

No. 361

# CONSIDERAȚIUNI ASUPRA ROENTGENTERAPIEI ÎN LIMFOGRANULOMATOZĂ



DOCTORAT IN MEDICINA ȘI CHIRURGIE

PREZENTATA ȘI SUSȚINUTA IN ZIUA

DE

S. EDELSTEIN



CLUJ

TIPARIT LA INSTITUT DE ARTE GRAFICE DEUTSCHER BOTE  
STRADA SINCAI No. 18.

1927



★ 4 4 0 0 0 3 1 0 6 ★

Biblioteca UMFST

No. 361

# CONSIDERAȚIUNI ASUPRA ROENTGENTERAPIEI ÎN LINFOGRANULOMATOZĂ

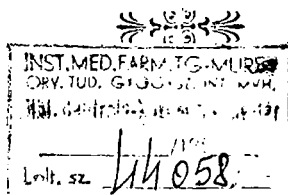


DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA .....

DE

S. EDELSTEIN



24 MAY 2005

CLUJ

TIPARIT LA INSTITUT DE ARTE GRAFICE DEUTSCHER BOTE  
STRADA SINCAI No. 18.

1927



**UNIVERSITATEA DIN CLUJ**  
**FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE**

---

**Decan : D-nul Prof. Dr. MIHAIL A. BOTEZ**

*Profesori:*

Patologia generală și experimentală	— D-l Dr. Botez A. M.
Istologia și embriologia umană	— — — — — „ „ Drăgolu I.
Clinica infantilă	— — — — — „ „ Gane T.
Clinica ginecologică și obstetricală	— — — — — „ „ Grigoriu C.
Istoria medicinei	— — — — — „ „ Guiart I.
Clinica medicală	— — — — — „ „ Hațiegan I.
Clinica chirurgicală	— — — — — „ „ Iacobovici I.
Medicina operatoare	— — — — — „ „ Iacobovici I.
Farmacologia și farmacognozia	— — — — — „ „ Martinescu Gh.
Clinica oftalmologică	— — — — — „ „ Michail D.
Clinica neurologică	— — — — — „ „ Minea I.
Medicina legală	— — — — — „ „ Minovici N.
Igienă și igiena socială	— — — — — „ „ Moldovan I.
Radiologia medicală	— — — — — „ „ Negru D.
Fiziologia umană	— — — — — „ „ Nițescu I. I.
Farmacia chimică și galenică	— — — — — „ „ Pamfil Gh.
Anatomia descriptivă și topografică	— — — — — „ „ Pașliu V.
Clinica oto-rino-laringologică	— — — — — „ „ Predescu-Rion I.
Clinica stomatologică (supl.)	— — — — — „ „ Predescu-Rion I.
Clinica dermato-venerică	— — — — — „ „ Tătaru C.
Chimia biologică	— — — — — „ „ Thomas P.
Clinica psihiatrică	— — — — — „ „ Urechia C.
Anatomia patologică	— — — — — „ „ Vasillu Titu.

**JURIUL DE PROMOȚIUNE**

**Președinte :** D-l. Prof. Dr. *Negru D.*

*Membri :* { „ „ „ *Hațiegan I.*  
 „ „ „ *Nițescu I. I.*  
 „ „ „ *Iacobovici I.*  
 „ „ „ *Botez A. M.*

*Supl. :* Conf. Dr. *Goia I.*



*PĂRINȚILOR MEI,  
ÎNCHIN ACEASTA LUCRARE,  
ÎN SEMN DE DRAGOSTE ȘI  
RECUNOȘȚINȚĂ.*



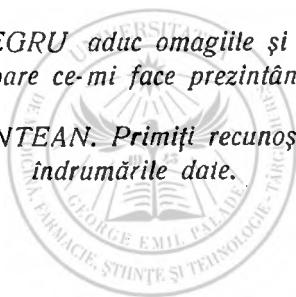




*La sfârșitul stadiilor o datorie de conștiință îmi împune să aduc primosul de recunoștința tuturor Dlor Profesori, cari cu graiul sau cu fapta m'au încurajat în cursul educației medicale.*

*Dlui Prof. Dr. D NEGRU aduc omagiile și asigurarea grațitudinei mele pentru onoare ce-mi face prezintând lucrarea de față.*

*Dlui asistent Dr. MUNTEAN. Primiți recunoștințele mele, pentru îndrumările date.*





## Istoricul

*Hodgkin* în 1833 a semnalat prima-dată existența maldiei, care interesează întregul țesut hematopoietic. După el *Bennett* și mai târziu *Virchow* (1841) descopere alterațiuni sanguine, pe care le numește leucocithemie sau leucemie, caracterizate prin înmulțirea exagerată a globulelor albe.

*Trousseau* în 1856 descopere, că există hipertrophia ganglionilor fără alterațiuni sanguine; el o numește „adenie”. Hipertrophia ganglionilor fără leucemie a fost observată de *Billroth*, *Cohnheim*, *Wunderlich*. *Wunderlich* admite, că adenia e prima fază a boalei și cazul de adenie sau limphadenie aleucemică, e unul și acelaș lucru.

*Cornil* și *Ranvier* au arătat identitatea histologică. *Jaccoud* reunește faptele sub numele de diateză limphogenă.

Boala poartă diferite nume după diferiți cercetori: *Billroth* în 1869 o numește limphom malign: *Langhans* limphosarcomatoză malignă.

*Bard* în 1893 susține originea infecțioasă bazându-se pe puseuri febrile și leucocitoză.

*Jates* și *Buting* spun, că agentul specific al limphogranulomatozei e un bacil, numit „corinebacterium Hodgkini”.

*Sabrazes* și *Duclion*, urmând cercetările autorilor germani, au izolat „la tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques”.

*Kundrat* în 1893 a făcut pentru prima dată, diferențierea pe bază autonomică a limphogranulomului.

În rezumat avem trei tendințe :

- 1.) Neoplazie
- 2.) Tuberculoza ganglionară
- 3.) Infecția, de etiologie diversă.

*Sternberg* la 1899, lucrând în laboratorul lui *Paltauf* a făcut primul tablou istologic bine caracterizat.

Dr. *Nicolau* și *Topa* în 1916 fac prima comunicare la noi în țară asupra acestei maladii ; a doua comunicare în România e făcută de Dr. *Balan*.

Di. prof. *Vasitiu* și Dl. docent *Goia* în 1926, comunică 20 de observațiuni în *Clujul Medical*.

## Simptomatologia

Patru mari simptome permit practicantului diagnosticarea maladii lui *Hodgkin* :

- 1.) Tumefacția ganglionilor.
- 2.) Tumefacția splinei.
- 3.) Febra.
- 4.) Turburările cutanate.

I. *Tumefacția ganglionară* : la palpație : massă dură, neregulată, boselată în care se simte ganglioni cu volum foarte diferit, cari nu au aderență cu planul profund și sunt ușor mobili sub piele.

Tumefacția începe de obicei la ganglionii cervicali ; mai târziu trece la ganglionii axilari, maxilari, și tracheo-bronchici. Din cauza măririi ganglionilor rezultă turburări de compresiune diverse : dispnee, disfonie, edem, icter sau ascită, (în cazul când ganglionii abdominali sunt interesați).

II. *Ipertrophia splinei* : Se poate aprecia la palpație și percuție. În general e precoce. Poate descinde până la ombilic, sau depășește numai cu câteva degete falsele coaste. Organul e neted și de consistență elastică ; uneori ușor sensibil la percuție și presiune.

III. *Febra*. Temperatura în boala lui Hodgkin poate avea mai multe forme.

Poate fi alternativă cu perioade febrile și apirexie. Seara febra scade, dimineața se urcă, dar e mai ridicată în fiecare dimineață, ca în dimineața precedentă, ca și în stadiul de oscilațiune al febrei tifoide. Câteva zile se menține la acest nivel, după aceia revine aproape la normal.

E urmată de o perioadă de apirexie, care durează 10 zile; temperatura scade sub normal până la 35°. Aspectul e sinusoid.

La alți bolnavi, găsim alternativ febră, și hipotermie cu diferență mare între temperatura de dimineață și cea de seară 39°, 40°. E tip remitent, febra hectică.

