

## ETIOPATOGENIA MALFORMAȚIILOR CONGENITALE

A. Kelemen

Creșterea numărului absolut și relativ al malformațiilor congenitale (m. c.) observată pe plan mondial impune necesitatea studierii teoretice și practice a acestei probleme, legată atât de strâns de mortalitatea infantilă.

Pentru acest motiv ea trebuie abordată multilateral atât de medicina teoretică, cât și de cea practică, în scopul elucidării problemelor ridicate. Tocmai pentru acest motiv prezentul referat vrea să atragă atenția medicilor (teoreticieni, clinicieni, medici de teren) asupra importanței m. c. În vederea reducerii numărului m. c. este necesar, în primul rând, să se adune sistematic datele existente, referitoare la etiopatogenia lor. O sarcină fundamentală o constituie precizarea frecvenței m. c., adică depistarea sistematică a cazurilor. În măsura posibilului trebuie studiați factorii etiologici și mecanismul lor de acțiune, pentru ca eforturile depuse pentru combaterea lor să fie cât mai eficiente.

Atât din punct de vedere practic cât și din punct de vedere patogenetic termenul de m. c. este foarte vast. Astfel, în înțelesul larg al cuvintului, toate nevusurile, stigmatetele de degenerare etc. sînt m. c. Pe de altă parte, unii autori încadrează în grupa m. c. și acele anomalii patologice care apar peri- sau post-natal (de ex. în cursul aplicării incubatoarelor). În general — într-un sens mai restrîns — sînt considerate m. c. acele anomalii în care simptomele morbide apar la naștere sau se manifestă ulterior.

Anomaliile pot avea la bază gametopatii, zigopatii, embriopatii, fetopatii, deci pot fi atribuite unor modificări patologice pro- sau metagenetice. Astfel m. c. pot apare fie prin cauze ereditare (transmise de la genitori), fie prin noxele suferite de făt în viața intrauterină sau prin combinarea acestor elemente.

Numărul cauzelor teratogenetice a fost stabilit de *Tuchmann-Duplessis* pe baza experiențelor pe animale în jurul cifrei de 400.

Factorii teratogeni pot fi împărțiți în felul următor:

A. Factori exogeni:

1. — Factori fizici:      a) mecanici  
                                    b) termici  
                                    c) iradiații
2. — Factori chimici:    a) hipoxia  
                                    b) alimentație carentată  
                                    c) tulburări hormonale  
                                    d) medicamente și toxice
3. — Factori biologici: a) virusuri  
                                    b) bacterii  
                                    c) protozoare
4. — Factori psihici

B. Factori endogeni:

1. — Ereditatea
2. — Disfuncția celulelor germinative
3. — Vîrsta părinților

Pe baza acestei clasificări, în cele ce urmează vom trece în revistă mai ales factorii care au rol în patologia umană.

A. 1. a. Factori exogeni fizici: mecanici.

*Trepidatia* la animale de experiență are rol teratogenetic sigur, dar în patologia umană nu există date convingătoare; rolul ei trebuie elucidat.

*Disproporția feto-uterină* („insuficiență de spațiu“) este cu siguranță un element teratogen. Astfel acționează oligoamniosul, anomaliile uterului, tumorile intra- sau extramurale. „Insuficiența de spațiu“ este teratogenă și atunci când se prezintă în interiorul cutiei craniene a fătului. Astfel, dacă dezvoltarea craniului nu este proporțională cu creșterea volumului creierului, provoacă fetopatii. Și anomaliile cantitative ale lichidului cefalorahidian pot fi nocive, dacă rolul lui de „pernă elastică“ încetează, deoarece ne mai putând rezista presiunii lichidului amniotic, nu poate menaja oasele craniului. În aceste cazuri, sub influența presiunii lichidului amniotic creierul apăsând oasele craniului, le atrofizează, suferind și el un proces concomitent de atrofiere. Astfel, printre cazurile de mielocel și meningocel s-au constatat craniile cu lacune. Tot în cadrul insuficienței spațiale se pot include și amputațiile congenitale prin bride amniotice.

