

1991

Vol. 37

Nr. 1-2



**REVISTA DE MEDICINA
SI FARMACIE
ORZOJI
ÉS GYÓGYSZERÉSZETI
SZEMLE**





COLEGIUL DE REDACȚIE

Redactor șef: prof. dr. Ion Pascu
Redactori șefi adjuncți: prof. dr. Simu George
prof. dr. Fazakas Béla
Secretar de redacție: Szilágyi Ludoviç

U.M.F. Târgu-Mureș



* 5 5 0 0 0 8 6 1 0 *

Biblioteca Centrală

REVISTA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE ORVOSI ÉS GYÓGYSZERÉSZETI SZEMLE

PUBLICAȚIE A UNIVERSITĂȚII DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE DIN
TIRGU-MUREȘ

Redacția: 4300 Tirgu-Mureș, str. Gh. Marinescu nr. 38, telefon: 15 551

1991, vol. 37

Nr. 1—2

IANUARIE-DECEMBRIE

SUMAR

STUDII CLINICE

- D. Nicolescu, R. Boja, V. Oșan, I. Bakos, I. Kesz, I. Mártha: Imagistica inter-
vențională urologică: experiență personală 5 - 12
- V. Mulfay, C. Drașoveanu, Gh. Mulfay, C. Florea: The treatment of vasomotor
rhinitis with fenestration of the nasal septum 12 - 17
- L. Popoviciu, V. Roman, I. Bagathai, Maria Tudose, B. Așgian, Daniela Delast-
Popoviciu: Recherches cliniques et EEG quantifiées et computerisées
dans les crises épileptiques de lobe temporal 17 - 20
- S. Cotoi, Doina Podoleanu, H. Pop, A. Ince: Moartea subită în cursul tratamen-
tului insuficienței cardiace congestive în momentul unei prea bune
evoluții 20 - 23
- D. Bratu: Diagnosticul ecocardiografic în flux color. Diagnosticul anatomic al
malformațiilor cardiace 23 - 27
- L. Nüszl: Incidența papilomavirusului în patologia cutanată 27 - 33
- Carmen Carașca, E. Carașca, M. Sonea, G. Simu: Dublă infecție oportunistă la
bolnav cu imunodeficiență secundară 33 - 37

STUDII EXPERIMENTALE ȘI DE LABORATOR

- M. Péter, Maria G. Szatmári, Á. Szöllösi, L. Domokos, Evelin Farkas: Contri-
buția la perfecționarea metodelor de determinare a încărcăturii micro-
biene a unor legume și fructe 38 - 43
- A. Cojocaru: Program informatic Warburg. Nota I. 43 - 52
- Ramona Ureche, Eva Gyárfás, Ileana Bokor: Determinarea concentrației azota-
ților din izvoarele de pe raza orașului Tirgu-Mureș 52 - 54
- I. Máthé, V. Bota, Alexandrina Oșan, Maria Țambrea: Studiul acțiunii alimenta-
ției deficitare în Mg asupra unor substanțe minerale și a ureei din
ser la șobolani 55 - 58
- Ș. Hobai, L. Popoviciu, B. Așgian, I. Nicolaescu, S. Tolan, Minodora Iuga: Mo-
noenzymatic determination of serum magnesium, an alternative 58 - 61

REFERATE GENERALE

- Pap Z., Spáczai Klára, Győri Mária, Ágoston I.: Tehéntej allergia és szénhidrát
intoleranciák csecsemőknél 62 - 67
- Jung J.: A kórszövettani diagnosztika lehetőségei napjainkban 68 - 72

CAZUISTICĂ

- A. Boțianu, T. Georgescu, Mártha Kész, Caterina Gliga: Procedeu pentru tratamentul chirurgical al relaxărilor și eventrațiilor diafragmatice 73 ⁷
- Doina Drașoveanu, Z. Pap, E. Bălint: Pseudotumoare ovariană la sugar 77 ⁸

PROBLEME DE STOMATOLOGIE

- L. Ieremia, Sanda Dodu, Dorela Gabor, Daniela Borda: Evaluarea unor opinii privind sindromul disfuncțional dureros craniomandibular cu implicații menisco-condiliene la nivelul articulației temporo-mandibulare 81 ⁸
- A. Monea, Șt. Bocskay: Stomatologia, o profesiune medicală în transformare 89 ⁹