Unii bolnavi prezintă febră continuă, adică boala se poate prezenta cu febră intermitentă, remitentă și continuă.

IV. Semne cutanate. Cel mai important semn e pruritul, pentru că e un simptom precoce. E exagerat în timpul când temperatura e urcată, și e asociat cu papule, strophulus, cari sunt provocate de grataj.

Se prezintă leziuni cutanate; ca pigmentațiuni, melanodermie, care trece de la culoarea brună, până la culorile cele mai închise. Melanodermia poate fi difuză, sau circumscrișă; forma difuză e cea mai frecventă. În forma circumscrișă găsim pete închise, care se localizează pe față, mâni și organele genitale.

Apar noduli dermici de mărimea linte, erupțiuni cu infiltrațiuni leucocitare, eriteme simple, urticaria.

Diagnosticul sigur se pune prin examen de laborator, prin examen de sânge, și examen istologic.

Examenul sângelui este foarte important în cursul maladiei lui *Sternberg*. Adenopatia nesifilitică și netuberculoasă cu splina mare, sau numai percutabilă, cu anemie ușoară, face să ne gândim la o boală sanguină, și mai ales la leucemie limfoidă. Examinând formula sanguină găsim o mărire a numărului globulelor albe; deci autorii bazându-se pe acest fapt au clasificat maladia

lui Sternberg în limfadenia subleucemică. Unii autori spun că formula hematologică nu e netă, ci evoluția boalei apropiindu-se prin aspectul clinic de leucemii, se așează maladia în cadrul pseudoleucemiilor.

*Rieux* în tratatul său de hematologie, pune boala lui *Kundrat* alături de boala lui *Sternberg*.

Globule roșii. Numărul globulelor roșii e aproape normal. În general cifra oscilează între 3.500.00 și 5 milioane. În cazuri rare, diminuarea globulelor roșii e considerabilă. *Ziegler* citează un caz, unde numărul globulelor roșii e 5 mil. până la ultimul moment. *Guggenheim* și *Colrat* observând mult timp bolnavi de boala lui *Sternberg* constată, că numărul hematiilor scade, progresiv, sub trei milioane.

De obicei hematiile nu sunt diformate, nici alterate. Sunt cazuri unde se prezintă anizocitoză, poikilocitoză și policromatofilie. *Naegeli* a raportat asupra două cazuri eu granulațiuni bazophile.

Hemoglobina: scade proporțional cu numărul globulelor roșii. Cifra oscilează între 45—80 %.

În cursul boalei anemia e puțin marcată.

*Fabian* a observat prima dată mărirea numărului plăcuțelor sanguine.

Globule albe: În general numărul globulelor albe e mărit; leucocitoza e între 10.000 și 30.000; foarte rar trece peste 25.000. *Harlow—Brookes* a observat cazul cu 70.000. *Guggenheim* 90 000.

Se pune întrebarea dacă există raport între leucocitoză, întinderea leziunilor și ridicarea de temperatura? Studiile făcute în chestiunea aceasta permit concluziunea că un există raport între leucocitoză, febră și întinderea leziunilor. Leucocitoză poate fi accentuată în formele localizate la câteva regiuni; puțin accentuată însă în formele generalizate. Dacă există leucocitoză durează în tot cursul maladiiei. De obicei numărul globulelor se mărește cu evoluția—boalei și proporțional cu diminu-

area numărului hematiilor. Leucocitoză a fost semnalată de mai mulți autori; ea poate fi continuă, periodică și terminală; e mai puțin frecventă ea hiperleucocitoza *Jamasaki* explică acesta prin insuficiență măduvei osoasă; dar explicațiunea aceasta nu se poate aplica în toate cazurile.

Formula leucocitară e foarte interesantă. *Colrat* o sistematizează în următorul mod:

- a.) neutrophilie marcabilă
- b.) eosinophilie netă
- c.) prezența de mastzellen și mononucleare mari
- d.) diminuarea considerabilă de limfocite.

Dintre toate elementele polinucleoză neutrophilă e cea mai constantă. În genere, e mai mare ca 80%; poate atinge 95—98%, sau chiar 100— la 100. Poate atinge proporțiuni considerabile *Naegeli* și *Fabian* au arătat, importanța polinucleozei neutrophile în boala lui *Strenberg*.

Eosinophilia după polinucleoza neutrophilă este elementul cel mai constant. *Favre* și *Colrat* o consideră împreună cu pruritul ca elementele esențiale ale afecțiunii și pentru aceasta dau numele: „adenie prurigene cosinophilique.“

După acești autori, procentul oscilează între 3-6 procent dar sunt cazuri unde numărul a atins 17-30 procent. Eosinophilele găsite în sânge în cursul maladii *Sternberg*, sunt tipuri obisnuite, cu nucleii bilobați, înconjurați cu un filament subțire de chromatină. Se găsește foarte rar cu nucleul trilobat. După *Colrat* elementele mononucleate cu nucleii excentrici, sunt totdeauna absente.

Când se poate practica examenul hematologic, se observă totdeauna o reacție eosinophilică paralelă în sânge și ganglioni.

Limfocitoza de obicei e puțin abundentă. Dacă ra-

portăm numărul limfocitelor, la cantitatea de polinucleare și la eosinofile, observăm că nu e mărit; sau este normal sau puțin scăzut. Unii autori ca *Reed*, spun că numărul limfocitelor scade și aceasta e un fapt remarcabil. Sa notat limfocitoze relative până la 58%; dar aceasta e trecătoare și se vede numai la începutul afecțiunii.

Mastzellen se văd excepțional și numărul lor e fără însemnătate. Mielocitele sunt iarăși foarte rare. Reacțiunea mieloidă tranzitorie e probabil asemănătoare cu reacțiunea mieloidă din bolile infecțioase.

În rezumat, faptul cel mai frapant în boala lui *Sternberg* e anemia minimă, tardivă, constanța polinucleosei neutrofile, și frecvența eosinofiliei. În tot cazul formula sanguină nu se aseamănă cu formula sanguină din leucemii.



## Semne accesorii

Aparatul circulator: e atins ușor; astenie cu dilatațiunea cordului.

Aparatul respirator: compresiune mediastinală, dispnee, tuse, oedem, exsudat, uni sau bilateral, seros sau hemoragic.

## Anatomo--patalogia

*Leziuni macroscopice.* Boala lui *Sternberg* atinge mai mult organele leucopoietice, în particular ganglionii. În general se observă formele ganglionare localizate la o regiune sau generalizate, mărirea splinei, care e constantă aproape în toate cazurile.



Dacă se face autopsia unui cadavru, care a avut forma generalizată a boalei, se constată tumefacțiuni ganglionare cari diformează regiunea respectivă: gâtul, axila, regiunea inguinală etc.

Dacă ridicăm plastronul sternocostal, depărtând pulmonii, apare mediastinul plin cu masse voluminoase ganglionare de culoare albă—galbue. Aceștia sunt ganglionii tracheobronchici, interbronchici și hilari. Volumul ganglionilor e foarte variabil, de la mărimea unei nuci până la un ou.

Adenopatiile mediastinale comprimă nervii, vasele trachea, bronchiile, intrând în pulmoni.

Pleura în unele cazuri conține o cantitate destul de mare de lichid sero—fibrinos. Pulmoni sunt foarte frecvent atinși. În parenchimul pulmonar se prezintă noducenușii—gălbui sau albi, umezi sau uscați și duri. Trachea e foarte rar atinsă, esophagul excepțional.

Boala atinge foarte rar mucoasa bronhică și respiratoară, contrar maladiei *Kundrat. Hirschfeld* a observat un caz cu infiltrațiunea mucoasei esophagiene.

Dacă facem eviscerația abdomenului, toate grupele ganglionare sunt afectate. Ei sunt așezați dealungul aortei abdominale, arterelor iliace, putând comprima vena cava inferioară, producând oedeme ale membrilor inferioare.