A. 1. b. Factori exogeni fizici: termici.

Efectul teratogen al modificării *microclimatului* și anume al temperaturii, a fost demonstrat în nenumerate experiențe pe animale dar la om acest fenomen nu a putut fi dovedit. Factorul termic trebuie luat în considerare însă la asigurarea mediului adecvat al prematurilor. }

A. 1. c. Factori exogeni fizici: iradiația

Dintre *radiațiile ionizante* razele Rtg. sînt dăunătoare atît genetic (fiind nocive asupra gonocitelor) cît și somatic (fiind nocive asupra uterului gravid, respectiv asupra fătului). Acest efect se explică prin faptul că atît gonocitele cît și fătul au o mare capacitate de proliferare și un grad mic de diferențiere, deci sînt foarte sensibile la energie radiantă.

Efectul teratogen al razelor Rtg. a fost dovedit atît în experiențe pe animale cît și în observații pe om. Amintim numai datele furnizate de *Macht* și *Lawrance* (cit. Dumont) după care descendenții (numai prima generație) radiologilor americani prezintă cu peste 1% mai multe m. c. decît ai altor medici (5,99 față de 4,84%). Sînt de semnalat însă și alte date din literatură cu caracter contradictoriu. *Robinson* (cit. Horváth) comunică cazul a 23 de persoane care primiseră cu scop terapeutic o mare cantitate de raze, dar la care, ulterior, urmașii nu au prezentat m. c. Asemenea cazuri pot fi considerate însă excepționale. După cum arată experiențele lui *Wolff*, malformația produsă de razele Rtg. este în funcție de locul iradierii.

Efectul iradierii cu izotopi depinde de modul transiterii energiei. Reacția organismului depinde și de felul continuu sau fracționat de administrare, pentru că efectul energiei radiante se sumează. Referitor la acțiunea energiei atomice *Yamasaki*, *Wright-Wright* au constatat că la 23,4% a femeilor gravide iradiată cu ocazia aruncării bombei atomice la Nagasaki, embrionul a murit, iar din copiii ce s-au născut 25% au prezentat diverse anomalii cerebrale. (cit. Horváth).

A. 2. a. Agenți exogeni chimici: hipoxia.

*Hipooxigenarea* poate fi teratogenă. Cauzele hipoxiei intrauterine ce determină fetopatii sînt următoarele:

1. — Sîngele matern oxigenat nu vine în contact cu vilozitățile coriale din cauza dezlipirii placentare precoce, în unele forme de placenta praevia, schimburile de oxigen mamă-făt fiind oprite sau diminuate; de asemenea în tulburările circulatorii ale mamei (stare de șoc).

2. — Circulația sanguină fetoplacentară este dereglată în urma unui prolaps, a unei înnodări de cordon ombilical sau dacă cordonul ombilical este destins și prin aceasta comprimat (*Potter*, cit. Horváth).

Aceste stări cauzează mai ales tulburări în dezvoltarea sistemului nervos. Statistica lui *Ylppö* arată că 1/3 dintre copiii născuți cu placenta praevia mani-

festă debilitate mintală și 10% dintre prematuri sînt oligofrenici. Aceste date sînt importante mai ales că Ștefănescu și Popa relevă numărul mare al prematurilor.

Scăderea presiunii parțiale a oxigenului din mediul matern în perioada critică teratologică (în primul trimestru), prin aflare timp de cîteva ore la mare altitudine — lucru frecvent în urma dezvoltării transportului aerian — poate fi de asemenea factor teratogen.

*Hiperoxigenarea* nu a putut fi observată decît la prematuri din cauza utilizării greșite a incubatoarelor, cînd are ca urmare dezvoltarea fibroplaziei retrolentare (malformație postnatală).

A. 2. b. Factori exogeni chimici: alimentația carentată.

Părerile autorilor sînt divergente asupra acțiunii teratogene a *alimentației* greșite. Statistica lui *Glazzel* (cit. *Horváth*) arată ca în timpul celui de al doilea război mondial în Germania înfometată, numărul m. c. s-a ridicat de la 6‰ la 12‰. Unii autori afirmă că în țările înfometate numărul m. c. este mai mare, iar alții contrazic această părere. Mai aproape par a fi de adevăr datele, conform cărora alimentația teratogenă e aceea în care raportul dintre diversele substanțe alimentare nu este corect. Astfel, s-a dovedit că lipsa unor acizi aminați (metionina și lizina) poate fi teratogenă. Alți autori susțin că nu numai deficitul, dar și excesul de acizi aminați poate fi teratogen. Pe baza cunoștințelor actuale, alimentația săracă în grăsimi nu este teratogenă, în schimb lipsa acizilor esențiali are ca urmare feți nesănătoși.