PROBLEME DE FARMACIE

- Mária Kincses-Ajtay, Gyöngyi Dudutz: Determinarea unor erbicide triazinice prin metodă extractivă-colorimetrică 93 ⁹

IN MEMORIAM

- Dr. Zoltán Naftali (1917—1991) 98
- Dr. Tibor Rosenfeld (1913—1991) 99
- Dr. Anghel Ureche (1936—1991) 100
- Dr. Emil Dulău (1939—1990) 101



REVISTA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE ORVOSI ÉS GYÓGYSZERÉSZETI SZEMLE

A PUBLICATION OF THE UNIVERSITY OF MEDICINE AND
PHARMACY, TIRGU-MUREȘ

Editor's Office: 4300 Tîrgu-Mureș, str. Gh. Marinescu nr. 38, Romania

1991, vol. 37

Nr. 1—2

JANUARY-DECEMBER

TABLE OF CONTENTS

CLINICAL STUDIES

- D. Nicolescu, R. Boja, V. Oșan, I. Bakos, I. Kész, I. Mártha: Urological Interventional Images; Personal Experience 5
- V. Mulfay, C. Drașoveanu, Gh. Mulfay, C. Florea: The Treatment of Vasomotor Rhinitis with Fenestration of the Nasal Septum 12
- L. Popoviciu, V. Roman, I. Bagathai, Maria Tudosie, B. Așgian, Daniela Delast-Popoviciu, G. Badiu: Clinical and Electroencephalographical Researches Quantified and Computerized in Crises of Temporal Lobe Epilepsy . . . 17
- S. Cotoi, Doina Podoleanu, H. Pop, A. Ineze: Sudden Death During the Treatment of Congestive Heart Failure at the Moment of a Too Good Evolution 20
- D. Bratu: Colour-flow Doppler Echocardiographic Diagnosis of Cardiac Malformations (Anatomical Diagnosis) 23
- L. Nüszl: Incidence of Papilloma Virus in the Pathology of the Skin 27
- Carmen Carașca, E. Carașca, M. Sonea, G. Simu: Double Opportunistic Infection in a Patient with Secondary Immunodeficiency 33

EXPERIMENTAL AND LABORATORY STUDIES

- M. Péter, Mária G. Szatmári, Á. Szöllösi, L. Domokos, Evelin Farkas: Contributions to the Improvement of the method of Determination of Microbial Load of Certain Vegetables and Fruits 38
- A. Cojocaru, D. C. Tocaci, A. Șchiopu: Information Program Warburg 99 . . . 43
- Ramona Ureche, Eva Gyárfás, Ileana Bokor: Determining the Concentration of Nitrates in the Water-springs in the Districts of Tîrgu-Mureș 52
- I. Máthé, V. Bota, Alexandrina Oșan, Maria Tâmbrea: Study on the Action of Mg-deficit Diet upon Certain Mineral Substances and Serum Urea in Rats 55
- S. Hobai, L. Popoviciu, B. Așgian, I. Nicolaescu, S. Tolan, Minodora Iuga: Monoenzymatic Determination of Serum Magnesium, an Alternative 58

COMPREHENSIVE REPORTS

- Z. Pap, Klára Spáczai, Mária Győri, I. Ágoston: Cow Milk Allergy and Carbohydrate Intolerance in Sucklings 61
- J. Jung: Possibilities of Histopathological Diagnosis at Present 69

CAUSTICS

- A. Boțianu, T. Georgescu, Mártha Kész, Caterina Gliga*: Procedure for the Surgical Treatment of Diaphragmatic Relaxations and Eventrations . . . 73
- Doina Drașoveanu, Z. Pap, E. Bălint*: Ovarian Pseudotumours in Sucklings . . . 77

PROBLEMS OF DENTISTRY

- L. Ieremia, Sanda Dodu, Dorela Gabor, Daniela Borda*: Evaluation of Some Opinions Concerning Painful Dysfunctional Craniomandibular Syndrome with Menisco-condylar Involvements at the Level of the Temporomandibular Joint (TMJ) 81
- A. Monea, Șt. Bocskay*: Dentistry, a Medical Profession in Transformation . . . 89

