar explica oprirea în dezvoltare; aceasta din urmă ar con-

stului nanismul pituitar despre care se va vorbi la capitolul asupra leziunilor hipofizei.

Condrodistrofia fetală. — Este o turburare în creșterea oaselor care începe în cursul vieții intra-uterine și care se caracterizează mai ales printr'o scurtare excesivă a membrilor.

Oasele extremităților, mai rar ale bazinului, sunt foarte scurte și groase, tegumentele rămân prea largi, sunt cutate, pielea este edemațiată sau foarte bogată în grăsime. În același timp există uneori o curbare a oaselor, care a făcut ca unele cazuri să fie confundate cu rachitismul și au fost chiar numite rachitism fetal.

Caracteristic pentru această stare mai este și o înfundare a rădăcinii nasului, sau o dezvoltare foarte slabă a nasului în întregime, care este turtit și foarte scurtat.

Capul este normal dezvoltat și volumul său contrastează cu cel al membrilor. Oprirea în dezvoltarea oaselor membrilor este datorită unei slabe proliferațiuni, în timpul vieții intra-uterine, a cartilagiului care dictează creșterea oaselor.

Osificarea cartilajilor se face în mod normal însă proliferațiunea cartilajilor este înceată sau se oprește deja în primele luni ale vieții intrauterine.

Infundarea rădăcinii nasului este datorită unei slabe dezvoltări a oaselor bazei craniului în special a simfizei sfeno-occipitale, care se produce prin același mecanism ca și slaba dezvoltare a membrilor sau printr'o sinostoză precoce a oaselor bazei craniului.

V. Babeș și pentru chondrodistrofie cu focomelie presupune o acțiune vicioasă a glandelor endocrine dela baza craniului, a hipofizei sau a glandelor rătăcite în spongioasa sfenoidului.

Curbura oaselor extremităților este datorită unei încetiniri în creșterea cartilagiului mai pronunțată la nivelul convexității.

Copiii cu condrodistrofie fetală mor de obicei repede după naștere. Totuși se cunosc unele cazuri rare în cari persoanele cu această stare au trăit mult timp; în unele cazuri aceste persoane nu au prezentat nici un fel de turburări din partea inteligenței.

Osteogeneza imperfectă. — Este o turburare în osificatiunea scheletului ce se produce de obicei tot în cursul vieții intrauterine, și este caracterizată printr'o predispozițiune a oaselor la fracturi multiple.

În această afecțiune creșterea în lungime și în grosime

a oaselor precum și aceea a cartilagiului diafizo-epifiziar se face în mod normal și diferitele straturi ale acestui din urmă se succed de asemenea în mod normal. Osificarea însă a stratului de cartilagiu calcificat este incompletă sau nu se face de loc. În același timp procesul de rezorptiune al substanței osoase este mai activ. Lipsa de osificare este pusă pe seama unei turburări în funcțiunea osteoblaștilor.

Oasele în osteogeneza imperfectă au lungimea lor normală sunt însă foarte poroase și canalul lor medular este mărit.

Din cauza osificării insuficiente, rezistența oaselor este foarte scăzută și se produc îndoiri ale oaselor și fracturi multiple, mai ales ale coastelor.

Fracturile se produc în timpul vieții intra-uterine, în cursul facerii sau după naștere. Ele aduc după sine o scurtare și diformațiune a oaselor, iar în parte se vindecă prin formațiunea de calusuri.

Craniul are dimensiuni normale, rămâne însă în parte sau în totalitate membranos.

Copiii cu osteogeneza imperfectă de obicei mor în primii ani ai copilăriei și numai în mod excepțional trăesc mai mult și uneori chiar se vindecă.

În cazuri rare maladia apare după naștere și constituie osteogeneza imperfecta tardivă sau osteopsatyroza idiopatică.

Creșterea exagerată a scheletului. (Gigantism). Putem distinge o creștere exagerată numai a unei părți a scheletului un gigantism parțial sau o creștere exagerată a scheletului în întregime, un gigantism general.

Gigantismul parțial. Se caracterizează printr'o creștere exagerată a unei părți a corpului, mai ales a picioarelor, mâinilor sau unei singure extremități, a craniului sau feței și este mai ales congenitală.

Uneori această creștere exagerată este însoțită și de formațiunea de exostoze ce produc o diformitate a părților mărite; aște-ori țesutul grăos subcutanat este de asemenea mai abundent la nivelul oaselor hipertrofiate.

În alte cazuri gigantismul privește numai un singur os al scheletului în special al membrului inferior, mai ales femurul sau tibia, constituind elongațiunea membrului inferior.

Această formă a gigantismului parțial este de obicei dobândită și secundară unei leziuni osoase sau articulare. Mai ales leziunile din apropierea cartilagiului de creștere, osteomielita acută sau cronică, leziunile sifilitice, tuberculoase, fracturi, leziunile articulațiilor, mai ales cele tuberculoase aduc după ele o elongațiune a oaselor lezate; leziunile unei părți a osului, mai depărtată de cartilagiul de creștere, pot produce și ele o elongațiune însă în general mai puțin pronunțată.

Gigantismul general sau gigantii. Se consideră ca giganți indivizii a căror înălțime ajunge aproape de doi metrii.

Gigantii însă, în afară de această creștere exagerată a scheletului, mai prezintă în general și o serie de alte turburări în dezvoltarea scheletului și a altor organe. Cazurile de creștere exagerată fără alte turburări constituie **gigantismul fiziologic**.

În gigantismul fiziologic persoanele nu ajung în general înălțimile ce se întâlnesc în gigantismul patologic, și nu întrec sau chiar nici nu ajung la înălțimea de doi metrii; de asemenea proporția între diferitele părți ale scheletului este păstrată.

În **gigantismul patologic** persoanele întrec de obicei înălțimea de doi metrii și pot măsura doi metrii și jumătate sau chiar mai mult. Capul este în general mai puțin dezvoltat de cât membrele. Oasele sunt de obicei mai puțin compacte, cu o dezvoltare mai mare a țesutului spongios și sunt astfel mai puțin rezistente; în unele cazuri ele prezintă caracterele osteomalaciei. De multe ori oasele prezintă exostoze ale zonei de creștere sau sunt îngroșate în mod difuz. Musculatura este de obicei rău dezvoltată iar inteligența este alterată și nu de rareori gigantii patologiei prezintă turburări însemnate ale inteligenței.

Afară de aceasta nu de rareori gigantii prezintă și o atrofie a glandelor genitale și cu o slabă dezvoltare a caracterelor genitale secundare. Aceste fapte fac să se bănuiască o legătură de cauzalitate între unele cazuri de gigantism și slaba dezvoltare a glandelor genitale. Această presupunere este întărită și prin realizarea la animale precum și la om a unui gigantism prin castrațiune.

În alte cazuri gigantismul este asociat cu acromegalia și aceasta pune în evidență și rolul hipofiziei în etiologia unor cazuri de gigantism; în fine pentru alte cazuri, în cari s'au găsit la au-

topsie tumori ale epifizei, se poate încrimina și epifiza în producerea gigantismului.

5. Atofii

Atrofia simplă. Se înțelege prin atrofia simplă a oaselor, disparițiunea, prin rezorbțiune, a țesutului osos.

Rezorbțiunea în atrofia simplă se face mai ales prin procesul de rezorbțiune lacunară. Acest proces constă în aceea că se formează în lamele osoase cari căpтуșesc canalele lui Havers, sau cari delimitează spațiile substanței spongioase, niște pierderi ale țesutului osos sub formă de infundături sau lacune; în aceste din urmă se găsesc celule mari, numite osteoclaste, cu mai mulți nuclei și cari produc rezorbțiunea osului.

Prin acest mecanism canalele lui Havers și spațiile substanței spongioase se măresc și devin neregulate; lamele unora din canalele lui Havers pot fi rezorbite în totalitate și astfel substanța compactă a oaselor poate fi transformată în substanța spongioasă.

Acest proces de rezorbțiune lacunară prezintă analogie cu procesul de rezorbțiune care însoțește procesul de osificare normal; se deosebește totuși de acesta din urmă pe deoparte prin lipsa uneori a celulelor gigante în interiorul lacunelor și prin mai marea neregularitate a lacunelor, iar pe de altă parte prin lipsa de apozitiune de noi lame osoase.

Când rezorbțiunea osoasă și procesul de atrofie se face dinăuntru, dela cavitatea medulară în afară, cavitatea medulară se mărește în detrimentul substanței osoase iar osul își păstrează grosimea lui anterioară; aceasta constituie atrofia excentrică, forma cea mai obicinuită a atrofiei osoase.

Când atrofia se face din contră din afară înăuntru substanța osoasă și osul în întregime se subțiază fără însă ca prin aceasta să se mărească cavitatea medulară; această formă constituie atrofia concentrică.

În afară de acest mecanism obicinuit al rezorbției substanței osoasă în atrofia simplă, se mai poate produce o rezorbțiune a substanței osoase sub formă de canale ce perforază lamelele în toate direcțiile, constituind canalele perforante. Aceste canale por-

nesc fie dela canalul central fie dela periost și conțin muguri vasculari.

În urma rezorbțiunii substanței osoase, oasele devin mai puțin rezistente, se fracturează mai ușor, chiar prin traumatisme neînsemnate.

Atrofia senilă. Produce o atrofie a scheletului în întregime, mai pronunțată însă la oasele craniului și la maxilarul inferior.

Oasele craniului, devin rugoase, foarte subțiri, chiar transparente. Tabla externă poate dispărea cu totul, mai ales la oasele parietale și occipital cari pot fi găurite pe alocurea. În alte părți însă prezintă o îngroșare mai mult sau mai puțin întinsă, difuză, sau sub formă de exostoze.

Oasele lungi devin foarte spongioase și fragile, mai ales extremitățile lor, și prin aceasta sunt expuse fracturilor.

Vertebrele sunt spongioase și mai scurte și pot produce o scurtare a coloanei vertebrale sau diformațiuni ca: cifoza și scolioza senilă.

În fine în unele cazuri atrofia senilă poate prezenta caracterele osteomaciei, despre cari se va vorbi într'un capitol următor.

Atrofia senilă pentru unii ar fi mai puțin rezultatul unei acțiuni de rezorbțiune din partea osteoclastelor, decât rezultatul unei slabe acțiuni a osteoblaștilor.

Atrofie prin nefuncționare. Se produce la oasele extremităților în urma nefuncționării lor; în afecțiunile cronice ale articulațiilor, în paraliziiile consecutive poliomeleitei, etc.

Tot în această categorie trebuiesc puse și atrofiile bontului de amputațiune, a oaselor orbitei în urma enucleării globului ocular și ale alveolelor dentare ale maxilarului după extracțiunea dinților.

Atrofia prin presiune. Presiunea îndelungată asupra oaselor aduce de obicei după sine o atrofie însemnată a lor. La început suprafața osoasă supusă presiunii devine rugoasă, chiar spongioasă; în urmă osul se subțiază și se poate chiar produce o perforațiune a osului.

Atrofia prin presiune este destul de frecventă; astfel se produce o atrofie, până la perforațiune, a oaselor cavității toracice: stern, coaste, coloană vertebrală printr'un anevrism al aortei toracice sau o atrofie a oaselor craniului printr'o tumoră cerebrală

sau prin hidrocefalie; tumorile hipofizei sau chiar numai o hipertrofie a hipofizei poate produce atrofia șelei turcice. Granulațiunile lui Pachioni pot produce o subțiere sau chiar o perforațiune, limitată la nivelul granulațiunilor, a oaselor bolței craniului.

Atrofia neurotică. Se înțelege prin atrofia neurotică aceea care se produce în cursul afecțiunilor sistemului nervos central, fără ca în acelaș timp să existe leziuni ale mușchilor cari ar putea produce o atrofie prin inactivitate.

Astfel se produc foarte des atrofii osoase în cursul tabesului dorsal, paraliziei generale și siringomieliei. În tabes atrofia atinge oasele membrelor inferioare, și produce fracturile ce se ivesc uneori în cursul maladiei, fracturi caracterizate prin indolența și prin vindecarea lor ușoară printr'un calus, de obicei exuberant.

În siringomielie, atrofia atinge cu predilecțiune membrele superioare.

O formă particulară a atrofiei neurotice este aceea care se produce în cursul hemiatrofiei faciale care determină o atrofie a unei jumătăți a feței și care este pusă pe seama unei leziuni a trigemenului sau simpaticului.

În această formă atrofia ia uneori caracterul osteomalaciei.

6. Osteomalacia

Este o afecțiune a sistemului osos ce apare la vârsta adultă, mai ales la femei în cursul gravidității și al cărei caracter principal este pierderea consistenței oaselor prin diminuarea excesivă a sărurilor calcare.

În ceea ce privește etiologia acestei stări se cunosc mai mult împrejurările în cari ea se produce decât cauza însăși a maladiei.

Osteomalacia este o maladie rară, ce apare de obicei în mod sporadic și este mai frecventă în anumite regiuni: Italia de sud, Westfalia, Flandra; în regiunea Rinului este endemică.

Femeile, mai ales multiparele, sunt în special atinse de această afecțiune și la ele osteomalacia începe, sau numai se agravează, în cursul puerperalității. În afară însă de aceste cazuri, cari aparțin formei puerperale a osteomalaciei, se întâlnesc cazuri și la nulipare sau chiar la bărbați.

Osteomalacia în fine se poate ivi și la copii sau la bătrâni constituind osteomalacia infantilă sau senilă.

La femei, în cursul sarcinei are loc în mod fiziologic, o decalcifiare, însă numai microscopică, și care constituie osteomalacia fiziologică. Pentru osteomalacia puerperală s'au acuzat o serie de factori, ca contribuind la producerea ei: hrana insuficientă locuințele umede, lactațiunea, surmenajul; totuși aparițiunea maladiei la femei cu o stare materială bună și trăind în condițiuni igienice foarte bune, probează că factorii citați mai sus nu sunt indispensabili pentru producerea maladiei.

În cece privește agentul cauzal al osteomalaciei, cunoștințele noastre sunt puțin avansate.

Autorii mai vechi au atribuit osteomalacia unei producțiuni exagerate de acid lactic în tubul digestiv care s'ar rezorbi și ar produce la nivelul oaselor o dizolvare a sărurilor calcare.

Pentru alți autori cauza osteomalaciei trebuie căutată într'o hiperemie însemnată a măduvei, care ar aduce după sine o rezorbțiune mai însemnată a sărurilor calcare. Ambele aceste ipoteze, mai mult teoretice, sunt astăzi aproape părăsite în fața faptelor noi.

Morpurgo a găsit la șoarecii albi ce prezentau leziuni de osteomalacie, un diplostreptococ, în măduva spinărei, în măduva oaselor precum și în diferite alte organe; acest microb injectat la animale ar fi produs la ele simptomele osteomalaciei. Aceste constatări nu au fost însă confirmate și de alți autori.

Studiile mai noi făcute în domeniul glandelor cu secrețiune internă, au condus la noi vederi asupra osteomalaciei.

Astfel rezultatele, uneori favorabile, obținute prin ovariotomie, precum și constatarea unei hipertrofii însemnate a glandei interstițiale a ovarului în cazurile de osteomalacie, au făcut să se bănuască că ar exista o relațiune între secrețiunea internă a ovarelor și osteomalacie.

Unii autori au publicat cazuri de osteomalacie la autopsia cărora s'a găsit o hipertrofie însemnată a glandelor paratiroide și cred că hiperfuncțiunea lor ar fi, în aceste cazuri, cauza osteomalaciei; totuși nu este dovedit că hipertrofia paratiroidelor nu este consecutivă osteomalaciei.

Osteomalacia începe de obicei prin dureri în șira spinărei,

dureri ce sunt cele mai deseori atribuite unei răceli sau puse pe seama unui reumatism muscular.

În urmă, oasele diferitelor regiuni devin mai fragile și se produc fracturi multiple; într'un stadiu și mai înaintat oasele devin moi și plastice, se îndoesc și se deformează sub presiunea exercitată de greutatea corpului, întocmai ca o bucată de ceară.

În formele foarte grave, oasele se transformă în niște tuburi sau mase membranoase ce conțin o substanță moale, pulpoasă.

Prin multiplele fracturi și prin îndoirea pronunțată a oaselor, se produc diformități, din cele mai pronunțate, ale scheletului. Oasele cari sufăr diformitățile cele mai pronunțate sunt cele ale basinelui, coloanei vertebrale, membrilor inferioare, în special femurul, oase cari suportă greutatea corpului.

Osul sacru se încovoae, sau formează cu coloana vertebrală un unghi ce proemină în basîn. Osul iliac este însă cel care suferă cele mai deseori și cele mai însemnate și caracteristice diformațiuni; prin presiunea exercitată de către capetele femurului, cele două ramuri ale osului se apropie, strâmtoarea superioară a basinelui devine foarte îngustă și capătă forma unei inimi sau unei trefle de cărți de joc sau devine triunghiulară; simfiza pubiană proemină ca un cioc de pasăre.

Coloana vertebrală suferă diformități variate: scolioză, cifoză, lordoză, precum și o osificare a discurilor inter-vertebrale.

Oasele lungi ale membrilor inferioare, în special femurul, prezintă îndoituri și fracturi cari se pot vindeca sau cari nu se vindecă de loc.

Craniul prezintă mai rar diformități, oasele sale sunt uneori mai spongioase și mai moi, altele din contră mai compacte.

Sternul prezintă deseori un unghi proeminent înainte iar coastele sunt sediul de fracturi multiple.

În forma puerperală diformitățile privesc mai mult basînul; în celelalte forme se constată mai mult diformități ale coloanei vertebrale, toracelui, mai rar ale craniului.

Leziunile microscopice sunt variate. Cea mai caracteristică leziune este o atrofiere a lamelor osoase ce se produce printr'un mecanism special, prin așa numita **halistereză**. Prin acest proces lamele osoase cari delimitează canalele lui Havers, sau canalul

medular își pierde calcarul și se transformă în țesut osteoid. Aceasta are o structură fibrilară sau homogenă, cu spații libere între fasciculele de fibrile și cu rari osteoblaști cari sunt mai mici și neregulați. Acest țesut se colorează intens cu carmin și este metacromatic.

Țesutul osteoid, în parte, rămâne multă vreme sub această formă, în parte se atrofiază și se rezoarbe complet lărgind astfel canalele lui Havers și canalul medular. Pe lângă aceasta, rezorbțiunea substanței osoase, dar mai ales a celei osteoide se face și prin mecanismul canalelor perforante. O rezorbție simplă așa cum se petrece în atrofiile simple sau atrofia fiziologică, nu are loc sau numai într'o măsură foarte mică.

Pe lângă acest proces de rezorbție are loc și formațiunea de substanță osteoidă nouă prin activitatea osteoblaștilor. Acest osteoid se poate calcifica în partea sa centrală fără însă să se transforme în sisteme complet calcificate.

Uneori procesul de reparație este foarte viu și se produce o cantitate mare de țesut osteoid, care strămtează canalul medular sau formează adevărate exostoze sau calusuri exuberante.

Osteomalacia este o maladie cronică și progresivă; uneori totuși ea se poate vindeca prin calcificarea și osificarea țesutului osteoid nou format.

7. Rachitismul

Rachitismul este o afecțiune ce apare în primii ani ai copilării, rareori mai târziu și este caracterizată prin turburări particulare în creșterea oaselor printre cari cele mai importante sunt: lipsa de osificare a oaselor craniului, îngroșarea regiunii de creștere a diferitelor oase și curbura extremităților în special a celor inferioare.

Rachitismul se dezvoltă de obicei în primii doi ani ai vieții și se continuă și mai târziu. Alteori începe a se manifesta după al 5-lea an al vieții constituind forma tardivă (**rachitis tarda**).

În ceea ce privește cauza rachitismului ea este tot atât de puțin cunoscută ca și cea a osteomalaciei. Multă vreme a fost pusă pe seama unor turburări în absorțiunea intestinală a sărurilor

de calciu sau pe seama unei turburări în funcțiunea osteoblaștilor de a fixa sărurile calcare.

Alți autori au acuzat alimentația cu substanțe prea sărace în calciu; într'adevăr s'a reușit a se reproduce la animale nutrite cu alimente sărace în calciu, alterațiuni osoase ce prezentau oarecare analogie cu cele din rachitism, dar cari totuși nu pot fi considerate ca identice.

Alții, ca și pentru osteomalacie, au considerat leziunile din rachitism ca de natură inflamatorie sau chiar infecțioasă și produse prin acelaș agent patogen printr'un diplo-bacil. Aceste vederi nu au fost confirmate prin lucrări ulterioare. De asemeni și pentru rachitism s'a emis ipoteza producerii în tubul digestiv a unei cantități mari de acid lactic, care ar produce dizolvarea sărurilor calcare.

Astăzi se tinde a se considera rachitismul ca rezultatul unor turburări în secrețiunea glandelor cu secrețiune internă, în special a glandelor paratiroide și timus.

Intr'adevăr prin extirpațiunea la animale a paratiroidelor s'au obținut alterațiuni ale scheletului asemănătoare celor din rachitism. De asemeni la șoareci albi cu leziuni de rachitism sporadic s'au găsit alterațiuni ale glandelor paratiroide. Aceste cercetări însă sunt încă în curs și chestiunea etiologiei rachitismului nu poate fi considerată ca închisă.

Alterăriunile cartilajilor de creștere sunt mai evidente și mai precoce la nivelul extremității anterioare, a porțiunii osoase a coastelor, la extremitatea inferioară a femurului și cea superioară a umerusului.

La secțiunea acestor regiuni se constată în primul rând o mărire excesivă a cartilagiului de creștere.

Limita cartilagiului înspre substanța osoasă și-a pierdut caracterul său tranșant, este neregulată, în zic-zac; zona de calcificațiune, în stare normală de colorație galben deschisă, a dispărut aproape cu totul și este înlocuită printr'o zonă largă de colorație roșie vânăată, bogată în vase, în care abia se mai văd insule albe calcare. Cu ochii liberi se vede cum vasele dilatate ale acestei regiuni pătrund în zona de proliferațiune a cartilagiului.

În afară de aceste alterațiuni ale zonei de creștere a coastelor se găsesc în rachitism o serie de diformațiuni osoase.

Diformațiunile în rachitism sunt caracterizate printr'o în-

covoicare a oaselor lungi, o depresiune și subțiere a oaselor capului, prin tumefacțiuni osoase, mai ales la nivelul articulațiilor și o scurtare a oaselor printr'o întârziere sau oprire în creșterea lor.

Aceste alterațiuni, ating într'un grad diferit, diferitele părți ale scheletului și unele din ele privesc mai mult o parte, altele altă parte a scheletului.

La nivelul extremităților, se produce o tumefacțiune însemnată a oaselor în apropierea articulațiilor, corespunzând regiunii diafizo-epifizare a diferitelor oase.

Extremitățile oaselor se îndoiesc, mai ales extremitatea inferioară a femurului și extremitatea superioară a tibiei, producând genu valgum, sau osul în întregime se încovoie producând o curbură a oaselor cu concavitatea înăuntru (picioare în O) alteori înapoi, pentru oasele extremităților inferioare, sau o curbură cu concavitatea în afară pentru oasele membrelor superioare.

Alteori se produc luxațiuni și fracturi la nivelul oaselor diformate, măbind astfel și mai mult diformitatea.

Membrele inferioare rămân uneori scurte, în parte din cauza diformităților, în parte din cauza turburărilor în osificarea cartilagiului, constituind astfel nanismul rachitic.

Cea mai caracteristică și frecventă diformitate rachitică este o tumefacțiune a coastelor la partea lor anterioară, la limita între porțiunea cartilaginoasă și osoasă a coastelor.

Aceste tumefacțiuni se simt și chiar se văd sub piele sub forma unui șir regulat de ridicături rotunde sau alungite așezate deoparte și de alta a sternului constituind mătaniile rachitice.

Toracele poate fi strâmtat în sensul transversal și sternul împins înainte, constituind **pectus carinatum** sau **galinaceum**.

Coloana vertebrală suferă diformațiuni variate și frecvente, rachitismul fiind cauza cea mai frecventă a scoliozei; alteori se produce o lordoză sau cifoza, cifoza putând fi confundată cu cea produsă de morbul lui Pott. Cifoza rachitică se deosebește de cea din urmă prin aceea că partea cea mai proeminentă a cifozei este curbă, pe când în maladia lui Pott formează un unghi.

Când există o cifoza a coloanei dorsale se produce ca compensație o lordoză a coloanei lombare.

Basinul suferă de asemenea deseori modificări caracteris-

tice. Diametrul antero-posterior al strâmtoarei superioare, conjugata vera, este micșorat prin alunecarea înainte a bazei osului sacru. Osul iliac este turtit, acetabulul privește mai mult înainte, tuberozitățile ischiatiche sunt depărtate unele de altele și basinul are forma renală, constituind basinul turtit rachitic. Basinul este în totalitate micșorat și prezintă câteodată exostoze multiple; celelalte forme de basini strâmte sunt mai rare în rachitism.

Craniul suferă aproape în toate cazurile modificări caracteristice. Fontanelele sunt mari și rămân multă vreme deșchise; nu de rareori fontanelele frontale nu se închid nici până la vârsta de 4 ani; celelalte se închid între vârsta de 1 până la 5 ani. Oasele craniului se îngroașă de obicei printr'o producțiune abundentă de țesut osteoid de origină periostală; îngroșările sunt localizate mai ales la nivelul proeminențelor normale ale craniului: la nivelul boselor frontale, occipitale, parietale; capul capătă astfel o formă mai mult pătrată. În unele părți, mai ales acolo unde sunt supuse unei presiuni exterioare mai mari, în regiunea occipitalului, în special, osul se subțiază sau substanța osoasă la acest nivel dispăre cu totul și devine chiar membranoasă (**craniotabes rachitic**).

În unele cazuri o bună parte a oaselor craniului prezintă părți subțiate sau chiar perforațiuni și în acest caz craniul apare ciuruit. Baza craniului este de obicei oprită în dezvoltare, scurtată și poate să aducă după sine o înfundare a rădăcinei nasului. Când la aceasta se mai adaugă și o hidrocefalie, care nu este tocmai rară în rachitism, subțierea oaselor craniului, precum și celelalte modificări ale oaselor, sunt mai pronunțate.

Alveolele maxilarelor sunt de obicei slab dezvoltate și de consistență moale; dinții apar mai târziu, sunt neregulați implantați, prezintă striatiune transversală, o calcificare insuficientă și o uzare foarte pronunțată.

În ceea ce privește leziunile histologice și mecanismul producerii diformităților în rachitism, ele sunt foarte complexe.

În primul rând se constată o predominență mare a țesutului osteoid, a cărui structură a fost deja descrisă la capitoul asupra osteomalaciei. Osteoidul ocupă suprafața lamelor osoase ale oaselor spongioase și ale sistemelor lui Havers; în unele părți chiar lame și sisteme întregi sunt formate din țesut osteoid.

În ceea ce privește origina osteoidului în rachitism, el este pe deoparte un țesut nou format a cărui osificare întârzie sau nu se face de loc iar pe de altă parte țesutul osteoid se formează din țesutul osos deja existent, prin rezorbțiunea sărurilor calcare.

Țesutul osteoid înlocuiește în parte măduva oaselor lungi care în parte este formată de celule stelate, fuziforme, osteoblaști și vase sanghine; acestea înlocuiesc în totalitate sau numai în parte elementele medulare normale, într'un stadiu mai înaintat, măduva osoasă poate deveni fibroasă.

Abundența de țesut osteoid explică indoirea oaselor lungi, înmuierea și subțierea oaselor craniului, diformitățile toracelui și basinului, precum și fracturile.

O altă serie de alterațiuni în structura oaselor sunt cele ale zonei de creștere a oaselor.

Dacă examinăm sub microscop zona de creștere, constatăm în prima linie o îngroșare și o lungire a cartilagiului diafizo-epifizar. Zona cartilagiului seriat este mult mărită și într'o singură capsulă se găsește un număr mare de celule cartilagiinoase. Zona cartilagiului calcificat lipsește cu totul sau este reprezentată numai prin insule de cartilagiu calcificat, situate în zona de vascularizare. Aceasta din urmă însă suferă modificările cele mai însemnate. Vasele pătrund în această zonă în mod neregulat, și nu sub formă de vase paralele ca în procesul normal de osificare; ele depășesc chiar limita zonei de vascularizare și pătrund aproape în toată grosimea cartilagiului de creștere. Vasele sunt dilatate, pline cu sânge și nu au origina numai din vasele măduvei ci și din perichondru.

Zona de vascularizație se transformă în cea mai mare parte într'un țesut osteoid și numai pe alocurea se încrustează cu săruri calcare. În modul acesta cartilagiul de creștere nu produce un țesut osos rezistent ci numai un țesut, în cea mai mare parte osteoid, puțin rezistent, și conținând numai insule calcificate.

Vascularizarea abundentă și producțiunea de țesut osteoid în cantitate foarte mare, explică tumefacțiunea zonei de creștere a oaselor.

Rachitismul este o afecțiune care de obicei se vindecă după 2—3 ani. Vindecarea se face prin calcificarea țesutului osteoid, ce pornește dela centru osteoidului; în urmă acesta se rezoarbe și este înlocuit prin țesut osos normal.

În cazurile ușoare scheletul își recapătă forma și structura normală. În formele mai grave însă rămân diformațiuni și îngroșări ale diferitelor oase.

8. Maladia lui Barlow

Este o afecțiune a sugacilor, caracterizată prin atrofii osoase și hemoragii, mai ales ale măduvei și periostului. Etiologia acestei afecțiuni a fost multă vreme necunoscută. În ultimii ani însă s'a dovedit în mod neîndoios că ea este produsă printr'o alimentațiune defectuoasă a nouilor născuți.

Laptele conservat, sau laptele prea mult fiert, s'a dovedit că își pierde proprietățile sale nutritive și că devine astfel impropriu nutrițiunii exclusivă a sugacilor; prin această alimentare improprie se reproduc simptomele maladii lui Barlow.

Substanțele laptelui, alterate prin fierbere, sunt considerate ca fiind din acele denumite de Funk, vitamine și astfel maladia lui Barlow devine după mulți autori, o avitaminoză. Dovadă pentru această vedere este și faptul că copiii cu maladia lui Barlow, se vindecă dacă sunt nutriți cu substanțe reputate bogate în vitamine: lapte proaspăt, dar mai ales zeamă de lămâie.

Leziunile osoase în maladia lui Barlow sunt caracterizate printr'o atrofie însemnată a substanței osoase, a scheletului în întregime dar mai ales a oaselor extremităților, coastelor și oaselor craniului. Rezorbțiunea osoasă se face în mod normal însă lipsește o apozițiune de noi lamele osoase. De asemenea, la nivelul cartilajilor de creștere nu se produce o osificare a cartilajului calcificat.

Oasele sunt astfel foarte fragile, se produc fracturi, mai ales ale extremităților, precum și dislocațiuni diafizo-epifizare.

Zona cartilajului de creștere prezintă leziuni ce au multă analogie cu cele din cursul rachitismului, ceea ce a făcut să se confunde deseori aceste două afecțiuni.

Măduva osoasă suferă de obicei o transformațiune scleroasă cu disparițiunea elementelor sale normale.

La aceste leziuni se mai adaugă de obicei și hemoragii, fie localizate numai la măduva oaselor și periost sau și hemoragii ale pielii, gingiilor și altor mucoase, ca cele din cursul scorbutului.

9. Inflamațiuni

Inflamațiunile acute. După cum procesul inflamator este localizat la periost sau la măduvă, sau la ambele acestea, distingem o periostită, o osteomielită sau o osteoperiostită acută. În cea mai mare parte a cazurilor de osteomielită însă se produc în mod secundar și leziuni de periostită.

În cursul inflamațiunilor acute ale oaselor, în general, substanța osoasă însăși nu ia parte la procesul inflamator ci suferă alterațiuni secundare de necroză, mai ales prin turburările circulatorii consecutive procesului inflamator; totuși în eliminarea necrozelor și formațiunea de sechestre se produce o rezorbțiune osoasă de natură inflamatorie.

Periostita acută. Este de obicei secundară unei infecțiuni a unui organ vecin, plagă infectată, abcese sau flegmoane ale părților moi dar mai ales secundară unei carii dentare sau osteomielitei. Infecțiunea periostului în urma unei infecțiuni generale este rară. Localizarea primitivă a infecțiunii la nivelul periostului este încă și mai rară.

Nu ne vom ocupa în acest capitol de periostitele consecutive osteomielitei ci le vom trata în capitolul asupra osteomielitei.

În forma ușoară a periostitelor, în **periostita simplă, seroasă** sau **sero-fibrinoasă** periostul este îngroșat și de colorație roșie-cenușie și prezintă un exudat al periostului, bogat în elemente celulare sau în fibrină.

Tumefacția periostului este de obicei puțin pronunțată, poate totuși în unele cazuri să se producă o îngroșare mai însemnată a periostului precum și a substanței osoase, printr'o hiperproducție de lame osoase de origină periostală.

Periostita ușoară de obicei se vindecă prin rezorbțiunea exudatului fără a lăsa urme evidente, altelei lasă în urma lor o îngroșare localizată a osului.

În formele mai serioase, de altfel cele mai frecvente, ale periostitelor, în **periostita purulentă** se produce o infiltrațiune purulentă a periostului. Aceasta poate fi difuză și produce o îngroșare și o infiltrațiune, mai mult a straturilor profunde ale periostului cu puroi, sau se poate forma un mare abces sau flegmon ce se colectează de obicei între periost și suprafața osoasă constituind

abcesul subperiostal. Acesta ridică periostul de pe suprafața osului și poate denuda osul pe o întindere foarte mare.

Evoluțiunea ulterioară a periostitei supurate este variabilă.

Când infiltrația este puțin însemnată, sau în cazurile de abces subperiostal mic, puroiul se poate rezorbi fără a lăsa urme de oarecare importanță.

În cazuri de abcese mai mari, în cazurile favorabile, abcesul perforează periostul și părțile moi și se golește la exterior și în urmă leziunea se poate vindeca ca și în forma precedentă.

Alteori însă procesul se propagă și la părțile moi producând un flegmon al acestora, sau la măduva osoasă și este urmat de osteomieliță, cu formațiunea de necroză a osului. Periostita supurată poate uneori produce și fără leziuni ale măduvei osoase o necroză cu secvestru a straturilor osoase superficiale.

Totuși acest proces în general se întâlnește mai mult în formele complicate cu osteomieliță despre cari se va vorbi mai jos.

Din cauza denudării osului și comprimării sau tensiunii nervilor, periostitele acute sunt foarte dureroase.

Osteomielița acută. Inflamațiunea acută a măduvei osoase ia de obicei forma supurată constituind **osteomielița acută supurată.**

Infecțiunea măduvei osoase se produce în marea majoritate a cazurilor pe cale sanghină și este fie o localizație primitivă a infecțiunii sau este secundară.

În forma primitivă, agentul infecțiunii pătrunde în organism cele mai deseori prin piele, alteori prin mucoasa intestinală sau pulmon, fără a produce leziuni la nivelul lor, trece în sânge și apoi se localizează la nivelul măduvei oaselor.

Și într'o bună parte a acestor cazuri însă, considerate ca primitive, dacă se examinează cazurile cu atențiune se găsește, mai ales la nivelul pielii o leziune inflamatorie de obicei de puțină importanță: rană mică infectată, panarițiu, furuncul, etc.

Formele hematogene secundare se produc cele mai deseori în cursul unei piemii, febrei tifoide, scarlatinei, difteriei, pojar, etc.

În afară de calea sanghină infecțiunea se mai poate face și prin propagarea ei dela o leziune inflamatorie din vecinătate, cele mai deseori dela o periostită, alteori dela o supurație a părților moi, ulcere cronice etc.

În fine agentul infecțiunii poate ajunge la măduva osoasă.

prin plăgile tegumentelor, ca acele din cursul fracturilor complicate și cele produse prin armele de foc etc.

Agentul cel mai frecvent al osteomielitei este stafilococul aureu, mai rareori cel alb, alteori streptococul, bacilul febrei tifoide, pneumococul, bacilul morvei etc.; chiar și osteomielitele survenite în cursul unei infecțiuni specifice: febră tifoidă, piemie, scarlatină, sunt de obicei produse tot de microbii supurațiunii, cari sunt asociați cu agenții infecțiunii principale.

Totuși există cazuri de osteomielită produse de bacilul febrei tifoide în cari se găsește în puroi o cultură pură de bacilul febrei tifoide. Aceste cazuri sunt în general mai benigne și cu tendință la localizarea leziunilor.

În morvă V. B a b e ș, descoperitorul bacilului morvei, a arătat că osteomielita ce se produce în cursul acestei maladii, este produsă de bacilul morvei însăși.

Localizarea infecțiunii la nivelul măduvei osoase este favorizată de traumatisme, de surmenajul fizic, în special de marșuri forțate, și mai ales procesul de creștere al oaselor. Și în mod experimental s'a putut produce o osteomielită, prin injecțiuni intra-venoase de emulsioni de stafilococi, la animale supuse unui traumatism asupra oaselor, sau chiar și fără de aceasta, la animalele în creștere.

Osteomielita este o maladie a vârstei de creștere ce se întâlnește mai ales între 10—18 ani.

Ea se localizează în marea majoritate a cazurilor la oasele lungi, în special la femur, tibia și humerus; mai rareori sunt atinse oasele turtite și cele scurte: clavicula, omoplatul, coloana vertebrală, coastele, calcaneul etc. De obicei este prins un singur os, alteori se prind mai multe oase, în acelaș timp sau în mod succesiv.

Procesul începe de obicei în substanța spongioasă a extremității diafizei, la limita între epifiză și diafiză, alteori în periost, alteori se localizează dela început chiar în canalul medular.

La început măduva osoasă are o colorațiune roșie vie datorită unei hiperemii însemnate a capilarelor sale, sau chiar unor mici hemoragii. În urmă se formează focare purulente circumscrise sau difuze, adevărate abcese, cari dau măduvei o colorațiune galbenă și un aspect purulent.

În formele mai ușoare supurațiunea rămâne localizată la

măduva oaselor și este însoțită de necroze limitate, de obicei centrale, ale substanței osoase, datorite obstrucțiunii vaselor nutritive ale osului.

Alteori procesul supurativ se întinde și la cartilagiul diafizo-epifizar, pe care îl poate distruge și astfel produce o disoluțiune diafizo-epifizară. Procesul se poate propaga și la articulațiuni producând artrite de obicei supurate.

În cazurile mai grave supurațiunea se propagă, prin intermediul canalelor lui Havers sau al vaselor, până la periost, de obicei însă fără să producă o distrugere însemnată a lamelor osoase. Astfel se produce un abces subperiostal, cu denudarea osului. Când periostul este denudat pe o întindere mai mare și când și măduva osoasă suferă leziuni întinse, circulațiunea și deci nutrițiunea unei bune părți a osului este întreruptă și se formează necrozele osoase întinse, ce se găsesc în cursul osteomielitei. Masele necrotice pierd cu timpul legătura cu țesuturile vecine și devin libere sub formă de secvestre. Necroza poate cuprinde toată grosimea osului constituind necroza totală, sau cuprinde numai o parte din grosimea osului, constituind necrozele parțiale, centrale ori periferice, dupăcum cuprinde numai partea centrală sau periferică a osului.

În cazuri rare cea mai bună parte a corpului femurului, sau femurul în întregime poate fi transformat într'o masă necrotică.

Necroza sau secvestrul din cursul osteomielitei prezintă caractere particulare, cari ne permit să o deosebim de cele din cursul altor procese inflamatorii ale osului. Masa necrotică are culoarea și aspectul unui os macerat în mod artificial; suprafața sa este netedă și regulată, fără pierderi de substanță însemnate.

Periostul, la nivelul secvestrului, produce straturi noi de substanță osoasă și îi formează astfel o manta, uneori foarte groasă de țesut osos. Sequestrul însă deșteaptă, în substanța osoasă care o înconjoară, o inflamațiune cu o rarefacțiune și rezorbțiune ușoară, prin care secvestrul, chiar dacă este mai profund situat, în mijlocul substanței osoase, ajunge la suprafață. În urmă se produce la acest nivel și o topire și ulcerațiunea părților moi; se produce astfel o fistulă a pielii prin care este eliminat uneori, întreg secvestrul.

În afară de aceasta se mai poate produce în cursul osteo-

mielitelii și o îngroșare difuză a osului atins, osteofite sau o scleroză foarte întinsă a măduvei osoase.

Osteomielite acută supurată este o afecțiune gravă, care deseori se termină prin moarte. Aceasta se produce fie printr'o toxemie, fie printr'o infecțiune generală a organismului, printr'o pioemie.

Formele ușoare se pot vindeca prin rezorbțiunea exudatului inflamator; de obicei însă trec în formele cronice, cu formațiunea de secvestre și supurațiuni cronice, despre cari se va vorbi mai jos.

Inflamațiunile cronice. (Osteomielitele cronice). — Osteomielitele cronice sunt inflamațiuni de cauze variate, de obicei însă consecutive osteomielitei acute.

Caracteristic pentru formele cronice ale osteomielitei este rezorbțiunea cu rarefierea țesutului osos, sau din contră producerea abundentă de țesut osos. De multe ori însă acest din urmă proces urmează celui de rezorbțiune.

Totuși în general unul din aceste procese predomină asupra celuilalt și se distinge astfel o formă rarefiantă a osteomielitei cronice și o formă productivă sau hipertrofică.

Osteomielite cronică rarefiantă. Este caracterizată printr'o rezorbțiune a lamelor osoase ale sistemului lui Havers și a trabeculilor osoși ai substanței spongioase, printr'un proces de rezorbțiune lacunară și prin formațiunea de canale perforante.

În cazurile ușoare se produce numai o subțiere a lamelor și trabeculilor osoși, cu dilatațiunea canalelor lui Havers și a spațiilor medulare ale substanței spongioase, constituind **osteoporoza inflamatorie**.

Prin acest mecanism se produce delimitarea necrozelor în cursul osteomielitei, dar mai ales transformarea calusului și osteofitelor în substanță spongioasă.

Osteoporoza inflamatorie, nu este însoțită de formațiunea de puroi, ci este produsă printr'un țesut de granulație care se formează în canalele lui Havers și în spațiile medulare ale substanței spongioase.

Când procesul de rezorbțiune progresează mai mult se produce o disparițiune prin topire, a lamelor osoase pe o întindere mai mare și astfel ia naștere **caria osoasă**. Când acest proces are loc la suprafața osului, se produc pierderi de substanță, ulcerăriuni ale suprafeței mai mult sau mai puțin profunde; când pro-

cesul ocupă partea centrală a osului se formează în substanța osoasă cavitați neregulate mai mari sau mai mici.

Caria osoasă se produce în cursul diferitelor infecțiuni acute subacute sau cronice ale osului: osteomielita acută sau cronică, supurație cronică, sifilis, actinomicoză.

După cum caria este însoțită sau nu de un proces supurativ se distinge o carie cu puroi și o carie uscată.

Puroiul prin el însăși nu produce rezorbțiunea și distrugerea țesutului osos, ci numai o necroză mai mult sau mai puțin întinsă, a țesutului osos, prin compresiunea și distrugerea vaselor nutritive, ale substanței osoase.

Oasele cariate se prezintă cu suprafața neregulată, cu pierderi de substanță, sunt foarte poroase. Consistența osului este scăzută, moale, se poate rupe ușor și chiar se poate deprima prin presiunea digitală.

Când caria este însoțită și de supurațiune, osul are o colorațiune galben-verzuie murdară.

O localizare frecventă și particulară a cariei este cea dela nivelul osului temporal. Ea este de obicei consecutivă unei supurațiuni cronice a urechei medii, unei otite medii supurate.

Aceste supurațiuni ale urechei medii, mai frecvente la copii, apar de obicei în cursul diferitelor maladii infecțioase, în special a celor eruptive, scarlatină, pojar, vărsat sau în cursul gripei, febrei tifoide, pneumoniei.

Infecțiunea în aceste cazuri se face fie pe cale sanghină și este produsă de agenții infecțiunii însăși, sau de microbi asociați, streptococi în special, sau infecția se face prin pătrunderea microbilor din faringe, prin trompa lui Eustache, în urechia mijlocie.

Nu de rareori otita medie este de natură tuberculoasă.

În cursul otitei medii supurate se produce o inflamațiune purulentă a mucoasei care căpтуșește cavitatea timpanului, cu formațiunea de ulcerțiuni și țesut de granulație al mucoasei.

De aci procesul inflamator se întinde la oasele cari delimitează cavitatea timpanului și produce o carie cu puroi și necroză mai ales a apofiziei mastoide și a tegmen timpani.

La producerea acestor leziuni contribuie, pe lângă țesutul de granulație al mucoasei și formațiunea de puroi și niște formațiuni particulare ale mucoasei cavității timpanului, asemănătoare cholesteatomelor.

Acestea se prezintă ca o îngroșare difuză și sub formă de ridicături albe și lucioase ale mucoasei, ce pot ajunge la dimensiunile unui bob de mazăre sau chiar ale unei alune.

La nivelul acestor formațiuni, epiteliul cilindric al mucoasei este transformat în epiteliu pavimentos stratificat și cornificat și ridicăturile mucoasei în întregime sunt formate din epiteliu pavimentos așezat în straturi concentrice, în parte cornificat, precum și de cristale de colesterină și de acizi grași.

Mecanismul formării epiteliului stratificat al acestor mase trebuie căutat în pătrunderea epiteliului pavimentos stratificat al suprafeței externe a membranei timpanului, prin perforațiunea acesteia, în mucoasă și proliferațiunea lui în mod foarte activ.

Aceste mase prin presiunea ce exercită asupra oaselor cavității timpanului, produc uzura lor și contribuiesc astfel la procesul de distrugere și la propagarea procesului inflamator.

Procesul supurativ al osului temporal se poate vindeca prin deschiderea focarului la exterior, fie prin piele fie prin conductul auditiv.

Alteori puroiul prin perforațiunea oaselor trece în cavitatea craniană producând abcese subdurale, urmate uneori de tromboze ale sinusurilor, meningită sau abcese cerebrale.

Osteomielite cronică productivă osificantă (osteoscleroza). Leziunile osteomielitei osificante și deci datorite unui proces inflamator, sunt în general greu de deosebit sau nu se pot deosebi de loc de procesele hipertrofice ce survin în afara proceselor inflamatorii și ca atare toate aceste procese hipertrofice pot fi studiate în acelaș capitol sub numele de osteoscleroze.

Osteoscleroza se caracterizează prin producțiunea de nou țesut osos din partea osteoblaștilor, care duce la o îngroșare a lamelor canalelor lui Havers și a trabeculilor osoși ale spațiilor medulare din substanța spongioasă.

Formațiunea de noi lame osoase este precedată de obicei, ca și cea din cursul osificării normale, de un țesut osteoid care se osifică în urmă prin depunerea de săruri calcare.

Alteori însă formațiunea substanței osoase este precedată de o transformare fibroasă a măduvei osoase, de o osteomielită fibroasă care în urmă suferă o transformare osoasă.

Oasele cu osteoscleroză sunt mai compacte, mai grele, sub-

stanța spongioasă capătă aspectul substanței compacte, canalul medular se strâmtorează sau poate dispărea cu totul.

În cazurile foarte pronunțate în cari există și un proces de periostită osifiantă, osul devine gros, și foarte dur, în totalitate sau sub formă de tumori (osteome eburnee), constituind eburnațiunea. În aceste cazuri se produc tumefacțiuni mai mult sau mai puțin circumscrise cu suprafață netedă, sferică, formate de lame mari concentrice în locul lamelor canalului lui Havers ca și în fildes.

În ceea ce privește etiologia osteosclerozei ea este foarte variată.

Ea se produce în primul rând în cursul proceselor inflamatorii cronice ale oaselor, în jurul focarelor de carie osoasă și pe deoparte împiedică astfel înaintarea procesului de rezorbțiune și distrugere osoasă, iar de altă parte înlocuiește țesutul distrus.

Și în jurul secvestrelor se produce un proces reactiv de scleroză, care contribuie la îngroșarea oaselor.

Inflamațiunile cronice ale articulațiilor și părților moi, ulcerele cronice ale gambei, pot de asemeni duce la scleroza osoasă.

În aceste cazuri osteoscleroza este însoțită de obicei și de o hipertrofie de origine periostică și se produce deseori eburnația osului.

Și în cursul tumorilor osoase distructive, carcinome sau sarcome, se produce în jurul lor un proces de scleroză, care înlocuiește țesutul osos distrus.

În urma fracturilor se produce un proces de scleroză a măduvei osoase, cu închiderea parțială sau totală a canalului medular.

O scleroză a oaselor craniului alături de o osteoporoză se întâlnește ca o manifestațiune a senilității.

În cursul leucemiei și anemiei se produce deseori o scleroză a diferitelor oase, probabil în legătură cu alterațiunile măduvei oaselor.

În fine vom studia în acest capitol o serie de osteoscleroze, așa numite idiopatice, cu etiologie cu totul obscură sau numai în parte cunoscută: Maladia lui Paget (ostitiis diformans), Leontiasis ossea, leziunile osoase din acromegalie și osteoatropatia hipertrofică pneumică.

Maladia lui Paget. — Este o maladie rară, cu etiologie cu totul necunoscută. Ea apare de obicei după vârsta de 50 de ani,

chiar la vârste foarte înaintate și se cunosc cazuri la persoane de peste 90 de ani.

De obicei sunt atinse mai multe oase și tibia, femurul, coloana vertebrală, oasele craniului și bazinului sunt cele mai deseori atinse; alteori este atins scheletul în întregime și în mod excepțional numai un singur os; în acest din urmă caz leziunile se localizează în ordinea frecvenței: la nivelul tibiei, oaselor craniului, femurului sau chiar altor oase.

Leziunile sunt caracterizate printr'o diformitate foarte pronunțată a oaselor atinse; oasele sunt îndoite, mai ales cele cari suportă greutatea corpului, îngroșate în mod difuz sau prezintă îngroșări circumscrise. Substanța compactă a osului devine poroasă iar canalul medular este înlocuit cu substanță osoasă compactă. Alteori măduva oaselor, pe o întindere mare, devine fibroasă și în acelaș timp se pot găsi aci chiste mai mari sau mai mici, de obicei multiple, cu un conținut seros sau în parte semănând cu tărăștea. Vertebrele devin fin spongioase și capătă o consistență mai moale și se produce o scurtare a coloanei vertebrale; consecutiv acesteia persoanele cu *ostitis diformans* prezintă o diminuare a înălțimei.

Oasele craniului sunt de obicei foarte îngroșate, cu o structură spongioasă foarte fină și de consistență moale sau elastică.

Diformațiunile în *Maladia lui Paget* sunt datorite pe de o parte unei rezorbțiuni osoase prin procesul de rezorbțiune lacunară și prin canale perforante, iar pe de altă parte prin producțiunea în locul țesutului osos rezorbit de țesut osteoid numai parțial osificat.

Țesutul osteoid din cursul maladii lui Paget conține adeseori o cantitate mare de fibre de ale lui Sharpey, sau chiar este reprezentat numai din țesut conjunctiv fibros, constituind o adevărată fibroză a substanței osoase. Origina acestui țesut fibros este măduva osoasă, transformată ea însăși într'un țesut fibros.

Producțiunea de țesut osteoid și fibros întrece însă cu mult rezorbțiunea țesutului osos și astfel se produc îngroșările osoase din cursul maladii; calcificarea numai parțială sau lipsa completă de calcificare a țesutului osteoid și conjunctiv nou format, explică îndoirea și diminuarea consistenței oaselor.

Leontiasis ossea. — Este o afecțiune rară caracterizată

printr'o scleroză și îngroșare a oaselor craniului și feței. Etiologia acestei stări este încă necunoscută. Ea apare la persoane tinere, și de unii este pusă în legătură cu anumite inflamațiuni ale părților moi ale feței. Pentru alți autori leontiasis ossea nu ar fi decât o formă a maladiei lui Paget.

Oasele atinse sunt oasele craniului, osul malar, maxilarul superior, dar mai ales marginea inferioară a orbitei și maxilarul inferior.

Oasele craniului sunt îngroșate în mod difuz și sufăr un proces de scleroză, ce transformă osul într'un țesut dur ca fildesul. Craniul cântărește de 4—5 ori mai mult decât în stare normală.

Prin îngroșarea oaselor craniului, se produce și o diminuare a cavității craniene, însoțită uneori de turburări de compresiune intra-craniană.

Oasele feței prezintă de obicei aceleași leziuni ca și cele ale craniului; altelei însă se formează la nivelul lor și bosoșuri cari dau feței un aspect leonin.

Acromegalia. — Leziunile scheletului din cursul acromegaliei, despre cari s'a vorbit deja în parte la capitolul asupra leziunilor hipofizei, privesc mai ales mâinile, picioarele, nasul și maxilarul inferior. Aceste regiuni sunt mărite de volum și hipertrofia privește numai în parte scheletul iar în parte părțile moi.

Oasele regiunilor mai sus indicate, sunt îngroșate în mod difuz sau sub formă de exostoze de origină periostică. Țesutul osos suferă de obicei un proces de osteoporoză urmat de o scleroză osoasă.

Maxilarul inferior este lungit și depășește cu mult pe cel superior.

În acelaș timp se produce o îngroșare a diferitelor proeminente ale oaselor lungi precum și a creștelor osoase cari servesc la inserțiunea mușchilor. Diferitele sinusuri ale oaselor feței și craniului sunt dilatate și produc o proeminență la nivelul lor.

Osteoatrofia hipertrofică pneumatică. — Aceasta este reprezentată prin leziuni osoase secundare ce apar în cursul diferitelor stări patologice circulatorii, toxice sau infecțioase; ea se localizează mai ales la ultimele falange ale degetelor dela mâini și dela picioare.

Osteoartrita pneumatică apare cele mai deseori în cursul afecțiunilor pulmonare, de obicei însoțite și de supurațiuni cro-

nice: bronșiectazie, bronșită putridă, empiem cronic, tuberculoză pulmonară și mai rareori în cursul tumorilor pulmonului. Tot atât de des osteoartropatia pneumatică apare și în cursul stazei venoase generale produse prin leziunile valvulare ale cordului, precum și în cursul leziunilor cardiace congenitale însoțite de cianoză. În fine astfel de leziuni se mai produc și în cursul diferitelor altor stări generale: sifilis, icter, tumori maligne.

Modificările cele mai caracteristice sunt cele dela nivelul ultimei falange a degetelor. Ea este îngroșată și lungită și constituie degetul în „baguette de tambour”; îngroșarea privește atât scheletul falangei cât și părțile ei cele moi, iar în cazurile incipiente numai pe aceste din urmă.

Leziunile osoase ale ultimei falange sunt caracterizate printr'o hipertrofie difuză de natură periostică, însoțită și de o scleroză a țesutului osos.

În afară de aceste leziuni constante ale ultimei falange se mai găsesc leziuni asemănătoare, însă mai puțin constante, ale extremităților celorlalte falange și a extremității inferioare a oaselor gambei și antebrăului.

Necroza osoasă. Cu toate că necroza osului, ca și aceea a celorlalte țesuturi, nu este prin ea însăși un proces inflamator, totuși prin faptul că se produce în marea majoritate a cazurilor în cursul proceselor inflamatorii ale osului, iar pe de altă parte ea însăși producând o reacțiune inflamatorie, poate fi studiată alături de procesele inflamatorii.

O necroză se întâlnește mai ales în osteomielite, în cari se întâlnește în peste 80% din cazuri.

Alteori necroza osoasă se produce prin alte cauze cari întrerup nutriția osului; cauze traumatice, arsuri profunde, degerături, maladii infecțioase generale, în special febră tifoidă; în toate aceste cazuri se admite că ar exista leziuni vasculare, cari împiedicând nutrițiunea osului produc necroza.

Necroza fosforică, asupra căreia vom reveni, nu este produsă direct prin acțiunea fosforului ci prin osteomielite consecutivă acțiunii fosforului.

Moartea țesutului osos, necroza osului, se produce ca și cea a altor țesuturi prin încetarea circulațiunii și deci a nutrițiunii într'o porțiune a osului. Dupăcum circulațiunea și nutrițiunea este întreruptă pe o întindere mai mare sau mai mică, se produc ne-

croze mai mari, chiar ale unui os în întregime sau necroze foarte mici aproape microscopice.

Necrozele mari, ca acele din cursul osteomielitei se produc când atât măduva osului cât și periostul sufăr leziuni însemnate. Când însă numai unul din acestea este alterat, se produc necroze mai limitate, uneori chiar sub forma unui praf fin, constituind necroza moleculară.

Soarta obicinuită a maselor necrotice este detașarea lor de părțile sănătoase. Aceasta se produce prin formațiunea unei zone de demarcațiune la limita între osul necrozat și cel sănătos. Aci are loc o rarefracțiune și rezorbțiune osoasă, printr'un proces inflamator, sub formă de țesut de granulațiune pornit dela măduva osoasă din vecinătatea focarului de necroză.

Prin acest proces, masa necrotică devine liberă, constituind secvestrul.

Secvestrul se prezintă în cursul osteomielitei acute, în general cu aspectul unui os normal, macerat, de colorațiune albă, uscat și mai ușor decât un os proaspăt.

Structura lui dacă nu a fost modificată printr'un proces anterior celui de necroză, este aceeaș ca a unui os normal macerat.

Chiar dacă sechestrul rămâne în interiorul organismului mai mulți ani el își păstrează de obicei încă structura.

În schimb sechestrul produce în jurul lui un proces de reacțiune, atât din partea țesutului medular, dar mai ales din partea periostului, care duce la produțiunea de noi lamele osoase, cari în parte redă osului rezistența sa, iar pe de alta izolează secvestrul într'o manta groasă osoasă. Nu de rareori se produce un proces de osificare central, foarte pronunțat, care duce la obstrucțiunea în parte sau în totalitate a canalului medular.

Țesutul osos nou format este la început spongios, devine însă în urmă printr'un proces de scleroză osoasă, foarte compact și dur ca fildeşul. Suprafața osului poate rămâne regulată sau devine neregulată și prezintă analogie cu coaja unui arbore.

Suprafața internă a mantiei osoase este căptușită pe alocurea de un țesut de granulație care produce în parte o rezorbțiune a substanței osoase, sub formă de pierderi de substanță mai mult sau mai puțin întinse, constituind fistulele osoase. Prin acestea, puroiul și țesutul de granulațiune trec în părțile moi și produc și

aci fistule ce se deschid la piele, prin cari puroiul și părțile necrozate ale osului se golesc la exterior.

De obicei sechestrul, dacă nu se intervine spre a fi extras, rămâne în interiorul mantiei osoase, întreținând o supurațiune cronică și un proces de osteită productivă, în parte rarefiantă. Alteori însă, mai ales în cazuri de sechestre mai mici, ele pot fi eliminate prin fistule osoase. În urma eliminării operatorii sau spontane a sechestrului se produce de obicei vindecarea leziunilor, pe deo parte prin rezorbția țesutului osos vechi, iar pe de alta prin formațiunea unui țesut osos nou cu structura și dispozițiunea normală, care poate reda osului aspectul normal și funcțiunea sa anterioară.

Alteori însă reparațiunea leziunilor este mai puțin completă și rămân îngroșări și neregularități durabile ale osului.

În cazuri mai rare procesul de rezorbțiune este intens iar cel de reparațiune insuficient și se poate produce o rarefacțiune și o diminuare a rezistenței osului, urmată de fracturi ce se vindecă greu sau nu se vindecă de loc producând o pseudoartroză. Alteori din contră procesul de reparațiune este prea puternic și se formează exostoze și chiar o lungire a osului. În fine uneori se poate dezvolta o tumoră malignă la nivelul leziunilor osoase.

Necroza fosforică. O formă particulară a necrozei osoase este cea a maxilarului superior, mai rareori a celui inferior, ce survine la persoanele cari lucrează cu fosfor.

Această leziune se produce de obicei la acei ce au lucrat mai mulți ani cu fosfor în fabricile de chibrituri și în special la lucrătorii anemici, rău nutriți și cu leziuni ale dinților sau mucoasei bucale.

Leziunea începe printr'o periostită și osteită hipertrofică, sub formă de îngroșări difuze sau și cu formațiunea de osteofite a maxilarului inferior, mai ales a marginii alveolare a maxilarului urmate, de o strâmtorare a alveolelor dentare și de eliminarea dinților.

Aceste leziuni hipertrofice par a fi produse prin acțiunea directă a vaporilor de fosfor asupra periostului la nivelul unui dinte cariat, sau a unei ulcerațiuni a mucoasei bucale unde periostul poate veni în contact direct cu substanța toxică.

Leziunile rămân multă vreme în acest stadiu sau chiar se pot opri în această fază.

De obicei însă, acesteia îi urmează după câțeva vreme o periostită și osteită supurată care începe de obicei la nivelul unui dinte cariat și este produsă printr'o infecție secundară cu microbii din gură.

Puroiul se întinde la o bună parte sau la maxilarul inferior în întregime și produce o denudare a periostului cu necroză parțială sau totală a maxilarului inferior sau superior.

În jurul acestei necroze de multe ori se formează o depunere calcară sau țesut osos de neoformațiune, producând o îngroșare câteodată monstruoasă a maxilarului, și care formează un fel de sicriu osos în jurul maxilarului necrozat.

Evoluția ulterioară a necrozei maxilarului este asemenea celei descrise.

În unele cazuri însă se produce după eliminarea sechestrelor, prin supurațiune, o distrucțiune completă a periostului care împiedică reformarea maxilarului.

În cazurile favorabile vindecarea se face în mod complet cu excepțiunea însă a dinților căzuți.

În general însă necroza fosforică a maxilarului inferior este o afecțiune gravă care de multe ori se termină cu moarte.

Moartea se produce mai ales prin cașecșie din cauza dificultății în alimentație, creată prin leziunile întinse ale maxilarului inferior, alteori printr'o pneumonie de deglutiție sau printr'o infecție generală a organismului.

10. Tuberculoza osoasă

Tuberculoza osoasă este o afecțiune foarte frecventă, mai ales la copii.

Infecțiunea tuberculoasă a oaselor este în marea majoritate a cazurilor secundară unei tuberculoze a altui organ. La copii, de cele mai deseori, tuberculoza osoasă este secundară unei tuberculoze ganglionare, mai ales a ganglionilor tracheo-bronșici, mezenterici sau cervicali. La adult ea este mai ales secundară tuberculozei pulmonare sau ganglionare, mai rareori tuberculozei altui organ. În aceste cazuri infecțiunea tuberculoasă a oaselor se face pe cale sanghină prin circulațiunea generală.

În alte cazuri tuberculoza oaselor se propagă dela tubercu-

loza unui organ vecin: a articulațiilor, ganglionilor vecini, plevrei; în aceste cazuri propagarea infecțiunii se face de obicei direct prin continuitatea țesuturilor.

Pe lângă aceste cazuri de tuberculoză osoasă secundară, se cunosc și cazuri rare în cari nu s'au găsit leziuni tuberculoase în alte organe și pentru cari se admite o localizare primitivă a tuberculozei în sistemul osos.

Traumatismele asupra oaselor, surmenajul fizic, în special marșurile forțate și exercițiile fizice grele, favorizează localizarea tuberculozei la nivelul oaselor.

V. Babeș și Cornil au arătat printr'o serie de experiențe, că se poate produce la epuri o tuberculoză osoasă locală, dacă în acelaș timp cu injecțiunea în sânge de bacili ai tuberculozei, se produce și un traumatism asupra oaselor sau articulațiilor.

Oasele cele mai deseori atinse de tuberculoză sunt oasele mici și cele turtite: vertebrele, coastele, sternul, oasele carpului, tarsului, falangele picioarelor și mâinilor, precum și epifizele oaselor lungi. Țesutul spongios al acestor oase reprezentând locul de predilecțiune pentru localizarea tuberculozei osoase.

Tuberculoza osoasă miliară, care nu este decât o localizare a granulei, se prezintă sub forma de tuberculi miliari, uneori foarte numeroși, ai măduvei osoase cari nu se propagă și la țesutul osos.

Forma cronică a tuberculozei osoase, forma cea comună, începe, în cazurile de infecțiune pe cale sanghină, la nivelul spațiilor medulare ale substanței osoase spongioase, mai rareori la nivelul periostului. Când infecțiunea se face prin continuitate, dela un organ vecin: plevră, articulațiuni, leziunile încep de obicei la nivelul periostului, printr'o periostită tuberculoasă și de aci se propagă la substanța spongioasă a osului; așa ia naștere cele mai deseori tuberculoza coastelor.

Leziunile tuberculoase ale substanței spongioase, încep de obicei prin formațiunea de mase moi, granuloase, de colorațiune cenușie sau roșcată în cari nu de rareori se văd, chiar cu ochii liberi, tuberculi miliari, rotunzi și de colorațiune gălbue. Aceste mase constituie formațiunile fungoase sau funguozițiile, și reprezintă leziunea caracteristică a tuberculozei osoase.

Formațiunile fungoase în contact cu țesutul osos produc o

rezorbțiune lacunară urmată de o distrugere întinsă a trabeculilor osoși ai substanței spongioase și consecutiv dilatațiunea spațiilor medulare și formațiunea în locul lor, de cavități neregulate, ocupate de formațiunile funguoase; aceste leziuni constituiesc **caria tuberculoasă**.

În unele cazuri procesul tuberculos se rezumă numai la formațiunea de mase funguoase, cari cresc și se întind, fără însă ca ele să sufere o transformațiune cazeoasă, constituind forma funguoasă a tuberculozei. Aceasta este forma mai ușoară a tuberculozei osoase și se întâlnește mai ales la persoanele mai rezistente.

De obicei însă masele funguoase sufăr o transformațiune cazeoasă și mereu se formează noi mase funguoase, cari la rândul lor, sufăr aceeași transformațiune cazeoasă. Astfel se formează în mijlocul substanței osoase mase cazeoase, necrotice mai mari sau mai mici, de colorațiune galbenă-deschisă.

Masele necrotice, uneori foarte întinse, pot fi separate în întregime de țesutul osos sănătos, constituind secvestrele tuberculoase. Secvestrul din cursul tuberculozei se deosebește de cel din cursul osteomielitei acute, prin aspectul lui neregulat, rarefiat și erodat precum și prin aceea că o bună parte din substanța osoasă este înlocuită prin mase cazeoase.

Focarele cazeoase sufăr de obicei mai târziu o topire și astfel în locul lor se formează niște adevărate caverne, pline cu un lichid puriform, subțire, mai mult seros, gălbui, constituind puroiul tuberculos în care se găsesc, sub formă de praf, resturi de țesut osos. La microscop se vede în acest lichid, detritusuri celulare și osoase, rari bacili și foarte rari leucocite polinucleare ce nu conțin microbi ai supurațiunii.

Alte-ori cavernele, mai ales însă după ce s'au deschis la exterior, ca de altfel și cavernele celorlalte organe, în special ale pulmonului, sufăr o infecțiune secundară; prin aceasta conținutul lor devine mai gros, cremos și capătă un aspect net purulent; în acest lichid se găsesc numeroase leucocite polinucleare și numeroși microbi ai supurațiunilor, mai ales streptococi și stafilococi.

Tuberculoza osoasă are de obicei un mers încet și progresiv; procesul de cazeificare și de topire se întinde la formațiunile funguoase cari continuă a se produce. Astfel procesul tuberculos ajunge la părțile moi, cari la rândul lor sufăr și ele un proces de cazeificare și de topire și se formează în vecinătatea oa-

selor abcese pline cu un lichid ca a el deja descris, constituind abcesele reci tuberculoase de origină osoasă; ele comunică prin fistule tuberculoase cu cavernele osoase mai sus descrise.

Păretele abceselor reci prezintă la exterior un strat format dintr'un țesut bogat în granulațiuni tuberculoase care constituie membrana tuberculigenă  i prin care procesul tuberculos se întinde mai departe în părțile moi. Prin această membrană procesul tuberculos se întinde de obicei în țesutul celular dealungul mușchilor, nervilor  i vaselor şi poate să parcurgă un drum destul de lung înainte de a ajunge sub piele, constituind **abcesele prin congestiune**.

Abcesele prin congestiune, pot ajunge la dimensiuni mari c t un pumn  i chiar mai mari, fără să se de chid  la exterior. De obicei însă mai târziu ele se de chid la pile prin fistule tuberculoase de lungă durată, prin cari se scurg timp îndelungat lichid puriform.

Cele mai frecvente abcese prin congestiune sunt cele ale coloanei vertebrale. Acestea sunt situate la început în părțile laterale ale coloanei vertebrale, în $\frac{1}{2}$ sa inferioară; apoi, cele mai deseori ele pătrund în teaca mușchiului, urmează acest mușchi până la inser iunea sa inferioară  i aci dezvolt ndu-se în țesuturile moi fac relief sub pielea regiunii crurale, a fe ei interne a coapsei, sau chiar în regiunea poplitee. Alteori supurațiunea din teaca psoasului trece în țesutul celular retro-peritoneal al basinului, traversează scobitura sciatică  i ajunge în regiunea fesieră. Mu chiul psoas însăși, poate de asemenea suferi leziuni tuberculoase cu formațiunea de abcese  i urmate de transformarea mușchiului într'un cordon scleros, constituind psoita tuberculoasă.

Abcesele de congestiune pornite dela vertebrele cervicale pot trece în regiunea retro-faringiană constituind abcesul retro-faringian tuberculos.

Pe l ngă aceste procese destructive, se pot produce în cursul tuberculozei osoase  i procese productive sub formă de hiperostoze difuze sau circumscrise de origine periostică; alteori se produce o scl roz  a măduvei osoase cu str mtorarea canalului medular.

 n afară de cazurile despre cari s'a vorbit p n  aci,  i în cari leziunile încep  i predomină în spațiile medulare ale substanței spongioase ale osului, există altele în cari leziunile tuberculoase

încep și predomină la nivelul periostului constituind periostita tuberculoasă. După cum s'a spus mai sus aceste sunt mai ales cazurile în cari tuberculoza osoasă se propagă prin continuitate dela leziuni tuberculoase ale unui organ vecin; astfel ea se întâlnește mai ales la nivelul coastelor sau oaselor feței și craniului și se propagă în primul caz mai ales dela leziuni tuberculoase ale plevrei iar în al doilea caz dela leziuni tuberculoase ale pielii.

Alteori periostita tuberculoasă este secundară, după cum am văzut, formei precedente.

În periostita tuberculoasă se formează, ca și în forma precedentă, un țesut de granulațiune de natură tuberculoasă, care suferă în parte o transformațiune cazeoasă și poate distruge periostul pe o întindere destul de mare. Straturile osoase sub-periostice, formate din țesut compact, devin rugoase, neregulate, prin propagarea leziunilor tuberculoase dela periost sau numai printr'un proces de rezorbtțiune al osului.

Tuberculoza osoasă, deși o tuberculoză locală, este însă în general o maladie de lungă durată, cu caracter progresiv; evoluțiunea ei prezintă analogii cu aceea a tuberculozei pulmonare. Ca și în aceasta din urmă pe măsură ce unele părți suferă un proces de topire și de eliminare, în altele procesul tuberculos se întinde mai departe sub formă de mase funguoase. Astfel procesul tuberculos poate distruge o bună parte a osului și se poate propaga la articulațiuni precum și la oasele vecine.

Tuberculoza osoasă de obicei însă nu produce o generalizare a tuberculozei sub formă de granulie sau de focare tuberculoase în organele îndepărtate.

Moartea în tuberculoza osoasă se produce fie prin cașecsie, dar mai ales printr'o degenerescentă amiloidă a ficatului și a celorlalte organe. Degenerescenta amiloidă se produce, după cum a arătat V. Babeș, de obicei în cazurile în cari s'a produs și o asociațiune cu microbii supurațiunei mai cu seamă cu stafilococul.

În afară însă de aceste cazuri cu evoluțiune progresivă și uneori mortală, în alte cazuri leziunile au mai mult tendința la o localizare a leziunilor, constituind formele benigne. În aceste cazuri în jurul focarelor tuberculoase se produce o capsulă fibroasă care încapsulează și imobilizează leziunile; focarul însăși poate suferi în parte o transformațiune scleroasă, în parte însă mai ră-

mân și părți cazeoase, cari de multe ori se calcifică în urmă, dar cari cu toate acestea pot conține încă multă vreme rari bacili mai cu seamă în interiorul celulelor gigante la limita părților cazeoase; V. Babeș a constatat corpusculi metacromatici umflați și o degenerare hialină și o zonă demilitantă a focarelor necrotice formată de leucocite încărcate de grăsime. În această stare tuberculoza osoasă poate rămâne multă vreme latentă, poate însă redeveni activă în urma unui traumatism osos sau surmenaj fizic.

Totuși în unele cazuri, mai ales în cele tratate, se poate produce și o vindecare completă a leziunilor; aceasta are loc printr'o scleroză completă a leziunilor și prin înlocuirea țesutului distrus cu țesut osos nou-format. De obicei însă și în aceste cazuri, rămâne în urma vindecării leziunilor, diformități osoase sub formă de hiperostoze și osteofite sau sub formă de îndoituri și scurtări ale osului.

Tuberculoza anumitor părți ale scheletului prezintă caractere particulare.

La nivelul falangelor mâinilor și picioarelor, mai rareori la nivelul metarcapului și metatarsului, tuberculoza produce, mai ales la copii până la vârsta de 4 ani, o îngroșare a oaselor sub forma de mici butelii, constituind **spina ventosa**. În aceste cazuri tuberculoza este localizată la corpul osului și nu la epifiză ca în tuberculoza obicinuită. Această localizare se explică prin aceea că la copiii sub 4 ani diafiza falangelor și chiar canalul medular sunt formate în cea mai mare parte din țesut spongios.

Tumefacțiunea oaselor în spina ventosa este de consistență tare, osoasă sau este numai fibroasă și este datorită unui proces de periostită. Această formă evoluează de obicei ca o tuberculoză fungoasă simplă, fără formațiunea de abcese și se vindecă în general fără să lase urme sau numai o diformațiune și scurtare a părților atinse.

Tuberculoza coloanei vertebrale numită și **Morbul lui Pott** este localizarea cea mai frecventă a tuberculozei osoase. Leziunile ocupă de obicei substanța spongioasă a corpului vertebrelor și se prezintă ca o tuberculoză cazeoasă, cu formațiunea de caverne și cu distrugerea unei bune părți a corpului vertebral. Leziunile se propagă de obicei și la discurile inter-vertebrale și de aci la vertebrele vecine. Astfel cele mai deseori sunt atinse mai multe ver-

tebre vecine, mai ales ultimele vertebre dorsale și primele lombare. Prin presiunea exercitată de vertebrele deasupra, asupra vertebrelor cu leziuni destructive, se produce o îndoire în unghi a coloanei vertebrale la nivelul vertebrelor lezate care constituie gibozitatea în unghi, caracteristică gibozității de natură tuberculoasă.

În cursul Morbului lui Pott se formează foarte des abcese de congestie prevertebrale despre evoluțiunea cărora s'a vorbit deja.

Abcesele de congestiune din cursul maladiei lui Pott, dacă se dezvoltă înapoi înspre canalul medular pot produce o compresiune asupra măduvei osoase și o paraplegie consecutivă. Compresiunea măduvei se mai poate produce și de către vertebrele dislocate precum și printr'un proces de pachimeningită tuberculoasă a meningelor medulare.

Tuberculoza atlasului și axisului poate produce o moarte subită prin compresiunea asupra bulbului. La nivelul oaselor craniului tuberculoza ocupă mai ales osul temporal, în special stânca osului. Tuberculoza se propagă la osul temporal dela o otită medie de natură tuberculoasă. Alteori tuberculoza oaselor craniului se localizează la nivelul parietalului sau frontalului și se prezintă fie sub formă de osteită destructivă cu pierderi de substanță destul de mari, fie sub formă de periostită tuberculoasă cu formațiunea de abcese subperiostice.

Abcesele în aceste cazuri se pot propaga înspre cavitatea craniană, producând o tuberculoză a meningelor și o tromboză a sinusurilor cu sau fără erodarea oaselor.

Leziunile tuberculoase ale oaselor craniului, spre deosebire de cele sifilitice, nu produc o îngroșare a osului.

Asociațiunile microbiene ale tuberculozei osoase. V. Babeș a arătat în aproape toate cazurile de tuberculoză osoasă supurată mai cu seamă în cele acute că puroiul conține pe lângă puțini bacili ai tuberculozei, microbi asociați, mai cu seamă streptococi scurți și puțini virulenți. Cu toate acestea este neîndoios că lor să datorește o parte a simptomelor, mai cu seamă febra și inflamațiunea și distrugerea mai repede a țesuturilor. În alte cazuri avem aface cu o asociațiune cu stafilococi sau stafilococi și streptococi. V. Babeș a descris și cazuri de asociațiune cu bacili coli sau ai febrei tifoide.

11. Sifilisul osos

Sifilisul produce leziuni ale sistemului osos, în cursul sifilisului dobândit sau sifilisului congenital.

În sifilisul dobândit leziunile osoase apar atât în epoca secundară, cât și în cea terțiară.

Leziunile secundare. Se prezintă ca o simplă inflamațiune exudativă a periostului, fără caractere specifice, cu tumefacțiunea de obicei circumscrisă a osului.

Exudatul se poate rezorbi fără a lăsa vre-o urmă sau altelei aduce după sine un proces de periostită osificantă cu formațiunea de hiperostoze difuze, mai deseori circumscrise.

Acestea sunt localizate mai ales la nivelul oaselor craniului și oaselor lungi și contribuie la durerile din timpul epocii secundare.

Leziunile terțiare. Sunt caracterizate pe deoparte prin formațiunea de gome sifilitice ale periostului mai rareori ale substanței medulare și printr'o hiperproducțiune de țesut osos de origină periostică sau medulară.

Periostita gomoasă. Gomele cele mai deseori se dezvoltă în periost constituind periostita gomoasă și apar ca primitive sau altelei se propagă dela tegumente.

Oasele cele mai des atinse sunt oasele capului, sternul, clavicula, tibia și în general oasele superficiale cari sunt mai expuse traumatismelor.

Gomele se prezintă fie ca tumefacțiuni bine circumscrise, de dimensiuni variabile, dela dimensiuni mici cât o alună până la dimensiunile unei mandarine, fie ca o tumefacțiune difuză periostală; ele sunt de consistență elastică ca guma sau de consistență cazeoasă.

Gomele sunt constituite dintr'un țesut de granulație, care de multe ori se deosebește cu greu de țesutul de granulație nespecific; altelei însă se găsesc leziuni vasculare de periarterită și periflebită sau chiar spirocheți, cari ne permit diagnosticul etiologic al leziunilor.

În acelaș timp țesutul de granulație pătrunde și în straturile superficiale sau chiar mai profunde ale osului și produce o rezorbțiune a substanței osoase sub forma unei carii uneori cu

pierderi mari de substanță. Odată însă cu rezorbțiunea substanței osoase se formează noi lamele osoase cari duc în parte la scleroza osului. Astfel în sifilisul vechi avem o parte centrală cu structură spongioasă, înconjurată de o zonă îngroșată de scleroză; chiar pe oase dintr'o epocă îndepărtată de sute de ani, se pot încă recunoaște leziuni sifilitice.

Caria osului în sifilis are un aspect foarte neregulat și este în parte presărat de găuri, în parte formată din țesut densificat, printr'un țesut de scleroză. Ea este de obicei o carie uscată fără cazeificare.

Alteori, însă acest proces se prezintă ca o carie cu ramolițiune și supurațiune, urmată de necroză și de sechestrarea părților cariate.

Sechestrul din cursul leziunilor sifilitice prezintă ca și caria osoasă acelaș aspect neregulat, în parte găurit și ciuruit, în parte sclerozat.

În jurul leziunilor se produce pe deoparte un proces de periostită osificantă, cu o hiperostoză difuză sau circumscrisă, iar pe de altă parte o scleroză medulară, care duce la formațiunea în jurul leziunilor a unui adevărat zid osos, care transformă cavitatea medulară într'o masă osoasă compactă.

În cece privește evoluția ulterioară a gomelor periostice, chiar acele cari ajung la oarecare dimensiuni, nu produc decât în mod excepțional o perforație a tegumentelor, ci de obicei se rezorb în parte, iar restul suferă o transformare scleroasă. Mai rareori suferă o ramolițiune iar țesuturile ramolite rezorbindu-se lasă în urma lor o cicatrice diformantă profundă.

Deși sifilisul nu produce leziuni dureroase totuși acele ale periostului sunt foarte dureroase, din cauza deslipirii periostului de os, mai ales sub influența traumatismelor.

Osteomielita gomoasă. Leziunile terțiare ale măduvei oaselor se localizează fie în substanța spongioasă a oaselor mici și a extremităților oaselor lungi, fie în canalul medular al oaselor lungi, constituind osteomielita gomoasă.

Oasele mai des atinse sunt oasele capului, sternul, falanșele, mai rareori oasele lungi.

Osteomielita gomoasă se caracterizează prin formațiunea de gome bine circumscrise mai mici sau mai mari, multiple sau una

singură, de colorațiune cenușie sau galbenă sau sub formă de infiltrațiune difuză, care produce o rezorbțiune a substanței osoase în jurul ei.

De obicei se produce și în osteomielită o hiperostoză de origine periostică și o scleroză a țesutului osos din jurul leziunilor.

Când aceste leziuni sunt localizate la nivelul falangelor, acestea capătă aspect în butoiș ca în spina ventoză.

Alteori însă aceste procese hipertrofice lipsesc și se pot produce fracturi ale oaselor rarefiate.

În osteomielita sifilitică leziunile suferă de obicei o transformare fibroasă; alteori se formează necroze și sechestre ca acele deja descrise în forma precedentă, uneori chiar formațiunea de sechestre întinse, a unei falange în întregime, urmată de eliminarea ei.

În fine în cursul sifilisului se mai produce și o hiperostoză și o scleroză banală a unor oase, fără ca acestea să prezinte leziunile gomoase descrise.

Aceste leziuni localizate mai ales la nivelul tibiei și oaselor craniului, produc o îngroșare difuză a osului și nu de rare ori ulcerări indolente ale pielii, asupra leziunii osoase.

Oasele craniului sunt mult îngroșate și compacte; tibia este îngroșată la nivelul fețelor sale, creasta tibiei este rotunjită, canalul medular este strâmtat sau chiar dispărut.

Leziunile osoase din cursul sifilisului, mai ales când sunt tratate, se vindecă prin rezorbțiunea lor și prin înlocuirea substanței rezorbite prin țesut osos nou.

Alteori însă rămân diformațiuni ale oaselor, datorite pe deo parte îngroșării periostale ale oaselor, pe de alta înfundării țesuturilor, datorită osificării necomplete a leziunilor, sau înlocuirii țesutului distrus numai prin țesut fibros.

Leziunile sifilitice ale corpului vertebrelor pot produce o rarificare și o destrucțiune a lor, urmate de diformațiunea coloanei vertebrale, asemănătoare celei din morbul lui Pott, care însă se distinge de aceasta din urmă mai ales prin lipsa abceselor de congestie.

În alte cazuri vindecarea se face prin deschiderea gomelor la piele, cu formațiunea de ulcerări întinse ale tegumentelor, urmate de cicatrice aderente la os.

În cazuri mai rare leziunile se propagă și la articulații iar

cele ale oaselor craniului la meninge, producând leziuni despre cari se va vorbi în capitolele respective.

Sifilisul congenital. Leziunile osoase sunt printre cele mai frecvente și cele mai constante leziuni ce se găsesc la nouii născuți sifilitici. Nu de rareori la aceștia lipsesc alte manifestațiuni sifilitice și nu se constată decât leziunile osoase.

Acestea sunt caracterizate prin localizarea lor la nivelul zonei de creștere a oaselor constituind **osteochondrita sifilitică**.

Oasele cele mai des atinse sunt: femurul, oasele gambei și antebrațului, umerusul, coastele; în alte cazuri scheletul în întregime, chiar oasele mici ale mâinilor și picioarelor prezintă astfel de leziuni.

Leziunile cartilagiilor din zona de creștere sunt de obicei foarte evidente și vizibile cu ochii liberi.

La secțiunea longitudinală a osului se constată o mărire a cartilagiului calcificat, mai pronunțată în faza mai înaintată a leziunilor, când capătă câțiva milimetri grosime.

Limitele acestei zone sunt foarte neregulate și pe deoparte mase de cartilagiu calcificat pătrund sub formă de prelungiri neregulate în zona de cartilagiu seriat iar pe de altă parte limita lui inferioară este întreruptă prin părți necalcificate. Astfel marginile cartilagiului calcificat devin cernelate sau sunt în zic-zac.

Intr'un stadiu mai înaintat al leziunilor se formează între epifiză și diafiză o zonă de colorație galbenă sau cenușie, care se prezintă ca o bandă neregulată în zic-zac în locul liniei precise și subțiri din stare normală și care pătrunde în țesutul osos al diafizei sub formă de prelungiri de dimensiuni variate.

Microscopicește se constată că zona de cartilagiu calcificat este înlocuită printr'un țesut sub formă de grilaj, cu ochiurile foarte mari și neregulate și umplute cu substanță medulară.

Zona de colorațiune galbenă mai sus descrisă este formată dintr'un țesut de granulațiune de natură sifilitică, bogat în vase, ce pornește din țesutul medular al diafizei și produce o rezorbțiune a traveurilor osoase. Acest țesut suferă uneori o transformațiune purulentă.

Consecința leziunilor cartilagiului, este de obicei o disoluțiune sau fractură diafizo-epifizară a oaselor lungi, mai ales a extremităților femurului și umerusului.

Aceasta se face fie în mijlocul zonei de calcificare, fie în zona de granulație și are loc în viața intra-uterină sau se produce în timpul facerii sau după facere.

Alteori disoluțiunea se produce numai în cursul autopsiei prin manipulările de dezarticulație ale oaselor.

Totuși trebuie avut în vedere că și la oasele normale se pot produce în cursul autopsiei, prin mișcări prea bruște, o disoluțiune diafizo-epifizară, care trebuie deosebită de disoluțiunea de natură sifilitică. Suprafețele oaselor la nivelul disoluțiunii, în osteochondrita sifilitică, sunt neregulate și prezintă alterațiunile deja descrise. Suprafețele oaselor în disoluțiunea din cursul autopsiilor sunt regulate sau fin granuloase și prezintă caracterele oaselor și cartilajilor normale.

Disoluțiunea diafizo-epifizară sifilitică se vindecă de obicei, uneori încă în cursul vieții intra-uterine. Alteori însă copiii se nasc cu aceste leziuni, cari se pot vindeca fără a lăsa urme evidente sau rămâne totuși o scurtare sau o lungire a osului.

În afară de leziuni de osteochondrită, se mai poate produce în cursul sifilisului congenital și o periostită sau o osteomielită gomoasă sau chiar o hiperostoza simplă, ca aceea din cursul sifilisului dobândit.

12. Actinomicoza osoasă

Actinomicoza oaselor este secundară actinomicozei altor organe. Astfel actinomicoza se propagă dela mucoasa gurei, care este de obicei poarta de intrare a parazitului, la maxilarul inferior, de aci infecțiunea poate trece la țesuturile moi ale gâtului și toracelui și apoi la coloana vertebrală și la coaste.

Actinomicoza oaselor craniului, basinului sau membrilor se propagă dela actinomicoza părților moi ale acestor regiuni.

Leziunile încep printr'o inflamațiune a periostului cu formațiunea de puroi ce conține granulațiunile galbene caracteristice actinomicozei. Colecțiunile purulente se deschid prin fistule, la piele, care este tumefiată, de colorațiune vânăță și de o consistență dură particulară.