Rolul *vitaminelor* în teratogenază e departe de a fi definitiv rezolvat. În experiențele pe animale lipsa vitaminelor A, B<sub>2</sub>, a acidului pantotenic și a acidului folic s-a dovedit a fi în mod cert teratogenă. La om, acest lucru nu s-a putut demonstra (*Dumont*). Totuși, *Conway* susține că mamele tratate cu vitaminele A, D, B, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, PP și acid pantotenic nasc copii sănătoși, pe cînd cele netratate cu aceste vitamine nasc în 5% din cazuri copii cu m. c. (*Dumont*). Este de remarcat că nu numai hipo- dar și hipervitaminoza poate fi teratogenă. (*Giraud*).

A. 2. c. Factori exogeni chimici: tulburări hormonale.

Lipsa sau excesul celor mai diverși *hormoni* pot fi teratogeni. Astel *Parhon*, *Fraser* și alții, administrînd cortizon la șobolani au reușit să producă fantă palatină în 100% din cazuri.

Hormonii sexuali au o acțiune morfogenetică antagonistă, de aceea surplusul hormonal de sex opus fătului, poate fi nociv. Totuși nu putem afirma că problema felului în care acționează hormonii sexuali este elucidată.

*Insulina* injectată în ouă de găină produce între 41,6%, și 17,1% anuronie, m. c. legată de altele secundare ca anomalii ale ciocului și ale ochilor (*Parhon* și colab.).

În literatura de specialitate, *diabetului zaharat* i se atribuie o proprietate teratogenă. *Potter* a constatat că mamele diabetice nasc în mare procentaj copii cu hipertrofiile de cord. *Miller* comparînd nou-născuții mameilor diabetice cu cei cu eritroblastoză, afirmă că la ambele categorii de nou-născuți se găsesc în sînge un număr mare de eritroblaști. Totodată s-au remarcat mai ales m. c. de sistem nervos, constituite către sfîrșitul vieții intrauterine, motiv pentru care unii autori americani recomandă operație cezariană în cazurile suspecte.

Experiențele lui *Parhon* și colab. au arătat că efectul teratogen al insulinei se explică prin hipoglicemia consecutivă.

## A. 2. d. Factori exogeni chimici: toxice și medicamente.

Substanțele *histotoxice* tulbură întotdeauna dezvoltarea fătului. Astfel, administrarea îndelungată a barbituricelor poate cauza anoxie histotoxică devenind astfel teratogenă. Pe lângă acestea și numărul și cantitatea mare de medicamente pot fi responsabile pentru o serie de anomalii de dezvoltare.

Un exemplu de amintit e „tragedia Conterganului” desfășurată în zilele noastre. Acest preparat din R.F.G. care conține thalidomidă a fost respins în multe țări sub diferite denumiri, cu mențiunea că se poate administra și mameilor gravide. Ca tristă urmare azi există cca. 5—6.000 de copii ce s-au născut cu focopero-sau amelie. Cercetînd ulterior efectul acestei substanțe, s-a constatat că nu este teratogenă la găini, șobolani, șoareci, hirciogi, mormoloci, pisici, dar la iepuri are aceleași urmări ca la oameni (Sommers). *Ancel* administrînd sulfamide la animale, a obținut sindactilie. *Wárkány* afirmă că: „va veni timpul cînd și aspirina va fi considerată teratogenă”. Chiar dacă nu se acceptă ca atare afirmația lui *Wárkány*, totuși este necesară o deosebită atenție în medicația gravidelor, mai ales în primele trei luni de sarcină.

În ce privește *toxinele industriale*, amintim că la populația în jurul minelor de plumb, numărul m. c. este mult mai mare decît la alții. De asemenea și expunerea embrionului de pui la acțiunea vaporilor de mercur poate produce experimental m. c. S-a constatat că și sárurile minerale ale metalelor greie sînt în stare să dea embriopatie, respectiv fetopatie. *Ancel* a produs m. c. la pui de găină prin administrarea ezerinei, tripaflavinei, chininei etc.

Acțiunea teratogenă a *alcoolului* este bine evidențiată în statistica lui *B. Andrássofszky* (cit. Horváth). Acolo unde consumul de alcool nu diferă de consumul mediu general al populației m. c. sînt într-un procentaj de 1%. La cei care consumă băuturi alcoolice, procentajul m. c. se ridică la 2%. În regiunile viticole, unde se cultivă vița de vie nova și unde se bea mult rachiu, procentajul se ridică la 5.2% și apar mai ales: spina bifidă, fanta labială și palatină sau idioția mongoloidă.