Ganglionii tumefiați dealungul vaselor splenice, hepatice comprimă ductul choledoc. Și ganglionii retroperitoneali sunt prinși. Splina, ficatul, capsula suprarenală sunt tumefiate, afectate. Ganglionii sunt mobili, nu aderă de piele; capsula e conservată. Mușchii, periostul, invadați per contiguitatem. Consistența variază în cursul evoluției. La început moale umeză, mai târziu dură și uscată Splenomegalia e considerabilă. Suprafața apare absolut normală; secționând, în interior se văd noduli albi, cenușii-roșii, dimensiunile nodulilor variază de la un ac de

gămălie până la mărimea unei nuci. Germani numesc acest aspectul al splinei, „splina porphirică.“

Ficatul are același aspect macroscopic ca splina. Rinichiul e foarte rar atins.

Măduva osoasă e atinsă în 30% a cazurilor. În mijlocul substanței medulare se observă niște noduli galbeni de mărimea unui ac de gămălie. Poate invadea substanța osoasă producând fracturi (*Beitzke*).

Leziunile cutanate sunt variate. În cazuri foarte rare și mucoasa este atinsă.

## Leziuni microscopice

Se distinge: I. o fază inițială inflamatoare

II. O perioadă distrofică cu prezența celulelor mari ale lui *Sternberg*

III. și un stadiu fibros.

Pe secțiune se vede capsula, care emite septuri din țesut conjunctiv și elastic. Septurile formează un reticul. Între ele se găsesc foliculi, așezați rar sau mai des producând zone mai clare sau obscure, cele clare se numesc centri germinativi (*Flemming*). În partea medulară se găsesc cordoane foliculare; în jurul septurilor spații libere numite sinusuri, cari sunt pline cu limfă. Ganglionii au o rețea capilară bogată. Elementele celulare care formează substanța sunt: limfocite și mononucleare mari, celule germinative, care ocupă centrul germinativ.

La debutul maladiei țesutul conjunctiv nu e hiperplaziat, și dizpozițiunea foliculară tinde să dispară foliculi sunt mult mai apropiați între ei.

Sinusurile sunt lărgite, și endoteliul tumefiat. Se produce asupra producției limfocitare, fără polinucleare, și fără celule mari libere. Sunt câteva celule cosinofile. Plasmazellen puține și câțiva celule endoteliale.

Faza inflamatoare : în această perioadă predomină semnele de regresivitate embrionară, leziuni inflamatorii și congestive. Se distinge greu substanța corticală, cordoanele medulare și foliculare puțin distincte. Țesutul reticulo limfocitar normal e înlocuit cu o masă celulară formată de celule diverse, și de fibre conjunctive, unde domină eosinofile și limfocite. Se văd focare de necroză.

Capsula e îngroșată împreună cu septurile. Siușurile sunt lărgite. Păreții vaselor sanguine sunt îngroșați.

Limfocitele numeroase cu nucleul bogat în cromatină. Alături de celulele normale, se prezintă alte celule în desagregare cu nucleul fragmentat. Mononucleare puțin numeroase mijlocii sau mari, cu nucleul palid.

Macrofage puțin numeroase criblate pline cu vacuole. Plasmazellen foarte numeroase. Forma lor e piriformă ovoidă, cu nucleul excentric, protoplasma granulată. De obicei e bazofilă; se găsesc în jurul vaselor. După *Guggenheim* plasmazellen sunt foarte abundente la începutul boalei.

Leucocitele polinucleare sunt foarte numeroase. *Favre* și *Colrat* susțin că, eosinofilia este simptomul istologic primordial al afecțiunii. Se găsesc eosinofile normale cu nucleu lobulat, format de două mase rotunde ovalare. Protoplasma conține granulațiuni voluminoase bine colorată în roșu cu eosină.

Dar afară de formele normale se găsesc mielocite, eosinofile : elemente mononucleate cu nucleu voluminos și relativ clari ; protoplasma conține granulațiuni acidofile. Sunt rari. Mastzellen sunt mai puțin numeroase ca eosinofilele. Au aceeași formă ca ele, au nucleul neregulat ; cu granulațiuni în interiorul protoplasmei, cari însă sunt bazofile.

Capsula e foarte îngroșată fără ulcerazioni.

Alt caracter important e dilatația vasculară, periarterită ; în unele cazuri sunt înconjurate cu țesut fibros. Endoteliul vascular e umflat, tunica musculară hipertrofiată. Venele sunt mai puțin atinse decât arterele. Se găsesc

procese de necroză dar nu constant.

III. Perioada distrofică: În perioada mai avansată găsim celulele lui *Sternberg*, și celule gigante tip *Langhans*, și celule mici epiteloide.

Celulele lui *Sternberg* sunt celule mari cu un nucleu, sau multinuclear.

Celulele lui *Sternberg* cu nucleu mic: sunt rotunde, ovale, piriforme, cu nucleul clar, veziculos, ocupând centrul celulei. În interiorul nucleului se vede o rețea cromatiniană, rău colorabilă. Dacă însă celula îmbătrânește, nucleul devine opac, se colorează mai ușor. Protoplasma e destul de abundentă. Afinitatea chimică variază după autori. După *Vidal* și *Lesné* e eosinofilă. *Beitzke* o consideră ca basofilă *Colrat* e de același părere cu *Beitzke*.

Celulele lui *Sternberg* cu nuclei multipli: sunt mult mai mari ca precedentele; sunt adevărate celule gigante. Forma e puțin regulată. Protoplasma prezintă aceleași caractere ca și la celula uninucleară. Nucleul e multilobulat, ocupă centrul celulei. Situația nucleului e foarte importantă, fiindcă nuclei din celulele lui *Langhans*, sunt așezați la periferie în formă de patcoavă.

Celulele epiteloide: sunt mult mai voluminoase ca celulele limfoide ordinare; nucleul e mic cu aspect reniform, protoplasma acidofilă

Celulele gigante tip *Langhans*: sunt mai puține ca celulele lui *Sternberg*, au citoplasma acidofila, multinucleate, cu nuclei palizi egali: conturile sunt neregulate.

IV. *Stadiul fibros*: Incepe prin îngroșarea capsulei septurilor formând cordoane dure; între ele se găsesc limfocite, plasmazellen și celulele lui *Sternberg*, În această perioadă eosinofilele sunt absente sau puțin abundente.

Modul de formație a diferitelor tip de celule.

Plasmazellen provin din transformarea celulelor limfoide.

Polinuclearele neutrofile rezultă din diapedeză.

Eosinofilele, după *Ziegler*, vin din măduva osoasă:

sunt atrase de un chimiotactism special, ca și în leziunile parazitare (chist hidatic).

Mielocitele eosinofile provin din sânge, produs de hiperactivitatea măduvei osoase.

Etiologia celulelor *Sternberg* e foarte discutată, *Sternberg* spune că e de origine endotelială, din endoteliul sinusal. Alți spun că, provin din celule fixe, din țesutul conjunctiv, (*Masson, Strassbourg* origina plasmoditară). O alta concepție este că, procesul începe cu acumulația limfocitelor și prin infiltrația oedematoasă. Din limfocitele unele se transformă în plasmazellen. Sub influența unui chimiotactism eosinofilele invadează ganglioni. Din cauza inflamației, celulele endoteliale din sinus se hipertrofiază, celulele țesutului conjunctiv se măresc, nucleuilor se umflă: apoi devin liberă și prezintă cariochineză anormală care dă aspectul așa numit celulele gigante ale lui *Sternberg*.



## Etiologia

E foarte mult discutată. *Sternberg* susține etiologia tuberculoasă. El găsește din cele 13 cazuri comunicate. 8 fie cu tuberculi în mai multe organe, fie cu bacili Koch în ganglioni.

*Weber* și *Gorkes* susțin că limfogranulomatoza oferă o condiție favorabilă pentru dezvoltarea bacilului Koch. *Andrews* în Anglia, *Westphall* și *Dietrich* în Germania susțin că, bacilul Koch e un agent patogen secundar. *Quincke* arată că, tuberculoza produce o regresivitate a procesului limfogranulomatos.

*Fränkel* și *Much* în 1912 pun în evidență forma granulară a virusului tbc.

*Löffelmann* evidențiază granulațiuni lui *Much*, în mai multe cazuri, conchizând că limfogranulomul este o

infecție datorită unei forme modificate bacilului Koch.

W. S. Leman, Simmers nu cred infecția tuberculoasă.

Lichtenstein și Bing confirmă etiologia tuberculoasă al limfogranulomatozei, prin inoculări la cobai cu culturi atenuate de bacilul Koch. Cercetările prof. Titu Vasiliu din Cluj arată etiologia tuberculoasă.