Dela periost leziunile se propagă la substanța osoasă pro-

ducând de obicei numai o carie superficială a osului; uneori totuși infecțiunea se propagă și la straturile profunde ale osului și produce necroze întinse ce seamănă cu cele din cursul tuberculozei osoase. Ca și în această din urmă, și în actinomicoză cele mai deseori nu are loc o neformațiune însemnată de țesut osos, producându-se însă cicatrizări scleroase diformante.

13. Lepra oaselor

În cursul leprei nervoase se produc leziuni osoase caracterizate printr'o atrofie a oaselor sau chiar prin rezorbțiunea și disparițiunea completă a unuia sau mai multor oase ale mâinilor sau picioarelor, începând la vârful degetelor cu resorbțiune osoasă, bine vizibile prin razele Röntgen (V. Babeș); acest fel de leziuni trebuiesc considerate ca atrofii de natură nervoasă.

Afară însă de acestea se mai produc în cursul leprei și leziuni specifice, sub formă de noduli leproși ai măduvei oaselor sau sub forma unei infiltrațiuni leproase difuze a măduvei osului și periostului și cu deschiderea ulceroasă a articulațiunilor ori cu necroza și amputația falangelor. V. Babeș a găsit în această infiltrațiune, celule particulare, foarte mari, un fel de macrofage ce conțin globi leproși, globule roșii și resturi celulare.

14. Tumori

Tumorile primitive. Sunt mai ales tumori conjunctive, ce iau naștere din periost, din măduva osoasă sau din elementele cartilaginoase ale osului. Cele de origină periostică sunt de obicei periferice iar cele de origină medulară centrale.

Tumorile primitive ale periostului iau naștere în general din straturile sale profunde și în formele benigne straturile superficiale ale periostului formează tumorei o capsulă; formele maligne produc o distrucțiune și perforațiune a periostului. Tumorile periostului nu produc de obicei decât o atrofie prin compresiune a straturilor superficiale ale osului.

Tumorile primitive ale măduvei produc asupra țesutului o-

sos în contact cu elementele neoplazice, un proces de rezorbțiune de obicei lacunar mai rareori prin mecanismul halesterezei; pe de altă parte țesutul osos mai depărtat suferă un proces de scleroză iar din partea periostului are loc o producțiune de țesut osos care formează de obicei tumorei o capsulă osoasă. Pe măsură însă ce tumora crește, capsula osoasă se rezoarbe în parte și noi straturi osoase de origine periostică înlocuiesc pe cele distruse. În modul acesta se pot forma tumori osoase enorme, căpțușite de o capsulă osoasă. Și în interiorul tumorilor, atât a celor maligne cât și a celor benigne se poate forma un țesut osos sau osteoid, mai mult sau mai puțin întins. Acesta ia naștere fie prin acțiunea osteoblaștilor cari pătrund în tumoră sau prin acțiunea elementelor tumorei însăși.

Osteomele. Sunt tumori benigne, bine circumscrise și formate din țesut osos. După cum tumorile se dezvoltă la suprafața osului din periost, sau în profunzimea sa din substanța medulară, se deosebesc exostozele și enostozele.

Exostozele. — Exostozele de natură neoplazică se deosebesc de multe ori greu de exostozele ce se produc în cursul inflamațiilor, traumatismelor sau fracturilor osoase; totuși aceste din urmă sunt în general mai puțin circumscrise și fac mai puțin relief la suprafața osului; afară de aceasta ele sunt însoțite sau precedate de procesul inflamator sau traumatic care le-a dat naștere.

În ceea ce privește structura exostozele, ele sunt formate fie din țesut osos compact, constituind exostozele eburnee, fie din țesut spongios, constituind exostozele spongioase; uneori aceste exostoze prezintă și un canal medular constituind forma medulară a exostozele.

După originea exostozele se disting exostoze ce se dezvoltă din țesut cartilaginos, exostozele cartilaginee și cele ce se dezvoltă din țesut fibros sau exostozele de origine fibroasă.

Exostozele cartilaginee se dezvoltă din cartilagiul de creștere al oaselor în cursul creșterii lor și încetează de a mai crește când creșterea în lungime a osului a încetat; de aci și denumirea lor de exostoze de creștere.

Ele ocupă la început extremitățile oaselor, pot însă în urmă prin creșterea în lungime a osului să fie deplasate și să ocupe diafiza osului. Ele sunt de obicei multiple și simetrice și numărul

lor poate atinge cifre foarte ridicate; se cunosc cazuri cu 200 de astfel de tumori: Exostozele ocupă în primul rând extremitatea oaselor lungi și în al 2-lea rând oasele turtite, oasele basinului, omoplatul etc. Forma și dimensiunile lor sunt variate și se prezintă ca niște formațiuni ascuțite sau rotunde, uneori strangulate sau ramificate. De obicei sunt de dimensiunile unei nuci sau unui ou de porumbel și numai în mod excepțional ajung la dimensiuni mai mari.

Exostozele de creștere prezintă de obicei la suprafața lor un strat de cartilagiu prin care se face creșterea lor și care prezintă aceleași zone de creștere ca și cartilagiul de creștere al osului însăși. Câteodată aceste tumori rămân în stadiul cartilaginos constituind forma mai rară de **enchondrome multiple**.

Exostozele multiple aduc deseori după ele o scurtare și o încovoiere a oaselor lungi și o strâmtorare uneori însemnată a basinului.

În cecece privește mecanismul scurtării oaselor purtătoare de exostoze, el este pus de unii autori pe seama exostozelor însăși, cari ar sustrage, prin dezvoltarea lor, o parte din materialul necesar creșterii în lungime a osului. Pentru alți autori scurtarea și diformațiunea ar fi de natură rachitică, datorită unui rachitism concomitent (A. Babeș).

Exostozele de origină fibroasă se dezvoltă din țesutul fibros al periostului sau în formațiunile vecine lui: tendoane, fascii musculare sau chiar în mușchii însăși. Primele numite și corticale se dezvoltă mai ales la suprafața oaselor craniului, în special pe frontal și parietal și formează niște tumori osoase de obicei rotunde sau turtite. Cele situate în țesuturile învecinate periostului, pot fi sau nu în legătură cu osul, constituind exostozele continui sau discontinui.

Exostozele continui nu sunt decât exostoze corticale dezvoltate la nivelul creștelor și tuberculilor ce servesc la inserțiunile mușchilor și cari cresc în interiorul tendoanelor, fasciilor musculare sau mușchilor.

Exostozele discontinui sunt fie exostoze cari au fost la început în legătură cu osul, dar cari în urmă s'au detașat dela suprafața osului, fie exostoze ce se dezvoltă dela început în interiorul formațiunilor mai sus indicate.

Locul de predilecțiune al exostozelor de origină fibroasă sunt tendoanele și mușchii membrilor inferioare, în special psao-

sul și mușchiul pectineu; acestea se întâlnesc mai ales la călăreți sau persoane cari fac exerciții fizice îndelungate.

Enostozele. — Acestea se dezvoltă din substanța medulară a osului și sunt mult mai rare și chiar negate de unii autori, cari consideră toate enostozele ca fiind de natură inflamatorie. Ele se dezvoltă mai ales în oasele craniului și fac de obicei relief în sinusurile frontale sau maxilare și de aci pot pătrunde în cavitatea craniană sau în cavitățile feței.

Enchondromele. Sunt tumori formate din țesut cartilaginos cari prezintă însă particularitatea, cu excepțiunea celor dezvoltate din cartilagiul de creștere și despre cari s'a vorbit deja, că se dezvoltă din părțile sistemului osos cari nu conțin în stare normală țesut cartilaginos.

Enchondromele osului iau naștere după toate probabilitățile din resturi de țesut cartilaginos rămase în mijlocul osului, fie din cursul vieții embrionare când osul în întregime era cartilaginos, fie din cursul fazei de creștere a osului când cartilagiul, format în zona de creștere, nu suferă în totalitate o transformățiune osoasă ci rămâne în parte ca atare.

Enchondromele se dezvoltă în părțile centrale sau periferice ale osului; în primul caz ele aduc după sine și o reacțiune productivă de origină periostică sub formă de hiperostoze.

Enchondromele sunt în general tumori mari, de obicei neregulate, lobulate (Fig. 23) cari pot ajunge la dimensiunile unui cap de adult. Sediul lor sunt oasele de origină cartilaginoasă și nu ating deci oasele craniului cari au o origină fibroasă.

Oasele cari sunt mai des sediul enchondromelor sunt falangele mâinilor și picioarelor, în al 2-lea rând sunt atinse extremitățile oaselor lungi, în special extremitatea superioară a femurului, osul coxal, omoplatul, mai rare-ori vertebrele, coastele, maxilarul superior și inferior.

Enchondromele au structura cartilagiului hialin, însă cu capsule și celule neregulate, confluențe și sunt străbătute de vase deosebindu-se astfel de cartilagiul normal.

Enchondromele, nu de rareori, sufăr procese regresive mai ales în părțile sale centrale, în special o degenerescență grasă sau vacuolară a elementelor sale celulare. Alteori se produce o necroză sau lichefacțiune a părților centrale cu formațiunea de chiste. Alte-

ori din contră enchondromul suferă o transformațiune osoasă. În fine transformarea malignă, într'un chondro-sarcom, nu este rară.

Enchondromele sunt în general, tumori benigne, totuși nu de rareori, mai ales cele voluminoase, pot recidiva și chiar produce metastaze, fie în ganglionii regionali, fie metastaze mai îndepărtate în special în pulmon sau ficat.

De enchondrome se pot apropia **osteoidchondromele** cari prezintă caractere macroscopice asemănătoare cu ale enchondromului dar cari sunt formate din țesut osteoid. Osteoidchondromele sunt

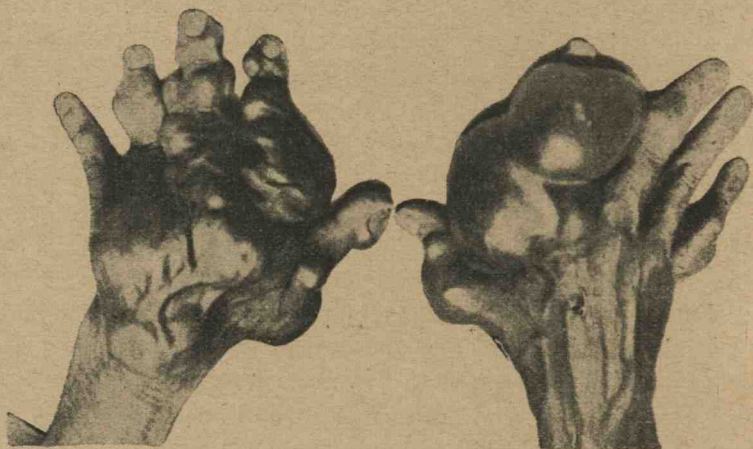


Fig. 23. — Enchondrome ale degetelor dela mâini.

tumori maligne cari ajung la un volum mare. Sunt constituite de osteoid în care să găsim din distanță în distanță sau în grupe celule mari rotunde granuloase și capsulate și insule calcificate. Ele suferă mai des decât enchondromele o transformațiune osoasă.

Fibromele. Sunt tumori rare cari se dezvoltă de obicei din straturile superficiale ale periostului. Cele mai deseori atinse sunt oasele bazei craniului și constituiesc fibromele nazo-faringiane.

Fibromele oaselor, ca și celelalte tumori ale oaselor, pot suferi în parte o transformațiune osoasă; altele din fibrome se dezvoltă sarcome.

Myxomele. Sunt tumori ce se dezvoltă din periost sau din substanța medulară. Ele se prezintă ca niște formațiuni gelati-

noase cari pot depăși periostul și cari pot suferi o transformare chistică sau osoasă. Myxomele ca și encondromele pot invada țesuturile vecine, pot recidiva și face metastaze; alteori în fine se pot transforma în sarcome.

Lipomele și angiomele sunt tumori rare.

Chistele. Formațiunea de chiste în legătură cu scheletul nu sunt rare. Cele mai deseori însă ele rezultă dintr'o transformațiune chistică a deferitelor tumori sau apar în cursul diferitelor stări inflamatorii ale oaselor despre cari s'a vorbit deja. Alteori se pot forma adevărate tumori chistice; astfel în maxilarul inferior se pot produce chiste de origină dentară despre cari s'a vorbit deja la leziunile dinților.

Sarcomele. Sunt tumorile cele mai frecvente ale osului. Ele se dezvoltă din elementele conjunctive ale periostului sau ale măduvei osoase și astfel se pot distinge sarcome periostice și medulare.

Sarcomele periostice sunt sarcome cu celule rotunde, fuziforme, cu celule gigante sau cu celule polimorfe; oricare ar fi însă forma sarcomului rare-ori lipsesc celulele gigante.

Sarcomele periostice ocupă mai ales extremitățile oaselor lungi și se prezintă fie ca tumori rotunde și circumscrise ale suprafeței osului, fie sub forma unei îngroșări difuze a osului. Ele pot ajunge la dimensiuni foarte mari cât un cap de adult și sunt elastice sau capătă prin infiltrațiune calcară sau prin formațiunea de țesut osos o consistență tare, osoasă. Această osificare se face fie din elementele neoplazice însăși, fie din țesutul conjunctiv al tumorei.

Sarcomele periostului sunt deseori bine delimitate înspre țesuturile vecine, fără însă să prezinte o capsulă osoasă. Alteori însă tumora pătrunde și în părțile moi și în mușchi și infiltrază chiar și pielea. În spre substanța osoasă tumora rămâne la început bine delimitată, pătrunde însă mai târziu și în interiorul osului și produce o rarefacțiune și fracturi ale osului; alteori însă fracturile sunt împiedicate printr'un proces de calcificare concomitent sau de scleroză osoasa a tumoarei.

În unele cazuri sarcomele periostice sufăr procese regrese: degenerescenta și necroza elementelor sale celulare, urmată de o însemnată diminuare a consistenței tumorei. Aceste tumori cât timp nu depășesc limitele osului în cari au luat naștere, nu fac

de obicei metastaze, după ce însă s'au propagat și la țesuturile moi, dau naștere destul de des la metastaze, mai ales în pulmon și în creier; metastazele la rândul lor pot suferi o transformățiune osoasă.

Sarcomele medulare se dezvoltă din elementele conjunctive ale măduvei osoase și sunt ca și cele periostice sarcome cu celule rotunde, fuziforme, sau cu celule gigante. Formele cu celule gigante, numite și epulis, sunt foarte frecvente și se găsesc mai ales la nivelul marginei alveolare a maxilarului inferior. Sarcomul medular prezintă destul de des o structură alveolară și poate fi astfel confundat cu un carcinom. Alteori ele au caracterele endoteliomelor sau angiosarcomelor. Ele recidivează de multe ori dar de obicei nu fac metastaze.

Sediul de predilecțiune al sarcomului medular este maxilarul inferior și epifizele oaselor lungi. El poate ajunge la dimensiuni mari, cât un cap de adult și produce pe de o parte rezorbțiunea țesutului osos iar pe de altă parte o reacțiune productivă din partea periostului care îi formează o capsulă osoasă. Alteori sarcomul medular, fără a produce o distrucțiune a țesutului osos, se propagă prin canalele lui Havers până la periost unde ia o dezvoltare mai mare și de aci se poate întinde și la părțile moi.

Sarcomele medulare pot suferi și ele în parte o transformățiune osoasă, cele mai deseori însă ele încearcă o degenerescență și necroză și o lichifiere cu formațiunea de chiste. Alteori se produc în interiorul tumorii hemoragii, uneori abundente, cari transformă întreaga tumoră într'o cavitate plină cu sânge; acestea pot fi confundate cu niște anevrisme.

Sarcomele medulare, mai ales cele cu celule gigante, sunt mai puțin maligne decât cele periostice și de obicei ele nu produc metastaze; totuși deseori recidivează după ce au fost extirpate.

Mielome și chloromielome. Despre acestea s'a vorbit deja la leziunile măduvei osoase.

Tumorile secundare. Cele mai frecvente tumori secundare ale osului sunt **carcinomele**. Ele pornesc cele mai dese ori dela un cancer al mamei sau prostatei și mai rar din tiroidă sau alte organe.

Sediul de predilecțiune al metastazelor canceroase sunt vertebrele, femurul, coastele, sternul, oasele bazinului și ale craniului.

Ele se prezintă sub formă de tumori circumscrise sau sub

formă de infiltrațiune canceroasă difuză a substanței spongioase și produc de obicei o rezorbțiune și rarefațiune osoasă.

Numai de rareori se produce o reacțiune periostică productivă, o scleroză osoasă sau chiar o transformațiune osoasă parțială, a tumorei.

16. Fracturi și transplantări osoase

Fracturi. Se înțelege prin fractură o lipsă de continuitate a osului.

După cum această întrerupere privește toată grosimea sau numai o parte din grosimea osului distingem **fracturi complete** și **fracturi incomplete**.

Cele din urmă se produc mai ales în cursul afecțiunilor sistemului osos cari diminuează rezistența osului: osteomalacie, maladia lui Paget, rachitism, în cari se produce o îndoire a oaselor și consecutiv o fractură numai a suprafeței convexe a îndoiturii osoase.

Lipsele de continuitate lineare sub formă de spintecături cari se produc mai ales la oasele craniului poartă numele de **fisuri**.

În urma fracturilor osoase, prin acțiunea traumatismului însăși sau a mișcărilor și contracțiunilor musculare, se produce de obicei o deplasare a fragmentelor osoase sau o pătrundere a unui fragment osos în celalt. În fisuri și fracturi incomplete însă, fragmentele nu se deplasează sau se deplasează foarte puțin.

În acelaș timp cu fractura se produc de obicei și leziuni traumatice ale părților moi și vaselor, urmate de o hemoragie mai mult sau mai puțin însemnată la nivelul fracturii.

Sângele revărsat imbibă țesuturile moi dela nivelul fracturii și se întinde de-alungul mușchilor și țesutului celular și la regiunile mai îndepărtate; după câteva zile sângele apare sub pielea acestor regiuni constituind echimozele tardive și depărtate de locul traumatismelor, caracteristice fracturilor.

Imediat după producerea fracturii are loc la nivelul ei un proces exudativ, uneori foarte viu, cu dilatațiune vasculară, transudațiune și diapedeză de elemente celulare care produce o tumefacțiune a regiunii, și care dispăre însă de obicei după câteva zile dela traumatism, prin rezorbțiunea exudatului.

Acestui proces exudativ îi urmează un proces productiv care are de scop reparațiunea soluțiunei de continuitate.

Reparațiunea leziunilor se face de către periost cât și de măduva osoasă dela nivelul fracturii.

În straturile profunde ale periostului, mai puțin în cele mai superficiale, are loc o proliferațiune vie a elementelor sale osteoplastice care duce la formațiunea de țesut osteoid sau fibros și care formează în jurul fracturii o masă groasă circulară, care în caz de deplasări ale fragmentelor se interpune între cele două fragmente și unește astfel din nou extremitățile cari au fost separate.

Acest țesut fibros sau osteoid constituie calusul fibros.

În urmă începe a se produce o depunere de săruri calcare, care transformă încetul cu încetul calusul fibros în întregime într'un calus osos, cu trabeculi osoși neregulați și cu structură spongioasă.

Procesul de reparațiune din partea măduvei osoase este de obicei de mai puțină importanță în fracturile oaselor lungi, are însă un rol mai însemnat în reparațiunea oaselor mici și oaselor craniului.

Și în măduva osoasă se produce o proliferațiune a elementelor sale osteoplastice, urmată de formațiunea de țesut osteoid care în urmă se calcifică și se formează în locul canalului medular un țesut osos care poate înlocui în parte sau cu totul canalul medular constituind calusul medular.

Calusul continuă a crește aproximativ timp de o lună și calcificarea lui începe deja în a 2-a săptămână și este terminată la începutul celei de-a doua lună.

Calusul osos astfel format numit și calus provizoriu, depășește cu mult dimensiunile normale ale osului și este cu atât mai mare cu cât și deplasările fragmentelor au fost mai importante.

Fracturile diafizei, în special fracturile cominutive sunt cele cari produc calusurile cele mai mari.

Calusul provizoriu cu o structură neregulată care nu corespunde necesităților mecanice ale organismului, se transformă într'un calus definitiv prin aceea că țesutul osos al calusului provizoriu se rezoarbe printr'un proces de rezorbțiune lacunară, sau de canale perforante și în locul lui se formează un țesut osos care corespunde structurii și funcțiunii normale a osului. În acelaș timp

se produce o rezorbțiune a calusului medular, care face să comunice din nou cavitățile medulare ale celor două fragmente.

Acesta este mersul normal al reparațiunii fracturilor, care nu lasă nici o urmă de existența fracturei, cu condițiunea însă ca reduțiunea fracturei să fie făcută în condițiuni bune. Revenirea completă a oaselor fracturate la starea lor anterioară se face de obicei foarte încet și durează multe luni sau chiar mai mulți ani. La copii și la tineri reparațiunea se face în 2—3 săptămâni. Oasele mai mici se repară mai repede decât cele groase, ca femurul sau oasele basinelui. Asemenea reparațiunea fracturilor cominutive sau cu deplasări mari, necesită mai mult timp și în aceste cazuri de obicei, din cauza dificultății sau chiar imposibilității de a reduce fracturile, reparațiunea se face în mod vicios. Reparațiunea fracturei unei falange se face în 2 săptămâni, a unei coaste aproximativ în 3 săptămâni, a humerusului în 6 săptămâni, a tibiei în 7 săptămâni, a femurului în 10 săptămâni.

Destul de des se produc anomalii în procesul de reparațiune al fracturilor, fie prin aceea că în cursul formării calusului se produce o hiperproduțiune abundentă de substanță osoasă, fie că din contră produțiunea de substanță osoasă este insuficientă.

Hiperproduțiunea de țesut osos în calusul provizoriu, țesut care nu se rezoarbe decât în parte, producând o îngroșare definitivă a osului, constituie calusul exuberant sau luxuriant. Acesta poate produce o îngroșare mai mult difuză a osului la nivelul fracturei sau din contră o îngroșare mai mult circumscrișă semănând cu un osteom.

Calusurile exuberante asemănătoare osteomelor pot pătrunde și în țesuturile vecine, în mușchi și tendoane și pot chiar mai târziu pierde legătura lor cu osul.

Calusurile exuberante, chiar cele de dimensiuni mari, nu produc întotdeauna o jenă însemnată; altele însă, mai ales când se găsesc în apropierea unei articulațiuni, funcțiunea acesteia poate fi mult împiedicată. Când se produce în acelaș timp fractura a două oase vecine, de ex. a cubitusului și radiusului, calusul ce se formează poate uni la nivelul fracturei oasele vecine, împiedicând astfel funcțiunea membrului.

Formațiunea de calus exuberant în apropierea articulațiunilor poate produce o ankiloză a ei, fie prin osificarea ligamentelor și capsulei, fie prin formațiunea de țesut osos, sub forma unui

manșon gros în jurul articulațiilor, care unește cele două oase vecine.

Lipsa formațiunii de calus între cele două fragmente ale unei fracturi aduce după sine o mobilitate a osului la acest nivel, constituind o **pseudoartroză**. Fragmentele osoase pot rămâne cu totul independente sau se formează între ele numai un țesut fibros, un fel de capsulă; uneori chiar suprafețele libere ale fragmentelor se acopăr cu cartilagiu și astfel se formează între cele două fragmente o adevărată articulațiune nouă, realizând o **neoartroză**.

Pseudoartrozele se produc fie prin distrugerii, pe o întindere mare, a periostului, care astfel numai poate produce un calus, fie prin interpunerea de țesut fibros sau muscular între fragmentele osoase. Alteori pseudoartroza este datorită contracțiilor musculare cari nu permit apropierea fragmentelor. La bătrâni și la cașectici pseudoartrozele sunt datorite diminuării funcțiunii osteogenetice a periostului și măduvei osoase.

Transplantațiunile osoase. Înlocuirea unei pierderi de substanță osoasă printr'un fragment de os sau chiar printr'un os în întregime, luat dintr'o altă regiune, constituie transplantațiunea osoasă.

S'a crezut multă vreme că osul transplantat rămâne ca atare și că se unește cu părțile osoase vecine, înlocuind astfel pierderile de substanță osoasă. Cercetări mai noi au arătat însă că osul transplantat suferă un proces de rezorbțiune lacunară prin care osul este rezorbit în întregime. În locul țesutului rezorbit se produce un țesut osos nou prin apozitiune de lame osoase noi în locul lamelor rezorbite.

Rezorbțiunea osoasă și produțiunea de noi lame osoase se face în caz când osul transplantat posedă încă periostul și substanța medulară, de către elementele estoblastice ale acestora. În cazurile în cari osul a fost transplantat fără periost sau dacă se transplantează un os mort, rezorbțiunea și reparațiunea se face prin elemente osteoblastice ce pătrund în osul transplantat, din țesuturile vecine.

16. Paraziții

Chistele hidatice. Printre paraziții oaselor nu sunt tocmai rare chistele hidatice.

Acestea se prezintă în oase sub formă de mici chiste multiple ce ocupă mai ales substanța spongioasă a oaselor mici sau epifiza oaselor lungi.

Oasele cele mai des atinse sunt oasele coloanei vertebrale și ale basinului.

Chistele hidatice produc o rezorbțiune și rarefiere a osului sau chiar o necroză și sechestrare a substanței osoase, urmată uneori de fractură a oaselor.

Alteori se produce o scleroză compensatoare și o hipertrofie a periostului care duce la îngroșări uneori remarcabile ale oaselor, simulând o tumoră osoasă. În aceste cazuri se produc și chiste hidatice de o mărime remarcabilă.

17. Diformațiunile scheletului

În acest capitol ne vom ocupa de diformațiunile coloanei vertebrale și ale basinului; asupra diformațiunilor celorlalte părți ale scheletului s'a vorbit deja cu ocaziunea descripțiunii diferitelor leziuni ale scheletului.

Diformațiunile coloanei vertebrale. Cele mai frecvente diformațiuni ale coloanei vertebrale sunt caracterizate prin formațiunea de curburi anormale. Când curbura se face în sens antero-posterior cu convexitatea înapoi, se produce cifoza, când convexitatea este înainte se produce lordoza. Diformitatea coloanei vertebrale cu curbura în sens lateral constituie scolioza.

Cifoza. Se disting două categorii de cifoze, cele a căror convexitate este rotunjită și cele cu convexitatea în unghi, numită și **cifoza potică**.

Cifozele din prima categorie sunt produse în cursul rachitismului, osteomalaciei, atrofiei osoase senile, maladiei lui Paget stări cari produc o diminuare a rezistenței vertebrelor.

Cifoza potică se produce prin leziunile destructive ale corpului vertebrelor, cele mai deseori printr'o carie de natură tuberculoasă

sau sifilitică, prin tumori distructive, aneurisme ale aortei, fracturi ale coloanei vertebrale.

Lordoza. Ocupă de obicei coloana lombară și este o diformațiune de compensațiune. Se produce mai ales în urma unei cifoze a coloanei dorsale sau a unei leziuni cu ankiloză a articulației coxo-femorale.

Mai rareori, lordoza se produce în aceleași condițiuni ca și cifoza, prin diminuarea rezistenței vertebrelor și procesele lor distructive.

Scolioza. Scolioza ocupă de obicei regiunea dorsolombară și coloana vertebrală prezintă mai ales o curbură superioară dorsală cu convexitatea la dreapta și o curbură inferioară compensatoare, lombară, cu convexitatea la stânga.

Scoliozele cervico-dorsale sunt mai rare; în cazurile mai pronunțate se adaugă și o cifoza constituind cifoscolioza.

Pe lângă curbura coloanei vertebrale se mai produc în cursul scoliozei și alte diformațiuni ale coloanei vertebrale și coastelor, secundare curburei coloanei vertebrale.

Astfel vertebrele suferă o torsiune în jurul axului lor longitudinal și fața lor anterioară privește de partea convexității. Coastele de partea convexă sunt îndoite și prezintă un unghi posterior mai pronunțat, rotunjit, constituind o adevărată gibozitate laterală. Cavitatea hemitoracelui de această parte este strâmtorată, uneori într'un grad foarte înaintat. Coastele din partea concavă și hemitoracele de această parte sunt mai turtite; diametrele antero-posterior și longitudinal ale toracelui de această parte sunt micșorate. Sternul capătă o poziție oblică. Diformațiunea și mai ales strâmtorarea toracelui are un răsunet și asupra organelor toracice. Pulmonii devin în parte atelectatici, pereții alveolelor se alipesc și în urmă întreaga porțiune atelectatică se sclerozează.

În urma acestor leziuni pulmonare se poate produce o stază însemnată în circulația pulmonară, dilatațiunea cordului drept și asistolie. Nu de rareori persoanele cu scolioză mor prin aceste leziuni cardiace.

Scolioza poate fi congenitală sau dobândită. Cea congenitală este produsă de obicei prin atrofia sau chiar prin lipsa completă a unei $\frac{1}{2}$ laterale a uneia sau mai multor vertebre, constituind hemi-vertebrele (A. B a b e ș).

Mai frecvente însă sunt scoliozele dobândite. Cele mai de-

seori scolioza dobândită se produce în cursul copilării, mai ales la fetițe constituind **scolioza constituțională** sau **habituală**. Cauza acestei forme a scoliozei pare a fi datorită atitudinii înclinate într-o parte a corpului sau unei activități musculare mult mai intense de o parte a corpului. Pentru producerea scoliozei în aceste condițiuni este însă necesară o predispozițiune caracterizată, fie printr'o slăbiciune a ligamentelor și musculaturii coloanei vertebrale, fie printr'o mai slabă rezistență a unei părți a vertebrelor. Alteori scolioza se produce în urma unor leziuni ale vertebrelor, în special în rachitism, în osteomalacie sau în cursul altor leziuni cari diminuează rezistența vertebrelor.

Nu de rareori în fine scolioza se produce în urma unei paralizii infantile (A. Babeș) prin paralizia și atrofia mușchilor coloanei vertebrale precum și prin atitudinea vicioasă consecutivă atrofiei mușchilor membrilor.

Diformațiunile basinului. Cele mai importante diformități ale basinului sunt cele caracterizate printr'o strâmtorare a basinului în diferitele sale diametre.

Strâmtorările basinului sunt datorite unei opriri în dezvoltarea diferitelor oase ale basinului sau leziunilor acestor oase, leziuni cari diminuează rezistența oaselor și permit ca ele să fie diformate prin presiunea oaselor vecine.

Cele mai frecvente forme de diformațiuni ale basinului sunt următoarele:

Basinul strâmtorat proporționat. Acesta este caracterizat prin diminuarea proporțională a tuturor diametrelor basinului și deci prin păstrarea formei sale. Această formă de basin strâmtat este de obicei o manifestațiune a unei slabe dezvoltări a scheletului în general și se întâlnește mai ales la femei cari au păstrat un habitus infantil și după pubertate, precum și în diferitele forme de nanism despre cari s'a vorbit.

Basinul strâmtat turtit. Este caracterizat printr'o diminuare a diametrului anteroposterior fără altă diformitate a basinului. Această formă se întâlnește mai ales în rachitism și este datorită în special proiecțiunii înainte a bazei osului sacrat.

Basinul strâmtat oblic. Este datorit unei mai slabe dezvoltări numai a unei jumătăți a basinului. Basinul are forma unui oval cu o extremitate mai mare și alta mai mică și așezat oblic. Această formă de basin este frecventă, se întâlnește în scolioză

și constituie bascul oblic sciotic; altele se întâlnesc în cursul leziunilor unei articulații coxofemorale: coxalgie, luxații, constituind bascul oblic coxalgic; în fine, această formă se mai produce și printr-o sinostoza precoce a unei articulații sacroiliace.

Bascul strâmt transversal. Se produce printr-o sinostoza bilaterală a articulației sacro-iliace.

Bascul spondilolistetic. Este caracterizat prin aceea că promontoriul basculului, porțiunea cea mai proeminentă a coloanei sacrate, nu este formată de osul sacrat ci de ultima sau una din celelalte vertebre lombare care sunt în același timp și mai proeminente. Aceasta produce o strângere însemnată a intrării basculului. Proeminarea vertebrelor lombare este datorită fie unei distrugerii a discului intervertebral, fie unei lipse de sudură între corpul vertebral și arcul său posterior.

II

ARTICULAȚIUNILE

1. Histologia normală

Cartilagiul articular. Este reprezentat printr'un strat de cartilagi hialin de 0.2—5 m.m. In straturile superficiale, celulele cartilagineoase sunt turtite; în restul cartilagiului celulele sunt rotunde sau fuziforme.

Intre cartilegiu și os există un strat subțire de cartilagiu calcificat.

Capsula articulară. Este formată dintr'o membrană externă fibroasă și dintr'o membrană internă, membrana sinovială sau sinoviala.

Sinoviala este constituită dintr'un strat extern și unul intern. Stratul extern este format dintr'un țesut conjunctiv lax, bogat în celule adipoase și în fibre elastice; stratul intern este format din fibre conjunctive longitudinale acoperite, înspre cavitatea articulară, de un strat epitelial. Epiteliul sinovialei este constituit din celule rotunde sau poligonale, așezate într'unul sau două rânduri și pe alocurea formează un strat continu.

Sinoviala este acoperită de vilozități foarte fine formate dintr'un ax conjunctiv ce conține capilare și acoperite de unul sau de două straturi de celule epiteliale.

2. Leziunile articulațiilor

Malformațiuni congenitale. Luxațiunile congenitale. Cea mai frecventă malformațiune congenitală a articulațiilor lor este luxația congenitală, în special cea a articulației coxofemorale și a genunchiului.

Luxația congenitală coxofemorală este datorită unei opriri în dezvoltarea extremităților articulare; cele mai deseori cavitatea

cotiloidă a coxalului este prea mică pentru a permite pătrunderea capului femoral; alteleori capul femurului este prea puțin dezvoltat și nu se adaptează bine cavității cotiloide. În alte cazuri luxațiunea congenitală este datorită unei pozițiuni vicioase intra-uterină a membrilor care produce la fetus o luxațiune a articulației respective.

Turburări de nutriție. În acest capitol vom studia leziunile articulațiilor ce survin în cursul gutei și diatezei urice, constituind artrita urică.

Guta și artrita urică. Guta, o afecțiune a cărei etiologie nu este încă bine cunoscută, se caracterizează prin depunerea de urați de sodiu în diferite organe în special în elementele articulațiilor.

În articulațiuni sărurile urice se depun în primul rând în cartilagiul și apoi în celelalte elemente ale articulației, precum și în țesuturile cari înconjură articulațiunea, în țesutul conjunctiv al mușchilor, tendoanelor, periostului.

La nivelul cartilagiului sărurile se depun sub forma unui praf la suprafața sa care încrustează chiar cartilagiul în parte sau în totalitate, făcându-l să-și piardă luciul său caracteristic.

În unele cazuri la nivelul depunerii de săruri se produce o uzură și necroză a cartilagiului, sub formă de pierderi de substanță mai mici sau mai mari.

În ceea ce privește necroza cartilagiului care însoțește în unele cazuri depunerea de săruri calcare, unii autori presupun că aceasta ar precede și că ar fi chiar cauza depunerii de săruri uratice la nivelul cartilagiului. În ultimul timp însă s'a dovedit că această concepțiune este greșită și că procesul de necroză al cartilagiului în cursul artritei urice nu este atât de frecvent și că este consecutiv depunerii de săruri.

Microscopicește se constată că urații de sodiu se prezintă sub formă de cristale aciforme (Fig. 24) și că pe lângă cristale de urați se găsește și o cantitate de săruri de calciu.

La nivelul capsulei și ligamentelor articulare precum și în formațiunile periarticulare se pot forma aglomerațiuni mai mari de săruri sub formă de noduli, constituind **tofii urici** sau **gutoși**.

Articulațiunea cea mai deseori atinsă este articulațiunea metatarso-falangiană a degetului mare, în al doilea rând articulațiunile

celorlalte degete dela mâini și picioare și articulațiunea genunchiului; celelalte articulațiuni se prind mai rar.

Guta evoluează sub formă de accese, cari de obicei se repetă la intervale regulate. In cursul acceselor se produce o reacțiune inflamatorie a articulației și a țesuturilor vecine. In interiorul articulației se produce un exudat seros iar țesuturile vecine chiar și pielea

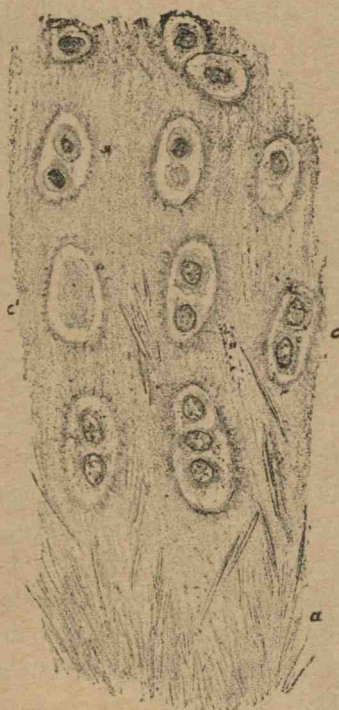


Fig. 24. — Depozite urice într'un cartilagiu articular.

sunt tumefiate, hiperemiate și acoperite cu un exudat care produce o tumefacțiune uneori însemnată a articulației.

Exudatul după câteva zile se rezoarbe, de obicei fără a lăsa vre-o urmă însemnată. Alteori însă, mai ales după accesele repetate, se produce o reacțiune productivă din partea elementelor articulare și periarticulare, care duce la o îngroșare persistentă a articulației și care împreună cu formațiunea de tofi, produce tumefacțiunea articulației și împiedică mișcările ei.

preună cu formațiunea de tofi, produce tumefacțiunea articulației și împiedică mișcările ei.

Astfel se poate produce o îngroșare a capsulei articulare și aderențe fibroase sau chiar osoase între extremitățile osoase, urmate de ankiloză.

În fine în cazuri mai rare procesul exudativ poate deveni purulent și se pot forma la nivelul articulațiilor, abcese sau chiar flegmoane cari se deschid la piele și produc fistule sau ulcerări ale pielii prin cari se golește conținutul.

În acelaș timp cu depunerea de săruri urice în articulație, în cursul gutei se mai depun săruri și în alte organe în special în rinichi, unde formează concrețiuni mari despre cari s'a vorbit deja la leziunile rinichiului. Tot atât de des sărurile se depun și în cartilagi și pielea pavilionului urechei unde pot forma tofi până la mărimea unei alune.

Mai rareori sărurile se depun în pielea altor organe și chiar în cornee, meninge, pericard, pleură, etc.

Turburări circulatorii. Hemoragii. Hemoragiile articulațiilor, **hemartrozele** sunt destul de frecvente. Ele se produc cele mai deseori în urma unui traumatism direct asupra articulației sau în urma unei fracturi sau luxațiuni.

Alteori hemartroza mai ales a genunchiului se produce în cursul diatezelor hemoragice, a hemofiliei în special, în scrobuit sau în cursul proceselor inflamatorii intense ale articulațiilor.

Sângele intra-articular care poate destinde articulația la maximum, se coagulează numai în mică parte sub formă de flocoane ce înoată în restul sângelui rămas lichid sau coaguli ce se depun la suprafața sinovialei.

Rezorbțiunea sângelui se face de obicei încet și poate dura câteva luni, puterea de rezorbțiune a sinovialei fiind foarte redusă. În urma rezorbțiunii sângelui rămâne de obicei încă multă vreme o pigmentațiune galbenă sau brună a sinovialei; uneori se produce o organizare a coagulului, aderențe ale extremităților osoase și ankiloza articulațiunii.

Inflamațiuni. Artrita acută. Se poate distinge o formă seroasă, sero-fibrinoasă și purulentă.

Artrita seroasă. — Apare fie în urma traumatismelor directe sau indirecte ale articulațiunii sau în mod spontan mai ales în cursul reumatismului poliarticular acut sau blenoragic. Totuși cele

mai deseori reumatismul poliarticular acut ia forma sero-fibrinoasă, iar artrita gonococică forma purulentă.

Forma seroasă este caracterizată prin formațiunea unui exudat seros mai mult sau mai puțin abundent al articulațiunii și printr'o tumefacțiune și hiperemie a sinovialei; leziunile sunt mono sau poliarticulare.

De obicei această formă se vindecă prin rezorbțiunea exudatului. Totuși de multeori recidivează și poate mai ales prin repetarea ei trece în forma cronică.

Artrita sero-fibrinoasă. — Ea reprezintă forma cea mai frecventă a artritelor din cursul reumatismului poli-articular acut.

Etiologia acestei forme ca de altfel și a reumatismului poli-articular acut nu este încă cunoscută.

Determinațiunile articulare din cursul reumatismului sunt deseori precedate de o inflamațiune amigdaliană sau faringiană, pe unde se admite că ar pătrunde agentul încă necunoscut al reumatismului.

În unele cazuri se găsesc în lichidul articular streptococi sau stafilococi cari sunt considerați de unii autori ca agenții reumatismului.

Totuși acești microbi trebuiesc considerați numai ca agenții unei infecțiuni secundare sau ca agenți asociați agentului încă necunoscut al reumatismului.

Leziunile articulare în reumatism sunt caracterizate prin producerea unui exudat sero-fibrinos în cavitatea articulară de obicei puțin abundent cu flocoane mici de fibrină sau cu adevărate membrane întinse fibrinoase.

În unele cazuri formațiunea de fibrină predomină sau lichidul seros lipsește cutotul constituind forma uscată.

Sinoviala este hiperemiată și acoperită cu false membrane fibrinoase. Leziunile articulare în cursul reumatismului poliarticular, într'o bună parte a cazurilor, sunt însoțite și de leziuni ale endocardului despre cari s'a vorbit la leziunile cordului.

Ca și pentru forma seroasă și în această formă leziunile se pot vindeca prin rezorbțiunea exudatului; alteori, mai ales prin repetirea leziunilor, ele trec în formele cronice despre cari se va vorbi mai jos.

Artrita purulentă. — Este caracterizată prin formațiunea de puroi în interiorul articulațiunii. Infecțiunea în această formă se

produce de cele mai deseori pe cale hematogenă sau se propagă dela un focar infecțios din vecinătate.

În primul caz ea apare ca o infecțiune secundară în cursul unei infecțiuni cu caracter general sau local: piemie, febră tifoidă, scarlatină, pojar, meningită cerebrospinală, pneumonie, erizipel, uretrită blenoragică sau alte localizări ale gonococului.

În al doilea caz infecțiunea se face dela o osteo-mielită a oaselor vecine sau dela o supurație a părților moi.

În fine infecția purulentă a articulației se poate face în urma plăgilor prin arme de foc, instrumente tăietoare etc.

Exudatul poate fi franc purulent sau sero-purulent și să înfiltreze și sinoviala articulară.

Leziunile inflamatorii pot rămâne limitate la sinovială constituind **sinovita purulentă**; cele mai deseori însă procesul supurativ se întinde și la restul capsulei și la cartilagiul articular precum și la țesuturile paraarticulare, constituind **parartrita purulentă**.

În cazurile în cari inflamațiunea trece și la cartilagiul articular se produce o distrucțiune a lui sau deslipirea lui de os și procesul supurativ poate trece la extremitățile osoase producând o osteomielită supurată acută.

Formele ușoare, în special cele fără leziuni însemnate ale cartilagiilor, se pot vindeca prin rezorbțiunea exudatului purulent fără a lăsa urme însemnate.

În alte cazuri însă, în urma vindecării procesului supurativ, prin rezorbțiune sau deschiderea colecției la exterior, rămâne o ankiloză a articulației prin fuzionarea suprafețelor articulare.

În fine în alte cazuri forma purulentă trece în una din formele cronice.

Un loc aparte, prin frecvența lor, îl ocupă artritele acute din cursul infecțiunii gonococice.

Ele apar fie în cursul uretritei gonococice sau altei determinațiuni de natură gonococică și se produc atât în formele acute cât și în cele cronice ale blenoragiei.

Artrita blenoragică se prezintă sub una din formele descrise, seroasă, sero-fibrinoasă sau purulentă și poate trece în forma cronică. Ea este mono sau poliarticulară și articulațiile cele mai deseori prinse sunt: articulația genunchiului, a unui singur genunchi și articulația radiocarpiană.

În forma purulentă, cea mai gravă, se găsește de obicei gonococul în cultură pură, în puroiul articular.

Artritele cronice. Artritele cronice se pot împărți în 2 mari grupe, artritele cronice exudative și artritele cronice uscate.

Artritele cronice exudative. — Acestea sunt de obicei o urmare a diferitelor forme acute deja descrise și se produc mai ales în urma repetării stărilor acute.

Mai rareori evaluează dela început ca o artrită cronică.

În cavitatea articulară se găsește o cantitate variabilă, uneori abundentă, de lichid care poate destinde la maximum cavitatea articulației.

Lichidul seamănă cu lichidul sinovial, este însă mai fluid, alteori însă mai gros sau chiar gelatinos și conține elemente celulare, fibrină și albumină în mai mare cantitate.

Sinoviala este de obicei îngroșată, suprafața sa și-a pierdut luciul normal. Vîlcozitățile sinoviale sunt îngroșate, mărite de volum și pot acoperi cartilagiul articular.

Capsula este de obicei îngroșată, scleroasă și retractoră.

În formele mai grave, mai ales cele consecutive forme purulente, cartilagiul este distrus pe o întindere mai mică sau mai mare și se formează aderențe fibroase sau osoase între suprafețele articulare cu ankiloza articulației.

Artritele uscate. — Se poate distinge forma de artrită uscată ulcerativă, artrita adezivă și forma diformantă.

De multeori însă procesul ulcerativ, de adeziune sau diformant se combină în diferitele cazuri și o separațiune precisă între aceste forme nu este posibilă.

Artrita ulceroasă uscată. — Această formă se caracterizează printr'un proces de atrofiere a cartilagiilor și a extremităților osoase articulare.

Ea survine de obicei la bătrâni și poate fi considerată ca o manifestațiune a atrofiei senile.

Celulele cartilaginoase suferă la început o degenerescență grasă iar substanța lor fundamentală se disociază și se fragmentează.

În urmă se produce o uzură mai mult sau mai puțin întinsă a cartilagiului care poate astfel dispărea cutotul. Extremitățile osoase cari prin dispariția cartilagiului vin direct în contact, suferă un proces de rezorbtțiune lacunară și se atrofiază în mod apreciabil.

Procesul de proliferațiune lipsește cutotul sau este reprezentat

numai printr'o scleroză a părții osoase atrofiate și printr'o foarte ușoară hipertrofie osoasă de natură periostică.

Forma ulceroasă este de obicei mono-articulară și articulațiunea cea mai deseori atinsă este articulația coxofemorală constituind **malum coxae senile**; în al 2-lea rând poate fi atinsă articulația genunchiului, articulațiile coloanei vertebrale, articulația scapulo-umerală, mai rareori articulația cotului și a degetelor. În acest din urmă caz se produce de obicei și o atrofie a mușchilor care aduce după sine atitudini vicioase, cu luxații ale degetelor.

Artrita cronică adezivă. — Această formă caracterizată prin aderențe fibroase sau osoase între suprafețele articulare, este cele mai deseori o urmare a reumatismului poliarticular acut sau altor inflamațiuni acute ale articulațiilor.

Alteori însă evoluează în mod cronic dela început. Etiologia acestei forme se confundă în parte cu aceea a reumatismului poliarticular; pentru o bună parte a cazurilor însă etiologia este necunoscută și se pare că locuințele umede și răceala ar avea un rol în producerea afecțiunii.

Ea atinge de obicei pe femei și apare mai ales la persoanele tinere sau adulte.

Leziunile sunt caracterizate printr'o proliferațiune vie a sinovialei care prezintă îngroșări ce acopăr și cartilagiul.

Dela suprafața cartilagiului care poate fi alterat deja anterior, țesutul conjunctiv al sinovialei, pătrunde și în interiorul lui și produce o destrucțiune și o înlocuire a lui prin țesut fibros.

În acelaș timp și din stratul osos subchondral, pătrunde în cartilagiul un țesut bogat în vase care contribuie și el la înlocuirea cartilagiului prin țesut fibros. Țesutul fibros care se întinde dela o suprafață articulară la cealaltă și care în urmă se poate osifica, produce o ankiloză fibroasă sau osoasă a articulațiunii.

Capsula articulară este de obicei și ea îngroșată și foarte aderentă de o parte de ligamentele vecine, de alfa de sinoviala îngroșată.

Articulația este de obicei fixată într'o atitudine vicioasă, datorită unei contracturi musculare concomitente.

Forma adezivă atinge de obicei mai multe articulații și articulațiunile cele mai deseori atinse sunt cele ale degetelor, articulația scapulo-umerală și articulația genunchiului.

Artrita diformantă. — Aceasta este caracterizată prin aceea că la procesele proliferative ale sinovialei și la procesul dege-

nerativ al cartilagiului și extremităților osoase, descrise în forma precedentă, se adaugă și un proces de hipertrofie uneori foarte însemnat care duce la diformațiuni articulare.

În ceea ce privește etiologia acestei stări ea este puțin cunoscută. În unele cazuri ea urmează inflamațiunilor cronice exudative sau unei tuberculoze articulare. Pentru alte cazuri ca acele ce apar la brutari, lăcătuși, etc., s'au acuzat traumatismele repetate inerente ocupațiunii lor.

În fine după unii autori artrita diformantă ar fi de natură nervoasă iar pentru alții, ar fi datorită unei arterio-scleroze a vaselor cari irighează articulațiunea.

Leziunile încep prin degenerescența și înmuierea cartilagiului care duce la ulceratiunea și disparițiunea lui ca și în artrita ulceroasă.

Această disparițiune a cartilagiului se petrece mai ales în părțile suprafețelor articulare cari suportă o presiune mai mare deci la părțile centrale ale lor.

Extremitățile osoase au părți în cari cartilagiul suferă un proces de scleroză a straturilor sale superficiale până la o adevărată eburnațiune. Prin frecarea lor continuă se formează la suprafața lor liberă niște șanțuri înguste lineare. Mai târziu se produce o rezorbțiune lacunară a țesutului osos densificat, care duce la atrofia și turtirea extremităților osoase.

Paralel însă cu acest proces de atrofie osoasă are lor o proliferațiune a cartilagiului încă păstrat dela periferia suprafeței osoase, căreia cartilagiul îi formează o margine lată și foarte îngroșată. Și periostul din jurul articulațiunii suferă un proces de proliferațiune cu formațiunea de osteofite, uneori multiple și voluminoase cari contribuiesc la diformațiunea articulației.

Capsula articulară suferă un proces de proliferare și de scleroză; vilozitățile sinoviale cresc și se ramifică, devenind arborescente și sunt formate din țesut fibros sau numai din țesut grasos.

Alteori se produc și în capsulă formațiuni cartilaginoase sau chiar osoase, constituind encondrome și osteome capsulare, cari se pot detașa și deveni liberi în interiorul articulației.

Aceste procese pedeoparte destructive și pe de alta productive aduc după sine diformațiuni foarte variate și însemnate ale articulațiunilor; de asemeni prin procesul de atrofie al extremităților

osoase se poate produce o luxație sau fractură osoasă care contribuie la diformarea articulației.

Artrita diformantă poate atinge una singură sau mai multe articulațiuni.

Articulațiunile cele mai deseori atinse sunt: articulațiunea coxofemorală, articulațiunea genunchiului, articulațiile coloanei vertebrale și articulațiunile degetelor mâinilor și picioarelor.

În artrita diformantă a articulațiunii coxofemorale, capul femurului suferă modificările cele mai caracteristice. El capătă o formă neregulată, devine gros și alungit, cilindric sau din contră scurt și turtit. Capul femurului prin hipertrofia sa produce de obicei o rezorbțiune a marginelor acetabulului, urmată de formațiunea de margini mai potrivite nouilor dimensiuni ale capului femoral. Marginile noi formate se pot dezvolta însă și în mod exagerat și pot înconjura aproape în întregime capul femurului, împiedicând la autopsie scoaterea capului femural din cavitatea acetabulului.

Prin transformarea capului femural dintr'o formațiune rotundă într'o masă alungită sau turtită, mișcările articulației devin limitate într'o singură direcție sau devin cutotul imposibile.

Artrita diformantă a genunchiului și cotului produce în multe cazuri o imobilitate mai mare a articulației, cu sau fără luxațiune; în alte cazuri din contră se produce o limitare și o ankiloză a articulațiunii într'o atitudine vicioasă.

Artrita diformantă a articulațiunii vertebrelor, numită și spondilita diformantă, aduce după ea de obicei o ankiloză a coloanei vertebrale, prin formațiunea de punți osoase între vertebrele vecine sau o cifoasă a coloanei vertebrale.

În alte cazuri prin compresiunea produsă asupra nervilor senzitivi și motori, cari ies prin găurile de conjugare, survin în cursul artritei diformante a vertebrelor, dureri uneori foarte intense, sau paralizii ale membrelor inervate de nervii comprimați.

Tuberculoza articulară. Leziunile tuberculoase sunt printre cele mai frecvente leziuni articulare. Ele se întâlnesc mai ales la copii și traumatismul favorizează localizarea bacilului tuberculos la nivelul articulațiunii traumatizate.

Leziunile tuberculoase ale articulațiunilor sunt secundare unui focar tuberculos deja existent. Bacilul tuberculos se propagă fie pe calea sanghină fie prin continuitate de țesuturi. În primul caz

leziunea primitivă este de obicei în pulmon sau în ganglionii limfatici, în al 2-lea caz leziunea se propagă dela o leziune tuberculoasă a unei extremități osoase, mai rareori dela o tuberculoză a pungei seroase periarticulare.

Tuberculoza articulară se prezintă, fie sub forma mai rară miliară fie sub forma cea obicinuită funguoasă.

Forma miliară. — Apare mai ales în cursul granuliei și este caracterizată prin formațiunea de numeroase granulațiuni miliare ale sinovialei. Sinoviala este tumefiată și hiperemiată; în acelaș timp se formează și un exudat seros sau sero-fibrinos în articulațiune constituind hidartroza tuberculoasă.

Această formă a leziunilor rămâne limitată la sinoviala articulației și nu se întinde la capsulă sau cartilagiul.

Forma funguoasă. — În această formă sinoviala este îngroșată și este formată dintr'un țesut cu aspect granulos, de consistență moale, și de colorațiune cenușie palidă. De obicei se poate constata în acest țesut, chiar cu ochii liberi, granulațiuni tuberculoase, cenușii sau gălbui sau alteori pete și mase galbene cazeoase mai mult sau mai puțin întinse.

În cavitatea articulară se găsește un exudat seros sau sero-fibrinos, de obicei însă puriform, turbure, mai subțire decât puroiul, având în suspensiune fragmente de fibrină și resturi de țesut de granulație, degenerate sau necrozate.

Bacilii tuberculozei se găsesc în număr mic în exudat.

Exudatul poate deveni franc purulent printr'o infecțiune secundară a articulației cu agenții supurațiunii.

Foarte deseori se găsesc în exudatul articular niște formațiuni de mărimea unor boabe de orez, de colorațiune albicioasă sau gălbuie și de consistență elastică, cari constituiesc **corpii riziformi** sau **corpora oryzoidea**.

Ei sunt constituiți dintr'o substanță hialină în care se găsesc și elemente celulare și bacili Koch și rezultă din transformarea hialină în parte a fibrinei în parte a țesutului de granulație căpătând forma caracteristică prin mișcările articulare.

Alteori însă exudatul lipsește cutotul constituind forma funguoasă uscată.

În formele ușoare procesul tuberculos se limitează la sinoviala articulară.

De obicei se produc însă și leziuni ale capsulei, ligamente-

lor, țesutului periarticular și chiar leziuni ale tegumentelor dela nivelul articulației. Artriculațiunea în aceste cazuri devine voluminoasă, tegumentele dela nivelul ei capătă o colorațiune palidă, constituind așa numita **tumora albă** a articulației.

Această tumefacțiune a țesuturilor periarticulare este datorită la începutul unui edem și unei proliferațiuni vii a elementelor conjunctive. În urmă în acest țesut se propagă procesul tuberculos sub forma unui țesut de granulație de natură tuberculoasă cu celule gigante conținând puțini bacili, care suferă de obicei o transformațiune cazeoasă sau purulentă; în puroiu se găsesc de multe ori microbi asociați anume streptococi.

Prin acest proces se formează fistule cu un traiect neregulat cari se deschid la piele, comunică de obicei cu cavitatea articulară, și prin cari se poate evacua exudatul articular; alteori prin aceste fistule iese la exterior numai țesutul de granulație sub formă de mase fungoase, cazeoase, uneori voluminoase.

În acelaș timp procesul tuberculos se propagă și la cartilagiul, acesta este rezorbit și distrus, mai ales de țesutul de granulație și procesul trece la extremitățile osoase ale articulațiunii producând o carie tuberculoasă a osului.

Alteori procesul tuberculos trece direct dela capsulă sau dela inserțiunea ei osoasă, la porțiunea subchondrală a osului, și poate produce apoi o perforațiune sau o dezlipire în parte sau în totalitate a cartilagiului.

În multe cazuri țesutul de granulație tuberculos prezintă mai mult tendința la sclerozare și astfel se produce o îngroșare și o retractiune a capsulei, fără formațiunea de mase fungoase și fără leziuni distructive. Această formă poate prezenta multă analogie cu artrita cronică diformantă de care se deosebește greu; totuși procesul hipertrofic, cu formațiunea de osteofite în jurul articulațiunii și cu un proces de scleroză a extremităților osoase, cum îl întâlnim în artrita cronică diformantă, este în general puțin pronunțat.

Formele ușoare ale tuberculozei, mai ales cele limitate la sinoviala articulară, se pot vindeca fără a lăsa în urmă lor vre-o turburare în funcțiunea articulațiunii.

Formele mai înaintate, cu distrucțiunea capsulei, ligamentelor, cartilagiului și cu caria extremităților sunt urmate de o

relaxare a articulației cu subluxațiunea sau luxațiunea ei. În aceste cazuri distructive vindecarea se poate face prin incapsularea și sclerozarea leziunilor, ea este însoțită însă de o limitare însemnată a mișcărilor articulației sau de o ankiloză completă fibroasă sau osoasă a ei. Ankiloză se face de obicei într'o poziție vicioasă, determinată fie prin procesul de retractiune al capsulei și ligamentelor, fie de o atrofie musculară concomitentă.

Cele mai deseori ankiloză se face în flexiune iar pentru articulația coxo-femorală în flexiune, în abducție și rotație externă.

În alte cazuri procesul distructiv și supurativ progresează constituind formele grave de lungă durată cari pot duce la moarte. Moartea în cursul acestei forme grave se produce prin cașecsie, prin degenerescență amiloidă a organelor, printr'o propagare a tuberculozei la alte organe, sau în fine prin generalizarea tuberculozei.

Sifilisul articular. Leziunile sifilitice ale articulațiilor sunt rare. În cursul sifilisului congenital și în epoca secundară a sifilisului dobândit se produce câteodată un exudat în articulație, localizat mai ales la articulațiunea genunchiului.

În perioada terțiară, leziunile sifilitice sunt caracterizate prin formațiunea de gome ale sinovialei sau printr'o infiltrațiune gomoasă difuză a sinovialei și capsulei, însoțită și de un exudat articular; leziunile se vindecă prin sclerozarea și îngroșarea sinovialei și capsulei.

Alteori procesul este mai intens și se formează mase fungoase ale sinovialei ce se întind și la cartilagiu și la extremitățile osoase, producând distrucțiunea acestora din urmă.

Această formă se poate complica cu supurațiunea articulației și se poate termina ca și leziunile tuberculoase cu ankiloză.

Deosebirea între leziunile tuberculoase și sifilitice este ușor de făcut prin aceea că în leziunile sifilitice se găsesc gome și chiar treponema, iar în viață reacțiunea Wasserman este pozitivă.

3. Ankilozele

Se înțelege prin ankiloză imobilitatea unei articulațiuni.

Se poate distinge o **ankiloză falsă** și o **ankiloză adevărată**.

În ankiloză falsă imobilitatea articulațiunii este datorită rigidității capsulei, a ligamentelor sau părților moi periarticulare sau

în fine unei contracțiuni musculare; ankiloza prin rigiditatea capsulei mai poartă numele și de **ankiloză capsulară**, iar celelalte forme de ankiloză false, **ankiloze extracapsulare**.

Ankiloza adevărată este datorită formațiunii de aderențe solide între cele două extremități. Dupăcum aderențele sunt fibroase sau osoase se distinge o **ankiloză fibroasă** și o **ankiloză osoasă**. În ankiloza fibroasă, mobilitatea articulației mai poate fi încă păstrată în parte, pecând în cea osoasă imobilitatea este complectă.

Aderențele se formează între suprafețele articulare în urma distrugerii cartilagiului articular sau se fac între părțile neacoperite de cartilagi; în acest din urmă caz cartilagiul poate persista încă în totalitate sau în parte, și articulațiunea își poate recăpăta mișcările după distrugerea aderențelor.

Ankilozele se produc în urma leziunilor inflamatorii ale articulațiilor despre cari s'a vorbit deja, în special în urma inflamației purulente sau tuberculoase și a formei cronice adezive.

4. Leziunile traumatice

Traumatismele directe sau indirecte produc asupra articulațiilor leziuni diverse. Printre leziunile ușoare vom cita **hemartrozele și entorsele** sau **distorsiunile**.

Despre hemartroze s'a vorbit deja la leziunile circulatorii.

Entorsele se produc printr'o distensiune bruscă a mijloacelor de unire a articulației (a capsulei și ligamentelor), însoțită de obicei de ruptura lor mai mult sau mai puțin întinsă și de hemoragii.

Aceste leziuni se vindecă repede prin reparațiunea lipsei de continuitate.

Traumatismele mai însemnate produc **subluxațiuni și luxațiuni** ale articulațiilor.

Se înțelege prin subluxațiune și luxațiune pierderea, în primul caz parțială, în al 2-lea caz totală, a contactului între suprafețele articulare.

În luxațiuni există întotdeauna și o rupere a capsulei, prin care unul din segmente părăsește cavitatea articulară; în subluxație aceasta poate lipsi.

Dacă luxațiunea se reduce la timp, pierderea de substanță a capsulei se repară și articulația își recapătă de obicei în mod inte-

gral funcțiunea sa. Totuși uneori după reducerea luxației, pierderea de substanță a capsulei nu se repară complet și prin această pierdere de substanță se pot produce din nou luxațiuni, în repetate rânduri, constituind **luxațiunea recidivantă**.

Dacă luxația nu se reduce sau se reduce prea târziu, ruptura capsulei, prin care segmentul osos a părăsit cavitatea, se strâmtorează și reducerea nu se mai poate face constituind **luxațiuni ireductibile**. În acelaș timp extremitatea luxată suferă un proces de atrofie prin rezorbțiunea țesutului osos.

În cazurile în cari extremitatea luxată, intră în contact cu o nouă suprafață osoasă se poate forma la acest nivel o articulație nouă între cele două suprafețe.

Alteori însă între suprafețele de contact se formează aderențe osoase sau fibroase producând imobilitatea segmentelor.

În afară de luxațiuni și subluxațiuni traumatice se mai pot produce și luxațiuni și subluxațiuni spontanee în cazuri de leziuni inflamatorii cu distrucțiunea elementelor articulare, în special în artrita tuberculoasă despre care s'a vorbit deja.

5. Diformațiunile articulare

Diformațiunile genunchiului. — **Genu valgum și genu varum**. Sunt caracterizate prin formațiunea unui unghi pronunțat la nivelul articulației genunchiului, cu deschizătura înăuntru pentru genu valgum și cu dischizătura înafară pentru genu varum.

Genu varum se produce mai ales în cursul rachitismului, prin îndoirea înăuntru a extremităților osoase; el este asociat de obicei și cu picior varus.

Genu valgum se întâlnește fie la copii constituind genu valgum infantum și este o manifestațiune a rachitismului, sau apare la adulți, constituind genu valgum adolescentium. Acesta din urmă este o manifestațiune profesională și se produce la persoanele cari prin ocupațiunea lor sunt nevoite să stea multă vreme în picioare. În acest din urmă caz genu valgum este însoțit și de picior valg.

Pentru unii autori și genu valgum adolescentium ar fi de natură rachitică, datorit unui rachitism tardiv.

Diformațiunile articulației coxofemorale. —

Coxa-vara și coxa valga. Sunt caracterizate prin diminuarea în primul caz și prin creșterea în cel de-al 2-lea caz al unghiului ce face colul femurului cu diafiza osului.

În coxa vara, coapsa este scurtată, în aducțiune și rotațiune externă.

Cele mai deseori această diformațiune se produce la persoane tinere cari sunt obligate prin ocupațiunea lor să stea multă vreme în picioare și să poarte greutate mari; ea constituie coxa vara adolescentium.

Alteori apare la copii rachitici constituind coxa vara infantum.

Coxa valga apare în cursul diferitelor leziuni ale extremităților osoase, rachitism, osteomalacie, luxație congenitală etc.

Diformațiuni ale piciorului. — Pes varus. Pes varus este caracterizat printr'o rotațiune înăuntru a piciorului și prin aceea că talpa piciorului privește înăuntru iar marginea sa externă în jos. Persoanele cu această malformațiune calcă pe marginea externă a piciorului.

De obicei această malformațiune este însoțită și de o flexiune exagerată a piciorului **pes equin** constituind **pes varus-equin**.

Pozițiunea de repaus a piciorului este într'un foarte ușor varus equin. Pes varus este și pozițiunea normală a piciorului la fetus.

Cele mai deseori piciorul varus equin se produce la copii în urma paraliziei infantile și este datorit paraliziei și atrofiei mușchilor anteriori ai gambei sau mușchilor gambei în totalitate.

Alteori pes varus equin este datorit statului multă vreme în pat, când pozițiunea de repaus a piciorului în varus equin, se accentuează și apoi se fixează în această atitudine.

Piciorul equin se mai produce și în urma scurtării membrului inferior și are de scop de a compensa astfel scurtarea.

În fine alteori malformațiunea este congenitală și datorită atitudinii în această pozițiune a piciorului în cursul vieții intra-uterine, atitudine datorită unei strâmtorări a uterului sau membranelor fetale.

Picior plat și picior valgus. Piciorul plat este caracterizat printr'o turtire a bolței piciorului cu diminuarea sau cu disparițiunea concavității tăpei piciorului, sau chiar prin formațiunea unei convexități a plantei. Persoanele cu această malforma-

țiune calcă cu întreaga talpă. De obicei această malformațiune este însoțită și de o rotațiune a piciorului în afară constituind **piciorul plat valgus** sau și de o flexiune a piciorului constituind **pes calcaneus**.

Piciorul plat valgus este de obicei dobândit și se produce mai ales la persoane ce stau mult timp în picioare, predispuse prin slăbiciunea ligamentelor rădăcinei piciorului și producând subluxațiunea oaselor mici. Alteori leziunile sunt congenitale și datorite pozițiunii picioarelor în această atitudine în cursul vieții intra-uterine.

III

MUȘCHII

1. Histologia normală

Mușchii sistemului locomotor sunt constituiți din fibre musculare striate unite într'ele printr'un țesut conjunctiv lax numit perimisium.

Fibrele musculare striate sunt celule foarte diferențiate, cari se prezintă sub formă de tubi cilindrici de 5—12 cm. lungime și de 10—100 μ grosime. În protoplasma fibrelor musculare se găsesc niște fibre foarte subțiri paralele, cu direcțiune longitudinală cari prezintă striatiuni transversale, reprezentând partea contractilă a fibrelor musculare. Striațiunile transversale rezultă din alterarea de discuri refringente și cu refracțiune dublă cu discuri puțin refringente și fără refacțiune dublă; substanța contractilă rezultă dintr'o diferențiere a chondrioconțiilor.

Protoplasma dintre fibrele constituie sarcoplasma; ea unește fibrele între ele și este mai bogată în jurul nucleilor.

Nucleii fibrelor musculare sunt ovali, în număr mare și situați mai ales la periferia fibrelor în șiruri longitudinale.

Fibrele musculare sunt îmbrăcate de o membrană omogenă numită sarcolemul.

2. Leziunile mușchilor

Alteratiuni cadaverice. În primele ceasuri după moarte se produce o întărire a mușchilor care constituie **rigiditatea cadaverică**; ea începe la nivelul mușchilor maxilarului inferior și apoi se întinde și la restul musculaturii.

Rigiditatea cadaverică este atribuită unei coagulări a substanței albuminoide a mușchilor urmată de o retracțiune a substanței coagulate.

După a 2-a zi rigiditatea cadaverică de obicei dispare. În unele cazuri, mai ales în intoxicația cu fosfor care produce o degenerescență grasă întinsă a mușchilor, rigiditatea cadaverică poate lipsi.

Turburări în dezvoltare. Printre turburările în dezvoltarea mușchilor vom cita lipsa unei părți a mușchiului, sau lipsa în totalitate a unui mușchi.

Mai deseori lipsește mușchiul pectoral și lipsa lui se caracterizează printr'o pozițiune ridicată a omoplatului de aceeaș parte.

Turburări nutritive. — Atrofia. Se caracterizează printr'o subțiere, fără procese de degenerescență, a fibrelor musculare. Mușchii atrofiați au o colorațiune mai palidă din cauza disparițiunii hemoglobinei din interiorul fibrei musculare, sau din contră capătă o colorațiune brună prin depunerea în interiorul lor a unui pigment brun.

Striațiunile transversale în fibrele musculare atrofiate se recunosc încă, sarcolemul și nucleii fibrei musculare sunt păstrate.

Pe măsură ce fibra musculară se subțiază, nucleii fibrei se pot înmulți și se poate forma în locul fibrei atrofiate un tub format din nucleii, unul lângă altul.

Nu de rareori în mușchii atrofiați se produc fibre musculare tinere, din mioblaști, uneori cu mai mulți nucleii, cari înlocuiesc în parte fibrele atrofiate.

Uneori pe măsură ce fibrele musculare se atrofiază se produce o hipertrofie a țesutului grăsos dintre fibre constituind o **pseudo-hipertrofie musculară** sau **lipomatoza musculară**.

Putem distinge mai multe forme de atrofii musculare.

Atrofia senilă și atrofia cașetică.—Se caracterizează printr'o atrofie generală a întregii musculaturi.

Atrofia senilă a mușchilor este o manifestațiune a atrofiei senile generale.

Atrofia cașetică se produce fie în cursul tumorilor maligne sau în cursul unor infecțiuni cronice, a tuberculozei în special.

Atrofia prin inactivitate.—Este localizată la mușchii unei regiuni sau numai la un singur grup de mușchi. Astfel se produce atrofia musculară prin inactivitate în urma unei ankiloze articulare.

Atrofia nervoasă.— Se produce în urma leziunilor sistemului nervos central sau periferic.

Leziunile măduvei spinării, a coarnelor anterioare, a rădăci-

nelor anterioare și a nervilor periferici motori sunt cele cari produc atrofiile cele mai frecvente și mai însemnate.

În aceste cazuri atrofia se produce pe deoparte prin mecanismul inactivității musculare iar pe de altă parte printr'o turburare în nutrițiunea mușchiului datorită leziunilor neuronului periferic care este considerat și ca centru trofic al mușchilor.

În leziunile creierului cari ating neurorul central al arcului motor, atrofia musculară este mai puțin însemnată și datorită numai unei inactivități musculare.

Atrofiile musculare progresive juvenile sau miopatiile primitive. — Sunt afecțiuni primitive musculare în cari deci nu se găsesc leziuni ale altor organe sau turburări generale de nutrițiune cari ar putea explica atrofia musculară.

Etiologia acestor miopatii nu este cunoscută; se admite că pentru dezvoltarea lor este necesară o predispozițiune particulară. Aceasta pentru unii autori ar fi reprezentată printr'o micime a celulelor piramidale a coarnelor anterioare ale măduvei.

Atrofia musculară progresivă numită și distrofia musculară progresivă sau miopia primitivă apare de obicei în copilărie sau la persoane tinere și este de multe ori hereditară.

Mușchii cei mai deseori prinși sunt mușchii trunchiului, basinelului, coapsei și umerului.

În urma acestor atrofii se poate produce și o diforțatiune a diferitelor părți atinse cele mai deseori o lordoză și o depărtare a omoplatului dela torace constituind **scapula alata**. *a.*

Mușchii mâinilor și picioarelor nu sunt de obicei atrofiați.

Alți mușchi, în special fesierii, bricepsul, și tricepsul sunt măriți de volum contrastând astfel cu mușchii atrofiați.

Histologicește se constată o subțiere a unor fibre musculare, iar pe de altă parte o hipertrofie și o degenerare hialină a altora. Aceste din urmă pot fi de 3 ori mai groase decât cele normale. În unele fibre musculare se constată, formațiunea de vacuole și proliferațiunea nucleului și chiar o regenerare a fibrelor musculare.

Țesutul grăos dintre fibrele musculare este dezvoltat și în unele cazuri poate lua o dezvoltare foarte însemnată. Astfel unii mușchi pot fi mult mai voluminoși decât în stare normală.

Se pot distinge mai multe forme de miopatii primitive.

a) **Forma pseudo-hipertrofică**, în care predomină dezvoltarea țesutului grăsos dintre fibrele musculare.

Mușchii mai ales bicepsul și mușchii coapsei, capătă un volum enorm care contrastează cu slaba lor forță musculară.

La secțiune mușchiul are o colorațiune galbenă și la examenul histologic se vede că mușchii sunt formați aproape în întregime din țesut grăsos, în care cu greu se mai găsesc fibre musculare atrofiate și degenerate.

b) **Miopatia infantilă** care atinge mai ales copii și este caracterizată prin predominența atrofiei mușchilor feței, în special al orbicularului buzelor.

c) **Forma juvenilă** survine la tinerii în care predomină paralizia mușchilor umărului și brațelor.

f) În fine **forma hereditară** în care caracterul hereditar este foarte pronunțat.

V. Babeș a studiat patru cazuri de miopatii primitive. Unul, ale cărui leziuni mușchiulare sunt distribuite într'un mod mai puțin regulat, a fost recunoscut ca leziune primitivă în urma examenului centrilor nervoși. Al doilea și al treilea caz sunt forme tipice de miopatie ereditară infantilă. Al patrulea caz corespunde tipului juvenil scapulo-umeral.

În toate aceste cazuri există leziuni istologice ale mușchilor, cari au multe analogii între ele, astfel că V. Babeș este dispus a le considera ca fiind, în esență, de aceeaș natură și diferind numai prin gradul de dezvoltare.

V. Babeș insistă asupra faptului că leziunile interesează în primul loc sistemul vascular; pe lângă acestea, atrofia mușchilor este însoțită de dezvoltarea unui țesut grăsos; acest țesut e considerat de autori ca înlocuind partea dispărută a mușchilor. Însă e demn de notat, — și acesta e tocmai unul din caracterele maladiei — că această substituie merge mai departe decât o simplă substituie și dă o masă mult mai mare de țesut grăsos decât partea dispărută a mușchilor. S'ar putea zice prin urmare, că avem a face în acelaș timp cu o atrofie mușchiulară și cu o proliferare extraordinară a unui țesut nou, adică cu un proces comparabil până la un punct oarecare, cu al unei tumori, cu o neoplazie de origină embrionară sau mai bine ereditară.

Intr'adevăr, nimic nu ne împiedică de a presupune că atrofia mușchiulară a copiilor e datorită unei predispoziții ereditare; ci din

contră, faptul, că mai mulți membri ai familiei sunt atinși de aceeași maladie, probează această aserțiune.

E posibil ca leziunea esențială să fie în toate cazurile o dispozițiune anormală a vaselor, după cum V. Babeș a susținut pentru a explica obezitatea ereditară, unele forme de lipome și mixome (Zeimssen, Handb. d. Hautkrankheiten 1866).

În toate aceste cazuri, se pare că vasele sunt dispuse astfel încât la un moment dat al dezvoltării lor, ele devin insuficiente pentru a transporta lichidul sau grăsimea care se formează în țesuturi; se poate presupune chiar, fără a forța faptele, că țesutul vascular foarte dezvoltat este constituit astfel încât se reproduce dispozițiunea țesutului grăsos; dar nici nu trebuie să perdem din vedere că pe lângă formațiunea de grăsime, atrofia și noua formațiune de fibre musculare, are și un rol activ, încât trebuie să căutăm și să găsim o legătură între aceste procese anormale.

Pentru a explica ipertrofia adevărată a unor fibre mușchiulare la început, e permis a presupune că ea e în raport cu ipertrofia țesutului grăsos. V. Babeș n'a văzut niciodată o ipertrofie a fibrelor mușchiulare așa de însemnată ca într'un caz în care exista o lipomatoasă așa de exagerată a gambei drepte a unui copil, în cât a trebuit amputată extremitatea. În acest caz, pe lângă o atrofie a osului, se mai afla o transformațiune grăsoasă a tuturor mușchilor cari atingeau însă un diametru excesiv, cu ipertrofia tuturilor elementelor fibrei.

S'ar mai putea presupune că sistemul vascular ar fi dispus astfel în mușchi, încât n'ar fi suficient pentru a'i nutri, și că din contră ar înlesni formațiunea unui alt țesut, în același timp în care ar da naștere la produse inflamatorii cari ar distruge fibrele mușchiulare. V. Babeș a văzut într'adevăr că vasele formează un fel de rețea specială, bogată în celule, împrejurul fibrelor mușchiulare pe cale de destrucțiune.

Nu e fără importanță de a observa că într'unul din cazurile examinate, de și e vorba de un copil, V. Babeș a notat leziuni grave ale arterelor mușchilor. A existat o ipertrofie a păreților și mai ales a stratului intern și chiar o tromboză a vaselor prin o masă hialină care se colorează bine cu safranină; această trombozare e fără îndoială datorită transformațiunei hialine a fibrinei. Schultze observase asemenea leziuni de acest fel; dar fiindcă avea aface cu un adult atins de o endarterită, el nu dă acestui fapt

o mai mare importanță ; în cazul lui V. B a b e ș arterita și tromboza sunt locale și fără îndoială limitate la raza leziunilor mușchiulare.

În rezumat, V. B a b e ș admite ca leziune primitivă, un proces anormal al aparatului vascular care consistă într'o insuficiență relativă a vaselor venoase și limfaticе, precum și într'o polifera-bilitate a vaselor și a pereților lor. Fără îndoială că pe lângă aceste leziuni vasculare trebuie să admitem că inervațiunea acestor vase nu e normală.

Alteratiunea marelui simpatic ar putea să explice o parte din aceste leziuni. Într'un caz recent de hipertrofie și degenerescentă mușchiulară foarte pronunțată observată la un adult, V. B a b e ș a constatat într'adevăr o hipertrofie scleroasă foarte pronunțată, a simpaticului cervical și a unora din ganglionii săi, pe când centrii nervoșii erau neatinși.

La început vasele sunt deja înconjurate de un strat de celule mononucleare ; uneori chiar păreții lor sunt într'o stare de proliferare pronunțată. În acelaș timp țesutul interstițial e mai bogat în celule, limfaticеle sunt dilatate, există un fel de edem, iar mușchii încep a se disocia ; celulele tecei mușchiulare devin mai voluminoase și prezintă un început de o adevărată hipertrofie. Într'un stadiu mai înaintat se vede deja o proliferare a țesutului grăsos, pe alocurea o disociare a fibrelor mușchiulare și între fibre, un țesut adesea embrionar ; fibrele au un volum mai mare și conțin mai mulți nuclei ; unele fibre prezintă o degenerare hialină totală sau în bande transversale sau oblice ; — striatiunea devine mai fină, mai puțin pronunțată ; fibra prezintă o degenerare hialină totală sau în bande transversale sau e înconjurată în mod inelar sau spiral de alte fibre de o proveniență diferită. În țesutul interstițial vasele sunt înconjurate de multe celule, păreții seamănă a fi formați din celule embrionare, limfaticеle sunt dilatate, iar între micеle grupe de fibre mușchiulare se găsesc grămezi de țesut grăsos. Adesea se văd și grupe de mușchi de un diametru foarte inegal, fuziformi, înconjurați de o rețea de vase de nouă formațiune.

Într'adevăr, se constată și o nouă formațiune de fibre mușchiulare. Leziunile mai înaintate consistă într'o distrucțiune totală a fibrelor mușchiulare, astfel că abia mai găsim fibre de aparență normală ; cea mai mare parte a fibrei s'a fragmentat, a devenit grăsoasă și vasculară, pe când împrejurul fibrei s'a format un

țesut compus din celule fuziforme și grăsoase. În acelaș timp fibrele nervoase sunt puțin modificate. La început găsim puțin edem în interiorul tecei lameloase a nervilor; mai târziu există o slabă înmulțire a nucleilor între tubii nervoși și o slabă îngroșare a tecei lamelare. Dar e totuși evident că nervii sunt mult mai puțin alterați decât vasele. Terminațiunile nervilor și mai ales fibrele nervoase izolate sunt mai puțin alterate. Se constată adesea umflături fuziforme ale cilindrului axil și uneori o stare granulo-grăsoasă cu edemul tecei de mielină. Numai în primul caz, în care leziunea mușchilor e foarte înaintată, se observă o formațiune abundentă de celule fuziforme și o transformare a fibrelor, cu aglomerarea resturilor mielinei granuloase și galbene formând noduli d'alungul fibrei. Se pare că și terminațiunile în mușchiul însuși sunt alterate, astfel încât în locul terminațiunilor, se găsește un fel de substanță omogenă înconjurată de o grămadă densă de nuclei mari ovali.

Procese degenerative. — Degenerescenta turbure. Este caracterizată prin aparițiunea de granulațiuni fine albuminoase cari acopăr striatiunile transversale și precede de obicei degenerescenta grasă.

Decenerescenta grasă. Apare sub formă de picături fine ale substanței contractile și este însoțită și de disparițiunea striatiunilor transversale.

Alteori se prezintă sub formă de picături mai mari cari pot înlocui fibrele musculare în întregime.

Formele ușoare se întâlnesc în cursul stărilor cașectice, în special în tuberculoză, formele mai grave în cursul atrofiilor degenerative de origină nervoasă centrală precum și a diferitelor intoxicațiuni grave în special a celor cu fosfor și cu ciuperca.

Degenerescenta hialină. Este caracterizată prin transformarea fibrelor musculare în totalitate sau în parte într'o masă homogenă hialină.

Macroscopicește mușchii cu această transformare sunt mai palizi, sunt mai homogeni și au un luciu ceros caracteristic.

Microscopicește se constată de obicei pe lângă o transformare hialină a fibrelor musculare cu disparițiunea striatiunilor transversale, și o fragmentațiune cu direcțiune transversală a fibrelor musculare; fragmentele musculare pot fi în urmă rezorbite. Nu de rareori are loc în aceste cazuri și o proliferațiune a nucleilor fi-

brelor musculare ce duc chiar la formațiunea de noi fibre musculare cari înlocuiesc fibrele distruse.

Această modificare particulară a fibrelor musculare este considerată de unii autori ca o necroză de coagulare. Alți autori însă nici nu o consideră ca o adevărată degenerescență ci ca rezultatul unei contracțiuni puternice a fibrelor musculare cari în această stare de contracțiune, capătă aspectul caracteristic hialin.

Mușchii cu degenerescență hialină se pot rupe ușor și se pot produce astfel hemoragii mai mici sau mai mari, intra sau extra musculare.

Degenerescența hialină se produce în cursul diferitelor maladii infecțioase dar mai ales în febra tifoidă, în care este localizată aproape exclusiv în mușchii dreپți abdominali, în adductorii coapsei și în mușchii limbei.

V. Babeș a arătat că această degenerescență nu este particulară febrei tifoide deoarece a găsit-o și în bolile hemoragice, în scarlatină, în scorbut și în tetanos.

Turburări circulatorii. — Infarcte. Arterele mușchilor prezintă între ele numeroasă anastomoze, încât astuparea unei artere mai mici nu aduce după ea formațiunea de infarcte.

Totuși când artera astupată este de calibru mai mare sau când un număr mai mare de artere sunt astupate se produce o necroză a mușchiului irigat de această arteră.

Astuparea vaselor se produce prin procesul de arterio-scleroză, printr'o embolie sau în mod mecanic, prin compresiunea îndelungată asupra vaselor prin aplicarea bandei lui Esmarck sau prin șederea prelungită în pat.

Părțile necrozate ale mușchilor se rezorb și sunt înlocuite printr'un țesut conjunctiv de scleroză, care poate produce, când leziunea este întinsă, la fixarea unei părți a corpului într'o atitudine vicioasă.

Hemoragiile Se produc în urma traumatismelor sau în cursul diferitelor maladii infecțioase: febră tifoidă, pojar, septicemie, sau în cursul intoxicațiunilor, mai ales a celei cu fosfor, prin ruperea mușchilor degenerați. În scorbut se produc hemoragii întinse mai cu seamă a mușchilor abdominali, ai gambelor și coapselor cari sunt tumefiați și de tăria lemnului.

Inflamațiuni. — Inflamațiunile acute. Inflamațiunile

acute ale mușchilor se prezintă ca afecțiuni primitive ale mușchiului sau ca o afecțiune secundară.

Miozitele primitive. — Printre acestea vom descrie o formă particulară a inflamației mușchilor, cunoscută sub numele de **polio-miozita** sau **dermato-miozită**.

Etiologia acestei stări nu este încă cunoscută, totuși după toate probabilitățile ea este datorită unei infecțiuni al cărei agent nu este încă cunoscut.

Polimiozita este o maladie febrilă caracterizată cliniceste prin tumefacțiunea unui mare număr de mușchi cari sunt dureroși, de consistență la început păstoasă și cari capătă mai târziu o consistență tare.

Macroscopiceste la secțiuni mușchii atinși sunt fie palizi, albicioși, fie din contră, prin hemoragiile concomitente mai închiși, roșii.

Microscopiceste se constată un edem și infiltrațiune cu polinucleare, sau cu fibrină și cu sânge a țesutului interstițial al mușchilor.

Fibrele musculare prezintă o degenerescență la început turbure apoi grasă și vacuolară, urmată de o fragmentare și dispařițiune a unor fibre musculare.

În unele cazuri la leziunile mușchilor se mai adaogă și leziuni ale pielii dela nivelul mușchilor lezați, sub forma unor erupțiuni urticariene sau și leziuni de nevrită interstițială a nervilor mușchilor.

În cazurile favorabile miozita se vindecă prin rezorbțiunea și reparațiunea leziunilor și nu lasă urme însemnate sau numai o atrofie a mușchilor atinși.

Alteori însă inflamațiunea devine purulentă și evoluează ca forma următoare.

În fine când și mușchi respiratori sunt prinși, boala se poate termina prin asfixie.

Miozitele secundare. — Printre acestea cea mai frecventă este miozita purulentă.

Infecțiunea mușchiului se face fie pe cale sanghină, mai ales în cursul piemiilor, constituind forma metastatică, sau se propagă dela un focar vecin, cele mai deseori dela o osteomielită, artrită purulentă, dela un flegmon al părților moi sau dela o plagă infectată.

Forma metastatică se prezintă sub forma de abcese multiple la început mici, cari pot ajunge la dimensiunile unei cireșe. Ele sunt de obicei bine circumscrise de către o membrană piogenă și conțin pe lângă puroi și resturi de țesut muscular necrozat; în aceste focare se găsesc de obicei stafilococi sau streptococi, agenții infecțiunii.

Forma propagată se prezintă mai ales sub forma de abcese întinse sau flegmoane cari pot produce o distrucțiune intensă a mușchiului.

Focarele purulente mai mari se pot vindeca prin rezorbțiunea exudatului și lasă în urma lor cicatrici ale mușchiului.