PHARMACEUTICAL PROBLEMS

- Măria Kincses Ajtay, Gyöngyi Dudutz*: Determination of Some Triasinic Herbicides by Extractive-Colorimetric Method 93

IN MEMORIAM

- Dr. Zoltán Naftali (1917—1991)* 98
- Dr. Tibor Rosenfeld (1913—1991)* 99
- Dr. Anghel Ureche (1936—1991)* 100
- Dr. Emil Dulău (1939—1990)* 101



Clinica Urologică din Tîrgu-Mureş

IMAGISTICA INTERVENŢIONALĂ UROLOGICĂ EXPERIENŢĂ PERSONALĂ

D. Nicolescu, R. Boja, V. Oşan, I. Bakos, I. Kész, I. Mártha

Dacă imagistica medicală a reprezentat o revoluţie în domeniul diagnosticului medical, imagistica intervenţională a determinat un adevărat salt calitativ al terapiei, deoarece permite efectuarea unei palete foarte largi de acte terapeutice practicate pe cale percutană sau endoscopică, intervenţii incomparabil mai puţin invazive decât operaţiile deschise (1,2). Astfel, imagistica intervenţională constituie suportul material al unei noi tendinţe terapeutice chirurgicale, denumită pe drept cuvînt de către Wickham în anul 1986 „chirurgia minim agresivă”.

Scopul lucrării de faţă este de a trece în revistă acele acte chirurgicale „minim agresive”, pe care Clinica Urologică din Tîrgu-Mureş le practică începînd cu anul 1985 cu ajutorul ecografului şi fluoroscopului.

Experienţa noastră se bazează pe o cazuistică clinică de peste 2000 de bolnavi la care s-au practicat diverse acte terapeutice „minim agresive”, evitînd astfel necesitatea operaţiilor chirurgicale tradiţionale.

Intenţia noastră nu este de a detalia execuţia acestor intervenţii, ci de a ilustra doar momentele cheie în care imagistica medicală permite realizarea acestora.

1. Biopsia renală percutanată. Scopul său este de a preciza diagnosticul histologic al unor nefropatii medicale, sau procese expansive renale benigne şi maligne. Biopsia renală are în continuare importanţă în diagnosticul tumorilor renale maligne aflate în stadiu subclinic. Ecografia abdominală, tip screening, este capabilă să identifice aceste tumori, denumite din acest motiv şi incidentaloame, avînd doar un diametru de aproximativ 1 cm, iar apoi prin biopsia percutanată, efectuată sub ghidaj ecografic, să le fixeze diagnosticul anatomopatologic. În experienţa noastră, reprezentată de un număr de peste 5000 de ecografii abdominale tip screening, s-au putut decela, şi opera precoce, 6 incidentaloame renale, aflate în stadiul T₁. Biopsia renală percutanată se execută în anestezie locală, cu un traductor de 3,5 MHz, echipat cu dispozitivul de ghidaj al acului de puncţie. Perioada de internare al acestor cazuri este doar de 24 de ore (3,4).

2. Nefrostomia percutanată. Are două indicaţii majore: a. Nefrostomia temporară, efectuată de urgenţă în obstrucţiile acute asociate de stare toxico-septică, la care operaţia deschisă de derivaţie urinară sau de îndepărtare a obstrucţiei este periculoasă sau contraindicată. Alteori este practică ca prim timp al unei ureterolitotomii endoscopice pe ri-

nichi infectat, în stază, pentru a evita pielonefrita postoperatorie sau în leziunile ureterale ginecologice. Cazuistica personală: 215 cazuri (5,6,7).

b. Nefrostomia percutanată definitivă. Constituie la ora actuală forma de elecție de derivație urinară externă a aparatului urinar superior. Se practică în principal în scop paleativ în procesele tumorale inoperabile retroperitoneale sau din micul bazin (tumori genitale, vezicale sau prostatice etc.). Ea a înlocuit definitiv intervențiile deschise de drenaj extern (nefrostomia sau ureterostomia clasică). Cazuistică personală: 125 de cazuri.