Concepția cea mai nouă este că, limfogranulomatoza e produsă de o formațiune specială, care se găsește sub forma de incluziuni celulare în celula lui Sternberg, colorată eu Giemsa și care ar ocupa loc între bacilului Koch și acținomicoza.

Benda Tchistotovich Loewenbach, Fabian, susține originea sifilitică Tumefacția ganglionilor, splina mărită vorbese pentru sifilis: dar din punct de vedere anatomo-patologic e o diferență destul de mare (tip Langhans și mononucleari), influența tratamentului cu Jod și Hg e iarăși în favoarea sifilisului. Reacția Wassermann e pozitivă în limfogranulomatoză; dar spirocheta nu a fost găsită de nici un cercetător. Americanii acuză bacilul difteroid, corine bacilul Hodgkini.

## Evoluție

Boala de obicei evoluează cronic, dar nu trece peste 4 ani.

Hipertrofia ganglionilor localizată la un grup, se generalizează la tot sistemul limfatic ganglionar. Febra se urcă, se prezintă pruritul. Ganglioni mediastinali și abdominali se hipertrofiază, dând naștere la o simptomatologie bogată. Într'un puseu termic se măresc ganglionii și splina, în interval ganglionii se micsorează.

Infecție secundare sunt frecvente, și sunt diferit interpretate de diferiți autori. Unii consideră febra ca rezultatul unei infecție secundare.

Bolnavul poate sucomba într'o maladie intercurrentă, ca erizipelul sau pneumonie, sau pierde forța progresiv, până la cachectizare completă. Bolnavul slăbește, pielea, mucoasa, devine foarte palide, pierde apetitul se prezintă diaree

Pe urmă bolnavul moare prezăntând toate simptomele unei compresiuni

Durate boalei e 4—5 ani; dar poate evolua și mai rapid.

## Formele clinice

Bazat pe localizare, evoluție și predominența simptomelor, se descriu numeroase forme clinice.

După *Reilly Gastniel* și *Potez* sunt forme :

- 1.) Ganglionare
  - 2.) Viscerale
  - 3.) Cutanate
  - 4.) Febrile
  - 5.) Acute și cronice
- După *Ziegler* avem :

### *Forma generalizată*

E forma cu care se începe deobiceiu boala lui *Hodgkin*. Tumefacția ganglionilor cervicali profunzi și a ganglionilor superficiali diformează fața și gâtul. Se găsesc toate simptomele care caracterizează boală, ca: pruritul, care se prezintă noaptea mai intens produs de căldură, erupțiuni cutanate cauzate de grataj, cu papule, strofulus, cu noduli dermicii și melano-dermia, anemia și febra.

Boala evoluează către cachehsie și coma, dacă nu survin complicațiile obisnuite: erisipel și pneumonie, care accelerează mersul.

## *Forma localizată*

1.) Forma aceasta e localizată la un grup de ganglioni superficiali. Semnele sunt foarte puțin marcate, diagnosticarea acesti perioade e foarte grea. Trebuie examinat sângele pentru siguranța diagnosticului. Se cercetează leucocitoză, neutrofilia cu eosinofilia și apoi trebuie făcută biopsia.

## *Forma mediastinală*

Aceasta este sau primitivă sau secundară. Manifestă simptome de mediastinită tumorală, adică, se constată semne de compresiune, ca tuse, dispnee, disfonie, edem. Dacă se poate spune e forma cea mai malignă. De cele mai multe ori diagnosticul e făcut tardiv, numai când apar ganglioni cervicali, sau axilari din care se face biopsie.

Se poate prezenta ca pleuropulmonari simulând tuberculoza și numai examinările repetate ale sputei în care Koch e negativ și examenul radioscopic pot îndepărta diagnosticul de tbc. pulmonară.

## *Formele localizate la ganglionii retroperitoneali*

Sunt descrise de *Ziegler* sub numele de forme larvate, sau forme tifoide.

În această formă a limfogranulomatozei radioterapia foarte deseori nu dă rezultate.

*Ziegler* descrie încă o formă splenomegalică și o formă osteoperiostică. Forma splenomegalică se traduce clinic prin mărirea splinei, acompaniată de febra tifoidă și endocardită. În această formă splina nu e prea mărită, nu depășește linia, care trece prin ombilic; consistența sa e dură.

Forma osteoperiostică e negată de alți autori, cari spun că cazul raportat de el, nu a fost altceva decât un mielom multiplu al oaselor.

## *Forme acute*

Ele se opun tuturor formelor a căror evoluțiune e



cronică. Sunt totdeauna acompaniate de temperatură cu tip continuu. *Beitzke* a semnalat un caz cu evoluție de patru săptămâni, cazurile analoage au fost comunicate de *Isaac, Parkes—Weber, Warrington, Colrat Loygue* și *Clarion*.

### *Diagnostic*

Dacă găsim tumefacție ganglionară, o splenomegalie ușoară, febră recurentă cu oscilațiuni mari, prurit și reacțiuni cutanate, polinucleoză neutrofilă cu eosinofile, să ne gândim la limfogranulomatoza; dar diagnosticul sigur trebuie confirmat prin examen istologic.

Luând izolat simptomele nu au valoare, fiindcă tumefacția ganglionilor se găsește și în alte maladii. Febra recurentă apare tardiv. Pruritul nu e un simptom constant, el se găsește în limfadenie leucemică și aleucemică. O leucopenie relativă se găsește în tuberculoză. O limfocitoză se prezintă în limfadenie sub, sau aleucemică; o leucopenie relativă se găsește în tuberculoză. Nici eosinofilia nu are valoare absolută. Numai prezentarea tuturor simptomelor plus examenul istologic are valoare absolută.

### *Diagnostic diferențial*

Se face cu: I. Limfadenia aleucemică și leucemie limfoidă.

Când splina e percutabilă: și adenopatia e generalizată, ne gândim la leucemia limfoidă. Examenul sângelui ne ajută la diagnostic sigur.

Din contra, dacă e o modificare ușoară a formulei sânguine, să ne gândim la limfadenia aleucemică,

Dar în acest caz temperatură e aproape normală, leziuni cutanate, prurit sunt mai puțin frecvente decât în limfogranulomatoză; ganglionii sunt mai puțin în limfadenie. Examenul sângelui nu arată leucocitoză, sau aceasta e puțin marcată; o limfocitoză relativă cu absența eosinofililor.

Diagnosticul sigur se pune cu ajutorul examenului microscopic.

2.) Limfosarcomul și limfosarcomatoza, acesta este o afecțiune pe care o bănuim când diagnosticul de limfadenie aleucemică e în depărtat.

E o tumoră cu un grup ganglionar superficial, sau profund; are tendință e se întinde local și a ulcera părțile vecine; dă metastaze la distanță

*Menetrier* îi dă numele de limfocitom: el distinge limfocitom tipic, unde structura seamănă cu hiperplazia ganglionară și un limfocitom atipic fără reticulul.

Limfosarcomatoza cuprinde:

1.) Maladia lui *Kundrat*, care o afecțiune ce invadează grupele limfatice vecine cu debut regional. Foarte des e atins și timusul. Splina e normală. Formula sanguină nu e modificată.

Boala aceasta invadează țesutul vecin muschii și vasele.

3.) Limfadenia tuberculoasă generalizată. Această boală fiindcă prezintă splina mărită și grupe ganglionare multiple sunt atinse, — se poate confunda ușor cu boala lui *Sternberg*. Se caracterizează prin ganglioni duri boselați, sudați într'un pachet fără tendință la supurație

Se prezintă fără prurit; cu febră sau fără febră, evoluțiune lungă, deseori complicată cu leziuni pulmonare și viscerale.

Leucocitoza e variabilă, limfocitoza fără eosinofile, examenul istologic; inoculația la cobai confirmă diagnosticul.

4.) Limfadenia sifilitică. Mai ales heredosifilisul dă aspecte asemănătoare uc limogranulomul. Se traduce prin tumefacția ganglionară, localizată mai ales în regiunea inguinală, de consistență dură, noduroasă; se poate ulcera.

Se face tratamentul antisifilitic pentru diagnosticul sigur.