Formele cu distrucțiune întinsă a mușchilor se vindecă prin formațiunea de mase scleroase întinse cari înlocuiesc mușchii pe o întindere mare și sunt urmate de retractiunea mușchiului și fixarea segmentului respectiv într'o atitudine vicioasă.

Miozitele cronice. — Forma fibroasă. — Se caracterizează prin formațiunea de bande conjunctive mai mult sau mai puțin întinse cari înlocuiesc fibrele musculare.

Natura inflamatorie a acestor formațiuni scleroase nu se poate dovedi în toate cazurile.

Ea se produce cele mai deseori în urma proceselor inflamatorii acute, altelei urmează proceselor degenerative, de necroză sau de atrofie a mușchilor.

Alteori miozita fibroasă se produce în vecinătatea focarelor inflamatorii ale oaselor sau articulațiilor.

În fine în **torticolisul congenital** se găsește în mușchiul contractat, cicatrici fibroase întinse, a căror natură în general nu se poate stabili cu precizie. Se admite totuși că în multe cazuri ele se produc în urma rupturilor musculare din cursul facerei.

Miozita osificantă. — Această formă este caracterizată prin formațiunea de țesut osos în interiorul mușchilor.

Dupăcum formațiunile osoase sunt localizate și circumscrise sau împrăștiate difuz în cea mai mare parte a mușchilor scheletului se disting **osteomele și miozita osificantă progresivă.**

Osteomele se produc mai ales în urma traumatismelor musculare, de obicei a traumatismelor ușoare însă repetate ca acele ce se produc la călăreți asupra mușchilor adductori ai coapsei sau la soldați asupra mușchiului deltoid prin exercițiul cu armele.

Alteori se produc în urma unui traumatism mai puternic

ca acel prin urme de foc, sau în fine sunt secundare leziunilor inflamatorii ale oaselor și fracturilor despre cari s'a vorbit la leziunile acestora.

Există totuși și cazuri în cari ne scapă cu desăvârșire cauza care le-a produs.

Elc se dezvoltă fie din părți de periost, detașate și închise în masa mușchiului, fie printr'o metaplasie a țesutului conjunctiv ale mușchiului.

Miozita osificantă progresivă este o afecțiune rară caracterizată printr'o osificare progresivă a mușchiului.

Etiologia ei nu este cunoscută.

Ea apare de obicei deja în copilărie sau la persoane tinere și pare a fi datorită faptului că țesutul conjunctiv al mușchiului capătă proprietatea de a produce țesut osos.

Maladia începe din cele mai deseori cu mușchii umărului, cei fei sau toracelui și se întinde apoi la mușchii membrelor și incelel cu încetul poate cuprinde musculatura în întregime.

Mușchii atinși prezintă la început o tumefacțiune care în urmă devine fibroasă și apoi osoasă.

Formațiunile osoase se prezintă sub formă de așchii sau au o formă neregulată; nu de rareori ele sunt în legătură ca scheletul și pot uni între ele două oase vecine.

În fine în cazuri mai înaintate, mușchiul în întregime se poate transforma într'o masă osoasă. În modul acesta unele regiuni sau o bună parte a corpului devine rigidă și poate fi astfel fixată într'o atitudine vicioasă.

Tuberculoza. — Cele mai deseori tuberculoza mușchilor se propagă dela leziuni tuberculoase ale organelor vecine, oase sau articulațiuni, rare-ori se propagă pe cale sanghină dela o leziune tuberculoasă a unui organ mai îndepărtat. În primul caz se produc de obicei mase cazeoase circumscrise sau difuze ale mușchilor, urmate de ramolațiune sau de o transformare fibroasă. În forma hematogenă se produc de obicei tuberculi miliari multipli sau tuberculi cazeoși mai mari, de obicei solitari.

Leziunile tuberculoase se localizează deseori la mușchiul psoas în cursul maladiiei lui Pott despre care s'a vorbit deja la leziunile oaselor.

Sifilisul. — Nu de rareori produce leziuni ale mușchilor. Ele se

prezintă sub formă de gome specifice de obicei foarte mari, cât o nucă sau chiar mai mari.

Acestea se vindecă prin transformarea lor într'un țesut cicatricial retractil, sau prin deschiderea lor la piele.

Alteori în cursul sifilisului se produce o miozită fibroasă, care nu se deosebește prin nimic de miozitele fibroase de altă natură.

Morva. — Printre determinațiunile morvoase cele mai frecvente sunt cele ale mușchilor. Ele se prezintă sub formă de abcese morvoase multiple, asemănătoare abceselor morvoase ale altor organe, cu un puroiu mucos sau gelatinos. Ele se dezvoltă mai mult în apropierea articulațiilor sau inserțiilor musculare.

Procese hipertrofice. O hipertrofie adevărată a mușchilor, adică o îngroșare a fibrelor musculare însăși, poate fi dobândită sau congenitală.

Hipertrofia dobândită. — Este o hipertrofie funcțională produsă prin contracțiuni repetate ale mușchiului respectiv.

Hipertrofia mușchiului este datorită numai îngroșării fibrelor musculare preexistente și nu formațiunii de noi fibre musculare.

Hipertrofia congenitală. — Numită și **miotonia congenitală** sau **maladia lui Thomsen** este caracterizată prin îngroșarea unora din fibrele musculare și atrofia și degenerescenta altora.

Etiologia acestei stări nu este cunoscută și este pusă de unii autori în legătură cu turburări în funcțiunea glandelor cu secreție internă în special a paratiroidelor.

Paraziți. Trichina spiralis. — Acest parazit, care a fost descris în tratatul de anatomie patologică generală, produce prin pătrunderea lui în fibrele musculare o degenerescentă a sacroplasmiei, cu fragmentarea și disparițiunea ei (V. Babeș). Fibrele musculare vecine sufăr și ele o degenerescentă hialină și o proliferațiune a nucleilor, iar în jurul lor se produce o îngrămădire de celule rotunde.

Intr'o fază mai înaintată, sarcolemul din jurul parazitului se îngroașă, devine hialin, iar țesutul conjunctiv din jurul fibrei invadate proliferază și formează o capsulă parazitului. Capsula suferă o incrustațiune calcară și parazitul poate rămâne în viață astfel încapsulat timp îndelungat sau suferă și el o incrustațiune calcară.

Trichinele astfel incapsulate și calcificate apare în mușchi ca niște fire scurte, albe, opace.

V. Babeș a descris în cazurile vechi o miozită proliferativă cu fibre musculare noi și o proliferațiune vie a țesutului conjunctiv, cu celule mioblaste, cu formațiunea de muguri vasculari și celule gigante de natură musculară.

Cisticercul și chistele hidatice. — Se dezvoltă în țesutul conjunctiv al mușchilor. Chistele hidatice pot ajunge la dimensiuni mari și pot produce o reacțiune inflamatorie productivă din partea țesutului conjunctiv; cisticercul din contră produce în general o reacțiune inflamatorie puțin însemnată.

Tumori. — Tumori primitive ale mușchilor pot avea ca punct de plecare fie țesutul conjunctiv al mușchiului fie fibrele mușchiulare însăși. În primul caz se produc **fibrome, mixome, angiome**; mai frecvente decât acestea sunt însă **sarcomele** cu celule rotunde mici, mari sau fuziforme.

Tumori fibrelor musculare însăși sunt mai ales sarcome, în cari unele celule prezintă strițiuni transversale și dovedesc origina lor din fibrele musculare constituind **rhabdo-mio-sarcomele**.

Tumori secundare ale mușchilor sunt rare și sunt mai ales **sarcome secundare** mai rareori **carcinome**.

GLANDELE ENDOCRINE

I

CORPUL TIROID

1. Histologia normală

Corpul tiroid este format din vezicule de 40—100 μ separate între ele printr'o cantitate mică de țesut conjunctiv lax ce conține și fibre elastice.

Veziculele sunt căptușite de un epiteliu simplu, cilindric, cubic, uneori chiar turtit; celulele pot conține granulațiuni de grăsime și mase hialine. În epiteliiul veziculelor se poate foarte bine studia dezvoltarea plasmochonților.

Veziculele nu au o adevărată membrană proprie.

Ele conțin o substanță homogenă, vâscoasă, ușor acidofilă, numită coloid. În această substanță se găsesc deseori picături de grăsime sau vacuole pline cu mucus și celule glandulare descuamate.

Corpul tiroid este foarte bogat în vase; în jurul veziculelor există o bogată rețea capilară și limfatică.

2. Leziunile corpului tiroid

Anomaliile congenitale. Lipsa completă a corpului tiroid, **aplazia corpului tiroid**, destul de rară, este însoțită de modificări însemnate ale organismului cunoscute sub numele de **mixedem congenital**. Acesta este caracterizat, prin mixedem, nedezvoltarea scheletului și idiotie.

Mixedemul este o tumefacțiune a tegumentelor localizată mai ales la față, mai puțin în alte regiuni. Se deosebește de

edem prin aceea că la presiunea digitală, pielea nu păstrează urma degetului și prin relieful foarte pronunțat al cutelor pielii; el este datorit unei infiltrațiuni gelatinoase a țesutului subcutanat. Tegumentele sunt palide și uscate din cauza unei opriri a secreției glandelor pielii.

Modificările scheletului sunt caracterizate printr'o scurtare însemnată a oaselor lungi și consecutiv a înălțimei corpului, printr'o scurtare a oaselor dela baza craniului care produce o înfundătură a rădăcinii nasului și dă individului o fizionomie caracteristică. Scurtarea oaselor nu este datorită unei osificări precoce a cartilagiilor diafizo-epifizare, cari au aspect normal, ci numai unei înceteniri în dezvoltarea cartilagiilor de creștere.

Oasele continuă să crească multă vreme, de multe ori încă după 40 de ani, însă foarte încet, iar cartilagiul diafizo-epifizar persistă încă mult timp după această vârstă, până aproape de 60 de ani. Totuși din cauza creșterii foarte încete, acești indivizi rămân pitici și talia lor chiar în vârsta înaintată, nu trece de obicei peste 1 metru.

Creșterea periostală în schimb este normală, oasele nu sunt îngroșate, proporția între grosimea și lungimea osului este păstrată.

Inteligența este oprită în dezvoltare; mixedematoșii sunt în general incapabili de a-și câștiga existența. Ei au o fizionomie și un mers particular: fruntea joasă, limba din cauza hipertrofiei ei, iese de obicei din gură, corpul este încovoiat, brațele le atârână, iar mersul este încet și clătinat.

În locul corpului tiroid se găsesc de obicei deoparte și de cealaltă a tracheei niște noduli cu o structură chistică și cu conținut mucos, resturi ale conductelor branchiale.

Nu de rareori se constată la baza limbii niște formațiuni nodulare, constituite fie din țesut tiroid, sau din niște conducte epiteliale dezvoltate din resturile conductelor linguale. Acești noduli formați din țesut tiroid, pot lua o dezvoltare mare și înlocui în parte funcțiunea corpului tiroid.

Paratiroidalele sunt păstrate.

Timusul este de obicei mărit de volum.

În ceea ce privește leziunile centrilor nervoși în mixedemul congenital, Weygandt a observat leziuni degenerative ale celulelor

nervoase, o lepto-meningită și o infiltrațiune peri-vasculară: autorul nu consideră însă aceste leziuni ca specifice mixedemului.

P. Marie, Tretiakoff și Strumper descriu o leziune vasculară în cerebel și în nucleii lenticulari consistând într'o infiltrațiune a vaselor mai ales a capilarelor cu o substanță amorfă formată aproape exclusiv din compuși ferici.

Marinescu a constatat că modificarea morfologică esențială, consistă într'o diminuare a volumului celulelor și a prelungirilor nervoase, mai pronunțată în scoarța creierului decât în centrul dela bază, bulb și măduvă; ca consecință a diminuării celulelor supragranuloase, se constată și o diminuare a numărului fibrelor tangențiale.

Marinescu consideră diminuarea volumului celulelor și fibrelor nervoase ca datorită unei opriri în dezvoltarea lor.

Extirparea completă a corpului tiroid la om, aduce după sine modificări ale organismului, cari prezintă multă analogie cu cele descrise în mixedemul congenital și cari constituie **mixedemul post opeartor** sau **cașecsia strumiprivă**. Aceasta este caracterizată printr'o cașecsie progresivă, prin diminuarea inteligenței, apatie, diminuarea forței musculare și a sensibilității și prin mixedem.

La copii se mai adaugă la acestea și turburări în dezvoltarea scheletului, cari prezintă multă analogie cu cele din mixedemul congenital și o oprire în dezvoltarea organelor genitale.

O altă anomalie congenitală este prezența de glande **tiroide accesorii** cari se pot dezvolta pe tot traiectul canalului tirogloss și cari prezintă aceeași structură în cazuri patologice ca și tiroida principală.

În fine în țesutul glandei tiroide se găsesc nu de rareori împrăștiate resturi de țesut paratiroid sau al timusului.

Atrofie și leziuni degenerative. — **Atrofia** însă nu prea însemnată se produce ca o manifestațiune a senilității.

O atrofie mai importantă însă apare în urma proceselor inflamatorii foarte întinse ale tiroidei dar mai ales la copii fără o cauză cunoscută. În acest din urmă caz corpul tiroid suferă o atrofie întinsă a parenchimului glandei și o înmulțire a țesutului conjunctiv, însoțite de fenomene de atiroidism, asemănătoare celor din cazurile de mixedem congenital și constituie împreună cu acesta din urmă formele de **mixedem** sau **cretinism sporadic**.

Printre leziunile degenerative vom cita **degenerescența grasă**

a epiteliului care apare în cursul senilității, a diferitelor maladii infecțioase și a turburărilor în circulațiunea glandei.

În formele mai grave ale maladiilor infecțioase se mai poate constata și o descuamațiune și **necroză** a epiteliului glandular.

Degenerescenta amiloidă a arterelor mici ale corpului tiroid este rară. Amiloidul tiroidei nu însoțește pe cel generalizat. V. Babeș a descris cazuri de pseudohipertrofie musculară și mio-patii însoțite de amiloid întins al testiculului și corpului tiroid.

Turburări circulatorii. În cursul diferitelor forme de gușă există și o dilatațiune însemnată a vaselor și mici hemoragii. În cursul gravidității și menstruațiunii se produce o hipertrofie a corpului tiroid datorită hiperemiei glandei.

Inflamațiuni. Inflamațiunea corpului tiroid se produce fie în cursul diferitelor maladii infecțioase cu caracter general: reumatism, febră tifoidă, gripă, septicemie, pioemie; în cazuri mai rare inflamațiunea se propagă dela un proces purulent al unui organ vecin sau se produce printr'o plagă infectată a gâtului.

În cazurile ușoare inflamațiunea se prezintă sub forma unui exudat edematos, cu infiltrație de polinucleare a țesutului interstițial și printr'o degenerescentă grasă și necroză a epiteliului. În cazurile mai înaintate se formează mici abcese multiple sau chiar abcese mai mari în cari se pot găsi agenții infecțiunii: bacilul febrei tifoide, al gripei, streptococi etc. Cazurile ușoare se vindecă prin rezorbțiunea procesului inflamator. Formele întinse pot fi urmate de o atrofie a parenchimului, cu scleroza țesutului interstițial și fenomene de mixedem. Colecția purulentă nu rareori se poate deschide dela sine în trachee sau la exterior.

Tuberculoza corpului tiroid nu este rară și se prezintă fie sub formă de tuberculoză miliară fie sub formă cronică. Forma miliară apare în cursul granulei iar cea cronică este fie o propagare a tuberculozei dela un organ vecin, în special dela un ganglion tuberculos, sau se produce pe cale sanghină dela o tuberculoză a unui organ mai îndepărtat. În forma cronică se găsesc granulații miliare și noduli tuberculoși, cari au tendința la scleroză, la cazeificare sau ramolițiune și la deschiderea în unul din organele vecine.

În **sifilisul** congenital sau dobândit se găsesc câteodată formațiuni de gome sifilitice în corpul tiroid.

Procesele hipertrofice. Gușa. Se înțelege prin gușă,

o hiperplazie a corpului tiroid și dupăcum aceasta este difuză sau circumscrișă se produce o mărire a organului în întregime sau sub formă de noduli constituind forma difuză și forma nodoasă.

Gușa se găsește mai ales în țările muntoase: Elveția, Austria, România și este foarte frecventă în regiunile mai muntoase unde formează adevărate endemii; sunt rare la șes. În anumite regiuni muntoase ale Elveției, în Stiria, în Pirinei, aproape toți locuitorii adulți prezintă o hipertrofie variabilă a corpului tiroid. La noi în țară, regiunea muntoasă a județului Muscel este cea mai atinsă. Este mai frecventă la tineri și adulți, mai ales la femei, și mai rară la copii.

În ceea ce privește etiologia ei sunt multe chestiuni nerezolvate încă și se așteaptă descoperirea agentului ei patogen. Faptul că gușa apare sub formă mai mult endemică și mai ales faptul că unele persoane sau familii sănătoase sosind în regiunea în care gușa este endemică au căpătat gușă, face foarte probabilă existența unui agent exterior care prin pătrunderea lui în organism dă naștere gușei. Multă vreme s'a crezut că apa de băut din regiunile endemice, prin anumite substanțe chimice coloidale, ar avea o acțiune excitantă asupra parenchimului corpului tiroid și ar produce prin acest mecanism gușa. Într'adevăr primele experiențe făcute la animale prin nutrirea lor cu apă de băut din regiunile în cari gușa este endemică au dat rezultate încurajatoare;

O altă chestiune de mare interes în legătură cu etiologia gușei este raportul între gușă și cretinismul endemic. Într'adevăr regiunile în cari gușa este endemică sunt aceleași în cari există și cretinismul endemic. Acesta din urmă se caracterizează prin turburări în creșterea oaselor și turburări ale inteligenței, idiotie, asemănătoare cu cele din mixedemul sau cretinismul congenital sau post operator, cu oprire în dezvoltarea organelor genitale, uneori modificări ale pielii ca cele din mixedem, însoțite deseori de surditate și mutism.

Asemănarea acestor manifestațiuni cu cele produse în urma extirpării, atrofiei sau lipsei corpului tiroid nu mai lasă nici o îndoială asupra legăturii între leziunile corpului tiroid din gușă și cretinismul endemic. În ceea ce privește însă mecanismul prin care aceste leziuni provoacă aparițiunea fenomenelor caracteristice cretinismului, acesta nu este încă stabilit. Totuși unii autori neagă orice legătură de cauzalitate între leziunile corpului tiroid din gușă

și cretinism și cred că aceeași cauză care ar produce alterațiunea corpului tiroid dă naștere direct și alterațiilor caracteristice ale cretinismului.

În forma difuză a gușei, se produce o hipertrofie uniformă fie a corpului tiroid în întregime fie numai a unuia din lobi organului; în forma circumscrișă se formează la suprafața și în interiorul organului un număr variabil de noduli de dimensiuni variate, ce dau organului în parte sau în întregime, un aspect neregulat nodular.

Hipertrofia corpului tiroid în gușă, este datorită în primul rând hipertrofiei elementului glandular și numai în mod secundar elementului interstițial. După cum predomină proliferațiunea alveolelor glandulare sau distensiunea alveolelor prin augmentarea conținutului lor distingem o formă parenchimotoasă și o formă coloidă. Forma parenchimotoasă și coloidă se întâlnesc atât în forma difuză cât și în cea circumscrișă a gușei.

Macroscopiceste, în forma parenchimotoasă, corpul tiroid prezintă mai mult un aspect homogen și solid, cu structura alveolară puțin sau abia apreciazabilă, și este de colorațiune mai mult brună-roșie sau cenușie.

Histologiceste se constată o înmulțire a alveolelor glandulare, cari se prezintă fie cu caracterele alveolelor normale, sau sunt mult mai mici, cu puțin sau fără conținut și cu pereții colabați, alveolele apar ca niște cordoane sau grupe epiteliale.

În unele părți se vede o proliferare a epiteliului alveolelor sub formă de muguri epiteliali sau sub formă de vegetațiuni endogene.

În forma coloidă, organul prezintă la secțiune un aspect alveolar caracteristic, cu alveole de mărimi diferite și chiar adevărate chiste pline cu o substanță coloidă.

Microscopiceste se constată o dilatațiune mare a alveolelor glandulare cari sunt pline cu substanță coloidă ce se colorează în parte mai slab cu eozină, altele mai tare; epiteliul alveolar este turtit, descuamat și prezintă pe alocuri degenerescență grasă. În alte părți epiteliul alveolar este mult atrofiat și chiar dispărut și în modul acesta mai multe alveole ajung să comunice între ele și formează cavități mai mari chistice.

În ambele aceste forme, pe măsură ce se produce hipertrofia elementului glandular, se poate produce și o hipertrofie a țesutului conjunctiv interstițial, uneori urmată de o transformațiune hialină sau calcară.

În ceea ce privește evoluțiunea gușei, formele ușoare unori însă chiar și cele cu hipertrofie mai însemnată, nu constituiesc decât o jenă sau o simplă diformitate care nu produce turburări în funcțiunea organismului.

Alteori însă, prin volumul ei poate produce o compresiune asupra vaselor gâtului sau asupra organelor vecine, în special asupra tracheei care este deviată și capătă forma unei săbii.

Une-ori peretele tracheei și în special cartilagiile sale sunt atrofiate și se produce astfel o strâmtorare a ei însoțită de fenomene de asfixie și uneori urmate chiar de moarte.

Mai ales dezvoltarea lobilor laterali poate să producă o compresiune însemnată a acestor organe.

Gușile dezvoltate în jos, în regiunea retrosternală pot produce, chiar fără să ajungă la volum așa de mare, fenomene de asfixie și compresiunea organelor din mediastin; mai ales dezvoltarea lobului lateral, produce o compresiune însemnată a acestui organ.

Altădată lobul median care se întinde de multe ori pânăla osul hioid este hipertrofiat.

Maladia lui Basedow. Este caracterizată, din punct de vedere anatomo-patologic, printr'o hipertrofie cu caractere particulare a corpului tiroid, prin hipertrofia cordului, hipertrofia timusului și modificări ale sângelui.

Din punct de vedere clinic se mai adaugă la acestea și tachicardie, exoftalmie, tremurături, o stare de excitabilitate particulară, transpirație abundentă și turburări în metabolismul substanțelor albuminoide și grase, simptome cari sunt puse în parte pe seama unei hiperexcitabilități a simpaticului, în parte pe seama precipitelor.

În ceea ce privește etiologia acestei maladii ea a fost pusă multă vreme pe seama unei hipersecrețiuni a corpului tiroid, a unui hiper-tiroidism.

Într'adevăr, pedeoparte reproducerea simptomelor din maladia lui Basedow la animale nutrite cu corp tiroid, pe dealtă parte aparițiunea acestor fenomene la persoane cari erau tratate cu extract de corp tiroid, sau agravarea prin opoterapia tiroidiană, a simptomelor maladii lui Basedow, au făcut probabilă această ipoteză.

În experiențele mai recente făcute prin injecții intravenoase la câini, la unii cu extract tiroidian normal, iar la alții cu extract tiroidian provenit dela persoane cu Basedow, simptomele acestei ma-

ladii apăreau numai la animalele injectate cu corp tiroid provenit dela bolnavii de Basedow. Pe baza acestor cercetări s'a presupus că maladia lui Basedow ar fi produsă nu atât prin hipertiroidism, cât printr'o modificare, calitativă a secreției corpului tiroid, printr'un distiroidism.

În fine cercetări mai recente, au dovedit existența, în cea mai mare parte a cazurilor de maladie a lui Basedow și a hipertrofiei timusului; aceasta, precum și faptul că în unele cazuri s'a putut reproduce maladia la animale prin injecții cu extract de timus, provenit dela persoane cu Basedow, pune în evidență și rolul timusului în această afecțiune.

Deasemeni constatarea frecventă a unei hipertrofii a sistemului cromafin a făcut ca chestiunea etiologiei maladiei lui Basedow să devină și mai complexă și ca chestiunea să rămâie încă deschisă.

Maladia lui Basedow numită și gușa exoftalmică, nu apare sub formă endemică ca gușa simplă și este mult mai rară decât aceasta din urmă. În unele cazuri însă simptomele de Basedow pot complica o gușa la început simplă, constituind așa numită gușa basedowiată.

Ea se întâlnește în peste 90⁰/₀ de cazuri la femei.

Hipertrofia corpului tiroid în maladia lui Basedow prezintă caracter particular, atât macroscopice cât și microscopice care ne permit în general a o diferenția de cea din cursul gușei simple.

Corpul tiroid este hipertrofiat numai în mod moderat și se prezintă în marea majoritate a cazurilor ca o hipertrofie difuză. La secțiune organul are un aspect mai omogen, mat și de colorație mai deschisă, cenușie sau albicioasă, caracteristică.

Histologicște se constată că acinii conțin o cantitate mai mică de coloid sau nu are niciun conținut. Coloidul este mai puțin consistent, mai transparent sau subțire, difluent și se colorează mai palid sau nu se colorează deloc cu eozină.

Epiteliul alveolar este mai înalt, cilindric și pereții alveolelor sunt neregulați, cu formațiunea de vegetațiuni intra-alveolare, care dau lumenului o formă neregulată, cutată. Între alveole și sub capsula organului se găsește în cea mai mare parte a cazurilor o infiltrațiune abundentă de limfocite, sau chiar formațiunea de adevărați foliculi limfatici.

Pelângă aceste cazuri cu modificări caracteristice însă există

și cazuri în cari leziunile seamănă mult cu cele din gușa simplă de care cu greu se poate deosebi.

În afară însă de alterațiunile corpului tiroid se mai găsesc în maladia lui Basedow și leziuni ale altor organe. Cea mai constantă și mai importantă din aceste leziuni este hipertrofia timusului. Aceasta se întâlnește în peste 70⁰/₀ din cazuri și este mai evidentă în cazurile grave. Timusul este mărit și poate întrece cu mult volumul său normal. În unele cazuri hipertrofia timusului este însoțită și de o hipertrofie a formațiunilor limfatică și se prezintă ca un status timeo-limfatic. În aceste cazuri și chiar și fără aceasta se întâlnește și o înmulțire a limfocitelor în sânge ce pot ajunge la 70⁰/₀ și care este pusă în legătură cu hipertrofia formațiunilor limfatică.

Cordul și mai ales ventriculul stâng este hipertrofiat și în unele cazuri se constată și o înmulțire a țesutului grăos al organismului întreg.

Maladia lui Chagas sau Crutz. Constă într'o tumefacțiune acută sau cronică a corpului tiroid ce se întâlnește în unele regiuni, mai cu seamă din Brazilia unde anume copii, uneori chiar toți copiii dintr'o regiune, au această boală. Ea este produsă de un parazit numit Trypanosoma sau Schizotrypanum Cruzzi, ce se prezintă sub forma unei trypanozome sau sub formă încapsulată semănând cu Leishmania.

Maladia începe cu febră continuă și tumefacțiunea parenchimatoasă a corpului tiroid. Paraziții se găsesc în sânge, în corpul tiroid, splină și ganglioni limfatici cari sunt tumefiați. Ea se propagă printr'un păduche de lemn particular (din specia conorhinus). Această boală endemică care prezintă multă analogie cu gușa endemică a noastră, pare a ne indica că și în această din urmă avem aface cu o, infecțiune, care probabil se transmite asemeni printr'o insectă înțepătoare; aceasta ar putea transmite un microb invizibil care până acum s'a sustras observațiunii. În tot cazul ar trebui examinat sângele și diferitele insecte înțepătoare din regiunile în cari gușa este endemică.

Tumori. Printre tumorile benigne **adenomul** ocupă locul principal care însă se confundă cu forma nodulară a gușei. **Fibromele, angiomele** sunt rare.

Teratomele sunt mai puțin rare și din ele se pot dezvolta

tumori maligne, și trebuie presupus că ele se dezvoltă mai ales din resturi brachiale.

Gușa malignă. Reprezintă tumora cea mai frecventă a corpului tiroid.

Ea se dezvoltă cele mai deseori direct dintr'un adenom sau dintr'o hiperplazie simplă a corpului tiroid.

La început, în unele cazuri chiar într'o fază mai înaintată, ea se deosebește greu de un adenom. Intr'adevăr nu sunt rare cazurile în cari aspectul macroscopic cât și microscopic seamănă cu acela ale gușei și ceea ce le deosebește este formațiunea în gușa malignă de metastaze în diferitele organe. Chiar și metastazele în această formă prezintă de multe ori caracterul acinilor glandulari, cu formațiune de coloid. Această formă numită de unii autori gușă cu metastaze este mai exact numită gușă malignă; mulți autori o grupează între carcinome.

Carcinomul corpului tiroid. Numit și adenocarcinomul corpului tiroid se caracterizează prin prezența de formațiuni glandulare atipice sub formă de vegetațiuni papilare intra și extraglandulare, cari străbat capsula organului și se propagă la organele vecine.

În fine, în altă formă de carcinom, care constituie cancerul solid, tumora este caracterizată prin formațiunea de insule și cordoane pline constituite din celule epiteliale cilindrice sau pavimentate.

Propagarea cancerului se face fie la organele vecine: trachee, esofag, vasele gâtului și piele, fie la organe mai îndepărtate în special pulmonii, ganglionii regionali și sistemul osos.

Și pentru cancerul corpului tiroid, chiar mai des decât pentru alte organe, un cancer mic abia perceptibil, poate produce metastaze întinse și multiple.

Sarcomul corpului tiroid. Este mai rar și este un sarcom cu celule rotunde mici, mari sau fuziforme. Se dezvoltă ca și carcinomul mai ales într'o gușă și câteodată este asociat cu un carcinom

II

HIPOFIZA.

1. Histologia normală

Este un orgn situat în șeaua turcică a osului sfenoid și legat de baza creierului printr'un tub subțire, tuber cinereum. Hipofiza este formată din doi lobi, un lob anterior și altul posterior, deosebiți atât prin origina cât și prin structura lor.

Lobul anterior. Constituie porțiunea cea mai voluminoasă a hipofizei și are la secțiune un aspect marmorat. El este constituit din cordoane sau insule celulare rotunde sau ovale, sau din foliculi separați între ei prin țesut conjunctiv bogat în capilare și sărac în fibre conjunctiv.

Celulele cari formează cordonalele și insulele sunt de natură epitelială însă de aspect variabil. Astfel se pot distinge trei categorii de celule, celule principale, ne granduloase sau cromofobe, celule granuloase eozinofile și celule granuloase bazofile.

Celulele principale au o protoplasmă ce abia se colorează sau se colorează foarte slab cu hematoxilina eozină; ele prezintă un nucleu mare, intens colorat; limita între aceste celule nu este evidentă.

Celulele eozinofile și bazofile, spre deosebire de cele principale au în protoplasma lor o cantitate de granulațiuni; celulele eozinofile prezintă granulațiuni cari se colorează în roșu în preparatele cu hematoxilina eozină, deci cari sunt eozinofile; cele bazofile prezintă granulațiuni ce se colorează în violet cu această colorațiune. Limita celulelor granuloase este foarte evidentă.

Partea posteriară a lobului anterior are o structură particulară și este denumită chiar de unii autori lobul intermediar. Acesta din urmă este de obicei separat de lobul anterior printr'un spațiu în formă de spintecătură sau printr'o serie de spații ce adesea conțin coloid, căptușite cu un epiteliu cubic sau cilindric la copii, sau de un epiteliu cu celule granuloase la adult; aceste spintecături sunt resturi ale cavității hipofizei embrionare.

Lobul intermediar este format din acini căptușiți cu un epiteliu cubic

cari conțin deseori coloid; acest lób are deci o structură asemănătoare corpului tiroid.

Este de remarcă că lobul anterior dă o prelungire de-a lungul stilului hipofizei și care pelângă elementele lobului anterior conține și grupe de celule pavimentoase, uneori cu stratificațiune concentrică precum și acini sau cavități căptușite de un epiteliu pavimentos.

Lobul posterior al hipofiziei este constituit dintr'o stromă conjunctivă subțire și din celule nevroglice. După unii autori s'ar găsi aci și celule nervoase; alți autori însă nu le consideră ca atari ci tot ca celule nevroglice sau endimare. Din lobul anterior pătrund de obicei în lobul posterior cordoane de celule cu granulațiuni bazofile și tubi căptușiți cu astfel de celule.

2. Leziunile hipofize

Malformațiuni congenitale. Cazurile de lipsă completă a hipofizei sunt rare. Astfel V. Babeș, a arătat că există o lipsă a hipofizei la monștrii cu spintecături ale feței ce se continuă până la baza craniului la cari se constată și o scleroză a corpului sfenoidal. În aceste cazuri există de obicei șeșe degete la mâini și la picioare.

În cazurile de aplazie sau hipoplazie a lobului anterior se produce o oprire însemnată în creștere, realizând o formă a nanismului (pitici).

Piticii prin atrofia hipofizei prezintă ca și cei prin atrofia corpului tiroid o oprire în dezvoltarea scheletului printr'o încetinire în creșterea cartilagiului diafizo-epizar. Această formă de nanism cunoscută sub numele de **nanism pituitar** se caracterizează pelângă oprirea în creștere, printr'o aplazie a organelor genitale, adipoză și lipsa de turburări ale inteligenței.

Prin acest din urmă caracter mai ales, se deosebește nanismul pituitar, de cel produs de atrofia corpului tiroid, acest din urmă fiind însoțit de o oprire însemnată în dezvoltarea inteligenței, de cretinism. Totuși deosebirea nu este întotdeauna atât de evidentă și se cunosc cazuri de aplazia hipofiziei la cretini.

O altă anomalie congenitală constă în prezența de **hipofize accesorii**, resturi din canalul hipofizar normal, ce se găsesc cele mai deseori în mucoasa peretelui superior al faringelui, în oasele șelei turcice și în corpul spongios al sfenoidului. Atari glande, constatate de V. Babeș par a avea un rol în dezvoltarea degetelor.

căci dânsul a arătat că anomaliile și monstrozitățile cari ating regiunea corpului sfenoidal (ciclopie, aprosopie, cheilo-gnatho-palato-schisis) merg împreună și produc dezvoltarea de 6 degete la mâini și picioare.

Atrofie și procese regresive. — O **atrofie a hipofizei**, mai ales a porțiunii glandulare a organului, însă puțin însemnată, se produce în cursul senilității.

În arterio-scleroză se poate produce o atrofie însemnată a elementului glandular și înlocuirea lui, în parte, cu țesut conjunctiv.

Tumorile hipofizei pot produce prin presiunea ce exercită asupra lobului anterior o atrofie a acestuia.

Atrofia hipofizei, dacă se produce în copilărie, poate fi urmată de aceleași turburări ca și aplazia glandei, de un nanism pituitar. În aceste cazuri atrofia hipofizei este însoțită de turburări mai grave, anemie, turburări nervoase, impotență, cașecsie progresivă și moarte în comă, stări cari prezintă analogie cu cele din cașecșia strumiprivă și constituie **cașecșia hipofizară**.

În stare normală se găsește în elementele glandulare, grăsime în cantitate foarte moderată; aceasta crește în cursul diferitelor maladii infecțioase, în special în difterie, în eclampsia puerperală, și se produce o **degenerescență grasă** întinsă, sau chiar **necroza** elementelor glandulare.

În substanța intermediară se poate produce o îngrămădire de coloid și chiar formațiunea de chiste ce conțin această substanță și cari pot ajunge la mărimea unui bob de mazăre.

Alteori se depun săruri calcare cari pot forma mici **calculi** în substanța intermediară.

În lobul posterior **pigmentul** care se găsește la adult în mică cantitate, se înmulțește cu înaintarea în vârstă.

Turburări circulatorii. Printre turburările circulatorii vom cita **hiperemia** și **infarctele** prin astuparea unei artere prin leziuni de arterio-scleroză sau printr'un embolus.

Inflamațiuni. În cursul infecțiunilor generale, mai ales în cursul septicemiei, se formează nu de rareori mici **abcese ale hipofizei**. Alteori se produc astfel de abcese sau focare purulente mai întinse prin propagarea unei supurațiuni dela meninge sau dela un empiem al sinusului sfenoidal.

Tuberculoza hipofizei. Formă miliară nu este rară. Ea se

produce în cursul granuliei și poate înlocui o bună parte a parenchimului glandei. Forma cronică sub formă de noduli cazeoși este rară și este mai ales o propagare dela o tuberculoză a oaselor vecine.

Procese hipertrofice. Se poate distinge ca și pentru glanda tiroidă, cu care hipertrofia prezintă multă analogie, o **hipertrofie difuză** și o **hipertrofie circumscrisă** sub formă de noduli.

Forma difuză se întâlnește în mod fiziologic, în cursul sarcinei.

Alteori se produce o hipertrofie difuză a hipofizei în cursul leziunilor corpului tiroid, însoțită de o atrofie a parenchimului; în aceste cazuri hipertrofia trebuie considerată ca o hipertrofie compensatoare, vicariantă.

În fine tot în acelaș sens trebuie interpretată și hipertrofia ce survine în urma castrației, la femei sau bărbați.

În cursul sarcinei, mai ales la multipare, hipofiza se mărește și poate deveni de 5 ori mai mare decât înainte de sarcină.

Hipertrofia privește lobul anterior, care capătă o colorațiune mai albicioasă și o consistență scăzută.

Histologicește se constată o hipertrofie și o înmulțire a celulelor principale, a căror nucleu este mărit și protoplasma mai abundentă.

Hipertrofia hipofizei din cursul leziunilor corpului tiroid, a mixedemului congenital, a cretinismului, precum și cea în urma extirpării corpului tiroid, urmată de cașecsie strumiprivă, prezintă multă analogie cu aceea din cursul sarcinei și se caracterizează ca și aceasta, mai ales printr'o înmulțire a celulelor sale principale în detrimentul celulelor eozinofile și bazofile.

O hipertrofie analogă a hipofizei s'a putut obține și în mod experimental la animale, prin extirparea corpului tiroid. Această hipertrofie a hipofizei în urma leziunilor corpului tiroid, precum și o serie de alte cercetări dovedesc că, există o relațiune strânsă între funcțiunea acestor două organe.

Extirparea hipofizei la animale, produce atrofia organelor genitale și o oprire în creșterea scheletului, la care se mai adaugă și o adipoză pronunțată, modificări cari în bună parte se produc și în urma extirpării corpului tiroid și dovedesc asemeni o analogie în funcțiunea acestor două organe, în sensul unei sinergii funcționale.

Totuși în general hipofiza hipertrofiată nu poate înlocui în funcțiunile sale corpul tiroid extirpat sau atrofiat. Astfel rolul corpului tiroid în creșterea scheletului nu poate fi înlocuit în caz de atrofie a acestui organ prin funcțiunea analoagă a hipofizei și hipertrofia acestui din urmă nu împiedică producerea nanismului tiroidian.

Hipertrofia hipofiziei la persoanele și animalele castrate este caracterizată mai ales printr'o tumefacție și înmulțire a elementelor eozinofile.

Această hipertrofie în urma castrației, precum și turburările din partea organelor genitale despre cari se va vorbi mai jos, ce apar în cursul leziunilor hipofizei și în fine hipoplazia organelor genitale după extirparea hipofizei, dovedesc de asemeni o legătură, însă foarte complexă și puțin cunoscută, între funcția acestor două organe.

Hipertrofia circumscrisă sau **adenomul hipofizei**, numită și **struma hipofizei**, este o leziune destul de frecventă și de o deosebită importanță.

Ea se prezintă fie ca noduli mici, bine circumscriși, cari fac relief la suprafața organului și cari nu de rareori sunt simple descoperiri de autopsie, fie ca tumori mai mari ce pot ajunge la dimensiunile unui ou de găină. Acestea prin volumul lor pot produce pe deoparte mărirea și înfundarea șelei turcice cu atrofia și chiar uzura oaselor iar pe de altă parte o compresiune asupra organelor vecine, în primul rând asupra chiasmei nervilor optici și asupra substanței cerebrale.

Din punct de vedere histologic, adenomul are o structură alveolară; după cum predomină în aceste formațiuni, celulele fundamentale negranuloase sau cele granuloase, se disting adenome cu celulele fundamentale și adenome cu celulele granuloase. Cele d'întâi sunt de obicei adenome mici, pecând celelalte pot ajunge la dimensiunile mari deja menționate.

Adenomul cu celulele granuloase poate fi compus din celule cu granulațiuni eozinofile sau bazofile.

Cele mai frecvente și cele cari prezintă mai mare importanță sunt cele cu celule eozinofile.

În unele cazuri adenomul suferă o transformațiune malignă, elementele sale devin atipice; unele sunt mai mici, altele din contră devin mari și prezintă mai mulți nuclei. Ele străbat membrana pro-

prie a alveolelor, infiltrază țesutul interalveolar și pot traversa capsula organului; astfel neoplazia se poate propaga la substanța cerebrală și la oasele craniului.

Un alt grup de tumori sunt acele ce se dezvoltă din infundibulul hipofizei sau din orice altă parte a canalului hipofizei. Acestea se dezvoltă mai ales la copii și sunt tumori epiteliale cu epiteliu pavimentos stratificat, care formează grupe compacte, sau care căptușește spații sau alveole de neoformațiune.

Alte tumori sunt formate din **chiste** căptușite de un epiteliu cilindric cu un conținut mucos sau coloid, care poate suferi o incrustațiune calcară. Aceste tumori se dezvoltă mai ales în partea intermediară a hipofizei și pot suferi și ele o transformare carcinomatoasă.

Alte tumori mai rare sunt **teratoamele, fibromele și sarcomele**. S'au descris și cazuri de **metastaze canceroase** în hipofiză.

Tumorile hipofizei pelângă fenomenele de compresiune ce produc asupra nervului optic și substanței cerebrale sunt în legătură strânsă și cu anumite maladii particulare: acromegalia, adipoza hipofizară sau distrofia adipozo-genitală și diabetul insipid.

Acromegalia. Este o afecțiune rară, cu mers cronic și caracterizată clinicește printr'o hipertrofie a extremităților și feței în special a maxilarului inferior și nasului, prin impotența la bărbat și o oprire a menstruațiunii la femei și prin constatarea prin radiografie a unei măriti și scobiri a șelei turcice.

La autopsie se găsește aproape în toate cazurile, existența unui adenom cu celule eozinofile al lobului anterior. Constatarea aproape constantă a unei astfel de tumori, a făcut să se atribue lor rolul principal în etiologia acromegaliei. Structura particulară a tumorilor, formate mai ales din celule eozinofile, a făcut să se atribuie hiperplaziei și hipersecrețiunii acestor elemente tot complexul de simptome din acromegalie.

Această presupunere a fost întărită și mai mult în urma rezultatelor satisfăcătoare obținute prin extirparea tumorei hipofizei în unele cazuri de acromegalie; în aceste cazuri bolnavii, după extirparea tumorei s'au ameliorat mult sau chiar s'au vindecat complet.

Totuși această etiologie a acromegaliei nu este universal recunoscută din cauza unor constatări ce par a fi în contradicere cu teoria hipofizară.

Intr'adevăr s'a constatat pe de o parte câte-va cazuri de acromegalie fără nici o tumoră a hipofizei, iar pe de altă parte s'au constatat cazuri de adenome cu celule eozinofile fără acromegalie. Mai ales aceste din urmă cazuri, cari nu sunt tocmai rare, fac ca teoria hipersecrețiunei hipofizare să nu poată fi admisă fără rezervă

V. Babeș crede de asemenea că simpla hipersecrețiune a unei tumori hipofizare nu poate explica modificările profunde osoase din cursul acromegaliei.

Ca leziuni, pe lângă cele ale hipofizei se mai constată în acromegalie o hipertrofie a extremităților, a feței, o atrofie a organelor genitale, o hipertrofie a organelor splachnice (splachnomegalie) și o dilatațiune a diferitelor sinusuri ale feței, în special a sinusului frontal și maxilar.

Hipertrofia extremităților și a feței sunt datorite pe de o parte unei tumefacțiuni a tegumentelor dela nivelul lor iar pe de alta unei hipertrofii a scheletului produsă printr'un proces de hiperostoză periostală.

Adipoza hipofizară sau distrofia adipozogenitală. Este caracterizată pe de o parte printr'o adipoză, uneori foarte pronunțată, iar pe de altă parte printr'o hipoplazie a organelor genitale însoțită de obicei și de o dezvoltare incompletă a caracterelor genitale secundare.

În multe din aceste cazuri s'au găsit tumori ale hipofizei însă de natură variată și dezvoltate cele mai dese-ori din canalul hipofizei, în nici un caz însă aceste tumori nu erau adenome cu celule eozinofile ca acele ce se găsesc de obicei în acromegalie.

În alte cazuri însă nu s'au găsit nici un fel de leziuni ale hipofizei, ci în unele din ele leziuni variate ale creierului: hidrocefalie, tumori cerebrale etc.

Etiologia acestei afecțiuni este încă departe de a fi lămurită și se pare că este datorită unei compresiuni și hipofuncționări a lobului posterior al hipofizei.

Această ipoteză este, în starea actuală a științei cea mai plauzabilă ca fiind susținută în parte și prin probe experimentale. Intr'adevăr s'a putut obține uneori la animale, prin compresiunea lobului posterior al hipofizei, o adipoză pronunțată însoțită și de o atrofie a organelor genitale. De asemeni rezultatele satis-

făcătoare obținute în astfel de cazuri, prin extirpațiunea tumorei hipofizei, vorbesc în acelaș sens.

Totuși, față de numărul mic de astfel de observațiuni și experiențe, chestiunea nu poate fi încă considerată ca rezolvată, mai ales că nu se poate esclude și o compresiune asupra anumitor centri dela baza creerului.

Diabetul insipid. Este caracterizat prin polidipsie, polifagie și poliurie cu concentrație foarte slabă a urinei, fără glicozurie.

Diabetul insipid este pus pe seama unei hipofuncționări a hipofizei. Prezența destul de des în această afecțiune de leziuni ale hipofizei, tumori, gome, leziuni traumatice, precum și efectul favorabil al injecțiunilor cu extract hipofizar pledează pentru rolul hipofizei în etiologia diabetului insipid.

Rând pe rând s'a incriminat lobul anterior, cel posterior sau cel intermediar, totuși până în prezent nu s'a putut stabili în mod cert rolul fiecărei din aceste porțiuni în etiologia diabetului insipid.

III

TIMUSUL

1. Histologia normală

La periferia organului se găsește un strat de țesut conjunctiv care pătrunde și în profunzimea organului, formând aci septuri conjunctive cari împart organul în mai mulți lobi.

Parenchimul timusului este constituit din două zone distincte, una periferică, numită substanța corticală, mai intens colorată și una centrală, mai palid colorată, substanța medulară.

Substanța corticală este formată în cea mai mare parte din celule mici asemănătoare limfocitelor; împrăștiate între aceste elemente se găsesc altele mai mari, bogate în protoplasmă, numite celule reticulare mari.

Substanța medulară este constituită din celule ceva mai mari decât limfocitele, cu nucleul mai palid, numite celule reticulare mici; ele sunt mai mici decât celulele reticulare ale substanței corticale. Între aceste celule se găsesc niște formațiuni particulare numite corpusculii lui Hassal.

Corpusculii lui Hassal sunt formațiuni rotunde de mărimi variabile de 20 — 180 μ . și constituiți dintr'un număr de straturi de celule cu caracter epitelial, dispuse în mod concentric. Celulele din centru sunt mari rotunde, cele periferice sunt turtite și unele conțin granulațiuni de keratohialină. Mulți dintre corpusculii lui Hassal sufăr o transformare hialină.

2. Leziunile timusului

Alterațiuni cadaverice. Organul capătă repede după moarte o consistență scăzută și porțiunea sa centrală poate să devină lichidă sau aproape lichidă.

La secțiune timusul în aceste cazuri prezintă o cavitate sau mai multe cavități în cari se găsește un lichid gros albicios.

Turburări de dezvoltare. Lipsa completă a timusului este rară și în aceste cazuri însoțește manifestațiuni cari sunt incompatibile cu viața (acefalie).

O anomalie nu tocmai rară este prezența de țesut al timusului în alte organe, sau mici **timusuri accesorii**, ce se găsesc cele mai deseori în vecinătatea corpului tiroid. Alteori se găsesc în timus formațiuni epiteliale embrionare sub formă de cavități căpșite de un epiteliu cilindric, deseori vibratil.

Atrofii. Timusul suferă în cursul celei de a 2-a copilării un proces de involuție. **Involuțiunea fiziologică** începe de obicei după vârsta de 15 ani și se termină la vârsta de 22—25 de ani când nu mai rămâne în locul timusului decât niște mase mici de grăsime, în cari se mai pot găsi încă resturi ale corpusculilor lui Hassal, sau din parenchimul timusului, sau nu se mai găsește nimic din acest organ.

Involuțiunea fiziologică a timusului se face prin atrofia și dispariția elementelor sale și înlocuirea lor cu țesut grasos ce pătrunde dela periferia sa în interiorul organului.

Corpusculii lui Hassal sunt cei cari rezistă mai mult procesului de atrofie.

De această involuțiune fiziologică trebuie deosebită **involuțiunea accidentală** a timusului. Aceasta apare în cursul diferitelor stări de cașecsie și de denutriție a copiilor: atrezia nouilor născuți, sifilisul, rachitismul, tuberculoza, precum și în cursul diferitelor maladii infecțioase acute: scarlatină, erizipel, septicemie, pneumonie.

Pentru unii autori în unele din aceste stări atrofia ar fi primitivă și ar avea un rol în producerea cașecsiei.

A. Babeș a găsit involuțiunea accidentală mai ales în cursul afecțiunilor însoțite de leziuni acute sau cronice ale pulmonului, tuberculoză, scleroză a pulmonului, pneumonie sau broncho-pneumonie.

Timusul este diminuat de volum și poate ajunge dela greutatea lui normală de 15—30 gr. la 2 gr.

Atrofia aceasta se caracterizează printr'o dispariție a parenchimului glandular, atât a substanței corticale cât și a celei medulare, cu persistența însă a corpusculilor lui Hassal.

Totuși și aceștia suferă în parte o transformare hialină și incrustațiune calcară. Elementele atrofiate sunt înlocuite prin țesut conjunctiv, care produce o scleroză a organului.

Celulele reticulare ale substanței corticale suferă o infiltrațiune grasă cu predominanța lipoizilor (A. Babeș).

O pătrundere a țesutului grăos în organul atrofiat, ca în atrofia prin involuție fiziologică, nu se constată în atrofia accidentală.

Turburări circulatorii. Mici **hemoragii multiple** ale timusului se întâlnesc în moartea prin asfixie precum și în cursul diferitelor maladii infecțioase la copii: pojar, tuse convulsivă, septicemie, etc.

Inflamațiuni. În cursul diferitelor infecțiuni generale mai ales în cursul pioemiei se pot forma în timus **abcese** mai mici sau mai mari. Acestea se mai pot produce și prin propagarea infecțiunii dela un organ vecin sau în cursul unei supurațiuni ale cordonului ombilical.

Gomele sifilitice ale timusului sunt rare.

În sifilisul congenital se găsesc la nouii născuți așa numitele **abcese ale lui Dubois**.

Acestea sunt niște abcese mici, de obicei multiple, cari pot totuși uneori ajunge la dimensiunile unui bob de porumb. Ele se prezintă ca niște cavități bine circumscrise, pline cu un lichid purulent.

Microscopicește se constată că cavitatea lor este căptușită de celule epiteliale și că conține o cantitate mare de leucocite cari infiltrază și țesuturile vecine; în puroiul din abcese se găsește nu de rareori spirocheta sifilisului.

Tuberculoza timusului se prezintă mai ales sub formă de tuberculi miliari și apare în cursul granuliei. Noduli tuberculoși mai mari, cazeoși, sunt rari și se pot propaga dela o tuberculoză a ganglionilor mediastinali.

Procesele hipertrofice. Sunt datorite uneori unei lipse de involuție normală a organului așa încât la o vârstă la care timusul ar fi trebuit să fie redus numai la niște resturi neînsemnate sau să fie dispărut cutotul acest organ este încă destul de dezvoltat constituind **persistența timusului**.

De aceasta se deosebește hipertrofia propriuzisă sau hiperplazia timusului.

Hiperplazia timusului poate fi foarte însemnată și organul poate cântări aproape 100 gr.; în alte cazuri însă ea este mai mică și timusul abia întrece greutatea de 20 gr. așa încât poate fi confundată cu o persistență a sa.

Totuși de obicei și în aceste cazuri, prin examenul histologic, hiperplazia se poate deosebi de o persistență a timusului.

Hiperplazia se caracterizează de obicei printr'o hipertrofie a substanței medulare; aceasta este datorită înmulțirii elementelor sale fără însă să existe și o înmulțire a corpusculilor lui Hassal; aceștia sunt însă mai mari și prezintă de obicei o degenerescență grasă a părților centrale.

Hiperplazia poate fi deci considerată în general ca o hiperplazie medulară și se deosebește astfel de persistența timusului în care proporția normală între cele două substanțe nu este schimbată.

Totuși uneori hiperplazia privește atât substanța corticală cât și cea medulară și deosebirea în aceste cazuri între ea și persistența timusului este dificilă.

O deosebită importanță patologică are hipertrofia timusului sau persistența lui în starea cunoscută sub numele de status timeo-limfatic.

Status timeo-limfatic este o stare ce se întâlnește mai ales la copii și la persoane tinere și este caracterizată printr'o hipertrofie a timusului și o hipertrofie mai mult sau mai puțin însemnată a sistemului limfatic al organismului.

Etiologia acestei stări este încă departe de a fi rezolvată; se pare însă că diferite momente pot produce această stare. Ea se întâlnește destul de des în maladia lui Basedow, în maladia lui Addison, mai ales însă în cea dintâi. În aceste cazuri ea poate fi pusă în legătură cu turburările în funcțiunea glandelor cu secrețiune internă.

De asemeni frecvența, în cursul statului timeo-limfatic, a unei hipoplazii a organelor genitale, cu dezvoltarea incompletă a caracterelor sexuale secundare, precum și a unei dezvoltări slabe a sistemului cromafin, fac să se presupună pentru unele cazuri intervenția glandelor cu secreție internă în producțiunea sa.

Alteori starea timeo-limfatică se întâlnește în cursul diferitelor maladii infecțioase, în special în cursul meningitei cerebro-spinale.

Destul de deseori se găsește această stare la persoane ti-

nere și robuste cari au murit în urma unui accident și în stări de perfectă sănătate.

Hipertrofia sistemului limfatic în starea timeo-limfatică este foarte variată; uneori este limitată mai ales sau exclusiv la formațiunile limfatice ale tubului digestiv: foliculii dela baza limbii amigdale, foliculii izolați și ageminați ai intestinului, sau numai la foliculii unuia din aceste organe: amigdale, intestin subțire sau gros. În multe cazuri aparatul limfatic al apendicelui, care este foarte lung, este mult hipertrofiat și nu de rareori hipertrofia limfatică este limitată numai la elementul limfatic al apendicelui.

În aceste din urmă cazuri cari sunt mult mai frecvente decât s'a presupus, V. Babeș găsește că această hiperplazie limfatică, prin condițiunile particulare ale apendicelui, poate fi urmată de formațiunea de focare de necroză, determinând astfel cazurile de apendicite limfatice.

Alteori hipertrofia limfatică este limitată numai la un grup ganglionar: ganglionii cervicali, axilari sau mezenterici.

În fine în cazuri foarte pronunțate, întreg sistemul limfatic al organismului poate fi hipertrofiat și se poate chiar forma foliculi limfatici și în organele fără caracter limfatic ca: pulmon, rinichi, piele, ficat, cord, măduvă osoasă etc.

Afară de leziunile timusului și sistemului limfatic, se mai constată în statul timeo-limfatic de obicei și leziuni ale altor organe.

Țesutul grăos al pielii este de obicei abundent și are o colorațiune mai deschisă aproape albă. Destul de des se constată și hipoplazia organelor genitale, însoțită de o dezvoltare slabă a caracterelor sexuale secundare; la bărbați sistemul pilos este puțin dezvoltat și dă acestora un aspect feminin sau infantil.

V. Babeș a constatat și descris o stare timeo-limfatică cu rinichi hipogenetici.

Aorta și vasele mari sunt mai puțin dezvoltate.

Persoanele cu status timeo-limfatic, sunt în general puțin rezistente față de diferitele cauze morbide; infecțiuni ușoare, traumatisme neînsemnate, o simplă injecțiune subcutanată, ușoară anestezie cu cloroform, sunt suficiente pentru a produce moartea.

Alteori în fine moartea se poate produce fără nici o cauză apreciabilă, cu fenomene cardiace, fără ca la autopsie să se poată găsi vre-o leziune, în afară de statul timeo-limfatic, care ar putea explica moartea.

Multă vreme s'a explicat moartea în aceste cazuri printr'o compresiune ce ar exercita timusul hipertrofiat asupra trachei și bronchilor; această concepțiune este însă pur teoretică, nebazată pe niciun fel de constatare anatomo-patologică și este astăzi aproape cu totul abandonată.

Intr'adevăr în nici un caz de moarte survenită în cursul acestei stări, nu s'a putut constata în autopsie vre-o diformațiune sau strâmtorare a canalelor aeriene superioare, cari ar fi putut indica o compresiune din partea timusului.

Tumori. Tumurile timusului sunt rare, în afară de limfosarcom, care se întâlnește mai des decât celelalte tumori; **lipomele, chistele, sarcomele, fibrosarcomele, endoteliomele** sunt excepționale.

Limfosarcomul se prezintă de obicei ca o tumoră voluminoasă, rău delimitată, ce poate ocupa o bună parte a mediastinului; la secțiune are un aspect omogen și o colorațiune cenușie sau albicioasă. Microscopicește prezintă caracterele generale ale limfosarcomelor.

Limfosarcomul timusului este o tumoră foarte malignă, atât prin întinderea ei rapidă la organele mediastinului și la pulmoni, cât și prin metastazele sale.

El produce dese-ori compresiuni asupra tracheii și bronchilor, însoțită de dispnee uneori foarte intensă și urmată de moarte.

Există în fine tumori formate de celule fundamentale, reticulare ale timusului.

IV

PARATIROIDELE

1. Histologia normală

Paratiroidale sunt constituite fie din mase epiteliale întinse fără o formă particulară, fie din rețele sau alveole pline. Epiteliile sunt fie celule cu protoplasma slab colorată sau chiar vacuolară, numite celule principale, fie celule cu protoplasma intens colorată, eozinofilă, sau chiar cu granulațiuni eozinofile, constituind celulele eozinofile. Celulele palide conțin glicogen și picături de grăsime.

Afară de aceasta se mai găsește între celule dar și în interiorul unor cavități o substanță coloidă.

2. Leziunile paratiroidelor

Anomalii congenitale. Anomalii în situațiunea și numărul paratiroidelor sunt foarte frecvente. Astfel pot exista în loc de două de fiecare parte, trei patru sau chiar 6 paratiroide cari sunt de obicei mai mici decât cele normale. În alte cazuri există cu totul numai 3 sau 2 paratiroide.

Afară de aceasta se mai poate găsi țesut paratiroidian în interiorul tiroidei sau paratiroidale în întregime pot fi situate în profunzimea corpului tiroid. Altele paratiroidale sunt situate mai departe de corpul tiroid, însă dealungul arterei tiroidiene inferioare, în fine s'a găsit țesut paratiroidian chiar și în interiorul timusului.

Atrofie și procese regresive. La bătrâni epiteliul paratiroidelor suferă de obicei o degenerescență grasă sau se atrofiază și este în parte înlocuit cu țesut grasos.

Prin compresiunea din partea tumorilor corpului tiroid, paratiroidele pot suferi o atrofie însemnată.

Degenerescența amiloidă a arterelor mici ale glandei nu este rară.

Turburări circulatorii. De deosebită importanță patologică par a fi hemoragiile paratiroidei. Acestea se produc mai ales la nouii născuți și sunt datorite fie traumatismului din cursul facerei, fie asfixiei.

În aceste cazuri se găsește, în primele zile după naștere, o hemoragie difuză a paratiroidelor sau cavități mici pline cu sânge. Mai târziu sângele se rezoarbe și lasă în urma lui o pigmentațiune însoțită deseori și de o atrofie a organului.

La copiii cu tetanie, cari au murit în primele zile sau luni după naștere se găsește în mod aproape constant hemoragii ale paratiroidelor sau urmele acestora: pigmentațiunea și atrofia glandei; tetania în aceste cazuri este pusă pe seama atrofiei elementelor glandulare.

Prin analogie, se presupune că și accesele de tetanie ce survin la adulți, fie în cursul dilatațiunei stomacale, fie la femei în cursul sarcinei și lactațiunei, sunt datorite tot unei turburări în funcțiunea paratiroidelor.

Aceste presupuneri mai sunt întărite și de anumite experiențe făcute pe animale precum și de alte fapte observate la om.

Astfel extirpațiunea paratiroidelor la animale este întotdeauna urmată de tetanie; dacă extirpațiunea paratiroidelor este totală se produce moartea animalelor, cu fenomene de tetanie; dacă extirpațiunea este parțială animalele supraviețuesc și prezintă din când în când accese de tetanie.

La om extirparea corpului tiroid, în cursul căreia se presupune și o extirpațiune a paratiroidelor, aduce de obicei după sine fenomene de tetanie.

Nu mai există deci nici o îndială că există o legătură între turburările în funcțiunea paratiroidelor și stările de tetanii, totuși mecanismul prin care aceste turburări produc tetania nu este încă cunoscut.

Procese hiperplazice și tumori. O hipertrofie a paratiroidelor a fost descrisă în cursul diferitelor turburări în dezvoltarea scheletului, în special în osteomalacie, în osteoporoză, în ostita fibroasă și în rachitism.

De asemeni în rachitismul experimental, s'a constatat la animalele în experiență o hipertrofie a paratiroidelor.

La animalele paratiroidectomizate s'a constatat turburări serioase în calcificarea scheletului și dinților: calcificarea incompletă a oaselor fracturate și ne-calificarea dentinei și smalțului dinților. În acelaș timp la aceste animale se produce și o eliminare mai însemnată prin urină și materii fecale, a sărurilor calcare.

Cu toate că cercetările în această direcțiune nu sunt încă terminate, totuși se poate presupune că glandele paratiroide au un rol important în utilizarea și eliminarea sărurilor calcare.

În fine s'a mai constatat, în mod experimental, în urma tiroi-dectomiei o hipertrofie a paratiroidelor, iar pe de altă parte o ameliorare a simptomelor de tetanie, în urma injecțiunilor de extract tiroidian.

Aceste fapte dovedesc că există o relațiune, în sensul unei sinergii, între cele două glande vecine.

Tumorile paratiroidelor sunt rare; acestea sunt mai ales **adenome** și sunt simple descoperiri de autopsie.

Alteori se produce o proliferațiune însemnată de țesut paratiroidian cu formațiunea de **chiste** în interiorul tiroidei, care aduce după sine o hipertrofie a acestui din urmă organ, constituind **gușa paratiroidiană**; din aceasta, nu de rare-ori se poate dezvolta un **carcinom** al glandei tiroide.

CAPSULA SUPRARENALĂ

1. Histologia normală

Capsula suprarenală este formată din două porțiuni, una corticală și cealaltă medulară, deosebite între ele atât ca structură cât și ca origină.

Substanța corticală. Derivă din epiteliul cavității peritoneale și are structură glandulară; ea este formată din celule mari, poliedrice, lipite unele de altele și fără limită precisă între ele. Celulele sunt dispuse la periferia organului sub formă de glomeruli (zona glomerulară), sub această zonă, sub formă de cordoane paralele, perpendiculare pe suprafața organului (zona fasciculată) și în fine în straturile mai centrale, sub formă de rețele (zona reticulară).

Epiletiile conțin o cantitate variabilă de picături de grăsime, mai ales de lipoizi, mai abundente în celulele zonei fasciculate și mai puțin abundente în celulele zonei reticulate; acestea din urmă conțin o cantitate mare de granulațiuni de pigment. Afară de acestea celulele glandulare ale capsulei suprarenale conțin o cantitate de granulațiuni fucosinofile.

Ca și pentru tiroidă, celulele sunt direct în contact cu capilarele sanghine, glandele ne având o membrană proprie.

Substanța medulară. De origină simpatică, este formată mai ales din cordoane și rețele de celule polimorfe, unele cu prelungiri, a căror caracter particular constă în aceea că sunt cromafine.

Afără de aceasta în substanța medulară se mai găsește un număr variabil de celule nervoase și o rețea bogată de fibre nervoase.

2. Leziunile capsulelor suprarenale

Alterățiuni cadaverice. Ca și pentru timus după moarte partea centrală își pierde uneori consistența și se formează între substanța corticală și cea medulară sau chiar în partea cen-

trală a substanței corticale un fel de malacie sau o cavitate plină cu un lichid roșu-brun și cremos. Cele mai deseori însă numai substanța medulară încearcă acest proces de ramolițiune.

Faptul însă că în unele cazuri s'au găsit aceleași modificări și la autopsiile făcute imediat după moarte, precum și prezența deseori în capsulele cu aceste alterațiuni de hemoragii și leziuni inflamatorii, a făcut ca cel puțin o parte din aceste alterațiuni să fie considerate, ca produse în timpul vieții.

Substanța medulară își pierde de obicei destul de repede după moarte, proprietatea de a lua o colorațiune brună, prin tratarea ei cu sărurile de crom; aceasta este datorită difuzării adrenalinii în țesuturile vecine.

Anomalii congenitale. Lipsa completă a ambelor capsule suprarenale, însoțește malformațiunile creierului incompatibile cu viața. Astfel aproape în jumătate din cazurile de anencefalie se găsește lipsa ambelor sau a uneia din capsulele suprarenale, iar în restul cazurilor de obicei există o hipoplazie a capsulelor.

De altfel cele mai multe cazuri de malformațiuni ale capsulelor suprarenale sunt însoțite și de malformațiuni însemnate ale sistemului nervos central: hemicefalie, microcefalie, ciclopie, etc.

În multe din aceste cazuri există și malformațiuni însemnate ale aparatului urogenital.

În general malformațiunea rinichiului nu aduce după sine malformațiuni însemnate ale capsulelor suprarenale; în unele cazuri aplazia rinichiului poate fi însoțită și de o aplazie a capsulelor suprarenale de aceeaș parte.

Alte anomalii ale capsulei suprarenale sunt cele de situațiune a organului. Astfel capsulele suprarenale pot fi situate sub capsula rinichiului, mai rareori sub capsula ficatului; în aceste cazuri capsula suprarenală este de obicei atrofiată și nu există o linie precisă între substanța capsulei suprarenale și cea a rinichiului sau ficatului.

O mai slabă dezvoltare a substanței cromafine s'a constatat destul de des în cursul stărilor timeolinfatice, despre cari s'a vorbit deja.

O anomalie foarte frecventă este prezența de capsule suprarenale accesorii. Ele sunt de obicei mici, cât un bob de mei, dar pot ajunge la dimensiunea unei alune. În cea mai mare parte a cazurilor

ele sunt formate numai din substanță corticală; în cele mai mari însă se poate constata și prezența unei substanțe medulare. Ele sunt situate în apropierea organului principal sau în interiorul său sau mai departe de acesta și în aceste cazuri mai ales în zona glandelor genitale, constituind așa numitele capsulele suprarenale ale lui Marchand.

Cele din apropierea capsulelor principale sunt situate în țesutul celular din jurul capsulei, în țesutul celular al rinichiului, pe capsula rinichiului sub capsulă sau chiar în substanța renală însăși. Mai rareori se găsesc astfel de capsule suprarenale accesorii sub capsula ficatului, în parenchimul ficatului, în ligamentul hepato-duodenal sau în peretele stomacului.

Capsulele suprarenale ale lui Marchand se găsesc la femei fie în jurul ovarului, în ligamentul larg, iar la bărbat în cordonul spermatic, în epididim sau chiar în testicul însăși mai ales în corpul lui Highemoor.

Organele accesorii au acelaș aspect și structură ca și organul principal și prezintă în cursul leziunilor acestuia leziuni asemănătoare.

Atrofie și procese degenerative. — **Atrofia.** Ca o manifestare a senilității se produce o atrofie a substanței corticale și înlocuirea ei în parte cu țesut conjunctiv.

În urma proceselor inflamatorii ale capsulei suprarenale se produce o atrofie mai însemnată și o scloroză a organului.

În cursul diferitelor maladii infecțioase se găsește deseori o **degenerescență vaculară**, o **degenerescență hialină**, o **intumescență turbure** sau chiar o **necroză** sub formă de focare circumscrise sau mai întinse ale substanței corticale.

În ceea ce privește **grăsimea capsulei suprarenale** s'a crezut că toate straturile glandei conțin în stare normală grăsime. V. Babeș însă a stabilit că de obicei elementele însăși ale substanței medulare nu au grăsime și că grăsimea din zona medulară este conținută mai ales în niște cordoane și insule de substanță corticală, cari se amestecă în mod mai mult sau mai puțin intim cu substanța medulară. Numai de rareori se găsesc în celulele medulare însăși granulațiuni extrem de fine de grăsime, mai des însă de lipoizi.

Substanța grasă la om în stare normală după V. Babeș, poate ocupa diferitele straturi ale substanței corticale; în unele

cazuri toate straturile conțin grăsime iar în altele numai unul sau două din ele. Cantitatea de grăsime chiar în stare normală este foarte variabilă: la copii ea este mai mică decât la adulți, la bătrâni de obicei mai mare decât la aceștia din urmă. În stratul reticular de obicei grăsimea este în parte înlocuită cu pigment.

Grăsimea capsulei suprarenale este formată din grăsimi neutre, colesterină și fosfatide și conține un pigment galben, un lipocrom, care după abundența lui dă grăsimii o colorațiune galbenă mai mult sau mai puțin închisă.

În toate cazurile însă o cantitate mare de grăsime sub formă de picături mari, care înlocuiește toată protoplasma celulară, sau lipsa completă de grăsime, trebuiesc considerate ca patologice.

O cantitate mai mare de grăsime, care de obicei este în acelaș timp mai intens colorată în galben printr'o cantitate mai mare de lipocrom, constituie **lipocromatoza**. În mod fiziologic se produce o lipocromatoză însemnată la femei în cursul sarcinei și după naștere. În athermatoză, însă nu în mod constant, grăsimea este mai abundentă; alteori însă din contră este scăzută.

V. Babeș a găsit că o lipomatoză însemnată se produce în adenomele substanței corticale, coincidând cu adenome sau adenocarcinome cu cantități mari de lipoizi și în ficat și că în teză generală adenocarcinomele ficatului sunt însoțite de adenomatoza (hipernefrom) uneia sau ambelor capsule suprarenale mai cu seamă a celei drepte.

Alteori se produce o acumulare de grăsime în jurul tuberculilor și a focarelor inflamatorii și necrotice, produse în urma diferitelor infecții ale organului.

V. Babeș a arătat că în cazuri de infecțiuni grave, f. tifoidă, infecțiune puerperală, flegmoane, septicemie, pioemie sau infecțiuni gangrenoase există o diminuare însemnată a grăsimii suprarenale; de asemeni în multe cazuri de miocardită cronică, de tuberculoză, în unele cazuri de nefrită, de enterită, de colicistită purulentă și de pancreatită cu abcese.

Degenerescența amiloidă este o manifestațiune frecventă a amiloidozei generale.

Amiloidul se depune ca și în alte organe în pereții vaselor și se produce o atrofie a parenchimului când amiloidul este în cantitate mare. În amiloidul mai întins și membrana proprie a trabeculilor devine amiloidă (V. Babeș).

Turburări circulatorii. O **hiperemie acută** pronunțată se găsește în cursul diferitelor maladii infecțioase generale, mai ales la copii.

La nouii născuți se produce chiar în mod fiziologic o hiperemie intensă a stratului reticular însoțită și de o atrofie și disparițiunea elementelor acestui strat constituind degenerescență fiziologică a capsulei suprarenale. Această atrofie este mai târziu compensată prin proliferarea stratului glomerular.

O **hiperemie pasivă** cu o hipertrofie și mărirea consistenței capsulei suprarenale se întâlnește în cursul boalelor de inimă necompensate.

Hemoragiile sunt destule de frecvente. Ele se produc în cursul maladiilor infecțioase, septicemie, f. tifoidă, pioemie, mai cu seamă difterie (V. Babeș). Alteori survin în cursul diatezelor hemoragice: purpore, anemii grave, leucemie, morți prin asfixie, printr'o tromboză a venelor, de natură infecțioasă sau cașectică sau în urma unui traumatism.

Hemoragiile sunt mici și multiple, ca în cursul diatezelor hemoragice și maladiilor infecțioase în cari se găsesc nu de rareori și trombusuri de microbi în venele cele mici. Hemoragiile mici de obicei se rezorb prin formațiunea unui țesut de granulațiune care în urmă se poate organiza.

În urma traumatismelor și a trombozei venelor mai mari se pot produce hemoragii mai mari cu formațiunea de hematome cari prin ruperea lor pot da naștere la hemoragii mortale.

În unele cazuri hemoragia poate produce o distrugere a ambelor capsule suprarenale (**aploplexia suprarenală**) și poate da naștere la simptome grave semănând cu cele ale unei intoxicațiuni grave sau ale necrozei hemoragice a pancreasului.

Mai rareori focarul hemoragic se poate incapsula și transforma într'un chist cu un perete și conținut pigmentat și poate suferi o incrustațiune calcară.

Inflamațiuni. Cea mai mare parte a autorilor consideră inflamațiunea suprarenalelor, adrenalitele, ca leziuni rare. V. Babeș din contra a găsit destul de des leziuni inflamatorii acute și cronice ale capsulei suprarenale.

Inflamațiunile acute pot fi ușoare și limitate la o hiperemie și formațiunea de focare embrionare, fie în substanța corticală sau medulară.

Aceste leziuni se găsesc în cursul diferitelor maladii infecțioase dar mai ales în cursul arteriosclerozei și tuberculozei; ele nu schimbă aspectul microscopic al organului și nu produc nici un fel de manifestări morbide sau dacă există ele sunt acoperite de manifestările afecțiunii în cursul căreia ele se produc.

În cazuri mai grave se produce o hipertrofie însemnată a organului, cu mici hemoragii și cu disparițiunea grăsimii; substanța corticală este mărită, cu un aspect gelatinos și colorațiune ușor galbenă sau cenușie. În aceste cazuri se găsesc focare embrionare mai numeroase, focare de necroză, de degenerescență hialină sau parenchimatooasă și focare hemoragice. Focarele embrionare, localizate mai ales în jurul vaselor și al focarelor de degenerescență și necroză sunt formate mai ales din leucocite polinucleare, la cari se mai adaugă, când focarul devine mai vechi, o cantitate variabilă de limfocite și de celule plasmatiche.

Focarele embrionare pot uneori să se transforme în adevărate abcese mai mici sau mai mari.

Capsulele suprarenale aparțin organelor celor mai expuse invaziunilor microbiene. După cercetările lui V. Babeș abia se găsește o infecțiune generală stafilococică, streptococică sau de f. tifoidă, fără focare microbiene în aceste organe; acești microbi însă nu produc în toate cazurile leziuni inflamatorii macroscopice ale organului.

În difterie, mai cu seamă în cea experimentală, la cobai, leziunile sunt cutotul caracteristice, cu hemoragii și necroze întinse, așa încât ambele capsule suprarenale sunt nu de rareori transformate într'o masă hemoragică. V. Babeș a găsit și la om, în unele cazuri de difterie, hemoragii abundente și necroze.

Inflamațiunile cronice, sub forma unei înmulțiri a țesutului conjunctiv al capsulei sau scleroza capsulelor suprarenale, sunt frecvente și adeseori însoțite de leziuni inflamatorii.

Uneori scleroza este limitată numai la un strat al organului, alteori însă este atins organul în întregime. V. Babeș a găsit o scleroză a întregului organ în pancreatitele scleroase, într'un caz de gliom al creierului, în perinefritele scleroase și mai ales în retroperitonita cronică.

Cazurile cu scleroză bi-laterală intensă cu atrofia parenchimului glandular, pot fi însoțite de simptomele maladii lui Addison.

Multă vreme **tuberculoza capsulelor suprarenale** a fost consi-

derată ca o afecțiune rară; V. Babeș a atras atențiunea asupra frecvenței ei, mai ales în cursul tuberculozei acute.

Tuberculoza capsulelor suprarenale se prezintă sub două forme: forma miliară și forma cronică.

Forma miliară se întâlnește în cursul granuliei și V. Babeș a găsit-o aproape în toate cazurile de granulie examinate.

Mai importantă însă, din cauza raporturilor ei cu maladia lui Addison este forma cronică.

Forma cronică este de obicei secundară tuberculozei unui alt organ; există însă și alte cazuri în cari nu se găsește și un alt organ cu leziuni tuberculoase și deci în cari tuberculoza capsulei suprarenale poate fi considerată ca primitivă. În aceste din urmă cazuri leziunile rămân localizate numai la capsulele suprarenale.

Tuberculoza cronică a capsulelor suprarenale produce de obicei modificări însemnate ale organului. Capsulele supra-renale sunt în totalitate mult mărite de volum și pot ajunge la dimensiunile unui ou de găină; ele își pierd forma lor, devin neregulate și au o consistență de obicei crescută, hialină fibroasă sau chiar calcară. Capsula organului este îngroșată și aderentă de organele vecine.

La secțiune organul este aproape în întregime înlocuit prin mase cazeoase, în parte cu o incrustațiune calcară, în parte ramolite și cu formațiune de caverne pline cu mase puriforme.

În majoritatea cazurilor leziunile sunt bi-laterale.

În cazurile ușoare cu leziuni puțin întinse, tuberculoza capsulelor nu produce simptome clinice însemnate și particulare și deseori sunt simple descoperiri de autopsie.

Când leziunile sunt întinse și bi-laterale cu distrucțiunea sau scleroza totală a parenchimului, se produce de obicei un complex de simptome cunoscut sub numele de maladia lui Addison, asupra căreia vom reveni mai departe.

Sifilisul. În sifilisul congenital se produce nu de rare-ori o infiltrațiune difuză a organului, cu celule mononucleare sau chiar polinucleare precum și o scleroză a parenchimului. Alte-ori leziunile sunt localizate numai la capsula organului, care se îngroășă și devine aderentă de organele vecine. În cazuri mai rare se găsesc și gome sifilitice.

În multe cazuri de sifilis congenital cu leziuni sau chiar fără de leziuni sifilitice ale organului se găsesc cantități mari de spi-

rocheți în capsulele supra-renale, mai cu seamă în interiorul celulelor glandulare sau în pereții modificați ai vaselor.

În cursul sifilisului dobândit se produc mai rar leziuni sifilitice ale capsulelor supra-renale; ele se prezintă ca o infiltrațiune și scleroză difuză a organului, mai rareori sub formă de gome sifilitice.

Maladia lui Addison. Este o afecțiune destul de rară cu caracterele clinice particulare care evoluează în mod cronic, sub-acute sau chiar acute.

Ea se caracterizează printr'o anemie și astenie progresivă, prin dureri abdominale și diaree, prin hipotensiune arterială și prin turburări nervoase în special convulsiei și comă. Simptomul caracteristic însă al maladiei lui Addison este o pigmențațiune galben-brună sau negricioasă, mai mult însă bronzată, difuză sau sub formă de pete, a tegumentelor și mucoaselor.

Pigmențațiunea începe și ocupă cu predilecțiune tegumentele mâinilor, feței și organelor genitale și de multe ori pigmențațiunea rămâne localizată la aceste regiuni. Alteori se întinde, și la restul tegumentelor precum și la mucoase în special la mucoasa obrazului și buzelor; pielea tălpilor și palmelor sunt însă aproape în toate cazurile menajate.

Maladia lui Addison este o boală gravă, cele mai dese-ori mortală. Moartea se produce fie prin cașecsie, prin comă sau prin cord.

La autopsie se găsește de multe ori o tuberculoză întinsă a capsulelor suprarenale, cu distrugerea aproape completă a ambelor capsule însă de obicei fără tendință de a se propaga la celelalte organe. În alte cazuri s'au găsit leziuni de altă natură ale capsulelor suprarenale, precum adrenalite cronice cu atrofia și scleroza ambelor capsule, leziuni sifilitice, tumori primitive sau secundare, hemoragii întinse sau hipoplazia lor; în toate aceste cazuri însă leziunile erau întinse, însoțite de distrucțiunea aproape completă a parenchimului organului.

Aceste constatări au făcut ca maladia lui Addison să fie atribuită de cei mai mulți autori acestor leziuni ale capsulelor supra-renale.

Pentru alți autori însă leziunile simpaticului abdominal, cari există în multe cazuri de maladie a lui Addison, ar fi cauza maladiei sau cel puțin ar explica o parte din simptomele maladiei.

Pe lângă probele cari sunt în favoarea rolului capsu-

lelor supra-renale în maladia lui Addison, există însă și fapte cari sunt în contra rolului capsulelor supra-renale în această maladie. Astfel s'au descris pe deoparte cazuri de maladia lui Addison fără leziuni ale capsulelor supra-renale, iar pe altă parte s'a găsit de multe ori o distrucțiune întinsă a capsulelor fără simptomele maladii lui Addison.

Deasemenea se cunosc multe infecțiuni dar mai ales intoxicațiuni ce prezintă unele din simptomele maladii lui Addison, astfel sunt unele intoxicațiuni cu ciuperci, intoxicațiuni cu carne, unele inflamațiuni, necroze și hemoragii pancreatice, retro-peritoneale (V. Babeș) sau infecțiuni cu microbi din grupul paratificului sau febrei tifoide.

Este drept însă că V. Babeș a găsit și în aceste intoxicațiuni și infecțiuni leziuni pronunțate ale capsulelor supra-renale: inflamațiuni, hemoragii, degenerescențe și chiar necroze. Altfel și în aceste cazuri, cel puțin o parte din simptome, s'ar putea pune tot pe seama leziunilor capsulelor supra-renale.

Totuși V. Babeș a găsit în astfel de cazuri și leziuni ale altor organe cari ar putea explica simptomele constatate: ulcerațiuni intestinale, leziuni ale mușchilor sau ale miocardului

Pe dealtă parte însă V. Babeș a arătat că în unele cazuri de maladii infecțioase în cari numai capsulele supra-renale erau lezate, nu a existat sindromul lui Addison, astfel în unele cazuri de difterie, de tuberculoză, sau de febră tifoidă.

Prin aceasta V. Babeș nu vrea să excludă rolul capsulei supra-renale în maladia lui Addison, dar dovedește că nu se pot considera toate cazurile cu astfel de simptome ca datorite numai leziunilor capsulelor supra-renale.

În ceea ce privește explicațiunea diferitelor simptome ce apar în cursul maladii lui Addison unele sunt fără îndoială în legătură directă cu leziunile capsulelor supra-renale, altele însă par a fi datorite leziunilor altor organe: leziunilor simpaticului abdominal, leziunilor de retro-peritonită sau de miocardită care complică de multe ori maladia lui Addison.

Pigmentațiunea ce survine în cursul maladii lui Addison este după V. Babeș în legătură cauzală cu leziunile capsulei supra-renale. Într'adevăr cercetările lui V. Babeș au arătat că lipoizii capsulelor supra-renale sunt capabili de a dizolva o serie de pigmenți nu numai de origină sanguină ci și pigmenți de uzură. Când

lipsesc acești lipoizi, ca în cazurile de leziuni întinse ale capsulelor supra-renale, pigmentul se depune în organism mai cu seamă acolo unde și în stare normală există astfel de pigment.

Tumori. — **Adenomul.** Este o tumoară foarte frecventă a capsulelor supra-renale și este datorită unei proliferări a substanței corticale a organului.

El se prezintă ca o tumoră bine circumscrisă, rotundă, de obicei de colorațiune galbenă ca aceea a substanței corticale sau mai închisă. Este de obicei de mărimea unui bob de mazăre dar poate ajunge și la dimensiuni mai mari, cât un ou de găină.

Adenomul ocupă de obicei substanța corticală; el poate ocupa însă și substanța medulară unde se dezvoltă din elemente corticale rătăcite în substanța medulară.

El prezintă aceeași structură ca și substanța corticală.

Adenomele mici nu prezintă nici o importanță patologică și sunt simple descoperiri de autopsie. Alte-ori însă din aceste adenome se pot dezvolta adevărate adeno-carcinome.

S-au descris în capsulele supra-renale tumori în parte cu structură alveolară ca aceea a unui carcinom, în parte cu structură sarcomatoasă, cu celule polimorfe sau chiar gigante. Aceste tumori numite și **adeno-sarcome**, sunt de obicei tumori foarte maligne cari fac de obicei metastaze multiple; ele se propagă repede la retro-peritoneu sub formă de mase enorme, difluente, cu degenerescență grasă și cu mase mari de lipoizi cari pot ocupa câteodată tot retro-peritoneul.

Alte tumori: **sarcome**, cu sau fără pigment, **ganglioneurome**, **para-ganglioneurome**, dezvoltate din substanța medulară, sunt rare.

VI

EPIFIZA SAU GLANDA PINEALA

1. Histologia normală

Prezintă la periferie o capsulă fibroasă, subțire, care dă prelun-giri în interiorul organului.

Restul epifizei este constituit într'un țesut nevroglic în interiorul căruia se găsesc grupe de celule epiteliale sub formă de foliculi plini. Celulele cari formează alveolele sunt unele mai mici și intens colorate altele mai mari și mai slab colorate.

În țesutul nevroglic se găsesc și rari celule și fibre nervoase.

Afară de aceasta în mod aproape constant se mai găsesc în epifiză și concrețiuni calcare, unele foarte mici, microscopice, de câțiva microni, altele mai mari până la 1 mm. diametru.

2. Leziunile epifizei

Cele mai multe leziuni ale glandei pineale sunt descoperiri de autopsie. Astfel se găsește destul de des o mai mare cantitate de **formațiuni calcare concentrice**, ca cele cari se găsesc și în glanda normală; alte ori se produce o înmulțire a formațiunilor chistice precum și formațiunea de chiste mai mari.

În diferite maladii infecțioase se pot produce **hemoragii** mici iar în cazurile de meningite supurate se pot forma și în epifiză **abcese** sau supurațiuni difuze.

O mai mare importanță însă prezintă **tumorile epifizei**. Aceste sunt **adenome, carcinome, gliome, sarcome, chorioepiteliome**, cele mai dese-ori însă **teratome**. Acestea pot produce prin volumul

lor compresiuni asupra tuberculilor quadrigemeni sau venei mari galenice, ocazionând mai ales turburări oculare și hidrocefalie.

În afară însă de aceste turburări locale s'a constatat, în unele cazuri de tumori ale epifizei, oarecari turburări în creșterea scheletului și în dezvoltarea organelor genitale și a caracterelor sexuale secundare. Astfel în unele cazuri de teratome, persoanele au prezentat o creștere exagerată a scheletului, un gigantism, însoțit și de o dezvoltare precoce a organelor genitale și a caracterelor sexuale secundare.

Aceste anomalii au fost puse în legătură cu turburări în funcțiunea glandei pineale, care se pare că ar avea o acțiune în dezvoltarea scheletului și organelor genitale. Cercetările în această direcțiune nu sunt însă decât puține la număr și cea mai mare parte nu au dat rezultate satisfăcătoare.

SISTEMUL NERVOS

I

CELULA NERVOASĂ

1. Histologia normală

Celula nervoasă formează elementul esențial al nevraxului, ganglionilor rachidieni și simpatici; ea se mai găsește și în organele simțurilor și pe traiectul simpaticului.

Caracterul esențial al celulei nervoase este prezența de prelungiri, variate ca număr, formă și lungime, cari dau colaterale și conțin neurofibrile.