## A. 3. a. Factori exogeni biologici: virusuri.

*Mc. A. Gregg* a atras atenția încă din anul 1941 că *rubeola* este teratogenă într-un procentaj ridicat. Acțiunea virusului se datorește afinității lui mari față de celulele cele mai bogate în acizi nucleici, care astfel nu mai pot servi la formarea embrionului, deoarece nu se diferențiază ci degenerază. După *Schwan* infecția rubeolică suferită în a doua lună de sarcină dă m. c. în 99%, iar în luna a 5-a în 38% din cazuri. Caracteristic pentru embriopatia virotică este faptul că nu e necesar ca mama să facă boala manifestă.

*Rujeola* (pojarul) dă m. c. în aproximativ 14% din cazuri. Totodată poate provoca și avorturi, sau nașteri premature.

În *hepatita prin inoculare* survin m. c. în aproximativ 3,5%. În această boală prezintă importanță durata lungă a incubației (4 luni), deoarece embrionul poate fi lezat fără ca boala să se fi manifestat clinic.

În *poliomielită* frecvența m. c. este de 5—5,9%. Autorii americani afirmă că femeile gravide sînt foarte receptive la această infecție, iar după datele OMS la gravide evoluția bolii este mai gravă.

*Varicela* dă m. c. în 9—11%.

În *parotidita epidemică* s-au observat m. c. în 14—20% din cazuri, atît experimental cît și la om.

*Virusul gripal* s-a dovedit a fi foarte teratogen în experiențele pe animale. În legătură cu efectul său patogen la oameni amintim cercetările fă-

cute la Tîrgu-Mureş după epidemia de gripă din 1959, cînd s-a constatat că procentajul de m. c. s-a ridicat de la 8,6% (în 1959) la 10,3% (în 1960) (Kelemen și colab.).

Cu privire la *virusul herpetic* s-a constatat că la animale el determină m. c. grave. Se presupune — fără să fie dovedit — că infecția herpetică este teratogenă și la om, căci pătrunzînd în organismul fetal poate tulbura dezvoltarea lui.

În afară de virusurile menționate, experimental s-au putut observa cu regularitate embriopatii și după infecții cu *virusurile encefalomielitei, Newcastle, rabiei, psittacozei*.

A. 3. b. Factori exogeni biologici: bacterii.

Despre efectul teratogen al *bacteriilor* părerile sînt controversate. Tuberculoza părinților poate determina la făt m. c. ale cordului. Concepția actuală este însă că b. Koch nu lezează gonocitele, nu trece prin placenta și deci nu produce tetopatii.

*Treponema pallidum* poate leza placenta, poate infecta fătul, dar nu atacă embrionul.

A. 3. c. Factori exogeni biologici: protozoare.

Date recente atrag atenția asupra efectului *toxoplasmozei*. Rieger consideră chiar că toxoplasmoza este agentul teratogen cel mai răspîndit, iar Thalhammer susține că de foarte multe ori toxoplasmoza nu este diagnosticată iar efectul său este luat drept traumatism obstetrical, anomalie ereditară sau idiopatică. Toxoplasmoza provoacă în mod caracteristic „tetradă lui Sabin”: hidrocefalie, convulsii, oligofrenie și calcinoză intracerebrală (aceasta din urmă nu e obligatorie). Infecția se transmite sau diaplacental sau prin laptele mamei. Punerea diagnosticului prezintă greutate prin faptul că după un oarecare timp de la infecție, nu se mai pot obține reacții pozitive, cu toate că toxoplasmoza e prezentă.

Seeliger afirmă că *listerioza* produce în mod frecvent mortinatalitate și leziuni fetale. Evoluția bolii fiind ușoară, poate fi trecută cu vederea, dar reacția serologică poate furniza date prețioase.

Infecția cu *entamoeba histolitica* poate contamina uterul (Beckmann), producînd dismenoree, metroragii, sarcină ectopică și sterilitate, iar toxinele sale inhibă dezvoltarea fătului și a placentei.