Limfogranulomatoza inguinală alui *Nicolas și Favre* se prezintă cu tumefacția dureroasă a ganglionilor inguinali, pielea se roșește se fistulizează. E consecința unei ulcerăriuni organelor genitale. Se poate diagnostica ușor.

## Tratamentul

Arma cea mai puternică pe cari azi dispunem e tratamentul fizic: razele Roentgen. Dar înaintea epocii radioterapiei s'au încercat mai multe mijloace dintre care mai important sunt :

### 1.) *Intervenția chirurgicală*

Practicată în America de *Jates și Buting*. Metoda aceasta a fost abandonată din cauza că nu numai că e inutilă ci este, și periculoasă.

La începutul boalei cu ganglioni mici, intervenție chirurgicală, urmată de tratamentul radioterapic, dă rezultate relativ destul de mulțumitoare.

Recidivele se prezintă scurt timp după intervenție și sunt urmate de o generalizare rapidă. Azi nu mai e practică.

### 2.) *Tratamentul medicamentos*

Foarte numeroase sunt preparatele medicamentoase în tratamentul limfogranulomatozei.

Cel mai important este de a supraveghea funcțiunea intestinală. Trebuie evitată constipația făcând două clisme săptămănal.

Dintre medicamente Jodul dă rezultate. Ferul, phosphorul, creosotul nu dau nici un rezultat.

Arsenicul sub forma de cacodilat de sodiu dă rezultate apreciabile, sub acțiunea sa masele ganglionare diminuează și starea generală devine mult mai bună.

Tratamentul poate dură lung timp cu perioade de repaus.

În locul cacodilatului se poate administra licoarea lui Fowler sau arhenalul. Unii autori laudă mult salvarsanul ca medicament, în tratamentul limfogranulomului.

Thorium n'a dat rezultatele așteptate.

În America s'au utilizat cu rezultate variabile vaccinuri cu bacii difteric.

Putem conchide că arsenicul și mai ales compusul său cacodilatul de sodiu, dau rezultatele cele mai mulțumitoare dintre tratamentele medicamentoase.

### *Radiumterapia*

Radiul s'a arătat mai puțin eficace în tratamentul limfoglomulomului, ca razele Roentgen.

### *Roentgenterapia*

Primele noțiuni, despre tratamentul cu razele Roentgen după care s'a observat ameliorare le primim din America. *Senn* a observat micșorarea ganglionilor după aplicarea razelor Roentgen.

Rezultatele sunt frapante, tumorele enorme an dispărut după aplicarea razelor Roentgen.

*Pfeiffer* în 1906, observând recidive după aplicarea tratamentului radiologic, declară că R. X. nu sunt mult mai superioare cacodilatului.

*Mayer* și *Schwartz* publică cazuri cu supraviețuire de 7—11 ani, după un tratament intens cu razele Roentgen.

*Heinecke* a dat baza teoretică tratamentului prin radioterapia sub titlul de: „asupra influențe razelor R. asupra organelor interne” care a apărut în 1903.

Experiențele pe cobai și căne, arată o mare radiosensibilitate a țesutului limfoid.

După 3 ore de iradiație limfocitele se desagregă în foliculi. În ganglioni limfocitele dispar din centru, după aceea din substanța marginală și persistă mult timp între aceste 2 zone.

După 24 ore în foiculii debarasați de limfociți, apar niște formațiuni de celule epiteloide, dispuse în focare concentrice.

Acțiunea asupra măduvei osoase manifestă printr'un stadiu de congestiune cu mărirea polinuclearilor; după 9 ore dispar limfocitele și sunt înlocuite cu grăsime

*Heinecke* iradiând sângele unui iepure, 3 zile după iradiație a observat, că numărul hematiilor a căzut de la 6,980,000 la 4,104,000 și leucocitele au diminuat dela 10,300 la 1,550. Șapte zile după iradiație s'au refăcut globulele roșii la 4,104 și la 3,650 globulele albe.

*Beaujard* și *Aubertin* în 1905 făcând cercătări experimentale ajung la concluzia: „En somme l'effet des rayons X. pour les polinuclears est dans les premières heures une émigration dans le sang circulant suivie d'une destruction plus tardive.”

„Pour les mon action destructive est plus precoce.

Quant aux globules rouges nous avons constaté une diminution faible il est vrai, mais remarquablement constante.”

*Helber* și *Linser* au studiat acțiunea prelungită a radiațiunii pe globulele roșii sanguine, au obținut nu numai leucopenie, ci și dispariția leucocitelor circulante. E semnalată predominanța acțiunii distructive pe mononucleare și în particular acțiunea distructivă asupra micilor limfocite.

E de remarcat diminuarea foarte înceală a globulelor roșii. Existența hematiilor neregulate, microcite, globule policromatofile, hematii nucleate, puseuri hematoblastice. În rezumat este producerea unei anemii simple.

Acțiunea fiziologică a razelor asupra organelor hematopoietice și sânge e destul de bine cunoscută. Face leucoliză uneori foarte accentuată, acționează direct asupra leucocitoze sanguine și asupra centrilor hematopoietici, indirect acționează prin intermediarii unei autoleucotoxine difuzibile.

După *Helber* și *Linser*, dacă injectăm această leucotoxină aparut în sânge sub influența razelor, la animale diferite, se produce distrucția leucocitelor.

## Rezultatele clinice

Rezultatele frumoase se obțin, când razele X. se aplică la începutul boalei, în perioada localizată. Rezultatele sunt splendide dar nu sunt definitive.

Se observă o diminuare rapidă a masei ganglionare, cari devin izolare; în unele cazuri dispar chiar complet.

Temperatura scade, bolnavul recapătă apetitul, și chiar în prima săptămână dispăre apatia, greutatea corpului se mărește considerabil.

Pruritul dispăre împreună cu durerile spontane și provocate, la nivelul oaselor și mușchilor; sensibilitatea diminuează complet. La femei reapare menstruația.

Și sângele arată o modificare numerică, mai ales globulelor roșii; valoarea globulară crește.

În formele acute și retroperitoneale, raditerapia nu dă nici un rezultat.

Fiindcă razele X. acționează prin leucoliză și nu pe agentul provocător se observă în fiecare caz numai o remisiune, vindecare completă nu există. Dar dacă nu aduce o însănătoșire completă, produce o retrocedare a fenomenelor morbide, deci o prelungire a vieții uneori cu 2—3 ani, într'un caz citat de *Sternberg*, aproape până la 10 ani.

În formele mediastinale leziunile regresează, plăcile pulmonare devin clare, în același timp dispare oedemul și cianoza.

Statistica Americană făcută de  *Holding și Brown* în 1927 arată că, radioterapia intensă constituie singura terapie eficientă. Înstituită la început ea poate să se arate curativă.

Începând mai târziu e un paliativ puternic.

S' a observat că localizările osoase apar în urma razelor X. *Belot* spune că n' ar fi altceva decât metastaze. Alți autori cred că sunt leziuni inflamatorii; proveniența acestei localizări nu se știe cui e datorită; doar s' a observat că sunt influențate de radioterapie.

Radioterapia nu provoacă o reparație a oaselor distruse (în care caz leziunile se pot confunda cu cele tuberculoase) ci o oprire a evoluției destructive, o recalcifiere și cicatrizare a oaselor parțial alterate.

## Technica

Modul de aplicare al razelor R. în limfogranulomatoză e influențat de o parte de necesitatea de a face absorpția de cantități destul de considerabile de raze Roentgen, de altă parte prin utilitatea de a face un tratament prelungit.

Iradiațiunile se fac pe locurile bolnave, ca ganglioni, mediastin, os, splină.

Dacă regiunea atinsă e situată profund, trebuiesc întrebuințate raze X. penetrante.

Se utilizează un filtru de 5—10 mm. de aluminiu, în tratamentul adenopatii superficiale și un filtru de 1/2 mm. Zn sau de Cu, mai mult ca 2 mm. în formele mediastinală.

Se știe că intensitatea radiațiunii e invers proporțională cu pătratul distanței care separă de anticatod, suprafața iradiată. Cu cât de catod distanța e mai mare cu atât doza în profunzime față de doza la suprafața e mai mare.