Dimensiunile celulei nervoase variază în limite foarte mari; dela celulele mici ale cerebelului, de dimensiunile unei leucocite și chiar mai mici, de 4μ până la celulele mari radiculare sau piramidale cari figurează printre cele mai mari celule din organism de 130μ , se găsesc toate intermediarele.

După cercetările lui Marinescu cele mai mari celule nervoase sunt celulele clare ale ganglionilor spinali, cele ale substanței reticulate albe și celulele din lobul paracentral.

Volumul celulei nervoase este proporțional cu calibrul și numărul ramificațiilor prelungirilor și cu lungimea lor. Totuși pentru unele celule există o legătură între lungimea prelungirii și mărimea celulei de ex.: celulele lui Bol din lobul paracentral, a căror cilindrax are un traiect mare și ele sunt voluminoase.

Dimensiunea nucleului și a nucleolului este de obicei proporțională cu cea a celulei și este pentru o celulă de 76μ de 16μ pentru nucleu și 4μ pentru nucleol.

Forma celulei nervoase este variabilă: rotundă, ovală, stelată sau poliedrică. Orice celulă nervoasă adultă este prevăzută de prelungiri cari variază foarte mult ca număr, grosime și ramificațiuni.

Prelungirile celulei nervoase sunt de două feluri, cilindraxil și prelungirile protoplasmatice.

Cea dintâi de obicei unică, are un calibru uniform dela un capăt la celalt, este netedă și se ramifică în mod dicotomic, prezentând numai câteodată prelungiri colaterale scurte. La unele celule (ganglionii spinali) cilindraxilul este dispus sub forma unui glomerul.

Prelungirile protoplasmatiche sunt de obicei multiple, diametrul lor nu este uniform ci descrește pe măsură ce se depărtează de celula de origină, prezintă numeroase ramificațiuni și neregularități ale suprafeței lor sub formă de spini sau varicozități.

Celula nervoasă, fără excepțiune, prezintă un cilindru ax și numai unul singur; prelungirile protoplasmatiche pot lipsi.

Structura celulei nervoase este foarte complexă și conține: 1. elemente cromatofile; 2. neurofibrile; 3. nucleul; 4. incluziuni protoplasmatiche; 5. rețele.

Elementele cromatofile. Descrise simultan de Nissl și V. Babeș și studiate în mod amănunțit de Nissl și Marinescu, numite și corpusculii lui Nissl sau elementele cromatofile ale lui Marinescu sunt elementele aproape constante ale celulei nervoase fixate. Ele se prezintă cu granulațiuni fine sau blocuri mai voluminoase, ce se colorează ușor cu colorile bazice de anilină însă și cu cele acide.

Forma acestor elemente este foarte variată; în diferitele celule se prezintă sub formă de granulațiuni pulverulente sau mai groase poliedrice, sub formă de bastonașe, de cornuri sau de filamente.

Nu este nimic mai variabil decât dispozițiunea și topografia substanței cromatofile în celulele măduvei, bulbului și creierului. Fără îndoială însă că factorul care joacă un rol esențial este dispozițiunea neurofibrilelor.

Prelungirile protoplasmatiche conțin de asemeni granulațiuni cari sunt mai rare pe măsură ce prelungirile devin mai subțiri.

Cilindrul ax nu conține pe traiectul lui substanță cromatofilă și nici porțiunea periferică a unor celule ale ganglionilor spinali.

În ceea ce privește însemnătatea acestor formațiuni, Nissl le atribuie o importanță foarte mare, V. Babeș s'a pronunțat însă mai rezervat.

Experiențele numeroase făcute de Marinescu și Minea, asupra celulei nervoase în stare vie, au dovedit că corpusculii cromatofili apar în protoplasmă numai prin precipitarea granulațiunilor coloidale, cari singure constituiesc elementul observat în stare vie în protoplasma celulei nervoase.

Substanța coloidală a celulei nervoase, sub acțiunea nocivă a agenților fixatori, reacționează prin precipitarea granulațiunilor coloidale sub formă de blocuri intra-protoplasmatiche, cari colorate apar ca corpusculii lui Nissl.

Corpusculii lui Nissl apar în câmpul microscopic, sau ultra microscopic dacă adăogăm o soluțiune de culoare bazică asupra celulei disociate încă vie. Acidul acetic realizează de asemeni corpusculii lui Nissl.

Totuși V. Babeș a arătat că aceste precipitări nu se produc fără nici o regulă în masa protoplasmatică ci mai ales asupra unor celule necunoscute pânăla cercetările sale, fuziforme sau poligonale, cari căpтуșesc în parte celula nervoasă; aceste elemente fiind însă încrustate la suprafața celulei nu au fost văzute de alți autori și nu au fost recunoscut de Nissl nici de autorii cari neagă importanța granulațiilor. Afară de aceste celule tegumentare cari — afară de nucleul lor — conțin corpusculi, ei impregnează și prelungiri comunicante ale acestor celule; în celule nervoase mai mici numai o rețea de prelungiri care să întinde peste suprafața celulei este impregnată de granulațiunile cromofile. Astfel concepute granulațiunile pun în evidență niște celule tegumentare reticulate, poate indentice cu celulele reticulo-endoteliale.

Neurofibrele. Grație metodei de colorație a lui Cajal s'au putut pune în evidență în celula nervoasă și în prelungirile ei niște fibrile cari sub formă de rețea constituiesc neurofibrele.

Ele se găsesc în toate celulele nervoase și sunt considerate ca elementul conductor și deci esențial al neuronului.

Rezultă din cercetările lui Cajal că fibrele formează rețele în interiorul celulei, dispuse de obicei în două planuri, unul superficial, altul central perinuclear.

Rețelele sunt formate din fibrile mai groase, primitive, cari nu se anastomozează între ele și din fibrile secundare mai subțiri, situate între cele dintâi anastomozate între ele și cari unesc fibrilele primitive.

Marinescu prin cercetările sale anterioare a ajuns tot la concluzia că structura reticulată reprezintă dispozițiunea generală și fără excepție a neurofibelor.

Și în prelungirile protoplasmatică, neurofibrele sunt dispuse sub formă de rețele paralele.

Marinescu, Petainși Cajal au găsit și în cilindrax formațiunea de rețele fibrilare.

După Cajal și Marinescu, fibrilele dela nivelul prelungirilor protoplasmatică se continuă cu rețeaua periferică a celulei, iar fibrilele mai groase ale prelungirilor se continuă cu rețeaua centrală.

Numărul neurofibelor prelungirilor este proporțional cu volumul prelungirii.

În cece privește natura și rolul neurofibelor, cutoate că examenul celulei în stare vie nu demonstrează prezența lor, totuși o serie de argumente, fie din studiul anatomo-patologic al neurofibelor, fie observate pe cale experimentală, par a dovedi că în celula nervoasă, neurofibrele există în timpul vieții și au un rol capital în funcțiunea neuronului.

Nucleul. Nucleul se adaptează în general după forma și dimensiunile celulei nervoase: este rotund în celulele mai mult rotunde, oval în cele mai mult fuziforme, sau triunghiular și prezintă câteodată mici eșancruri ale suprafeței sale.

Diametrul nucleului este în general $\frac{1}{3}$ sau $\frac{1}{4}$ din diametrul celulei.

El este format dintr'o membrană nucleară și cu un conținut. Mem-

brana este subțire, bine delimitată, și acidofilă. Conținutul nucleului este destul de complex și este format dintr'o rețea mai mult sau mai puțin deasă, dintr'o substanță fundamentală conținută în ochiurile rețelei, din granulațiuni mai mici sau mai mari și din unul sau chiar mai mulți nucleoli.

Rețeaua precum și granulațiunile situate la nivelul ei sunt acidofile, granulațiunile cari înoată în substanța fundamentală, unele sunt acidofile, altele bazofile. În toate cazurile acidofilia lor este mai pronunțată decât bazofilia. După Marinescu nucleul celulelor mari este mai acidofil decât al celulelor mici.

Nucleolul este o formațiune constantă a celulei nervoase; există unul singur, mai rareori doi sau mai mulți nucleoli.

Nucleolul nu ocupă în nucleu un loc fix, este ușor excentric, însă nu ocupă niciodată periferia nucleului.

Nucleolul nu are o structură simplă; el este format din două feluri de substanțe una acidofilă și cealaltă bazofilă, însă cu predominanța celei dintâi. El conține în mod constant una sau mai multe vacuole cari ocupă centrul sau periferia nucleolului.

Substanța bazofilă, cromatina este foarte redusă și nu ocupă în general decât periferia nucleului, căruia îi formează de obicei o calotă. Această reducere a substanței cromatice a nucleului, care este substanța necesară diviziunii celulei, explică și faptul că celulele nervoase nu se înmulțesc.

De curând Ortego a descris la om aproape în toate celulele centrozome.

Incluziuni protoplasmaticе. În protoplasma celulei nervoase se găsește o cantitate de incluziuni, printre cari la adult pigmentul este cel mai constant.

El nu se găsește niciodată în nucleu ci numai în protoplasma celulei și în prelungirile protoplasmaticе unde este mai rar; în cilindrax nu se găsește niciodată.

El ocupă o parte mai mare sau mai mică a celulei nervoase, este însă de obicei situat în jurul nucleului și uneori ocupă toată celula și nu mai permite recunoașterea structurii celulei. Granulațiunile în locus ceruleus există deja în a 3-a lună după naștere, iar în locus niger apar numai la vârsta de 5 ani.

În ceea ce privește natura acestui pigment, după Marinescu el ar fi un produs de elaborare al celulei nervoase.

V. Babeș a arătat că pigmentul ocupă la început un loc bine delimitat al celulei fiind format de picături hialine sau coloide cari încetul cu încetul încearcă o transformațiune lipidică și lipocromă transformându-se în fine în o substanță brună închisă granuloasă.

Pigmentul poate apare deja în copilărie, și astfel celulele cordoanelor lui Clarke pot conține pigment deja la copiii de 2 ani.

Cantitatea pigmentului variază foarte mult, uneori el ocupă toată celula și nu se mai poate recunoaște nici nucleul celulei, alteori este greu de găsit.

În ceea ce privește cauzele care influențează cantitatea pigmentului ele sunt variate și în parte încă necunoscute. Neapărat că la o vârstă înaintată pigmentul crește și turburările trofice ale celulei nervoase și stările degenerative ale celulei produc înmulțirea pigmentului.

Insemnătatea și origina pigmentului galben nu sunt încă complet elucidate. Pigmentul galben trebuie considerat, părere admisă și de Marinescu, ca un produs de regresivitate ale celulei nervoase rezultat din activitatea ei, din turburări de nutriție ale celulei sau din acțiunea unui agent toxic.

Rezultă din cele spuse că pigmentul este un element fiziologic și că numai în anumite condițiuni poate fi considerat ca patologic.

Limita însă între pigmentul fiziologic și patologic este în general greu de fixat.

După Marinescu, pigmentul trebuie considerat ca patologic, când produce alterațiuni cât de fine ale celulei nervoase în special ale neurofibrilelor și deci turburări în funcțiunea celulei.

Rețele. Printre rețele, cari au fost descrise în celula nervoasă aparatul lui Golgi, prin constatarea lui în toate speciile celulare fie nervoase fie de altă natură, merită o mențiune specială.

Golgi a descris o formațiune reticulară intra-celulară, în jurul nucleului numită aparat reticular intern.

V. Babeș descrie diferite spintecături și rețele la suprafața celulelor nervoase.

Descrise de Adamkievici și Babeș înaintea lui Holmgreen, ele au fost studiate în mod amănunțit de acesta din urmă.

Este probabil că ele sunt în legătură cu spațiile limfatice pericelulare și că servesc la circulațiunea lichidelor necesare nutrițiunii celulei nervoase.

V. Babeș a constatat de multe ori în aceste spintecături niște elemente fuziforme sau poligonale, asemănătoare celor cari căpтуșesc celula nervoasă și descrise de V. Babeș. Și prelungirile celulelor, mai ales prelungirile mari protoplasmice, sunt de asemeni însoțite de astfel de celule fuziforme însă mai mari decât cele ce căpтуșesc celula. De multe ori se pot observa de-a lungul acestor prelungiri, două atari celule una la dreapta și cealaltă la stânga prelungirii. Alteori aceste elemente fuziforme sunt în legătură cu celula nervoasă printr'un fir subțire sau sunt în legături între ele prin prelungirile lor, formând astfel o rețea celulară particulară.

Astfel de elemente sunt în legătură și cu elemente asemănătoare cari aparțin peretelui vaselor și se găsesc chiar în interiorul vaselor, căpтуșind vasele mici.

Aceste elemente nu au fost descrise înaintea lui V. Babeș deoarece ele sunt foarte mici și greu de văzut chiar cu lentile foarte măritoare.

Ele au un nucleu palid colorat, alungit, cu 1 sau 2 nucleoli, o protoplasmă bazofilă puțin granuloasă, chiar protoplasmă metacromatică.

Aceste elemente sunt cele în cari se depun întâi și mai ales corpusculii lui Nissl.

În ceea ce privește natura acestor elemente, V. Babeș nu se poate pronunța dacă ele sunt de natură nervoasă sau neuroglică sau dacă sunt intermediare între aceste două țesuturi.

Rolul acestor celule pare a fi acela de a mijloci o legătură mai intimă, pe deoparte între nevrologie și elementele nervoase, pe de altă parte între vase și acestea din urmă. În cele din urmă V. Babeș clasează aceste elemente printre celulele reticulo-endoteliale.

În ceea ce privește formațiunea de mitocondrii în celula nervoasă ele se prezintă în cea mai mare parte a celulelor nervoase ca niște bastonașe ușor flexibile sau drepte cu calibrul uniform, în opoziție cu forma sferică a mitocondriilor celulelor nevrologice.

Totuși după Marinescu și unele mitocondrii din celule nevrologice pot lua forma de bastonaș și pe de altă parte se pot întâlni forme sferice și în unele celule nervoase.

2. Leziunile celulei nervoase

Alterațiuni cadaverice. Alterațiunile cadaverice ale celulei nervoase sunt destul de precoce. Momentul aparițiunii și tensitatea lor depind însă de o serie de împrejurări.

Prima alterațiune cadaverică care apare este o dizolvare a substanței cromatice, mai ales a celei dela periferia celulei; substanța acromatică în schimb se colorează mai intens și în mod difuz. Protoplasma celulei capătă un aspect pulverulent sau din contră homogen. Mai târziu se produce o fragmentare a prelungirilor protoplasmice a căror substanță cromatică devine mai palidă sau suferă o dizolvare parțială.

Nucleul celulei se colorează mai palid și în mod uniform iar membrana nucleară nu se mai colorează deloc; nucleolul își păstrează colorabilitatea sa și apare ca partea cea mai intens colorată a celulei.

Intr'un stadiu mai înaintat al alterațiunilor care corespunde și cu pătrunderea microbilor putrefacțiunii în interiorul celulelor, apar crăpături în ectoplasmă și se poate produce chiar o fragmentare a celulei; nucleul devine foarte palid și granulos.

Afară de acestea Marinescu a mai constatat uneori și o transformare vacuolară a protoplasmei celulelor și a prelungirilor protoplasmice.

În cazuri mai rare **Marinescu** a descris aparițiunea la suprafața celulei a unui număr mare de corpusculi de mărime variabilă, ovali sau rotunzi, cari se colorează bine și în mod uniform cu diferiții coloranți, în special însă cu cei bazici.

Rețeaua de neurofibrile, suferă și ea alterațiuni cadaverice, caracterizate printr'o fragmentațiune și transformare granuloasă a ei; ea este mai precoce și mai evidentă pentru fibrilele subțiri și anastomotice.

Caracterele distinctive cele mai importante între leziuni vitale și alterațiunile cadaverice sunt: absența în cele din urmă a diformațiunii și a tumefacțiunii celulei, lipsa deplasării nucleului, aspectul mai mult pulverulent decât granulos al protoplasmei sau o omogenizare a ei; în fine prezența de microbi în interiorul celulelor în cazurile mai înaintate.

Alteratiunile consecutive leziunilor nervilor. **Nissl** a arătat cel d'întâi că în urma secționării cilindrului axil, celula nervoasă suferă o serie de alterațiuni. În urmă **Marinescu** a reluat și continuat lucrările lui **Nissl**.

După secționarea unui nerv, motor, senzitiv sau mixt, se produce în celula nervoasă de origină a prelungirii secționate o serie de procese de reacțiune, constituind faza de reacțiune căreia îi urmează, fie o întoarcere a celulei la starea anterioară, faza de reparațiune, fie din contră o atrofie și chiar disparițiunea celulei.

Faza de reacțiune. Este caracterizată de **Marinescu** prin: 1. augmentarea volumului celulei; 2. disoluțiunea substanței cromatofile a protoplasmei și prelungirilor celulei; 3. deplasarea nucleului la periferie; 4. modificări ale rețelei fibrilare.

1. Augmentarea celulei, nucleului, și nucleolului sunt primele modificări, ce pot apare deja după 24 de ore după secțiunea nervului și cari sunt foarte evidente după 3 zile dela secțiune. Celula tinde a deveni rotundă.

Augmentarea celulei motorii, a nucleului și nucleolului a fost multă vreme pusă la îndoială; ea a devenit însă un fapt neîndoios în urma măsurătorilor făcute de **Marinescu** asupra celulei dela a 3-a—110-a zi după secționarea nervului.

2. Pe măsură ce augmentarea celulei progresează, se produce o dezintegrare, sub formă de granulațiuni foarte fine a formațiunilor cromatofile urmată de disoluțiunea lor. Acestui din urmă proces **Marinescu** i-a dat numele de cromatoliză.

Cromatoliza după unii autori s'ar produce și în stare normală **Marinescu** însă consideră cromatoliza în toate cazurile ca o stare pato-

logică care s'ar produce ori de câte ori echilibrul nutritiv al celulei ar fi deranjat. *Marinescu* distinge cromatoliza perinucleară sau centrală, în care cromatoliza începe și predomină în jurul nucleului și care este consecutivă leziunilor nervilor și cromatoliza periferică, în care cromatoliza începe și predomină la periferia celulei, consecutivă leziunii celulei nervoase însăși. (Fig. 25).

3. Pe măsură ce cromatoliza are loc, nucleul se deplasează la periferia celulei sau poate chiar părăsi celula.

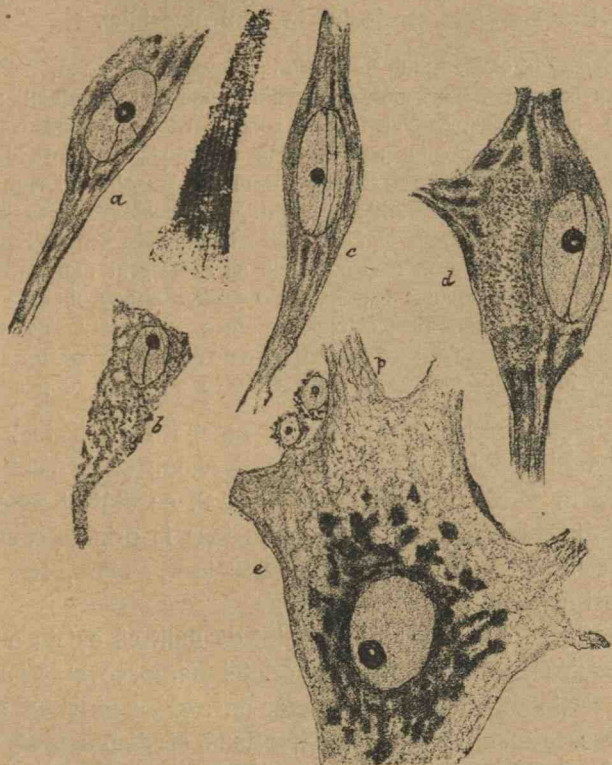


Fig. 25. — Celule nervoase ale măduvei cu cromatoliză.

Nucleul deplasat își pierde uneori forma și apare retractat.

4. Modificările rețelei fibrilare încep la nivelul rețelei centrale; fibrilele devin mai subțiri, se impregnează mai slab și apoi devin granuloase și se fragmentează; în urmă aceste alterațiuni se întind și la rețeaua periferică.

În afară de acestea, în urma secționării cilindraxului se mai poate produce și o altă alterațiune numită de *Marinescu* tumefacția striată. Celula este mărită de volum, iar elementele sale cromatofile se alungesc, devin filiforme, dând celulei un aspect striat. În jurul nucleului aceste

filamente pot forma inele complete sau întrerupte de substanță cromatică.

Modificări de reparațiune. Reparațiunea neuronilor se face prin :

1. Refacerea substanței cromatofile și a neurofibrilelor;
2. Diminuarea progresivă a volumului celulei, nucleului și nucleolului.
3. Reîntoarcerea nucleului în centrul celulei.

Refacerea elementului cromatofil, începe în zona perinucleară: aceasta se colorează mult mai intens, din cauza concentrațiunii substanței cromatice și contrastează astfel cu zona periferică. Când colorațiunea zonei perinucleare nu este prea intensă și difuză, se poate distinge că substanța cromatică se prezintă sub formă de granațiuni sau filamente mai mari și mai intens colorate, constituind **picnomorfia**. Revenirea granațiilor la starea normală se face foarte încet. Dela centru reparațiunea progresează spre periferie. Neurofibrilele se refac prin îngroșarea neurofibrilelor subțiate începând dela partea centrală a neuronului.

Diminuarea volumului celulei se face progresiv, pe nesimțite și după 63 de zile dela secționarea hipoglosului, celulele nervului secționat sunt încă mult mai mari decât celulele normale de partea opusă.

Reparațiunea leziunilor este în funcție de 2 factori: de distanța dela nivelul leziunii la origina nervului, și de cantitatea de nerv rezecat. Cât distanța este mai mică, cu atât și reparațiunea este mai dificilă iar, când secțiunea se face la origina cilindrului și când cantitatea de nerv rezecat este foarte mare, reparațiunea poate lipsi cutotul.

Atrofia. *M a r i n e s c u* a enunțat de mult că există o legătură foarte strânsă între reparațiunea celulei nervoase și reparațiunea nervului secționat. Dacă reparațiunea și sudura nervului secționat nu se face, celula nervoasă se atrofiază și dispore; regenerarea completă a nervului secționat și restabilirea continuității sale, este după *M a r i n e s c u* condițiunea esențială pentru reparațiunea celulei nervoase.

Secțiunea nervului la origina sa și cantitatea mare de nerv rezecat, sunt în primul rând cauzele atrofiei nervoase.

O altă cauză care poate produce atrofia celulei nervoase după secționarea nervului, este lipsa excitațiunii celulei; în general însă, atrofia în aceste cazuri se repară dacă excitațiunea reapare.

Celula atrofiată este diminuată prin toate elementele sale: corpul celulei, nucleu, nucleol, prelungiri. Celulele se colorează

mai slab și nu conțin deloc substanță cromatofilă, sau corpusculii lui Nissl sunt mai mici, mai neregulați și mai slab colorați. Neurofibrilele sunt foarte alterate, ele sunt rarefiate, fragmentate și granulose. Într'un grad mai înaintat neurofibrilele dispar cutotul și celula are un aspect fin granulos; alteori apare în protoplasmă pigment în cantitate mare care poate înlocui toate elementele celulei.

Nucleul este excentric, mic, diformat, sau la periferia celulei. Prelungirile celulei sunt palid colorate. Într'un grad mai înaintat celulele atrofiate dispar cu totul. În jurul celulelor atrofiate se produce o înmulțire a celulelor satelite.

Leziunile consecutive smulgerii nervilor. Ele depind de gradul leziunilor produse prin smulgere și de vârsta individului.

La indivizi tineri sau dacă smulgerea este complectă, se produce o atrofie iremediabilă, urmată de disparițiunea precoce a celulelor atrofiate.

Alterațiunile consecutive leziunilor nervilor. Leziunile nervilor, polinevritele, cele consecutive mielitelor, sau focarelor hemoragice, produc leziuni ale celulelor nervoase, asemănătoare secțiunii nervilor și de intensitate variabilă după gradul alterațiunii nervilor.

La indivizii sucombați de diferite nevrite, Marinescu, n'a găsit decât rareori celule în faza de reparațiune și din contră, atrofia este o consecință aproape fatală a acestor cazuri.

Legea lui Waller. Waller a enunțat următoarele legi: dacă se întrerupe un cordon, 1. capătul periferic separat de centrul său trofic degenerază; 2. capătul central în raport cu acest centru rămâne normal; 3. fibrele degenerate sunt urmate de un proces de regenerare care duce la restabilirea anatomică și funcțională a nervului secționat.

În ceea ce privește punctul 1 și 3 ea și-a menținut și astăzi valoarea, în ceea ce privește însă punctul 2 legea a suferit oarecari modificări.

În ceea ce privește leziunile mai fine ale nervului secționat, ele au fost stabilite în urmă prin lucrările lui Ranvier, van Bungen, Bethe, Nageotte, Ramon y Cajal.

Leziunile degenerative ale capătului periferic, încep dela nivelul secțiunii și se propagă la toată întinderea capătului periferic.

Marinescu a constatat că primul fenomen constă într'o tumefacțiune a cilindraxului și o evidențiere mai mare a rețelei de neurofibrile.

În urmă însă cilindraxul devine granulos, apoi vacuolar și în fine se segmentează în fragmente de formă și dimensiuni variabile și cu contur neregulat.

Acest proces duce la disparițiunea complectă a cilindraxului.

Paralel cu alterațiunile cilindraxului, se produce și o fragmentațiune a mielinei, cu diformațiunea fragmentelor. Mielina astfel modificată își schimbă caracterele sale chimice și se colorează în negru cu acid osmic. Celulele tecei lui Schwann ale capului periferic, se tumefiază și se înmulțesc (celulele apotrofice) pe măsură ce cilindraxul degenerază.

După Marinescu procesul de degenerare al cilindraxului și al mielinei ar fi datorit acțiunii unei diastaze produse de celulele proliferate ale tecei lui Schwann.

În ceea ce privește capătul central, el nu rămâne nealterat.

Unele din fibrele capătului central și acestea sunt cele mai puține, suferă un proces de degenerare asemănător celor ale fibrelor capătului periferic, cele mai multe însă suferă un proces de regenerare foarte activ.

Fibrele cari suferă o degenerare sunt acelea al căror neuron a suferit un proces de degenerare descris mai sus; deci și acest proces poate fi considerat ca un proces de degenerare.

Procesul cel mai important care se petrece în capătul central este cel de regenerare. Încă din primele ore se constată o îngroșare a cilindraxilor capătului central și o multiplicare a neurofibrilelor prin disocierea reticulului, prin formațiunea de colaterale sau prin diviziune terminală; colateralele și diviziunile terminale se pot termina prin butonii terminali sau conuri de creștere.

O parte din fibrele neoformate mai subțiri, se încolăcesc în jurul celor mai groase.

În acelaș timp se tumefiază, proliferază mult, mai cu seamă prin cariokineză (V. Babeș) și celulele fuziforme ale capătului central (Fig. 26).

Abia după 6—7 zile se formează între cele două capete un țesut vascular format în cea mai mare parte din celulele fuziforme apotrofice. Fibrele din capătul central pătrund în parte în

acest țesut și de aci trec în capătul periferic, înlocuind fibrele degenerate.

Celulele apotrofice, rezultate din proliferarea celulelor tecei lui Schwann au după Marinescu pe deoparte rolul de a atrage și conduce fibrele nervoase din capătul central și a le nutri, pe de altă parte ele umple spațiul dintre extremitățile fibrelor secționate și în caz de amputațiune ele proliferază la extremitatea capătului central și produc nevromul de amputațiune.

Leziuni produse prin agenți traumatici. Acestea

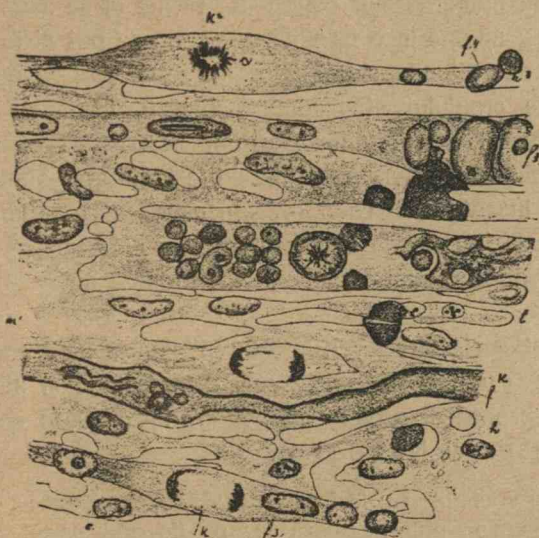


Fig. 26. — Regenerarea unui nerv secționat prin proliferarea prin canokineză a fibrelor capătului central.

pot fi obținute prin acțiunea indirectă sau directă asupra celulei nervoase.

Traumatismele indirecte. Se obțin prin traumatismele puternice asupra craniului și coloanei vertebrale.

Schmaus a constatat, în urma traumatismelor coloanei vertebrale, leziuni variate ale măduvei spinării, leziuni fine ale celulei nervoase însă inconstante și leziuni grosolane sub formă de transudate seroase și de mici focare de apoplexie capilară.

Leziunile fine sunt variabile și se prezintă uneori sub forma unei tumefacțiuni a cilindroxului cu fragmentațiunea și transforma-rea lui granuloasă, altelei sub forma unei tumefacțiuni a celulei

nervoase și cromatoliză. Alți autori au găsit și leziuni mai înaintate ale celulelor: formațiunea de vacuole, homogenizarea nucleului, atrofia și chiar disparițiunea celulelor precum și leziuni ale celulei nevroglice cari ar fi chiar mai precoce decât cele ale celulei nervoase.

Marinescu a constatat leziuni ale substanței cromatofile, caracterizate de cele mai deseori printr'o rarefacțiune a ei și cromatoliză difuză; **Marinescu** a mai constatat și o reducere a volumului nucleolului.

În urma numeroaselor experiențe făcute în această direcțiune, **Marinescu** ajunge la concluziunea că, nu se pot atribui fără rezervă toate alterațiunile elementelor nervoase cari se găsesc după traumatismele craniului și măduvei spinării, leziunilor grosolane ale scheletului și hemoragiilor centrilor nervoși și că pot exista leziuni fine ale celulei nervoase fără de leziunile grosolane indicate. Totuși, este incontestabil că adevărata cauză a comoziunilor cerebrale și spinale, nu rezidă în alterațiunile anatomice ale fibrelor și celulelor nervoase, ci mai curând în suspendarea anumitor funcțiuni nervoase.

Traumatismele directe. Au fost realizate în mod experimental de **Marinescu** prin cauterizațiune, compresiune și strivire precum și prin procedeul grefei ganglionilor introdus în acest studiu de **Marinescu** și **Nageotte**.

Ceeace caracterizează leziunile astfel obținute este pe deoparte disparițiunea fibrelor prin neoliză iar pe de altă parte, a celulelor nervoase cari au suferit mai direct acțiunea traumatismului.

Celulele necrozate sunt colorate în mod uniform; limitele celulei sunt difuze, nucleul abia colorabil. În jurul celulei necrozate se găsește un număr mare de fagocite mononucleare, unele în kariokineză.

În ceea ce privește reparațiunea acestor leziuni, **Marinescu** nu admite o regenerare a celulelor nervoase. Unii autori au găsit figuri kariokinetice după traumatismul experimental sau în anumite stări patologice (**Golgi** și **Babeș**) aceste kariokineze sunt picnotice, cu elemente cromatice scurte adică de natură degenerativă cari nu se termină cu diviziunea celulei nervoase și înmulțirea lor ci se opresc într'o fază intermediară (**V. Babeș**).

În schimb proliferarea elementelor de susținere conjunctivo-vascular și nevroglice este foarte vie și înlocuiește lipsa elementului nervos distrus.

Fibrele nervoase distruse ale celulelor păstrate suferă o regenerare asemănătoare celei descrise în capitolul precedent.

Leziunile produse prin agenți termici. — **Ridicarea temperaturii.** Acțiunea temperaturii ridicate asupra celulei nervoase a fost studiată fie în mod experimental la animale prin ridicarea temperaturii ambiante, fie la om sub acțiunea febrei.

Modificările celulei nervoase obținute prin ridicarea experimentală a temperaturii sunt proporționale cu gradul temperaturii și durata acțiunii temperaturii ridicate.

La cobai pentru ca modificările să se producă, temperatura trebuie să treacă de 43°.

Ele sunt caracterizate prin tumefacțiunea celulei și prelungirilor, prin aspectul lor omogen și colorațiunea lor albastră închisă cu procedeul Nissl, datorită difuziunii granulațiilor sale cromatofile.

Conturul nucleului nu mai este atât de precis, rețeaua cromatică este conservată; nucleolul este tumefiat, mai slab colorat, și cu marginile neregulate.

Neurofibrilele rezistă mult mai bine agenților termici și aceasta ne explică în bună parte reparabilitatea leziunilor consecutive acțiunii temperaturilor ridicate.

Celulele creierului sunt în general mai puțin rezistențe decât cele ale măduvei; celulele piramidale mari ale creierului prezintă chiar câteodată un proces de atrofie.

Leziunile celulelor nervoase din cursul stărilor febrile nu pot fi atribuite toate ridicării temperaturii; nu trebuie neglijată și acțiunea asupra celulei nervoase a substanței toxice care a produs febra.

Marinescu a constatat că: 1. temperaturile inferioare de 40°, chiar dacă se prelungesc mai multe zile nu sunt suficiente pentru a produce leziunile celulei nervoase; 2. leziunile apar mai ales când temperatura ridicată s'a menținut mai multe ore la 41° și ele sunt asemănătoare celor obținute prin hipertemia experimentală.

Leziuni produse prin agenți toxici. Diferitele substanțe toxice chimice sau microbiene, produc asupra celulei nervoase modificări ce prezintă un număr de caractere comune, cari ne permit în general a stabili natura toxică a leziunilor.

Pelângă aceasta, unele substanțe toxice, produc și modificări particulare sau speciale ale celulelor nervoase cari ne permit pânăla o măsură a stabili chiar și felul substanței toxice care a produs aceste modificări.

În general se poate spune că alterațiunile sunt mai puțin în raport cu felul substanței toxice decât cu doza întrebuințată, cu durata acțiunii sau rezistența individului.

Totuși experiențe făcute de Nissl pe animale cu diferite substanțe toxice: plumb, arsenic, fosfor, morfină, nicotină, stricnină, alcol, toxină tetanică, etc., au arătat că aceste substanțe au

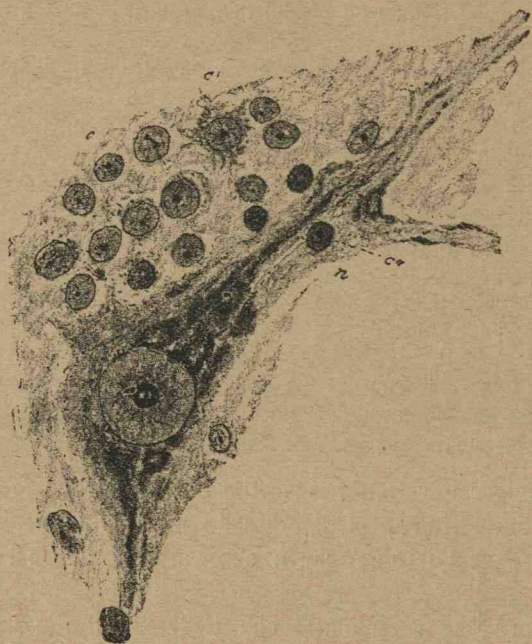


Fig. 27. — Celulă nervoasă cu cromatoliză periferică.

o selecțiune pentru anumite celule ale nevraxului și a obținut leziuni diferite după natura substanței întrebuințate.

Modificările cele mai precoce și mai comune de natură toxică sunt cele ale substanței cromatice.

Elementele cromatice devin din ce în ce mai mici și pot dispărea prin dizolvarea lor în substanța amorfă.

Marinescu a stabilit că cromatolioza produsă de substanțele toxice spre deosebire de cea traumatică deja descrisă, ocupă de preferință periferia celulei nervoase (Fig. 27) sau alteori celula în întregime și este deci periferică sau difuză.

Nissl și Marinescu au studiat modificările produse de substanțele convulsivante, fie în mod experimental la animale, prin injecții de toxină tetanică, stricnină, esență de absint și carbonat de amoniac, fie la om, la indivizii morți de tetanos, epilepsie sau eclampsie.

Leziunile privesc celulele coarnelor anterioare ale măduvei și intensitatea lor variază cu concentrațiunea virusului și durata intoxicațiunii.

Celulele sunt tumefiate și elementele lor cromatofile își schimbă forma și volumul; sunt mai subțiri și deseori iau forma de bastonașe sau sunt reduse în parte la granulațiuni foarte fine.

Ele dispar de obicei cutotul la periferia celulei pecând în jurul nucleului de obicei ele sunt încă conservate și nu de rareori chiar mai intens colorate. Alteori cromatoliza este difuză sau numai segmentară.

Prelungirile protoplasmatică sunt mai evidente prin colorațiunea lor mai intensă; cilindraxul este ușor granulos și de asemeni mai intens colorat.

Nucleul este la început puțin modificat; devine în urmă mai intens colorat și cu limitele sale mai puțin precise.

Leziunile neurofibrilelor studiate pentru prima oară de Marinescu variază dela dezintegrarea lor granulară până la disparițiunea lor completă. Ele interesează atât neurofibrilele protoplasmei celulare cât și cele ale prelungirilor.

V. Babeș a descris o degenerare hialină (Fig. 28) și chiar ruperea prelungirilor protoplasmatică și a unei părți a celulei însăși.

Leziuni produse prin inaniție. Leziunile celulei nervoase în inaniție nu apar în general decât tardiv în perioada care precede moartea. Leziunile tardive interesează mai ales celulele ganglionilor spinali, celulele cordoanelor măduvei, celulele lui Purkinje și cele ale scoarței creierului.

Unii autori consideră leziunile descrise ca consecutive hiperfuncțiunii celulelor atinse și convulsiiunilor consecutive.

Marinescu nu se raliază la această părere și consideră leziunile ca o urmare a unor turburări de nutriție a celulelor consecutive acțiunii substanței toxice.

Intr'adevăr leziunile produse de substanțele toxice convulsivante nu au analogie cu cele datorite hiperactivității și uzurei celulei. Aceste din urmă dupăcum am văzut sunt caracterizate prin deplasarea și di-

formațiunea nucleului și printr'o cromatoliză centrală și nu periferică ca cea descrisă.

Cajal a descris cel dintâi la lipitori supuse inaniției leziuni ale neurofibrilelor. Rețeaua reticulară este complet deranjată, deplasată dar mai ales îngroșată și rarefiată.

Faptul că alterațiunile substanței cromatice nu apar decât în ultima perioadă a inaniției vorbește în contra acelor cari consideră substanța cromatică ca o substanță alimentară de rezervă, care este utilizată îndată ce aportul de substanță nutritivă scade.

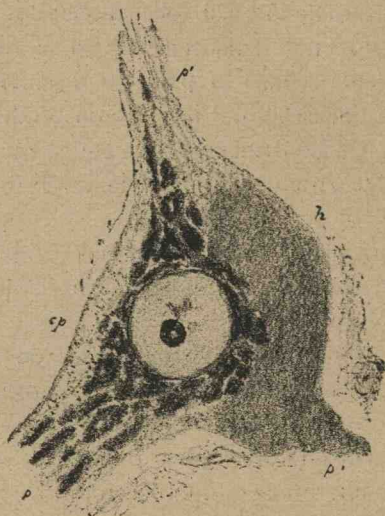


Fig. 28. — Celulă nervoasă a măduvei în tetanos. — h, parte hialină a celulei. p, prelungire protoplasmatică normală. p', prelungirea protoplasmatică mai palidă. p'', prelungire protoplasmatică hialină. cp, porțiune mai palidă a celulei.

Alterarea substanței cromatice ce apare înainte de moarte în cursul inaniției, trebuie pusă după Marinescu pe seama auto-intoxicațiunii consecutive inaniției.

Leziunile produse prin anemia acută. Anemia acută consecutivă fie compresiunii aortei abdominale, fie emboliei experimentale, produce leziuni constante ale celulei nervoase.

Compresiunea aortei abdominale produce leziuni ce apar în general foarte repede după compresione între $\frac{1}{2}$ —10 ore după diferiții autori.

După Marinescu celulele cordoanelor aparținând tipului stycho sau archocrom a lui Nissl sunt cele mai sensibile la compresionea aortei.

Leziunile încep de obicei prin modificările substanței cromatice, cărora le urmează modificările nucleului.

Substanța cromatică este mai palidă, elementele sale sunt neregulate mai mici și granuloase, cele dela periferia celului se transformă în granulațiuni foarte fine sau sufăr o cromatoliză complectă; cele din jurul nucleului din contră devin mai dense și dau acestei zone o colorabilitate mai mare care contrastează cu paliditatea zonei periferice. Substanța cromatică a prelungirilor protoplasmatică este în general mai bine conservată.

Nucleul este mai intens colorat, de obicei redus de volum, retractat și de formă schimbată, oval sau romboid; nucleolul are limitele mai puțin precise și este diformat.

Mai târziu celula devine palidă și granuloasă în totalitate; conturul său devine neregulat, nucleul devine omogen iar prelungirile se rup sau dispar cutotul.

În fine celula se transformă într'o masă fără structură, se desintegrează și dispare.

Marinescu a arătat că și neurofibrilele celulei nervoase sunt foarte sensibile față de anemia produsă prin compresiunea aortei. Încă din primele ore, rețeaua periferică se colorează mai palid iar cea centrală este mai densă și se colorează mai intens.

Mai târziu fibrilele se fragmentează, devin granuloase și în fine dispar cutotul.

Modificările rețelei prelungirilor protoplasmatică sunt mai tardive.

Emboliile experimentale produc în substanța cenușie a creierului leziuni ce trec prin cele trei faze, de ischemie, hemoragie, și ramolițiune.

Leziunile celulare în aceste focare prezintă analogie cu cele produse prin compresiunea aortei cu deosebirea că, în prima leziunile celulare sunt mai circumscrise și limitate la zona nutrită de vasele alterate. În această porțiune celulele se atrofiază repede și dispar. O particularitate a leziunilor este prezența de macrofage în jurul celulei necrozate, despre care se va vorbi mai pe larg la capitolul următor.

Neuronofagia. Este un termen introdus în știință de către Marinescu care înțelege prin aceasta fogocitarea celulelor nervoase moarte, de către anumite celule ale organismului.

Ea a fost stabilită mai ales în urma cercetărilor lui Cajal și Marinescu făcute prin injecțiuni de pulbere de lycopodium, prin cauterizațiunea substanței cerebrale și transplantațiunea de ganglioni nervoși.

În ceea ce privește elementele cari produc neuronofagia, Marinescu a dovedit că ele sunt reprezentate prin celulele satelite cari se găsesc în stare normală în jurul și chiar în interiorul anumitor celule nervoase. Aceste celule satelite s'au dovedit că sunt de natură nevroglică și deci ectodermică și că deci nu fac parte din

clasa celulelor mobile, cu proprietăți amiboide indispensabile fagocitozei. De altfel și faptul că cele mai multe din celulele satelite au puțină protoplasmă pledează în contra unei ipoteze, care ar atribui acestor elemente proprietatea de fagocitoză. Constatarea uneori în interiorul celulelor nervoase de celule satelite precum și prezența câteodată de pigment în interiorul acestor din urmă au servit ca argument pentru cei cari au susținut natura lor fagocitară.

Inmulțirea celulelor satelite în particular și a celulelor nevroglice în general în cursul proceselor distructive ale celulelor nervoase au de scop nu fagocitarea elementelor ci numai umplerea spațiilor goale rezultate din distrugerea elementelor nervoase și contribuie astfel la cicatrizarea leziunilor.

Fagocitele sistemului nervos sunt reprezentate prin celule granuloase pe cari Nissl le-a numit celule în grilaj, cunoscute și sub numele de celule granuloase. Aceste sunt celule mari cu structură reticulată și vacuolară, cu nucleu mare rotund, foarte mobile și de origină mezodermică.

Ele înglobează particule rezultate din dezagregarea celulelor nervoase. În interiorul lor se poate pune în evidență un număr mare de granulațiuni de grăsime, cari uneori umple toată celula și acopere și nucleul.

Ele se găsesc la suprafața celulelor nervoase necrozate sau chiar la oarecare distanță de ele precum și în număr mai mare și în adventicea vaselor vecine focarelor de necroză. În fine în ganglionii rachidieni rolul de fagocitoză este îndeplinit și de celulele stelate și fuziforme ale lui Cajal situate sub stratul de celule endoteliale cari îmbrățișează cu prelungirile lor celula nervoasă.

Trebuie să menționăm aici și necrofagii lui V. Babeș sub formă de formațiuni stelate, mari, de origină nevroglică sau formă de celule protoplasmatică cu prelungiri obtuse semănând cu cromatofori, cari sunt dispuse sub formă de iradiațiuni având în centru celula nervoasă degenerată, sau numai resturi pigmentate ale celulei în parte înglobate în aceste celule.

Rolul fagocitelor în procesul de distrucțiune al celulelor nervoase este numai secundar. Rolul principal aparține fermentului autolitic care produce o dezagregare și o dizolvare a celulelor nervoase, fagocitele neavând alt rol decât acela de necrofage, adică de a îngloba resturi celulare și de a mătura astfel țesuturile de părți moarte.

II.

NEVROGLIA

Istoric. În 1846, Virchow constată o substanță particulară, formând un strat uniform, compus din fibre paralele, care se întinde sub epiteliul ventricular. Această substanță devine proeminentă sub formă de mici granulațiuni în urma iritațiunii endependimului. Mai târziu descrie nevroglia în tabes precum și forma stelată a celulei nevroglice și constată că, se deosebește de țesutul conjunctiv obicinuit, că ea învelește vasele într'o teacă particulară și că însuși canalul central este înconjurat de nevroglie.

Se pare chiar că Virchow a constatat mai bine de cât Weigert, cu noua sa metodă nevroglia în ansamblul ei, căci vorbește de o substanță fundamentală foarte sensibilă la adăogirea de apă și care a fost neglijată de Weigert, care nu vede prin metoda sa decât niște fibre a căror raport cu celulele și cu prelungirile lor nu le-a recunoscut.

În ceea ce privește chestiunea raportului nevrogliciei cu țesutul conjunctiv al meningelor, Virchow a stabilit independența celor două țesuturi; Deiters a descris bine celulele mari stelate. Golgi a constatat că celulele nevroglice posedă prelungiri foarte bogate și fără anastomoze; el constată că celulele nevroglice posedă prelungiri fixate pe vase. Gierke și Bevan Lewis constată că celulele nevroglice au o formă spinoasă și că prelungirile lor pornesc dela acești spini.

Weigert condamnă această concepțiune și se înșală căci fără îndoială că în stările patologice se găsesc prelungiri celulare și o substanță uniformă în raport cu aceste celule.

Ranvier a arătat că celula nevroglică în stare adultă nu are prelungiri, dar că fibrele străbat celula; din contra, în stare embrionară celulele sunt în adevăr stelate.

V. Babeș nu găsește că constatările lui Ranvier și Weigert asupra diferențierii fibrelor nevroglice și emancipării lor parțiale din celulă au mare importanță. Din moment ce celula rămâne centrul formațiunii nevroglice și că fibrele sunt produse celulare, d-sa găsește

prea puțin important pentru patologie dacă aceste prelungiri se termină în celulă sau dacă trec numai prin corpul ei.

Constatarea lui V. Babeș pe preparate patologice arată că, unele celule nevroglice au prelungiri protoplasmice și diferențiate chiar în stare adultă și că aceasta se colorează în parte în acelaș mod ca și fibrele nevroglice.

Ceea ce este cel mai important în nouile cercetări este mai ales punerea în evidență a scheletului centrilor nervoși, mai întâi de Golgi și de Ramon y Cajal și mai ales a topografiei fibrelor nevroglice prin metoda lui Weigert.

Se știe astăzi că elementele nervoase ale centrilor nervoși sunt de aceeaș origină ca și nevroglia, dar nu trebuie uitat a se menționa cercetărilor lui Capobianco și ale lui Troghito cari au constatat la embrion o migrațiune a celulelor mezodermice în măduvă ce se transformau în celule nevroglice.

Celulele nervoase sunt înconjurate de un coșuleț. V. Babeș s'a întrebat dacă este vorba de un coșuleț adevărat sau de o păslă nevroglică, sau dacă acest coșuleț este căptușit de o membrană sau de celule. D-sa a constatat că, cu cât o celulă nervoasă este mai mare, cu atât este mai ușor de constatat o membrană celulară căptușind aceste coșulețe pericelulare, cari pot deveni sediul unor leziuni importante.

Mai importantă este constatarea lui V. Babeș că, această membrană celulară se continuă la suprafața celei nervoase sub formă de celule plate sau fuziforme, cu prelungiri. Aceste celule devin evidente mai ales în leziunile grave ale celei nervoase, fiind impregnate cu granulațiile lui Nissl.

Nevroglia în maladiile experimentale. V. Babeș, infectând un câine tânăr cu virus rabic a produs în substanța cenușie leziuni precoce cari încep încă din a 4-a zi după inoculare și cari consistă în acumularea de celule cu prelungiri protoplasmice fine în jurul celulelor mari ale coarnelor anterioare. Aceste celule cu nucleu mare și cu nucleoli metacromatici, se găsesc mai ales la origina prelungirilor celulare, ele căptușesc spațiul pericelular, comunicând cu celule mai îndepărtate.

Fără îndoială că în aceste cazuri este vorba de prelungiri protoplasmice. O parte din aceste celule cu conturul mai precis seamănă cu celulele endoteliale umflate cari se găsesc în aceleași preparate.

În aceste preparate, se poate constata prelungiri ale acestor celule comunicând pe de o parte cu cele cari căptușesc spațiile celulare și cele cari sunt aplicate pe spațiile perivasculare.

În locul celulelor granulo-grăsoase de diferite origini se găsesc adesea mase colorate mai palid, cari fac impresiunea unui produs de secrețiune a rețelei nevroglice, înlocuind fibrele nervoase sau producând umflarea regiunii lezate.

Încetul cu încetul aceste părți homogene sunt străbătute de fibre nevroglice, astfel încât mai târziu ne găsim în fața unei păse dense

nevroglice. Cicatricea care rezultă este formată din vase obliterare, din mase pigmentate cari se găsesc în spațiile perivasculare precum și dintr'o păslă nevroglică care formează un înveliș gros în jurul vaselor care se prelungeste între elementele normale unde apar celule mari nevroglice stelate. În aceste preparate se văd adesea globi hialini, fiind în raport netăgăduit cu nevroglia.

În infecțiunea tuberculoasă experimentală pe animale, proliferarea nevrogliciei începe 8-12 zile după infecțiune, dela suprafață spre profunziune, prin celule mari stelate comunicând între ele. Forma și limita acestor prelungiri sunt determinate prin elemente esențiale ale celulelor nervoase și ale vaselor. Aci se poate bine distinge raportul celulelor cu vasele de neoformație pe deoparte și cu celulele nervoase pe de altă parte.

Se mai pot distinge alături de aceste celule ramificate, încă fibre cari traversează unele celule nevroglice.

Este ușor de urmărit transformarea protoplasmiei și adesea se observă celule cari în parte sunt protoplasmice și în parte formate de fibre.

În infecțiunea prin microbi, nevroglia se arată dela început în partea edemațiată în jurul vaselor, formând o rețea cu celulele și cu prelungirile protoplasmice. V. Babeș a constatat că, printre prelungiri, din cauza edemului, sunt unele cari devin canalizate.

În infecțiunile cronice, plecând dela vasele ce conțin microbi se pot urmări mase nevroglice limitate de partea vasului printr'o membrană fină limitantă și formate de nuclei mari înconjurați de fibre ce merg de-a lungul și traversează celula. Aceste fibre sunt în raport genetic cu celulele. Aci se observă uneori, raportul acestor fibre cu fibrele nervoase, înconjurate de nevroglicie, cari formează fibre și lamele concentrice în teaca de mielină așa încât adesea nu mai rămâne din fibră decât cilindrul de obicei umflat și hialin înconjurat de foarte puțină mielină însă de o teacă groasă concentrică de nevroglicie.

Modificările nevrogliciei la periferia măduvei și în substanța albă. În unele cazuri de edem, în unele mielite la început, nevroglia se prezintă într'un mod mai mult dissociat sau poate ușor fi dissociată după metodele indicate și se poate dovedi raportul ce există între nevroglicie, unele substanțe și corpusculii homogeni, granuloși sau hialini cari joacă un rol important în aceste diferite leziuni. Se vede într'adevăr că o mare parte din aceste substanțe, înconjoară unele elemente nevroglice; adesea chiar în interiorul acestor substanțe se produce formațiunea de fibre.

În alte cazuri de distrugere a măduvei prin procese acute, se găsește adesea țesutul nervos înlocuit prin mase globulare, hialine, uniforme și că cei mai mari globi sticloși cuprind celule nevroglice a căror prelungiri se întind în masa lor fundamentală.

Trebuie deci presupus că nevroglia prezidă la formațiunea de diferite substanțe sticloase sau hialine precum și la distrugerea particulară

cu hipertrofia și formațiunea acelorași substanțe, care se petrece în interiorul fibrelor nervoase. Fără îndoială că o mare parte din masele scleroase nu sunt datorite decât acestor substanțe produse sub influența unei secrețiuni a nevroglii.

Masele nevroglice ies din măduvă de-a lungul rădăcinilor și se găsesc în rădăcini însăși, ca niște teci monstroase în jurul fibrelor nervoase degenerate.

În procesele cronice ca scleroza în plăci, tabes, paralizie generală și diferite scleroze, proliferarea nevroglii se prezintă sub o formă particulară.

În mielitele zise degenerative sau traumatice, avem aface cu o degenerescentă grasă, cu formațiunea de celule granulo-grăsoase, unde nevroglia joacă de asemeni un rol important.

Unele dintre aceste celule, participă la rezorbțiunea substanțelor rezultate din degenerescentă. Fără îndoială că cei mai mulți corpusculi granulo-grăsoși sunt formați din celule migratrice, mai ales de polinucleare, dar sunt și alții cari rezultă din segmentațiunea fibrei nervoase.

În fine se găsesc prin metoda lui Marchi celule nevroglice umflate conținând grăsimi, lecitină, pigment și globi. O masă mare din aceste focare este formată din globi uniformi, colorându-se în roz cu carmin în cari se pot descoperi celule ramificate. Aceste formațiuni cari constituiesc masa principală a unor focare mielitice sunt de natură nevroglică.

În cașecsie și în senilitate, V. Babeș a găsit un grad oarecare de glioză. Și aci se găsesc discuri palide cuprinse în pâsla nevroglică. Proliferarea nevroglii se produce mai ales de-a lungul șanțului posterior.

În cazurile de cașecsie rapidă se vede cum fibra nervoasă este înlocuită încetul cu încetul prin mase roze în raport cu celulele nevroglice.

În degenerescentele secundare, se poate constata rolul pasiv al nevroglii. Aci nevroglia se dezvoltă între fibrele nervoase atrofiate sau degenerate și încetul cu încetul se formează o păslă densă, nevroglică.

Totuși uneori, procesul de înlocuire nu se oprește dând loc la un fel de scleroză.

Toi nevroglia este aceea care transmite iritația dela vase la parenchim.

În sclerozele combinate este vorba în general de un proces plecând dela vase și dela meninge. Scleroza meningelor se transmite la nevroglia periferică unde pătrund vasele sclerozate, îngroșarea nevroglii se continuă de-a lungul vaselor, comprimând și deplasând elementele nervoase. În unele din aceste cazuri, glioză periferică atinge un grad înalt și face loc la o masă mai mult sau mai puțin homogenă sau granuloasă.

Leziunile nevrogliciei în procesele inflamatorii scleroase ale substanței cenușii. Unele celule nevroglice căptușind celulele mari nervoase și spațiul pericelular se pun în raport cu alte celule stelate și prin intermediul acestora cu vasele.

Aceste celule iau o parte esențială la degenerescența celulei nervoase. Celula nervoasă degenerată este înconjurată de o coroană de aceste celule și cu creșterea numărului acestor celule, celula nervoasă dispare. În scleroza în plăci și în pelagră se găsește acest fenomen bine pronunțat: mai ales în scleroza în plăci V. Babeș a găsit în substanța cenușie, focare de celule de neoformație cu cariokineze, cari seamănă mult cu celulele nervoase tinere. Totuși D-sa crede că aceste grămezi celulare ar fi de natură nevroglică, înlocuind probabil celulele nervoase dispărute. O astfel de interpretare ar fi justificată, studiind ceace se întâmplă în pelagră sau în alte degenerescențe cronice toxice.

În aceste cazuri se văd grămezi de celule nevroglice cu prelungiri optuze, semănând cu acele ale cromatoforelor și cari se găsesc adunate în jurul unei mici grămezi de pigment, ultimele rămășițe ale celulei dispărute. Celula nervoasă nu este distrusă prin acțiunea celulelor nevroglice dar prin aceea a substanței toxice pelagroase, având o acțiune particulară asupra celulei nervoase. Celulele nevroglice caută mai ales prin proliferarea lor să umple golul produs, înglobând în acelaș timp substanțele, produse de degenerescență ale celulei, care intră cu totul în rolul nevroglic. V. Babeș a descris cel d'întâi acești noduli nevroglici neurofagi.

Totuși în multe glioze se constată din contra că, cu toată proliferarea celulelor nevroglice, celulele nervoase pot rămâne intacte.

Se pare că în substanța corticală, celulele mari stelate joacă rolul principal în psichoză, în paralizie și în diferitele scleroze. La început este mai mult o proliferare a nucleilor acestor celule mari, în urmă corpul acestor celule se umflă producând în urmă prelungiri diferențiate.

Alzheimer constată că, în multe cazuri de psihoză cu degenerescența fibrelor și celulelor nervoase, proliferarea nevrogliciei nu se produce. V. Babeș a arătat că, acestea sunt mai ales cazurile cari au tendință la vindecare, pe când acolo unde proliferarea nevrogliciei este manifestă, este vorba de nevroze ireparabile. Astfel în cercetările sale asupra leziunilor pelagroase cari se vindecă ușor, se găsesc alături de leziuni parenchimotoase denotând o intoxicațiune cronică, și leziuni nevroglice puțin pronunțate. Din contra în intoxicațiunile grave și ireparabile, celulele nevroglice proliferate se găsesc adesea chiar în diviziune indirectă.

În scleroza generală este vorba de aparițiunea de mase enorme de fibre nevroglice. În aceste cazuri adesea nu se mai vede decât o păslă foarte densă de fibre, care se condensează încă mai mult în jurul unor canale. Unele prelungiri celulare groase, cari se prind de vase sunt canalizate.

În unele cazuri de hipertrofie și de scleroză mai limitată, proliferarea nevrogliciei ia proporțiuni excesive. Celulele nevroglice devin celule

gigante cu nucleu mari. Uneori o astfel de celulă înglobează o celulă nervoasă și aceeași celulă poate fi legată de vase prin prelungiri groase canalizate, sau cu un sistem canalicular a cărui pereți sunt formați de mase nevroglice. Alte celule sunt formate în parte de mase enorme protoplasmatică omogene, cu prelungiri, semănând cu celulele nervoase, cu un segment însă ce păstrează caracterul nevroglic cu fibrele sale caracteristice. Este adesea ori greu de a deosebi prelungirile nevrogliciei de prelungirile protoplasmatică ale celei nervoase.

Gliomatoza și gliomele. În gliomatoză și gliome este vorba probabil de o iritabilitate particulară a nevrogliciei care răspunde diferitelor iritațiuni printr'o proliferare exagerată. Se mai poate adăuga poate, o dispozițiune vicioasă a vaselor care contribuiesc la o astfel de proliferare nevroglică. În ceea ce privește iritația determinând tumorile, ea este destul de obscură, dar se poate insista asupra tranziției dela anumite stări scleroase la tumori. Astfel se poate constata tranzițiuni între anumite mielite limitate, segmentare și între scleroza în plăci și între aceasta și adevăratele tumori. V. Babeș a examinat cazuri în cari era greu de stabilit dacă focarul puțin proeminent nu trebuia așezat între tumori. Există într'adevăr noduli diseminați ai creierului cari seamănă mult cu anumite forme de scleroză în plăci. Pentru unele din aceste cazuri, s'ar putea deci invoca aceleași cauze ca și pentru scleroza în plăci, cari după ipoteza lui Marie ar fi de origină infecțioasă. În alte cazuri, se acuză traumatismul sau o hemoragie care ar fi adus dezvoltarea gliomului. V. Babeș a observat noduli sau chiar tumori mai difuze în părțile expuse traumatismelor sau dezvoltate în vecinătatea unor adevărate hemoragii vechi centrale. D-sa a examinat de asemeni cazuri în cari o hiperplazie a creierului la copii, s'a dezvoltat în urma infecțiunilor eruptive.

Există fără îndoială stări congenitale de scleroză cerebrală, mai mult sau mai puțin întinsă, de obicei în legătură cu hidrocefalia, sau producând o hipertrofie a anumitor părți ale creierului.

Neoplazia nevrogliciei pornește de obicei din regiunile unde nevroglicia este mai abundentă. În părțile mai mult solide, la suprafața sau dedesubtul endependimului, gliomele vor fi mai mult dure și bine delimitate.

V. Babeș a întâlnit totuși forme bine delimitate, cari sunt admise de Virchow însă negate de autorii moderni ca Bruns. D-sa admite de altfel un amestec de gliome cu fibrome și a văzut gliome formate din lamele sau fascicule; în alte cazuri este vorba de o masă exudativă dură, granuloasă, în care se găsesc celule mici, cu nucleu mic și protoplasmă puțină, cu prelungiri scurte și cari se pierd în această substanță granuloasă.

Alteori este vorba de o păslă nevroglică cu centrul celulari diferențiați în fibre. Nu este exact că în gliome se găsesc totdeauna fibre nervoase; din contră, în aceste neoplazii lipsesc fibrele nervoase; alături de elementele nevroglice, se găsesc totdeauna vase îngroșate, adesea obliterate, precum și corpusculi rotunzi, concentrice de natură hialiană sau amiloidă, a căror origină nevroglică nu este îndoioasă, deoarece în aceste tumori nu există fibre nervoase și aceste formațiuni sunt de obicei în legătură cu păslea densă de nevroglicie și fără legătură cu vasele. Aceste gliome se găsesc mai ales în ventriculul al patrulea. Trebuie pusă întrebarea, dacă aceste tumori uneori destul de mari, până la mărimea unei nuci și cari sunt în legătură cu pia mater, nu se dezvoltă din părțile nevroglice cari trec din endim în plexul choroid. În unul din aceste cazuri s'a produs o hemoragie, astfel încât tumora făcea impresiunea unui hematom.

Țesutul era edemațiat, astfel încât tumora semăna cu un mixom. Însă focare de celule epiteliale, în parte cornificate, în parte în legătură cu această rețea dovedeau natura tumorii.

Adeseori se găsesc părți dure, diseminate în substanța cenușie, cari s'ar putea numi, gliomatoză nodulară, caracterizate printr'o hiperplazie a celulelor nevroglice distrugând încetul cu încetul celulele și fibrele nervoase. În acelaș timp se găsesc în aceste tumori mase celulare sau hialine în jurul vaselor dilatate sau proliferate.

Aceste tumori sunt congenitale, așa încât ele pot fi atribuite unei turburări a raportului sau al vitalității nevrogliciei pe deoparte, și a substanței nervoase pe de altă parte.

Transformările gliomatoase a celei mai mare părți a creierului, bulbului, sau în parte a măduvei (Fig. 29), nu sunt datorite decât proliferării difuze a nevrogliciei din aceste părți.

V. Babeș a văzut cazuri în cari era mai ales pronunțată la suprafața și în centrul olivelor, unde chiar în stare normală,

există mase enorme de nevroglie. Se găsesc asemeni în jurul vaselor multă nevroglie. Se pot distinge toate formele de celule și fibre nevroglice, cu globi mari hialini, pe când vasele prezintă asemeni o oarecare proliferare; uneori se găsește un adevărat țesut conjunctiv care se dezvoltă în jurul vaselor și care este limitat de partea celulelor nervoase, prin celule nevroglice cu prelungiri numeroase. În alte cazuri pereții vasculari se prezintă în proliferare neo-

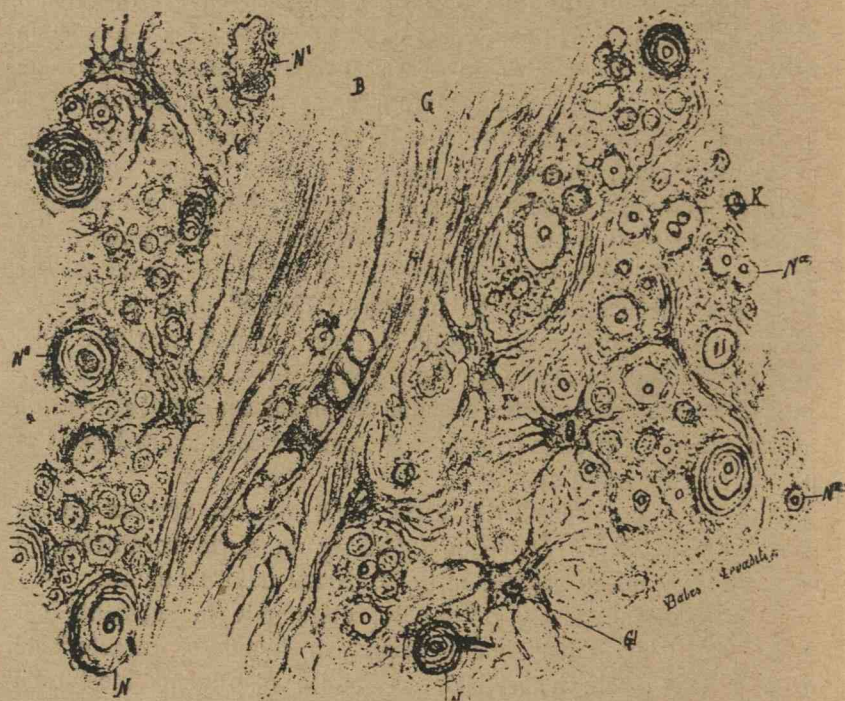


Fig. 29. — Gliom difuz al substanței albe medulare.

plazică (Fig. 30); astfel se întâlnesc rețele formate din celule endoteliale proliferate ale vaselor, cari nu trebuiesc confundate cu bandele epiteliale sau nevroglice. În alte cazuri mai difuze însă cu dezvoltare mai rapidă, se găsește o transformare în celule fuziforme a pereților vasculari și aceste celule pătrund în țesuturi cari pe alocurea au aspectul unui sarcom fuzicelular. În aceste cazuri este vorba fără îndoială de o asociație de nevrogliom și sarcom, ceea ce dovedește că trebuie admisă asociațiunea destul de frecventă a

acestor două tumori, pe care autorii vor să o nege. Pe de altă parte V. Babeș nu admite mixogliomul lui Virchow, care după cazurile examinante nu este altceva decât un gliom edematos ale cărui elemente sunt celule nevroglice și nici de cum celule conjunctive gelatinoase; ar fi vorba în acest caz de un gliom gelatinos.

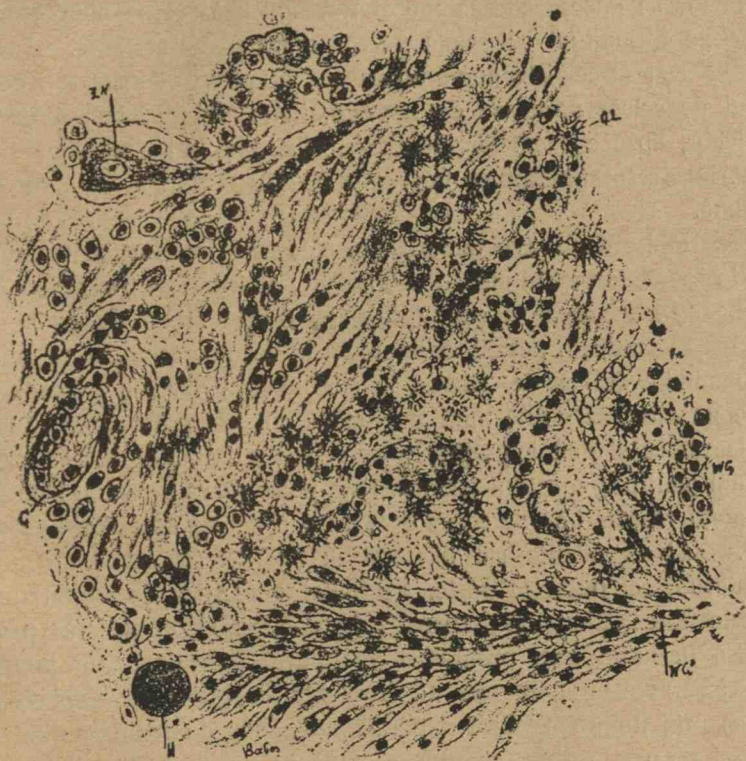


Fig. 30. — Gliom difuz al bulbului. — ZN, celulă nervoasă. GL, celule nevroglice. G, vas. H, masă hialină. WG, celule periteriale în proliferățiune.

În aceste tumori, se poate constata o adevărată vacuolizare sau canalizare a fibrelor nevroglice, în legătură cu vasele cari se găsesc adesea în stare de proliferare.

Este foarte instructiv de a studia limita gliomelor către substanțele normale, cari ne dau detalii utile pentru dezvoltarea tumorilor. De obicei nu există limită precisă, ceea ce distinge aceste tumori de sarcome.

Aceste tumori conțin aproape întotdeauna elemente nervoase adesea puțin modificate. Se întâlnesc celule nervoase aproape normale, înconjurate de celule nevroglice monstruoase. Fibrele nervoase sunt mai curând victima proliferării nevroglice; ele se infiltrază cu substanțe de origine nevroglică și cilindraxii se hipertrofiaza suferind degenerescențe hialine și vacuolare. La periferia lor se găsesc adesea nucleii nevroglici, încât se pot confunda aceste formațiuni cu celule nervoase de neoformațiune.

Dar și celulele nervoase capătă în unele gliome moi, aspectul de celule nervoase de neoformațiune. Adesea înmulțirea nucleilor, lipsa elementelor cromatice, particularitățile nucleilor și raportul de continuitate cu nevroglia tipică, ne dau această convingere.

Multe din aceste tumori, mai ales acele cari ocupă centrul lui Vioussens, formează mase transparente, albăstrui sau medulare, pătate de hemoragii, în cari vasele iau o dezvoltare excesivă.

Examinând pereții acestor vase de neoformație se găsesc constituite din celule, adesea în cariokineză. Ele sunt înconjurate de un strat de celule mari nevroglice cu prelungiri groase protoplasmatiche și dau impresiunea unei colaborări între aceste formațiuni pentru a constitui tumora. Este posibil ca nevroglia, legată de pereții vasculari să fie aceea care dă o astfel de dezvoltare vaselor. V. Babeș admite că, dilatația și proliferarea vasculară ar fi datorită, cel puțin în parte, tracțiunii excentrice exercitată de aceste fibre. Chiar presupunerea contrarie, adică proliferarea nevroglică în urma unei proliferări vasculare particulare, nu poate fi exclusă. Hemoragiile așa de frecvente în gliom se explică mai ales prin natura celulară a pereților vaselor de neoformație, precum și prin degenerescența granulo-grăsoasă a acestor pereți. Se poate numi aceste forme de gliome, angiogliome.

O altă formă de neoplazie nevroglică se prezintă ca niște mase epiteliale compacte, semănând cu glande în tub sau cu dopuri, cordoane ramificate de natură epitelială, în fine sub formă de chiste căptușite cu un epiteliu analog cu acel al canalului ependimar.

Tumorile glandei pineale aparțin acestei clase, deoarece glanda pineală este formată din vase înconjurate de celule cu formă epitelială, cari nu sunt decât continuarea ependimului ventricular. V. Babeș a descris în măduvă și în ventriculul al 4-lea tumori bo-

gate în vase, învelite de straturi epiteliale, având o dispoziție trabeculară, semănând cu un periteliom; dar s'ar putea urmări ușor origina acestor celule din vegetațiunile vasculare în raport cu ependimul. S'ar putea numi această specie de tumori, adenome trabeculare sau funiculare, sau periteliome nevroglice.

Tumorile creierului și ale retinei, ocupă un loc aparte. Rezultă din studiile lui Weigert că creierul posedă o dispozițiune particulară a nevrogliciei. Stratul molecular conține foarte puțină nevroglicie, care este mai densă în stratul lui Purkinje și lipsește aproape cu totul în stratul granulos.

Totuși în gliomele difuze ale creierului, se poate produce o îngroșare enormă cu aparițiunea de pâsle numeroase nevroglice dense, chiar în aceste straturi corticale ale creierului.

Gliomele retinei sunt formate din celule mici corespunzând straturilor granuloase ale acestui organ. Fără îndoială că tubii și cavitățile mici căptușite cu celule cilindrice provin din stratul de cilindri și bastonașe. Aceste din urmă tumori, foarte periculoase, se dezvoltă de obicei, puțin timp după naștere; se găsește o păslă nevroglică de obicei subțire, exudațiuni homogene, dar mai ales o cantitate mare de celule rotunde formând continuitatea stratului granulos și interstițial.

Adesea se găsește o dispozițiune de celule în crosă de porumb. Se găsesc fibre mai lungi, de obicei radiate, adesea o substanță interstițială homogenă. Din loc în loc se găsesc mici cavități asemănătoare glandelor, căptușite de celule lungi cilindrice.

Trebuie remarcat că, mai mulți autori și V. Babeș, au găsit celule asemănătoare în spațiul retrobulbar, fără legătură cu retina.

Se știe cât este de frecventă, prinderea simultană sau consecutivă a celor doi ochi, precum și perforațiunea tumorii, formând fonguozități, așa încât aceste tumori pot fi considerate ca maligne, în parte heteroplastice, sau mai degrabă cu facultatea de a se dezvolta granulos, sau din germeni transportați dela tumoră.

Dacă se adaugă la aceste cazuri, un caz observat de V. Babeș în care o tumoră pornind dela epiteliul nevroglic, a devenit la început adenomatoasă apoi atipică, formată din ramificațiuni de dopuri și de insule izolate în cari se formau globi asemănători cu globii epidermici, având o dezvoltare foarte rapidă și penetrantă, s'ar putea presupune că nevroglia, poate excepțional să formeze de asemeni tumori maligne și atipice.

III

MENINGELE

1. Anatomia și histologia normală

Dura-mater. Este o membrană rezistentă, de consistență și aspect fibros, albă, care căptușește fața internă a oaselor craniului și poate fi considerată ca un periost intern.

Suprafața sa internă este aderentă de oasele craniului la noul născut și la copil, aproximativ până la vârsta de 7 ani, după aceea ea rămâne aderentă la nivelul bazei craniului și a suturilor bolței craniene; în restul întinderii sale, suprafața externă este unită de oasele craniului prin cordoane conjunctive subțiri și laxe și se găsește între dura mater și os spații limfatice, constituind spațiile epidurale craniene. Aderențe puternice ale durei mater de os la adult sau la bătrâni reprezintă întotdeauna o stare patologică. Suprafața internă a durei mater este netedă și separată de foia internă a arachnoidei printr'un spațiu aproape virtual în care se găsește o mică cantitate de lichid limpede constituind spațiul sub-dural.

La nivelul sinusurilor venoase și a nervilor cari circulă în ea (3—6 pereche craniene) dura mater se divide în 2 foițe; de asemenea ea formează o teacă nervilor, la ieșirea lor din găurile craniene.

Din punct de vedere histologic, dura mater este căptușită pe ambele sale fețe de un strat de celule endoteliale și este constituită din două straturi de țesut conjunctiv dens, unul extern, celalt intern; între cele două straturi se găsește țesut conjunctiv lax, bogat în grăsime.

Dura mater este bogată în vase și nervi; aceștia din urmă s'ar termina, după unii autori, prin butoni terminali între celulele endoteliale ale suprafeței sale interne.

Arachnoida. Este o membrană subțire transparentă nevasculară, formată din două foițe una parietală în raport cu dura mater și alta internă în raport cu pia-mater. Cele două foițe se continuă una cu cealaltă determinând între ele un spațiu închis, virtual în stare normală, spațiul arachnoidian.

Foița internă a arachnoidei este unită de pia-mater prin traveuri și membrane conjunctive laxe iar în restul suprafeței sale există între cele două foițe un spațiu, spațiul sub-arachnoidian, plin cu un lichid clar, limpede, lichidul cefalo-rachidian.

Spațiul sub-arachnoidian este deci delimitat de pe deoparte de pia-mater iar pe de alta de foița internă a arachnoidei.

El nu are aceleași dimensiuni în toată întinderea sa, dimensiunile lui depind de configurațiunea suprafeței subjacente a creierului. La nivelul anfractuozităților creierului, pia-mater intră până în fundul acestora iar foița viscerală a arachnoidei trece pe deasupra lor, delimitând astfel între ele spații ce sunt proporționale cu dimensiunile anfractuozităților. Astfel se determină așa zisele lacuri sau cisterne subarahnoidiene și flumina; cele mai dezvoltate se găsesc la nivelul venei cerebrale mari galenice. Spațiul sub-arachnoidian cerebral comunică cu spațiul sur-arachnoidian medular, cu ventriculii cerebrali, cu tecile nervilor și cu tecile perivasculare din jurul celulelor nervoase cerebrale. A. Babeș și I. Buia au dovedit în mod năindoios că, spațiul sub arachnoidian comunică cu sistemul limfatic. În fine prin granulațiunile lui Pachioni spațiul subarahnoidian comunică cu sinusurile venoase ale durei mater.

În spațiul subarahnoidian circulă vasele și nervii cari ies sau intră în substanța cerebrală.

Dela foița sa externă pornesc niște excrescențe sub formă de vilozități ce pot forma granulațiuni mai mari, constituind granulațiunile arahnoidiene sau ale lui Pachioni. Ele se îndreaptă spre dura mater pe care o transversează și astfel pătrund în sinusurile durei mater mai ales în cel longitudinal sau chiar în tabla internă a oaselor craniului în care granulațiunile își fac o scobitură.

Granulațiunile lui Pachioni lipsesc în prima copilărie, apar de abia după vârsta de 10 ani, apoi cresc în număr și volum și sunt constante la adult.

Din punct de vedere histologic arachnoida are aceeaș structură ca și alte seroase și este constituită dintr'o stromă conjunctivă căptușită pe ambele fețe de un strat endotelial. Granulațiunile lui Pachioni, cari nu sunt decât niște diverticuli ai arachnoidei, au aceeaș structură ca și arachnoida însăși.

Pia-mater. Este o foiță conjunctivă, vasculară care acopere direct substanța nervoasă a creierului și în care circulă și se divide înainte de a pătrunde în substanța cerebrală, vasele cerebrale.

Ea pătrunde în toate anfractuozitățile creierului și însoțește și vasele intracerebrale cărora le formează o teacă conjunctivă. Formează la nivelul ventriculului al IV-lea și al III-lea pânza coroidiană.

Din punct de vedere histologic pia-mater cerebrală este formată dintr'un stral subțire de fibre conjunctive în care circulă vasele.

2. Leziunile durei-mater

Turburări circulatorii. — **Tromboza sinusurilor.** — Reprezintă turburarea circulatorie cea mai frecventă și mai importantă, a durei mater.

Trombozele limitate numai la unul sau chiar la o parte a sinusurilor, după unii autori, poate constitui o simplă descoperire de autopsie; cele infecțioase sau cele întinse la toate sau la o bună parte a sinusurilor sunt însă de obicei însoțite de leziuni și turburări cerebrale însemnate.

Din punct de vedere etiologic trombozele sinusurilor se pot împărți în tromboze marantice sau cașectice și tromboze infecțioase. Totuși o separațiune între aceste două forme de tromboze nu este în toate cazurile posibilă.

Trombozele marantice se produc în special la copii și la bătrâni și survin mai ales în stările însoțite de o încetinire a circulațiunii; astfel se produc tromboze marantice în cursul boalelor însoțite de slăbiciunea cordului: leziuni valvulare, miocardite, stări cașectice, tuberculoză, maladii infecțioase, în special febră tifoidă, cholera și gastro-enterita copiilor mici, graviditate, chloroză.

Trombozele infecțioase sunt consecutive unei flebite a sinusurilor, propagate cele mai dese-ori dela un focar infecțios din vecinătate, mai ales dela o carie a stânței, consecutivă unei otite medii. Alteori focarul infecțios primitiv este mai depărtat, la pielea capului sau feței; astfel un flegmôn sau erizipel al acestor regiuni, prin intermediul venelor, propagă infecțiunea la sinusurile durei-mater.

Tromboza marantică ocupă mai ales sinusul longitudinal și cel transversal. Tromboza infecțioasă, în special cea consecutivă otitei medii și cariei stânței, este localizată mai ales la sinusul pietros; de obicei însă și în cursul cariei stânței, prin detașarea de fragmente din trombusul sinusului pietros, se produce și o tromboză a sinusului longitudinal.

În tromboza marantică sinusul trombozat este turgescenț, rigid, iar la secțiune este umplut de un cuagul sanghin, roșu închis, marmorat sau stratificat, uscat, mai mult sau mai puțin aderent de peretele sinusului, după vechimea lui. Ca și trombusurile altor regiuni și cele ale sinusurilor pot suferi un proces de ramolițiune.

Trombusurile marantice, după un timp oare-care, se organizează, iar vena trombozată se retractează și se transformă într'un cordon scleros și pigmentat. Alteori circulațiunea în sinusul trombozat se poate restabili prin procesul de canalizare al trombusului, proces deja descris la leziunile venelor.

Trombusul infecțios are de obicei o culoare murdară, roșie cenușie sau gălbue; el este de consistență moale și de obicei suferă o transformățiune purulentă. Peretele sinusului și meningele din vecinătatea lui, sau chiar pe o întindere mai mare, sunt injectate și infiltrate, la început cu un exudat fibrinos, care devine apoi murdar sau franc purulent; în cazurile de infecțiune cu agenții anaerobi ai putrefacțiunii, țesuturile capătă o colorațiune brună, negricioasă sau verzue și exală un miros de gangrenă.

În alte cazuri, la început, se vede pe meninge numai o pată verzue, difuză; în aceste cazuri însă se găsesc la nivelul petelor diferiți microbi.

Urmările trombozei sinusurilor sunt deosebite după cum tromboza este de natură marantică sau infecțioasă. Tromboza marantică este urmată de obicei de turburări circulatorii cerebrale, de întinderea și importanța variabilă după întinderea trombozei însăși.

Turburările circulatorii sunt reprezentate printr'un edem sau mici hemoragii capilare ale scoarței creierului și numai când există și o tromboză a venelor creierului se produc hemoragii mai întinse ale substanței centrale și chiar ale nucleilor cerebrali. Tromboza infecțioasă este de obicei urmată de o propagare a procesului infecțios la meninge și la substanța cerebrală. Astfel cele mai deseori tromboza infecțioasă a sinusurilor se termină printr'o meningită sau abces cerebral sau cerebelos. Alteori, prin detașarea de embolusuri infecțioși dela nivelul venei trombozate și trecerea lor în circulațiunea generală, se produc stări infecțioase generale, septicemii și piemii, mai ales cu formațiunea de infarcte septice, de obicei multiple.

Hemoragiile durei mater. — Ele pot ocupa țesutul însăși al durei mater, **hemoragiile durale**, spațiul între dura-mater și oasele craniului, **hematomul extra-dural** sau în fine spațiul dintre dura mater și arachnoidă, **hematomul sub-dural**.

Hemoragiile durale sunt de obicei mici și survin mai ales în cursul morților prin asfixie.

Cele mai frecvente hemoragii ale durei sunt însă cele extra-

durale. Ele se produc în urma unui traumatism al craniului, însoțit sau nu de fractura oaselor. Cele mai dese-ori hemoragia este o urmare a rupturii arterei meningeale mijlocii sau nemingealei anterioare, ruptură favorizată prin existența de leziuni de arterioscleroză. Hemoragiile extra-durale sunt de obicei însemnate și se prezintă ca niște hematome ce pot ajunge la dimensiunile unui ou de găină și cari produc fenomene de compresiune cerebrală. Hematomele pot deveni purulente sau gangrenoase, mai cu seamă când există și o fractură a oaselor craniului. Alte-ori ele se rezorb și lasă în urma lor o cicatrice pigmentată, prin care dura mater aderă la oasele craniului; când hematomele sunt mai mari, rămân în urma lor chiste cu un conținut de obicei galben închis și cu peretek pigmentat, galben-brun.

Hemoragiile sub-durale sunt și ele urmate de formațiunea de hematome și sunt ca și cele precedente de natură traumatică și consecutive rupturii vaselor piei-mater. În urma lor rămân de obicei aderențe între dura-mater și pia-mater; acestea exercită tracțiuni de obicei periodice asupra meningelor și substanței cerebrale și determină prin aceasta simptome de hemipareză, hemianestezie sau chiar fenomene epileptiforme (V. Babeș). La autopsie în aceste cazuri se găsesc cicatrici, mai mult sau mai puțin întinse, ale durei-mater ce cuprind și pia-mater și în interiorul cărora se găsesc nu de rareori chiste hemoragice, cu un conținut de colorațiune galben-brună și cu peretele pigmentat.

Inflamațiuni. Inflamațiunile durei mater sunt denumite **pachimeningite**.

După sediul și felul inflamațiunii se pot distinge: pachimeningita cronică internă hemoragică, pachimeningita externă, pachimeningita cronică fibroasă.

Pachimeningita cronică internă hemoragică. — Se caracterizează prin formațiunea de false membrane și de hemoragii pe suprafața internă a durei mater.

Cele mai importante din cauzele cari intervin în producerea ei sunt: traumatismele și alcoolismul; în al doilea rând, ea se ivește în cursul paraliziei generale, a boalelor de cord sau rinichi sau este o manifestațiune a senilității. Afară de aceasta V. Babeș a întâlnit nu de rare-ori cazuri de pachimeningite hemoragice în cursul diferitelor infecțiuni, mai cu seamă în

cele hemoragice. Sexul bărbătesc și persoanele înaintate în vârste sunt mai predispușe.

Sediul de predilecțiune al leziunilor este dura convexității creierului; totuși câteodată se găsesc leziuni de pachimeningită hemoragică, însă mai ușoare și mai puțin întinse, și la baza creierului.

Macroscopiceste se constată la început, sau în formele ușoare, o injecțiune a durei mater și false membrane subțiri, ca o pânză de păeanjen, cari se pot ridica ușor, pe fața internă a durei, de asemenea se mai văd aci și hemoragii de obicei mici, punctiforme. În urmă, peste pseudo-membranele mai mici, se depun pseudo-membrane proaspete, iar între acestea se găsesc deseori hemoragii mai mult sau mai puțin întinse.

Câteodată hemoragiile din cursul pachimeningitei hemoragice sunt mari și se formează adevărate hematome pe fața internă a durei-mater. Acestea se pot confunda cu hematomele traumatice, de cari însă ele se deosebesc prin leziunile inflamatorii cari le însoțesc.

Microscopiceste pseudo-membranele proaspete sunt formate din fibrină și din leucocite polinucleare, iar pseudo-membranele mai vechi, pe cale de organizațiune, conțin și vase de neo-formațiune și fibroblaști.

Evoluțiunea ulterioară a pachimeningitei hemoragice este variabilă; membranele fibrinoase se pot organiza și se pot astfel transforma în membrane fibroase, groase până la 1 cm. grosime iar sângele, dacă nu este în cantitate prea mare, se rezoarbe lăsând în urma lui, părți pigmentate ce conțin cristale de hematoidină.