O formă ameliorată de nefrostomie percutanată definitivă este nefrostomia percutanată circulară. Conferă posibilități superioare de aparaieaj, și de schimbare mai ușoară, ambulatorie a tubului de nefrostomie (8).

Nefrostomia percutanată poate fi executată doar în prezența a două metode imagistice, a ecografului, care asigură punția țintită a cavităților renale, și a fluoroscopului, care vizualizează cavitățile renale, injectate în prealabil cu material de contrast. Intervenția poate fi efectuată în anestezie locală iar perioada de internare este dependentă de timpul necesar reechilibrării bolnavului și de rezolvare a afecțiunii de bază (în nefrostomia temporară). Este la fel de eficientă ca nefrostomia deschisă, dar, mai rapidă în execuție, mai atraumatică, și cu indice de morbiditate și mortalitate mai redus. Poate fi ușor repetată în caz de dislocare a tubului (9).

3. Pieloureterografia descendentă (PUD). Este indicată în toate cazurile de urografie neconcludentă, de rinichi hipo-sau afuncțional, în scopul de a preciza etiologia și sediul unui obstacol pe calea urinară principală: calcul, neoplasm, proces tuberculos, traumatism, leziuni parietale sau extraluminale. Necesită prezența ecografului și a fluoroscopului. PUD, fiind o explorare anodină și ușor practicabilă a înlocuit cvasitalitar necesitatea UPR-ului, o explorare periculoasă și dificilă în execuție. Dacă obstrucția este de origine litiazică PUD este asociată cu nefrolitotomia sau ureterolitotomia percutanată, iar dacă obstrucția este complicată de insuficiență renală, hidronefroza infectată, stare toxicoseptică, poate fi urmată de o nefrostomie percutanată terapeutică (10,11).

4. Tratamentul percutanat al chisturilor renale. Indicația tratamentului percutanat al chisturilor renale simple este identică cu cea a operațiilor deschise. Ecograful și fluoroscopul permit atât punția aspirativă cât și sclerozarea percutanată a chistului. Tehnică: după punția ecoghidată a chistului și evacuării a 10 ml lichid pentru examen biochimic, citologic și bacteriologic, se introduc 10 ml de Odiston pentru vizualizarea scopică a conținutului și a pereților chistului. Evacuarea completă a chistului se face apoi tot sub control fluoroscopic. La sfârșit se introduce substanța sclerozantă (Aethoxysklerol 1-3%). Are față de operația deschisă avantaje certe: realizare ambulatorie și reincadrarea rapidă a bolnavului în muncă. În cazul refacerii conținutului, actul terapeutic percutan este ușor repetabil (9, 12).

Punția evacuatorie percutanată poate fi practică și în rinichiul polichistic, pentru evacuarea unui chist, care prin hiperpresiune determină acuze dureroase importante.

5. Nefrolitotomia percutanată (NLP). Reprezintă, alături de litotriția extracorporeală (ESWL), metoda terapeutică de elecție a litiazei renou-
reterale. NLP este actul terapeutic major de imagistică intervențională
urologică. În principiu orice calcul pielocaliceal sau ureteral poate fi
rezolvat percutan, reușita intervenției fiind hotărâtă de crearea corectă
a unui traiect de NP, printr-un calice posterior. Realizarea acestui timp
esențial al intervenției este asigurată de ecograf și/sau fluoroscop. Tehnică:
o sondă ureterală, în prealabil montată, asigură opacifierea și dilatarea
sistemului pielocaliceal, împiedică dislocarea fragmentelor de calcul în
ureter și permite spălarea cavităților la terminarea operației. Pătrunde-
rea acului în sistemul cavitătar este urmată de scurgerea urinei, după ex-
tragerea mandrenului. Se practică o incizie tegumentară de 1 cm.
Etapa a doua a intervenției constă în dilatarea traiectului de NP, și
tunelizarea parenchimului. Toate manevrele de tunelizare se pot efectua
numai sub control fluoroscopic. Prin lumenul acului se introduce un ghid
metalic semirigid pînă în bazinet sau ureter. Dilatația propriu-zisă a tra-
iectului se face progresiv, cu un set de dilatoare metalice telescopice.
Pe ultimul dilator se introduce teaca nefroscopului, iar pe aceasta e-
lementul său lucrativ. Calculul poate fi extras fie direct, dacă este de
dimensiuni mai mici decît teaca nefroscopului, fie după prealabila sa
fragmentare mecanică, cu ultrasunete sau electrohidraulică, dacă depășe-
ște calibrul nefroscopului. Fluoroscopia este în continuare necesară pen-
tru a controla poziția instrumentului, a identifica eventuale fragmente
litiactice restante, și în sfîrșit pentru a plasa în poziție corectă tubul de ne-
frostomie temporară (13, 14, 15).