În practica distanța între focus și pielea variază de la 23 cm. la 40—50 cm.

Rezultatele bune se obțin utilizând mai multe porți de intrare făcând 1'200 până la 1'500 R (\*) prin filtru de 1/2 mm. de Zn

(\*) Unitate R (germană) la raze dure (150 KV) 0.5 Zn = 60 Rd  
Unitate germană măsurate pe piele la raze mai moi (150 KV 3-4 Al) H=40—50 Rd. Astfel calitatea razelor pentru 1 HED oscilează între 400—720 Rd. adică în media 600 R (măs. pe piele) 1Rd= 2.5 Rf. după Solomon.

plus 2 mm. aluminiu.

Te obține rezultate bune cu raze mijlocie dure.

În fiecare săptămână se administrează 800 R. Bolnavul trebuie supravegheat în timpul terapiei. Fiindcă razele Roentgen pot produce fenomene toxice: ca oboseală, diaree, slăbire, trebuie observată pielea, să nu producă accidente cutanate, uscăciunea gurei în cazul iradierei gang. gâtului (submaxilari):

Inconveniente sunt datorite, dozelor masive; cu doze mijoci, accidentele asemănătoare sunt ușor evitabile. În timpul accidentelor suspendăm tratamentul cu razele Roentgen.

Tratamentul a lung, cronic cu pauze, care pot dura 3 luni pentru evitarea acumulății.

În general nu se poate face o regulă bine stabilită, ci depinde de reacțiunea organismului bolnav.

## Rezumat

I. Limfogranulomatoza e o afecțiune cronică localizată la țesutul limfatic, atingând mai ales ganglionii.

II. Se numește și maladia lui *Sternberg*, fiindcă elementul pe care se bazează diagnosticul sigur, e o celulă specială descrisă de *Sternberg*; se numește încă maladia lui *Hodgkin*, fiindcă el a fost primul care a descris, are și alte nume, ca „granulomatoza malignă”, „adenie eosinofilică, prurigenă” etc.

III. Clinic caracterizată:

a.) Prin adenopatia superficială. sau profundă, ganglioni mobili sub piele, izolabil, de consistență elastică, cari nu au tendința la supurație.

b.) Splenomegalia.

c.) Temperatura cu diferite tipuri, (remitent, intermitent, continuu)

d.) Prurit.

c.) Anemia ușoară polinucleoză neutrofilă, eosinofilie, care niciodată nu e intensă.

Afecțiunea evoluează fatal către moarte. În formele generalizate se întinde la diferite organe, făcând adenia lui *Trousseau*.

Diagnosticul sigur se face prin examenul istologic.

Etiologia nu e cunoscută. *Corinebacterium Hodgkini* nu e agentul cauzal al boalei. Sifilisul iarași nu e producătorul. Se menționează coexistența leziunilor tuberculoase, dar bacilul Koch nu e agentul specific al boalei.

Radioterapia în limfogranulomatoză e un tratament paliativ, prin ajutorul căruia se obțin rezultate trecătoare, fără vindecare. În locul radioterapiei se poate utiliza cacodilat de sodiu, plus tratament igienic intestinal.

Radio'erapia aplicată la începutul boalei, în perioada localizată, dă rezultate frumoase cu supraviețuire lungă.

Tratamentul trebuie făcut lung timp, cronic. În febra, intrerupăm tratamentul. Contraindicațiuni speciale nu sunt, numai în stare generală gravă. Tratamentul cu doze mijloci continue e mai preferabil, decât cu doze masive, care produce în multe cazuri, o stare generală gravă și accidente neplăcute.





Bolnavi tratați cu limfogranulomatoza în Institutul Radiologic din Cluj, dela anul 1922- până la oct. 1927.

No.	Numele bolnavului	etat.	ocup.	Bolnav de	Forma	Rezult
1	I. Ilie	40 ani	plugar	6 săpt.	gangl.	f. bun
2	H. Lupu	16 "	"	7 luni	"	"
3	M. Danila	46 "	"	5 "	general	amelior
4	P. Constantin	28 "	ofițer	3 "	splenic.	"
5	C. Puiu	37 "	plugar	18 "	general	statu quo ant
6	P. Joan	37 "	econom		retroperit	—
7	P. Carolina	26 "	casnică	12 "	gangl.	amelior
8	Sz. Iulia	22 "	"	2 ani	"	"
9	R. Maria	16 "	elevă	6 luni	mediast	"
10	Sz. Leopold	40 "	tâmplar	3 "	cutan	"
11	U. Izidor	40 "	lăcătuș	8 "	pulmonar	statu quo ant
12	M. Teofil	18 "	elev	4 "	general	amelior
13	C. Anuța	23 "	casnică	3 "	gangl.	"
14	B. Nastasia	13 "	"		mediast.	"
15	A. Petre	14 "	ziler	1 an	gangl.	"
16	C. Mihail	53 "	muncitor	8 lu i	"	—
17	H. Alexandru	34 "	fierar	18 "	"	amelior
18	B. Titus	19 "	"	5 "	cutan.	—
19	A. Petre	35 "	muncitor	10 săpt.	gangl.	statu quo ant
20	V. Sofia	28 "	casnică	18 luni	cutan	amelior
21	V. Menyhért	28 "	conduc.	4 "	visceral.	f. bun
22	M. Aurel	21 "	mechanic	8 "	retroperit.	statu quo ant
23	R. Iosif	21 "	econom	4 săpt.	"	amelior
24	M. Iosif	22 "	lăcătuș	6 luni	gangl.	"
25	C. Maria	17 "	casnică	4 ani	general	statu quo ant
26	S. Joan	31 "	serv.	6 luni	pulmon.	"
27	N. Eugen	20 "	con. de at.	8 "	"	"
28	N. Romul	31 "	sergent	18 "	"	amelior
29	B. Nicolae	60 "	morar	1 "	gangl.	"
30	D. Lidia	22 "	studentă	3 ani	stomacal	"
31	G. Aron	25 "	muncitor	6 luni	gangl.	—
32	Gh. Maria	32 "	casnică	6 ani	"	amelior
33	V. Ioan	25 "	plugar	11 luni	"	"
34	R. Balazs	41 "	muncitor	1 an	cutan.	"
35	S. Bernat	67 "	"	6 săpt.	gangl.	"
36	S. Iosif	30 "	fotograf	8 luni	splenic.	statu quo ant
37	B. Mihail	28 "	pantofar	—	gangl.	amelior
38	G. Octavian	33 "	maior	—	splenic.	—
39	D. Iuliu	31 "	funcționar	6 luni	gangl.	agrav
40	D. Viola	22 "	"	1 an	general	amelior
41	I. Maria	28 "	casnică	3 ani	gangl.	"
42	E. Maria.	27 "	"	2 "	plmon.	"

No.	Numele bolnavului	etat,	ocup.	Bolnav de	Forma	Rezult.
43	K. Gheorghe	47 ani	tâmplar	6 luni	gangl.	amelior
44	B. Nicolae	60 "	plugar	1 lună	"	"
45	F. Petre	37 "	"	4 ani	general	"
46	M. Tiberiu	17 "	student	10 luni	"	statu quo ant
47	H. Iosif	—	ziler	3 "	splenic.	amelior
48	St. Nichita	15 "	muncitor	2 "	retroperit	"
49	K. Martin	30 "	—	2 "	gangl.	—
50	C. Maria	28 "	casnică	2 ani	"	amelior
51	B. Ioan	69 "	grădinar	1 lună	generală	—
52	K. Margareta	18 "	casnică	3 ani	gangl.	—
53	B. Simion	38 "	muncitor	—	pulmon	—
54	B. Dumitru	21 "	econom	5 ani	gangl.	—
55	M. Eugen	6 "	copil	8 luni	pulmon	—
56	M. Ioan	30 "	ziler	3 ani	generală	statu quo ant
57	C. Petre	25 "	muncitor	4 "	gangl.	amelior
58	S. Petre	63 "	servitori	1 "	generală	"
59	S. Herman	51 "	comerc.	10 "	gangl.	—

## Câteva observațiuni clinice

(din statistica)

Observația I. V. Menyhért 28 ani, prof. conductor C.F.R. Între în serviciu clinicei Medicale 3. II. 1922.