Alte-ori, prin falsele membrane prea abundente, sau printr'un hematom prea mare, creierul este comprimat și se poate produce moartea prin fenomene de compresiune cerebrală. Totuși și în cazurile de hematome mari se poate une-ori produce o rezorbțiune a sângelui, sau hematomul se poate transforma într'un chist, uni sau multilocular, cu un conținut seros, citrin sau incolor, constituind, **higroma durei mater**.

Un loc aparte ocupă hemoragiile mai mici traumatice și localizate între dura și meningele moi cari produc în timpul resorbțiunii lor aderențe între dura și pia-mater și în interiorul căror să produce un chist hemoragic, conținând un lichid galben și fiind captușit cu o membrană pigmentată.

Pachimeningita externă. — Este de obicei o inflamațiune purulentă, cu formațiunea de abcese sau de gangrenă, a straturilor externe ale durei-mater.

Cele mai dese-ori pachimeningita externă se propagă dela o carie a oaselor craniului sau dela leziuni inflamatorii ale pielei capului (flegmon, erizipel). Alte-ori pachimeningita externă survine în urma plăgilor însoțite de fracturi ale oaselor craniului.

Macroscopicește se constată prezența de puroi, câteodată adevărate abcese, între lamele durei-mater sau între dura-mater și os. Inflamațiunea se poate propaga și la sinusurile durei mater precum și la meningele moi și substanța cerebrală producându-se astfel o tromboză infecțioasă a sinusurilor, o meningită a meningelor moi sau un abces cerebral.

Pachimeningita cronică fibroasă.—Este de obicei o consecință a celor două forme precedente și este caracterizată printr'o îngroșare fibroasă a durei-mater, care este foarte aderentă la oasele craniului și la meningele moi. Aceste aderențe întinse sunt cele mai dese-ori de natură sifilitică.

Tuberculoza. Tuberculoza durei mater este secundară fie unei tuberculoze a meningelor moi, fie unei carii tuberculoase a oaselor craniului.

Ea se prezintă cele mai dese-ori sub formă de tuberculoză miliară cu tuberculi cenușii și localizați mai ales la dura-mater dela baza craniului. Tuberculii conglomerati mai mari, uneori cât o alună, sunt mai rari.

Sifilisul. Leziunile sifilitice ale durei-mater sunt foarte frecvente. Ele apar în cursul sifilisului dobândit și sunt cele mai dese-ori propagate dela leziuni sifilitice ale oaselor craniului.

Se prezintă macroscopicește mai ales ca o infiltrațiune gomoasă, difuză a durei-mater; alte-ori se prezintă ca gome circumscrise urmate de aderențe între dura-mater și os sau între dura-mater și meningele moi, mai des însă urmate de aderențe între os, dura-mater și pia-mater. Cele mai multe aderențe între meningele tari și moi sunt de natură sifilitică.

Microscopicește se constată o inflamațiune, de natură sifilitică, a durei mater și o îngroșare a pereților vaselor durei, cari sunt înconjurate de o zonă de elemente embrionare și de celule plasmatice.

Tumori. — **Tumorile primitive** — Tumorile primitive ale durei-mater sunt mai ales tumori fibro-endoteliale (tumori angioblastice ale lui Lebert) sau sarcome, mai rare-ori fibrome sau osteome.

Tumorile fibro-endoteliale. — Sunt numite și psamome și sunt cele mai frecvente tumori ale durei-mater.

Ele sunt solitare sau multiple, rotunde și de obicei de mărirea unei alune, rare-ori mai mari, cât un ou de găină; sunt de colorațiune roșie-galbenă sau roșie-cenușie, cu suprafața regulată sau alteori boselată, rezistente la pipăit și une-ori se simte în interiorul lor părți dure ca boabele de nisip; cele mai dese-ori sunt pediculate și slab fixate de dura mater.

Tumorile fibro-endoteliale iau naștere mai ales din procesul falciform al durei și de aci se dezvoltă în spre hemisferele cerebrale și determină o depresiune a suprafeței creierului și deprimarea circonvoluțiilor.

Din punct de vedere histologic sunt formate din vase, țesut conjunctiv și dintr'o proliferațiune vie a endoteliului vaselor. Aceste elemente sunt dispuse pe acolurea în mod concentric și formează niște mase rotunde, particulare, constituite din vase și țesut conjunctiv sau din endoteli; aceste mase sufăr de obicei o transformațiune hialină sau o încrustațiune calcară constituind în acest din urmă caz corpusculii de psamom. Incrustațiunea calcară se face de obicei în endoteliile vaselor și ast-fel masele calcare formează în lumenul vasului niște noduli cu stratificațiune concentrică.

După predominența elementelor conjunctive sau endoteliilor se disting tumori cu structură mai mult conjunctivă, fibroasă sau mai mult cu structură endotelială, celulară. În alte cazuri, în fine, predomină elementul vascular și tumora seamănă ast-fel mai mult cu un angiom în care însă de obicei elementele vaselor prezintă o vie proliferațiune constituind tumorile angioblastice.

Fibroendoteliomele sunt tumori benigne, bine delimitate, ele nu fac metastaze, dar prin dimensiunile lor pot produce fenomene de compresiune cerebrală, cari variază după sediul tumorii. Totuși aceste tumori pot suferi o transformațiune sarcomatoasă.

Sarcomele. — Se prezintă ca tumori ce pot ajunge la dimensiunile unui pumn și sunt de obicei localizate la dura-mater dela baza craniului. Ele de cele mai dese-ori invadează și distrug oasele sau pătrund în substanța cerebrală și produc fenomene de compresiune.

Sarcomele se dezvoltă fie dintr'un fibro-endoteliom, fie direct din elementele conjunctive ale durei-mater. Din punct de vedere histologic sunt cele mai dese-ori sarcome cu celule fuziforme; alteori sunt angio-sarcome, sarcome cu celule rotunde, mici sau mari, endoteliosarcome sau myxo-sarcome.

Ori-care ar fi structura sarcomului, dar mai ales în cele cu celule fuziforme, se formează dese-ori în interiorul lor, ca în tumorile fibro-endoteliale, granulațiuni de psamom constituind, **psamomo-sarcomele**.

3. Leziunile meningelor moi

Turburări circulatorii. — **Anemia**. Prezintă relativ puțină importanță; este de cauză generală și survine în cursul anemiilor sau de cauză locală produsă de leziunile cari exercită o compresie asupra meningelor: tumori cerebrale, hidrocefalie etc.

Hiperemia. — Hiperemia activă. — În hiperemia activă meningele are o culoare roză, vasele mici, mai ales capilarele sunt dilatate, suprafața sa însă își păstrează aspectul său luciu, normal.

Hiperemia activă se produce în o mulțime de împrejurări. În urma traumatismelor puternice urmate de moarte, a bătăilor în special, adese-ori nu se găsește la autopsie decât o hiperemie a meningelor, de asemenea și în morțile prin insolatiune. Ea se mai întâlnește și în tetanos, în turbare, în demență, în mania furioasă, în epilepsia esențială, în alcoolismul acut precum și în maladiile infecțioase, complicate cu fenomene cerebrale.

După V. Babeș în toate cazurile citate mai sus hiperemia, când are oare-care importanță, este însoțită de obicei și de un edem ușor care poate explica moartea în aceste cazuri.

După moarte hiperemia activă diminuează de obicei sau poate chiar dispărea cu totul.

Hiperemia pasivă. — Este mult mai frecventă decât cea activă.

În hiperemia pasivă venele piei-mater sunt foarte dilatate și meningele în totalitate au o colorațiune vânăta închisă.

După cauza care a produs-o, hiperemia pasivă poate fi de două feluri, acută sau cronică.

Forma acută se întâlnește în cursul morților prin asfixie, mai

ales a morților prin strangulare sau prin gaze asfixiante. Ea este de multe ori însoțită de echimoze.

Forma cronică este mai frecventă și este consecutivă mai ales stazei generale produsă prin bolile de cord; venele meningelor, în aceste cazuri, se prezintă ca niște cordoane foarte dilatate și ondulate, pia mater este îngroșată, cu aspect gelatinos și lăptos.

Edemul. — Lichidul de edem se adună în țesuturile piei-mater însăși sau în spațiul sub-arachnoidian.

Când edemul este ușor, meningele moi capătă numai un aspect umed, când este însă mai însemnat meningele se îngroșă, sunt gelatinoase și lichidul se adună și în spațiile sub-arachnoidiene; de asemenea scizurile dela suprafața creierului se măresc și se formează chiar la nivelul lor între creier și pia-mater o cavitate mare închisă, constituind hidrocefalul extern.

Edemul meningelor se produce în cursul stărilor de stază, a boalelor de rinichi însoțite de edem și în cursul stărilor inflamatorii ale meningelor.

Hidrocefalul extern este o stare foarte rară și V. Babeș o consideră ca o consecință a unor pierderi de substanța cerebrală, cari prin vidul ce produc între suprafața creierului și meninge, aduc după ele acumularea de lichid clar care constituie hidrocefalul extern.

Hemoragiile. — Hemoragiile meningelor moi sunt situate fie în meninge însăși, hemoragiile piale, fie sub pia-mater, pătrunzând de obicei și în substanța cerebrală, hemoragiile sub-piale, fie în fine la suprafața piei-mater, în spațiul sub-arachnoidian constituind hemoragiile sub-arachnoidiene.

Hemoragiile se prezintă sub formă de sânge coagulat care infiltrază țesuturile meningelor moi și care nu se poate spăla cu curentul de apă; în modul acesta se deosebește o hemoragie adevărată de pătarea numai a meningelor cu sângele ce se scurge în timpul autopsiei prin tăerea vaselor.

Când sângele este în cantitate mică el ocupă numai scizurile creierului; când este în cantitate mai mare creierul va fi acoperit în întregime de un strat gros de sânge.

Hemoragiile spațiilor sub-arachnoidiene cerebrale trec și în spațiul sub-arachnoidian medular unde sângele poate fi constatat prin puncția lombară.

Hemoragiile meningelor moi sunt produse mai ales prin traumatismele asupra craniului, traumatism cu sau fără fractura oaselor craniului; și traumatismele consecutive aplicării forcepsului la nouii născuți pot ocaziona hemoragii meningeale une-ori mortale. Alteori hemoragiile se produc în cursul proceselor inflamatorii ale meningelor sau prin ruperea venelor meningelui, mai ales a celor cu leziuni sifilitice; dintre maladiile infecțioase cele cari produc mai des hemoragii ale meningelor sunt formele grave ale cărbunelui, turbarea și scarlatina hemoragică. În morțile prin asfixie, precum și în cele însoțite de stază mai ales de stază locală prin astuparea sinusurilor durei-mater, se întâlnesc de asemenea destul de des hemoragii ale meningelor moi. În fine ele se mai pot produce în cursul diatezelor hemoragice: scorbut, anemie pernicioasă, leucemie, precum și în cursul infecțiilor cu caracter hemoragic.

Inflamațiuni. — Meningitele acute. — Sunt produse de microb: variați: streptococ, stafilococ, pneumococ, meningococ, bacilul febrei tifoide, bacilul influenței, morvei, microbi anaerobi, etc. În ceea ce privește calea de propagare a infecțiunii, ea se poate face prin continuitatea de țesuturi, pe cale sanghină, metastatică, în fine în unele cazuri de meningite, numite idiopatice, calea de pătrundere și de propagare a infecțiunii nu o cunoaștem și pentru acestea se admite o infecțiune primitivă a meningelor. Meningitele din prima categorie sunt de obicei consecutive plăgilor craniului, cu sau fără fractură osoasă, în urma traumatismelor; traumatismele craniului pot fi însă urmate de meningite fără a produce plăgi ale craniului. În acest din urmă caz, după V. Babeș, infecțiunea meningelor s'ar produce printr'o slăbire a mijloacelor de apărare ale meningelor, cari astfel ar permite pătrunderea unor microbi din sânge sau din cavitățile nazale, în meninge și înmulțirea lor aci.

Meningita traumatică are o deosebită importanță în medicina legală și ea trebuie bine cunoscută pentru ca să putem evita să confundăm o meningită traumatică cu alte leziuni independente de traumatisme. Ea este adese-ori combinată și cu o hemoragie meningeală întinsă sau numai limitată sub formă de echimoze ale meningelor; meningita traumatică este localizată mai ales la nivelul traumatismului însăși și ocupă meningele convexității creierului.

Tot prin continuitate de țesuturi, totdeauna însă și prin limfatice, se face infecțiunea meningelor dela leziuni infecțioase ale

durei-mater și sinusurilor ei, dela leziuni infecțioase ale sinusurilor feței și craniului, dela cavitățile nazale, dar mai ales dela o carie a stânței consecutivă supurațiunilor urechiei medii.

Meningitele produse pe cale metastatică, sunt destul de frecvente și pe această cale se produc meningitele din cursul pneumoniei, scarlatinei, febrei tifoide, influenței, vărsatului, și gastro-enteritelor sugacilor.

Meningitele așa zise idiopatice sau primitive sunt produse cele mai dese-ori de meningococ, alteori de pneumococ sau streptococ. In urma unei serii mari de cercetări s'a dovedit că cei bolnavi de meningită cerebro-spinală au avut în cavitățile lor nazale meningococul cu mult înainte de a cădea bolnavi și că poarta de intrare a meningococului este mucoasa nazală. Chiar persoane sănătoase pot adăposti meningococul în cavitățile lor nazale, fără să fi avut vre-o dată meningită cerebro-spinală. O persoană luând un guturai dela o altă persoană care are în cavitățile nazale și meningococi poate lua împreună cu guturaiul și meningococul; acesta din urmă în anumite împrejurări, trece din cavitățile nazale, apoi pe cale limfatică, în meninge și produce astfel meningita cerebro-spinală. Meningococul aparține aceluiaș grup ca și gonococul, cu care prezintă multe analogii; au caractere morfologice asemănătoare și se găsesc ambii intra-celulari, ambii cresc mai ales pe mediile cu ser, totuși ei se pot dezvolta și pe agarul simplu alcalin. Meningococul se deosebește totuși de gonococ mai ales prin aceea că crește și pe mediile cu ser fiert, mai ales pe ser de om, pe când gonococul nu crește decât pe mediile cu ser nefiert. Meningococul are mai multe varietăți, unele mai virulente, altele mai puțin virulente, este însă în general puțin virulent pentru animale. Serul animalelor vaccinate cu meningococ servește cu succes la vindecarea meningitei cerebro-spinale.

După natura exudatului din cursul meningitelor acute se pot distinge, meningitele seroase și meningitele purulente.

Meningita seroasă. — Aceasta după V. Babeș nu este în realitate decât începutul unei meningite purulente dar care se oprește în această fază și apoi se vindecă sau poate chiar produce moartea. Alteori după V. Babeș ea nu ar fi decât terminațiunea unei meningite purulente. După alți autori însă ar exista și o meningită seroasă de sine stătătoare, frecventă mai ales la copii, care

ar fi datorită unei invaziuni de microbi în număr mai mic și care s'ar termina de obicei prin vindecare.

În această formă meningele și plexurile choroide sunt hiperemiate și edemațiate, creierul este turgescenț și mai greu; spațiul sub-arahnoidian, uneori și ventriculii sunt destinși de un lichid seros, puțin turbure. Leziunile sunt localizate mai mult la meningele dela nivelul circumvoluțiunilor.

Microscopicește se constată în lichidul cefalo-rachidian, precum și în meninge, leucocite polinucleare, mai puțin mononucleare și rari microbi; microbii însă se găsesc în toate cazurile.

Clinicește aceste cazuri evoluează cele mai dese-ori cu semnele de meningism, alte-ori însă cu semnele unei meningite sau ale unei compresiuni cerebrale.

Meningita purulentă. — Se caracterizează prin prezența în spațiul sub-archnoidian precum și în pia-mater însăși a unui exudat franc purulent sau sero-purulent, în parte fibrinos.

La început se constată, în scizurile dela suprafața creierului, niște dungi gălbui iar în jurul bulbului, chiasmei optice și pedunculilor cerebrali o îngroșare a meningelor prin un exudat fibrino-purulent. Apoi meningele moi sunt îngroșate într'o întindere mai mare și prezintă de asemenea un aspect gelatinos și o colorațiune puțin gălbue.

Mai târziu se constată, între dura-mater și pia-mater, o cantitate mare de puroi amestecat de obicei cu fibrină; la baza creierului există o masă întinsă de puroi care înconjoară artera silviană, chiasma optică, cerebelul, bulbul, protuberanța și pedunculii cerebrali. Creierul este turgescenț și hiperemiat și se constată o disparițiune a scizurilor dela suprafața sa fiind ocupate cu exsudat fibrino-purulent, ventriculii sunt mult dilatați și plini cu un lichid turbure sau chiar purulent; endimul este moale și difluent. Nu de rare-ori se constată și mici hemoragii ale meningelor și substanței cerebrale.

În general procesul supurativ atinge meningele cerebral în întregime și dacă la început supurațiunea este limitată mai ales la o parte a meningelui, ea nu întârzie a se generaliza la tot meningele.

Meningitele cari au ca punct de plecare urechea medie sunt localizate la început la meningele regiunii temporale; cele ce por-

nesc dela cavitatea orbitară sunt localizate câtva timp la meningele dela nivelul lobului orbital, cele traumatice la locul traumatismului.

În cursul meningitelor se produce de obicei și în substanța cerebrală, în scoarța creierului, un edem și focare de encefalită, de obicei mici, microscopice. Alteori totuși, mai ales în meningita epidemică, focarele de encefalită pot fi mai întinse și se prezintă, cu ochii liberi, ca niște focare galbene, purulente sau hemoragice.

În general procesul inflamator se întinde și la meningele spinal, aceasta fiind o regulă pentru meningitele produse de meningococ.

Meningitele cronice nespecifice. — Acestea sunt mai greu de diagnosticat decât cele acute. Ele trebuiesc deosebite de simplele îngroșări parțiale sau generale, însoțite și de un aspect opac, lăptos, și de edem ale meningelor moi; în aceste din urmă microscopicește nu se constată semnele unei inflamațiuni ci numai o îngroșare a țesutului conjunctiv al meningelor. Aceste îngroșări simple, însoțite adeseori și de o depunere de săruri calcare, sunt destul de frecvente, ele sunt fie resturile unei meningite acute vindecate, fie urmările unei staze prelungite ale meningelor sau ale unui traumatism; alteori ele se întâlnesc la bătrâni, la alcoolici, în cursul nefritelor cronice și în aceste cazuri mecanismul producerii lor ne scapă cu desăvârșire. Îngroșările simple consecutive meningitelor și traumatismelor se deosebesc de cele produse de alte cauze, prin prezența de aderențe între meningele moi și dura-mater; îngroșările consecutive traumatismelor sunt însoțite și de o pigmențațiune a meningelor

Meningitele cronice se deosebesc de aceste îngroșări simple macroscopicește prin prezența de aderențe între meninge și substanța cerebrală iar microscopicește prin existența unei infiltrațiuni celulare a meningelor, printr'o îngroșare a pereților vaselor și printr'o proliferațiune a nevrogliei substanței cerebrale dela nivelul leziunilor meningeale.

Fără de constatarea de aderențe între meninge și substanța cerebrală, nu putem, macrascopicește, pune diagnosticul de meningită cronică. Pentru a căuta aceste aderențe, se scoate ușor meningele și dacă după aceasta, suprafața cerebrală nu este netedă, ci prezintă pierderi de substanță, se poate afirma existența de aderențe între pia-mater și substanța cerebrală. Acestea sunt datorite existenței, în acelaș timp cu meningita și a unei encefalite

cronice în care se produce o proliferațiune a nevroglii substanței cerebrale; frecvența aderențelor în cursul meningitelor cronice se explică tocmai prin frecvența asociațiunei meningitei cronice cu encefalita cronică, constituind **meningo-encefalita cronică**.

Meningita cronică se întâlnește în cursul tumorilor, abceselor, proceselor degenerative ale creierului și proceselor inflamatorii cronice ale oaselor craniului. Cele mai dese-ori însă meningo-encefalita cronică se întâlnește în sifilis și anume în paralizia generală ocupând mai cu seamă lobii frontali. Vom reveni asupra acestei forme.

Afară de această formă a meningitei cronice, s'au descris cazuri de meningite cronice, numite **meningite cronice seroase circumscrise**, acestea sunt localizate mai ales în regiunea occipitală și sunt caracterizate printr'o acumulare de lichid închistat în spațiul sub-arachnoidian.

Meningitele cronice specifice. — Meningita tuberculoasă. —

Este o afecțiune frecventă, mai ales la copii în prima copilărie.

Infecțiunea tuberculoasă a meningelor se face cele mai deseori pe cale sanghină și anume dela un focar tuberculos în activitate; mai rare-ori ea se propagă prin continuitate sau pe cale limfatică dela o tuberculoză a organelor vecine, a oaselor craniului sau durei-mater.

Tuberculoza hematogenă, mai ales la copii, are ca punct de plecare o tuberculoză ganglionară; la aceștia, printr'o febră eruptivă (pojar, variolă) se redeșteaptă și se liberează bacilii tuberculozei cari se găseau încapsulați în ganglioni (tuberculoză latentă). Bacilii tuberculozei astfel liberați, intră în sânge și invadează în urmă organismul.

Alteori, mai ales la adult, punctul de plecare al tuberculozei meningeale este o tuberculoză în evoluțiune sau latentă a pulmonului, a organelor genito-urinare, a oaselor, articulațiunilor etc.

Din punct de vedere anatomic și clinic, se poate distinge o formă diseminată, miliară și o formă localizată.

Forma diseminată. — Este forma cea mai frecventă a tuberculozei meningelor și se prezintă ca o tuberculoză miliară a acestora. Ea apare cele mai dese-ori în cursul unei granuliți în care se găsește o tuberculoză miliară a celorlalte organe (pulmon, splină, ficat etc.); alte ori există o granulie localizată numai la meninge. În primul caz însă simptomele tuberculozii meningeale

sunt predominente față de cele ale celorlalte organe și face clinicește impresia unei granulii localizate numai la meninge.

Tuberculoza diseminată a meningelor se caracterizează printr'un proces proliferativ sub formă de tuberculi miliari și printr'un proces exudativ, sub forma unui exudat seros, serofibrinos, seropurulent, sau mai rareori franc purulent.

Caracteristic pentru meningita tuberculoasă este localizarea predominantă a leziunilor sau localizarea lor exclusivă la baza creierului. Aci leziunile se găsesc mai ales la nivelul chiasmii optice, în special la partea posterioară a ei, precum și la nivelul fosei silvice; în al doilea rând leziunile se localizează la nivelul punții și cerebelului. Leziunile sunt caracterizate printr'o tumefacție gelatinoasă a meningelor moi, cari sunt infiltrate cu un exudat cenușiu sau albicios, turbure, sau galben-purulent; vasele piei-mater sunt dilatate și origina unor mici hemoragii. Dacă încercăm să tragem lobul temporal pentru a pune în evidență artera silvică, acesta va opune o rezistență din cauza aderențelor la acest nivel, între meninge și substanța cerebrală; artera silvică este înconjurată de obicei de un exudat ca acela mai sus descris.

Afară de această dealungul arterii silvice se mai constată un șir de tuberculi, de mărimea unui bob de mac (tuberculi submiliari) cenușii și de consistență dură; astfel de tuberculi se mai găsesc împrăștiati și în alte părți ale meningelui dela baza creierului.

De multe ori tuberculi, din cauza micimii lor și a exudatului care-i maschează, sunt greu de văzut și pentru a-i vedea se recomandă a se examina meningele prin transparentă, dupăce a fost detașat de creier. Demulțorii însă tuberculi lipsesc cu totul mai ales la copii, cari pot muri înainte ca tuberculi să ajungă la dimensiunile vizibile cu ochii liberi.

Când bolnavul trăiește mai mult timp, se găsesc tuberculi nu numai în meningele moale, ci și în dura-mater, în special dealungul arterii meningeale medii, unde tuberculi pot fi confluenți și înconjurați de un strat gros de puroi.

Ventriculii cerebrali, în cursul meningitii tuberculoase sunt cele mai deseori dilatați de un exudat de obicei turbure, rare ori hemoragic sau purulent și care ține în suspensiune flacoane de fibrină și chiar fragmente de substanță cerebrală. Nu de rare ori însă exudatul ventricular, nu este evident și lichidul din ventriculi

și păstrează caracterele macroscopice normale. Plexurile choroide sunt deseori infiltrate cu tuberculi miliari și cu un exudat gelatinos, ca acel dela nivelul meningelor; asemeneaependimul ramolit prezintă nu de rare ori tuberculi submiliari.

Substanța cerebrală se resimte încă dela început; ea este tumefiată, șanțurile ei diminuate, mai moale și prezintă focare hemoragice.

Microscopicește se constată că exudatul din meninge este format mai ales din leucocite și din celule mononucleare mai mari; acestea din urmă când meningita durează de mai mult timp. S'a descris încă în exudat celule plasmatică, iar de unii autori chiar celule epiteloide.

Tuberculii au structura tuberculilor miliari cu necroză centrală, mai mult sau mai puțin întinsă cu celule gigante și cu bacili ai tuberculozii. În formele de durată lungă și în cazurile foarte rare de tuberculoză miliară cronică, tuberculii sufăr în parte o transformare scleroasă.

Tuberculii miliari ocupă mai ales periferia vaselor sau sunt situați în adventicea însăși a vasului. Chiar în afară de formația de tuberculi, vasele prezintă deseori o infiltrație a pereților, o necroză a mediei, sau un proces de endarterită productivă, care poate duce la astuparea vasului.

Substanța cerebrală prezintă în mod constant focare de edem sau de encefalită cu hemoragii și distrugerea elementelor nervoase.

Meningita tuberculoasă diseminată se termină aproape în toate cazurile prin moarte.

Totuși, în mod cu totul excepțional ea poate trece într'o formă cronică și se poate chiar vindeca, prin transformarea scleroasă a tuberculilor, prin resorbția exudatului și îndurația scleroasă a meningelor.

Forma circumscrișă cronică. — Această formă este datorită pătrunderii bacililor tuberculozei numai într'una sau câteva ramificațiuni ale arterei meningeale.

În această formă procesul inflamator, exudativ, este neînsemnat așa încât s'ar putea vorbi mai bine de o tuberculoză a meningelor decât de o meningită tuberculoasă.

Procesul tuberculos se întinde însă și la substanța cerebrală dealungul prelungirilor vasculare ale piei-mater și este de obicei chiar mai însemnat în substanța cerebrală, astfel în cât se poate vorbi în aceste cazuri de o meningo-encefalită tuberculoasă.

În această formă are loc o conglomeratiune de tuberculi, cari constituie tuberculomele, de obicei solitare, rare-ori multiple.

Tuberculomele se prezintă ca niște tumori rotunde, regulate sau din contră, mai ales în scoarța creierului, ca niște tumori neregulate, asemănătoare gomelor sifilitice. Ele au mărimea unui bob de mazăre, unei alune sau sunt chiar mai mari. V. Babeș a descris un caz în care cerebelul, aproape în întregime, a fost înlocuit cu un mare tuberculom.

Tuberculomul suferă repede o transformațiune cazeoasă completă și prin aceasta pe lângă altele, se deosebește de sifilomul meningelor și creierului, care nu suferă sau suferă numai în parte o transformațiune cazeoasă. Vom reveni de altfel în capitolul următor, asupra diagnosticului diferențial între tuberculome și sifilome.

Tuberculomele mai proaspete, încă în creștere, prezintă la periferia lor o membrană tuberculigenă formată dintr'un țesut de granulațiune și din tuberculi izolați sau confluenți; prin această membrană leziunile tuberculoase se întind la țesuturile vecine.

În tuberculomele mai vechi, membrana tuberculigenă suferă o transformațiune scleroasă și prin aceasta tuberculul este bine delimitat și se poate bine enuclea; în interiorul acestei membrane masa cazeoasă poate suferi un proces de lichefiere și astfel tuberculul se transformă într'un abces rece, plin cu puroi tuberculos.

Tuberculomul rămâne de obicei localizat și produce simptome de compresiune și se poate confunda în clinică cu o tumoră cerebrală. Destul de des prin compresiunea ce produc asupra venei mari galenice, tuberculomele sunt însoțite de o hidrocefalie, uneori foarte pronunțată. Alteori prin compresiunea ce produc asupra arterelor creierului, tuberculomele dau naștere la focare de ramolițiune cerebrală însoțite și de simptome de ramolisment cerebral. În fine uneori se poate produce și o diseminare la meninge a tuberculozei, realizând forma precedentă de meningită diseminată.

Bacilii tuberculozei se găsesc mai des în cazurile mai proaspete și anume în peretele îngroșat al vaselor de unde pătrund și în interiorul vasului, în endoteliile sau în trombusurile cari astupă vasul. În alte cazuri se găsesc în interiorul tuberculilor și anume în celulele gigante. În tuberculome sediul baciliilor este în membrana tuberculigenă, în stare liberă sau în celulele gigante sau epiteloide. În tuberculomele vechi bacilii sunt rari.

Sifilisul meningelor. — Este o localizare din cele mai frecvente ale sifilisului.

Dela meninge leziunile sifilitice trec la substanța cerebrală, așa în cât diferitele forme, atât de variate, ale sifilisului cerebral, au cele mai dese-ori ca punct de plecare leziunile sifilitice ale meningelor.

Sifilisul meningelor se prezintă fie ca o infiltrațiune sifilitică difuză a meningelor, constituind infiltrațiunea terțiară sifilitică sau meningita gomoasă, fie sub formă de gome circumscrie constituind gomele sifilitice.

Infiltrațiunea gomoasă. — Se prezintă la început ca o infiltrațiune gelatinoasă, difuză a meningelor, care în urmă se transformă într'o masă, în parte scleroasă, slăbinoasă, în parte cazeoasă, galbenă, mai ales în centru; aceasta din urmă are caracterul de a lega pe de o parte meningele moale de dura-mater și aceasta de os iar pe de altă parte meningele moi de creier.

Meningita gomoasă ocupă mai ales meningele dela baza creierului și de aci se prelungește de obicei dealungul nervilor cerebrali și vaselor, producând mai ales o infiltrațiune sifilitică a nervului optic și nervilor motori ai globului ocular. Nervii atinși apar la început îngroșați, transparenti, de culoare în parte cenușie, în parte gălbue, cu caracter cazeos, mai ales în centru; nervii suferă în urmă o atrofie scleroasă. Infiltrațiunea din jurul arterelor produce o periarterită sifilitică, care de obicei se întinde și la medie și intima vasului, realizând o mezarterită și o endarterită sifilitică cu toate urmările lor.

Gomele sifilitice. — Se prezintă ca formațiuni neregulate, rău delimitate, fără margini precise, cari iau cele mai dese-ori naștere din meningele cu leziuni de meningită gomoasă; din meninge leziunile sifilitice pătrund în substanța cerebrală.

Gomele sifilitice ocupă cu predilecțiune substanța cenușie a circumvoluțiunilor dela baza sau dela convexitatea creierului; când gomele sunt mai mari ele ocupă și substanța albă; ele nu produc aci tumori propriu zise ci mai mult o transformare și o îngroșare a circumvoluțiunilor. Mai rare-ori gomele sifilitice ocupă centrul oval, ganglionii centrali sau cerebelul.

Ele sunt solitare sau multiple și de obicei de mărimea unui bob de mazăre sau a unei alune; dura-mater dela nivelul lor este de obicei aderentă de meningele moi.

Gomele sunt la început moi, de colorațiune cenușie și au un aspect gelatinos ca acel al gomei arabice. După un timp oarecare ele devin tari și la secțiune apar formate, în parte; mai ales la periferie, dintr'o substanță albă-cenușie, cu aspect scleros, în parte, mai ales la centru, dintr'o substanță mai moale, homogenă, elastică, de colorațiune galbenă, în parte cazeoasă.

Proporțiunea acestor leziuni este variabilă. În unele cazuri predomină scleroza, alteori transformațiunea elastică, sau cazeoasă și uneori întreaga gomă este transformată într'o masă galbenă cazeoasă.

Când gomele se rezorb și se vindecă ele lasă de obicei în urma lor o retracțiune, o îngroșare și aderențe puternice între creer și meningele moi, între meningele moi și dura-mater și între dura-mater și os.

Substanța cerebrală din jurul gomelor prezintă ori o scleroză sau din contră o ramolițiune, uneori foarte întinsă.

Microscopicește structura gomelor meningelor și creerului este aceea a gomelor sifilitice în general.

Gomele sifilitice se pot confunda până la un punct cu tuberculomele; pentru a le deosebi unele de celelalte, trebuie să cunoaștem caracterele lor distinctive. În afară de caracterele diferențiale generale cari ne permit a distinge gomele sifilitice de tuberculome în general, există o serie de caractere diferențiale particulare leziunilor sifilitice și tuberculoase ale meningelor și pe cari le vom indica mai jos. Tuberculomele se localizează mai ales în profunzimea substanței cerebrale, gomele sunt mai superficiale și localizate la circumvoluțiuni; tuberculomele chiar când sunt mai superficiale se localizează între circumvoluțiuni iar gomele la nivelul circumvoluțiunilor însăși. Tuberculomele sunt mai bine delimitate și mai regulate, formând mase rotunde, semănând mai mult cu tumorile; sifilomele sunt rău delimitate și neregulate. Tuberculomele sufăr de obicei o transformațiune cazeoasă întinsă de obicei totală, urmată uneori și de o ramolițiune puriformă a maselor cazeoase; sifilomele nu sufăr decât o necroză parțială de obicei centrală. În jurul tuberculomului sau chiar la o oarecare distanță de el, se găsesc nu de rare-ori o mulțime de tuberculi mici miliari, cari lipsesc în sifilome. În fine tuberculomele se întâlnesc mai ales la copii, iar sifilomele la adulți.

Tumori. — **Tumorile primitive.** — Sunt mai rare decât cele ale durei mater și sunt mai ales endoteliome sau sarcome.

Endoteliomele. — Se prezintă de obicei ca tumori mici, bine circumscrise, cu caracter benign și numai rare-ori ca tumori mari și difuze.

Histologiceste ele sunt constituite din formațiuni rotunde, cu structură concentrică semănând cu psamomele durei-mater deja descrise. Alteori aceste tumori sunt formate din celule așezate ca epitelile și semănând cu un carcinom de care să deosebesc prin caracterele celulelor. Pe de altă parte în endoteliome să poate urmări origina celulelor tumorei din endoteliile proliferate ale vaselor.

Sarcomele. — Sunt reprezentate mai ales prin sarcome endoteliale, alteori ele sunt sarcome cu celule, rotunde sau angio-sarcome.

Printre tumorile mai rare vom cita **cholesteatomele, chistele epidermice, chistele dermoide, angiomele și osteomele.**

Tumori secundare. — Sunt mai ales sarcome ca glio-sarcome, mai rare-ori carcinome.

Paraziți. — **Cisticercul.** — Se găsește destul de des în meningele moi și se prezintă sub formă de vezicule multiple. Ele își au sediul de obicei dealungul procesului falciform și proemină de obicei în spațiul sub-archnoidian, mai rare-ori în substanța cerebrală. Veziculele conțin un lichid clar și capete de tenie; alteori sunt calcificate și nu lasă decât să se bănuiască natura lor parazitara.

Afară de forma obișnuită, cu vezicule uniloculare se mai întâlnește și o formă numită, **cisticercum ramosus**, în care se găsește o cantitate de vezicule, cari formează împreună chiste lobulate, cu aspect multilocular, ce nu comunică însă între ele.

Meningele în cazurile de cisticerc se îngroașă de obicei la nivelul parazitului și suferă o inflamațiune cronică urmată de aderențe cu dura-mater sau cu substanța cerebrală; aceste leziuni ale meningelor pot fi confundate cu acele de natură tuberculoasă sau sifilitică. Substanța cerebrală la nivelul chistelor este numai deprimată sau suferă o transformațiune scleroasă sau substanța cerebrală suferă o ramolițiune mai mult sau mai puțin întinsă. Frecventă este și asociațiunea cisticercilor cu tuberculoza cronică a meningelor, mai cu seamă la copii.

IV

VENTRICULII CEREBRALI

1. Hidrocefalia

Se înțelege prin hidrocefalie acumularea de lichid, în cantitate mare, în ventriculii cerebrali.

Lichidul poate fi clar și poate prezenta toate caracterele lichidului cefalo-rachidian, constituind **hidrocefalia simplă**, sau poate din contră să fie turbure albicios, chiar purulent, constituind **hidrocefalia inflamatorie** și **hidrocefalia purulentă** sau **piocefalia**. În forma simplă hidrocefalia evoluează de obicei în mod lent și cronic pecând în celelalte cazuri are un mers mai mult acut.

În cursul hidrocefaliei acumularea de lichid se face în primul rând și cu predominanță în ventriculii laterali.

Se pot distinge două feluri deosebite de hidrocefalie: congenitală și dobândită.

Hidrocefalia congenitală. Se produce încă din cursul vieții intrauterine și poate fi foarte pronunțată deja la naștere constituind o piedică în cursul facerei. Alteori este puțin dezvoltată în momentul nașterii și se dezvoltă mai mult după aceasta.

În ceea ce privește etiologia hidrocefaliei congenitale, chestiunea nu este încă rezolvată; se pare că ar fi datorită unei turburări în secrețiunea plexurilor choroide, de natură toxică sau infecțioasă și în legătură cu alcoolismul sau sifilisul părinților. În unele cazuri ea este datorită unei malformațiuni sau unui proces inflamator care produce închiderea orificiului lui Magendie.

În hidrocefalia congenitală, capul este mult mărit de volum și poate ajunge la noul născut la dimensiunile unui cap de adult. În alte cazuri mai rare volumul capului poate rămâne normal.

Dezvoltarea craniului contrastează cu aceea a feței care prin faptul că nu ia parte la mărirea capului pare micșorată.

Venele pielii capului și feței sunt de obicei dilatate.

Oasele craniului sunt subțiate uneori transparente și papiracee.

Fontanelele rămân deschise multă vreme, oasele sunt mult depărtate unele de altele și în porțiunea membranoasă dintre ele se produc deseori oase vormiene.

Câteodată în unele părți ale oaselor craniului se produc îngroșări difuze sau sub formă de osteofite. Substanța cerebrală care delimitează ventriculii este foarte subțiată, în special corpul calos și septul lucidum, cari pot dispărea cutotul; circumvoluțiunile cerebrale sunt turtite.

În cazurile extreme creierul poate fi transformat într'o veziculă mare plină cu lichid, delimitată de meninge și de substanța cerebrală, reduse la un strat abia vizibil.

Ventriculii sunt dilatați în totalitate; alteori numai ventriculii laterali sufăr dilatațiune și în aceste cazuri există de obicei o astupare a orificiului lui Monro. În fine se poate ca numai o parte și anume cornul posterior al ventriculului lateral să fie destins. Cantitatea lichidului care poate fi limpede, sau mai mult sau mai puțin turbure, poate ajunge la câțiva litri.

Stratul endimar al ventriculilor și substanța cerebrală pot păstra aspectul normal sau din contra stratul endimar se îngroașă sau devine granulos; substanța cerebrală devine cele mai deseori palidă și nu de rareori este de consistență moale ramolită.

În cazurile de hidrocefalie congenitală există, nu de rare-ori și alte malformațiuni ale creierului sau ale altor organe: encefalocel, spina bifida, ciclopie, picior strâmb etc.

Hidrocefalia congenitală nu întrerupe de obicei sarcina; când este însă foarte dezvoltată reprezintă o piedică în cursul facerii.

Copiii cu hidrocefalie pronunțată și cu atrofie însemnată a substanței cerebrale, mor de obicei în primele luni sau în primii ani după naștere.

Cei cari supraviețuiesc prezintă turburări mentale diverse, și sunt mai ales imbecili și idioți; totuși facultățile lor mentale pot fi și normale.

Hidrocefalia dobândită. Dela început trebuie să distingem o hidrocefalie acută și alta cronică.

Forma acută. Survine mai ales în cursul meningitei acute tuberculoase sau cerebrospinale sau este consecutivă unui focar purulent din apropiere. În meningita acută tuberculoasă mai cu seamă ventriculii inferiori sunt dilatați și endimul și peretele ventriculilor ramoliți și chiar lichefiați prezentând o suprafață pulpoasă, sdrențuită albă și un lichid lactescenț cu flocoane reprezentând resturile endimului.

În afară de această hidrocefalie acută secundară există și o formă mai rară, așa numită idiopatică, care apare ca o hidrocefalie primitivă.

În forma acută cantitatea de lichid este mică; se produc însă, din cauza formațiunii brusce a lichidului, fenomene clinice foarte însemnate.

Lichidul din hidrocefalia acută este seros, seropurulent, hemoragic sau franc purulent. Acest lichid se deosebește de lichidul cefalo-rachidian și de lichidul din unele cazuri de hidrocefalie cronică prin aceea că are toate caracterele unui exudat.

Leziunile în forma acută se confundă cu leziunile cari i-au dat naștere.

Forma cronică. — Este datorită de obicei unei compresiuni asupra venei mari galenice care produce o stază venoasă în creier sau unei piedici în scurgerea lichidului cefalo-rachidian. În primul caz compresiunea este cele mai deseori produsă de o tumoră a cerebelului sau a altei regiuni a creierului.

În al doilea caz, piedica în scurgerea lichidului cefalo-rachidian se face cele mai deseori printr'o îngroșare sau aderențe ale meningelor, sau printr'o tumoră care închide orificiul lui Magendie, fanta lui Bichat, aqueductul lui Sylvius sau care obstruează spațiul subarahnoidian însăși.

Alteori hidrocefalia cronică la adult este produsă printr'o inflamațiune cronică a plexurilor choroide sau endimului, cari sunt locurile de producțiune al lichidului cefalo-rachidian.

În fine pentru alte cazuri se acuză alcoolismul, rachitismul, traumatismele iar pentru alte cazuri cauza ne scapă cu desăvârșire.

În afară de leziuni cari produc hidrocefalia, aderențe, îngroșări ale meningelor, granulațiuni endimare, tumori, în hidrocefalia dobândită leziunile craniului și creierului sunt mai puțin însemnate.

Dacă hidrocefalia s'a produs înainte ca creșterea craniului să fie terminată craniul poate fi mărit de volum însă de obicei nu în

acelaș grad ca în hidrocefalia congenitală. După această epocă, hidrocefalia, produce o uzură și subțiere a tablei interne a craniului și uneori chiar se produce o perforațiune a craniului la nivelul orbitei.

Hidrocefalia senilă. — Este o consecință a atrofiei senile a creierului și se întâlnește destul de des la bătrâni; ea nu ajunge la un volum prea mare.

2. Turburări circulatorii

Hemoragiile. — Se produc destul de des în cursul hemoragiilor cerebrale însemnate prin perforația pereților ventriculilor; mai rareori sângele din ventriculi provine din spațiul subarahnoidian. La nouii născuți hemoragiile în ventriculi sunt produse prin traumatismul consecutiv aplicării forcepsului.

3. Inflamațiuni

Ependimita. — Cea mai frecventă formă a ependimitei este cea cunoscută sub numele de ependimită granuloasă. Aceasta se întâlnește cele mai deseori în cursul hidrocefaliei cronice și în paralizia generală; destul de des însă ea este și o manifestațiune senilă.

Ependimita granuloasă se prezintă sub forma de granulațiuni fine, ale suprafeței interne a ventriculului, abia vizibile cu ochii liberi, foarte numeroase, transparente și cari se simt mai bine decât se văd.

Din punct de vedere istologic, aceste granulațiuni sunt formate mai ales din țesut nevroglic, la care de obicei se mai adaogă și celulele epiteliale, rezultate din proliferarea epiteliului ependimului.

Mai rareori ependimita se prezintă sub formă de scleroză întisă și difuză a suprafeței cavității ventriculului.

În fine alteori se găsesc granulațiuni formate dintr'un ade-vărat țesut de granulație.

4. Paraziții

Cisticercul. O localizare destul de frecventă a cisticercului este și la nivelul ventriculilor. Aci cisticercul se localizează în pereții ventriculului sau se găsesc liberi în interiorul cavității; de multe ori vezicula e fixată în perete iar capul a eșit din veziculă și mișcă liber în lichidul ventricular.

Echinococul. Se găsește foarte rar în ventriculii cerebrali.

5. Tumori

În afară de tumorile cari se găsesc și la nivelul meningelor sau substanței cerebrale există în ventriculi și **papilome** sau **carcinome** cari se dezvoltă din epiteliul cilindric al ependimului sau din epiteliul plexurilor choroide.

Papilomele se prezintă mai ales ca papilome maligne și sunt formate dintr'un ax conjunctiv uneori mixomatos și dintr'un epiteliu polimorf dispus în mai multe straturi cu anastomoze și pătrund în profunzime unde proliferază prezentând cariokineze.

Carcinomul este cele mai deseori un adeno-carcinom, excepțional un carcinom cu celule pavimentoase și cu perle epiteliale

CREERUL

1. Histologia normală

Creerul este format din substanță albă și substanță cenușie ; substanța cenușie se găsește la suprafața creierului, formând scoarța creierului, sub formă de focare constituind nucleii centrali ai creierului și în fine în pereții ventriculilor cerebrali.

În ultimul timp s'a putut împărți scoarța cerebrală în mai multe straturi după caracterele celulelor nervoase din aceste straturi. Diferitele regiuni ale scoarței cerebrale au o arhitectură deosebită a straturilor, însă toate pot fi reduse la următorul tip cu 6 straturi.

1. Stratul zonal, 2) stratul granular extern, 3) stratul piramidal, 4) stratul granular intern, 5) stratul ganglionar, 6) stratul multiform.

Ultimele două straturi conțin fascicule groase cu direcțiune radială de fibre nervoase cu mielină ; aceste fascicule se disociază în straturile mai superioare.

Afară de aceste celule nervoase se mai găsesc și elemente nevroglice reprezentate prin celulele endimare și astrocite ; aceste din urmă sunt de tipul celulelor nevroglice cu prelungiri lungi sau cu prelungiri scurte.

2. Anomaliile congenitale

În acest capitol nu vom reveni asupra anomaliilor creierului cari sunt incompatibile cu viața ca **anencefalia**, **acrania**, **cranioskisis**, etc., și cari au fost descrise în capitolul monstruozițiilor din Anatomia patologică generală.

Aci ne vom ocupa numai de anomaliile mai ușoare ale creierului, în general compatibile cu viața.

Printre cele mai frecvente vom cita **hernia cerebrală** sau **cefalocelul**, adică ieșirea din cavitatea craniană a conținutului său.

Când se produce numai hernia învelișurilor avem **meningocelul** cerebral sau **hidromeningocelul**.

Când se produce și hernierea substanței nervoase a creierului avem **encefalocelul**.

Cauza acestor anomalii este de obicei o creștere prea mare a lichidului cefalorachidian subarahnoidian sau ventricular; alături intervine o aderență între amnios și meninge care pe deoparte împiedică închiderea canalului cranian iar pe de altă parte trage în afară partea corespondentă a sistemului nervos.

Locul de predilecție al acestor hernii sunt rădăcina nasului și regiunea occipitală; mai rareori se produce o herniere și în alte puncte, în regiunea parietală sau în regiunea bazei craniului.

În **meningocel** sau **hidromeningocel** sacul este format din piele și din arahnoidă, mai rareori și din dura mater, care însă de obicei lipsește la nivelul herniei. În interiorul sacului se găsește numai lichid cefalo-rachidian fără nici o urmă de substanță nervoasă.

În ceace privește **encefalocelul** putem distinge mai multe varietăți. În unele cazuri sacul herniar este format numai din meninge ca în meningocel însă spre deosebire de acesta din urmă în interiorul sacului se găsește și substanță nervoasă cerebrală de obicei rudimentară; această formă constituie **encefalocelul simplu**.

În alte cazuri peretele sacului este format din însăși substanța cerebrală, care se prezintă ca o placă foarte subțiată cu aspect catifelat și culoare roșie conținând puțină substanță nervoasă însă multe vase dilatate (area vasculosa); peretele este destins prin abundența de lichid în ventriculi și această formă constituie **hidrencefalocelul**.

O altă anomalie nu tocmai rară este **microcefalia**, caracterizată printr-o diminuare însemnată a volumului și greutateii encefalului.

Cauza microcefaliei nu este însă lămurită și se pare că factori deosebiți pot interveni în producerea acestei anomalii; astfel adesea ori se constată o sudare prematură a oaselor craniului și unii autori au voit să facă din aceasta, cauza principală a microcefaliei.

În alte cazuri se pare că intervine ereditatea mai ales

maternă, sau strâmtoarea sacului anterior al amniosului sau o boală infecțioasă sau toxică a mamei, din cursul sarcinei, mai ales febră tifoidă, sifilis, alcoolism.

Alteori intervin defecte ale substanței cerebrale, ca porencefalia.

Encefalul este foarte mic și poate ajunge la $\frac{1}{2}$ sau $\frac{1}{4}$ din greutatea normală; cerebelul își păstrează în general dimensiunile sale normale; forma creierului este de obicei păstrată și encefalul păstrează aspectul unui creier de copil sau chiar de fetus; alteori însă și forma sa este schimbată și creierul se apropie mai mult de acel al unei specii inferioare, de creierul antropoidelor, carnivorelor, rume-gătoarelor sau chiar pasărilor, forme incompatibile cu viața.

Scoarța cerebrală este subțire, celulele nervoase sunt rare și de obicei înlocuite cu țesut nevroglic; la acestea se mai adaugă de obicei și anomalii în numărul și forma circumvoluțiilor.

Vom mai cita printre anomaliile creierului și **atrofia** și **agnezia scoarței cerebrale**, cu diminuarea sau lipsa celulelor nervoase mai ales a celulelor piramidale; **microgria** sau diminuarea de volum și turtirea circumvoluțiilor; acestea din urmă se întâlnesc mai ales la idioți și imbecili. **Microgria adevărată** trebuie deosebită de **microgria falsă** în care turtirea circumvoluțiilor este datorită unui proces patologic, dobândit în cursul vieții fetale sau copilăriei.

Sub numele de **porencefalie** se înțelege lipsa unei porțiuni din substanța cerebrală care este de obicei înlocuită printr'o acumulare de lichid ce face relief deasupra arachnoidei. Forma acestei lipse de substanțe este mai ales aceea a unei pâlnii și cuprinde fie numai scoarța creierului sau și substanța albă până la ventriculi.

Porencefalia este de obicei simetrică și atinge mai ales lobul frontal, parietal sau temporal.

Aceste defecte nu sunt în general propriu zis anomalii de dezvoltare ale creierului ci par a fi datorite unor turburări vasculare, astuparea unei artere sau vene, fie din cursul vieții intra-uterine sau din prima copilărie. Forma în pâlnie a leziunilor corespunzând unui teritoriu vascular face probabilă această explicațiune.

3. **Atrofii**

Dela început trebuie să distingem o atrofie care atinge creerul în întregime, o atrofie generală și o atrofie care nu atinge decât o parte limitată a encefalului.

Atrofia generală. Se întâlnește mai ales sub două forme, una ce survine la bătrâni și este o manifestățiune senilă și cealaltă care se întâlnește în paralizia generală.

Cutoate că aceste două forme de atrofie cerebrală au multe puncte comune, totuși ele se deosebesc esențial în ceace privește etiologia și manifestățiunile lor.

Atrofia senilă. Creerul suferă în general dela vârsta de 60—65 de ani o diminuare a greutateii și volumului său însoțită de modificări evidente ale substanței nervoase.

Creerul care între 40—50 de ani cântărește în termen mediu 1400 gr. ajunge între 60—70 ani la 1320 gr.

Afară de această diminuare a greutateii și volumului, creerul senil mai prezintă o serie de alte modificări.

Meningele atât cele tari cât și cele moi în atrofia senilă sunt îngroșate și mai bogate în corpusculii lui Pachioni, circumvoluțiunile sunt mai înguste cu suprafața mai rugoasă și cu scizurile mai pronunțate; consistența substanței cerebrale este crescută; nucleii centrali sunt micșorați, turtiți și cu conturul neregulat.

La acestea se mai adaugă un grad variabil de hidrocefalie internă și externă ex-vacuo precum și o ependimită granuloasă.

La secțiune creerul prezintă mai ales la nivelul nucleilor un aspect ciuruit, produs prin aparițiunea a numeroase orificii cari sunt datorite dilatațiunii spațiilor limfatice peri vasculare. Pentru unii autori dilatațiunea spațiilor limfatice ar fi datorită unei proliferațiuni urmate de o retractiune a țesutului nevrolgic perivascular, pentru alții ea ar fi datorită îngroșării piei-mater care ar produce o stagnare a lichidului cefalo-rachidian din spațiul subarahnoidian și deci o dilatație a spațiilor limfatice peri-vasculare cari se deschid în spațiul subarahnoidian.

Microscopicește se constată o atrofie, fie o atrofie simplă a celulelor și fibrelor nervoase ale creerului sau o atrofie cu fenomene degenerative: disparițiunea granulațiunilor (cromatoliză), pigmentarea celulelor, deplasarea periferică a nucleului celulelor ner-

voase, micșorarea celulelor mai ales însă a fibrelor nervoase tangențiale ale scoarței, chiar disparițiunea unor celule și a prelungirilor celulare și înlocuirea lor prin țesut nevroglic. În modul acesta țesutul nevroglic este crescut, pereții vaselor sunt îngroșați sau cu transformățiune hialină.

În fine, în special în pereții ventriculari, deseori însă și în scoarța creierului se găsesc în cantitate mare, mai ales în cazurile înaintate, **corpă amilacei** de 10—50 μ diametru cu structură concentrică, cari dau reacțiunea amiloidului cu iod și acid sulfuric și reacția glicogenului cu Best; ei se colorează însă și cu coloranții obicinuți de anilină și cu hematoxilină. Corpă amilacei par a rezulta din dezagregarea celulelor nervoase după V. Babeș și a nevrogliciei, a cilindrului axil sau provin din fibrină hialinizată depusă în spațiurile perivasculare.

Tot o manifestățiune a senilității sunt și așa numitele plăci senile ale creierului, studiate de Marinescu.

Acestea se prezintă ca niște mici grămezi rotunde de aproximativ 60 μ cari în preparatele colorate se deosebesc de țesutul nervos printr'o mai intensă colorabilitate.

După Marinescu plăcile senile se întâlnesc, cu excepțiunea numai a câtorva cazuri nelămurite încă, numai la oameni bătrâni.

La bătrâni fără leziuni cerebrale ele apar abia între vârsta de 80—90 de ani și sunt în număr mic; ele apar mai devreme la bătrânii cu turburări cerebrale însă devin foarte numeroase numai în demența senilă.

Plăcile nu se găsesc decât în scoarța cerebrală și Marinescu nu le-a găsit în altă parte a sistemului nervos. Fischer le-a descris ca fiind în directă legătură cu vasele; Marinescu și ceilalți autori însă nu au confirmat această părere.

Ceeace deosebește mai ales plăcile de țesuturile vecine este argirofilia lor pronunțată.

Plăcile sunt rotunde și prezintă la centru un corpuscul căruiia îi urmează o zonă clară sau o parte goală și care la rândul ei este înconjurată de un strat circular.

Plăcile sunt datorite depunerii în scoarța creierului a unei mase formate din substanță fibrilară; în ceeace privește natura chimică a acestei substanțe ea nu a putut fi încă stabilită și Marinescu crede că ea aparține clasei mono-amido-fosfatidelor.

După Marinescu aceste mase nu exercită asupra elementelor nervoase și anume asupra fibrelor nervoase vecine decât o acțiune mecanică.

Fibrele nervoase prezintă fenomenele unei regenerări care se oprește însă în prima fază a procesului și apoi urmează degenerarea fibrei.

În fine în jurul fibrelor degenerate are loc o proliferare a neurogliciei care are de scop înlocuirea fibrei degenerate.

Paralizia generală. Această formă particulară a atrofiei cerebrale este o manifestațiune a infecțiunii sifilitice datorită localizării la nivelul encefalului a spirochetei sifilisului.

Ea a fost multă vreme considerată ca datorită mai multor cauze, printre cari sifilisul figura ca cea mai frecventă; mai târziu a fost pusă în clasa afecțiunilor metasifilitice, iar astăzi prin cercetări moderne s'a putut stabili în mod indubitabil natura sifilitică a leziunilor. Într'adevăr aproape în toate cazurile de paralizie generală s'a găsit reacțiunea Wasserman pozitivă, atât în sânge cât și în lichidul cefalo-rachidian, iar în unele cazuri s'a găsit chiar spirocheta palidă în scoarța cerebrală la bolnavii morți de paralizie generală.

Din punct de vedere anatomo-patologic, paralizia generală este caracterizată pe deoparte prin disparițiunea elementelor nervoase ale hemisferelor cerebrale, iar pe de altă parte printr'un proces de inflamațiune cronică.

Macroscopiceste există o asemănare între atrofia senilă și cea din cursul paraliziei generale; totuși în cazurile înaintate și caracteristice există și deosebiri suficiente pentru a le deosebi și macroscopiceste una de alta.

Atrofia din cursul paraliziei generale este în general mult mai pronunțată decât cea din cursul atrofiei senile, creerul putând cântări mai puțin decât 1000 gr. Atrofia atinge mai ales scoarța creerului sau encefalul în întregime, însă într'un grad deosebit în diferitele sale regiuni; astfel lobul frontal este cel mai atins de procesul de atrofie, în al 2-lea rând lobul insulei și lobul temporal și într'un grad mai mic lobul occipital; acesta din urmă poate chiar rămâne neatins.

Scoarța cerebrală la nivelul lobului frontal poate fi redusă la $\frac{1}{4}$ din grosimea ei. Ca și în atrofia senilă circumvoluțiunile cerebrale devin mai înguste, chiar ascuțite, scizurile mai profunde.

Suprafața circumvoluțiilor prezintă în cazurile proaspete un aspect pătat, cu părți palide și altele hiperemice. La secțiunea creierului se mai constată că scoarța cerebrală apare uniformă și nu lasă să se mai recunoască diferitele ei straturi ca în scoarța normală.

Meningele moi sunt îngroșate și opace, mai ales la nivelul părților mai atrofiate; ele sunt aderente de substanța cerebrală, făcând imposibilă ridicarea meningelor moi fără a produce pierderi de substanță ale scoarței cerebrale. Pierderile de substanță ce se produc după detașarea meningelor au fost descrise în mod greșit ca ulcerăriuni ale substanței cerebrale.

De obicei există un hidrocefal intern și extern și o ependimită granuloasă.

Microscopicește se constată cele trei leziuni cari caracterizează paralizia generală, leziuni inflamatorii și leziuni degenerative ale elementelor nervoase și reparative.

Este de remarcat că aceste leziuni nu se găsesc de obicei în acelaș grad în diferitele preparate și că în unele se găsesc mai ales primele feluri de leziuni iar în altele mai ales cele de-al 2-lea sau al 3-lea fel.

Leziunile inflamatorii sunt caracterizate mai ales printr'o infiltrațiune a tecei limfatice a vaselor cu celule plasmatică și cu limfocite.

Vasele cari prezintă cele mai deseori această infiltrațiune și cari sunt înconjurate de o infiltrațiune bogată sunt vasele scoarței cerebrale dela nivelul circumvoluțiilor în special a celor frontale și parietale.

Substanța medulară a creierului prezintă în general o infiltrațiune mai moderată. Infiltrația atinge însă și vasele meningelor moi și în parte se prezintă ca o infiltrațiune difuză a meningelor.

În părțile astfel infiltrate ale scoarței există de obicei și un proces de natură reparativă sub forma unei proliferațiuni uneori excesive a nevrogliciei sub formă de mari celule în păianjen. V. Babeș constată că aceste celule înconjoară celula nervoasă degenerată sau fibrele nervoase cu cilindrul axil hialinizat, formând niște noduli particulari, cari înlocuiesc în unele părți cu totul, elementele nervoase.

Proliferațiunea poate atinge și elementele peretelui vascular, endotelial și celulele adventiceei sau se formează chiar vase de neoformațiune.

Vasele prezintă deseori pelângă acestea și o scleroză sau o transformățiune hialină a peretelui.

În fine trebuie să menționăm prezența, în părțile scoarței creierului astfel alterată de procesul inflamator, de numeroase celule alungite cu nucleul în bastonaș, numite celule în bastonaș cari par a fi celulele proliferate, fibroblaste sau musculare, detașate de peretele vasului și cari devin astfel libere.

Procesul degenerativ se caracterizează fie printr'o atrofie simplă, urmată de disparițiunea complectă a celulei nervoase și a fibrelor tangențiale ale scoarței creierului, fie printr'o atrofie degenerativă a elementelor: degenerescentă vacuolară și grasă a protoplasmiei celulare și disparițiua nucleului.

Pelângă leziunile cerebrale în paralizia generală se produc și leziuni degenerative ale cordoanelor medulare, în primul rând ale cordonului posterior, într'un grad însă mai slab decât în tabes; în al 2-lea rând se produce și o degenerescentă a fasciculului piramidal anterior și lateral; în fine destul de frecventă este o degenerescentă combinată a fasciculului piramidal și posterior. Alteori există o asociațiune între leziunile de paralizie generală și de tabes dorsalis.

Meningele medulare prezintă de obicei un proces inflamator cu infiltrațiune cronică difuză și perivasculară.

Spirocheta palidă s'a găsit în mai multe cazuri, chiar în mare număr în celulele nevroglice, în jurul vaselor și chiar în celule inflamatorii și nervoase, mai cu seamă în părțile cele mai alterate la suprafața scoarței și în aderențele între scoarță și meninge.

Atrofiile parțiale. Acestea sunt produse mai ales printr'o compresiune, cele mai deseori de către tumori sau de un focar de hemoragie. Alteori atrofia parțială este datorită unui proces inflamator, unei encefalite sau unei leziuni vasculare.

Alteori atrofia parțială se produce în mod secundar sub forma unei atrofii centripete. Astfel de atrofie parțială centripetă este aceea produsă în urma enucleațiunii globului ocular; în care se produce o atrofie a întregii căi optice dela nervul optic până la centrul vizual din regiunea occipitală.

În fine o atrofie parțială se întâlnește la copii cu paralizie infantilă cerebrală (hemiplegie spastică infantilă).

În acest caz se întâlnește o atrofie a circumvoluțiilor cerebrale din zona motorie și a întregului sistem piramidal.

Aceste leziuni se produce fie în cursul facerilor laborioase fie după naștere în urma unei maladii infecțioase (scarlatină, pojar), cari au produs în cursul lor leziuni de encefalită.

4. Turburări circulatorii

Anemia. Se produce fie în cursul unei anemii generale: chloroză, anemie pernicioasă, leucemie, în urma unei hemoragii abundente, în urma unei anemii locale în special printr'o arterio-scleroză a vaselor cerebrale sau în fine ca o consecință a unei hiperemii puternice într'o altă regiune a corpului, în special în teritoriul venei porte.

Creerul în formele ușoare este mai palid și vasele cari la secțiunea creerului se prezintă în stare normală sub formă de puncte roșii, nu se mai văd.

În anemiile mai intense, ca acele cari se produc prin astuparea unui vas, se produce o ramolițiune a țesuturilor despre care se va vorbi într'un capitol următor.

Hiperemiile. — **Hiperemiile acute.** Survin mai ales în cursul proceselor inflamatorii acute, în special în tetanos, în turbare, în cursul insolatiei și a alcoolismului acut.

Hiperemia pasivă. Se produce în cursul unei staze generale prin cord, sau este de cauză locală survenită prin compresiunea venelor creerului, sau sinusurilor printr'o tumoră, sau este produsă printr'o tromboză a sinusurilor.

În formele ușoare se constată că punctele roșii ce apar la secțiunea creerului sunt mai numeroase și mai difuze; în formele mai înaintate, creerul este mărit de volum, cu diminuarea reliefului circumvoluțiilor, iar la secțiune este mai uscat.

Edemul. Este o consecință a unei hiperemii intense, fie activă sau pasivă; alteori este de natură toxică ca în cursul nefritelor; alte ori este, cum am văzut deja, consecința unor pierderi de substanță (edem ex vacuo). Edemul este fie mai mult localizat ca în jurul focarelor inflamatorii sau hemoragice, fie generalizat ca în cursul nefritelor.

La secțiune caracteristic este umiditatea secțiunii.

Microscopicește se constată leziuni degenerative ale substanței nervoase, celulele (Fig. 31) ca și fibrele sunt umflate, cilindrii axili sunt neregulați, cu umflături, iar mielina degenerază sub formă de granulațiuni albuminoase sau grăsoase, cari se găsesc și în interiorul celulelor granuloase.

Hemoragiile. Hemoragiile în creier sunt printre leziunile cele mai frecvente ale acestui organ și o bună parte din morțile subite sunt datorite unei hemoragii cerebrale. Ele sunt fie

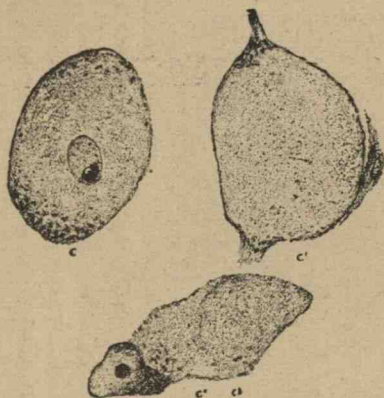


Fig. 31. — Celule nervoase edemațiate. — c, celulă edemațiată cu păstrarea nucleului. c', celulă edemațiată cu disparițiunea nucleului. c'', celulă edemațiată cu exteriorizarea nucleului.

mici numite impropriu și capilare, fie hemoragii mari foarte întinse cari pot ocupa aproape un hemisfer cerebral în întregime.

Primele sunt caracterizate prin focare hemoragice mici, punctiforme, ce se produc în adventicea vaselor, în spațiile perivasculare sau chiar în substanța cerebrală însăși. Ele sunt de puțină importanță patologică, sunt secundare altor leziuni inflamatorii sau circulatorii și se găsesc în general în jurul focarelor hemoragice mai mari. Totuși au o importanță diagnostică în asfixii prin strangulații sau violență, mai cu seamă însă în malarie comatoasă și în cărbunele cerebral.

Hemoragiile mari, cu cari ne vom ocupa mai jos, prezintă din contra o deosebită importanță patologică.

Cauzele cele mai frecvente ale hemoragiilor sunt leziunile

arterelor creierului, în marea majoritate a cazurilor leziuni de natură arterio-sclerotică.

Arterele mai ales cele dela baza creierului, cari formează poligonul lui Willis sunt rigide, ondulate (Fig. 32), cu pereții de consistență scleroasă sau chiar calcară; aceste artere după secționarea lor rămân deschise, beante.

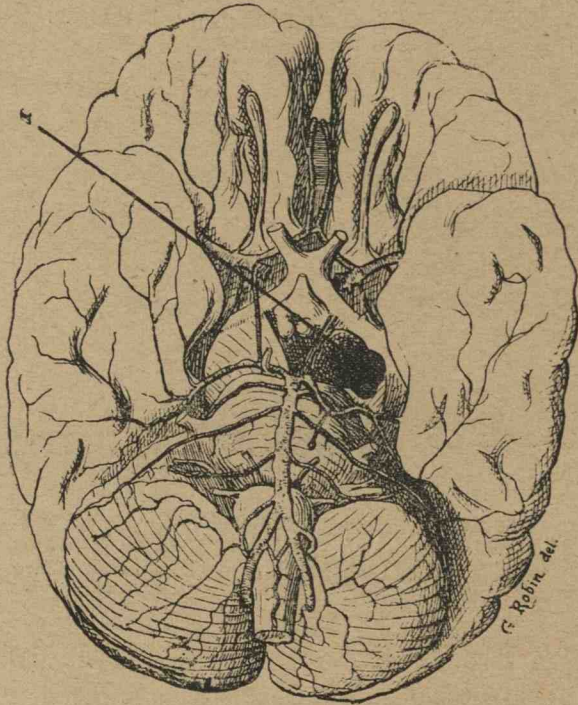


Fig. 32. — Focar hemoragic în penduculul cerebral. Arterele dela baza creierului rigide și îngroșate.

Microscopicește se constată în aceste artere leziuni de degenerescență grasă ale întimei și mediei, cu incrustațiune calcară uneori foarte întinse, cari corespund mai ales tipului ateromatos.

Alteori leziunile arterelor se prezintă sub forma de aneurisme miliare ale arterelor, cari sunt în realitate mici hematome sau se prezintă ca aneurisme disecante ale acestor artere și sunt în marea majoritate a cazurilor tot o consecință a arteriosclerozei.

În fine în unele cazuri o simplă degenerescență grasă a arterelor mici, ca cea din cursul alcoolismului și diferitelor boli infecțioase acute, poate reprezenta singura leziune a arterei.

În toate aceste cazuri hemoragia este produsă prin ruperea peretelui arterei, mai puțin rezistent, și este provocată de o cauză ocazională, cele mai deseori printr'o hipertensiune prin hipertrofia cordului sau de un efort prea mare fizic sau intelectual. Simpla hipertrofie fără leziuni ale arterelor, nu produce în general hemoragii cerebrale. Hemoragiile cerebrale de origine arterio sclerotică, survin de obicei la persoane de peste 60 de ani și evoluează cu simptomele unei apoplexii. În alte cazuri hemoragiile sunt produse prin alterațiuni ale sângelui, ca cele ce survin în cursul stărilor discrazice, purpură, hemofilie, anemii grave sau în cursul diferitelor maladii infecțioase cu caracter hemoragic sau nu, ca febră tifoidă, septicemie, gripă, etc. În aceste din urmă cazuri hemoragiile se întâlnesc și la persoane tinere și evoluează adeseori cu simptomele unei meningite.

În fine traumatismele, în special cele exercitate asupra regiunii occipitale pot ocaziona hemoragii simetrice, cu sediul mai ales în lobul frontal și temporal.

Arterele cari se rup de cele mai deseori sunt ramurile arterei silviene și în special artera lenticulo-striată numită și artera hemoragică a lui Charcot. Aceasta ia naștere din artera silviană aproape în unghi drept, trece între capsula externă și nucleul lenticular, îl străbate pe acesta din urmă și se termină în capsula internă. Ramurile arterei cerebrale posterioare și arterele scoarței cerebrale sunt uneori origina hemoragiilor.

Sediul de predilecțiune al hemoragiilor cerebrale sunt: nucleii cerebrali, capsula internă și externă sau nucleii lenticulo-striați. În al 2-lea rând se produc hemoragii în coroana radiată, mai rar în scoarța cerebrală și mai rar în corpul calos.

Hemoragiile cerebrale proaspete se prezintă, sub formă de focare de colorație roșie închisă, formate din sânge care se coagulează repede. Dimensiunile focarului hemoragic sunt din cele mai variate, dela focarele mici cari abia se văd cu ochii liberi, întâlnim focare mari cât un ou de găină sau chiar cari ocupă un hemisfer cerebral în întregime. La nivelul focarului hemoragic nu se mai recunoaște structura creierului. Țesutul nervos dela nivelul focarului și în contact cu focarul hemoragic este necrozat; în jurul

focarului hemoragic substanța cerebrală este edemațiată și prezintă de obicei numeroase hemoragii capilare.

Când focarul este în vecinătatea ventriculilor, sângele revarsat distruge de obicei pereții ventriculilor, pătrunde în cavitățile lor și de aci o parte din sânge trece în spațiul subarahnoidian și îl găsim în lichidul cefalo-rachidian extras prin puncția lombară.

De asemeni focarele dezvoltate în apropierea scoarței pot străbate scoarța cerebrală și de aci sângele ajunge în spațiul subarahnoidian.

În aceste cazuri prezența sângelui în lichidul cefalo-rachidian extras prin puncție servește ca un semn din cele mai importante pentru diagnosticul hemoragiei.

Sângele din focarul hemoragic suferă foarte de timpuriu modificări. Încă din primele ore după hemoragie, chiagul sanguin se retractă iar serul este rezorbit în cea mai mare parte pe cale limfatică și de aci prin numeroasele legături ce există între circulația limfatică și aceea a lichidului cefalo-rachidian, legătură pusă în evidență în mod neîndoios prin lucrările lui A. Babeș și I. Buiă, o parte din ser trece în spațiul subarahnoidian și se amestecă cu lichidul cefalo-rachidian.

În modul acesta lichidul cefalo-rachidian, care în stare normală este cutotul incolor, capătă încă din primele 24 ore după hemoragice o colorație galbenă constituind așa zisa xantocromie, care devine astfel un element de diagnostic precoce de cea mai mare importanță pentru diagnosticul hemoragiei cerebrale. Astfel xantocromia lichidului cefalo-rachidian care apare încă din prima zi a hemoragiei este datorită serului sanguin (A. Babeș).

Globulele roșii din interiorul focarului suferă transformări importante.. Cea mai mare parte dintre ele sunt hemolizate și hemoglobina este transformată în hemosiderină și transportată de leucocite mai departe sau rămâne pe loc și este transformată aci în cristale de hematoidină.

Grație acestor transformări ale globulelor roșii, focarul capătă la început o colorațiune brună și apoi mai mult gălbuie.

O altă parte din globulele roșii sunt fagocitate de niște celule mari, macrofage, cari astfel încărcate trec în parte în lichidul cefalo-rachidian unde le găsim la examenul citologic al lichidului.

Țesutul nervos din interiorul focarului suferă procese dege-

nerative; fibrele nervoase sufăr o umflare a tecei de mielină și a cilindrului axil; acesta din urmă își pierde teaca de mielină și suferă o transformare granuloasă, iar teaca de mielină devenită liberă se transformă în picături izolate de mielină. Celulele nervoase sufăr și ele un proces de necrobioză, mai des însă o degenerare grasă și pigmentară a protoplasmei lor.

Resturile acestor celule precum și a nervilor sunt fagocitate ca și globulele roșii de leucocite dar mai ales de macrofage, cari se transformă astfel în celule granuloase ce conțin picături de grăsime și resturi de mielină. În ceea ce privește origina elementelor cari servesc la fagocitarea resturilor țesutului nervos și a globulelor roșii, părerile sunt împărțite; pentru unii autori acestea ar fi leucocite diapedate din interiorul vaselor, pentru alții ar rezulta din proliferarea celulelor nevroglice și din celulele adventiciale ale vaselor. În tot cazul V. Babeș a arătat că în multe din aceste celule granuloase să pot învedera prin metode de colorație intensivă a nucleilor și de extragerea grăsimii, nucleii caracteristici polinuclearelor, astfel încât și macrofagii și mai cu seamă polinuclearele (microfagi) participă la depărtare resturile țesutului nervos, adică sunt necrofagi.

Pe măsură ce se produce rezorbțiunea sângelui și a substanței nervoase degenerate, țesutul nevroglic și conjunctiv proliferază, formând focarului pedeparte o capsulă iar pe dealtă parte înlocuind focarul încetul cu încetul printr'un țesut cicatricial, cu o adevărată cicatrice pigmentară, de colorație galbenă, la periferia căreia se pot găsi încă resturi de celule și fibre nervoase degenerate. Cicatricile mici sunt în general formate mai mult din țesut nevroglic iar cicatricile mari mai mult din proliferarea țesutului conjunctiv. În cazurile în cari rezorbțiunea sângelui nu este complectă, rămâne în urma focarului hemoragic un chist de mărime variabilă ce conține un lichid la început roșietic turbure și care devine în urmă galben transparent; chistul este de colorațiune gălbuie. Și aceste chiste pot cu timpul să se transforme în cicatrici pigmentate caracteristice.

În modul acesta o hemoragie cerebrală foarte veche se poate diagnostica încă mulți ani dela data producerii ei.

Ramolismenul cerebral. Obstrucțiunea unei artere terminale a creierului care împiedică nutrițiunea într'o porțiune a sa, produce în substanța cerebrală un focar de necroză cunoscută

sub numele de ramolism cerebral. Obstruarea arterelor creierului, ca și aceea a arterelor celorlalte organe se face printr'un trombus sau embolus.

Arterele bazei creierului și cele silviene sunt artere terminale, pecând cele ale scoarței sunt anastomozate între ele; focarele de ramolism vor fi deci mai frecvente la baza creierului și în regiunea irigată de arterele silviene și de ramificările sale decât în scoarță.

Trombozarea arterelor creierului este favorizată ca și cea a altor artere prin leziuni ale pereților vasculari; printre aceste din urmă vom cita ca mai frecvente cele datorite sifilisului, atheromului, alcoolismului, saturnismului și maladiilor infecțioase.

În alte cazuri formațiunea de trombusuri este favorizată prin alterațiuni ale sângelui ca acele din cursul leucemiei, chlorozei, anemiilor sau prin încetinirea circulației, ca în leziunile necompensate ale cordului.

Obstrucția embolică se face de cele mai deseori prin embolusuri pornite mai des de la nivelul unei endocardite ulcerovegetante a cordului stâng, de la nivelul leziunilor ateromatoase ale aortei sau ramurilor sale, sau de la trombusuri parietale ale cordului stâng. În cazuri de persistență a găurei lui Botal, un embolus format în circulația venoasă mai des în cordul drept, poate produce o embolie în creier și constitui așa numita embolie paradoxală. Mai rareori embolusurile pornesc dintr'un anevrism al aortei sau al vârfului cordului.

Alteori în fine obstruarea arterei se face în mod lent printr'un proces de arterită obliterantă, sifilitică, tuberculoasă sau arterioscleroasă sau printr'o compresiune din afară printr'o masă neoplazică sau tuberculoasă.

Obstrucțiunea unei artere printr'un embolus este deseori ocazionată printr'un efort sau excitație puternică fizică sau morală, care ridică presiunea arterială și favorizează detașarea trombusului.

Artera cea mai deseori obliterată este artera silviană însăși sau una din ramurile sale corticale sau centrale. Alteori se produce o obliterare a trunchiului carotidei însăși sau a vertebralei posterioare. Artera vertebrală anterioară este rareori obliterată. Focarul de ramolițiune ocupă teritoriul irigat de artera obliterată și se găsește deci mai ales în regiunea capsulei interne,

a nucleilor centrali, nucleul caudat, lenticular, straturile optice, irigate de ramurile centrale ale arterei silviene; alteori focarul de ramclisment este situat în prima circumvoluțiune frontală, frontala și parietala ascendentă, lobul insulei, prima parietală, irigate de ramurile corticale ale arterei silviene, mai rareori ocupă lobul occipital și parietal irigate de vertebrala posterioară.

Focarul de ramolițiune este de mărimi variabile și dimensiunile lui variază de obicei dela acele ale unei alune, pânăla acelea ale unui ou de găină, alteori o bună parte a unui hemisfer, ca în cazurile de obstrucțiune a carotidei, este ramolit.

Focarul de ramolițiune este la început sau alb, anemic sau roșu închis, hemoragic și corespunde infarctului anemic sau hemoragic din celelalte organe; ca și pentru acestea din urmă, focarul de ramolițiune este la început anemic și devine de obicei hemoragic numai prin producerea de hemoragii recente în interiorul focarului. Infarctul hemoragic se întâlnește mai ales în scoarța creierului unde prezența de anastomoze numeroase, favorizează producerea de hemoragii în focarul de ramolițiune. Suprafața creierului la nivelul infarctului proaspăt, face de obicei puțin relief și prin palpație, chiar pentru focarele profunde, se poate constata o diminuare a consistenței sau chiar o fluctuațiune a masei cerebrale.

La secțiune, focarul face de obicei puțin relief, deasupra secțiunii, mai mult pentru cel hemoragic decât pentru cel anemic. Colorațiunea focarului anemic este albicioasă sau puțin gălbuie, a celui hemoragic roză difuză și cu pete roșii mai închise la început, de aspect și consistență gelatinoasă, peste câteva zile consistența scade, devine friabil, iar în urmă, mai repede pentru cel hemoragic, focarul capătă o consistență aproape lichidă, sau chiar lichidă; în această fază, la secțiune lichidul se scurge și lasă în urma lui o cavitate neregulată. Aspectul și desemnul normal al substanței cerebrale sunt dispărute și distincțiunea între substanța albă și cenușie este imposibilă.

Totuși în unele cazuri, la început, diagnosticul macroscopic al infarctului este foarte dificil sau chiar imposibil și poate fi confundat cu anumite modificări cadaverice deja descrise. Microscopicește se constată în focarul de ramolițiune modificări însemnate ale fibrelor și celulelor nervoase. Cilindrii axili și teaca de mielină se fragmentează. Teaca de mielină se detașează de cilindrii axili ca niște formațiuni rotunde sau ovale. O parte din aceste formațiuni sufăr repede o

degenerare grasă și se transformă în picături de grăsime. Și celulele nervoase suferă diferite feluri de degenerări și o atrofiere a lor.

În modul acesta se găsesc în infarctele proaspete fragmente de fibre nervoase tumefiate, fragmente de cilindrii axili, fragmente de mielină de formă variată, în parte cu degenerescență grasă și picături libere de grăsime. La acestea se mai adaugă de obicei și globule roșii în cantitate variabilă, mai numeroase în infarctele hemoragice, mai puține în cele anemice.

Toate aceste elemente sunt suspendate, într'un stadiu mai înaintat într'un lichid, rezultat din imbibitiunea focarului cu lichid de edem.

De obicei se pot distinge în focarul ramolit hemoragic trei zone: o zonă centrală de ramolițiune roșie, o zonă intermediară galbenă și una exterioară albă și edematoasă. De multe ori ramolițiunea progresează, centrul se ramolește din ce în ce mai mult și se întinde în zona galbenă, formându-se un nou strat galben. Și edemul în jurul său se întinde. Zona galbenă e datorită imbibitiunii cu serul din focarul hemoragic și degenerescenței grase și înglobării și formațiunii grăsimii în celulele necrofage acumulate. Ramoliția de multe ori după un început de reparație reîncepe și se întinde din nou, devenind mortală.

Evoluția ulterioară a infarctului prezintă multă analogie cu aceea a focarelor de hemoragie; în focare se produce o invaziune de celule la început polinucleare, în urmă mononucleare, cari rezorb resturile elementelor degenerate și grăsimea constituind celulele granuloase.

Rezorbțiunea se face de obicei încet. În urma rezorbțiunii, mai ales în infarctele anemice, rămâne de obicei un chist cu lichid turbid și albicios constituind chiste rău delimitate mai mici sau mai mari.

Paralel cu rezorbțiunea se produce și o reacțiune din partea țesutului nevroglic și conjunctiv care formează un perete conjunctiv chistului sau transformă întreg infarctul într'o cicatrice retractilă de obicei pigmentată.

Această din urmă evoluțiune, formațiunea de cicatrice, este particulară focarelor scoarței cerebrale și urmează infarctelor hemoragice.

Meningele la nivelul infarctului este îngroșat, albicios, sau pigmentat, aderent; circumvoluțiunile cerebrale sunt micșorate retrac-

tate sau abia se mai recunosc. În ceea ce privește urmările clinice ale focarului de ramolițiune ele sunt variabile.

În cazurile de astupare a unei artere mai mari se produce un ictus apoplectic, de obicei însă mai puțin intens decât acel din cursul hemoragiilor cerebrale.

Totuși astuparea unei artere carotide este de obicei repede urmată de comă profundă și moarte. Focarele produse prin astuparea unei artere silviene sau a unei ramuri ale sale, care irighează capsulă internă, produc hemiplegie de partea opusă, însoțită de afazie parțială sau completă, pentru focarele de partea stângă. Mai rareori, în cazuri de astuparea a unei artere corticale a arterei silviene, se pot produce focare ale scoarței urmate de monoplegii.

Astuparea cerebralei posterioare produce de obicei hemianestezie și hemianopsie.

Obstrucția arterei bazilare este urmată de paralizie bulbară cu paralizie facială, turburări în vorbire și deglutițiune și de obicei moartea se produce prin pneumonie de deglutițiune, prin oprirea respirațiunii sau paralizia cordului.

În caz de astuparea vertebralei se mai adaugă la acestea și hemiplegie de partea opusă și hemianestezie de aceeaș parte.

5. Procesele inflamatorii (Encefalitele)

Inflamațiile creierului pot îmbrăca diferite forme, o formă acută simplă, o formă acută supurată și o formă cronică; totuși nu există o limită precisă între aceste forme, una putând trece în cealaltă.

Encefalita acută simplă. Inflamația acută simplă a creierului este caracterizată, ca orice proces inflamator acut, printr'un proces vascular, reprezentat prin dilatație vasculară, exudație și diapedeză și printr'un proces parenchimatous, degenerativ, al elementelor nervoase.

În această formă spre deosebire de forma următoare, procesul inflamator nu ajungă la formațiunea de puroi.

Encefalita acută simplă apare de cele mai dese-ori în cursul diferitelor maladii infecțioase generale, reumatism poliarticular acut,

febră tifoidă, tifus exantematic, morvă, turbare, meningită cerebro-spinală, difterie, encefalită letargică, paludism și este produsă de agentul infecțiunii însăși, cele mai deseori însă de microbi asociați, mai ales de stafilococ; de multeori este însă greu de precizat dacă leziunile sunt produse de microbul însăși sau de toxinele microbiene.

În alte cazuri inflamațiunea este propagată dela un focar inflamator din vecinătate: meningită, abces cerebral, carie osoasă.

Se mai poate produce encefalita acută simplă în cursul diferitelor intoxicațiuni cu substanțe chimice cum este aceea din cursul intoxicațiunii cu bioxid de carbon.

Traumatismele craniene pot ocaziona localizarea unei infecțiuni la nivelul substanței cerebrale și ele sunt astfel deseori urmate de o encefalită acută simplă.

De asemeni leziuni cerebrale diverse, tumori, turburări circulatorii, favorizează dezvoltarea unei encefalite.

Ceeace caracterizează macroscopiceste inflamațiunea acută a creierului este formațiunea de focare de ramolițiune ale substanței cerebrale.

În encefalita acută simplă focarele sunt de obicei mici, disseminate și ocupă mai ales scoarța creierului.

Alteori însă focarele sunt mari, întinse și pot cuprinde chiar un hemisfer în întregime.

Ele au o colorație variabilă, roșie, albă, cenușie și foarte deseori sunt hemoragice.

Uneori leziunile sunt atât de discrete încât numai prin examenul microscopic se poate stabili existența lor.

Macroscopiceste se constată la nivelul focarului, fenomene vasculare și fenomene degenerative.

Primele sunt caracterizate printr'o dilatație mare a capilarelor, hemoragii și o infiltrație a spațiilor perivascularare cu limfocite și leucocite polinucleare, cari pot însă fi împrăștiate și în mod difuz în substanța cerebrală.

Fenomenele degenerative sunt de obicei foarte precoce și întinse. La început se produce o tumefacțiune a fibrelor nervoase urmată de segmentațiunea și degenerescenta lor precum și o degenerescentă a celulelor nervoase și formațiunea de celule granuloase. Mecanismul degenerescentei celulelor nervoase este dublu; pe

deoparte este datorită exudatului pe de altă parte agentului patogen și toxinelor lui.

Evoluțiunea encefalitei acute simple variază după intensitatea și întinderea procesului. În cazuri foarte ușoare și după unii autori acestea sunt cele mai frecvente, se produce o restitutio ad-integrum. În cazuri cu destrucțiuni mai întinse a elementelor nervoase vindecarea se face printr'un proces de scleroză conjunctivă și nevrolgică. În unele cazuri se pot chiar forma adevărate chiste, ca acele din ramolițiunea cerebrală.

Vom descrie mai jos câteva forme particulare ale encefalitei acute simple, forma hemoragică, encefalita acută din turbare, encefalita nouilor născuți, encefalita letargică, encefalita paludică.