A. 4. Factori exogeni: psihici.

După Roboz, în lagăre, maladia Down e de 50 ori mai frecventă decît în alte locuri, dar datele lui Lenz contrazic această părere. Klebanov amintește că la copiii născuți în lagăre, boala lui Down apare în procent ridicat. Cauza distincției celulelor germinative ar fi combinația mai multor noxe. În primul rînd subalimentația și psihoza specială. Stean și Peer (1956) au putut stabili că 68% din mamele a 230 de copii ce au prezentat fantă labială sau palatină, suferiseră o puternică emoție în prima parte a gravidității (Moysons și Jeant).

B. 1. Factori endogeni: ereditatea.

Baza vieții o reprezintă proteinele. Specificitatea lor se datorește naturii și secvenței celor cca. 20 tipuri de aminoacizi care intră în compoziția lor. Aceștia se ordonează în cuprinsul moleculei de proteină conform informației genetice primite. După cum știm astăzi, rolul principal în înmagazinarea și transmiterea de informații îl au acizii nucleici, în care elementul specific îl reprezintă natura și secvența celor 4 tipuri de baze azotate din nucleotizi. Informația se transmite dintr-un cod cu 4 semne într-un cod cu

20 de semne (cele 20 de tipuri de aminoacizi). Trei asemenea baze dispuse într-o anumită ordine corespund unui aminoacid anumit (Săhleanu).

La baza eredității patologice se află modificările persistente ireversibile ale substanței ereditare. Orice malformație poate să apară pe cale ereditară sau ca urmare a influențelor exogene. Uneori pentru apariția efectului teratogen este necesară ereditatea patologică asociată cu un anumit factor exogen. Unele tipuri de malformații pot fi moștenite după caracterul dominant, altele după caracterul recesiv.

Modificarea substanței ereditare atrage după sine formarea de molecule anormale, enzimopatii sau tulburarea dezvoltării unor celule (organe). De aceea și anomalia se manifestă fie ca o boală metabolică (biochimică), fie ca modificare structurală. Genetica a furnizat în ultimul timp date extrem de interesante referitoare la baza biochimică a unor variante ereditare. Astfel, de exemplu, s-a demonstrat că modificarea calității unui singur rest de aminoacizi, din câteva sute, este suficientă ca să atribuie hemoglobinei și activității eritrocitelor în ansamblu alte proprietăți. Pe de altă parte, alterarea numărului cromozomilor sexuali poate provoca și ea m. c. (Lupulescu, Săhleanu).

La ființele ce se înmulțesc în mod bisexual, caracterele unui individ nu sînt determinate de o singură genă ci de o pereche (1—1) de gene. Din asemenea perechi, o jumătate e de origine paternă și cealaltă de origine maternă. Aceste așa zise „gene-alele” pot exista în combinații homo- sau heterozigote, după cum perechea respectivă de gene-alele prezintă caractere identice sau diferite. Caracterele recesive în combinația heterozigotă rămîn ascunse, însă nu dispar la descendenți, ci atunci cînd se întîlnesc cu o pereche de genă-alele recesivă asemănătoare (într-o combinație homozigotă) se manifestă la urmași.

Adeseori la același individ apar mai multe m. c. simultan. Anomaliile pot fi totodată biochimice sau morfologice, ceea ce ne obligă ca în prezența unei malformații să consultăm bolnavul foarte atent în scopul depistării și a altor anomalii posibile.

Mecanismul precis al eredității la om încă nu se cunoaște din toate punctele de vedere, dar cercetările moderne dau speranțe că în viitorul apropiat știința va fi mai aproape de adevăr.

B. 2. Factori endogeni: disfuncția celulelor germinative.

*Celulele germinative* pot prezenta disfuncție din punct de vedere biologic, adică nu formează un zigot perfect în cursul fecundației, mai cu seamă atunci, cînd se supramaturizează. Prin aceasta înțelegem modificările care apar în perioada de la ovulație (ejaculație) pînă la fecundare. La om, ovulul își conservă vitalitatea timp de 1—2 zile, dar durata capacității de fecundare intactă a spermatoidului nu a fost stabilită. Șederea îndelungată a celulelor germinative în căile sexuale provoacă disfuncția lor și astfel dezvoltarea anormală a zigotului (Gulkevici și colab.).