Anamneza: înainte cu 4 ani a observat tumefierea ganglionilor inguinali dr. apoi la stg, mărirea ganglionilor axilari. A fost cu 1/2 an înainte tratat cu Roentgen cu rezultat bun.

Starea prezentă: În fosa axilară drp. și stg. sternocleidomastidiană dr. și stg ganglioni cu mărirea cam a unui ou de găină, în reg. inguinală cam cât a unui ou mare de găscă.

Afebril. Reacția W pozitiv. Arce pleurezie bilaterale.

21. IX 1922. Numărul leucocitelor 19,000. Glob. roșii 4,700,000 Hemoglob. 75 procent. Albumina negativă

3. XI 1922 se face tratament cu Roentgen.

### Formula de tratament

F = câmp deschis. f = câmp localizat. Localizator  $\frac{8}{8}$ ,  $\frac{10}{15}$  etc. cifra 30 = distanța între focus piele. Zn = filtru. MV = aparat multivolt. Clg = tubul Coolidge. KV = 1000 de Volt. H = Holzkecht. SR = Siederöhre (tub cu gaz) răcită cu apa care fierbe. 98 HM = Härtemässer = măsurător de duritate = circa 38 CM șcântee echivalent.

I.) 11/IX 1922 Fosa axil. dr. F. 23 cm. 4mm. Al. Sy 98 HM 2 mA 30 min. 8 H

II.) 3/IX Fosa axil. stg. F. 23 cm. 4mm Al Sy. SR. 95 HM. 2 mA 30 min 8 H.

III.) 9/XI. Reg. stclm stg. F. 23 cm. 4 mm Al. Sy. SR. 98 HM. 2 mA 30 min 8 H.

IV.) 9/XI. Reg. stclm dr. F 23 cm. 4 mm Al. Sy. SR. 98 HM 2 mA 30 min 8 H.

V.) 2/XI. Fosa fem. dr.  $\frac{8}{8}$  23 cm 4 mm Al Sy. SR. 98 HM 2 mA 30 min 4.5 H.

VI.) 14/XI. Reg. ing. dr.  $\frac{2 \times 11}{15}$  23 cm  $\frac{1}{2}$  mm. Zn + 1 mm Al Sy. SR. 95 HM. 2 mA 30 min 4.5 H.

VII.) 17/XI. Reg. ing. stg.  $\frac{8}{8}$  23 cm 4 mm. Al. Sy. SR. 95 HM. 2mA 30 min 4.5 H.

VIII.) 21/XI. Sternoclm. F. 23 cm 0.5 mm Zn + 1 mm Al. Sy. SR. 98 HM. 2 mA. 30 min 4.5 H.

IX.) 28/XI. Sternoclm. F. 23 cm 0.5 mm Zn + 1 mm Al. Sy. SR. 98 HM. 2 mA 30 min 4.5 H.

X.) 5/XII. Dors. dr. F. 23 cm 0.5 mm Zn + 1 mm Al. Sy. SR. 98 HM. 2 mA. 30 min  $4\frac{3}{4}$  H.

XI.) 3/XII. Dors. stg. F. 23 cm. 0.5 mm Zn + 1 mm Al. Sy. SR. 98 HM 2 mA 30 min.  $4\frac{3}{4}$  H.

XII.) 16/XII. Ing. stg F 23 cm. 0.5 mm Zn + 1 mm Al. Sy. SR. 98 HM. 2 mA 15 min 4 H.

XIII.) 22/XII. Srenom. . f  $\frac{8}{8}$  23 cm 0.5 mm Zn + 1 mm Al. Sy. SR. 98 HM 25 min 4 H.

XIV.) 28/XII. Axila dr. F  $\frac{8}{8}$  23 cm. 0.5 Zn + 1 mm Al. Sy. SR. 98 HM. 30 min  $4\frac{3}{4}$  H.

Total se fac XIV. ședințe după care bolnavul se simte mai bine. Părăsește serviciul la 29. XII.

Bolnavul se reintoarce. Se constată că abdomenul e balonat; în reg. apendiculară există o cicatrice în urma apendicectomiei în epigastru se simte tumori la palpație de mărimea unui nuc. Pe

întreg abdomenul rezistențe difuze. Lichid liber în abdomen. La mamela stg. și în reg. occipitală, câte un ganglion. Tablou leucocitar: Poli 68 procent, limfo: 14, Baza: 1, Mono: 8, Eosin: 5 și Meta: 4 procent.

*I'șa făcut iradiare concentrică a abdomenului și anume:*

I. 9/X. 1923. Abd. ant. sup. F, 30 cm. 0·5 mm Zn + 4 Al. MV. Clg. 140 KV efectiv. 3 mA. 35 min. 10 H.

II. 10/X. 1923. Abd. lat. stg. F. 30 cm. 0·5 mm Zn, Sy. Clg. 85 KV. 3 mA. 56 min 9·5 H.

III. 12/X. Abd. lat. dr. F, 30, 0·5 mm Zn + 4 Al. MV. Clg. 140 KV, 3 mA 60 min. 10 H.

IV. 13/X. Abd post dr. F 30. 0·5 mm Zn + 4 Al. MV. Clg 140 KV. 3 mA. 60 min.

V. 15/X. Abd. post stg. F. 30. 0·5 mm Zn + 4 mm Al. MV. Clg. 140 KV 3 mA 60 min 10 H.

VI. 7/XI. Abd. lat. stg. F. 30 cm 0·5 mm Zn + 4 mm Al Clg. 140 KV .3 mA 54 min 9 H.

VII. 12/XI. Abd. lat. dr. F 23 cm 0·5 mm Zn + 4 mm Al. MV. IgC. 140 KV 3 mA 24 min. 9·5 H.

VIII. 15/XI. Abd. dors lat dr. F 23 cm 0·5 mm Zn + 4 mm Al. MV Coolidge, 140 KV. 3 Ma, 24 min. 9·5 H.

IX. 17/XI. Dorsal lat. stg. F. 23 cm 0·5 mm Zn + 4 mm Al. MV. Clg. 140 KV. 3 mA 24 min. 9·5 H.

15/I. 1924. În reg. axilară nu se mai palpează de loc ganglioni; glandele sudoripare sunt distruse dela prima iradiare. (Nu mai secretă sudoare). Ficatul se percută pe 12 cm. linia mameonară. Splina se percută pe 3 lățimi de deget.

Abdomenul este sonor pe flancuri. În regiunile inguinale nu se mai sunt ganglioni. La baza dreaptă matitate pe 4 lățimi de degete și la baza stg. același lucru. Urina normală. Puls regulat, ușoară ipotensiune.

10/II. Micsorarea gangl. se mențin. Greutatea = 65 kg.

Din punct de vedere clinic bolnavul prezintă o ameliorare considerabilă. Ganglioni s'au redus, ascită diminuată. Tumorile abdominale în decesere considerabilă.

Leucoc: 4,400. Gl. roșii 4,300,000. Formula leucocitară: Neutrofile: 53-, Eosino: 3-, Metamiel: 4-, Limfoc: 4-, Hemoglob: 60 procent. Ganglioni se mențin micșorați. Greutatea se menține. Rezultatul terapeutic în cazul aceasta a fost foarte bun.

*Observația II.* Constantin P. 28 ani ofițer. Întră în serviciu clinicei medicale 27/XII. 1922. Bolnav de 2 luni. A avut febră. Pofa de mâncare scăzută. Are oboseli.

Starea prezentă: De constituție robustă. Ganglioni nu sunt mariți de volum. Urina galbenă, albumina pozitivă. Zahăr, puroi negativă. În sediment leucocite și glob. roșii. *Splina palpabilă doue degete sub costele false*. Febra nu are. Reacția Wassermann: —.

Glob. roșii 5,500,000. Glob. albe 8,000, Poli 55-, limfo 16-, eosin 3-, meta 11-, mono 10-, mielo 2- și Rieder 1 procent.

Se face 3 ședințe (cu aceeași tehnică care e indicată la cazul I.) pe reg splenică (lat. aut. post) la 29, 30, 31 dec 1922. Trei ședințe pe reg splenică. 24, 25, 26 Ian. 1922. 3 ședințe la 19, 20, 21 aprilie și trei 6, 7, 8 septembrie.