Forma hemoragică. Numită și encefalita acută hemoragică survine cel mai deseori în cursul influenței, mai rareori în cursul meningitei cerebro-spinale, difteriei, tusei convulsive, cărbunelui, pneumoniei, febrei tifoide.

Alteori apare ca o infecțiune primitivă sau în cursul alcolismului. În această formă creerul în întregime este presărat de mici focare hemoragice sau se găsește un singur focar mare, sau două focare hemoragice simetrice cari pot ocupa nucleii centrali.

Această formă este deseori gravă și urmată de moarte, alteori se poate vindeca prin procesul deja descris.

Encefalita rabică. Focarele de encefalită din cursul turbării sunt fie hemoragice, fie albe și sunt înțoțite de obicei de o hiperemie intensă a meningelor și a substanței cerebrale.

Leziunile cele mai însemnate în turbare se găsesc însă la nivelul bulbului și măduvei și vor fi descrise mai pe larg la leziunile acestui din urmă organ.

Totuși vom menționa și aci forma particulară a encefalitei rabice. Leziunile sunt deosebite în diferitele cazuri, variate după durata boalei. În cazurile foarte acute avem hemoragii meningeale diseminate și mai cu seamă în substanța corticală, cu focare mai mici sau mai mari perivasculare, dar mai ales în jurul unor grupe de celule nervoase cu forma de noduli de polinucleare și mai cu seamă de mononucleare mai mari.

În cele mai multe cazuri leziunile se reduc la acești noduli, descoperiți de V. Babeș și numiți noduli rabici. În interiorul acestora, celulele nervoase prezintă degenerări particulare, asupra cărora vom reveni. Vom menționa și descrie aci și corpusculii

rabici caracteristici pentru turbare și cari se găsesc mai cu seamă în celulele mari ale cornului lui Ammon.

Nodulii, granulațiunile și corpusculii rabici.—V. Babeș a descris și figurat în turbare la om (1886) și în analele lui Pasteur (1892) în celulele nervoase mari din creier niște corpusculi rotunzi metacromatici cu mici granulațiuni centrale și înconjurați de o zonă clară.

Negri a găsit mult mai târziu în celulele nervoase, mai ales în cornul lui Ammon a animalelor moarte de turbare aceleași formațiuni cari nu se găsesc în alte maladii. El le considera ca protozoare. Aceste constatări s'au făcut pe câini turbați; mai târziu el găsi acești corpusculi și la o femeie moartă de turbare în celulele lui Parkinje. Acest fapt a fost confirmat de o serie de alți autori. Unii examinând corpusculii prin metode diferite au descris structura lor fină și pretinsul lor ciclu de dezvoltare. Alții examinând sistemul nervos normal și patologic al diferitelor animale și al omului în afară de turbare n'au găsit acești corpusculi.

Corpusculii rabici corespund de obicei în mod exact descripției și desenurilor ce au fost date de V. Babeș acestor corpusculi hialini. Ei se prezintă în protoplasma marilor celule nervoase din măduvă și creier ca incluziuni rotunde sau ovalare înconjurate de o zonă clară în cari se găsește una sau mai multe granulațiuni. Volumul lor e foarte variabil, oscilând între câțiva microni până la diametrul unui leucocit sau chiar nucleului unei celule nervoase mari.

V. Babeș a redus diferenții corpusculi la următoarele 5 forme: 1) corpusculi mici rotunzi; 2) corpusculi mici ovali; 3) corpusculi mijlocii; 4) corpusculi ovali mari; 5) corpusculi reniformi.

1. Corpusculii mici rotunzi. Aceștia sunt corpusculi de 1—2 μ . Pentru a fi văzuți trebuiesc întrebuințate grosismente mari; ei se colorează cu Giemsa în roșu mai închis sau mai deschis după procedeul întrebuințat și au o structură de obicei foarte simplă: periferia intens colorată prezintă în interior un corpuscul sau un inel colorat în albastru; după aceste caractere și după modul lor de grupare se disting mai multe categorii de astfel de corpusculi mici rotunzi.

2. Corpusculii ovalari mici. Aceștia sunt corpusculi lungi, ovalari, de 1—2 μ lărgime și de 3—6 μ lungime, bine colorați, mai mult în roz decât roșu închis. În cele mai multe cazuri nu sunt

în interiorul celulelor nervoase ci la suprafața sau în vecinătatea lor, sunt bine delimitați, de obicei au aspectul unor nuclee, ai unor elemente fuziforme cu protoplasma albastră palidă și granuloasă. În interiorul corpusculilor se găsesc granulațiuni albastre, de obicei una, alteori nu se găsesc sau se găsește un inel mic albastru, în cele mai lungi se găsesc un șir de 2—3 granulațiuni albastre; altădată, există o vacuolă mică în interiorul căreia se găsește câte o granulațiune mică albastră sau două vacuole cu câte o granulațiune albastră între ele.

În această clasă intră elemente, cari ca topografie corespund celulelor fuziforme cari formează un fel de căptușeală incompletă celulelor nervoase și anume ocupă locul nucleului acestor celule.

Toate aceste elemente fuziforme se tumefiază în diferitele stări iritative ale celulei nervoase și sunt mai cu seamă sensibile în fața virusului rabic, când nucleul lor ia colorațiunea corpusculilor rabici. Într'adevăr în regulă generală acești corpusculi corespund exact nucleului celulei fuziforme. Și în alte iritațiuni se găsesc celule fuziforme analoage, având însă în locul corpusculilor rabici un mic nucleu cu un nucleol mic albastru în tocmăi ca în turbare, cu o singură deosebire că în alte iritațiuni nucleul este colorat în albastru iar în turbare este colorat în roșu întocmai ca și ceilalți corpusculi rabici cari se găsesc în interiorul celulelor nervoase.

Stăm în fața unui fapt greu de intrerpretat și anume dacă corpusculii aceștia rabici în cazul de față nu sunt decât nucleei acestor celule. În acest caz trebuie să admitem că și ceilalți corpusculi rabici dacă nu sunt tocmăi nucleei ar trebui să fie în raport cu oarecare substanțe nucleare cari sunt modificate prin procesul turbării, fie prin acțiunea toxinei ori a microbului care fără îndoială există în celula nervoasă. Mult mai puțin probabilă ar fi ipoteza că elementul întreg fuziform ar fi un parazit, căci faptul că atari elemente fuziforme se găsesc și în alte leziuni pledează contra acestei ipoteze. Putem însă să ne întrebăm dacă granulațiunile metacromatice roșii cari se găsesc de multe ori în turbare în nucleul celulelor nervoase, n'ar indica tendința nucleului, în caz de turbare, de a forma atari substanțe metacromatice. Altfel aceste elemente sunt în legătură atât de regulată cu elementele nervoase, încât nu ne putem gândi la formațiuni parazitare. Aceste

elemente în stare normală sunt atât de mici și așa puțin distincte încât nu se observă.

3. Formele mijlocii. Acești corpusculi rabici sunt câteodată rotuzi dar de obicei mai mult sau mai puțin ovali; ci se prezintă sub formă variată și sunt aproximativ de mărimea unui globul roșu, bine colorați sau mai palizi, cu o structură internă sau omogenă, în interiorul celulelor nervoase sau în interiorul altor elemente.

4. Formele mari. Acești corpusculi au mărimea aproape a unor nuclei de celule nervoase mari, sunt de obicei rotunzi sau puțin ovalari, cu o zonă palidă în jur, situați în interiorul celulei nervoase, deplasând sau înlocuind nucleul celulei. Ei sunt bine colorați și au în interiorul lor o cantitate de granulațiuni albastre dispuse sub formă de inele sau sunt în interiorul unor vacuole. Prin mărimea lor deranjează celula, nucleul este comprimat, celula umflată și chiar spintecată prin prezența corpusculilor; de obicei însă nucleul dispare cu totul și protoplasma devine vacuolară. Aceste forme mai diferă de cele precedente prin variabilitatea colorațiunii; acei cari conțin substanța albastră sunt de obicei roșii, destul de bine colorați; mai târziu se schimbă colorațiunea, întâi în vermillon apoi în brun sau maron, în acelaș timp se produce și o cantitate mai mare de vacuole. Sunt corpusculi mai tare colorați în roșu închis și cari au în interiorul lor o masă colorată în albastru închis. Corpusculi mari se găsesc nu numai la animale mari ca la cai, boi, ci și la animale mai mici, câini în special, totuși mai des la câinii mari. La aceștia corpusculii apar de obicei în formele mai prelungite mai mult paralitice și atunci toți corpusculii sunt mari; de multe ori vedem un fel de eliminare a lor, adică ajunși la periferie, herniază în afară de celulă ca și când ar avea tendința de a părăsi celula. Cu toate acestea nu se prea găsesc astfel de corpusculi în afară de celulă și nu se găsesc în interiorul elementelor fuziforme ca formele precedente. Rareori se găsește câte o celulă fuziformă cu câte un corpuscul mare în mijloc, însă în acest caz n'am putut exclude posibilitatea că ar fi vorba de o celulă nervoase fuziformă, adică bipolară.

5. Corpusculi reniformi. Au mai ales mărimea unui leucocit, bine delimitați și sunt colorați mai închis decât ceilalți corpusculi. La periferie sunt de obicei roșii închiși, spre interior devin mai mult bruni-violeți sau albastru închiși, câteodată chiar negricioși. Această parte închisă este de obicei alungită, mergând dela un

pol la celălalt al corpusculului fără să fie delimitată. Altădată corpusculul întreg este roșu și are în centru granulațiuni albastre, pe când în alte cazuri corpusculul în întregime este de o culoare violetă închisă sau negricioasă. La hilul corpusculului se găsește de obicei o mică granulațiune albastră.

Rezultă din experiențele lui V. Babeș că corpusculii rabici se găsesc după 2—3 zile dela aparițiunea nodurilor rabici descriși de V. Babeș în jurul vaselor și celulelor nervoase din bulb și măduvă. Corpzii rabici apar întâi în celulele piramidale ale cornului lui Ammon în punctul de confluență cu fimbria; acolo se găsesc în toate cazurile de turbare de stradă la toate animalele. S'au găsit la câine, pisică, animale cornute, epure, cobai, șoareci, guzganii, rațe etc. Trebuie insistat asupra faptului că în unele cazuri de turbare la om, corpusculii rabici au lipsit. Putem afirma că exceptând cornul lui Ammon și cerebelul, celelalte părți ale sistemului nervos posedă rare-ori corpusculii rabici.

Formațiuni asemănătoare corpusculilor rabici, se găsesc și în câteva boale, în cari însă n'au fost descrise decât după cunoașterea corpusculilor rabici. Cel mai constant se găsește în jigodia câinilor unde au în formele nervoase aceeași topografie ca și corpusculii rabici, găsindu-se de predilecțiune în cornul lui Ammon. Lenz a descris în 1907 chiar în această parte a creerului, în astfel de cazuri de jigodie nervoasă, niște corpusculi semănând cu noduli rabici, cu deosebire că sunt mai neregulați, lipsiți de orice structură internă. Sinigaglia a descris tot la câinii cu jigodie nervoasă, niște corpusculi semănând asemeni cu corpusculii rabici, însă mult mai mari și mai neregulați și cu o oarecare structură asemănătoare a celor cari se găsesc în turbare; însă corpusculii descriși de el nu se găsesc în cornul lui Ammon, ci numai în restul creerului și în măduvă. V. Babeș a descris tot în jigodia nervoasă un an în urmă, alături de cele două feluri de corpusculi, o a treia formă care se găsește în celulele nervoase ale cornului lui Ammon; aceștia seamănă la rândul lor cu corpusculii. Acești corpusculi din jigodie, capătă deci o mare importanță, căci pe de o parte ne arată formațiuni asemănătoare corpusculilor rabici, iar pe de altă parte având în vedere marea răspândire a jigodiei, importanța practică pe care o capătă această constatare în diagnosticul turbării la câini; dar se

deosebesc totuși printr'o serie de caractere de corpusculii rabici și anume sunt mai mari și mai lucii se colorează mai palid, în roz palid, putând să aibă câteodată un inel mic albastru, sau mai de multe ori niște incluziuni având forma unor basto-nașe ascuțite, colorându-se în albastru prin metoda lui Lenz și cari nu se găsesc în turbare; delimitarea lor este mai precisă încă decât la corpusculii rabici; cu toate că le lipsește zona de retracțiune care se observă de obicei în jurul formațiunilor rabice. Dar ceea ce este însă mai caracteristic sunt niște crăpături ale protoplasmei, sub forma unor fusuri umflate, cu capetele ascuțite dela cari pleacă alte crăpături mai scurte, având o direcțiune, perpendiculară pe aceea a fusului și descriind forme mai mult sau mai puțin ondulate; aceste ondulațiuni, sau crăpături sunt circulare, circumscriind în mod imediat corpusculul sau formând chiar acestuia o serie de 2, 3, 4 cercuri concentrice; dar și în aceste cazuri se mai văd și alte crăpături mai mici, sinuoase, mai mult sau mai puțin apropiate de corpusculi. În jigodia pulmonară de asemeni, se găsesc corpusculi cari au o oarecare asemănare cu corpusculii rabici; aci se văd fie în epiteliile bronșiilor cum au fost văzuți de Sinigaglia sau în interiorul celulelor alveolare descumate din cazurile de jigodie pulmonară descrise de V. Babeș. În aceste cazuri ceea ce este caracteristic e numărul lor mare, găsindu-se mai întotdeauna în apropierea nucleului, ocupând de predilecțiune spațiul dintre nucleu și partea periferică, prevăzută cu cili vibratili. În alveolele pulmonare în cazuri de pneumonie sunt de asemeni de obicei mai mulți în aceeaș celulă epitelială descumată, corpusculii având mărimi destul de variate. Nu rareori se găsesc și în afară de celulă. Atât corpusculii din epiteliile bronșice cât și cei conținuți în celulele din interiorul alveolelor pulmonare sunt prevăzuți de vacuole, în cari însă nu se văd niciodată formațiuni de inele albastre sau de granulațiuni. Mare asemănare prezintă cu acești corpusculi, formațiunile descrise încă cu mult înainte de V. Babeș, în unele cazuri, în epiteliile bronșice ale copiilor morți de pojar.

V. Babeș a stabilit o formă de encefalită numită nodulară a cărei prototip este tocmai encefalita rabică însă care se găsește și în alte infecțiuni, astfel în paralizia infantilă și care se deosebesc de cea rabică prin aceea că nodulii în aceste boli sunt mai mult perivasculari.

Encefalita nouilor născuți. La nouii născuți mai ales la cei sifilitici, la cei născuți printr'o facere laborioasă, precum și la cei cu icter se găsesc, destul de des focare de encefalită de colorațiune galbenă și cari pot ajunge la mărimea unui bob de mazăre.

Microscopicește în aceste focare se găsesc, izolate sau în grupe mici, celule granuloase și deseori hemoragii și o infiltrațiune limfatică perivasculară.

Pentru unii autori aceste focare la noul născut ar fi fiziologice și în legătură cu formațiunea tecilor de mielină.

Encefalita letargică. În encefalita letargică, leziunile inflamatorii sunt localizate mai ales și în mod aproape constant, în regiunea subtalamică, acolo unde se găsesc anumiți centri ai tonusului muscular. P. Marie și Marinescu aproape în acelaș timp au insistat asupra leziunilor profunde, în encefalita letargică, ale celulelor locului niger și în locus ceruleus. Ceeace caracterizează focarele inflamatorii din cursul encefalitei letargice este participarea evidentă a nevrogliciei la procesul inflamator. Există o hipertrofie și o hiperplazie difuză, mai ales în jurul vaselor, a elementelor nevroglice.

Afară însă de proliferațiunea difuză Marinescu a mai arătat că ceea ce mai caracterizează leziunile de encefalită letargică și, ceea ce deosebește mai ales leziunile de encefalită letargică de cele din paralizia infantilă este că celulele nervoase, chiar cele din focarele inflamatorii, nu sufăr fenomenul de neurofagie și că alterațiunea lor nu atinge gradul de dezvoltare ca în paralizia infantilă.

Encefalita paludică. V. Babeș a descris în forma periculoasă a malariei în substanța cerebrală și în măduvă o encefalită difuză și formațiunea de noduli malarici. Marinescu a găsit astfel de noduli în substanța albă a substanței cerebrale în pedunculii, în bulb și în substanța albă și cenușie a măduvei cervicale și lombare. Nodulii sunt rotunzi sau alungiți, mai mici sau mai mari, cei mai mari fiind situați în substanța cenușie. Ei se dezvoltă în jurul sau în vecinătatea capilarelor sau a vaselor mici și sunt formați de leucocite, elemente vasculare și nevroglice în proporțiuni variabile; mai ales nodulii substanței albe a măduvei și creierului conțin și elemente nevroglice.

Vom descrie după V. Babeș encefalita și toată dezvoltarea acestor noduli în raport cu parazitul malariei. După V. Babeș en-

cefalita malarică se dezvoltă mai cu seamă în forma cromatoasă a boalei și începe prin astuparea arterelor precapilare prin celule mari, așa numite macrofage pline cu pigment și cu paraziții malariei, mai ales cu forma de rozetă.

Aceste celule de origină probabil endotelială astupă vasele producând astfel o zonă de stază sanguină unde se dezvoltă mai departe parazitul malariei.

Este sigur că printre deosebitele forme ale malariei tropicale forma comatoasă este cea mai periculoasă. Această formă este relativ rară la noi în România, unde altfel febra tropicală ori estivo-automnală este frecventă.

Se știe că în această formă tropicală ciclul de dezvoltare asexuat se face în organele interne, în splină, ficat, măduva osoasă, dar mai cu seamă în creier pe când în sânge nu se găsesc de obicei decât inele și formele sexuale, în special semilune. În splină, în ficat și în deosebi în pulpa splinei și în capilarele ficatului, pe lângă celule fagocite, cari reprezintă celule detașate din pereții vaselor, se mai găsesc endoteli și numeroase granulațiuni de pigment și pe alocuri globule roșii conținând paraziți; toate aceste elemente în parte au fost târâte în vase supt forme de grămezi mai mari făcând conglomerate, care, nu rare ori astupă vasele. Constatările din forma comatoasă, care devine repede mortală prezintă un interes cu totul deosebit, deosebindu-se de cele aflate în alte organe.

Este cunoscut că în această formă meningele sunt foarte hiperemice și prezintă des mici hemoragii; substanța cenușie a hemisferelor e de o colorațiune mai mult cenușie închisă, substanța albă prezintă un aspect alb murdar, e foarte hiperemică și prevăzută de obicei cu numeroase hemoragii punctiforme. Centrii ovale sunt mai puțin modificate. De multe ori și bulbul are o culoare mai închisă și un desemn mai puțin precis, este mai moale și prezintă mici hemoragii.

Cu drept cuvânt s'au atribuit toate aceste modificări prezenței numeroșilor paraziți cari se află în părțile modificate.

V. Babeș nu reușise până la aceste cercetări să-și explice bine de ce în această formă capilarele sunt pline și astupate cu paraziți și cărui proces se datorește staza pronunțată a creierului, dat fiind că în celelalte forme de malarie prezența paraziților în

sânge nu dă naștere la astuparea vaselor. Deasemeni nu era clar de ce numai în această formă dezvoltarea asexuală a parazitului se efectuează numai în organele interne. N'au fost descrise de asemenea mai precis nici modificările creerului în această formă.

V. Babeș a avut ocaziunea să studieze 4 cazuri de malarie comatoasă și pernicioasă, unde a putut constata următoarele :

Pe când arterele sunt goale și venele mai mari pline cu sânge nu conțineau paraziți, vasele precapilare, capilarele și venele mici erau în cea mai mare parte umplute cu globule roșii conținând parazitul.

În vasele mijlocii endoteliile sunt foarte tumefiate și în parte descuamate. Ele conțin mult pigment granulos negru-brun și des, globule roșii ratatinate și mai închis colorate conținând o mică granulațiune rotundă, cu periferia neagră și brună în mijloc. Cu cât vasul e mai mare, cu atâta paraziții devin mai rari. Aceștia apar întâi în globulele roșii din apropierea imediată a pereților vaselor; tot aci se măi observă pigment, celulele endoteliale tumefiate conținând deasemeni pigment, celule rotunde cu nucleul mare rotund, resturi nucleare și rare leucocite polinucleare.

Acești elemente, cu pigmentul liber și cu o substanță granuloasă formează adevărați conglomerati, în contact direct cu peretele vascular, cari se întind sub formă de mase rotunde (trombusuri parietali) în interiorul vaselor.

În domeniul unui astfel de vas se văd în spațiul perivascular globule roșii emigrate; iar în afara spațiului dealungul și din jurul vasului se văd celule rotunde mononucleare particulare, dispuse în rânduri lungi.

Substanța cerebrală și în special celulele nervoase din vecinătate sunt de abia modificate. În alte cazuri, globulele roșii ale micilor vene dilatate din substanța corticală și mai ales cele din apropierea peretelui, conțin fiecare câte o granulațiune rotundă de pigment. Avem aface cu o modificare particulară a inelului de tropică, care de obicei la început este fără pigment. Aici se mai vede cum vasul se dilată în locurile unde s'a produs o acumulare mai mare de celule endoteliale descuamate și pigmentate. Deoarece celulele sunt aglomerate printr'o masă albuminoasă, care aderă și cu pereții vasului, ele constituesc adevărate blocuri formând obstacole pentru circulație și fiind acelea care în primul rând cauzează staza vasculară. Această stază pare a fi o condi-

țiune pentru infecțiunea intensă a globulelor roșii și pentru formarea de granulațiuni de pigment în interiorul acestora. În cele mai multe cazuri mortale vasele cele mici și capilarele sunt dilatate și îndesate și fiecare globul roșu conține un grăunte de pigment. Des globulele roșii se contopesc unele cu altele așa încât granulațiunile de pigment se găesc la distanțe egale unele de altele într'o masă omogen colorată în galben.

În afară de iritația endotelilor se mai văd în imediata apropiere a vaselor și a unor celule nervoase, grămezi regulate, noduli de celule rotunde, mononucleare mai mari, cari provin desigur dela căptușeala spațiului perivascular. Deasemeni mult înmulțite sunt și celulele satelite ale elementelor nervoase, în fine și periteliile vaselor sunt și ele tumefiate și înmulțite. Acești noduli semănând cu nodulii rabici descriși de V. Babeș, au fost numiți noduli malarici.

Hemoragiile punctiforme și mai ales cele din substanța albă se datoresc în cea mai mare parte diapedezei globulelor roșii în spațiile perivascularare. În unele preparate se observă un vas mic cu celule rotunde justa-vasculare și globule roșii cu paraziți. Sângele a pătruns din vas în spațiul perivascular. Tot aci se mai văd însă pe lângă globule roșii normale și eritrociți colorați în albastru (policromatici) și cu granulațiuni de pigment, apoi câteva leucocite polinucleare, precum și numeroase elemente mononucleare și celule mari, fagocite înglobând globule roșii atrofice, cu paraziți pigmentați și de colorație galbenă închisă.

În mai multe cazuri nu se văd în secțiunile din creier alte forme de paraziți, pe când în alte cazuri se poate urmări toată seria de evoluție a schizontilor în interiorul vaselor mici și capilarelor. Ca consecință a menționatei turburări circulatori, circulația e suprimată în teritorii întinse ale capilarelor și atunci în vasele cele mai mici se produce o vie înmulțire a paraziților.

Din cauza stazei sângelui se poate urmări mult mai bine în aceste secțiuni, ciclurile de dezvoltare ale parazitului, decât în sângele care circulă și anume se pot găsi aci acele forme de dezvoltare, cari nu se observă în sângele circulant, fiindcă aci cele două cicluri de dezvoltare nu se amestecă între ele. Așa într'o piesă se poate vedea un capilar ramificat, în al cărui punct de bifurcațiune se vede în ser o rozetă cu 8 merozoizi. În apropierea ei se observă numeroase globule roșii conținând puncte centrale mici din forma

tropicală. În una din ramificații se văd grămezi de rozete, de astădată cu câte 16—24 merozoizi cari astupă vasul pe alocuri. În cealaltă ramură vedem globule roșii normale, pe când în trunchiul acestor ramificațiuni se observă mai întâiu inele mici cari pornesc dela o rozetă iar ceva mai depărtat apare o formă particulară a parazitului, pe care V. Babeș a numit-o diplasma sau diploplasma. Aceasta e constituită din două mase plasmatică mici și egale, cari sunt dispuse una lângă alta și conțin fiecare câte o granulațiune neagră, dispusă periferic exact una în fața celeilalte. Diploplasma e înconjurată de o zonă palidă; V. Babeș n'a putut însă să stabilească dacă această zonă reprezintă restul unui globul roșu sau dacă această formațiune e așezată liber în ser. În cel din urmă caz am avea o dezvoltare liberă și o diviziune prealabilă în 2 a schizontilor.

În alte părți se văd și mai bine stadiile deosebite ale dezvoltării parazitului forme tropice. Și aci se vede la locul de bifurcație a trunchiului vascular o rozetă (formă de diviziune) cu 8 merozoizi. În vecinătatea acesteia, se observă mai multe globule roșii cu mici inele de tropică. Pe când trunchiul vascular însuși conține în cea mai mare parte sânge normal, cele două ramificațiuni sunt umplute cu paraziți în diferite stadii.

Una din ramificațiunile vasculare conține: mai întâi grămezi de celulele rotunde mari (provenind din endotelii) și apoi globule roșii ceva mai închis colorate și contopite între ele (hemoliză), cari adăpostesc în interiorul lor câte un mic grăunte de pigment de mărimea unui inel mic de febră tropică, prezentând o parte periferică închisă și un centru mai clar. În părțile cu hemoliză, în care nu se mai disting contururile hematiilor, distanța dintre granulațiunile de pigment corespunde cu cea dintre 2 globule roșii.

Cealaltă ramificațiune prezintă un tablou cu totul deosebit, întrucât aci vasul e puțin dilatat și complet obstruat de numeroase rozete având fiecare între 24 și 36 de merozoizi în parte detașați. În vecinătatea acestora se vede iarăși rândul de celule descris mai înainte. În alte capilare nu toate globulele roșii conțin granulațiuni de pigment dar în interiorul lor se văd niște formațiuni de stele alcătuite dintr'un pigment fin, a căror raze pornesc dela centrul globulului; aceste formațiuni seamănă cu figurile astrale din diviziunea cariokinetică.

În acelaș preparat, se găsesc grămezi de celule mononucleare

mari, lipite de pereții vasului (de natură endotelială?) și în afara globulelor roșii iarăși câte 2 diploplasmе și o formă plasmatică înelată, înconjurată de o zonă palidă.

Deși n'a reușit să urmărească procesul de schizogonie în complectă ei continuitate în vasele creerului totuși V. Babeș susține :

1. Că putem urmări în sângele stagnant din capilarele creerului diversele faze ale parazitului într'un șir pe care natura l'a fixat nedezvoltându-se din rozete totdeauna aceiaș serie de dezvoltare, căci se formează în parte mici inele (*F. tropică*), cari nu evoluează mai departe în sensul formelor amiboide ci se transformă prin formațiunea de pigment în granulațiuni negre cu centru clar sau în figuri stelate; în acelaș timp globulele roșii îngrămădite se contopesc între ele, putând astupa complect vasul. După cât se pare, în acest caz avem aface cu o degenerare a inelelor.

2. Pe de altă parte se formează des în loc de formele de diviziune izolate, mici grămezi plasmaticе cu pigment, cari de obicei se găsesc în stadiul de separare în 2; evoluția ulterioară a acestora V. Babeș n'a putut-o urmări până acum; probabil reprezintă un stadiu de dezvoltare a formelor sexuate.

3. Se știe că rozetele formei tropicale a maladiei arată 8 sau chiar 20 și mai multe forme de diviziune; V. Babeș a găsit rozetele cu 8 foi de obicei izolate și înconjurate de o zonă clară, pe când rozetele cu 20—30 de foi erau dispuse la un loc, formând grămezi pe distanțe mai lungi ale capilarelor pe cari le umplea complet.

4. Staza din anumite părți ale creerului se produce cum s'a crezut întâiu nu prin acumularea excesivă a paraziților, ci prin tromboză sau prin o embolie celulară locală. Acestea sunt constituite mai cu seamă din celule mari, probabil de natură endotelială, hipertrofiate, descuamate, cari conțin pe lângă pigment și globule roșii atrofiate și hiperchromatice cu paraziți și în al doilea rând din leucocite mononucleare mai cu seamă din nuclei, fragmente nucleare, pigment liber și o plasmă care unește aceste elemente.

5. De obicei se poate observa, cum trombusurile se formează din tumefacțiunea, înmulțirea și descuamarea celulelor endoteliale, iar în alte părți aceiași emboli rotunzi umple complect și pe o anumită distanță vase de un calibru mai mare. Ca consecință a acestor numeroase bariere celulare formate în vasele mici se

produce staza sanguină, care favorizează proliferarea locală a paraziților și produce un fel de cultură a plasmodiului malaric. Aci se pot observa bine diversele stadii ale schizogoniei; V. Babeș n'a reușit însă până acum a proba cu siguranță aci producerea de forme sexuate.

6. Creerul nu rămâne indiferent față cu invaziunea și înmulțirea plasmodiului; dealungul vaselor se produc șiruri de celule rotunde mai mari și noduli semănând cu nodulii rabici și asemenea noduli se găsesc și în jurul unor celule nervoase. Origina lor este din celulele satelite ale celulelor nervoase și din celulele perivascularare de natură peritelială; alți noduli tot de celule rotunde se găsesc în țesut fără legătură cu celulele nervoase sau cu vasele.

Dacă malariala durează mai mult, acești noduli sunt în parte înlocuiți cu o scleroză centrală, înconjurată de o coroană bogată de celule nevroglice cu prelungiri fine comunicate.

Această formă cronică cu celule nevroglice protoplasmatică și cu prelungiri protoplasmatică se produce în jurul celulelor nervoase degenerate și se găsește și în encefalită din mania pelagrosă (V. Babeș) și în scleroza în plăci (V. Babeș).

Encefalita acută supurată. Se caracterizează prin formațiunea de abcese în substanța cerebrală. După origina supurațiunii se pot distinge abcese prin propagațiune, abcese traumatiche și abcese metastatice.

Abcesele prin propagațiune. — Acestea sunt cele mai frecvente și reprezintă peste 40% din cazurile de abcese cerebrale. Cele mai deseori ele se propagă dela o otită medie supurată și astfel prin marea lor frecvență abcesele otogene capătă o deosebită importanță și le vom descrie mai pe larg.

Otita medie supurată se complică cu un abces cerebral numai în cazurile cronice foarte vechi, de o durată de mai mulți ani; abcesul se propagă fie dela urechea medie însăși sau dela un focar mastoidian.

Propagarea se face mai deseori prin intermediul limfaticelor și a vaselor sanguine, alteori se face o propagare directă prin continuitate de țesuturi.

Microbii cari produc aceste abcese sunt microbii piogeni la cari se mai adaogă deseori și microbi anaerobi. Abcesul cerebral se formează și are sediul în marea majoritate a cazurilor în lobul parietal mai rareori în lobul occipital și anume pentru cazurile pro-

pagate dela mastoidă. Abcesul este unic dela început sau devine unic mai târziu prin confluența mai multor abcese mai mici.

În general abcesul este înconjurat încă de un strat de substanță cerebrală și de dura mater care îl separă de os, dura mater fiind de obicei aderentă la nivelul osului lezat; mai rareori există o continuitate între supurațiunea osoasă și cea cerebrală.

Abcesul poate ajunge la dimensiuni mari și poate conține pânăla 400 gr. de puroi. Acesta este fie un puroi gros, legat, verde, sau poate fi subțire, roșietic și deseori urât mirositor.

Abcesul este captușit de obicei de o membrană piogenă iar în afară se formează o membrană fibroasă care caută să delimiteze abcesul. În afara membranei, substanța nervoasă prezintă fenomene degenerative ale fibrelor și celulelor nervoase cu indurație sau edem și conține o cantitate de celule epiteloide.

În afară de abcesul prin propagație de origină otică se mai produc abcese prin propagație dela cavitatea nazală sau dela bolta orbitară precum și dela o carie a altor oase dela baza craniului: sfenoid, etmoid; în fine abcese cerebrale se mai pot propaga și dela meninge.

Abcese traumatice. — Urmează ca frecvență după abcesele prin propagațiune; frecvența lor este de aproximativ 25⁰/₀.

Cele mai deseori abcesele se produc în urma unui traumatism urmat de o pierdere de substanță osoasă pe unde agenții supurațiunii sunt direct introduși în substanța cerebrală, de multeori împreună cu un corp străin sau eschilă osoasă.

În alte cazuri însă se poate produce un abces cerebral fără leziune osoasă ci numai cu leziuni ale tegumentelor sau chiar și fără de aceasta. Totuși în toate cazurile trebuie căutat dacă nu există o fisură osoasă, care de multe ori este așa de mică, încât trebuie căutată cu multă atențiune pentru a fi găsită. Uneori există numai o hemoragie abia preceptibilă care indică traectul fisurei osoase.

De multe ori abcesele cerebrale produse în urma traumatismelor fără leziune osoasă, rămân multă vreme latente pentru a produce o septicemie după multă vreme, după mai mulți ani dela traumatism.

În aceste cazuri cum plaga tegumentelor, dacă a existat, s'a vindecat de mult, legătura între abces și traumatism devine greu de

stabilit și de obicei el este pus pe socoteala unei alte cauze sau este considerat ca un abces idiopatic.

Abcesele metastatice. — Acestea se întâlnesc mai rar decât celelalte forme, aproximativ în 15⁰/₀ din cazuri.

Cele mai deseori, abcesele metastatice se produc în cursul diferitelor infecțiuni ale pulmonului: bronșectazie, pneumonie, bronșită fetidă, gangrenă pulmonară etc.

În al 2-lea rând apar în cursul unei piemii mai ales puerperale sau unei endocardite ulcerovegetante.

În fine rareori se produc atari abcese și în cursul altor infecțiuni generale cari dau naștere și la localizările cerebrale, sau chiar în cursul unor infecțiuni locale ca acele consecutive unei operațiuni septice sau hemoroizilor supurați.

Abcesele metastatice sunt de obicei multiple și mici; totuși ele pot ajunge uneori la dimensiunile unei cireși și chiar mai mari.

Evoluțiunea abcesului cerebral este variabilă. Cele mai deseori dacă nu se face o intervențiune chirurgicală, el produce moartea fie printr'o meningită, prin edem cerebral, encefalită acută întinsă, prin deschiderea abcesului în ventriculi, sau prin tromboza sinusului. Uneori, mai ales în abcesele traumatice, abcesul rămâne latent multă vreme pentru a se redeștepta mai târziu și a se termina prin una din modalitățile de mai sus.

Mai rareori totuși abcesul se poate vindeca prin închistarea lui și rezorbțiunea sau îngroșarea și calcificarea conținutului, sau prin evacuarea puroiului prin una din orificiile naturale, orificiile nazale sau urechea medie.

Encefalita cronică. Aceasta este caracterizată prin prezența de focare de scleroză limitate sau mai întinse ale substanței cerebrale.

Din punct de vedere etiologic cele mai multe scleroze sunt secundare și apar ca un stadiu terminal al diferitelor procese inflamatorii acute sau ale diferitelor procese degenerative ale creierului.

În alte cazuri însă scleroza se prezintă ca o afecțiune în aparență primitivă și de cauză mai puțin cunoscută. Astfel este scleroza cerebrală difuză, scleroza hipertrofică și scleroza multiplă sau scleroza în plăci.

Sclerozele secundare. Se prezintă sub formă de focare de formă și dimensiuni variabile în raport cu forma și extensiunea leziunilor primitive.

La nivelul lor substanța cerebrală prezintă în cazurile mai recente un aspect gelatinos, transparent și o consistență diminuată, în cazurile mai vechi din contră consistența focarelor este crescută, aproape dură.

Colorația focarului de scleroză în ultimul caz este foarte variabilă, roșietică, cenușie sau albă.

Microscopicește se constată la nivelul leziunilor, în cazurile mai recente, o mare predominență a țesutului nevroglic și resturi de elemente nervoase încă bine păstrate, sau cu un grad mai mare sau mai mic de degenerescență cu picături de grăsime și de mielină și celule granuloase. La acestea se mai adaugă deseori și semnele unei inflamațiuni: infiltrațiune limfocitară difuză și perivasculară și îngroșarea și hiperplazia pereților vasculari.

În focarele mai vechi proliferarea și hialinizarea nevrogliciei este mai mare, înlocuiește celule nervoase cari lipsesc cu totul și se mai găsesc aci numai câteva fibre nervoase fără mielină și rari elemente granuloase.

Scleroza difuză. Se caracterizează printr'o scleroză ce atinge cea mai mare parte a creierului sau scoarța cerebrală în întregime.

Aceasta este o afecțiune rară și se manifestă de obicei prin accese epileptiforme sau idioție.

În antecedentele acestor bolnavi se găsește sifilisul, alcoolismul, o meningită sau o encefalită mai ales din copilărie.

Scleroza hipertrofică. Este o leziune caracterizată prin prezența de noduli diseminați în masa cerebrală.

Ea este o leziune rară și se găsește mai ales la copii și tineri cu idioție sau cu accese de epilepsie.

Este de remarcat că nu de rareori se găsește la acești bolnavi și tumori ale altor organe, tumori ale rinichiului, hipernefrome rhabdomiome ale cordului, etc.

Nodulii sunt de obicei albicioși, de consistență dură și diseminați în mod neregulat în masa cerebrală. La nivelul lor deosebierea între substanța corticală și medulară a dispărut.

Histologiceste ei sunt formați din țesut nevroglic indurat în care se mai poate găsi un număr variabil de celule nervoase atrofiate.

Scleroza multiplă sau scleroza în plăci. Este una din cele mai frecvente leziuni ale sistemului nervos și caracterizată prin for-

mașiunea de focare multiple de scleroză, diseminate în mod foarte neregulat în axul cerebro-spinal și în nervii cerebrali.

În ceea ce privește etiologia acestei afecțiuni ea reprezintă o chestiune de actualitate care este încă în studiu și promite a obține o soluție definitivă.

Au fost rând pe rând înscrinate diferitele infecțiuni în urma cărora apar uneori simptomele sclerozei în plăci: scarlatina, febra tifoidă, variola, cholera, pneumonia etc.

O altă serie de autori au făcut din scleroza în plăci o maladie produsă printr'o intoxicație cu plumb, zinc, etc., alții o consideră ca o anomalie de dezvoltare a sistemului nervos.

Astăzi însă în urma cercetărilor mai precise, chestiunea este aproape rezolvată și natura infecțioasă a maladii este de nețăgăduit.

Aceasta este dovedită, prin felul leziunilor în bună parte de natură inflamatorie, asemănătoare celor din paralizia generală, și întărită mai ales prin cercetările experimentale.

Intr'adevăr într'un număr de cazuri s'a reușit să se producă la animale turburări nervoase prin inoculare intra-oculară sau intra peritoneală de sânge dela bolnavii cu scleroza în plăci. De asemeni unii autori au găsit în sângele bolnavilor precum și în ficatul animalelor îmbolnăvite un spirochet asemănător spirochetului din maladia lui Weil.

În ceea ce privește caracterele spirochetului găsit autorii nu sunt de acord.

Marinescu a găsit germeni spirochetoizi în lichidul cefalo-rachidian ventricular al cobailor injectați cu lichid cefalorachidian dela bolnavi cu scleroza în plăci. Animalele au prezentat 3—4 zile după inoculare o pareză mai evidentă în timpul mersului.

Totuși nu s'a reușit până în prezent a se cultiva și izola spirochetul în chestiune.

Pentru Marinescu, propagarea agentului patogen pe calea lichidului cefalo-rachidian pare indubitabilă.

Afecțiunea atinge mai ales persoanele tinere.

Leziunile din scleroza în plăci se prezintă sub formă de insule de scleroză cari cele mai deseori sunt înfundate, sau se ridică deasupra țesuturilor vecine.

Ele au colorația de obicei cenușie, sunt elastice și de consistența cauciucului.

Caracteristic pentru aceste plăci de scleroză este neregularitatea lor atât ca formă cât și ca dimensiuni; de asemeni este caracteristică delimitarea lor precisă față de țesutul sănătos. Ele sunt mai ales foarte numeroase și ocupă atât creierul, măduva cât și nervii cranieni; există și forme mai rare în cari predomină în mod evident leziunile măduvei, ale creierului sau nervilor cranieni.

Cu toate că la prima vedere se pare că ele sunt diseminate în axul cerebro-spinal fără nici o regulă, totuși există o normă în localizarea lor.

Părțile cele mai atinse sunt substanța albă a creierului în special corpul calos, pedunculii cerebrali, peretele celui de al 3-lea ventricul, baza celui de-al 4-lea ventricul, protuberanța și substanța albă a măduvei, nervii optici, oftalmici și trigemeni, mai rar rădăcinile nervilor spinali.

Unele plăci sunt mici și nu ocupă decât o mică parte a secțiunii, altele din contră sunt foarte întinse și pot ocupa toată suprafața de secțiune a măduvei.

Microscopicește sunt caracteristice leziunile fibrelor nervoase cu mielină; acestea își pierd în mod brusc în interiorul focarelor teaca lor de mielină și își continuă traiectul desbrăcate de teaca lor. Astfel fibrele nervoase în interiorul plăcilor sunt formate numai de cilindrax care, după cei mai mulți autori, ar fi bine păstrat.

Marinescu nu admite însă dogma integrității cilindraxului. El suferă un proces de desintegrațiune cu aparițiunea de granulații fucsinofile. D-sa a mai putut constata în focarele de scleroză, în interiorul macrofagelor fragmente de cilindraxi precum și cilindraxi fragmentați și granuloși.

Teaca de mielină a dispărut cu totul sau a suferit numai o degenerare grasă.

În ceea ce privește regenerarea fibrelor nervoase, după Marinescu ea există fără ca să fie durabilă și se prezintă fie sub forma de regenerare colaterală sau mai rar sub forma de regenerare terminală, ea nu explică însă ameliorarea și remisiunile ce se ivesc în cursul maladiei

Celulele nervoase sunt în general păstrate sau suferă modificări ușoare.

Astfel Marinescu în cazurile mai vechi a găsit câteodată celule cu cromatoliză, ușor tumefiate și chiar o atrofie pigmentară a celulelor.

Multe din vasele atât dela periferie cât și din focarele de scleroză cât și cele ale meningelor sufăr o serie de modificări; teaca lor limfatică prezintă în general o infiltrațiune limfocitară și plasmatică iar în jurul lor țesutul nevroglic este foarte dezvoltat.

V. Babeș a găsit la nivelul plăcilor de scleroză leziuni cu totul particulare. Ele sunt formate mai ales din tumefacțiunea și transformarea hialină a cilindrii ax, din degenerarea particulară a celulelor nervoase și cu proliferarea nevrogliciei, aceasta înlocuind țesutul nervos pierdut; anumite elemente nevroglice protoplasmatică cu prelungiri fine înconjoară celulele nervoase degenerate precum și cilindrii axili tumefiați și lipsiți de teaca lor. V. Babeș descrie și aparițiunea de fibre nervoase tinere, foarte fine, în locul celor dispărute și proliferățiunea celulelor mari nevroglice cu prelungiri protoplasmatică prin diviziune directă și indirectă; crede chiar că a văzut și diviziuni de celule nervoase cari altfel în acest stadiu sunt greu de deosebit de elemente nevroglice. Pe lângă acestea există și leziuni vasculare și iritative celulare și țesut nevroglic bogat în fibre uneori foarte lungi.

Unii autori susțin că leziunile țesutului nevroglic sunt secundare leziunilor elementelor nervoase. Marinescu nu împărtășește această părere și susține că agentul patogen al sclerozei în plăci exercită o acțiune evidentă directă și asupra nevrogliciei și produce prin aceasta o înmulțire prin mitoză sau amitoză a elementelor sale și aparițiunea de celule nevroglice mari particulare; acestea din urmă nu au un rol fagocitar ci sunt celule fibrinogene.

Marinescu consideră leziunile vasculare ca constante și de o deosebită importanță; ele comandă topografia și intensitatea procesului. Într'un caz al lui Marinescu infiltrațiunea capilarelor și a vaselor precapilare a fost excesivă, formând un manșon gros așa cum nu se întâlnește decât în procesele inflamatorii din cele mai intense. Intima nu este în general modificată și uneori se găsesc și trombusuri în interiorul vaselor dilatate. Totuși Marinescu nu a putut găsi spirocheta în vasele astfel modificate.

6. Tuberculoza și sifilisul

Tuberculoza Este destul de frecventă la copii și la tineri, este rară la adulți și cutotul excepțională la bătrâni.

La copii ea reprezintă mai mult de jumătate din cazurile cari clinicește sunt diagnosticate ca tumori cerebrale.

Cele mai deseori tuberculoza creierului este secundară și se produce pe cale hematogenă, fie dela un ganglion tuberculos, dela o tuberculoză pulmonară, osoasă, sau dela tuberculoza unui alt organ îndepărtat. Alteori tuberculoza se produce prin propagare dela o tuberculoză meningeală, mai des dela o tuberculoză a urechei medii.

Forma obicinuită a tuberculozei cerebrale este cea cunoscută sub numele de tuberculoză conglomerată sau tuberculom.

Aceasta se prezintă sub forma unui tubercul mai mare, rezultat din conglomerarea unui număr de tuberculi de mărimea unui bob de mazăre pânăla aceea a unui ou de găină, solitar sau însoțit și de alți tuberculi mai mici; de obicei însă unul singur ajunge la dimensiuni mai mari.

Tuberculii conglomerati ocupă mai ales cerebelul și baza creierului, pornind dela meninge.

În ceea ce privește celelalte caractere și evoluția tuberculomului ele au fost descrise la tuberculoza meningelor.

În afară de această formă obicinuită a tuberculozei cerebrale trebuie să menționăm și o formă mai rară, o formă miliară ce se localizează la nivelul endimului ventricular.

Această formă este asociată cu o tuberculoză a meningelor sau apare în afară de ea. Tuberculii sunt de obicei mici și se pot ușor confunda cu granulațiile din endimită granuloasă; alteori ele seamănă mai mult cu mici abcese. Numai examenul histologic permite în multe cazuri diagnosticul leziunii.

Sifilisul. Leziunile sifilitice ale creierului sunt propagate în marea majoritate a cazurilor dela leziunile sifilitice ale meningelor cu cari ele se asociază și ca atari au fost descrise la leziunile sifilitice ale meningelor.

Totuși există cazuri de sifilis cerebral fără leziuni ale meningelor și în cari leziunile sunt localizate cele mai deseori la baza creierului. E vorba de tuberculi semănând cu acei ai tuberculozei,

însă pe când tuberculomul își are sediul mai cu seamă în meninge, sifilomul ocupă circumvoluțiile creerului și se întinde mai puțin asupra meningelor, mai departe sifilomele rămân mult timp alb-grize, elastice și chiar după necroza lor păstrează oarecare duritate și elasticitate. Sub microscop în părțile necrozate se mai vede structura țesuturilor cari însă nu se mai colorează; mai cu seamă nucleii rămân necolorați.

Arterele bazei creerului, reprezintă unul din sediile de predilecție ale arteritei sifilitice terțiare precoce.

Infecțiunea sifilitică produce aci o endarterită obliterantă și o bună parte a infarctelor cerebrale, mai ales la persoane mai tinere, sunt datorite acestei obliterațiuni de natură sifilitică a vaselor dela baza creerului.

Mai rareori se produce și o adevărată infiltrațiune gomoasă a arterelor dela baza creerului care poate fi urmată de o tromboză a vasului.

În fine se mai pune pe seama infecțiunii sifilitice, anume pe seama toxinelor agentului său patogen, anumite degenerescențe ale elementelor nervoase urmate de scleroză, poate și de o degenerescență secundară a cordoanelor laterale constituind scleroza sifilitică.

7. Tumori

Tumori primitive. — **Gliomul.** Reprezintă tumora cea mai frecventă a sistemului nervos în general și a creerului în special.

Gliomul creerului se prezintă ca o tumoră de mărime variabilă, care dela dimensiunile unui bob de mazăre poate ajunge la dimensiunile unui pumn și este de obicei unică, mai rare-ori există tumori multiple.

El are de obicei o colorațiune și o consistență deosebită de aceea a substanței nervoase și apare mai ales ca o tumoră bine delimitată. Culoarea tumorii este de obicei galbenă cenușie, altei roșietică sau marmorată.

Consistența tumorii este când tare (glioma durum), mult mai tare decât a substanței nervoase, când de consistență moale (neurogliom molle), mai moale decât substanța nervoasă. Câteodată gliomul are aspectul și consistența substanței nervoase.

Gliomul nu depășește limitele creierului, cel mult cuprinde și învelșirile sale nu face metastaze și prin aceasta este o tumoră benignă. Totuși prin fenomenele de compresiune ce poate ocaziona, poate da naștere la fenomene grave și poate produce chiar moartea.

Localizarea cea mai frecventă a gliomului creierului este scoarța cerebrală, coroana radiată și nucleii centrali.

Gliomul poate suferi deseori transformări cari de multeori fac dificilă recunoașterea lui. El poate fi sediul unor hemoragii cari dau tumorii aspectul unui focar hemoragic. Astfel de transformări pot surveni fie în mod spontan fie în urma unui traumatism. Alteori gliomul poate suferi o degenerescență grasă, necroză sau chiar o lichefiere cu transformarea lui într-o tumoră chistică.

Din punct de vedere histologic gliomul creierului este format din celule și fibre nevroglice. Proporțiunea între aceste două elemente este variabilă, în general însă predomină elementul fibrilar, în forma dură în speical celulele sunt extrem de rare sau aproape lipsesc, din contra în formele moi elementele celulare sunt predominente.

Celulele nevroglice ale gliomului creierului seamănă cu celulele nevroglice normale, sunt unele mai mici, cu nucleul mic, intens colorat și cu puțină protoplasmă, semănând pânăla un punct cu limfocitele, altele din contra mai mari cu nucleul mai mare, rotund sau ovalar, mai slab colorat și uneori cu protoplasma mai abundentă.

Totuși în general în gliomul creierului la aceste elemente nevroglice cu caracterul normal se adaugă de obicei și celule mult mai mari, cu nucleul mai neregulat, ceea ce face ca celulele gliomului, să fie mult mai polimorfe decât ale nevrogliciei normale.

Fibrele nevroglice sunt mai subțiri sau mai groase și formează o rețea foarte neregulată de astfel de fibre.

Unele din aceste fibre sunt libere, adică nu prezintă nici un raport cu celulele, altele sunt prelungiri ale unora din celule nevroglice.

La aceste elemente esențiale ale gliomului se mai adaugă un număr variabil de vase. În unele gliome cerebrale vasele sunt foarte numeroase și mari constituind prin aceasta forma de gliom angiomas. Acestea sunt formele cari mai des suferă transformări hemoragice.

În fine uneori pelângă elementul de natură nevrogică se mai găsește în interiorul gliomelor creerului și elemente nervoase; în unele cazuri însă celulele nevroglice însăși devin mai mari, și pot fi confundate prin volumul lor cu celulele nervoase.

În cazurile în cari celulele nervoase se găsește în număr mai apreciabil se poate vorbi de un neurogliom gangliocelular. Această formă se întâlnește mai ales în cursul așa zisei scleroze hipertrofice sau tuberoase ale creerului, descrisă deja la leziunile inflamatorii cronice ale creerului.

În fine în unele gliome se găsește, mai ales la periferia tumorii, un număr de fibre nervoase, de obicei fără mielină sau cu degenerescenta tecei de mielină.

Afară de această formă de gliome cerebrale cari rămân benigne, unele din ele pot suferi o transformare mai mult sau mai puțin malignă. Astfel numărul celulelor poate crește într'un grad foarte însemnat și tumora poate chiar fi formată exclusiv din celule, de obicei foarte polimorfe și cu multe mitoze tipice și atipice; în acest caz tumora are creștere mai repede, se poate propaga și la meninge și la oasele craniului și poate face chiar și metastaze.

În unele gliome ale creerului se găsește și formațiuni epiteliale tubulare, cordoane, rozete sau chiste constituite din celule cilindrice, asemănătoare epiteliului ependimar; unele din gliome sunt formate chiar exclusiv din astfel de formațiuni epiteliale. În fine în unele gliome se găsește și o cantitate de celule gigante iar în altele se dezvoltă formațiunea de psamome constituind psamogliomele.

Sarcomul. Este cele mai deseori propagat dela meninge sau oasele craniului; alteori ia naștere în creer din țesutul conjunctiv perivascular constituind sarcomele propriu zise sau ia naștere din elementele vasculare însăși, din endotelii sau peritelii constituind endoteliomul sau periteliomul.

Sarcomul creerului se prezintă ca o tumoră rotundă ce poate ajunge pânăla dimensiunile unui ou de găină și are un aspect care în general contrastează în mod net cu aspectul substanței cerebrale. Este de obicei de o consistență mai mare decât cea a substanței cerebrale.

Sarcomul se propagă de obicei și la meninge și la calota

craniului, caracter prin care se deosebește de gliom care de obicei rămâne limitat la substanța cerebrală.

O formă cu totul rară de sarcom al creierului, de obicei propagată dela meninge, este melano-sarcomul, dezvoltat din petele pigmentate ale meningelor ce se găsesc uneori la persoanele cu tegumentele foarte pigmentate.

O altă formă particulară de sarcom este așa numita sarcomatoză a axului cerebro-spinal caracterizată prin formațiunea de tumori sarcomatoase multiple ale creierului, măduvei și rădăcinilor nervoase. Clinicește această afecțiune se manifestă ca o scleroză în plăci cu care poate fi confundată.

Sarcomul din punct de vedere histologic este mai ales un sarcom cu celule fuziforme, alteleori cu celulele rotunde mici sau mari sau cu celule polimorfe.

Ca și gliomul, însă mai rar, sarcomul poate suferi o transformare hemoragică sau chistică.

Cholesteatomul. O tumoră nu tocmai rară și particulară a creierului este cholesteatomul. Aceasta este o tumoră de obicei solitară, rotundă, neregulată, de dimensiuni variabile, foarte mică cât gămălia unui ac dar care poate ajunge mai rareori la dimensiunile unei mandarine. De obicei se prezintă la suprafața creierului, pătrunzând și în substanța nervoasă, sub formă de picături sau de o masă confluentă de stearină însă opelescentă.

Cholesteatomul are un aspect cu totul particular care face diagnosticul foarte ușor. Tumora are la secțiune o colorație albă, lucioasă, este foarte friabilă și de obicei este constituită din foite concentrice. Sediul de preferință al tumorii este baza creierului, alteleori se dezvoltă în corpul calos sau ventriculi.

Microscopicește aceste tumori se prezintă, constituite dintr'un perete conjunctiv ce delimitează o cavitate; fața internă a peretelui este căptușită de un epiteliu pavimentos stratificat ale cărui celule conțin în parte granulațiuni de keratohialină; deasupra acestor celule se găsesc mai multe straturi se seamănă cu stratul cornos al pielei. În interiorul cavității se găsește un conținut format din cristale de colesterol și substanțe grase. Nu de rareori se mai găsesc în aceste cazuri și părți ce conțin glande sebacee și chiar peri.

Cholesteatomele pot suferi o transformare carcinomatoasă.

În ceea ce privește origina acestor tumori astăzi este a-

proape unanim stabilit că ele se dezvoltă din resturi de țesut epidermic incluse în interiorul sistemului nervos încă din epoca închiderii tubului neural.

Tumori epidermoide și dermoide. Acestea sunt tumori mult mai rare și cari prezintă caracterul tumorilor epidermoide și dermoide în general. Ele prezintă aceeași localizare ca și cholesteatomul și par a avea ca origină incluziuni epiteliale sau dermoide, din timpul segmentării veziculei cerebrale.

În fine trebuie să cităm și cazuri foarte rare de **teratome** ale creierului cu formațiunea de dinți, oase și nervi. Astfel de tumori s'au găsit la nivelul hipofizei și la nivelul celui de al 3-lea ventricul.

Lipomele. Formează fie tumori mici ale bazei creierului, fie tumori ceva mai mari la nivelul corpului calos. De multe ori conțin și resturi embrionare ceea ce a făcut să li se acorde și acestora o origină embrionară ca și tumorilor de mai sus.

Alte tumori mai rare, de obicei mici și de mică importanță sunt **angiomele, mixomele, fibromele și osteomele.**

Angiomele se prezintă ca niște pete roșii ale substanței cerebrale și sunt de obicei simple descoperiri de autopsie. Uneori angiomele iau forma de angiome racemoase.

Aceste din urmă pot produce prin volumul lor fenomene de compresiune.

Tumori secundare. Tumori secundare metastatice ale creierului, carcinomul și sarcomul sunt mai rare decât cele primitive.

Carcinomul. Carcinomul secundar cel mai frecvent este cel pornit dela un chorioepiteliom; destul de dese sunt cele pornite dela un cancer al capsului suprarenale, prostatei, mamelei, pulmonului, corpului tiroid, mai rareori dela rect, uter și stomac.

Tumori metastatice sunt deseori multiple și nu produc fenomene de compresiune; totuși există unele tumori, mai mari decât un ou de găină, mai ales cele pornite dela un chorioepiteliom, cari pot produce simptomele unei apoplexii cerebrale.

Locul de predilecție al cancerului metastatic este scoarța cerebrală dela nivelul circumvoluțiunilor frontale și parietală ascendentă.

Sarcomele secundare nu sunt rare, mai ales cele pornite dintr'un sarcom melanic al pielei sau dintr'un osteosarcom.

Ele sunt de obicei multiple și pot ocupa creierul, măduva și rădăcinile nervilor.

8. Paraziți

Cisticercul. Se întâlnește destul de des în substanța cerebrală, mai ales la copii. El se prezintă sub formă de vezicule, de obicei multiple, de mărimea unui bob de mazăre, excepțional putând ajunge la mărimea unui ou de găină; parazitul se prezintă ca o parte mai opacă în interiorul veziculei.

Sediul de predilecție al cisticercului este substanța corticală, mai cu seamă dealungul procesului falciform și ventriculii creierului. Peretele veziculei este înconjurat de o capsulă fibroasă în care se găsește o infiltrațiune bogată de limfocite, de polinucleare și de celule gigante.

Alteori cesticercul se prezintă ca un nodul de colorațiune galbenă, semănând cu un tubercul; în aceste cazuri există o supurațiune a cisticercului.

În fine în alte cazuri mai cu seamă la bătrâni, cisticercul este mai mic și apare ca un nodul calcificat. Nu de rareori cisticercul evoluează fără a produce nici un simptom clinic, ci este o simplă descoperire de autopsie.

Echinococul. Se găsesc de obicei mai multe vezicule situate în scoarța cerebrală. Veziculele pot ajunge la dimensiuni foarte mari, cât un pumn și pot produce fenomene serioase de compresione.

9. Traumatismele creierului

Traumatismele pot produce asupra creierului: o comoțiune cerebrală, o contuzie cerebrală, sau o plagă a creierului.

Comoțiunea cerebrală. Se înțelege prin comoțiune cerebrală un complex de simptome nervoase foarte alarmante, uneori urmate de moarte, ce survine în urma unui traumatism asupra craniului și în care nu se găsește nici un fel de leziune macroscopică nici a cutiei craniene nici a creierului.

Mecanismul comoțiunii și mai ales al morții în aceste stări nu este încă bine stabilit.

După unii autori ar fi vorba de leziuni fine ale celulei nervoase fără leziuni macroscopice, pentru alții ar fi vorba numai de o turburare funcțională a celulei nervoase fără leziunea ei.

Comoțiunea fiind o stare acută, nu putem admite ca atrofia sau calcificarea celulelor nervoase găsite în unele cazuri în câteva grupe de celule să fie cauza comoțiunei.

Tot de această stare trebuie apropiată și așa numita nevroză traumatică ce survine în cursul diferitelor accidente mai ales în cele de drum de fier în cari de asemeni nu se găsesc leziuni grosolane ale creerului ci numai alterațiuni ușoare microscopice sau nici un fel de leziune.

Asupra alterațiunilor celulare fine din cursul comoțiunei cerebrale și a nevrozei traumatice s'a vorbit deja mai pe larg la capitolul asupra leziunii celulei nervoase.

Contuziunile creerului. Survin destul de des în urma loviturilor mai puternice asupra craniului, fie prin căderi. În cazurile în cari se produce și o fractură a oaselor craniului, se produc în meninge și creer focare delimitate, de hemoragii și de ramolițiune roșie a scoarței cerebrale. Aceste focare de întindere variabilă, după importanța traumatismului, sunt fie situate la nivelul unde a avut loc traumatismul și fractura osoasă, fie într'o regiune îndepărtată și fixă pentru diferitele traumatisme. Astfel pentru traumatismele din regiunea occipitală, contuziunea cerebrală ocupă de obicei lobul frontal constituind contuzia în „contre-coup”.

În cazurile de traumatisme foarte puternice se pot produce focare de ramoliție roșie în regiuni mai profunde ale creerului.

Leziunile la nivelul focarului de ramolițiuni și evoluțiunea lor sunt asemănătoare celor ale focarelor de ramolițiune spontanee și se deosebesc de acestea din urmă mai ales prin sediul particular al focarului și prin prezența de obicei și de hemoragii meningeale și de leziuni ale cutiei craniene, eventual chiar prin prezența de fragmente osoase la nivelul leziunilor cerebrale.

Plăgile creerului. Creerul fiind bine apărat în contra plăgilor de către cutia craniană, acestea sunt mai rare decât pentru alte organe.

Ele sunt produse mai mult prin arme tăetoare sau prin arme de foc.

Plăgile rezultate se vindecă ca și celelalte plăgi; întâi se formează un coagol sanghin, care umple pierderea de substanță.

Spre deosebire însă de plăgile altor organe, leziunile consecutive plăgilor sistemului nervos sunt mai întinse întru cât chiar fără intervențiunea vreunei infecțiuni, țesutul nervos din jurul pierderii de substanță, pe o întindere mai mică sau mai mare, suferă un proces de degenerescență urmat de rezorbțiunea țesuturilor distruse. Organizarea coagulului primitiv, cât și înlocuirea părților distruse din jurul plăgilor se face printr'un țesut în parte conjunctiv în parte nevroglic; țesutul conjunctiv nou format își are origina din țesutul conjunctiv al meningelor și peri-vascular.

În ceea ce privește regenerarea țesutului nervos această chestiune a fost tratată la leziunile celulei nervoase.

VI

MĂDUVA SPINĂRII

1. Histologia normală

Măduva este formată dintr'o substanță albă periferică și dintr'o substanță cenușie centrală. Substanța albă este împărțită de către rădăcinile anterioare și posterioare în trei cordoane: anterior, lateral și posterior. În regiunea cervicodorsală, cordonul posterior este divizat, într'un fascicul intern mai subțire sau a lui Goll și unul extern mai gros sau al lui Burdach. Substanța cenușie are forma unei semilune, cu o extremitate anterioară, cornul anterior și cu una posterioară, cornul posterior; în măduva cervicală și dorsală superioare se mai adaugă, la partea mijlocie a substanței cenușii, o prelungire, constituind cornul mijlociu. Cornul posterior este înconjurat de un strat de nevroglie cu aspect gelatinos, constituind stratul gelatinos a lui Rolando și nu este separat de șanțul colateral posterior de cât de un strat subțire de substanță albă constituind zona lui Lissauer.

Substanța cenușie este formată mai ales din celule nervoase. Celulele cari formează cornul anterior, sunt celule mari, motorii, a căror cilindraxil trece în rădăcinile anterioare. În cornul posterior cele mai multe celule nervoase sunt împrăștiate și constituie celulele cordonale ale căror prelungiri trec în cordoanele laterale și anterioare și unesc diferitele etaje ale măduvei între ele.

Substanța albă este formată din fibre nervoase constituind fascicule cu origină și însemnătate deosebită în diferitele cordoane.

Cordoanele anterioare prezintă un fascicul piramidal direct și un fascicul fundamental al cordonului anterior.

Cordoanele laterale conține cinci fascicule: fasciculul cerebelos direct, fasciculul piramidal încrucișat, fasciculul lui Gowers, fasciculul lateral profund și fasciculul fundamental al cordonului lateral.

Cordonul posterior conține fibre exogene sau radiculare și fibre endogene sau spinale. Fibrele radiculare nu sunt de cât fibrele rădăci-

nilor posterioare. Fibrele endogene provin din celule cordonale ale coar-nelor posterioare și fiecare din ele se divide într'o ramură superioară ascendentă și una inferioară descendentă, iar după un traect scurt intră iară în cornul posterior.

Fibrele descendente formează în măduva lombară o bandletă situată la partea mijlocie a fasciculului lui Goll în contact cu septul median constituind centrul oval al lui Flechsig; în măduva dorsală inferioară și cervicală, fibrele descendente formează un fascicul în formă de virgulă situat în cele două treimi anterioare ale fasciculului lui Burdach și constituind fasciculul lui Schulze.

Canalul central al măduvei este căptușit direct de celulele ependimare.

2. Anomaliile de dezvoltare

Printre anomaliile de dezvoltare mai frecvente sunt rachioschisis și spina bifida.

Rachioschisis. Acesta este caracterizat printr'o spintecătură dorsală a canalului vertebral. După cum spintecătura cuprinde toate elementele canalului sau numai o parte, distingem un rachioschisis total și unul parțial.

În **rachioschisis total**, care ocupă de obicei toată lungimea coloanei vertebrale, lipsește atât peretele canalului cât și măduva și învelișurile sale moi; fundul spintecăturii este format de partea anterioară a vertebrelor, căptușite de dura mater ventrală. Nu de rareori cazurile de rachioschisis total sunt însoțite și de alte anomalii incompatibile cu viața, ca anencefalie și acarnie.

În **rachioschisis parțial**, de obicei limitat numai la o parte a canalului rachidian, se mai găsesc încă la nivelul spintecăturii resturi din măduvă și învelișurile sale. În aceste cazuri, fundul spintecăturii este format numai dintr'un rudiment al măduvei și piei mater din așa numita area vasculară. Aceasta este formată din vase și țesut nervos rudimentar constituit din nevroglie, fibre și celule nervoase; deasupra acestei plăci se găsește de obicei și arachnoida.

În cazuri mai grave, fundul spintecăturii nu mai este format decât din pia mater și lipsește area vasculară mai sus descrisă.

Din contră, în cazurile foarte ușoare spintecătura interesează numai peretele osos și dura mater, măduva și învelișurile sale sunt în întregime păstrate.

Spina bifida. Aceasta nu este decât o urmare a rachioskisisului parțial.

Spina bifida se produce de obicei prin aceea că la nivelul rachioskisisului printr'un proces de transudațiune, se formează o pungă ce herniază prin spintecătura existentă. *Spina bifida* este deci o herniare a conținutului canalului rachidian dela nivelul unui rachioskisis parțial. După gradul rachioskisisului, constituția spinei bifida este variabilă.

În cazurile obicnuite sacul spinei bifida este format la partea sa centrală din area vasculosa, în afara ei se găsește pia mater acoperită de un epitelium, apoi urmează spre periferie un strat cu structura dermului ce se continuă cu pielea din vecinătate. Sacul conține un lichid seros.

Spina bifida ocupă de obicei fața posterioară a coloanei sacrale sau lombare. Ea se prezintă ca o tumoră fluctuantă de mărimea unei mandarine sau a unui măr, uneori bilobată. Porțiunea centrală care corespunde ariei vasculosa are un aspect catifelat și la nivelul ei peretele este puțin deprimat sau prezintă forma unei pâlnii. Această formă de *spina bifida*, care este și cea mai obișnuită, poartă numele de **mielomeningocel**.

O altă formă a spinei bifida este **mielocistocelul**. În această formă mecanismul producerii și structura sacului herniar sunt altele decât în forma precedentă. Hernierea se face printr'o acumulare mare de lichid într'o parte a canalului central al măduvei; la acest nivel din cauza presiunii mari intramedulare, conținutul canalului rachidian este împins în afară printr'o spintecătură preexistentă a canalului vertebral și a durei mater. În această formă fața externă a sacului este formată din piele care este foarte subțiată la acest nivel, iar suprafața sa interioară este căptușită de epitelium ependimar al cavității medulare.

În fine forma cea mai rară de *spina bifida* este **meningocelul** în care nu herniază prin spintecătura rachisului decât arahnoida destinsă de lichid.

Peretele sacului în aceste cazuri este format din tegumente și din arahnoidă.

Spina bifida în ori-care din formele sale se poate asocia cu diferite tumori embrionare, dermoide sau teratome.

3. Hidromielia și siringomielia

Hidromielia. Este o distensiune a canalului central al măduvei analoagă hidrocefaliei cerebrale.

Ca și aceasta din urmă și uneori însoțind-o, hidromielia este fie congenitală și datorită unei turburări în dezvoltarea măduvei fie dobândită și datorită unei piedici în scurgerea lichidului cefalo rachidian, prin tumori, procese cronice, cu îngroșarea și aderența meningelor, sau este datorită unei staze sanghine în substanța medulară.

În cazuri înaintate canalul medular este transformat într-o cavitate plină cu lichid iar substanța medulară se prezintă sub forma unei membrane subțiri constituind peretele acestei cavități.

Cavitatea este uneori rotunjită, altelei ovalară sau rombică și nu de rareori prezintă prelungiri sub formă de spintecături. Canalul este în toată întinderea sau numai în parte căptușit de epiteliu ependimar. În jurul canalului dilatat, substanța medulară poate suferi un proces de ramoliție, care dă canalului un aspect neregulat; la acest proces se adaugă și o proliferațiune de intensitate variabilă a țesutului nevroglic.

Alteori, mai ales în urma unui traumatism, canalul central este plin cu sânge constituind **hematomielia**.

Siringomielia. Se înțelege prin siringomieliu o leziune a măduvei caracterizate pe de o parte prin formațiunea de cavități neregulate ale măduvei, iar pe de altă parte, printr'o proliferațiune difuză sau circumscrișă a țesutului nevroglic.

Pentru V. Babeș există o legătură strânsă între proliferațiunea nevroglică și siringomieliu, mai cu seamă canalul central este foarte dispus proliferațiunii care determină formațiuni alungite, adeseori cavitare sau canaliculare.

În cazurile de proliferațiune mai mult sau mai puțin difuză a nevrogliciei, produsă prin cauze iritative, vorbim de o glioză; dacă proliferațiunea ia un caracter neoplazic, vorbim de o gliomatoză și dacă neoplazia este foarte limitată întrebuițăm termenul de gliome, în fine dacă există în acelaș timp o dilatațiune cu neoformațiune de vase, avem un angiogliom și dacă elementele constituante ale vaselor sunt în vie proliferațiune celulară, avem dreptul de a numi neoplazia gliosarcom sau gliom sarcomatos.

Toate aceste forme de proliferațiune nevroglică le putem întâlni în siringomieliu. La acestea se mai poate adăuga simple dilatațiuni ale canalului central dar în cari se poate constata întotdeauna un element neoplazic, precum și formațiuni de un aspect mai mult glandular, rezultate diin proliferațiunea în profunzime a epiteliului care căptușește canalul central, epiteliu care nu este decât un țesut nevroglic mai diferențiat. Ne putem de altfel ușor convinge că dese-ori crăpăturile și cavitățile cari se formează în neoplaziile nevroglice precum și în siringomieliu sunt căptușite de un epiteliu format din celule de origină nevroglică.

În ceea ce privește formațiunea de cavități în siringomieliu, aci este vorba de o dilatațiune a canalului central sau de o ramificațiune a canalului central sau de un proces special gliomatos prelungit dealungul canalului central, cu ramolițiune și lichefacțiune axială.

După V. Babeș este imposibil de a găsi o explicațiune pentru aceste cavități patologice, fără a admite o predispozițiune congenitală. Chiar în cazurile în cari s'a găsit o tumoră a coloanei vertebrale în acelaș timp cu siringomieliu nu s'a putut stabili o legătură etiologică între aceste două leziuni, căci tumorile sunt produse patologice frecvente cari nu produc nici hidromielie, nici siringomieliu.

Pentru V. Babeș și separațiunea strictă între hidromielie și siringomieliu este puțin fundată.

Pentru a stabili natura procesului care duce la formațiunea de cavități în hidromielie și siringomieliu V. Babeș a întreprins o serie de cercetări.

V. Babeș în colaborarre cu Irsaï, au reușit a produce cavități întinse în măduvă prin distrucțiunea traumatică a substanței medulare în partea centrală a măduvei.

Injectând ulei de muștar, autorii mai sus citați, au produs în cordonul lateral, un canal care era înconjurat de pigment și de nevroglic proliferată. Și alte influențe pot produce ast-fel de leziuni. Hemoragiile prin ramolimentul hemoragic pot produce cavități în măduvă; uneori acestea se produc dealungul canalului central, sau chiar canalul însăși este dilatat prin aceste hemoragii.

Totuși particularitățile siringomieliei și localizarea procesului cu predilecțiune în regiunea cervico-dorsală și în domeniul și înapoia canalului central nu pot fi explicate prin leziuni traumatice

accidentale sau secundare. V. Babeș admite că nevroglia mai abundentă în regiunile mai sus indicate, precum și închiderea canalului embrionar, la nivelul șanțului posterior, constituie o predispozițiune pentru localizarea leziunilor. Aceste două împrejurări sunt proprii pentru a produce o stare embrionară sau o predispozițiune pentru alterațiunile speciale în sensul unei neoplazii; ast-fel când în aceste regiuni se produce un traumatism sau o stază prin compresiune, țesuturile depășesc limitele unei reacțiuni directe și pot da naștere la neoplazii, cum se întâmplă și pentru alte țesuturi predispușe.

Epiteliul canalului central și nevroglia vecină sunt predispușe mai mult de cât ori-care alt țesut la formațiunea de neoplazii. Este de alt-fel cunoscut că și în măduva cu totul normală, canalul poate fi umplut cu celule de neoformațiune și că epiteliul ependimar poate prolifera sub formă de tubi sau chiar de bande sau traveuri ramificate în interiorul nevrogliei vecine; acestea sunt îngrămădite sub formă de mase dense în jurul vaselor. Dese-ori se mai poate constata că în masele proliferate epiteliul se dispune la periferia lor în mod regulat, sub formă de canale. Dacă urmărim mai de aproape procesul putem constata că proliferațiunea ia naștere din stratul cel mai profund al epiteliului și că în urmă se generalizează la toată întinderea sa, umple lumenul canalului și luând un caracter embrionar pătrunde în țesuturile vecine sub formă de traveuri și rețele celulare; astfel devine foarte dificil chiar de a recunoaște care din aceste formațiuni epiteliale corespunde canalului central primitiv.

Este importantă și constatarea nedescrisă încă până la V. Babeș și anume formațiunea de cavități în rădăcinile posterioare ale măduvei. Acest fapt ne arată că țesutul interstițial al rădăcinilor posterioare se comportă ca un țesut nevroglie și produce aceleași neoplazii și formațiuni de cavități ca și țesutul nevroglie al măduvei. În unele părți cavitatea radiculară comunică, cu cea medulară.

Unii autori pretind că în toate aceste cazuri trebuie să admitem că există o combinațiune între un gliom și siringomelie. V. Babeș însă bazat pe faptul că gliomul poate trece în mod insensibil într'o siringomelie, crede că este mult mai logic de a admite o leziune unică. Cu alte cuvinte, după V. Babeș, gliomul posedă,

în anumite cazuri, proprietatea de a se prezenta în măduvă sub forma unei siringomieli.

Aspectul măduvei în siringomieli variază în limite destul de mari dela un caz la altul. Cele mai deseori măduva înainte de a fi secționată se prezintă forma ei normală. Alteori însă suprafața sa este neregulată, asimetrică, cu ieșituri mai mult sau mai puțin pronunțate. Meningele poate fi îngroșat și aderent.

De obicei abia la secțiunea măduvei apar leziunile caracteristice ale siringomieliei. Ceeace caracterizează în primul rând aceasta este prezența de cavități multiple în substanța medulară. Ast-fel de cavități se găsesc de obicei împrăștiate aproape în toată întinderea măduvei, dela măduva cervicală, uneori chiar și în bulb, pânăla măduva sacrată; cavitățile sunt mai constante și de obicei mai dezvoltate în măduva cervico-dorsală. Cavitățile au de obicei la diferitele nivele ale măduvei formă și dimensiuni variabile, ele sunt rotunde, ovale, triunghiulare, sau neregulate și ocupă elemente diferite ale măduvei: coarnele anterioare sau posterioare, cordoanele posterioare, laterale sau anterioare. Totuși localizarea lor mai frecventă este la nivelul coarnelor și cordoanelor posterioare.

Unele din aceste cavități sunt cu totul independente de canalul central, altele sunt în legătură cu el sau se confundă cu el. În unele cazuri s'a putut urmări prin secțiuni în serie legătura între cavitățile dela diferitele nivele, și s'a putut constata că uneori ele formează un adevărat canal continu, cele mai deseori neregulat chiar moniliform, care se întinde dela un capăt la celalt al măduvei. În alte cazuri însă acest canal este întrerupt din loc în loc fie prin țesut nervos normal fie printr'un țesut nevroglic. Aceste focare de țesut nevroglic pot lua în unele cazuri o întindere foarte mare și pot predomina asupra formațiunilor cavitare; ele se prezintă fie sub forma de dungi sau cordoane cari nu schimbă forma generală a măduvei sau din contră sub formă de tumori sau tumefacțiuni cari aduc după sine o modificare în forma și dimensiunile măduvei. Cavitățile din siringomieli unele sunt căptușite de un epiteliu cilindric asemănător celulelor canalului ependimar, acestea căptușind mai ales cavitățile în legătură cu canalul ependimar; alteori epitelium lipsește cu desăvârșire. Peretele cavității este de obicei neregulat, sdrențuit, cu vase înmulțite și dilatate cu hemoragii, uneori de consistență normală, alteori de consistență mărită și de obicei format din țesut nevroglic.

Conținutul cavităților este seros, centrin, brun sau sanghino-lent, alături de aspect mucos.

Focarele nevroglice au o structură asemănătoare celei descrise la gliom. Cele difuze sunt formate mai ales din fibre și sunt mai dure, cele cenușii, sub formă de tumori, sunt formate mai ales din celule nevroglice. Ca și gliomul aceste formațiuni nevroglice suferă diferite transformațiuni și degenerescențe.

Substanța cenușie a măduvei în siringomielielie este mult modificată, fiind în bună parte înlocuită prin cavități și formațiunile nevroglice mai sus citate; alături suferă o atrofie și ramolițiune prin presiunea exercitată de formațiunile neoplazice.

Substanța albă suferă de asemeni modificări fie prin acelaș mecanism ca pentru substanța griză, fie că suferă o degenerescență secundară ascendentă sau descendentă.

Astfel se explică turburările clinice atât de variate și complexe ale siringomielieliei: turburările motorii, senzitive și trofice. După predominanța leziunilor asupra unuia sau altuia din elementele măduvei se produc forme cu predominanța unora sau altora din simptome.

Unele cazuri în cari predomină simptomele trofice evoluează sub aspectul maladiei lui Morvan sau simulează forma mutilantă a leprei.

4. Inflamațiunile măduvei (Mielitele).

Sub denomiñațiunea de mielite se înțelege o serie de leziuni produse cele mai multe de agenți infecțioși, deci cari sunt inflamațiuni propriu zise dar și multe leziuni produse de alte cauze: toxice sau chiar traumatice și cari deci nu sunt inflamațiuni în înțelesul propriu zis al cuvântului.

Această denomiñațiune improprie de mielite pentru atari procese se explică prin aceea că, cauze cu totul diferite ca: infecțiuni, intoxicațiuni, traumatisme, hemoragii, pot produce în măduvă leziuni asemănătoare.

La început leziunile produse de acești diferiți factori se pot încă deosebi unele de altele, în stadiul însă de leziune constituită și în stadiul terminal, aceasta de multe ori nu mai este posibilă. Suntem astfel nevoiți a descrie sub aceeaș denomiñațiune leziuni

produse de agenți cu totul deosebiți și nu trebuie să ne surprindă dacă în etiologia mielitelor, a inflamațiunii măduvei, vom vedea figurând cauze cari de obicei nu ocazionatează inflamațiuni în alte organe.

Totuși și pentru măduvă, cauza cea mai frecventă a inflamațiunii sunt diferitele infecțiuni generale ale căror agent, dar mai ales toxine, ajunge la măduvă pe cale sanghină. Astfel de mielite hematogene apar mai ales în cursul vărsatului, scarlatinei, influenței, erizipelului, pneumoniei, febrei tifoide, difteriei, febrei puerperale, tusei convulsive, gonocociei, sifilisului, malariei, tuberculozei.

În unele cazuri (V. Babeș) microbii fără să producă cele mai mici alterațiuni ale vaselor ori ale altor elemente, invadează direct celula nervoasă (lepra).

Alteori virusul se localizează în jurul celulelor nervoase producând o proliferațiune pericelulară cu reacțiune inflamatorie din partea vaselor ca în nodulii rabici (V. Babeș). Microbul mai poate și fără intervențiune directă, numai prin toxinele sale să producă alterațiuni grave ale celulei nervoase (tetanos, infecțiune streptococică).

Leziunile vor varia încă după gradul de virulență al microbului. Astfel un microb cu acțiune eminamente necrozantă, va produce necroza celulei nervoase, în timp ce un microb mai puțin virulent nu va provoca decât o atrofie lentă a măduvei și mai ales a coarnelor anterioare, cu proliferare consecutivă a țesutului conjunctiv și nevroglic.

O categorie de toxine, toxina bacilului tuberculos și virusul sifilitic, vor produce leziuni vasculare grave, extra sau intramedulare, aducând după sine, turburări circulatorii și nutritive, sub formă de scleroză vasculară, cu mielită consecutivă în teritoriul medular dependente de vasul bolnav.

Microbii cu acțiune acută asupra pereților vasculari, vor determina leziuni vasculare, hemoragice cu atât mai intense și mai rezezi, cu cât măduva e mai susceptibilă de a reacționa în fața îmbolnăvirii vaselor.

Sunt la animale, boale epidemice, cari se complică cu mielite; se observă chiar la cai o boală epidemică acută ce se manifestă ca o septicemie hemoragică însoțită de paralizie; în această afecțiune, V. Babeș a putut constata împreună cu Gh. Proca, o mielită a coarnelor anterioare produse de un streptococ foarte virulent care a putut fi cultivat din măduvă.

V. Babeș a insistat asupra faptului că în căutarea microbilor nu trebuie să ne mulțumim cu examenul direct al umorilor sau al secțiunilor, ci trebuie să recurgem la culturi, cari ne vor permite să dăm de urma microbilor acolo unde examenul direct rămăsese infructuos. Totuși sunt cazuri în cari microbul după ce determină leziunile primitive, dispare, și alte cazuri în cari mielita este datorită numai toxinelor microbiene, fără ca ei să ajungă până la măduvă.

Aceste două posibilități sunt greu de pus în evidență.

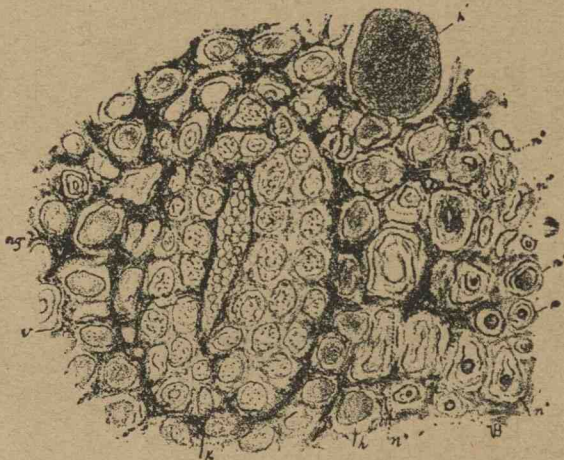


Fig. 33. — Mielită vasculară. — h', corp mare hialin. n, fibră nervoasă normală. n', fibră nervoasă cu cilindrulaxil tumefiat. n'', fibră nervoasă cu lipsa cilindrului. v, vas. k, zonă de celule granulo-grăsoase.

În mod experimental, s'a produs mielită prin inocularea la animale, atât a microbilor cât și a toxinelor microbiene.

Marinescu n'a reușit a produce mielită la animalele în experiență decât dacă inocula în sânge în acelaș timp cu microbi și substanțe capabile de a produce embolii (praf de licopodiu, etc.).

Alteori, mult mai des decât s'a crezut multă vreme, infecțiunea măduvei se propagă dela un focar infecțios din vecinătate, meningită sau supurațiune osoasă acută sau tuberculoasă.

Printre intoxicațiunile cari pot produce mielita vom cita intoxicațiunile produse prin cloroform, sau bioxid de carbon, sau into-

xicațiunile ca acele din cursul diabetului sau anumitor tumori, carcinom în special.

Printre traumatismele cari produc mielite, figurează mai ales compresiunea asupra măduvei și traumatismele însoțite de fracturi ale coloanei vertebrale.

Ca și pentru inflamațiunile creierului se pot distinge și la măduvă mielite acute, cari pot fi simple sau supurate și mielite cronice.

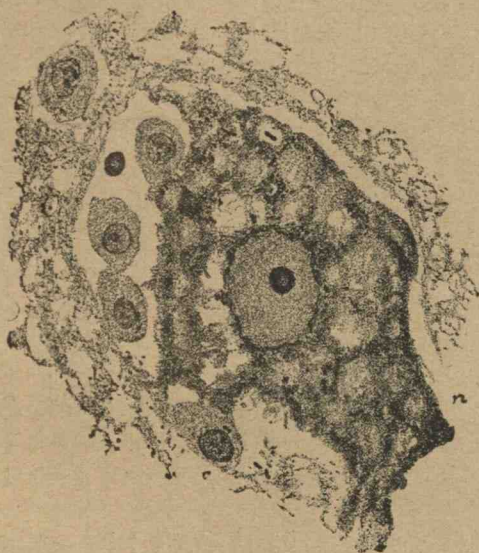


Fig. 34. — Celă nervoasă din cornul anterior în mielită.
n, celă cu vacuole.

Mielitele acute. Mielitele acute simple. Se prezintă sub forma de focare circumscrie sau sub forma de leziuni difuze ale măduvei. Focarele inflamatorii sunt de consistență moale, ramolite, și de colorație variată, cenușii gălbui, galbene sau roșietice, unele cu caracterele unei adevărate hemoragii. La nivelul lor structura măduvei nu se mai recunoaște.

Leziunile microscopice, la nivelul leziunilor, constă în leziuni vasculare și degenerative (Fig. 34 și 35), că acele din encefalitele acute deja descrise la leziunile creierului.

După cum predomină unul sau altul din aceste două procese se poate distinge o formă degenerativă și o formă exudativă.

Ca și pentru leziunile asemănătoare ale creierului, mielita acută se poate repara printr'o scleroză în parte gliomatoasă în parte scleroasă.

Vom descrie mai jos diferitele forme de mielite acute particulare: mielita transversă, paralizia acută ascendentă a lui Landry, mielita acută diseminată, poliomielita acută anterioară, mielita din tifusul exantematic și mielita rabică.

Mielita transversă. — În această formă de obicei măduva este mult îngroșată la nivelul leziunii, ramolită, secțiunea transversală a măduvei în întregime prezintă leziuni de mielită; desenul măduvei în întregime prezintă leziuni de mielită; desenul măduvei este șters. Întinderea în înălțime a leziunilor este variabilă, de obicei cuprinde mai multe segmente. În substanța albă, leziunile sunt mai pronunțate; mai rareori din contră leziunile sunt mai întinse în substanța cenușie.

Ea apare mai des în cursul diferitelor maladii infecțioase mai sus citate și frigul intervine deseori în producerea maladiei.