B. 3. Factori endogeni: vîrsta părinților.

Autorii sînt în general de părere că odată cu vîrsta mamei crește și frecvența m. c. a descendenților. Astfel, la mamele între 25—29 ani procentajul copiilor cu m. c. este 6,4‰, între 40—44 ani acest procentaj se ridică la 11,3‰, iar peste 44 ani atinge valoarea de 26‰. În ceea ce privește maladia Down, ea este de 9 ori mai frecventă la copiii mamei de peste 40 ani și de 13 ori mai frecventă la cei cu mame de peste 45 ani. Mamele de peste 40 ani nasc de 3 ori mai frecvent decît cele tinere copii cu luxație congenitală de șold, sau cu displazia șoldului, respectiv cu picior equin. Geyer și Büchner susțin că există o corelație între capacitatea intelectuală a copiilor și vîrsta mamei lor. Totodată la mamele mai vîrstnice și

mortalitatea copiilor este mai mare. Anomaliile anexelor fătului arată de asemenea o legătură cu vârsta înaintată a mamei: hidramniosul este de 2,5 ori, iar placenta praevia de 3,5 ori mai frecventă decât la mamele tinere. (cit. Horváth).

Unii autori sînt de părere ca vârsta tatălui nu are nici o importanță, dar după datele lui Penrose frecvența bolii Apert este în legătură cu acest factor. Lenz găsește în schimb că vârsta tatălui are rol în apariția la copii a bolilor chondrodistrofice, a nanismului hipofizar, a criptorhidiei și hidrocefaliei.

Dacă luăm în considerare efectul negativ al medicamentelor, altfel eficiente, acțiunea negativă a razelor Rtg., astăzi indispensabile, energia atomică foarte nocivă dar totodată omnipromițătoare, se desprinde imperios necesitatea măsurilor de eliminare a tuturor factorilor nocivi. Se impune analiza frecvenței m. c. în R.P.R., în vederea căreia s-a întreprins o acțiune de depistare organizată de M.S.P.S. De asemenea apare nevoia întocmirii unei hărți teratologice a țării.

Din cele de mai sus rezultă că mamele trebuie ocrotite în primul termen prin:

1. Înlăturarea infecțiilor (mai ales a celor virotice) și a contactului cu bolnavii. Dacă totuși s-a produs infecția, trebuie făcut tratamentul mamei gravide (ser reconvașcent, gamaglobulină etc.).

2. Trebuie evitate intoxicațiile, toxinele industriale, medicația prost condusă (cortizon, hipnotice, calmante, abortive și anticoncepționale etc.).

3. Mamele gravide trebuie ferite de iradierile nocive: radioscopii-, grafii- și terapii inutile: televizoare cu ecran fără sticlă de plumb etc.

4. Alimentația mamei gravide trebuie să fie corespunzătoare în calorii și vitamine și să conțină cantitatea optimă de proteine.

5. Stările hipoxice trebuie înlăturate, respectiv trebuie tratate (șederea îndelungată și frecvența la o altitudine mare, călătorii frecvente cu avionul, cardio-nefropatii, anemii etc.).

6. Orice alte împrejurări nocive trebuie înlăturate (trepidatii, călătorii cu tractoare, comoții cerebrale, emoții intense, influența nocivă a locului de muncă, operații etc.).

7. Părinții să se asigure cu urmași chiar din tinerețe.

8. Părinții să nu fie în consaguinitate și pe cît se poate să nu provină din familii cu m. c.

9. În vederea celor enunțate mai sus, în fiecare centru trebuie organizată o instituție de îndrumare genetică.

10. Ocrotirea gravidelor trebuie ameliorată.

11. Trebuie asigurată o mai bună asistență chirurgicală a nou-născuților și a sugarilor.

12. Pentru realizarea celor de mai sus este necesară o mai strînsă colaborare între obstetricieni, pediatri, chirurși-pediatri, chirurși și medici teoreticieni.

Prin măsurile propuse mai sus e de așteptat ca în viitor să știm mai mult despre etiologia m. c. Se vor avea în vedere așa zisele „teritorii endemice“ de m. c. și prin aceasta profilaxia va putea fi mai eficientă. În acest fel vom contribui la diminuarea frecvenței m. c., iar cele existente vor putea fi tratate de timpuriu contribuind în acest fel la dezvoltarea, în viitor, a unor generații mai sănătoase.

*Sosit la redacție: 6 februarie 1964.*

I. POP D POPA, I. GÁLFFY: UN CAZ DE BOALĂ POLÍCHISTICĂ BILATERALĂ  
A EPIDIDIMULUI.



Fig. nr. 1: 1 - testiculul, 2 - vaginală, 3 - chisturile.



Fig nr. 2: 1 - testiculul, 2 - vaginală, 3 - chisturile.