După care se face exam. sângelui: Leucocite 8,900, limfo 54-, Eosino 7 procent.

Splina nu se mai palpează. Devine afebril. Părăsește serv. ameliorat.

Părăsind serviciul, timp de 3 luni se simte foarte bine. Dar începe din nou să se debiliteze. Se reîntoarce 1923 jan. 1. Se face iarăși 3 iradări asupra splinei. La ianuarie 4 și 5 1923. splina ant. și post. După care bolnavul se simte bine, are poftă de mâncare și îngrășe cu 4 kg.

17 Dec. 1924. Se prezintă din nou. Splina e numai la percucție mărită. După 3 ședințe părăsește serviciul.

În rezumat cu Roentgenterapie a reușit micșora splina și a menține bolnavul lung timp în stare generala f. bună.

*Observația III.* Bolnavul I. Ilie. 40 ani. Prof. plugar. Întră în serv. 1927 jun. 16.

Anamneză: Antec. heredo-colaterală fără importanță. Boală actuală debutează de 3 luni a început cu tumefierea ganglionilor cervicali, axilari și inguinali cari sunt nedureroase și nepalpabile are febra și transpirațiuni

Starea prezentă: ganglioni cerv. axilari, inguinali și cubitali măriți (nucă, alune). Splina mărită polul inf. palpabil. Tegumente palide, constituție slabă.

Tabloul sanguin: Leucoc 10,000, Polinucl. neutr. 58-, Eosin 5-, Melamiel 2-, Türck 2- și Limf 33 procent.

Temp 37.8—38°. W.—. Pirquet —. Sa făcut trat. radiologic cu tehnica indic. la I. caz. la 26/V., 27/5 1927. Cu rezultat foarte bun. După care ganglioni s'au micșorat. Părăsește: 30/V. 1927. Bolnavul s'a simțit mai bine. În rezumat: rezultatul terapeutic a fost f. bun.

*Observație IV.* H. Alexandru. 34 ani. Prof. fierar. Întră în serviciu clinicei medicale la 4/I. 1926.

Anamneză : Bolnav de 2 ani, cu debut insidios ; prin apariție de tumorete în reg. cervicală stgă, care au ajuns cât o nucă. De 9 luni aceasta tumoare cresc iarăși. De 1 $\frac{1}{2}$  luni are dispnee. Gangl. cervicali dr. și axilari se măresc. De 3 săptămâni are dureri periombilicale.

Starea prezentă : în reg. cervicală stg. se palpează o tum. cât un măr, mobilă. Pachete gang. în reg. cervicală submaxilară, inguinale.

Ap. circul. aorta II. accentuat.

Ap. respir. submatitate în reg. interscapulară, respirație aspră la vârfuri.

Abdomen : sensibilitate periombilicale și sub. hipochondru dr. Ficat : margine inf. palpabile sub falsele coaste. Splina mărită, polul inf. palpabil.

W— Temp. 365. Tabl. sanguin : Poli 56% limfo 19% Eosino 2% Mono 4% Bazo 1% Leucocite 7000 Glob, roșii 400.000. Se face 3 ședințe 9, 13, 15 Febr. 1925 bolnavul ameliorat, cu ggl. micșorat, pleacă.

9. Martie 1926 revine la serviciu clinicei medicale, are transpirațiuni care survin periodic.

Starea prezență : pachete ganglionare de mărimea unei alune, până la unei nuci în regiune cervicală, axilară, abdominală și inguinală. Splina și ficatul nu sunt mărite. Glob. roșii 5,000.000. Leucoc. 7000. Poli 55% limfo. 27%. Eosino 13%. Mono. 5%.

Febra nu are W— Pirquet—.

Se face 3 ședințe 6, 7, 11 Sept. după care ganglioni se diminuează, bolnavul se simte bine.

6 Sept. 1926. Bolnavul se prezintă iarăș. Ganglioni inguinali, bilaterali, măriți, adunați în pachete, insenzibile cei axilari, dureroși la liniște completă cei inguinali.

Febra : 36.6 — 38° W— Pirquet—.

Se face 9 ședințe bolnavul pleacă.

15 Sept. 1926 părăsește serviciul ameliorat.

Deci rezultatul în acest caz era bun.

## Concluziuni

I. În institutul de radiologie din Cluj, în anii 1922-1927 au fost tratați 60 de bolnavi cu limfogranulomatoză.

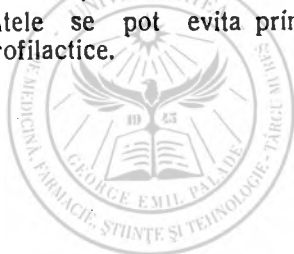
II. Dintre cele 60 de cazuri, forma ganglionară au fost 28; pulmonara 7; generala 9; splenica 4; mediastinala 2; cutanata 4; viscerata 1; retroperitoneală 4; stomacală 1.

III. Rezultatele, după tratament, au fost următoarele: în trei cazuri foarte bun (5%); în 37 cazuri ameliorare (61,6%); în 8 cazuri neschimbat (13,3%); și în 12 cazuri necunoscut (20%).

IV. Din cele expuse până acum rezultă, că în limfogranulomatoză tratamentul prin Roentgenterapie este foarte eficace. De altfel Roentgenterapie prezintă astăzi singurul tratament rațional.

V. Rezultatul radioterapiei nu este vindecarea limfogranulomatozei, ci o ameliorare, este deci un bun paliativ.

VI. Accidentele se pot evita prin respectarea prudentă a prescripțiilor profilactice.



# Bibliografie

*Beclère*: La radiotherapie, medication specifiques des limfadenies et des leucemies. Arch. délect. med. de Bordeaux 1905 XIII, 495-500.

*Beclère*: Participation du squellette aux localisations de granulomatoze maligne. Presse Medicale No. 53—61 1924.

*Colrat*: Aden. eos. prurigene Th. Lyon 1921.

*Favre et Colrat*: Paris Med. 1925.

*Deniel*: Lymphogranulomatose. Th. Paris 1924.

*Fränkel und Much*: Zeitschr. f. Hyg. med. infectionskrankh. 67. s. 159

*Guggenheim*: Th. Paris 1913.

*Gastinel P., Reilly I. et Potez*: comment faut-il comprendre la maladie de Hodgkin? (Bull. med. Paris 1923 XXXVII. 93—44).

*Heinecke*: Über die Einwirkung der Roentgenstrahlen auf Tiere. (Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 408).

*Kraus P.*: Roentgenbehandlung der Leukaemie und Pseudoleukemie (Fortschritt. 1904. 1908. Bd. VIII. s. 383).

*Loeffelmann*: Btr Klin. tbc. t. 25. s. 1912. p. 367.

*Naegeli*: Blutkrankheiten. Ed. N. 1927. Leipzig.

*Nicolau*: Rev. St. Med. 1824. București.

*Nothnagel*: Festschr. f. Virchow Nr. 2.

*Rieux*: La mal. de Hodgkin Paris Med. 1913 p. 5 73.

*Schäeffler S.*: B. K. W., 1914. Nr. 26.

*Strumpel*: Umfrage über die Behandlung der Leukaemie und Pseudo-leukaemie mit Roentgenstrahlen. Med. Klin. 1905 H. 6-8.

*Vasiliu Titu*: Cluj. med. 1924.

" " : " " 1920 p. 825.

" " : " " 1920.

*Vasiliu Titu*: C. R. S. Biologie 1925. S. Simionescu T. XCIV. p. 100.

*Vasiliu Titu și Ion Goia*: Granulomatoza Malignă. Extras din Clujul Medical No. 1—6 1926.

*Ziegler*: Die Hodgkinische Krankheit, Jena 1911.

*Blumenthal*: Über die Roentgenbehandlung der Pseudoleukaemie. (Therap. de. gegenw. B. 1920. XXII. 280. 294.

*Silvia Dorin*: Cons. asupra Roentgenterapieii in limf. Teza 1926. Bucur.

*Prof. Dr. Negru*: Stadiul actual al radioterapieii profunde. (Cl. Med. No. 1.—2. 1927.)

*Lenk*: Roentgenterapeutisches Hilfsbuch von Dozent Dr. Robert Lenk, Wien 1927.