Mielita acută diseminată. — Se caracterizează prin focare acute, diseminate în mod neregulat în măduvă cât și în creier. Importanța acestei forme constă mai ales în aceea că deseori aspectul ei seamănă cu acela al sclerozei în plăci și se pare că aceasta din urmă nu ar fi decât faza cronică, de scleroză, a mielitei acute diseminate.

Paralizia ascendentă acută (Maladia lui Landry). — Este un sindrom clinic caracterizat printr'o paralizie acută și flască care începe la membrele inferioare și care după câteva zile cuprinde și mușchii toracelui și ai membrilor superioare și care de obicei se termină în 8—10 zile printr'o paralizie bulbară. Nu există în această formă atrofii musculare. Ea este de obicei în legătură cu o maladie infecțioasă, variolă, febră tifoidă, influență, pneumonie, cărbune etc. Câteodată chiar s'a găsit bacilul febrei tifoide și al cărbunelui în leziunile medulare. Alteori sindromul lui Landry se produce în cursul sifilisului, în cursul turbării sau în cazuri foarte rare al tratamentului antirabic. În aceste cazuri studiate de V. Babeș măduva și mai cu seamă cea lombară e ramolită, celulele nervoase mari încearcă modificări particulare. Ele arată o tumefacție și descumare a celulelor cari căpтуșesc în parte suprafața

celulei și spațiul pericelular (celulele reticulo-tegmentare, V. Babeș) transformățiune granulară particulară a nucleului precum și tumefacția nucleolului. La suprafața celulei nervoase apar spin-tecături arcadiforme. Pigmentul lipocrom al celulei e mult aug-mentat. Se mai observă ruptura prelungirilor. Celulele nervoase sunt înconjurate de o zonă de celule mononucleare în parte cu fragmentare picnotică a nucleului. Și unele intoxicațiuni, în spe-cial alcoolismul, au fost acuzate că produc acest sindrom.

Leziunile în maladia lui Landry sunt din cele mai variate; în unele cazuri leziunea macroscopică lipsește cu totul, uneori lipsesc chiar și leziunile microscopice; în alte cazuri leziunile se prezintă sub forma unei mielite centrale sau a unei poliomielite anterioare sau a unei mielite diseminate.

Afară de leziunile măduvei se găsește de obicei în maladia lui Landry și o tumefacție a splinei, a ganglionilor limfatici și in-farcte în pulmon.

Se pare că există mare apropiere între maladia lui Landry și poliomielita anterioară.

Poliomielita anterioară acută. (Maladia lui Heine-Medin). — Este o mielită cu totul caracteristică, atât ca evoluțiune clinică cât și ca leziune anatomo-patologică. Ea se caracterizează din punct de vedere anatomo-patologic printr'o localizare a procesului de mielită la nivelul coarnelor anterioare ale măduvei, iar din punct de vedere clinic printr'un stadiu incipient cu fenomene generale, și cu paralizii întinse, printr'un stadiu de retrocedare a celor mai multe paralizii și printr'un ultim stadiu, caracterizat printr'o paralizie definitivă, urmată de atrofia unui anumit grup de mușchi.

Maladia survine aproape exclusiv la copii în primii patru ani. Inceputul acut și febril ca acela al unei maladii infecțioase a făcut ca dela început să se bănuiască natura infecțioasă și micro-biană a maladiiei. Aparițiunea în ultimii ani a câtorva epidemii de poliomielită, a autorizat și mai mult această bănuială.

În fine cercetările din ultimii ani prin cari s'a putut trans-mite maladia la maimuțe, prin inocularea de măduvă provenită dela copii morți de poliomielită (pe cale intravenoasă, intra-cere-brală, intra-oculară, intra-peritoneală și chiar sub-cutanată) și trans-miterea în serie a maladiiei la maimuțe, dovedesc în mod neîndoios natura microbiană a ei.

În ultimii ani chiar Flexner și Noguchi au descris un coc gram-negativ, anaerob și extrem de mic în sângele și organele celor morți de poliomielită. Cercetările nu au fost însă suficient confirmate.

În ceea ce privește modul de transmitere la om și calea de pătrundere a agentului, aceste chestiuni nu sunt încă rezolvate; se pare însă că organele respiratorii și amigdalele ar fi organele prin cari agentul ar pătrunde în organism.

Din punct de vedere anatomo-patologic, leziunile în stadiul inițial, sunt caracterizate mai ales printr'o tumefacțiune și ramolițiune a coarnelor anterioare al căror contur devine neprecis și cari capătă o colorațiune roșietică.

Nu este mai puțin adevărat că se pot găsi leziuni mai ușoare și în celelalte părți ale axului cerebro-spinal, însă predominanța lor la nivelul coarnelor anterioare există în toate cazurile.

Leziunile microscopice arată dela început leziuni vasculare inflamatorii, leziuni parenchimotoase degenerative și leziuni regenerative din partea nevrogliei. Nu de rare ori apar la început și noduli semănând cu nodulii rabici, deosebindu-se de aceștia din urmă mai cu seamă prin aparițiunea unui număr mare de leucocite ploinucleare (V. Babeș).

În general leziunile vasculare sunt predominente și mai intense.

Leziunile vasculare se caracterizează mai ales printr'o infiltrațiune bogată în jurul vaselor sub formă de focare formate mai ales din limfocite la cari însă se mai adaugă de obicei și mononucleare mai mari și mai cu seamă a polinuclearelor în număr variabil; la acestea se mai adaugă și o hiperemie vasculară și chiar mici hemoragii. Aceste leziuni vasculare predomină la nivelul coarnelor anterioare, se întind însă dintr'un grad mai mic și la substanța albă, la coarnele posterioare ale măduvei și mai ales la meningele moi.

Paralel cu aceste leziuni vasculare și mai ales în apropierea lor, și independent de ele se produc și leziuni degenerative ale celulelor și fibrelor nervoase: tumefacțiunea acestor elemente, picnoza, și disparițiunea nucleului celular, degenerescenta grasă a elementelor celulare.

La acestea în fine se mai adaugă și o proliferație a elementelor nevroglie în interiorul focarului de mielită.

Intr'un stadiu mai înaintat se mai văd încă resturi ale infiltrațiunii perivascularare, elemente nervoase degenerate și celule granulo-grăsoase.

Intr'un stadiu mai vechi se constată o subțiere a cornului anterior de o singură parte, localizată mai ales la nivelul măduvei cervicale sau lombare și cuprinzând o parte mai mare sau mai mică a acestor regiuni. Microscopicește se constată o diminuare apreciabilă a celulelor nervoase și mai puțin a fibrelor coarnelor anterioare și înlocuirea lor prin țesut nevroglic.

Rădăcinile anterioare și nervii motori corespunzători coarnelor anterioare atrofiate, sunt și ele subțiate și prezintă o disparițiune a unui număr de fibre nervoase.

De asemenea se produce și o atrofie retrogradă a cordoanelor piramidale până în centrul motor cerebral.

Fibrele nervoase corespunzătoare celulelor atrofiate sunt subțiate sau dispărute iar mușchii inervați de acești nervi în totalitate subțiați. Alteori însă mușchii își păstrează volumul lor, fibrele musculare fiind înlocuite însă prin țesut grasos. Mușchii mai deseori atinși sunt cei ai membrilor inferioare, ai gambei în special. Afară de aceasta și scheletul regiunii atinse este de obicei oprit în dezvoltare și subțiat.

Leziunile musculare și modificările scheletului aduc deseori după ele deformațiuni ale membrilor sau coloanei vertebrale: pes varus equin, picior plat, genu valgum, scolioză și chifoză. Multe dintre aceste diformități considerate ca congenitale, sunt datorite unei poliomielite acute din primii ani ai copilăriei și ignorate.

O formă mai rară a poliomielitei anterioare este forma cronică. Aceasta se întâlnește mai ales la bătrâni și este caracterizată printr'o disparițiune a elementelor nervoase ale coarnelor anterioare; în această formă proliferația nevroglică se produce une-ori într'un grad mai pronunțat.

Mielita din tifusul exantematic. — În formele grave de tifus exantematic, măduva este în special atinsă. Ceeace caracterizează leziunile măduvei sunt prezența de noduli atât în substanța albă cât și în substanța cenușie a măduvei. Ei sunt mai numeroși în umflătura lombară și cervicală și au ca sediu de predilecțiune cornul posterior și coloana lui Clarcke. Ei sunt de formă neregulată și de dimensiuni variabile aproximativ de 100—200 μ și seamănă

cu nodulii rabici (V. Babeș), însă Spilmeyer îi consideră formați mai ales din celule nevroglice.

Marinescu fără a nega participarea celulei nevroglice la constituția nodulilor, totuși consideră reacția nevroglică ca secundară. D-sa consideră însă cei mai mulți noduli ai substanței cenușii ca de natură vasculară și formați din celule adventiciale, poliblaste, limfocite și de polinucleare în număr variabil.

Afară însă de acești noduli vasculari, există totuși și alții de origine nevroglică; în unii din aceștia, celulele au o dispozițiune radiată în jurul unei celule nervoase degenerate și atrofiate (nodulii nevroglici stelați V. Babeș) și se inseră în parte prin prelungirile lor pe peretele vaselor (Marinescu).

Leziunile celulelor nervoase sunt în general minime. Totuși când nodulii stelați mai sus descriși înglobează o celulă nervoasă, aceasta din urmă prezintă leziuni evidente. Celula și prelungirile sale sunt reduse de volum, nucleul este atrofiat iar substanța cromatofilă și protoplasma sunt într'o stare de desintegrațiune.

Mielita rabică. — În turbare virusul ajunge în sistemul nervos central de-alungul nervilor periferici după cum a demonstrat Vestea, Zagari și V. Babeș, precum și dealungul arterelor și venelor. Leziunile încep de obicei în jurul canalului central; aci se produc modificări vasculare, hemoragice și inflamatorii mai ales în centri motori ai bulbului și măduvei. În cazurile cu un mers mai lent, se găsesc în celulele nervoase precum și în jurul lor leziuni grave descrise mai sus cari dovedesc că în această maladie alterațiunile sistemului nervos central sunt în legătură cu prezența virusului. Astfel nodulii rabici trebuiesc priviți ca expresiunea prezenței virusului care prin înmulțirea lui sau prin substanțele produse de el dă naștere unui focar inflamator pericelular sau perivascular.

Vom descrie mai jos modificările celulei nervoase în cursul turburării. Se pot distinge modificări pericelulare, celulare și nucleare.

La început se constată o proliferare endotelială cu compresiunea consecutivă a celulelor, o concentrațiune a substanței cromatice în vecinătatea unei prelungiri protoplasmice și aparițiunea de granulațiuni cromatice perinucleare. În alte părți leziunile celulare sunt mai însemnate; se văd aci că celulele sunt înconjurare de așa

numiții noduli rabici (Fig. 35) descriși de V. Babeș, noduli constituiți din diferite elemente. (Fig. 36). Printre aceste elemente se disting părți cromatice mai mult omogene cari se detașează de celulele nervoase, endotelii și leucocite, elemente mici cu un nucleu

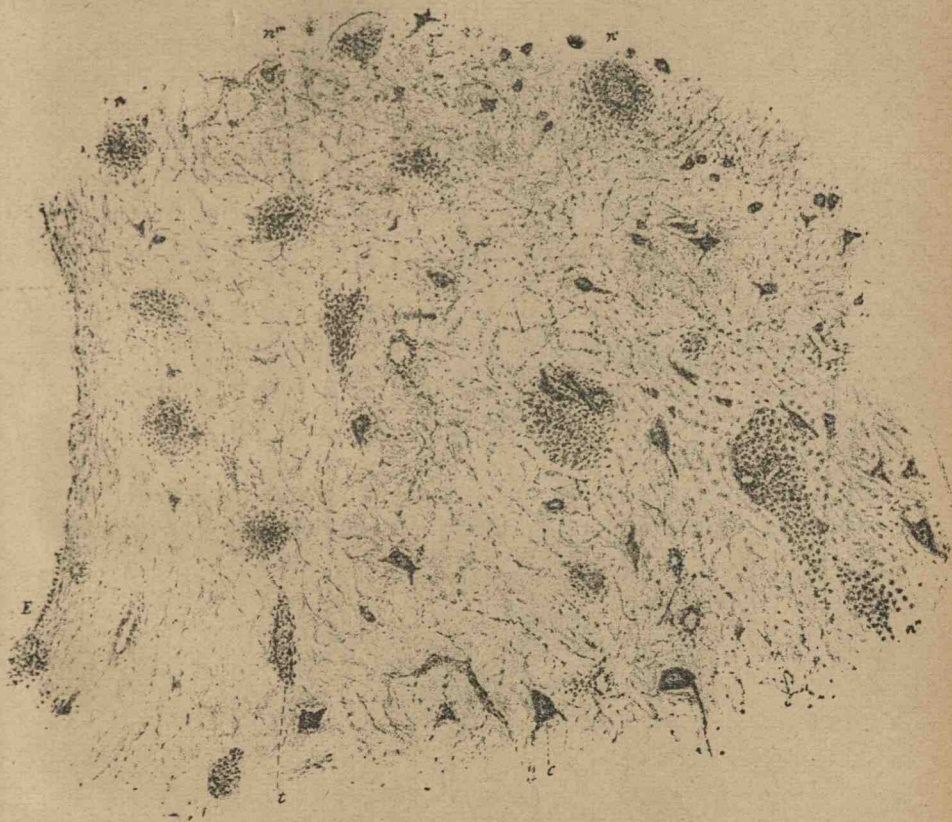


Fig. 35. — Noduli rabici în bulb. — E, ependimul. c, celulă nervoasă. t, vas mic cu ușoară infiltrațiune peri-vasculară. n, n', n'', noduli rabici în jurul unor celule nervoase.

mic fuziform, intens colorat, în parte în diviziune. Unele dintre prelungirile protoplasmatică sunt rupte. Protoplasma celulei este mai închisă și mai omogenă și prezintă sinuozități și vacuole precum și resturi minimale, alungite, de substanță cromatică. Leziunile nu-

cleului (Fig. 37), constau într'o îngrămădire de substanță cromatică în jurul lui. Afară de aceasta el a devenit mai palid, cu granulațiuni în distanțe egale, iar nucleolul este mai palid și mai mare.

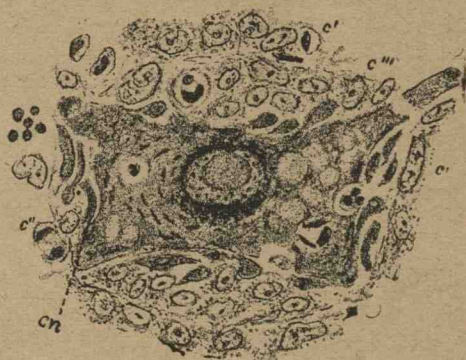


Fig. 36. — Degenerența unei celule a cornului anterior din interiorul unui nodul rabic. — cn, parte detașată de la periferia celulei. c, celule fixe. c'', elemente particulare în diviziune. c''', celule palide.

Pe lângă aceasta se constată că în turbare modificările celulelor se schimbă cu durata maladii. La iepurii infectați cu virus fix

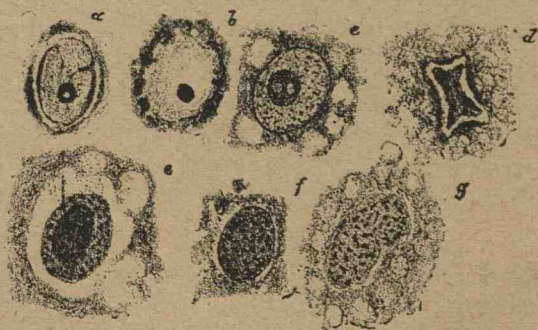


Fig. 37. — Modificările nucleului celulelor coarelor anterioare în turbare.

de obicei nu se găsesc leziuni ale celulei nervoase pe când la animalele inoculate cu un virus de mai slabă intensitate celulele prezintă toată scara de modificări. Vom mai menționa aci aparițiunea

de spații mari în vecinătatea celulei precum și a granulațiilor cromatice în jurul nucleolului. Modificările celulare progresează încă mai mult, nucleul dispare cu totul și apar în protoplasma celulei în afară de vacuole și niște formațiuni particulare. Este vorba de spintecături încovoiate și în formă de arcadă (Fig. 38) ale protoplasmei prin care se produc niște câmpuri colorate după

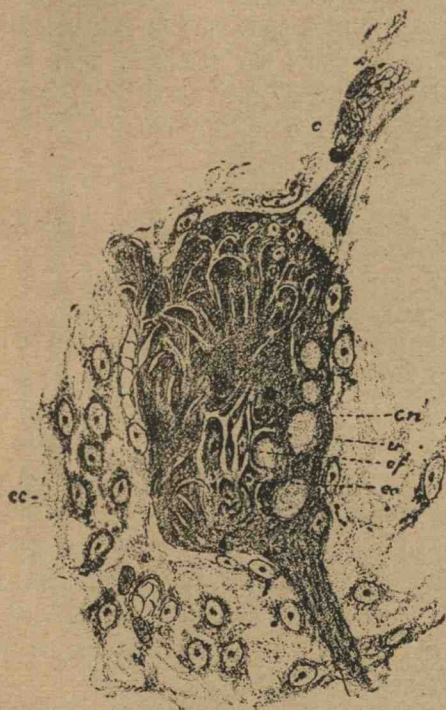


Fig. 38. — Celulă nervoasă a cornului anterior într'un caz de turbare la câine. Spintecături în formă de arcade. ef, celule fuziforme. ec, celule poligonale în interiorul spintecăturilor. v, vacuole, cc, celule nevroglice în proliferațiune. c, capilare.

Nissl, fuziforme sau poligonale în cari se pot recunoaște nuclei sub forma de părți centrale palide cu câte un mic nucleol. În protoplasma celulei se găsesc neurofibrilele enorm îngroșate colorându-se cu culori bazice și între ele granulațiunile foarte fine, duble, cu zona palidă, colorându-se în felul clamidozoarelor. Se mai recunoaște aci o rupere a prelungirilor și o însemnată proliferațiune a elementelor nevroglice în jurul celulei.

Forma supurată. Abcesul măduvei spre deosebire de cel cerebral este mult mai rar. De asemeni spre deosebire de abcesul creierului, abcesul măduvei este cele mai deseori metastatic și produs mai ales în cursul unei endocardite ulcero-vegetante, sau unei leziuni infecțioase a pulmonului: pneumonie, bronșectazie, gangrenă pulmonară. Abcesul ocupă de obicei coarnele posterioare.

Mielita cronică. Noțiunea de mielită cronică este puțin precisă și în această rubrică sunt clasate mai ales diferitele mielite acute în faza lor terminală de scleroză. Mai rareori diferitele mielite descrise, mielita transversă, diseminată, meningo-encefalita, evoluează dela început ca o mielită cronică.

5. Leziunile degenerative primitive ale sistemelor și cordoanelor.

Leziuni degenerative ale sistemului motor. Distingem mai multe forme după cum procesul atinge o parte sau alta a sistemului motor, mai multe părți sau sistemul în întregime. Astfel vom descrie: scleroza laterală amiotrofică, paralizia bulbară, atrofia musculară progresivă, paralizia spinală spastică.

Scleroza laterală amiotrofică. În această afecțiune se întâlnește o degenerescență a întregului sistem motor, a celulelor motoare ale cornelor anterioare, a rădăcinilor anterioare, a cordoanelor piramidale, până la neuronii motori ai zonei motorii a creierului și chiar a acestora din urmă; altele însă leziunile se limitează numai la sistemul motor medular.

Regiunea măduvei mai des atinsă este partea mijlocie și inferioară a măduvei cervicale, rareori și măduva lombară; leziunea are un mers ascendent și se poate întinde și la nucleii motori ai bulbului, la nucleul marelui hipoglos, facial, trigemen, glosso-faringian și vag.

Maladia începe cu o paralizie spastică a mușchilor mâinii care trece la mușchii brațului și umărului.

Abia acesteia îi urmează atrofia mușchilor care se face în masă.

Afară de acestea, se mai constată contractură și rigiditate musculară, exagerarea reflexelor; iar ca fenomene senzitive se constată dureri și furnicături în membrele superioare. Maladia atinge mai

ales persoane tinere și durează câțiva ani sau un număr mai mare de ani. Etiologia este cu totul necunoscută.

Paralizia spinală spastică. Este o afecțiune rară în forma ei pură. Ea se caracterizează din punct de vedere anatomo-patologic printr'o atrofie a fascicului piramidal în întregime dela nucleul său central cerebral până la nucleul medular. La aceasta se mai adaugă de obicei și ușoare leziuni ale nucleilor motori ai bulbului și măduvei.

Clinicește ea este caracterizată printr'o paralizie musculară spastică, cu exagerarea reflexelor și fără atrofie musculară.

Atrofia musculară spinală progresivă. Este caracterizată printr'o atrofie a celulelor motorii ale coarnelor anterioare, a rădăcinilor anterioare, nervilor și mușchilor respectivi. Atrofia musculară nu se face în masă ci sub formă de bande musculare. Fibrele musculare degenerază și sfârșesc a fi reprezentate numai prin sarcolemul lor. Leziunile sunt localizate la măduva cervicală.

Clinicește maladia este caracterizată printr'o atrofie musculară care atinge la început mușchii mici ai mâinei; atrofia se întinde apoi la mușchii brațului, mușchii umărului și toracelui.

Mai rareori maladia începe cu paralizia mușchilor umărului și toracelui.

Atrofiei musculare îi urmează paralizia cu pierderea reflexelor.

Mușchii atrofiați nu suferă o pseudo-hipertrofie grasă.

Paralizia bulbară progresivă. Este pentru bulb ceea ce scleroza laterală amiotrofică este pentru măduvă, adică o degenerescență și atrofie a nucleilor motori ai bulbului, a nervilor motori, a mușchilor respectivi, a cordoanelor piramidale până la creier, precum uneori chiar și a celulelor motorii ale scoarței creierului.

Din punct de vedere anatomo-patologic, macroscopicește se constată numai o subțiere a rădăcinilor facialului, pneumogastricului, spinalului și marelui hipoglos, a piramidelor și o flască și subțiere a limbei.

Microscopicește se constată o degenerescență a celulelor motorii mai ales ale nucleului marelui hipoglos, în al 2-lea rând ale facialului, nucleului motor al trigemenului, pneumogastricului și spinalului. Nucleii motori ai ochilor nu sunt atinși.

Leziunile mușchilor atrofiați sunt aceleași ca în scleroza laterală amiotrofică.

Clinicește maladia începe cu turburări în vorbire, cu dizatrie, căreia îi urmează turburări în deglutiție, fonație și respirație: moartea survine de obicei după câțiva ani, printr'o pneumonie de deglutiție.

De paralizia bulbară trebuie să mai apropiem miastenia gravă pseudo-paralitică, în care pe lângă fenomene miastenice din partea mușchilor extremităților se găsesc și fenomene bulbare ca în paralizia bulbară. În această maladie însă nu se găsește de obicei nici un fel de leziune nervoasă ci numai leziuni musculare sub formă de degenerescență și infiltrație celulară a mușchilor.

Leziuni primitive ale sistemului senzitiv. Tabesul dorsal. Este leziunea cea mai frecventă a măduvei și capătă prin aceasta o deosebită importanță. Ea atinge de obicei bărbații (este de 3 ori mai frecventă la bărbați decât la femei) între vârsta de 20—50 de ani.

Tabesul a fost atribuit multă vreme la cauze variate: alcoolismul, surmenajul fizic, excesele sexuale, frigul.

Astăzi însă s'a dovedit că toate acestea nu sunt decât cauze favorizante și că adevărata cauză a tabesului este sifilisul. Intr'adevăr marea frecvență a antecedentelor sifilitice la tabetici (90%) și reacția Wasserman pozitivă numai în sânge sau și în lichidul cefalorachidian: dovedesc îndeajuns legătura între tabes și sifilis.

Până în ultimii ani s'a crezut că tabesul ar fi o leziune parasifilitică, ocazionată nu de agentul însăși al sifilisului ci de deosebitele toxine ce se produc în organism, sub influența infecțiunii sifilitice. Găsindu-se spirocheta sifilisului în leziunile medulare din cursul tabesului ca și în paralizia generală prin aceasta se înclină a se considera tabesul ca fiind produs de spirocheta însăși.

Leziunile produse în tabes sunt din cele mai caracteristice. Ele încep în partea inferioară a măduvei dorsale și în partea superioară a celei lombare și după cercetările lui V. Babeș chiar în ganglionii spinali și în rădăcinile posterioare ale regiunii unde începe boala.

Aci la început ele ocupă de obicei o porțiune bine determinată a cordoanelor posterioare. Aceasta este o zonă situată în partea externă a cordoanelor posterioare, în dreptul treimei mijlocii a coarnelor posterioare.

În această fază a boalei în măduva cervicală se constată le-

ziuni numai ale cordoanelor lui Goll, cordoanele lui Burdach fiind de obicei neatînse.

Încă din această fază se mai constată leziuni mai ușoare și ale coarnelor și rădăcinilor posterioare la nivelul părții inferioare a măduvei dorsale.

Într'o fază mai înaintată a boalei leziunile ocupă cordonul posterior aproape în toată grosimea sa, în măduva dorsală inferioară, în măduva lombară și sacrată; în măduva cervicală însă leziunea este limitată de obicei numai la cordonul lui Goll.

Măduva la nivelul leziunilor și-a pierdut forma ei normală și apare turtită în diametrul anteroposterior din cauza subțierii cordoanelor posterioare.

La secțiunea măduvei se constată dispozițiunea mai sus descrisă a leziunilor. Măduva la nivelul leziunilor are o colorație cenușie, este transparentă și are o consistență crescută.

Afară de aceste leziuni constante, evidente, se mai găsesc leziuni mai puțin constante și mai puțin evidente și la nivelul altor elemente ale măduvei sau ale celorlalte segmente ale sistemului nervos. Astfel se constată leziuni ale coarnelor posterioare în special a zonei lui Lissauer, coloanei lui Clarke, a fibrelor reflexe, și chiar a nervilor periferici.

Destul de des se mai constată leziuni asemănătoare ale nucleilor nervilor cerebrali în special ai nervilor motori ai ochilor, de asemeni atrofia nervilor însăși, în special a nervului optic precum și atrofia și paralizia mușchilor respectivi.

Nu sunt rare nici leziunile cerebelului dar mai ales leziunile simpaticului abdominal.

În alte cazuri, leziunile tabetice se asociază cu o paralizie generală.

În fine trebuie să adăugăm că cele mai deseori, la nivelul leziunilor rădăcinilor posterioare există și leziuni ale meningelor cari sunt îngroșate și aderente.

Microscopicește se constată la nivelul rădăcinilor și cordoanelor mai sus citate, în primul rând o disparițiune însemnată a fibrelor nervoase; aceasta este fie completă dar mai ales există numai o disparițiune a tecei de mielină cu păstrarea cilindrilor axili: fibrelor nervoase distruse sunt înlocuite cu țesut nevroglic foarte bogat în fibre.

Explicațiunea simptomelor cunoscute ale tabesului este pentru unele din ele ușoară pentru altele ipotetică.

Ataxia, simptomul capital al tabesului, este pusă pe socoteala atrofiei cordonului posterior care ar conține fibrele sensibilității musculare, articulare și aponevrotice, grație căreia se face coordonarea mișcărilor.

Dispariția reflexului rotulian este datorită leziunilor arcului reflex, care se găsește tocmai la partea superioară a măduvei lombare.

Crizele dureroase ar fi datorite leziunilor rădăcinilor posterioare, iar păstrarea intactă a pipăitului se explică prin existența mai multor căi pentru transmiterea senzațiilor tactile și în caz de leziuni ale unora, senzațiile tactile se transmit pe căile nelezate.

Dispariția reflexului pupilar este pusă pe socoteala leziunilor măduvei cervicale superioare unde există arcul reflex al pupilei.

În ceea ce privește origina leziunilor medulare din cursul tabesului ele au fost atribuite multă vreme unui proces de meningită cronică, localizat la nivelul orificiilor de intrare ale rădăcinilor posterioare în canalul rachidian.

Meningele îngroșate și retractate prin procesul inflamator cronic ar produce o strâmtorare a orificiului și consecutiv o strangulare a rădăcinilor posterioare și degenerescența fibrelor sale.

Leziunile primitive ale sistemului senzitiv ar fi deci în rădăcinile posterioare, iar leziunile cordoanelor ar fi leziuni de degenerescență secundară ascendentă.

Această ipoteză aplicabilă pentru unele cazuri ca cele descrise de V. Babeș, nu se poate însă admite pentru altele la cari leziunile de meningită lipsesc cu totul, sau la cari leziunile cordoanelor sunt anterioare leziunilor rădăcinilor posterioare.

O altă teorie, face dintr'o inflamație primitivă a rădăcinilor posterioare începutul leziunilor în tabes. Pentru alți autori leziunea primitivă ar fi în ganglionii rachidieni; această teorie se poate admite pentru cazurile în cari există leziuni grave și cronice în rădăcinile și ganglionii, însă nu pentru cazurile cu leziuni ușoare ale celulelor nervoase ale ganglionilor.

S'a acuzat de asemeni ca punct de plecare al leziunilor terminațiunea nervilor senzitivi, iar de alții nucleii senzitivi ai substanței cenușii medulare și bulbare.

Este sigur că în cele mai multe cazuri leziunea primitivă este în porțiunea intra-medulară a rădăcinilor posterioare și în cordoanele posterioare cari reprezintă un loc de predilecțiune pentru agentul sifilisului și pentru toxinele sale. Nu trebuie uitat că pe lângă tabes există și o nevrită sifilitică ascendentă care continuându-se în măduvă poate da simptome analoage ca acele ale tabesului, unde însă leziunile sifilitice sunt evidente și în cari se găsește de obicei spirocheta palidă.

Leziuni combinate. Acestea sunt caracterizate prin leziuni cu caracter primitiv atât ale cordoanelor posterioare sensitive cât și ale celor laterale.

Cea mai frecventă și caracteristică leziune combinată este în maladia lui Friedreich numită și ataxia familiară.

Maladia lui Friedreich. — Este o afecțiune familială care apare de obicei în tinerețe sau chiar în copilărie, la mai mulți membri ai aceleiaș familii; nu se transmite direct de către bolnav ci prin colaterali.

Din punct de vedere anatomic măduva, bulbul, uneori și cerebelul sunt în totalitate subțiate, micșorate de volum.

Atrofia atinge atât substanța albă cât și cea cenușie a măduvei. În substanța albă procesul este mai intens în regiunea dorsală și atinge după Marinescu în mod descrescând: cordoanele posterioare, fasciculul piramidal, fasciculul lui Gowers.

Leziunile substanței cenușii interesează mai ales celulele și fibrele coarnelor posterioare și ale coloanei lui Clarke.

Există în acelaș timp și leziuni ale ganglionilor spinali asupra cărora Nageotte și Marinescu au insistat în special.

În ceea ce privește caracterul leziunilor cordoanelor măduvei ele nu seamănă cu acele ale unei degenerescențe secundare.

În maladia lui Friedreich avem aface cu o atrofie simplă și progresivă de origină congenitală a măduvei cauzată după Marinescu printr'un defect congenital de organizație chimică a mielinei și cilindraxului anumitor sisteme ale măduvei.

Clinicește maladia se manifestă printr'o ataxie și dispariție a reflexelor, semănând prin aceasta cu tabesul, de care se deosebește prin lipsa crizelor dureroase, a fenomenelor oculare, a atrofiilor și paraliziiilor, precum și a turburărilor în funcțiunea rezervoarelor.

La fenomenele tabetice se mai adaugă mișcări choreiforme, nistagmus și turburări în vorbire.

Afară de maladia lui Friedreich se întâlnesc și alte scleroze combinate însă cari sunt mai puțin frecvente. Astfel vom mai cita **tabesul spastic** caracterizat prin combinațiunea de simptome ale tabesului și ale paraliziei spastice, (exagerarea reflexelor, convulsioni, însoțite de ataxie).

În pelagră de asemeni V. Babeș a descris cazuri cu leziuni de scleroză combinată produsă prin obliterațiuni sau tromboze ale arterelor periferice ale măduvei, producând focare neregulate periferice de scleroza cu atrofia fascicuilor respectivi.

V. Babeș mai descrie și alte scleroze combinate ale fascicuilor lungi ascendente și descendente de origină periferică, meningeală sau arteriosclerotică.

În fine în cursul anemiei pernicioase se pot produce scleroze combinate caracterizate prin ataxie, pareze și exagerarea sau diminuarea reflexelor.

6. Leziunile traumatice

Traumatismele cari produc leziuni ale măduvei sunt foarte variate, astfel sunt: contuziunile directe sau indirecte ale coloanei vertebrale cu sau fără leziuni ale vertebrelor; cele mai deseori ele sunt consecutive unei luxațiuni mai ales a coloanei cervicale sau unei fracturi a coloanei lombare. Alteori avem aface cu leziuni produse prin arme tăioase sau o ruptură produsă prin arme de foc. În aceste cazuri, se produce la nivelul plăgei măduvei precum și în vecinătatea ei, o degenerescență a elementelor nervoase urmată de o degenerescență secundară a fibrelor și a fâșiilor ascendente și descendente.

Plaga se vindecă prin proliferarea nevrogică și a țesutului conjunctiv.

În cazurile de leziuni produse prin contuziuni ale coloanei vertebrale, cu sau fără leziuni ale vertebrelor, se produce la nivelul leziunilor osoase sau într-o regiune mai îndepărtată o deranjare și rupere a elementelor sale la care se adaugă adesea și hemoragii. Acestea urmează repede o ramolițiune albă sau roșie a măduvei. Ea poate ocupa secțiunea măduvei în întregime sau este numai

parțială. Măduva la nivelul leziunii este moale, uneori aproape lichidă; în jurul leziunilor, substanța medulară ia o colorațiune galbenă și nu de rareori suferă și ea un proces de ramolițiune.

Macroscopiceste se constată la nivelul leziunilor o distrugere și degenerescentă a elementelor nervoase și numeroase celule cu grăsimi și cu pigment.

Dacă leziunile nu sunt mortale urmează o înlocuire a țesutului distrus prin țesut nevroglic și conjunctiv în care se mai recunosc încă multă vreme celule pigmentare.

La aceste leziuni se mai poate adăoga leziuni inflamatorii și de supurațiune, fie a substanței medulare însăși fie a meningelor.

O altă leziune traumatică a măduvei, destul de frecventă, este mielita prin compresiune. Aceasta se produce prin diferite cauze cari strâmtorează canalul medular, exercitând o compresiune asupra măduvei; astfel vom cita ca mai frecvente: leziunile vertebrelor în special caria tuberculoasă cu pachimeningită tuberculoasă, cu sau fără cifoasă, exostozele vertebrelor, tumorile, hemoragiile și paraziții canalului medular. La nivelul compresiunii medulare, măduva este deseori subțiată, alteori însă volumul ei este păstrat. Toate aceste leziuni întrerup mai mult sau mai puțin complet inervațiunea părților și sunt urmate de degenerescenta căilor scurte și lungi ascendente și descendente. Măduva suferă procese regressive variate: tumefacția, degenerescenta și necroza elementelor nervoase la cari se mai adaogă de obicei și un edem mai mult sau mai puțin pronunțat. Într'un stadiu mai înaintat se produce o proliferație nevroglică. În ceea ce privește mecanismul leziunilor în mielita de compresiune s'a dovedit în ultimul timp că cele mai dese-ori ele sunt produse nu atât prin compresiunea exercitată asupra măduvei sau printr'un proces de inflamațiune ci mai mult prin stază sanghină consecutivă compresiunii.

VII

NERVII PERIFERICI

1. Histologia normală

Nervii periferici sunt constituiți mai ales din fibre nervoase cu mielină, de grosimi deosebite și numai din rare fibre nervoase fără mielină. Afară de aceasta se mai găsesc în unii din nervii periferici și celule nervoase izolate.

Nervul este înconjurat de o teacă conjunctivă numită epineurium cu fâșii conjunctive groase și fibre elastice, printre cari se găsesc și celule adipoase.

Dela epineurium pătrund în interiorul nervului fâșii conjunctive cari pe deoparte separă unele de altele fâșii de fibre nervoase constituind perineurium sau chiar fibrele nervoase unele de altele formând endoneurium.

2. Leziunile nervilor

Procese degenerative și nevritele. Degenerescenta cea mai frecventă a nervilor este aceea survenită în urma secționării nervului sau separării prin alt mecanism a nervului de centrul său trofic. Astfel se produce în prima linie o degenerescentă a capătului periferic al nervului. Asupra acestui proces s'a vorbit pe larg la leziunile celulei nervoase.

În cursul diferitelor maladii infecțioase se produc, cele mai deseori de către toxinele microbilor respectivi, alterațiuni inflamatorii ale nervilor periferici. Acestea sunt caracterizate printr'un proces de degenerescentă al fibrelor, asemănător celui consecutiv secționării nervilor, precum și deseori printr'o infiltrațiune celulară și o proliferațiune a țesutului conjunctiv al nervului.

O formă gravă a nevritei este cea cunoscută sub numele de polinevrită. Ea se produce în cursul diferitelor infecțiuni sau intoxicațiuni ca în cursul alcoolismului și saturnismului.

Inflamația nervilor se mai face și prin propagarea unei inflamațiuni dela țesuturile vecine; astfel se produce o degenerescență, infiltrațiune celulară și chiar supurațiunea nervilor cari se găsesc la nivelul sau în vecinătatea unui focar supurativ.

Infecțiuni specifice. Sifilis și tuberculoză. Ating mai ales rădăcinile nervilor cranieni și rachidieni prin propagarea leziunilor dela meninge. Leziunile sunt caracterizate prin pătrunderea țesutului de granulație în interiorul nervilor, urmată de atrofia fibrelor nervoase.

Lepra. În cursul leprei în toate formele se produce o îngroșare însemnată a nervilor mai ales a nervului cubital, median, sciatic, și crural.

Îngroșarea este datorită unei infiltrațiuni intra și perineurale cu celule mici rotunde sau mai mari fuziforme și care este mai târziu înlocuită cu țesut conjunctiv.

Fibrele nervoase sunt tumefiate cu teaca de mielină stratificată, cilindraxilul umflat și vacuolar.

V. Babeș a găsit bacilii leprei în nervii pielei leproase și în interiorul nervilor îngroșați cari altfel păstrează mult timp conductibilitatea. Bacilii se găsesc mai cu seamă în jurul nucleului celulelor tecei lui Schwann și formează la secțiune o semi-lună în jurul fibrei nervoase. V. Babeș a fost cel d'întâi care a descoperit bacilii leprei în lepra nervoasă și anume în interiorul nervilor; D-sa a constatat prezența bacililor și în corpusculii lui Pacini producând îngroșarea și scleroza lor.

Regenerarea nervilor. Nervii periferici pot fi sediul unei regenerări active.

Asupra acestei chestiuni s'a vorbit deja la leziunile celulei nervoase.

Tumori. Neuromul de amputație. Este o tumoare rezultată din creșterea sub forma unui ghem a extremității nervului unui bont de amputație; el este format din țesut conjunctiv dur, comprimând nervul, fixat de cicatricea amputațiunei și dureros.

Neurofibromul. Reprezintă cea mai frecventă tumoră a nervilor periferici. Ea este datorită proliferării țesutului conjunctiv al

nervului (Fig. 39) al endoneurului sau perineurului. Neurofibromele numite și neuromc false, pot fi solitare sau din contra multiple.

Neurofibromul solitar ocupă trunchiul nervului și se prezintă ca o tumefacțiune a nervului, de obicei fuziformă, ce poate ajunge la dimensiunile unui cap de copil.

Neurofibromele multiple numite și **neurofibromatoza lui Re-
klinghausen** se prezintă sub formă de tumori numeroase ale ner-

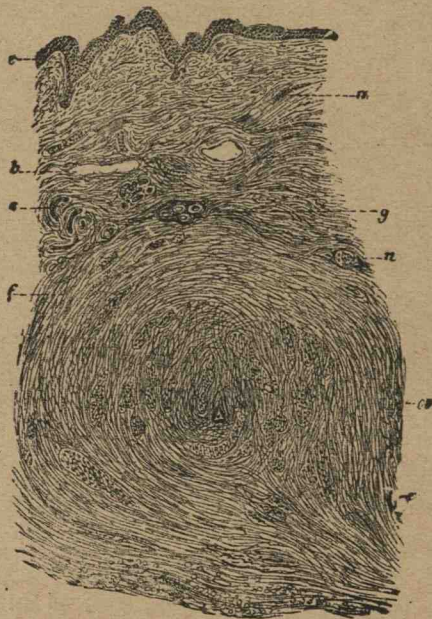


Fig. 39. — Neurofibrom. — f, fibrom. e, epiteliu subțiat.
b, vas. g, glande sudoripare.

vilor pielii, ce pot ajunge la un număr enorm, la câteva sute sau chiar peste o mie.

Ele sunt de formă fuziformă sau se prezintă ca niște mă-tăni sau formațiuni plexiforme; dimensiunile lor sunt variabile și se găsesc tumori dela dimensiuni foarte mici cât un bob de ma-zăre până la tumori mari cât un pumn. Deseori neurofibromele se prezintă ca tumori moi ale pielii ca niște fibrome moi (fibroma moluscum).

Particular pentru neurofibromatoză este asociațiunea între aceste tumori și alte tumori sau anumite malformațiuni. Astfel neurofibromele se asociază deseori cu pete pigmentare sau cu o stare elefantiazică a pielii. Alteori se găsesc tumori ale substanței nervoase centrale, ale măduvei și creierului.

Neuromele. Numite și neurome adevărate (Fig. 40), se caracterizează prin aceea că pe lângă proliferarea țesutului conjunctiv al nervului, are loc și o proliferare nervoasă și chiar formațiunea de celule nervoase. V. Babeș a descris neurome adevărate congenitale în jurul măduvei, comprimând'o.

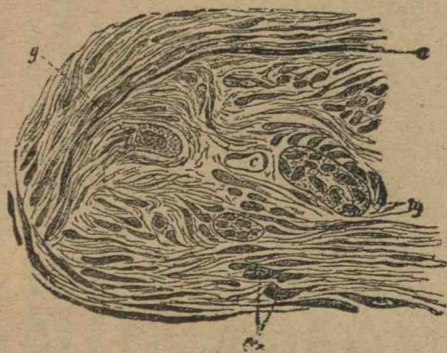


Fig. 40. — Neurom.— g, celulă nervoasă. c, capilar. ly, spațiu limfatic cu endoteliu proliferat.

O limită precisă însă între neuromele adevărate și cele false nu există și mai ales în cursul neurofibromatozei multiple, în acelaș caz, nu de rareori unele tumori au aspectul neuromelor adevărate iar altele al neuromelor false.

Lipomul, mixomul, rhabdomiomul nervilor sunt mai rare.

Sarcomele, mai ales cele rezultate din transformațiunea unui neurofibrom, nu sunt tocmai rare.

Tumorile secundare, în special **cancerul secundar** se întâlnește câteodată, totuși în general nervii sunt foarte rezistenți față de propagarea carcinomatoasă.

PIELEA

1. Histologia normală

Pielea este constituită din epiderm, derm și țesutul sub-cutanat.

Epidermul. Este format dintr'un strat profund, stratul lui Malpighi și dintr'un strat superficial sau stratul cornos.

Stratul lui Malpighi prezintă un număr mare de rânduri celulare care pot fi împărțite în 3 categorii: un rând de celule cilindrice, numite și bazale, situat la limita între epiderm și derm; un număr de rânduri de celule poliedrice, celulele spinoase, cu prelungiri protoplasmice lungi ce unesc celulele între ele; în fine deasupra celulelor spinoase se găsește unul sau mai multe rânduri de celule alungite, celule granuloase, ce conțin granulațiuni de keratohialină.

Stratul cornos este constituit dintr'un număr foarte valabil de celule turtite, cu protoplasma foarte clară, vacuolară și fără nucleu sau numai cu resturi de nucleu. În acest strat se pot distinge la limita sa inferioară câte-va rânduri formate din celule foarte refringente și care conțin granulațiuni de eleidină.

Dermul. Limita într'e epiderm și derm nu este dreaptă ci ondulată; aceasta este datorită pătrunderii elementelor dermului sub formă de papile, în epiderm. În modul acesta se poate distinge în derm o zonă superficială sau papilară și o zonă profundă sau reticulară.

Zona papilară este constituită dintr'un țesut conjunctiv lax bogat în vase.

Zona reticulară este formată din fâșii conjunctive paralele, groase alternând cu fibre elastice.

În derm și pătrunzând și în țesutul sub-cutanat se găsesc foliculii piloși și glandele pielii: glandele sebacee și sudoripare.

Foliculii piloși sunt formați dintr'o membrană externă conjunctivă, dintr'o membrană mijlocie foarte subțire, membrana vitroasă și din-

tr'un strat intern epitelial. Stratul epitelial este format în partea superioară a foliculului pilos din aceleași elemente ca acele ale stratului lui Malpighi; în partea sa inferioară la elementele stratului lui Malpighi se adaugă un strat de celule alungite, în parte cornificate.

În extremitatea inferioară a foliculului pilos pătrunde o formațiune conjunctivă sub formă de papilă constituind papila foliculului. Epiteliul care se găsește imediat deasupra papilei constituie stratul germinativ al părului și foliculului pilos.

Glandele sebacee se deschid în partea superioară a foliculului pilos; ele sunt de formă lobulată și formate din celule mari poligonale pline cu substanțe grase.

Glandele sudoripare sunt glande de tipul glandelor acinoase.

Țesutul sub-cutanat. Este constituit din lobi de țesut adipos separați unii de alții prin țesut conjunctiv.

2. Modificări cadaverice

Pielea capătă, în general, după moarte o colorație palidă, ușor cenușie, datorită diminuării cantității de sânge din vasele pielii. Această paliditate cadaverică este mascată în regiunile descoperite prin colorația brună, mai mult sau mai puțin închisă, a pielii acestor regiuni.

În părțile declive ale corpului se constată repede după moarte, pete limitate sau difuze ale pielii, de colorație mai mult sau mai puțin închisă, numite **pete cadaverice hipostatice**; ele sunt datorite acumulării sângelui, conform legii gravitației, în părțile mai declive ale organismului.

Mai târziu la aceste pete cadaverice hipostatice se mai adaugă și alte pete de colorațiune roșie-brună numite **pete cadaverice de difuziune** datorite trecerii din vase în țesuturi, a coloranților sângelui.

Petele cadaverice până aci descrise apar în regiunea cefii și spatelui, părți cari de obicei reprezintă părțile declive ale cadavrului, poziția cadavrului pe spate, fiind cea obicinuită; totuși când cadavrul e culcat cu fața în jos, petele cadaverice apar pe față și abdomen acestea reprezentând, în această poziție, părțile declive

Petele cadaverice hipostatice cât și cele de difuziune, trebuiesc deosebite de hemoragiile produse în cursul vieții. Pentru a deosebi petele hipostatice de hemoragii se face o secțiune a pielii la nivelul lor și apoi se spală cu apă suprafața de secțiune; petele hipostatice

în urma aceasta se decolorează, pe când cele hemoragice rămân infiltrate cu sânge.

Pielea abdomenului și a spațiilor intercostale fiind mai apropiate de organele abdominale, punctul de plecare al putrefacțiilor cadaverice, suferă după moarte, mai repede decât pielea celorlalte regiuni alterațiile cadavrice datorite putrefacției. Pielea acestor regiuni capătă o colorație verzue, colorațiune care încetul cu încetul se întinde și la pielea regiunilor vecine. Colorațiunea verzue este datorită acțiunii gazelor intestinale, bogate în compuși sulfuroși, asupra hemoglobinei din țesuturi.

Tot un fenomen de putrefacțiune este formațiunea la suprafața pielii de bule mari, pline cu lichid, cari prin ruperea lor lasă dermul denudat pe o întindere mare; dermul în urmă se usucă, se retractează și capătă un aspect pergamentos, uneori ușor transparent și o colorație brună-închisă.

3. Anomalii congenitale

În afară de turburările de dezvoltare complexe în cari, pelângă turburări în dezvoltarea diferitelor organe, (buză de epure, ectopia vezicii urinare) se produc și astfel de turburări ale pielii și despre cari s'a vorbit deja la capitolele respective, există și turburări de dezvoltare proprii ale pielii.

Printre acestea din urmă cele mai frecvente sunt cele cunoscute sub numele de nevi.

Nevii. — Se înțelege prin nevi, niște leziuni congenitale ale pielii, ce se prezintă mai ales ca tumori, de natură diferită. Putem astfel distinge nevi vasculari, nevi pigmentari, nevi sebacei și nevi sudoripari.

Nevii vasculari. Au structura angiomelor, fie a angiomelor simple (Fig. 41) sau a celor cavernoase, sau structura limfangomelor.

Angiomele. — Se prezintă macroscopiceste, fie ca pete, de obicei mici, de colorație roșe-vie, sau vânăta, cari nu fac relief la suprafața pielii, fie ca mici tumorete de colorație roșie. Mai rareori petele vasculare pot cuprinde o bună parte sau chiar o jumătate a pielii feții. Și angiomele cari se prezintă ca niște tumori, mai mult sau mai puțin ridicate, mamelonate, pot ajunge uneori la dimensiuni foarte mari și pot ocupa toată în întregime,

constituind nevii vasculari giganți; în aceste cazuri ei sunt de obicei multipli.

Din punct de vedere histologic angiomele numite hiperplastice merită o mențiune specială, prin aceea că ele pot fi confundate cu carcinomul. În această formă capilarele tumorei sunt formate din mai multe rânduri de celule endoteliale tumefiate, cari seamănă astfel cu epitelile. Prin proliferarea endotelilor lumenul capilarelor se umple și vasele samănă astfel cu niște cordoane de natură

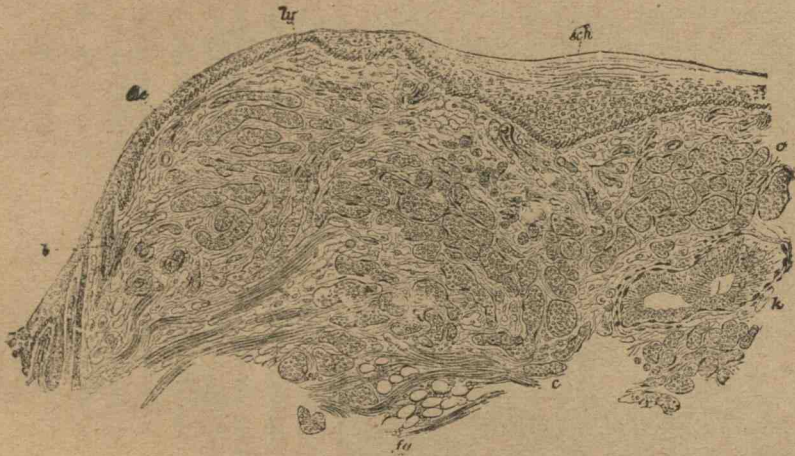


Fig. 41. — Angioni simpli. — de, epiderm subțiat. sch, îngroșarea stratului cornos. c, capilare proliferate. fg, țesut grăsos.

epitelială. Totuși prezența de formațiuni ce au încă un lumen plin cu sânge, împiedică deseori orice confuzie. Aceste forme prin proliferarea vie a endotelilor pot fi considerate ca niște endoteliome și sunt numite de unii autori: endoteliome angiomatoase.

Limfangiomele. — Se prezintă fie ca niște vegetații, de obicei mici, fie ca tumefacții difuze ale pielii. Histologiceste ele se prezintă ca limfangiomele celorlalte regiuni. (Fig. 42). Și pentru acestea s'au descris limfangiomele hiperplastice, sau endoteliome limfangiomatoase, cari prezintă aceleași caractere ca și angiomele hiperplastice deja descrise.

Nevii pigmentari. Sunt leziuni foarte frecvente. Ele se prezintă fie ca niște pete de dimensiuni mici ce abia fac relief deasu-

pra pielii, fie ca niște tumori de consistență moale, sau mai tare și de obicei pediculate.

Ceeace caracterizează nevii pigmentari este colorația lor, care variază dela galben-brun până la negru. Suprafața lor este adeseori neregulată, granuloasă, sau mamelonată și acoperită de obicei cu păr.

Din punct de vedere istologic, ei sunt formați dintr'o stromă conjunctivă, de obicei bogată în vase, în care se găsesc presărate insule, cordoane și rețele de celule pigmentate. Acestea din urmă

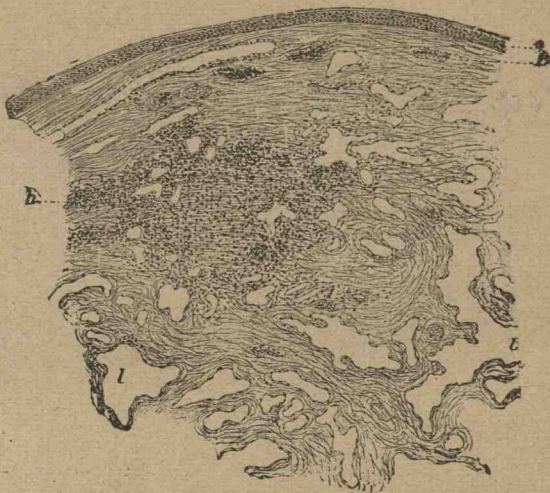


Fig. 42. — Limfangiom al pielii obrazului.

sunt elemente mari, izolate sau lipite unele de altele, cu nucleu mare și cu multă protoplasmă; protoplazma conține granulații brune, mai mari sau mai mici, sau prezintă o colorație brună difuză.

În ceea ce privește origina celulelor pigmentare, ele ar deriva pentru unii autori, din epiteliul bazal al epidermului, iar V. B a b e ș a arătat că cea mai mare parte derivă din cromatoforele sau din endoteliile vaselor; din proliferarea celor din urmă se pot naște endoteliome sau sarcome pigmentate.

Nevii sebacei. Sunt mult mai rari decât cei precedenți. Ei se dezvoltă din glandele sebacee și rezultă din înmulțirea lor. Nevii sebacei sunt mici, de colorație gălbue numai în mod excepțional,

ajung la dimensiuni mari, cât un ou de porumbel; ploapele reprezintă localizarea lor de predilecție.

Nevii sudoripari. Sunt ca și cei precedenți, tumori mici, rareori mai mari și cari la secțiune sunt formați, cele mai deseori, dintr'o cantitate de mici chiste, ce sunt glande sudoripare dilatate.

4. Atrofii și procese regresive

Atrofii. — **Atrofia senilă.** Este cea mai comună formă a atrofiei și se caracterizează prin colorațiunea gălbuie, subțierea, scăderea elasticității și uscăciunea pielii.

Microscopicește se constată o cantitate de pigment galben brun în celulele stratului lui Malpighi, o subțiere a epidermului și o atrofie a foliculilor piloși și a glandelor sebacee; perii sunt subțiri sau nu se mai reproduc deloc. Papilele sunt mici și turtite; fibrele țesutului conjunctiv ale dermului sunt reduse, fibrele elastice sunt tumefiate, sufăr o degenerescență hialină sau granuloasă și își pierd calitățile lor tinctoriale particulare. Vasele încearcă de obicei o degenerescență hialină sau grasă.

Atrofia marantică. Se întâlnește la persoanele cașectice și se caracterizează printr'o subțiere și uscăciune a pielii, însoțită de obicei și de o descuamație însemnată sub forma de scuame (pityriasis tabescentium).

Atrofia prin distensiune. Se produce mai ales când pielea suferă o distensiune însemnată și de lungă durată. Ea se întâlnește în special în cursul gravidității (stiae gravidarum), a ascitei abundente, edemelor însemnate ale pielii, precum și la obezi. În aceste cazuri atrofia ocupă pielea abdomenului și a coapselor.

Alteori această formă de atrofie se produce în urma formelor grave ale diferitelor maladii infecțioase, scarlatină, endocardită, dizenterie, dar mai ales în urma febrei tifoide.

În aceste cazuri atrofia se localizează mai ales la pielea dela nivelul rotulei și a coapsei.

Atrofia prin distensiune se prezintă sub forma de strii ale pielii, la început de colorație roșietică și cari devin mai târziu albe. La nivelul lor papilele sunt turtite, țesutul conjunctiv al dermului este subțiat, fibrele elastice sunt rupte, disociate și mai subțiri.

Procese regresive. — Degenerescenta amiloidă. Nu este rară și survine în cursul amiloidozei generale. Amiloidul se localizează la nivelul glandelor sebacee sau sudoripare sau la nivelul foliculilor-piloși și se depune între epiteliu și țesutul elastic din jurul glandelor sau al foliculilor piloși.

Necroza. Necroza pielii se prezintă sub forma de necroză uscată sau mumiificațiune și sub formă de necroză umedă sau gangrenă. Aceasta din urmă are loc când părțile necrozate suferă o infecțiune cu bacilii putrefacției. În necroza uscată pielea prezintă o colorație neagră roșielică sau vânătă și un aspect uscat ca de piele tăbăcită. În necroza umedă pielea are o colorațiune murdară cenușie este de consistență moale deseori acoperită de vezicule pline cu lichid și emană un miros urât de putrefacțiune.

Pielea din jurul necrozei are de obicei o colorație roșie și constituie o zonă la nivelul căreia partea necrozată se poate detașa și în urmă elimina.

În urma eliminării necrozei rămâne un ulcer care în formele mai puțin grave se vindecă și lasă numai în urma lui o cicatrice a pielii.

Necroza este uscată mai ales în gangrena senilă și gangrena marantică. Necroza este umedă în special în necrozele din cursul degerăturilor și arsurilor prin căldură sau prin substanțe caustice precum și în cursul diabetului și ergotismului.

În ceea ce privește etiologia necrozelor pielii, vom cita în primul rând pe cele datorite obliterării sau altor leziuni vasculare; prin acest mecanism se produc necrozele senile, (**gangrena senilă**) cele consecutive endarteritei sifilitice, cele din cursul diabetului (**gangrena diabetică**) și cele din ergotism.

O necroză cu etiologie mai complexă este cea cunoscută sub numele de **decubitus**; Aci intervine pelângă o cauză mecanică, presiunea și turburări în circulațiunea locală sau generală precum și turburări în nutrițiunea organismului.

Decubitusul se produce în cursul maladiilor de lungă durată și cari forțează pe bolnav să stea multă vreme în pat.

Necrozele în decubitus ocupă pielea regiunilor mai expuse presiunii prin statul în pat și la nivelul căreia oasele sunt superficiale.

Astfel ele se localizează în primul rând la pielea regiunii sacrate, la pielea dela nivelul marelui trocanter, a spinei omoplatului și calcaneului. Decubitusul se prezintă la început ca o pată

neagră vânătă, uscată; pielea la nivelul decubitusului devine în urmă moale și murdară, cuprinzând încetul cu încetul țesutul celular subcutanat, mușchii și chiar oasele subjacente. Decubitul devenind ulceros și gangrenos devine sediul microbilor piogeni și saprojeni, cari contribuie la agravarea boalei.

În alte cazuri necrozele sunt produse de microbi; astfel în **noma** despre care s'a vorbit deja la leziunile gurei, în **gangrenele de spital** și în cele consecutive plăgilor pielei.

În acestea din urmă intervin pentru producerea necrozei, diferiți microbi anaerobi și marginile plăgii capătă o colorație galben-verzuie, murdară și cu miros urât de gangrenă.

În fine pentru un alt grup de necroze, etiologia este foarte complexă și în parte încă necunoscută; din acest grup face parte **ulcus perforans** și **gangrena simetrică** (Maladia lui Raynaud).

Ulcus perforans sau **mal perforant du pied** se prezintă la început ca o îngroșare localizată a pielei, asemănătoare unei băături și situată la plantă mai ales la nivelul articulației metatarso-falangiană. În urmă în locul acestei îngroșări se produce o ulcerățiune cu marginile regulate, care are tendința de a pătrunde în profunzime, uneori chiar până la os, sau la articulațiune.

Ulcus perforans apare în diferite maladii; astfel în cursul tabesului, siringomieliei, paraliziei generale, leprei precum și în urma leziunilor traumatiche ale nervilor. Alteori apare ca o afecțiune de sine stătătoare și în aceste cazuri este pusă pe seama unei arterite obliterante, a unor turburări trofo-neurotice sau etiologia lor rămâne cu totul necunoscută.

Gangrena simetrică sau **maladia lui Raynaud** se caracterizează prin formațiunea de necroze simetrice ale extremităților mai ales ale degetelor dela mâini sau dela picioare.

Leziunile evoluează în trei stadii; ele încep printr'un stadiu de sincopă locală, în care părțile atinse sunt foarte palide și reci; acesteia îi urmează stadiul de asfixie locală, în care părțile anemiate devin cianozate și capătă o colorățiune vânătă aproape neagră; în ultimul stadiu se produce eliminarea părților necrozate. De obicei gangrena se limitează la ultima falangă a degetelor dela mâni sau picioare, alteori ea poate cuprinde părți mai mari ale membrului și chiar membrul în întregime.

Etiologia maladii lui Raynaud ca și aceea a ulcerului perforant este foarte variată; uneori apare în cursul diferitelor maladii ner-

voase, tabes, siringomieli, tumori cerebrale, sau medulare, histerie, maladia lui Basedow etc.; altele apare în cursul diferitelor maladii infecțioase: febră tifoidă, pneumonie, febră puerperală, etc.

În fine maladia lui Raynaud, apare și ca o maladie independentă și cu etiologie încă necunoscută.

5. Turburări în pigmentațiunea pielei

Turburările în pigmentațiunea pielei sunt datorite unei hiperpigmentațiuni sau din contră unei diminuări a pigmentului normal al pielei, unei hipopigmentațiuni.

Hiperpigmentațiunea. Se pot deosebi mai multe varietăți de hiperpigmentațiuni, după aspectul și etiologia lor. Hiperpigmentațiunea este cele mai deseori datorită unei înmulțiri a pigmentului normal al pielei; altele ea este produsă printr'un pigment derivat din hemoglobină sau chiar dintr'un pigment exogen ca argintul sau cel introdus prin tatuaj.

Efelidele. Numite popular și pistrui apar pe un teren predispus, deja din copilărie și devin mai evidente sub acțiunea razelor solare; ele se prezintă ca niște pete mici, rotunde, multiple, de colorațiune galbenă mai mult sau mai puțin închisă, ce ocupă mai ales pielea obrazului și a părților descoperite; altele ele pot ocupa și pielea regiunilor acoperite și chiar o bună parte a pielei.

Microscopicește se constată la nivelul lor prezența de pigment melanic în stratul bazal a lui Malpighi, uneori în stratul reticulat; în straturile superficiale ale dermului, se constată o înmulțire a cromatoforelor.

Pete mongolice. De efelide se pot apropia așa numitele pete mongolice. Ele sunt congenitale, se găsesc aproape exclusiv la rasa galbenă și sunt considerate ca un caracter al acestei rase; totuși excepțional se găsesc și la persoane din rasa albă.

Petele mongolice se prezintă ca niște pete mai mari, de obicei de mărimea unei piese de 5 lei și cari ocupă pielea regiunii sacrate.

Histologicește în dermul dela nivelul acestor pete se găsesc celule mari cu prelungiri și pline cu pigment.

Cloasmele. Se înțelege sub numele de cloasma o pigmentațiune dobândită, ce apare sub influența unui număr de cauze

variate și care se prezintă sub forma de pete galbene sau galben-brune întinse și bine delimitate. După cauzele cari le produc se disting mai multe varietăți de cloasme. Astfel o varietate ce apare în mod fiziologic în cursul sarcinei și ocupă fruntea, aripile nasului și pielea obrazului, constituind cloasma gravidarum. Cloasma se mai ivește în cursul diferitelor afecțiuni uterine, (cloasma uterină) și dispare după menopauză. Alteori apare sub acțiunea razelor solare (cloasma calorică), prin aplicațiunea de substanțe chimice (cloasme toxice), în cursul diferitelor maladii cașectice, ca tuberculoză (cloasma cașecticorum). Cloasma cașecticorum este de obicei mai întinsă și poate simula pigmențațiunea din cursul Maladiei lui Addison.

În fine traumatismele locale, mai ales sub formă de scărpinat și ocazionat în special de paraziți dau loc la pigmențațiuni (cloasma traumaticum). În această din urmă varietate pigmențațiunea nu este datorită unei înmulțiri a pigmentului normal al pielii ci unui pigment derivat din hemoglobină.

Xerodermia pigmentară. Este o afecțiune ce apare din primii ani ai copilăriei și care la început se prezintă sub forma de pete roșii, localizate mai ales la pielea părților descoperite. Petele roșii devin după scurt timp pigmentate și se constată la nivelul lor o îngrămădire mare de pigment în stratul lui Malpighi.

Mai târziu în locul petelor se formează cicatrici alteori o hipercheratoză sau chiar tumori: angiome, sarcome, endoteliome sau chiar carcinome.

În ceea ce privește etiologia acestor stări, unii autori cred că ar fi datorită acțiunii razelor solare la indivizi hipersensibili pentru aceste raze.

Hiperpigmențațiunea addisoniană. Despre această formă de pigmențațiune a pielii s'a vorbit deja la maladia lui Addison (vezi Capsula suprarenală).

V. Babeș a descris **hiperpigmențațiunea pelagroasă** care se produce în jurul leziunilor pelagroase ale părților descoperite și expuse razelor solare, de aici colorațiunea brună se poate întinde peste tot corpul.

Hipopigmențațiunea. Se distinge o hipopigmențațiune congenitală numită albinism și o hipopigmențațiune dobândită.

Albinismul. Poate fi generalizat și persoanele cu această

stare au pielea albă sau roză, părul alb sau galben și pupilele și irisul roz sau albastru.

În albinismul localizat se găsesc la suprafața pielii pete albe mai mult sau mai puțin întinse.

Hipopigmentațiunea dobândită. Vitiligo. — Se înțelege sub numele de vitiligo o lipsă de pigment, dobândită și primitivă.

Petele depigmentate se prezintă ca niște pete albe, rotunde sau ovale cari prin confluența lor dau naștere la pete mai întinse cari pot cuprinde o bună parte a pielii sau pielea aproape în întregime. În jurul pielii depigmentate pielea este mai pigmentată de colorațiune brună.

Părul dela nivelul petelor depigmentate este decolorat.

Etiologia acestei stări este încă necunoscută.

Leucodermia sau leucopatia. — Este o hipopigmentațiune dobândită, secundară unei afecțiuni a pielii. Astfel printre afecțiunile pielii cari după vindecare lasă în urma lor astfel de pete depigmentate vom cita lupusul, variola, lepra, pelagra, furunculul și sifilisul.

Leucodermia sifilitică prin frecvența ei și caracterele ei speciale merită o mențiune specială. Ea apare de obicei în primul an al infecțiunii sifilitice și urmează cele mai deseori unei erupțiuni maculoase sau papuloase.

Leucodermia sifilitică se localizează cu predilecțiune la nivelul pielii gâtului și cefei, unde se prezintă ca pete depigmentate cari prin confluența lor dau naștere la un desen particular, cunoscut sub numele de colierul sifilitic sau „colier de Venus”.

Prin localizarea cât și prin desenul lor caracteristic, părțile aceastea depigmentate pot de multe ori ușura diagnosticul sifilisului.

V. Babeș a arătat că pelea hiperpigmentată în pelagra cu timpul devine iarăși albă în totalitate sau numai la nivelul feței, dosul mânilor și picioarelor sau sub forma de pete albe pe un fond negru.

V. Babeș a arătat că această schimbare de colorațiune a pielii provine printr'o migrațiune a unui pigment particular.

6. Turburări circulatorii

Anemia. Este de cauză generală ca în cursul hemoragiilor abundente sau al maladiilor sângelui, anemie, cloroză sau de cauză locală, ca cea produsă prin acțiunea frigului, sau care se găsește în prima fază a maladiiei lui Raynaud.

În anemie, pielea este de colorație gălbuie sau aproape albă, în cloroză are o colorație galbenă verzuie.

Hiperemia. — **Hiperemia activă.** Este cele mai deseori de natură inflamatorie, alteori este produsă prin agenți mecanici, calorici, sau prin agenți toxici.

Hiperemia activă se prezintă sub forma de pete mai mici constituind rozeola, sau sub forma de pete mai întinse și în acest caz constituie eritemul.

Petele produse prin hiperemie dispar la cadavru iar pe viu prin presiunea digitală.

Hiperemia pasivă. Apare fie în cursul unei staze venoase generale ca aceea din cursul maladiilor de cord necompensate, sau printr'o stază venoasă locală ca aceea produsă prin astuparea unei vene mai mari.

Pielea în hiperemia pasivă are o colorație albastră, uneori foarte închisă aproape neagră și în cea produsă prin stază generală este localizată mai ales la nivelul extremităților și la față.

Edemul. Dupăcum edemul ocupă țesutul celular subcutanat al pielii sau dermul însăși, distingem edemul propriu zis și așa numitele plăci urticariene.

Edemul propriu zis. Este mai ales o manifestare a anasarcei din cursul boalelor de cord necompensate și a celei din boalele de rinichi. Alteori este de cauză locală și este produs prin stază în circulațiunea venoasă locală, stază mai ales datorită unei piedici mecanice: ganglion hipertrofiat, tumoră, tromboză. Alteori edemul este datorit unei turburări în funcțiunea nervilor vaso-motori; astfel se explică așa numitul edem acut circumscris sau maladia lui Quinke. Și în leziunile inflamatorii ale pielii se produce deseori edem.

În edemul propriu zis pielea este tumefiată și în cazurile pronunțate devine foarte netedă și chiar lucioasă; la presiunea digitală rămâne pe tegumente impresiunea degetului. Maladia lui

Quinke este caracterizată prin apariția bruscă de edem de durată scurtă, de câteva ore până la 24 ore, localizat mai ales la pleoape și extremități. Edemul de obicei recidivează.

Plăcile urticariene. Se prezintă sub forma de mici ridicături ale pielii de obicei ceva mai mari decât un bob de linte la nivelul cărora pielea este de colorațiune albicioasă sau roză. Prin confluența lor ele pot deveni mai mari și pot ocupa o bună parte a pielii.

Ele sunt produse de o cauză locală sau de o cauză generală. Printre cauzele locale cele mai frecvente vom cita înțepăturile de diferite insecte (pureci, țânțari, păiajeni, păduchi de lemn) și atingerea cu urzici; la anumite persoane simpla sgarriere ușoară a pielii cu unghia poate produce un edem la nivelul sgarrieturii (dermografism).

Afară de cauzele locale, cauze mai îndepărtate ca în primul rând ingerarea de anumite alimente sau medicamente, produc la persoane predispuse apariția de plăci numeroase de urticaria. Astfel printre primele vom cita: fragiile, peștii de mare, raci caviarul, șampania iar printre medicamente, chinina și antipirina.

Afară de aceasta, diferitele stări gastrointestinale, nervoase sau genitale pot favoriza apariția de urticaria.

O formă particulară de urticaria este cea cunoscută sub numele de urticaria pigmentară ce apare la copii în primele săptămâni după naștere. În această formă, plăcile de urticaria persistă mai mult timp și capătă o colorațiune galben-brună.

Histologicește se constată la nivelul plăcilor de urticaria pe lângă edem și o infiltrațiune celulară cu celule plasmaticе.

Hemoragiile. Se prezintă în piele fie sub formă de hemoragii mici, punctiforme, ca mici pete, constituind petechiile, fie ca plăci mai întinse, rău delimitate, numite echimoze sau în fine sub formă de ridicături mari ale pielii, constituind hematumul pielii.

Pielea la nivelul hemoragiei, este la început de colorațiune roșie și capătă în urmă prin transformarea hemoglobinei o colorație galben-brună, verzuie sau vânăță.

Diin punct de vedere etiologic hemoragiile se divid în hemoragii simptomatice și hemoragii idiopatice.

Hemoragiile simptomatice. Sunt produse prin traumatism sau prin diferite cauze generale: a) maladii infecțioase: tifus exantematic, septicemie, variolă, infecții cu microbi hemoragici, menin-

gită cerebro-spinală, reumatism; b) intoxicațiuni cu: fosfor, anti-pirină, iod; c) maladii cașectizante, în cari hemoragiile se produc de obicei prin leziuni vasculare sau prin modificarea sângelui: carcinom, leucemie, anemie, nefrită pronunțată.

Hemoragii idiopatice. Sunt numite și purpura și sunt caracterizate prin aparițiunea în mod spontan, fără cauză aparentă, de hemoragii ale pielei însoțite de obicei și de hemoragii în diferitele organe și seroase.

Se disting două forme de purpura, o formă simplă și o formă hemoragică, sau **morbus maculosus Welhofii**.

Forma simplă se caracterizează prin hemoragii numai ale pielei și prin lipsa de alte simptome; une-ori, în purpura reumatică, se produc și dureri articulare.

Hemoragiile din purpura simplă sunt mici, de obicei, punctiforme și multiple.

Maladia lui Welhof se distinge de precedenta prin existența de hemoragii și în alte organe, (rinichi, creier) și la nivelul mucoaselor nazale, intestinale etc. precum și prin existența, cele mai deseori, de temperatură ridicată.

Hemoragiile pielii în această formă se prezintă fie ca petechii, fie ca echimoze.

De purpura idiopatice se poate apropia și scorbutul.

Scorbutul. — Ceeace caracterizează scorbutul este că pe lângă hemoragiile pielii și celorlalte organe (rinichi, mușchi, articulații, seroase) există și hemoragii cu caracter particular ale gingiilor; despre aceste din urmă s'a vorbit deja la leziunile gurii.

Hemoragiile pielii în scorbut se prezintă fie ca hemoragii mici, punctiforme în acest caz localizate mai ales în foliculii piloși (purpura perifoliculară) sau se prezintă ca hemoragii mai întinse, ca echimoze. Localizarea lor de predilecțiune este pe membre, (mai cu seamă în mușchi, cari sufăr o degenerescență ceroasă), mai ales pe cele inferioare și trunchi. În cazurile grave de scorbut hemoragiile gingiilor sunt în raport cu invaziunea în țesuturi a microbilor fuziformi și a invaziunii în vasele mici a streptococilor cari duc la inflamațiunea și necroza pereților vasculari.

7. Inflamațiuni

Inflamațiunile pielii sunt extrem de frecvente și variate: ceea ce se explică prin contactul ei direct cu lumea exterioară.

Vom distinge inflamațiuni superficiale și inflamațiuni profunde ale pielii.

Inflamațiunile superficiale la rândul lor variază după felul procesului inflamator; vom distinge o inflamație cu exudațiune ușoară, inflamațiune cu predominență descuamativă, inflamațiuni nodulare, inflamațiuni ce pornesc dela foliculii piloși și glande.

Inflamațiunile profunde le dividem în inflamațiuni difuze și inflamațiuni sub formă de noduli.

Inflamațiuni superficiale. — **Inflamațiuni cu exudațiune ușoară.** In aceasta procesul inflamator al pielii se limitează la o hiperemie activă, caracterizată macroscopiceste prin aparițiunea de pete roșii numite exanteme.

Ea apare în cursul diferitelor maladii infecțioase mai ales în pojar, scarlatină, febră tifoidă, tifus exantematic, meningită cerebro-spinală, pelagră. In unele din aceste cazuri (febră tifoidă, meningită cerebro-spinală) se găsește la nivelul petelor agentul infecțiuni respective; în cazurile hemoragice ale meningitei cerebro-spinale V. Babeș a găsit meningococi în mare cantitate între stratul bazal și membrana proprie a pielei dela nivelul petelor hemoragice.

In cazuri de tifus exantematic V. Babeș a găsit încă obliterațiunea unor vase mici ale pielei cu endotelii tumefiate conținând în parte formațiuni semănând cu Ricketia și celule plasmaticice și Mastzellen.

Eritemul din cursul pojarului. — Se prezintă sub formă de pete roșii, de obicei cu o ridicătură centrală, ce nu întrec mărimea unui bob de linte. Ele sunt izolate și ocupă la început fața și se întinde apoi la trunchi și extremități.

Petele sunt de scurtă durată și după câteva ceasuri pânăla 24 de ore devin palide și lasă în urma lor pete galbene la nivelul cărora, epitelul se descuamează sub forma de scuame foarte fine; descuamațiunea poate dura două săptămâni.

Eritemul din cursul scarlatinei. — Se prezintă la început sub formă de pete mici roșii, nu mai mari decât un bob de linte, cari însă confluează repede și dau pielei regiunei atinse o colorațiune

roșie difuză întinsă. Cele mai deseori atinsă este pielea gâtului, apoi a trunchiului, a brațelor și antebrățelor; fața este menajată sau abia atinsă. Exantemul, după aproximativ o săptămână, dispare și lasă în urma lui o colorațiune galbenă a tegumentelor care este urmată de descuamațiunea epidermului de obicei sub formă de plăci.

Histologicește se constată o infiltrațiune cu polinucleare a pielii la nivelul exantemului; uneori se produce și un exudat în parte hemoragic și chiar cu formațiunea de vezicule.

Exantemul din cursul fibrei tifoide. — Este de obicei foarte discret și se prezintă sub formă de pete roșii palide, aproximativ cât un bob de linte, cari fac numai puțin relief. Ele se localizează mai ales pe pielea abdomenului și toracelui. Durata lor este de aproximativ o săptămână. Histologicește se constată o infiltrațiune a papilelor, însoțită uneori de focare de necroză.

Exantemul în tifusul exantematic. — Este mult mai intens decât în febra tifoidă și devine deseori hemoragic. Leziunile sunt localizate mai ales în pereții și în jurul arterelor mici. Vasele sunt înconjurate de o infiltrațiune celulară cu predominanță mononucleară, sub formă de noduli. În afară de aceasta există și degenerescenta pereților, care începe printr'o tumefacțiune și necroză a endoteliilor și care apoi se poate întinde și la celelalte straturi ale vasului.

Exantemul în meningita cerebro-spinală. — Nu este constant și se prezintă sub forma destul de variată. Ca și în tifusul exantematic se găsesc aci leziuni vasculare caracterizate însă mai des printr'o infiltrațiune și o necroză a mediei.

Eritemul medicamentos. — Apare mai ales în urma administrațiunii, la persoane predispuse, a chininei, preparatelor arsenicale și în special a injecțiunilor cu salvarsan. El nu este un eritem pur și este însoțit și de alte efflorescențe variate.

Eritemul nodos. — Este o afecțiune ce atinge mai des copii și persoanele tinere, în bună parte scrofuloase și de sex feminin. El este caracterizat prin aparițiunea în mod acut pe deoparte de pete roșii, mici turtite sau puțin proeminente, iar pe de alta de noduli de colorație roză, de mărime variabilă, dela acea a unui bob de mazăre până la mărimea unui bob de grâu. Aceste formațiuni durează câteva zile și apoi se rezorb și lasă în urmă o colorație galben brună a tegumentelor.

Leziunile sunt localizate mai ales la extremități, în special pe picioare și gambe.

Microscopicește se constată un edem și o infiltrațiune celulară perivasculară, în parte difuză, a dermului.

Etiologia afecțiunii nu este încă bine cunoscută.

Eritema induratum. — Se caracterizează prin plăci și noduli duri de colorație roșie vânătă. Aceștia se rezorb și lasă în urmă pete galbene sau se deschid și lasă să se evacueze o masă galbenă. Locul lor de predilecție este pielea dela nivelul gambelor.

Histologicește se constată o infiltrațiune perivasculară iar în alte cazuri s'au găsit și noduli formați din celule gigante și celule epiteloid; pentru aceste din urmă cazuri se admite natură tuberculoasă a leziunilor.

Eritemul pelagros. — La noi în țară unde pelagra reprezintă un pericol național prin frecvența sa, trebuie să dăm o deosebită importanță acestei forme de eritem.

Turburările cutanate constituie fără îndoială, manifestațiunile cele mai caracteristice din pelagră și numai grație simptomelor cutanate, se descopere în general boala.

Astfel se explică în mare parte, importanța exagerată care se atribuie acestor simptome și că, se confundă pelagra cu simptomele cutanate, cari de obicei sunt secundare.

Caracterele cele mai importante ale turburărilor cutanate sunt aparițiunea lor în anumite anotimpuri și localizarea lor.

În România după statisticele noastre (V. Babeș și I. Bui) frecvența cea mai mare a aparițiunii turburărilor cutanate este în luna Aprilie (23%) cea mai mică în Martie (21.5%); frecvența descrește apoi progresiv în lunile următoare în Mai (18%) în Iunie (15.5%) în Iulie (12.5%) în August (5.5%), în Septembrie (3%), în Octombrie (2%) în Noembrie (0.5%) în Decembrie (0) în Ianuarie (0) în Februarie (0.5%).

Se poate deci conchide că în România turburările cutanate își fac aparițiunea în anotimpurile calde (primăvara și vara) în 94% și în anopimpurile reci (toamna și iarna) în 6%, în 5.5% toamna și în 0.5% iarna. În cazurile noastre eritemul nu a apărut niciodată în Decembrie și Ianuarie.

În ceea ce privește localizarea turburărilor cutanate, acestea se

localizează pe părțile corpului expuse razelor solare de cele mai deseori pe părțile neacoperite de haine.

Cele mai des atinse sunt mâinele și anume fața lor dorsală, precum și dosul picioarelor la persoanele cari merg desculțe. În toate cazurile noastre de pelagră cu eritem am găsit și eritemul dosului mâinilor și credem că putem afirma că eritemul mâinilor este o localizare constantă a erupției pelagroase.

În ceea ce privește frecvența diferitelor localizări rezultă după cazurile examinate de noi (Aurel A. Babeș și I. Buia) că eritemul pelagros se localizează: pe mâini și picioare în 50⁰/₀, pe mâni și față în 24⁰/₀, pe mâni numai în 20⁰/₀, pe mâni și pe alte părți descoperite ale pielii (gât, piept, brațe) în 6⁰/₀. Femeile sunt mai des atinse de eritem pe față (femei 66⁰/₀, bărbați 34⁰/₀).

În ceea ce privește frecvența eritemului pe părțile acoperite ale corpului, aceste cazuri sunt mult mai frecvente în România decât în alte țări, la noi din 40.000 de pelagroși mai mult de 4⁰/₀ și în unele județe chiar până la 10⁰/₀ au erupțiuni în părțile acoperite.

Trebuie deosebit o generalizare și o localizare în părțile acoperite și anume o localizare mai ales la articulațiile mari, la spate, mijloc (mai ales la femei) și la regiunea inghinală și genitală (V. Babeș).

Turburările cutanate încep întotdeauna printr'un eritem sub forma unei roșeți, fie difuză, fie sub formă de pete și care dispare pentru moment sub presiunea digitală.

În cazurile ușoare eritemul pelagros seamănă cu un eritem solar fără tumefacția pielii și se confundă ușor cu aceasta din urmă.

În cazurile mai serioase, mai ales în cazurile de eritem al feței, tegumentele sunt tumefiate și edemațiate, eritemul se complică de bule, flictene sau pustule și erupția seamănă cu un erizipel bulos sau cu o arsură de gradul al 2-lea. (V. Babeș).

În cazurile ușoare, eritemul nu produce decât o senzație ușoară de arsură care nu supără pe bolnav prea mult. În cazurile mai serioase eritemul este însoțit de o senzație de durere și de arsură adesea insuportabilă,

V. Babeș a publicat observațiuni rare în cari boala începe chiar printr'un eritem la mâni și la picioare, însoțit de arsuri insuportabile; eritemul dispare după câteva săptămâni însă arsura

persistă încă luni de zile obligând bolnavul să stea în pat (V. Babeș).

Durata eritemului nu este în cazurile ușoare decât de câteva zile; în cazurile mai grave eritemul poate să dureze mai multe săptămâni. După acest interval tegumentele după descuamația epidermului și chiar fără de aceasta revin la starea normală.

În decursul aceluiaș an din Martie până în Octombrie eritemul se poate repeta de mai multe ori. După aceste crize cari au loc în primul an al boalei eritemul în general nu lasă nici o urmă.

În anii următori, cele mai deseori, eritemul reapare la aceeaș epocă a anului și pe aceleaș părți ale corpului.

În afara acestor noi crize eritemul este de obicei mai puțin intens însă vindecarea leziunilor nu este completă; tegumentele nu mai revin la starea lor normală și prezintă un aspect variat însă totuși destul de caracteristic; sunt mai pigmentate, îngroșate sau din contră subțiate și prezintă de obicei crăpături uneori destul de profunde, mai cu seamă în regiunea articulațiilor mici.

Fața pelagrosilor. — La început se prind părțile cele mai proeminente, deci nasul, pometele, bărbia, cari se tumefiază, iau o colorație roșie vie sau roșie brună la început uniformă, însă după câteva recidive roșeața dispare și încetul cu încetul începe descuamația sub formă de tărâțe sau de praf, de solzi sau de plăci.

În acelaș timp se observă o decolorație gălbuie a pielii învecinate. Adesea leziunea se localizează în glandele sebacee și în jurul lor. Glandele sunt dilatate și în jurul lor există o inflamațiune și adesea se ulcerează; canalul glandular după căderea părului se d'lată fiind astupat de mase galbene uscate de sebum. În alte cazuri stratul malpighian devine denudat roz sau roșu și înconjurat de o zonă pigmentată întinsă. Mai târziu părțile denudate devin albe sau pătate sau se cicatrizează prezentând pete mici pigmentate pe un fond alb. Adesea ori însă nasul se umflă, devine roșu cu erupțiuni de acnee sau pustule și păstrează acest aspect mult timp după dispariția eritemului.

În acelaș timp sau foarte puțin timp după leziunile nasului apare eritemul pometelor și al bărbiei formând cu leziunea nasului o figură simetrică mai mult sau mai puțin delimitată semănând adesea cu un fluture; mai târziu infiltrația profundă, pustulele și ulceratiunile dau loc la o placă cicatricială formând o mască foarte caracteristică. Alteori nasul este menajat, cicatrizat, sau chiar leucodermic, după ce a fost mai înainte atins.

În urma numeroaselor recidive, după ani de boală, figura poate forma o singură cicatrice bine delimitată, hipertrofică, reticulată, albă,

sau plină de pete mari, brune, pe fond roz, alb sau galben, cu nas umflat și presărat cu dopuri foliculare dau figurei un aspect hidos.

În alte cazuri pelângă aceste leziuni apar pe față și erupțiuni de altă natură, flegmoane, furuncule, antrax. Adesea retracțiunea pielii se întinde pe pleoape și însoțită de o pigmentațiune intensă a figurei și de retracțiunea buzelor, dau un aspect sălbatec și speriat.

În fine trebuie să insistăm asupra cazurilor foarte cronice în cari eritemul după ce s'a manifestat timp de ani de zile prin tumefacție, roșeață, apoi prin pigmentație, își schimbă caracterul și dau loc la o decolorație, locurile mai înainte eritematoase devenind albe sau gălbuie, pe când o zonă întinsă împrejur devine brună sau neagră, colorație care adesea se întinde pe toată suprafața corpului sau pe o mare parte a suprafeței sub forma de pete mari neregulate (V. Babeș).

Pielea gâtului pelagrosilor este foarte deseori alterată, fie în continuare cu eritemul facial, fie separat formând cu leziunea corespunzătoare deschizăturii cămășei, ceea ce am numit colier cu pendentiv (medalionul autorilor) al pelagrosilor. Pielea gâtului după mai multe erupțiuni eritematoase cu descuamațiune și denudarea stratului malpighian, devine cutotul sau în parte pigmentată și apoi albă leucodermică și cicatrizată în toată întinderea sau pe o mare parte a gâtului.

În acest din urmă caz, părțile gâtului apărate contra razelor solare de bărbie sau de barbă sunt menajate.

Măinile pelagrosilor. — Sunt atinse în toate cazurile de pelagră în același timp cu treimea distală a antebrațului. Persoanele sensibilizate, ieșind primăvara la câmp, chiar după câteva zile dosul mâinilor începe să devină roz, umflat, dureros, dând o senzație de arsură mai mult sau mai puțin pronunțată. Adesea totul dispare după câteva zile pentru a reveni de mai multe ori în decursul verei. Vom adăoga la descrițiunea dată, câteva detalii, mai ales în ceea ce privește cazurile recidivate. Chiar după prima erupție rămâne o stare pigmentată a dosului mâinei și a pumnului.

Însă între petele de pigment pielea rămâne normală sau roză cu un strat epitelial cornos foarte subțiat și mai ales aceste părți sunt acelea cari se înconjoară de o pigmentație în pete mici sau foarte întinse. Pe când eritemul simplu recidivează într'un mod mai puțin pronunțat, există deseori recidive în bule sau pustule înconjurate de o zonă înjectată. Chiar primele recidive sunt însoțite de crăpături transversale la nivelul articulațiilor degetelor și pumnului, mai ales la fața palmară, care de altfel este mai puțin atinsă decât fața dorsală; eritemul se întinde totuși și pe părțile laterale ale mâinilor și este foarte pronunțat pe suprafața părții interne a treimei distale a antebrațului. De-alungul antebrațului eritemul dispare la început într'un mod șters la limita sa superioară, mai târziu leziunea, mai ales pigmentațiunea se oprește printr'o linie transversală foarte precisă la fața externă, pe când la suprafața internă se prelungește adesea în pete mari, roșii, înconjurate

de zone de pigmentațiune pânăla flexiunea cotului. Excepțional eritemul emite și la fața dorsală o prelungire.

Mai târziu, după mai mulți ani, predomină la mâini pigmentațiunea brun-închis și primăvara predomină erupțiuni însoțite de crăpături profunde; mai târziu dosul mâinilor și deje.eor dev.ne pă.at cu negru pe un fond roz sau alb de piele nouă cu stratul cornos tânăr, subțire. Și aci iritațiunea este întreținută de crăpături profunde circulare la nivelul articulațiilor.

În pelagra cronică, ceea ce caracterizează boala la prima vizită sunt ceea ce am numit „mănuși pelagroase” (V. Babeș). Adică o stare de pigmentațiune neagră sau brună a ambe.or mâini, bine delimitată în treimea inferioară a antebrațului, însoțită mai ales vara de umflătură edematoasă sau de o infiltrațiune dură adesea cu crăpături.

În cazurile în cari erupția se întinde pe părți întinse ale corpului, aceasta pigmentațiune este mai puțin delimitată.

Ca particularități am citat mai sus cazuri rare în cari există disociațiunea leziunilor inflamatorii și a arsurilor, cari persistă mult timp după disparițiunea eritemului; contrar.u este mai frecvent.

Alteori fără îndoială, la persoane predispuse, pielea mâinilor, uneori și cea din restul corpului, pelângă că devine cutotul neagră, dar se îngroașă, devine sbârcită și uneori păroasă dând aspectul pielii unui animal păros, astfel că afirmațiunea unor autori că pielea dela leziunile pelagroase este denudată de păr, nu este justificată; numai când leziunile descrise sunt însoțite de modificarea foliculilor piloși, sunt urmate și de calviție locală.

Nu mai puțin caracteristice sunt leziunile mâinilor în pelagra veche. Se produce în aceste cazuri ceea ce am numit „mănușile prea largi ale pelagroșilor” (V. Babeș), încrețite printr'o dilatație a pielii produsă prin disparițiunea parțială a edemului și degenerescenta țesutului elastic al pie'ei mâinii.

În alte cazuri se produce contrariu, adică o atrofie sbârcită și încrețită, adesea cicatricială sau scleroasă a mâinilor până în treimea sau jumătatea inferioară a antebrațu'ui.

În fine trebuie să insistăm asupra particularității pelagroșilor foarte vechi, care consistă în schimbarea colorației părților pigmentate brune sau negre, mai ales ale feței și mâinilor în alb, pecând părțile sănătoase devin negre (V. Babeș).

În unele cazuri, fața mâinile, și picioarele, din negre devin albe, leucodermice sau cicatrizate, pe când restul pielii devine negru sau brun ca pielea negrilor. Această transformație de culoare începe întâi cu pete albe cari se măresc și confluează, fiind înconjurate de zone largi pigmentate, negre sau brune cari întinzându-se încetul cu încetul, confluează de asemeni ocupând toată suprafața corpului.

Picioarele pelagroșilor. — Deși leziunile picioarelor la pelagroșii cari umblă desculți sunt aproape aceleași ca și ale mâinilor, sunt totuși anumite particularități. Planta picioarelor este de asemeni menajată în cea mai mare parte a cazurilor și leziunile ocupă mai ales dosul pi-

cioarelor și treimea inferioară a gambelor. Adesea ele se delimitează tot așa de brusc ca și cele ale mâinilor, dar alteori ele se urcă de-a lungul gambelor pentru a se pierde fără limită precisă la nivelul genunchilor.

Eritemul la picioare este adesea ori mai grav și însoțit de bule, flictene, flegmoane și pustule, produse de streptococi. Pustulele și antraxul gambelor nu sunt rare. Aceste complicațiuni se explică ușor prin infecțiunea cu ușurință a picioarelor goale.

Picioarele pelagroșilor se jupoaie mai repede și adesea ori pe toată întinderea piciorului, pielea rămâne fără straturile protectrice, roșietică, umedă, erodată, bine delimitată la gambe, înconjurată de o zonă întinsă neagră.

Dosul picioarelor este adesea tumefiat de un edem inflamator sau flegmonos, acoperit de bule sau de flictene. În urmă se produce o keratinizare brună, sbârcită, adesea ca pielea de crocodil. Această keratinizare se oprește brusc în treimea inferioară a gambelor dând aspectul de ghetete brune. Se văd adesea și bule, flictene crăpate cu fundul înmugurit. Ciorapi pelagroși am numit pigmentațiunea profundă și bine delimitată mai ales la copii. Gambele vechilor pelagroși devin edemate sau foarte atrofiate, negre, aspre, adesea cu pustule, ulcere și furuncule; devin cu timpul insensibile și nu dau reacțiunea rotuliană și achiliană.

Particularitatea mâinilor pelagroșilor de a deveni negre, albe cu timpul, se regăsește într'un mod încă mai pronunțat la picioare cari devin albe înaintea mâinilor. Mai târziu albeața picioarelor este foarte manifestă contrastând cu pigmentația profundă a gambelor și adesea cu a restului corpului.

Pielea trunchiului. — Este alterată mai ales în regiunea sternală, din cauza cămășii deschise pe unde pătrund razele solare. Sunt cazuri în cari un „plastron” pelagros este independent. Astfel acest plastron se întinde la vechii pelagroși și devine leucodermic.

V. Babeș distinge starea pielei la copii, la adulți, precum și în diferitele regiuni și în diferitele stadii ale boalei. În stadiul eritematos d-se examinând, în cazuri mai acute, descuamația și părțile scoase din pielea dosului mâinii, prin colorațiunea cu Romanowski, găsește în interiorul celulelor epiteliale, anume mase eozinofile, cavități neregulate, limitate printr'o zonă albastră și în fine o cantitate de granulațiuni mici de un diametru de câțiva microni, aproximativ rotunde, de culoare roșie și cu câte un punct semănând cu corpusculii mici ai lui Negri. Cum acești corpusculi se colorează cu acid osmic și se fixează cu mordanți, putem zice că posedă reacțiunile clamidozoareelor. Asemenea și în frotiuri din stratul lui Malpighi se găsesc formațiuni analoage. V. Babeș nu

se pronunță asupra însemnătății acestor formațiuni însă credem că ele merită toată atențiunea și că ar putea să existe o legătură cauzală între ele și pelagră.

O secțiune a pielii în stadiul de descuamație și la începere a atrofiei este foarte instructivă. V. Babeș insistă asupra constatărilor următoare. Stratul cornos pe cale de descuamație este destul de regulat, de o colorațiune roșie (colorațiunea lui Weigert pentru fibrele elastice și eozină); stratul luciu bine dezvoltat, stratul cu eleidină subțire; stratul lui Malpighi semi-cornificat. Membrana proprie foarte îngroșată, de o colorațiune roșie intensă cu eozină. Această îngroșare trebuie să aibă mare importanță pentru nutriția stratului malpighian, intrerupându-se schimbul nutritiv cu papilele și straturile mai profunde; chiar și papilele sufăr din cauza acestui înveliș, pe care îl putem numi hialin. Se observă într'adevăr o atrofie a papilelor, iar sub stratul papilar există un alt strat omogen, colorat în roșu, care maschează baza papilelor sub forma unui strat paralel cu suprafața pielii. Cea mai importantă leziune însă pare a fi o îngroșare enormă, în acelaș timp cu o fragmentare a țesutului elastic din straturile superficiale ale dermului. V. Babeș a desemnat acest lucru de mult și anume în monografia sa despre Pelagră din 1901.

Se vede cum fibrele și lamele elastice se fragmentează și cum și în acelaș timp devin mai voluminoase, pierzând în parte colorabilitatea lor cu coloranții specifici, cari pun în evidență țesutul elastic. Leziunile acestea sunt atât de manifeste și ipertrofia atât de evidentă, încât putem declina interpretarea că acestea ar fi leziuni senile; din contră bolnavii dela cari provin aceste piese, au fost bărbați de vreo 30 de ani; dar afară de aceasta hipertrofia și fragmentarea niciodată nu se observă la bătrâni în mod atât de excesiv. În pelagră, acest țesut formează adevărați noduli, din distanță în distanță; într'un caz s'a putut constata că pe lângă degenerescenta hialină a fibrelor elastice se mai găsește și o infiltrație a lor cu mici picături de grăsime. Sunt cazuri de pelagră în cari pielea se ridică sub formă de cute și ridicături mamelonate sau verucoase; în aceste cazuri se găsesc anume particularități microscopice. Pe lângă descuamație se mai vede o îngroșare a stratului lucid, stratul Malpighian este relativ subțire, papilele sunt în parte lățite și edematiate, vasele mai superficiale sunt dilatate și înconjurate de o zonă embrionară. În mijlocul

ridicăturii se văd foliculii piloși dilatați și cu mai mulți peri; la baza lor se observă mușchiul erector mult îngroșat; după aceea vine un strat conjunctiv puțin edemațiat și în fine deasupra stratului grăsos subcutanat există un strat, colorat în roșu închis cu picro-carmin, format de niște fibre groase ondulate, provenind dintr'o îngroșare însemnată a fibrelor elastice; colorabilitatea intensă cu picro-carmin arată că avem a face cu o degenerescență hialină a țesutului elastic. Aici avem neapărat o leziune veche, însă fără îngroșare enormă a stratului epitelial, lucru care se găsește mai cu seamă în cazurile foarte cronice de pelagră. Leziunile epitelului se limitează la început, după cum am văzut, într'o descuamație, de multe ori cu o îngroșare a stratului luciu și granulos și cu o semi-cornificare a stratului Malpighian.

Leziunile în pelagra recidivată, dar nu prea veche, arată de mai multe ori un strat compus din microbi; sunt niște bacili și diplo-bacterii, formând un fel de zooglee la suprafața pielii, după aceea vin straturile în descuamație; acestea constau dintr'o tumefacțiune a protoplasmei celulelor cornoase, dar fără ca ele să-și piardă cu totul vitalitatea; nucleii sunt în parte păstrați și înconjurați de un gol produs prin uscarea protoplasmei; în parte există o îmbibare, probabil cu un lichid, așa încât descuamația poate fi considerată ca rezultatul topirii acestui strat. În cazul de față nu se vede o delimitare a stratului luciu, se vede însă stratul cu eleidină precum și modificări în stratul Malpighian. Nucleii devin palizi și în jurul lor se găsește o vacuolă mare; celulele vecine sunt confluențe, formând o rețea puțin eozinofilă și în ochiurile acestor rețele se găsesc nucleii celulelor epidermice; numai în profunzimea stratului bazal vedem o proliferație de celule; dermul este puțin modificat. Se vede deci că pe lângă descuamațiunea epitelului, mai există o semi-cornificare a stratului Malpighian, care constituie o leziune mai stabilă în pelagră.

Să trecem acum la cazurile foarte cronice. În aceste cazuri există o adevărată keratoză, o îngroșare remarcabilă a stratului cornos, al dosului mâinii. La suprafață există un strat descuamat, colorat mai mult în albastru; după aceea vin mai multe straturi roșii, apoi iară un strat descuamat albastru, în fine un strat luciu, enorm, compus dintr'un strat roșu și altul albastru. Toate aceste straturi cu o grosime mai mult decât triplă ca a celui Malpighian. Și stratul granulos este îngroșat. Stratul lui Malpighi nu este prea mult

modificat, stratul bazal este pigmentat, papilele sunt puțin dilatate, vasele papilare înconjurate de celulele mari, de origine adventicială, se mai găsesc cromatoforii mult proliferăți, celule plasmaticе, eozinofile și câteva polinucleare. Într'un caz cronic, vedem suprafața pielii acoperită cu un strat gros de microbi, de asemenea niște bacterii și diplo-bacili groși și bine colorați, sub acesta vine un strat necolorat sau de colorație gălbue, omogenă, arătând numai ici și colo un nucleu, pe cale de descuamație, apoi vine un strat colorat bine în albastru, cu nucleii bine colorați, însă turțiți ca de o presiune dela suprafață; acesta este probabil restul stratului lui Malpighi, așa încât avem o transformare, o keratinizare a întregului epiderm. Mai jos există un țesut scleros, care corespunde și membranei proprii și papilelor lărgite și suprafeței dermului; apoi încep să apară puțini nuclei alungiți și cari trec într'un țesut celular particular compus din fibroblaste, din vase mici cu endotelii tumefiate și cu o cantitate mare de celule plasmaticе mai există globule roșii, infiltrate în țesut, totul având aparența unei iritații cronice particulare.

Un alt caz prezintă o arecari particularități; colorația cu albastru de metilen și eozină arată că stratul cornos este format și aci prin straturi alternante de mase cornoase, omogene colorate în roz și altele descuamate, stratul lucid este asemenea mult îngroșat, cu particularitatea că în el se găsesc niște nuclei palizi și niște granulațiuni foarte intens colorate; sub stratul lucid se văd resturile unui strat granulos, cu o degenerare a celulelor respective; astfel se găsește numai o granulațiune albastră închisă, înconjurată de o zonă clară, dela care pornește o cantitate de granulații de eleidină, albastre; aceasta ne face să presupunem că și granulațiile albastre din profunziunea stratului lucid, au provenit dintr'o degenerare a nucleilor celulelor granuloase; se mai vede bine și semi-cornificarea stratului lui Malpighi.

În alte cazuri, îngroșarea pielii ia o formă papilară, sau mai bine zis verucoasă; așa vedem pe o secțiune din piele, colorată cu policrom, adevărate papile, acoperite cu un strat care corespunde stratului lucid enorm îngroșat și în jurul său stratul cornos și un strat de descuamație, conținând pigment. Pe când stratul cornos conține fibre și lame albastre și altele violete, stratul omogen este colorat în roșu; și aici vedem, din distanță în distanță, corpusculi roșunzi, foarte intens colorați în albastru și fiecare înconjurat de o zonă

clară; aceste din urmă fac impresiunea unor formațiuni particulare, cari s'ar putea confunda cu niște paraziți, dar cari nu sunt decât nucleii modificați, picnotici ai stratului granulos; în această piesă este caracteristică lipsa unui strat granulos propriu zis și o subțiere însemnată a stratului Malpighian; stratul bazal este mai pigmentat, și papilele conțin celule pigmentate, vasele papilelor și mai profunde sunt înconjurate cu un țesut embrionar cu celule mai mari.

Eritemele pelagroase sunt fără îndoială de natură trofonevrotică și sunt simetrice; nu se produc numai acolo unde soarele influențează direct pielea, ci din aceste locuri se pot răspândi tot în mod simetric și pe părțile acoperite și unde sub microscop se văd aceleași feluri de leziuni; noi am reprodus chiar asemenea leziuni, unde existau leziuni pe membre, pe piept și pe genitale. Dar în teză generală se găsește leziunea pe partea descoperită; leziunea se combină adeseori cu infecțiuni, abcese, flegmoane, produse mai mult de streptococi și stafilococi; este vorba de sigur de o invazie a țesutului distrus al pielii defecte cu microbi, cari se găseau în mare cantitate la suprafața pielii. Mai cu seamă la copii, leziunile pielii devin hemoragice, adevărată purpură; în fine pielea este de obicei edemațiată, mai cu seamă la extremitățile inferioare și vedem o infiltrație dură în derm, cu puține leucocite și cu o masă omogenă, difuză, mai mult eozinofilă. Acest edem dur predispune de multe ori la distrugerea elementelor pielii; altă dată leziunile pornesc dela foliculii piloși înflamați.

Este interesant a studia și glandele sudoripare, cari sunt proliferate; în jurul lor se găsesc abundente elemente iritative, adică celule fixe proliferate, celule plasmatică precum și Mastzellen și țesut embrionar, mai cu seamă în jurul vaselor. Vedem că glanda însăși este asemenea modificată, celulele sunt proliferate și umple lumenul glandei sau acesta poate fi astupat cu mase hialine; protoplasma epiteliului conține o cantitate de granulațiuni mici, egale și metacromatice. Nervii mici ai pielii arată asemenea de multe ori o infiltrație printr'o masă omogenă palidă; de multe ori nervul este tumefiat, voluminos, fără să conțină multe fibre mielinice cari sunt răspândite prin această masă infiltrată. V. Babeș n'a găsit adevărate nevrite.

Foliculii piloși sunt de multe ori dilatați și conțin colonii abundente de diplo-bacterii, un fel de zooglee; mai cu seamă glandele sebacee sunt dilatate și conțin nu de rareori aceiași microbi;

ele sunt înconjurate de un țesut iritat, adică cu endotelii umflate, cu celule fixe proliferate și cu multe celule plasmatică.

Inflamațiuni însoțite de formațiuni de vezicule. — **Pemfigus.** Sub numele de pemfigus se înțelege o clasă de infecții ale pielii caracterizate prin aparițiunea de vezicule și bule, dela mărimea unui bob de cânepă pânăla aceea a unui ou de găină și la nivelul cărora pielea are altfel un aspect normal sau prezintă numai o ușoară hiperemie.

Conținutul veziculelor este de obicei clar, citrin, dar poate uneori deveni turbure și chiar purulent. Veziculele după câțva timp se usucă și formează cruste sau se rup și lasă astfel dermul denudat. Veziculele de pemfigus nu lasă în urma lor cicatrici ale pielii, ci se vindecă fără nici o urmă sau rămâne în locul lor numai o pigmentațiune a tegumentelor.

Etiologia acestor stări nu este cunoscută și pentru unele se admite o cauză infecțioasă. După modul de evoluție și caracterul leziunilor se disting mai multe varietăți de pemfigus.

Pemfigusul acut. — Se întâlnește mai ales la copii (pemfigus infantum) chiar la nouii născuți (pemfigus neonatorum); evoluează de obicei cu febră și durează 8—10 zile.

Veziculele în general de mărimea unui bob de mazăre, ocupă fața, trunchiul și extremitățile. Ele se termină prin formațiunea de cruste și rămâne de obicei în urma lor o pigmentație a pielii.

Pemfigusul sifilitic. — Această formă apare la nouii născuți sifilitici și este localizată la nivelul tălpilor și palmelor.

Pemfigus cronic vulgar. — Se caracterizează prin aparițiunea sub formă de accese, de vezicule dispuse în grupe. Afecțiunea durează de obicei câteva luni și apoi se poate vindeca; alteori însă se transformă în forma foliacee, vegetantă sau chiar poate produce moartea prin cașecsie.

Pemfigusul foliaceu. — În această formă veziculele, încă înainte de a ajunge la complectă lor dezvoltare se rup și epidermul se detașează sub formă de cruste foliacee și lasă dermul denudat; apoi epidermul se reface din nou și din nou se detașează cruste foliacee. Afecțiunea durează multă vreme, chiar câțiva ani și veziculele ajung să acopere corpul în întregime și chiar mucoasa părților supericare ale tubului digestiv. V. Babeș în 2 cazuri de pemfigus foliaceu a găsit în bulele și profunzimea pielii inflamate

și purulente un singur microb semănând cu acela al difteriei (difterideu).

Maladia este aproape întotdeauna mortală.

Pemfigusul vegetant. — Este forma cea mai malignă a pemfigusului. Veziculele sunt de obicei mici și nu întrec mărimea unui bob de mazăre; totuși prin confluența lor ele pot deveni mai mari. Caracteristic pentru această formă este că după spargerea veziculelor și detașarea epidermului, se dezvoltă pe suprafața denudată vegetațiuni de consistență moale și ușor sângerânde. Veziculele ocupă în această formă mai ales mucoasa cavității bucale, pielea regiunii axilare și a organelor genitale.

Epidermolisis bulosa hereditaria. În această stare apar de asemeni bule ca acele din pemfigus. Afecțiunea se întâlnește de obicei la copii și este caracterizată prin aceea că bulele ocupă locul expus presiunii în special acele părți cari sufăr acțiunea de frecare a hainelor.

Ele sunt de scurtă durată; de obicei se vindecă după câteva zile.

Herpesul. Se caracterizează prin aparițiunea de vezicule mici de obicei așezate în grupe. El începe sub formă de pete roșii puțin ridicate în locul cărora se formează repede o veziculă cu un conținut de obicei transparent, citrin sau puțin turbure sau chiar purulent. Veziculele după 2—3 zile se usucă și se termină printr'o crustă ce în urmă se elimină. După localizarea și etiologia herpesului se pot distinge mai multe varietăți.

V. Babeș cel d'întăiu a arătat de mult legătura între herpes și sistemul nervos central (1880). Distrugând prin injecțiuni de olei de muștar regiunea centrală posterioară a măduvei produce o erupțiune de herpes în regiunea corespunzătoare a pielei.

Herpes zoster. — Este caracterizat prin localizarea veziculelor de herpes de-a lungul nervilor superficiali. Astfel cele mai deseori le găsim așezate sub formă de brâu, de-a lungul nervilor intercostali, sau la extremitățile inferioare sub formă de bande verticale; alteori se localizează la față, gât sau ceafă. Localizarea veziculelor pe traiectul nervilor, durerea care însoțește de obicei aparițiunea lor și aparițiunea de vezicule de herpes în cursul leziunilor sistemului nervos central și periferic, fac pe unii autori să considere ca probată intervențiunea sistemului nervos, mai ales periferic, în producerea herpesului zoster.

Marinescu crede că și erupțiunea din cursul zonei intră în grupul epitheliozelor neurotrope, adică a maladiilor produse de un virus herpetic; din acelaș grup face parte: herpesul febril, herpesul genital, encefalita epidemică.

Pentru Marinescu punctul de plecare al maladiei este la nivelul leziunilor pielei și a nervilor sensitivi cari se găsesc aci. Veziculele de herpes zoster conțin în adevăr un virus care poate fi inoculat în anumite condițiuni la cornea epurelui unde produce o keratită urmată sau nu de o erupțiune de vezicule de herpes.

Virusul el însuși invizibil ar fi localizat mai ales în nucleul, dar și în protoplasma celulelor epidermice dela nivelul veziculelor; prezența acestuia se traduce histologiceste prin niște incluziuni puse în evidență de Lipschütz și Marinescu și cari ar avea analogie cu corpusculii lui Negi din turbare.

După Marinescu virusul se propagă grație limfaticilor dealungul nervilor și ajunge pe această cale până la ganglionii sensitivi și la ganglionul lui Gasser. De aci virusul se poate propaga la spațiul sub-arahnoidian și produce aci o limfocitoză abundentă.

Herpesul simplu. — Este caracterizat prin vezicule dispuse în grupe sau izolate cari de obicei recidivează și cari sunt localizate mai ales la buze, la față, în gură și la organele genitale. Ele apar mai ales în urma diferitelor maladii infecțioase: pneumonie, gripă, meningită cerebro-spinală, febră tifoidă sau sunt în legătură cu turburări gastro-intestinale. Și herpesul simplu s'a constatat că se poate transmite de multe ori la cornea epurilor.

Eczema. Este o afecțiune din cele mai frecvente a pielei. Ea începe prin formațiunea de pete roșii sau de mici papule cari se transformă repede în vezicule; veziculele se rup și se acopăr cu cruste sau lasă în urma lor o suprafață denudată și umedă; la nivelul unora din vezicule, se produce o descuamațiune a epidermului. În acelaș moment al maladiei se găsesc unele lângă altele eflorescențe în diferitele faze de evoluție.

În unele cazuri afecțiunea evoluează în mod acut și maladia se termină prin vindecarea leziunilor constituind eczema acută, alteleori leziunile evoluează mai încet, de obicei recidivează, și lasă în urma lor o pigmentație și îngroșarea pielei constituind eczema cronică.

La nivelul erupțiunii, pielea prezintă leziuni inflamatorii pronunțate, hiperemie însemnată, edem și o infiltrație peri-vascu-

lară în papile și stratul superficial al dermului; lichidul de edem pătrunde și în epiderm unde dă naștere la formațiunea veziculelor. Afară de aceasta, în unele părți, există și o parakeratoză caracterizată prin straturi cornoase în cari celulele și-au păstrat forma și conturul lor și în cari nucleul celulelor se colorează încă bine.

În formele cronice are loc și o proliferațiune vie a prelungirilor inter-papilare, precum și o îngroșare a straturilor superficiale ale dermului.

Eczem se localizează mai ales la față, la pielea capului, la mâini, picioare, la coapse și gambe.

În ceea ce privește etiologia ei, ea este fie în legătură cu o cauză locală mecanică, chimică (sublimat, cloroform), termică, parazitară, infecțioasă sau cu o altă afecțiune a pielei; alteori ea este în legătură cu anumite turburări de nutriție, cu o anemie sau cu o predispoziție particulară a organismului.

Miliaria. Sunt vezicule mici, de-abia de mărimea unui bob de cânepă, cu bază roșie, (m. rubra) sau albe în întregime (m. alba) și cari sunt datorite unei iritațiuni produse printr'o hipersecrețiune de sudoare.

Miliaria apare în cursul diferitelor maladii infecțioase cu febră mare și însoțită de transpirațiune abundentă, mai ales în febra tifoidă.

Veziculele se vindecă prin descuamarea epiteliului de deasupra veziculei.

Impetigo. Se caracterizează prin formațiunea de vezicule cari dela început sunt pline cu puroi.

Se disting două varietăți de impetigo, impetigo stafilogen și impetigo contagios.

Cel dintâi apare la adulți și se localizează la nivelul foliculilor piloși ai pielei feței, mustăților sau bărbii. Impetigo contagios apare la copii și se caracterizează prin formațiunea de cruste abundente.

Erupțiunile de impetigo sunt datorite streptococilor sau stafilococilor sau asociațiunei acestora. V. B a b e ș a descris un impetigo care se produce la pelagroși sub influența razelor solare pe dosul mânelor, picioarelor și feței, lăsând după sine cicatrici pigmentate sau albe; și în această formă veziculele conțin streptococi sau stafilococi.

Variola. Erupțiunea în variolă începe prin formațiunea de

papule roșii, de obicei ceva mai mari decât un bob de mei, și cari ocupă mai ales fața și pielea capului.

Mai târziu papulele se întind și la pielea trunchiului și extremităților. După câteva zile se formează la nivelul papulelor o veziculă cu un conținut la început clar și cu o depresiune centrală; conținutul veziculei devine în urmă turbure și astfel vezicula se transformă într'o pustulă. Pielea din jurul pustulelor este roșie și tumefiată.

Aproximativ la două săptămâni dela începutul maladiei pustulele se usucă și se formează cruste galbene sau brune, cari se detașează și lasă în urma lor numai o pigmențațiune sau o retracțiune a pielii dela nivelul pustulelor.

Histologicește se constată la început o întumescență turbure și o necroză a celulelor stratului lui Malpighi, la cari se mai adaugă în urmă o cantitate de lichid rezultat din edemul dela nivelul papulelor; veziculele astfel formate sunt cloazionate. În papile se constată o hiperemie însemnată, edem, precum și o infiltrațiune perivasculară cu celule rotunde; de asemeni și în straturile superficiale ale dermului se constată o infiltrațiune limfocitară.

Supurațiunea în interiorul veziculelor se face prin pătrunderea în interiorul lor a agenților supurațiunii; prin procesul supurativ vezicula multiloculară se transformă într'o pustulă unicelulară.

Când procesul supurativ este limitat numai la nivelul epidermului nu rămân cicatrici în urmă; când însă procesul supurativ se întinde și în derm el se vindecă prin formațiunea de cicatrici ale pielii.

Afară de această formă de variolă, numită și **variola vera**, există o formă numită **variola hemoragică** în care se produce în interiorul veziculei mici hemoragii.

În ceea ce privește agentul variolei el nu este încă cunoscut. Totuși după unii autori corpusculii lui Guarneri cari se găsesc în celulele epidermului ar avea un rol în etiologia maladiei însă V. Babeș a arătat că ei nu sunt decât părți cromatice din nucleu mai cu seamă nucleolul cari s'au deplasat din nucleu și să găsește în protoplasmă. (Fig. 43). Această deplasare este o reacțiune celulară contra virusului invizibil al maladiei.

Varicela. Este caracterizată prin formațiunea de vezicule pline cu lichid clar și aproximativ de mărimea unui bob de mazăre.

Histologicește pe lângă o degenerescentă a epitelului se constată și formațiunea de celule gigante.

Inflamațiuni cu predominența descuamațiunii. — **Psoriazis vulgar.** Este o afecțiune cronică a pielii caracterizată prin plăci mari rotunde, sub formă de discuri sau de mici

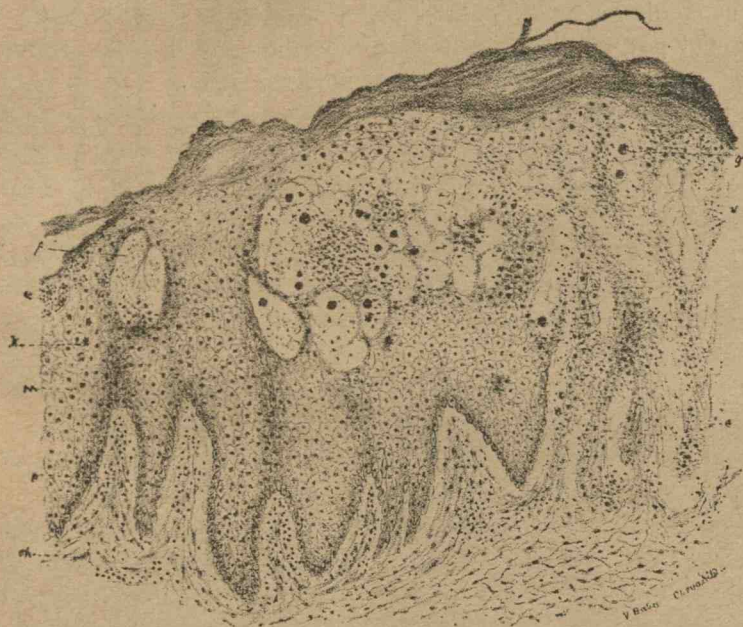


Fig. 43. — Pielea în variolă.

ridicături cronice, acoperite de scuame albe și lucioase înconjurate de o zonă roșie cu limite precise.

Leziunile încep sub formă de mici noduli de colorație brună cari confluează și se acopăr repede cu o descuamație a epidermului.

Se disting mai multe varietăți de psoriazis, după aspectul eflorescenței.

Când eflorescențele sunt izolate și păstrează dimensiunile inițiale avem varietatea de **psoriazis punctata**, când eflorescențele cresc mult prin periferia lor așa încât formează discuri de mărimea unei piese de 50 bani, rezultă varietatea de **psoriazis numularis**; în varietatea de **psoriazis figurat**, eflorescențele confluează sub forma de hartă geografică; în forma de **psoriazis anular** partea centrală se vindecă, iar pe de altă parte leziunile progresează prin periferia lor.

Leziunile în psoriazis sunt localizate mai ales la nivelul pielii cotului, genunchiului și pielei capului; și celelalte părți ale corpului pot fi atinse de această afecțiune; totuși pielea mâinilor, și picioarelor este aproape întotdeauna menajată.

Din punct de vedere histologic, există la nivelul leziunilor o alterațiune a stratului cornos cunoscută sub numele de parakeratoză, precum și o proliferațiune a epiteliului dintre papile (akantoză).

V. Babeș a găsit în psoriazis o semikeratoză; partea superficială a stratului lui Malpighi keratinizându-se în mod precoce, vârful papilelor se rupe cu detașarea descuamațiunilor și dă naștere la mici hemoragii.

La nivelul papilelor se găsește edem și o infiltrațiune celulară. Etiologia este necunoscută.

Lupus eritematos. Trebuie deosebit cututul de lupusul vulgar.

Lupusul eritematos începe sub formă de mici pete roșii, ce fac puțin relief, de mărimea unui bob de mei, pânăla aceea a unui bob de linte, acoperite de scuame; pata apoi crește prin periferia ei luând forma unui disc cu centrul deprimat și poate astfel ajunge la dimensiunile palmii. Mai târziu centrul discului se atrofiază și se retractează. Aceasta constituie forma discoidă a lupusului eritematos.

Intr'altă formă, numită lupus eritematos diseminat și agregat, eflorescențele se prezintă sub forma de mici noduli subcutanați, izolați și diseminați sau cari confluează în urmă.

Histologicește se constată o infiltrație a dermului și o degenerescență a fibrelor conjunctive și elastice urmate de atrofia dermului.

Epidermul este îngroșat cu hiperkeratoză; deasemeni în in-

teriorul foliculilor piloși precum și în jurul lor se găsesc formațiuni cornoase.

Lupusul eritematos ocupă mai ales fața (sub forma unui fluture, nasul reprezentând corpul și părțile vecine ale feței aripele fluturului), apoi capul și mâinile, mai rar trunchiul și picioarele. Etiologia nu este cunoscută.

Inflamațiuni cu formațiunea de papule. —

Lichen. Se dă numele de lichen la leziunile pielii caracterizate prin aparițiunea de papule, cari în afară de o descuamațiune variabilă, nu sufăr alte transformări.

Se disting mai multe varietăți de lichen.

Lichen ruber pilaris. — Papulele în această formă, de mărimea unui bob de linte, fac puțin relief, prezintă o depresiune centrală și sunt de colorație galbenă roșcată ori roșie vie. Suprafața papulei are un aspect neted și lucios. Papulele sunt împrăștiate fără nici o ordine și ocupă mai ales pielea extremităților și toracelui; mai rareori ele apar pe mucoasa gurii.

Microscopicește se constată o dilatație a vaselor papilare și o infiltrație perivasculară. Epidermul este îngroșat, atât stratul lui Malpighi cât și cel cornos.

Lichen ruber. — Aci eflorescențele fac relief, sunt de formă conică sau rotundă și prezintă la vârful lor o descuamațiune epidermică.

Prin confluența eflorescențelor se produc plăci mai mari, ridicate și acoperite de scuame. În această formă leziunile sunt foarte întinse, pot ocupa tot corpul, cu predilecțiune însă pielea abdomenului și trunchiului.

Histologicește pelângă leziunile din forma precedentă se mai constată o hiperkeratoză ușoară mai ales sub formă de perle ce ocupă în special orificiul foliculilor piloși sau vecinătatea lor.

Lichen scrofulosorum. — Se prezintă sub forma de grupe de papule, cu descuamația epidermului. Ele ocupă în special pielea trunchiului și se întâlnesc mai ales la persoane tinere scrofuloase sau tuberculoase.

Microscopicește se constată o infiltrațiune mai ales în jurul și în interiorul foliculilor piloși și o hiperkeratoză. Infiltrația perifoliculară are deseori caracterul unei infiltrații tuberculoase cu celule gigante, epiteloide și chiar cu bacili. Nu de rareori să găsesc și adevărați foliculi miliari tuberculoși.

Prurigo. Este o afecțiune mai mult a copiilor, caracterizată prin apariția de papule sub formă de accese. Papulele se acopăr de obicei cu cruste, sunt foarte pruriginoase și ocupă mai ales extremitățile.

Inflamația glandelor și foliculilor piloși. — **Acneea vulgaris.** Se caracterizează prin aparițiunea de papule dela mărirea unui bob de mei până la mărirea unui bob de mazăre, de formă conică, de colorație roșie, cari supurează și se transformă într'o pustulă. Pielea din jurul papulei este roșie, tumefiată. Ele apar în regiunile acoperite cu păr, mai ales pe față și spate și se dezvoltă din foliculii piloși sau glandele sebacee. Acneea este cele mai deseori precedată de formațiunea de comedoane.

Microscopicește se constată o inflamațiune purulentă a foliculilor piloși precum și uneori a țesutului conjunctiv din jurul foliculilor.

Acneea este datorită diferiților agenți microbieni a căror acțiune este favorizată prin formațiune de comedoane.

Persoanele tinere la vârsta pubertății sunt în special predispușe; de asemeni turburările gastro-intestinale și administrarea de preparate iodate și bromate predispun pentru acnee.

Sycosis. Este o varietate a acneei ce se localizează în regiuni foarte păroase în special la nivelul bărbii. Aci pustulele sunt foarte apropiate unele de altele și sunt urmate de formațiunea de cruste groase. Supurațiunea este produsă de stafilococcus aureus.

Acneea rozacee. Incepe printr'o roșeață a pielii datorită dilatației capilarelor și venelor pielii, mai deseori ale celor dela nivelul nasului, mai rareori ale obrazului, foarte rareori ale buzelor; să găsește mai mult la persoane predispușe și cari abuzează de alcool.

După o durată destul de lungă se adaogă la acestea și formațiunea de pustule de acnee precum și o îngroșare une-ori remarcabilă a pielii, în special a pielei nasului.

În acest din urmă caz nasul poate deveni foarte voluminos și diform.

Histologicește se constată leziuni de acnee și o dilatație și înmulțire a vaselor precum și o hipertrofie și dilatațiune a glandelor sebacee și o hipertrofie a țesutului conjunctiv al dermului.

Furunculul. Este o inflamațiune purulentă și însoțită de o necroză a foliculilor piloși, a glandelor sebacee sau a celor sudoripare. Se prezintă ca o tumefacțiune dură a pielii și a țesutului

celular subcutanat, de mărimea unui bob de mazăre, uneori chiar de mărimea unui ou de găină. La nivelul ei pielea este roșie și prezintă în centru o veziculă plină cu puroi.

Histologicește se constată o infiltrațiune purulentă și o necroză a foliculului pilos însoțită de infiltrațiunea dermului și a țesutului subcutanat din jurul foliculului.

Furunculul se vindecă prin eliminarea părții necrotice lăsând în urma lui o cicatrice uneori pigmentată. El apare în regiunile iritate și cari vin în contact cu obiecte infectate și murdare. Astfel el se localizează la ceafă prin frecarea pielii de marginea gulerului, la mâini mai ales la persoanele ce manipulează materii septice, la cei cari fac autopsii sau pansamente septice.

Afară de aceasta, persoanele cari sufer de maladii generale, debilitante, în special de diabet, tuberculoză, sau cancer, sunt predispușe pentru furunculoză. În puroiul furuncurilor se găsește de obicei stafilococul auriu.

Furunculul antracoid. Rezultă din confluența unui număr mai mare de furuncule. În aceste cazuri după eliminarea maselor necrotice nu se face vindecarea leziunilor ci procesul de necroză se întinde în suprafață și în profunzime.

Pustula malignă. Este o afecțiune a pielii datorită bacteriei carbonoase.

Pustula malignă începe sub forma unei pete roșii ce se transformă repede într'o pustulă care se prezintă ca un furuncul de mărimea unui bob de mazăre sau chiar cât o nucă.

Vârful acestei pustule prezintă o pată neagră necrotică iar la periferia ei există un edem uneori întins al pielii.

De multe ori pustula malignă este înconjurată de o coroană de mici vezicule.

Microscopicește se constată mai ales un edem sero-sanghino-lent al papilelor, sărac în celule și în care se găsesc cantități mari de bacili ai cărbunelui; în straturile mai profunde ale dermului, edemul este bogat în leucocite polinucleare și sărac în bacili.

Pustula malignă de obicei se vindecă prin eliminarea, sub formă de secvestru, a părții infectate. Numai rareori se produce moartea, prin trecerea în sânge a bacilului carbonos.

V. Babeș a descris cazuri unde dela pustula malignă a feței bacilii au pătruns în meninge și în creier producând o hemoragie

masivă a meningelor și unde bacili nu să găsească în interiorul vaselor ci formează mase compacte în spațiul perivascular.

În alte cazuri bacilul se asociază cu alți microbi septici cari produc moartea.

Inflamațiunea straturilor mai profunde ale pielii. — **Erizipelul.** Este o inflamație a dermului datorită mai ales streptococului erizipelatos. V. Babeș descrie o formă mai rară unde nu să găsească microbi și care este fără îndoială produsă de un microb invizibil. Sucul erisipelatos din această formă produce la urechia epurelui un eritem care se vindecă repede precum se vindecă și acest erizipel la om. Erizipelul se prezintă sub forma unei tumefacțiuni și roșeți a pielii, delimitată de obicei de un burelet mai ridicat și dur.

Afecțiunea evoluează în mod acut și se termină de obicei în câteva zile fără a lăsa urme. Deseori însă erizipelul recidivează. Alteori se formează vezicule la nivelul plăcii erizipelatoase sau se produce chiar o gangrenă a pielii dela nivelul leziunilor.

Microscopicește se constată o infiltrațiune seroasă, bogată în celule sau o infiltrațiune sero-fibrinoasă ce ocupă mai ales dermul, mai puțin țesutul celular subcutanat. Streptococii se găsească mai ales în vasele limfatice ale dermului.

Erizipelul se localizează mai ales la nivelul feței și constituie o maladie ușoară care cele mai deseori se vindecă în câteva zile; alteori însă se întinde și la pielea capului, constituind o formă mai serioasă și de durată mai lungă.

Erizipelul extremităților, secundar plăgilor și mai ales la persoane slăbite, este mult mai grav decât erizipelul feței.

Când erizipelul recidivează de mai multe ori poate produce o îngroșare și chiar o adevărată elefantiază a pielii. (Fig. 44).

Difteria pielii. Se produce prin infecțiunea unei plăgi cu bacilul difteriei. Cele mai deseori se localizează la mână și se prezintă ca o ulcerățiune acoperită cu o falsă membrană galben-griză și care nu are tendința de a se vindeca în mod spontan. În falsele membrane se găsește bacilul difteriei și leziunea se vindecă în urma injecțiunilor cu ser antidifteric.

Inflamațiuni cu formațiunea de noduli. — **Tuberculoza.** Se prezintă la nivelul pielii sub următoarele forme: lupus tuberculos, tuberculoza verucoasă, scrofulodermia și tuberculide.

Lupusul tuberculos. — Apare de obicei în copilărie și atinge mai ales sexul feminin.

Infecțiunea tuberculoasă în lupus este cele mai deseori secundară și se face fie prin propagare dela un focar tuberculos



Fig. 44. — Elefantiază a piciorului și gambei.

vecin (artrită, sinovită, adenită, osteită tuberculoasă) fie pe cale sanguină dela o tuberculoză a unui organ depărtat, în special a pulmonului fie că este o leziune primitivă, probabil prin invaziunea bacilului prin pielea intactă sau alterată. În adevăr V. Babeș a arătat că bacilul tuberculozei poate pătrunde chiar prin pielea intactă.

Sediul de predilecțiune al lupusului este fața, în special pielea nasului, obrazului, buzei superioare, pleoapelor și urechei.

Mai rareori lupusul ocupă pielea extremităților.

Leziunea caracteristică lupusului este nodulul lupic. Acesta se prezintă ca o formațiune rotundă, de mărimea unui bob de cânepă sau cât o gămălie de ac, care face puțin relief deasupra pielii; de multe ori nodulii lupici se simt mai bine la pipăit decât se văd.

Prin confluența nodulilor se formează noduli mai mari ce fac relief deasupra pielii constituind forma hipertrofică; alteori însă pielea dela nivelul nodulilor este puțin ridicată și de colorațiune roșie-brună sau roșie vânăată (l. plan).

În unele cazuri se produc proeminențe mari datorite mai ales proliferării țesutului conjunctiv constituind forma nodoasă a lupusului; în forma papilară sau verucoasă la acest proces proliferativ ia parte și epitelul și se formează adevărate vegetațiuni papilare ale pielii.

Microscopicește se constată pe deoparte formațiunea de granațiuni tuberculoase miliare, iar pe de altă parte o infiltrație celulară difuză a țesuturilor.

Tuberculi miliari sunt formați mai ales din celulele epiteloides și conțin de obicei și celule gigante și rareori bacili.

Infiltrația celulară este constituită mai ales din limfocite și celule plasmatices; acestea din urmă deseori predomină și infiltrează și țesuturile dela periferia leziunilor.

Epitelul dela nivelul leziunilor suferă de obicei o proliferare uneori foarte vie, sub formă de prelungiri ale formațiunilor interpapilare și poate trece chiar într'un carcinom.

În ceea ce privește evoluțiunea ulterioară a leziunilor tuberculoase, ele suferă de obicei o transformare cazeoasă și se deschid la exterior. Astfel se formează ulcerațiuni mai mult sau mai puțin întinse ale pielii cari se pot vindeca prin formațiunea de cicatrice.

Pe de altă parte însă procesul tuberculos se întinde prin marginile sale sau pătrunde și în profunzime. Astfel în cazuri mai serioase și neîngrijite, părți întinse ale pielii pot fi ulcerate și o bună parte a nasului cartilaginios sau altui organ pot fi distruse.

Tuberculoza verucoasă. — Se produce prin inocularea directă a bacilului Koch prin material tuberculos.

Cazurile cele mai tipice de această formă de tuberculoză numită și tuberculoza prin inoculațiune, se produc prin autopsiile cadavrelor cu tuberculoză sau la măcelari prin manipularea cărnei animalelor cu leziuni tuberculoase.

Leziunile ocupă pielea mâinilor și se prezintă ca niște plăci ce fac relief deasupra pielei și cu suprafața ruгоasă, neregulată, și vegetantă.

Aceasta este o formă benignă a tuberculozei pielei și de obicei se vindecă în mod spontan.

Scrofulodermia. — Se caracterizează prin formațiunea de noduli tuberculoși în țesutul celular subcutanat și în straturile profunde ale dermului; nodulii sufăr un proces de topire și astfel se formează adevărate abcese reci ce conțin un puroi subțire cu caracterele puroiului tuberculos; abcesul se deschide la piele dând naștere la ulcerațiuni neregulate cu marginile subminate.

Din punct de vedere histologic, nodulii sunt formați din granațiuni tuberculoase cu rari bacili și de un țesut de granație de natură tuberculoasă.

Scrofulodermia atinge mai mult copii tuberculoși și se localizează mai mult la pielea gâtului și feței. Ea este de obicei secundară și propagată dela un focar tuberculos din profunzime, mai ales dela o adenită sau artrită tuberculoasă.

Tuberculoza miliară ulceroasă. — Se prezintă sub formă de mici tuberculi miliari, cari sufăr repede transformațiune cazeoasă.

Pielea dela nivelul tuberculilor se ulcerează și astfel se formează ulcerațiuni de 1 mm. sau ceva mai mari, cu marginile subminate, cu suprafața granuloasă neregulată care prezintă uneori mici tuberculi miliari. Prin confluența ulcerațiunilor se pot forma ulcerațiuni mai mari neregulate, serpinginoase.

Tuberculoza miliară ulceroasă apare la persoane purtătoare de leziuni tuberculoase și se localizează mai ales în jurul orificiilor

Tuberculidele. — Sub această denomi-națiune se înțelege o clasă de erupțiuni cu aspect deosebit, cari au însă toate caracterul comun că, apar numai la persoane tuberculoase și cari ca atare sunt atribuite infecțiunii tuberculoase, însă nu bacilului ci toxinelor lui.

Din această clasă fac parte: lichen scrofulosorum și eritemum induratum despre cari s'a vorbit deja, precum și tuberculidele papulo-necrotice și sarcoidele.

Tuberculidele papulo-necrotice se prezintă ca niște noduli ai țesutului celular subcutanat, de mărimea unui bob de mei, până la dimensiunile unui bob de mazăre și cari apar sub formă de accese. Ele se rezorb sau se necrozează și produc o ulcerăriune ce se vindecă lăsând în urma lor o cicatrice a pielii.

Sub denumirea de sarcoide se înțelege o serie de leziuni cari se prezintă macroscopiceste mai mult ca niște tumori și cari din punct de vedere histologic sunt formate dintr'o infiltrațiune de celule epiteloide, de limfocite, precum și de celule gigante.

Sifilisul. — **Sifilomul primar.** Apare aproximativ după 15—21 zile dela infecțiunea sifilitică. Sifilomul primar este cele mai deseori localizat la organele genitale externe; totuși poate ocupa, mai rareori însă, orice altă regiune a pielii mai cu seamă și mucoasa gurei.

Leziunile încep sub forma unor pete roșii la nivelul cărora pielea este indurată. În stadiu de complectă dezvoltare, sifilomul se prezintă ca o indurațiune, uneori cu caracter cartilaginos, ce face relief deasupra pielii, cele mai deseori de forma unui platou de obicei de mărimea unei piese de 50 bani, mai rareori de formă sferică. La nivelul indurațiunii se găsește o excluderațiune superficială, de obicei curată, de colorațiune roșie vie.

Exulcerațiunea din cursul sifilomului se deosebește de obicei în mod evident de aceea din cursul șancrului moale, pe deoparte prin lipsa de margini ridicate și subminate și de supurațiune, iar pedealtă parte prin indurațiunea bazei și a marginelor ei.

Histologiceste se constată la nivelul indurațiunii o infiltrațiune celulară, localizată la început numai în jurul vaselor, mai ales a venelor mici ale pielii; în urmă infiltrațiunea ocupă și papilele și stratul superficial al dermului, producându-se astfel o infiltrațiune difuză a acestuia. Infiltrațiunea celulară este formată la început mai mult din limfocite, iar mai târziu se adaogă la acestea și un număr mare de celule plasmaticice precum și fibroblaste. Printre aceste elemente se mai găsesc în număr mai mic și în mod inconstant celule epiteloide și chiar celule gigante.

Vasele sufăr de asemeni de timpuriu alterațiuni caracterizate printr'o infiltrațiune a peretelui cu limfocite și celule plasmaticice precum și printr'o proliferațiune a endoteliului care poate duce la astuparea vasului. Țesutul conjunctiv la nivelul infiltrațiunii suferă de obicei o îngroșare și o transformațiune hialină.

La nivelul leziunilor se găsește în mod constant și în cantitate mare spirocheții sifilisului.

Vindecarea sifilomului se face printr'un tratament apropiat în câteva săptămâni și nu mai rămâne în urma lui decât o îngroșare a pielii, care însă mai târziu dispăre, sau o pigmentație mai durabilă a pielii.

Manifestațiunile secundare. Sunt caracterizate prin aparițiunea de erupțiuni superficiale ale pielii cu caractere deosebite: erupțiuni eritematoase (rozeolă sifilitică), erupțiuni papuloase (sifilide papuloase) și pustuloase (sifilide pustuloase).

Macroscopiceste aceste erupțiuni se deosebesc de erupțiunile asemănătoare ce apar în cursul altor maladii prin colorațiunea lor arămie, prin întinderea lor la o bună parte a pielii corpului, și câteodată prin polimorfismul lor.

Din punct de vedere microscopic ele sunt caracterizate printr'o infiltrațiune limfocitară și cu celule plasmatică a papilelor și a stratului superficial al dermului, infiltrațiune cu predominență perivasculară și periglandulară și cu limite precise. Spre deosebire de infiltrațiunea ce se găsește în alte afecțiuni ale pielii, cea delă nivelul leziunilor sifilitice, nu are tendință la organizațiune ci din contră la regresiuine. În afară de această infiltrațiune se mai găsește la nivelul leziunii și o îngroșare a țesutului conjunctiv.

Manifestațiunile terțiare. Sunt reprezentate prin aparițiunea de gome sifilitice, fie superficiale, fie mai profunde ale țesutului celular subcutanat.

Gomele sunt de mărime variabilă, cele superficiale sunt de obicei mai mici, putând fi și multiple, aproximativ de mărimea unui bob de mazăre, cele mai profunde sunt din contră mai mari și ajung pânăla dimensiunile unui ou de găină. Ele ocupă mai ales pielea delă nivelul frunței, feței, sternului, spatelui și gambelor.

După un timp variabil ele sufăr procese regresive și apoi sau se rezorb, sau se deschid la piele dând naștere la ulcerațiuni caracteristice, cu marginile violacee, tăiate drept, subminate, și acoperite cu resturi de țesuturi necrozate. Ulcerațiunile se vindecă, lăsând în urma lor cicatrici stelate și deseori pigmentate. Afară de aceasta, gomele sifilitice pot produce și o distrucțiune mai întinsă a țesuturilor, sau chiar a cartilagiilor și oaselor subjacente.

În ceea ce privește structura gómelor ea a fost descrisă la partea generală.

Lepra. Se prezintă la nivelul pielei sub formă de pete, (Fig. 45), sau de infiltrațiuni, cari fie că nu fac relief la suprafața pielei, fie că se prezintă ca niște noduli proeminenți. Chiar la nivelul petelor există de obicei o infiltrațiune a pielei și la nivelul lor se dezvoltă de obicei nodulii mai sus citați.



Fig. 45. — Sugaci cu erupțiune leproasă.

Petele au o colorațiune roșie brună și un luciu pronunțat caracteristic; ele după un timp variabil dispar și lasă în urma lor fie pete brune sau o lipsă de pigmentațiune a pielii. Toate aceste leziuni sunt caracterizate prin anestezia pielii la nivelul lor. Locul lor de predilecțiune este pielea dela nivelul sprincenelor unde ocazionalmente cade părul. Căderea părului este în raport cu faptul descoperit de V. Babeș că bacilii leprei pătrund din profunzime în foliculul pilos și de aici în teaca părului producând atrofia și căderea părului. Acest fapt are și o importanță pentru etiologia leprei. Pecând autorii au afirmat că bacilul leprei nu ajunge

la suprafața pielei decât prin ulcerăriuni și deci că un lepros fără ulcerăriuni nu este periculos pentru cei dimprejur, faptul că bacilii leprei pe calea foliculilor piloși, sosesc tot mereu la suprafața și acopăr împreună cu secrețiunea sebacee toată suprafața pielei, arată din contră că contactul cu leproșii chiar fără ulcerăriuni, prezintă un mare pericol de contagiune.

Nodulii leproși ocupă mai ales pielea frunții, buzelor, nasului, bărbiei, lobulul urechei, mâinile și picioarele. Ei confluează de obicei și formează tumefacțiuni mari, neregulate ale pielii feței, dând acesteia un aspect leonin.

Evoluția ulterioară a nodulilor este variabilă. Ei uneori degenerază și se rezorb, lăsând în urma lor cicatrici ale pielei, alteori însă se produc ulcerăriuni întinse și de durată foarte lungă cari la nivelul extremităților pot fi urmate de ulcerăriuni în regiunea articulațiilor, de necroze întinse și cădere a unei falange chiar în întregime.

În ceea ce privește histologia leziunilor ea a fost tratată în anatomia patologică generală.

Actinomicoza. Este cele mai deseori secundară actinomicozei unui organ vecin, dela care infecțiunea pielei se face prin continuitate de țesuturi; astfel actinomicoza pielei feței se propagă dela o actinomicoză a gurei și maxilarului, actinomicoza pielei trunchiului dela o actinomicoză a pulmonului, coastelor sau vertebrelor, iar actinomicoza pielei abdomenului, este propagată dela o actinomicoză intestinală.

Există însă și cazuri de actinomicoză primitivă și cari se produc prin infectarea unei plăgi cu agentul boalei.

Actinomicoza primitivă se prezintă de obicei sub formă de ulcerăriuni ale pielei ce au multă asemănare cu cele de natură sifilitică, sau se prezintă sub formă de noduli ca acei din cursul lupusului vulgar.

Actinomicoza secundară este caracterizată prin formațiunea de supurațiuni ce se deschid la exterior prin fistule și prin cari se evacuează puroiul caracteristic, cu grăunțe mici galbene caracteristice actinomicozei. Alteori actinomicoza secundară se prezintă ca niște tumori formate din țesut de granulație și cu structura descrisă în partea generală.

Morva. Este primitivă sau secundară unei plăgi a pielei. Morva primitivă se produce ori prin simplu contact, prin pielea

intactă (V. Babeș) sau lezată, sau prin mucoasă, mai ales prin contagiunea dela cai morvoși. Ea se prezintă sub forma de ulcerăriuni întinse acoperite cu puroi pe mucoasa nasului și secrețiune nazală muco-purulentă sau cu un flegmon al pielii nasului și vecinătății. Morva secundară apare în cursul unei infecțiuni morvoase generale sau septicemii morvoase și se prezintă fie ca absces sau pustule, sau ca o erupție furunculoasă, sau ca un flegmon al pielii cu puroi caracteristic gelatinos sau de aspect mucos.

Micosis fungoides. Se caracterizează prin aparițiunea de noduli de obicei cât un bob de mazăre sau mai mari, de mărimea unui ou sau cât un pumn, semănând cu adevărate tumori. Aparițiunea acestor noduli este de obicei precedată de o erupțiune polimorfă mai ales eczematoasă de durată lungă, uneori de câțiva ani. Nodulii sunt de consistență variabilă, unii tari elastici, alții moi, aproape fluctuenți și sunt fie localizați la o anumită regiune, la față sau membre, sau sunt generalizați la o bună parte a pielii.

Histologicește nodulii sunt constituiți dintr'un țesut ce seamănă cu țesutul de granulație, în care predomină însă o infiltrațiune de limfocite de mărime variabilă; afară de aceasta se găsesc fibroblaste și de obicei și celule gigante și Mastzellen. Vasele pielii sunt mult mai dilatate. Unii din acești noduli se pot rezorbi în mod spontan, alții însă persistă ani întregi sau sufăr o infecțiune secundară. De obicei maladia este mortală și moartea se produce prin cașecisie după câțiva ani dela începutul boalei.

Granulomul teleangiectatic. A fost și este încă numit de mulți autori botriomicom. Se prezintă ca o tumoretă a pielii de obicei de mărimea unui bob de mazăre și localizată, mai ales, la nivelul degetelor mâinilor sau picioarelor, sau la talpă. El apare ca o tumoretă roșiatică vascularizată, pediculată, semănând cu o mică ciupercă.

Histologicește este constituit dintr'un țesut de granulație foarte bogat în vase de neoformație, cu numeroase fibroblaste și poliblaste. La nivelul leziunilor se găsesc stafilococi, cari au fost considerați de unii autori drept agentul botriomicomului.

Șancrul moale. Este datorit bacilului lui Ducrey. El este localizat aproape exclusiv la organele genitale și se propagă prin contactul secșual. El începe printr'o pată mică roșie, devenind o pustulă, ce este repede înlocuită printr'o ulcerăriune caracteristică. Marginile ulcerăriunii nu sunt indurate, sunt drept tăiate însă

subminate, fundul fiind acoperit de o secreție purulentă. Șan-
crul moale apare 1—2 zile după contactul sexual infectant și dis-
pare după câteva zile.

Cele mai deseori se produce și o limfangită și o adenită
supurată.

8. Maladii parazitare

Favus. Este o maladie parazitara a pielii produsă de o
ciupercă numită *Achorion Schönleinii*. Aceasta se prezintă în
organism sub formă de filamente segmentate sau nu și cu pre-
lungiri laterale, mai ales în unghi drept. Filamentele se termină
prin spori, așezați de obicei sub formă de mătănii.

Parazitul se dezvoltă mai ales în grosimea epidermului și
de aci pătrunde și în interiorul părului și al foliculului pilos.

Favusul se ivește în special la copii și se localizează mai
ales la pielea capului. El se prezintă sub formă de godeuri mai
ales de mărimea unei piese de 50 bani, de colorație galben des-
chisă. Ele confluează mai târziu și formează plăci întinse galbene,
caracteristice.

Godeurile favice sunt constituite din filamente și spori ai
parazitului cu predominanța filamentelor, din celule epidermice, din
detritusuri celulare și din leucocite polinucleare; pelângă acestea
se mai găsesc de obicei și diferiți microbi banali.

În epidermul din vecinătatea leziunilor, precum și în derm,
există o infiltrație variabilă de leucocite.

Favusul aduce de obicei după sine căderea părului prin dis-
trugerea foliculului pilos.

Tricofțiiile. Sunt produse de către o altă varietate de
ciupercă: *Trichophyton tonsurans*.

Acesta se prezintă sub formă de filamente subțiri cu puține
colaterale și spori.

Parazitul pătrunde mai ales în foliculul pilos și de aci intră
în păr însăși. În regiunile neacoperite de păr pătrunde în stratul
lui Malpighi.

La nivelul părților acoperite cu păr, tricofția se prezintă
fie sub formă de plăci superficiale, de colorație cenușie cu ușoară

descuamație și la nivelul cărora perii sunt rupți ca și cum ar fi scurt tăiați.

Această formă se întâlnește mai ales la nivelul capului și atinge mai ales copii. În forma profundă a tricofției, se formează adevărate foliculite și chiar noduli și mici abcese în stratul celular subcutanat. Nodulii sunt constituiți dintr'un țesut de granulație ce conține și celule gigante precum și mici granulațiuni constituite din celule epiteloide. Acestei forme aparține și sicozis parazită localizat la nivelul bărbii.

În regiunile fără păr, tricofiția se prezintă fie sub formă de vezicule de herpes dispuse în cerc în jurul unei părți centrale descuamate fie sub formă de plăci roșii cari în centru devin palide și pot prezenta și o descuamație a epidermului.

Sporotrichoza. Este datorită ciupercii *sporotrichus* *Buermani* care nu se găsește în țesături, însă crește sub formă de miceli și spori în culturi pe geloză cu zahăr formând colonii radiate cari devin negre. Se poate transmite la animale ca șobolani la cari există și îmbolnăviri spontane. Se vindică prin iodură de potasiu. Leziunile pielii produse de acest parazit se prezintă mai ales sub formă de noduli intra și subdermici, de mărimea unui bob de mazăre cari seamănă cu gomele sifilitice.

Nodulii se rezorb și se vindecă lăsând în urma lor o pigmentațiune a pielii sau se deschid formând fistule sau producând ulcerațiuni ale pielii.

Se descriu două forme de sporotrichoză, o formă diseminată în care se găsesc noduli multipli în piele și o formă localizată mai ales la pielea capului.

Pitiriazis verzicolor. Este o afecțiune parazită a pielii produsă de *microsporum furfur*. Acesta se prezintă sub formă de filamente segmentate, puțin ramificate, precum și sub formă de spori dispuși în grămezi uneori foarte mari.

Pitiriazis verzicolor se prezintă sub forma de pete mici galben-brune, cu descuamațiune epitelială ce ocupă regiunile acoperite de haine, mai ales pielea pieptului, a spatelui și abdomenului.

Parazitul se găsește localizat în statul cornos și nu produce leziuni inflamatorii ale pielii.

Eritrasma. Se prezintă sub formă de pete de obicei întise, de colorație la început roșie apoi galbenă, ocupând pielea coapsei

care vine în contact cu scrotul, pielea regiunii axilare și mamare. Ea este produsă de *microsporum minutissimum* care se localizează în stratul cornos producând o reacție inflamatorie a dermului.

Scabia. Leziunile în scabie, produse de *sarcoptes scabiei*, sunt caracterizate prin formațiunea de tuneluri orizontale sau oblice situate mai ales în stratul cornos și făcute de femelele parazitului; acestea își depun ouăle în formațiunile de tuneluri.

Prin iritațiunea ce produce parazitul, dar mai ales prin acțiunea scărpinatului, se produce la nivelul tunelurilor erupțiuni diverse ale pielei mai ales o erupție eczematosă.

Locul de predilecțiune al scabiei este regiunea interdigitală, organele genitale, axila, cotul și genunchiul.

Molluscum contagiosum. Este atribuit de unii autori unui parazit care s'ar găsi la nivelul leziunilor; cei mai mulți autori însă consideră acest pretins parazit ca un produs de degenerare al celulelor epidermice.

Molluscum contagiosum se prezintă fie sub forma de noduli ce abia fac relief deasupra pielei fie ca adevărate vegetațiuni proeminente ale pielei. Suprafața lor este de obicei netedă, lucie și de colorație albă.

Locul lor de predilecțiune este la nivelul organelor genitale, față, gât și extremități; de obicei sunt multipli.

Histologicește nodulii sunt constituiți de numeroase formațiuni epiteliale ce prezintă multă asemănare cu glandele sebacee, așezate unele lângă altele și separate numai printr'o cantitate mică de țesut conjunctiv. Partea centrală a nodului este formată din detritusuri celulare și picături de grăsime, rezultate din degenerarea epiteliului din aceste părți; aci se găsesc niște formațiuni lucioase, ovalare, de forma unor ouă, cari au fost luate drept paraziteratohialină.

Maladia lui Darier. Este o afecțiune foarte cronică, caracterizată prin formațiunea de cruste sau de mici noduli cornoși de colorație galbenă sau galben brună. Histologicește se constată la nivelul leziunilor o îngroșare a stratului cornos, precum și a stratului lui Malpighi.

Chorionul prezintă o infiltrațiune limfocitară. Stratul cornos trimete prelungiri în stratul lui Malpighi, iar acesta din urmă proliferază și pătrunde în derm.

În stratul cornos precum și în niște crăpături ale stratului lui Malpighi se găsesc formațiuni rotunde refringente cari au fost luate drept paraziți, și cari după alți autori ar fi formate de keratohialină.

9. Procese hipertrofice

Hiperkeratoze. — Keratosis universalis congenita. Este o afecțiune congenitală a noului născut caracterizată prin existența la suprafața pielii de plăci lucioase, cornoase, poligonale de mărime variabilă, de 5—10 mm. grosime, de colorație roșie brună și cari acopăr corpul în întregime.

Histologicește se constată o îngroșare variabilă a stratului cornos și o pătrundere a maselor cornoase în foliculii piloși precum și o mai mare dezvoltare a formațiunilor epiteliale interpapilare.

Ichthioza. Se caracterizează prin aparițiunea la copii, în primii ani, pe suprafața pielii, de scuame lucioase albe, sau verzui sau chiar negricioase. După dezvoltarea scuamelor se disting mai multe forme de ichthioza: ichthioza simplă cu scuame ce nu în-trec mărimea gămăliei unui ac, ichthioza nitida cu scuame pânăla mărimea unei piese de 50 bani, forma hystrix cu scuame sub formă de plăci întinse și cu formațiunea de adevărați polipi cornoși.

Din punct de vedere histologic se constată o îngroșare variabilă a epidermului atât a stratului cornos și a celui lui Malpighi cu pătrunderea formațiunilor inter-papilare mai profund în grosimea dermului.

Calozități. Se înțelege sub numele de calozități sau callus, îngroșări localizate ale stratului cornos, consecutive unei presiuni durabile sau des repetate, exercitată asupra pielii. Ele sunt de culoare gălbue și localizate mai ales la pielea mâinilor și picioarelor. La nivelul lor stratul cornos este îngroșat iar stratul lui Malpighi, formațiunile inter-papilare și papilele sunt turtite.

Clavus (bătăături). Se aseamănă cu calozitățile de cari se deosebesc însă prin aceea că masele cornoase pătrund și în straturile profunde producând o compresiune și o atrofie însemnată a stratului lui Malpighi și a dermului.

Coarnele. Sunt formațiuni cornoase mai mari ce pot ajunge

până la 25 cm. lungime și cari pot lua forma încovoiată semănând cu coarnele animalelor.

Histologicește ele sunt formate din straturi cornificate la cari însă se adaugă și o proliferațiune și ramificațiune a papilelor.

Multe din aceste coarne sufăr și o transformare carcinomatoasă, prin pătrunderea în profunzime a formațiunilor epiteliale interpapilare.

Sclerodermia. Este o afecțiune rară a pielei, caracterizată printr'o înmulțire și scleroză a țesutului conjunctiv al dermului precum și a țesutului celular subcutanat. Ea poate fi limitată și în acest caz se prezintă sub formă de plăci rotunde, sau de bande ridicate la nivelul cărora pielea este îngroșată și dură, sau se prezintă sub forma unei îngroșări difuze și întinsă la toată pielea corpului.

Microscopicește se constată leziuni ale dermului și țesutului celular subcutanat fără modificări ale epidermului. Țesutul conjunctiv al dermului și țesutul celular subcutanat sunt îngroșate și sclerozate iar vasele prezintă de obicei o infiltrațiune celulară, o îngroșare și, scleroză a pereților săi.

Intr'un stadiu, numit de atrofie, pielea devine subțire, puțin pigmentată și lucioasă, iar histologicește se constată o atrofie a țesutului conjunctiv.

Etiologia afecțiunii nu este cunoscută, ea pare a fi în legătură cu turburări în funcțiunea glandelor endocrine.

Sclerema neonatorum. Numită și scleroza adiposum este o scleroză a noului născut ce apare de obicei în primele două luni dela naștere. Pielea capătă în întregime o consistență crescută, dură, o colorațiune galbenă lucioasă și este întinsă. Microscopicește nu se constată nici un fel de leziune și se admite că această stare este datorită creșterii de consistență a grăsimii care conține o mai mare cantitate de substanțe grase cu punctul de fuziune ridicat: stearină, palmitină (V. Babeș).

Verruca vulgaris. Numite popular și negi, sunt tumori mici și dure ale pielei, localizate de obicei la nivelul pielei mâinilor. Ele sunt mai ales multiple și sunt contagioase.

Histologicește sunt formate dintr'o îngroșare a epidermului atât a stratului cornos cât și a celui lui Malpighi. V. Babeș a găsit în unele cazuri printre straturile epiteliale un stafilococ mare formând grupe rotunzite.

Condyloma acuminatus. Sunt formațiuni mai mari, cu aspect conopidiform, cari pot ajunge la dimensiunile unui cap de fetus și ocupă mai ales pielea organelor genitale anusului și regiunea axilară. Ele rezultă din proliierarea atât a papilor cât și a stratului lui Malpighi al epidermului.

Histologicește sunt constituite din vegetațiuni papilare ce fac relief deasupra pielei, unele deseori ramificate constituite din țesut conjunctiv acoperit cu un epiteliu cu o îngroșare mare a stratului lui Malpighi. Aceste formațiuni din cauza proliferațiunii vîi a epitelului și a țesutului conjunctiv al papilelor sunt numite și tumori fibro-epiteliale. Ele sunt cauzate de iritamente diferite, între altele de blenoragie cronică și sifilis.

10. Tumori

Tumori benigne. — Fibromele. Sunt dezvoltate din țesutul conjunctiv al dermului și al țesutului celular subcutanat. Ele sunt solitare sau multiple și pot ajunge la dimensiuni foarte mari. După consistența lor se disting fibrome dure și fibrome moi (Fig. 46), sau moluscum, unele din ele atârnă la suprafața pielei constituind fibromele pediculate.

Fibroma moluscum se prezintă ca fibrome multiple de obicei în număr foarte mare ce acopăr o bună parte a pielei, sunt tumori moi, mamelonate, formate de celule mai mari, formând alveole având caracterele celulelor endoteliale transformându-se în țesut conjunctiv (V. Babeș). Ele se dezvoltă din elementele conjunctive ale nervilor pielei și constituie neurofibromatoza lui Recklinghausen despre care se va vorbi în detaliu la leziunile nervilor.

Cheloidele. Se prezintă ca niște ridicături de obicei multiple și cari fac puțin relief deasupra pielei, de formă de obicei alungită, alte-ori rotundă, de colorație albă, sifidie sau puțin roză; ele prezintă de obicei numeroase prelungiri.

De multe ori se poate constata că ele se dezvoltă dintr-o cicatrice sau în mod spontan pe pielea sănătoasă. Histologicește ele sunt formate din fascicule groase de țesut conjunctiv, la început bogat în fibroblaste. V. Babeș a arătat că cheloidul spontan trebuie privit ca o adevărată tumoră fibroasă și fibroblastică pe

baza unei dispozițiuni congenitale, pe când cel cicatricial este o cicatrice hipertrofică produsă pe o piele predispusă.

După extirpare de obicei recidivează.

Lipomele. Lipomele pielii sunt printre tumorile cele mai frecvente ale pielii. Ele pot ajunge la dimensiuni foarte mari cât un cap de făt și în aceste cazuri de obicei sunt pediculate. Locul de



Fig. 46. — Fibrom moale al pielii.

predilecție al lipomelor pielii este regiunea spatelui, umărului, cefei, coapsei, fesei, abdomenului. Afară de aceste lipome solitare și localizate, există și cazuri în cari numărul lipomelor este foarte mare și de obicei simetrice, constituind lipomele multiple simetrice. A. Babeș și I. Buia au publicat un caz de lipome multiple simetrice în care numărul tumorilor a atins cifra enormă de 180. (Fig. 47, 48, 49).

Xantomele. Pielea reprezintă locul de predilecție pentru localizarea xantomelor. Ele se prezintă fie ca xantome propriu zise fie ca pseudo-xantome. În primul caz neoplazia este constituită aproape exclusiv din celule mari spumoase, (Fig. 50), ce conțin un lipocrom (V. B a b e ș) sau cristale de colesterină, iar în celalt caz

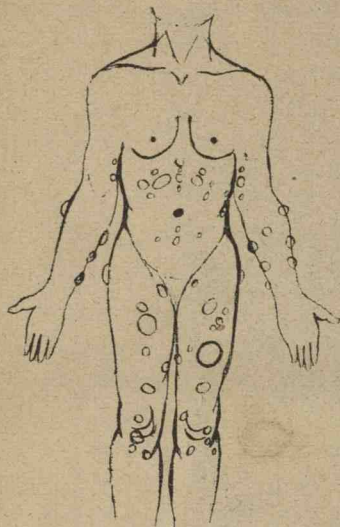


Fig. 47.
Lipome multiple ale pielei.



Fig. 48.
Lipome multiple ale pielei.

se găsește un țesut de granulație în care sunt numai împrăștiate rari celule xantomatoase.

Xantomul propriu zis se prezintă fie sub forma de pete galbene constituind xantomul plan, fie sub forma de mici tumori constituind xantomul tuberos.

Xantomul plan se localizează mai ales la nivelul pleoapelor și nu întrece de obicei dimensiunile unui bob de mazăre.

Xantomul tuberos, de obicei multiplu, are ca sediu mai ales pielea dela nivelul cotului sau genuchiului.

Tot de xantome se poate apropia și xantelasma care apare în cursul icterului, diabetului și în diferite alte maladii însoțite de colesterinemie. În xantelasmă se constată de obicei o degenerescență și necroză a celulelor spumoase.

Micmele pielii nu sunt tocmai rare și apar de obicei ca tumori multiple. V. Babeș a arătat că micmele pielii de obicei



Fig. 49. — Lipome multiple ale pielii.

multiple, își iau origina dela erectorii părului, dela fâșiile musculare ale scrotului sau ale mamelei.

Osteomele, chondromele și mixomele sunt rare.

Tumori maligne. Sarcomele. Figurează printre tumorile frecvente ale pielii. Ele pot fi primitive sau secundare.

Sarcomele primitive se dezvoltă fie pe pielea sănătoasă fie dintr-o tumoră deja existentă, dintr'un nevus. Ele se prezintă ca tumori de mărime variabilă și de consistență mai mare sau mai mică, deosebită după structura tumorii; sarcomul cu celule fuziforme fiind de consistență mai mare decât cele cu celule rotunde.

Din punct de vedere histologic șarcomele pielii sunt sarcome cu celule fuziforme (Fig. 51), sarcome cu celule rotunde mici sau mari. Acestea din urmă iau deseori caracterul alveolar. Alte sarcome ale pielii iau naștere din elementele vaselor constituind sarcomele angioplastice sau se dezvoltă dintr'un angiom, angiosarcome.

Un loc aparte îl ocupă sarcomul melanic (Fig. 52), atât prin aspectul cât și prin malignitatea lui. Acesta se prezintă de obicei sub



Fig. 50. — Xantom al pielii cotului. — rm, stratul lui Malpighi. v, vacuole. x, cariokineze. el, limfatice dilatate. v, vas cu endoteli tumefiate. c, celule de xantom. n, nerv.

forma de tumori multiple ale pielii, mai rareori numai ca o pigmentațiune a pielii. Tumorile sunt de colorațiune brună sau negricioasă și de consistență uneori tare, alteori foarte moale, difluentă.

Ele fac foarte des metastaze multiple atât în piele cât și în celelalte organe. În aceste cazuri la autopsie se găsesc tumori pigmentate aproape în toate organele, chiar și în schelet, dar mai ales în ficat; unele din metastaze nu sunt pigmentate. Particular pentru tumorile melanice este că și urina în aceste cazuri capătă o colorație negricioasă.

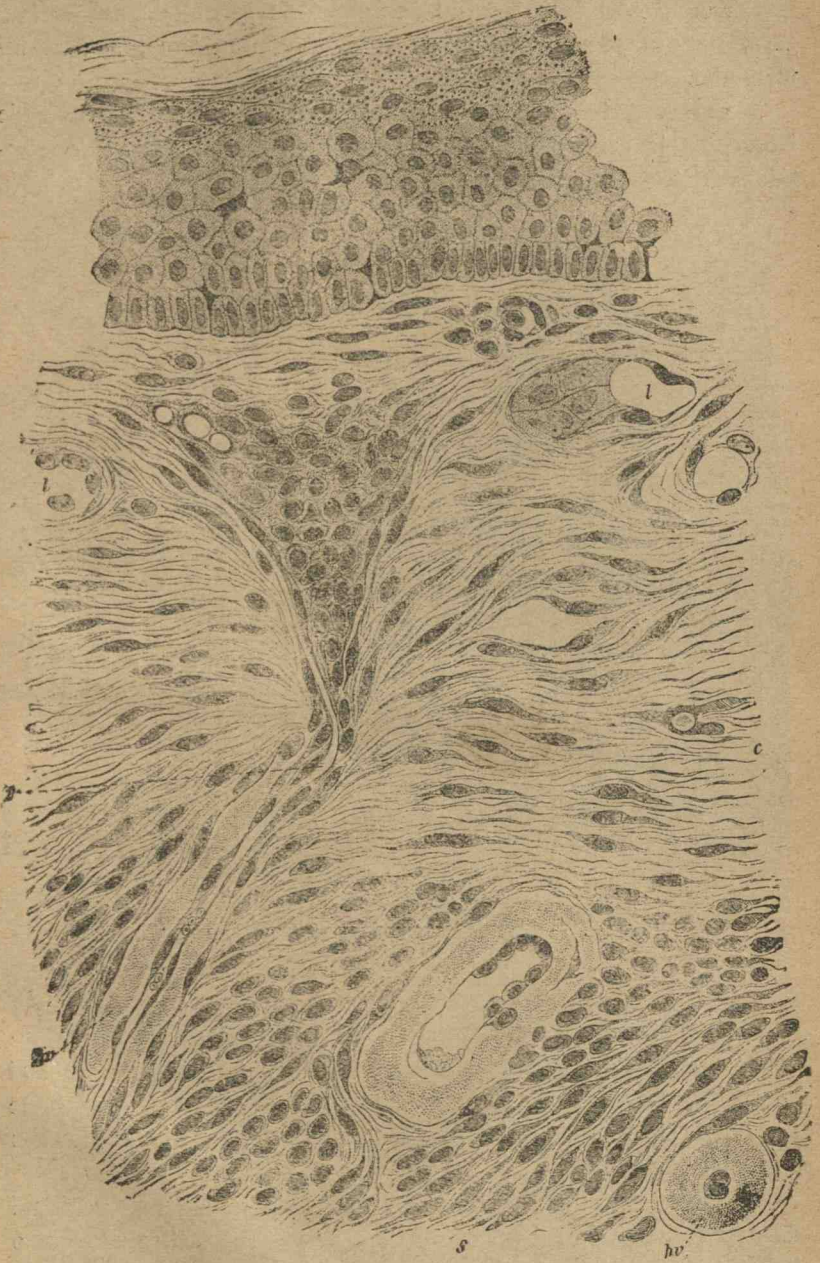


Fig. 51. — Sarcom fuzicelular al pielii.

Sarcomul secundar survine în cazuri de sarcomatoză generalizată, pornită mai ales dela un sarcom al scheletului sau al intestinului.

Carcinomul. Carcinomul pielei figurează printre localizările frecvente ale carcinomului. Pielea regiunii feței și organelor genitale sunt cele mai deseori atinse.

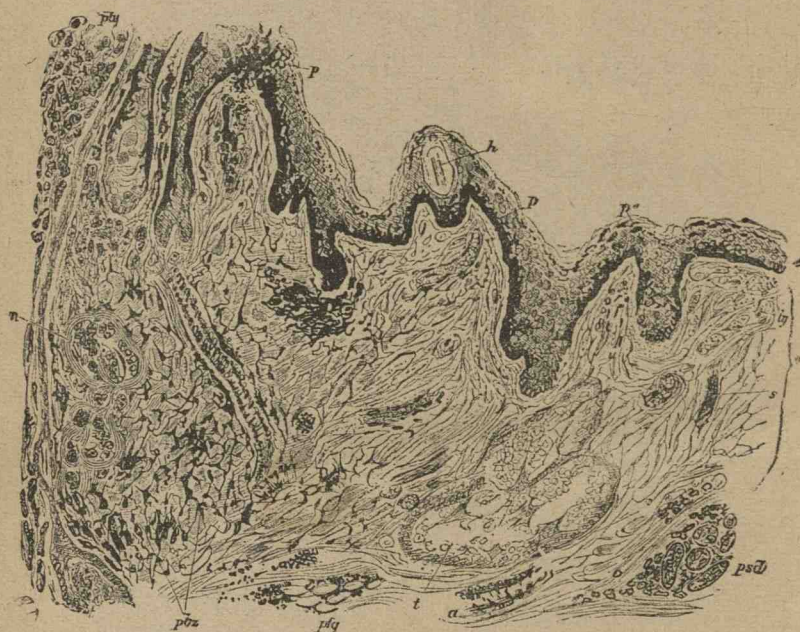


Fig. 52. — Melanosarcom dezvoltat dintr'un neg.

Macroscopiceste carcinomul pielei se prezintă fie ca o leziune superficială, cele mai deseori sub forma unei ulcerăriuni superficiale cu marginile și fundul indurate alteori ca o ulcerăriune neregulată și acoperită de cruste sau ca o indurațiune plană a suprafeței pielei.

Alteori carcinomul începe sub forma de noduli mai profunzi aderenți de piele, cari după câțva timp se ulcerează și se produce o ulcerăriune profundă crateriformă cu marginile ridicate și indurate.

Și din punct de vedere histologic se deosebesc două forme de carcinome, o formă de carcinom cu cornificare numită și cancroid și o formă fără cornificare numit și bazocelular sau a lui Krompecher. Carcinomul bazocelular corespunde de obicei cancerului superficial al pielei iar cancroidul celui profund.

Cancroidul se prezintă la microscop format din insule foarte

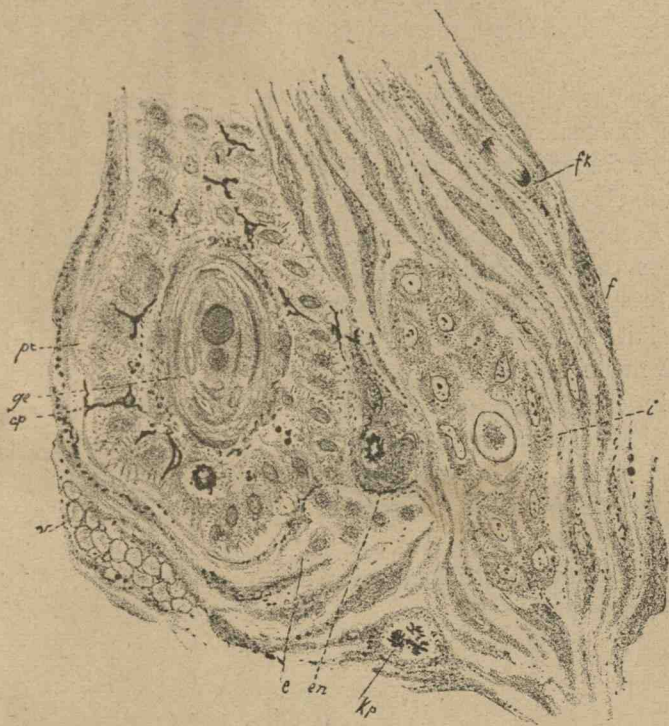


Fig. 53. — Cancroid al pielei.

numeroase de mărime și formă variabilă și din cordoane celulare. Celulele epiteliale dela periferia acestor insule prezintă deseori încă caracterele celulelor stratului bazal al epidermului, sau ale celulelor spinoase; alții însă celulele periferice nu mai seamănă cu celulele epidermului ci sunt mult mai mici, cu protoplasmă puțină și cu nucleu hiperchromatic sau sunt alungite și cu nucleu

fuziform. Celulele din centrul multor insule suferă procese regresive, cele mai deseori celula se turtește și suferă un proces de cornificație sub formă de straturi concentrice, constituind perlele epiteliale. (Fig. 53) Alteori însă celulele se măresc, devin adeseori rotunde, protoplasma lor suferă o degenerescență hialină iar nucleul se umflă, devine neregulat și se colorează mai slab; această formă de degenerescență poartă numele de parakeratoză.

De obicei în această formă se poate încă urmări raportul insulelor neoplazice cu epiteliul, cu glandele pielii sau cu foliculii piloși.

Cancerul bazocelular se prezintă la microscop mai puțin sub formă de insule ci mai ales sub formă de cordoane subțiri, adeseori anastomozate între ele și al căror raport cu epiteliul de suprafață de obicei nu se mai poate stabili.

Aceste mase epiteliale prezintă adeseori la periferia lor un strat de celule cilindrice în palisadă, asemănătoare celulelor stratului bazal al epidermului; restul masei sunt formate de obicei din celule alungite cu nucleu oval; deseori insulele în întregime sunt formate din astfel de celule.

În fine multe din masele epiteliale prezintă un spațiu în partea lor centrală semănând astfel cu niște tubi glandulari. Pentru această formă unii autori admit o origină glandulară; alții însă cred că este vorba de o necroză și eliminare a părții centrale a masei epiteliale.

Carcinomul bazocelular al pielii este de obicei mai benign decât cancrul.



TABLA DE MATERIE

	Pag.
<i>Sângele și organele hematopoetice</i>	3
I. Sângele	3
II. Măduva osoasă	24
III. Ganglionii limfatici	30
IV. Splina	46
 <i>Aparatul circulator</i>	 61
I. Arterele	61
II. Venele	61
III. Limfaticele	94
IV. Cordul sau inima	97
 <i>Sistemul locomotor</i>	 152
I. Oasele	112
II. Articulațiunile	213
III. Mușchii	230
 <i>Glandele endocrine</i>	 243
I. Corpul tiroid	243
II. Hipofiza	253
III. Timusul	261
IV. Paratiroidele	267
V. Capsula suprarenală	270
VI. Epifiza sau glanda pineală	280
 <i>Sistemul nervos</i>	 282
I. Celula nervoasă	282
II. Nevrogia	201
III. Meningele	312
VI. Ventriculii cerebrali	333
V. Creierul	338
VI. Măduva spinării	385
VII. Nervii periferici	412
 <i>Pielea</i>	 416