6. Ureteroscopia anterogradă. Datorită ureteroscopului operator, NP
poate servi drept o cale endoscopică de tratament și al litiazei ureterale.
Tehnică: pe teaca nefroscopului se introduce, sub ghidaj fluoroscopic, u-
reteroscopul pînă la nivelul calculului. Îndepărtarea conglomeratului se
face direct cu pense extractoare, sau sondă Dormia, fie după fragmentare
ultrasonică (16,17).

Cazuistica noastră de NLP și ureterolitotomie percutanată antero-
gardă se cifrează la peste 800 de cazuri. Intervenția este incomparabil
mai puțin agresivă decît operația deschisă, are o rată de mortalitate și
morbiditate foarte mică, iar relația cost-eficiență este net favorabilă ei,
perioada de spitalizare și de reîncadrare a bolnavului în muncă sînt mult
scurtate. Trebuie știut însă că NLP efectuată chiar cu o tehnică rigu-
roasă nu este lipsită de complicații.

7. Endopielotomia. Stenoza de joncțiune pieloureterală congenitală,
dar mai ales cicatriceală postoperatorie, poate fi rezolvată tot pe cale
endoscopică, folosind traiectul de NP. Endopielotomia a fost pentru pri-
ma oară descrisă de către *Withfield* în anul 1983. În tehnica noastră sec-
ționarea endoscopică a stenozei se face cu un endopielotom de concepție
proprie, instrument prezentat în 1988 la Congresul Societății Germane
de Urologie, și fabricat de către firma Storz. Tehnică: endopielotomul,
introdus în pielon pe un ghid metalic ureteral, secționează strictura în
condiții de maximă securitate pînă în grosimea periureterală în cadra-
nul postero-extern. Actul de secționare se face sub ecran fluoroscopic.
Cazuistică proprie: 32 de cazuri. Avantaje: intervenție puțin invazivă,
bine tolerată și cu rezultate superioare operației deschise, la care reci-

diva este aproape o regulă datorită devascularizării pieloureterale consecutive disecției sale (18,19).

8. Ureteropielografia retrogradă (UPR). Datorită fluoroscopului, UPR a devenit o explorare dinamică, sigură și cu fiabilitate superioară, deoarece injectarea substanței de contrast se face controlat sub fluoroscop. UPR poate fi urmată de un alt act terapeutic, practicat imediat, tot pe cale endoscopică, de exemplu ureterosopia retrogradă operatorie (biopsia, ureterolitotomia endoscopică etc.) (URSR).

9. Ureterorenoscopia retrogradă diagnostică și terapeutică. Este apanajul ultimului deceniu, după ce *Perez-Castro* a realizat în 1980 primul ureterorenoscop rigid echipat cu canal de lucru, prin care se pot efectua și diverse acte terapeutice endoscopice pe aparatul urinar superior: biopsia și rezecția endoscopică a unor tumori ureteliale, endoureterotomia, aplicarea de sondă uretrală autostatică, dar mai ales ureterolitotomia endoscopică retrogradă. Pentru efectuarea acestor acte intervenționale este indispensabil amplificatorul de imagine. Acesta asigură montarea ureterală controlată a ghidului metalic, inserția și avansarea ureteroscopului și a instrumentelor auxiliare necesare biopsiei, fragmentării sau extragerii calculilor, a inciziei unei stenozes ureterale, a fulgurației unei tumori papilare. Ureterorenoscopia retrogradă este un act urologic pretențios, care în lipsa unei indicații și tehnici riguroase este grevat de accidente și complicații severe. Amplificatorul de imagine asigură corectitudinea execuției sale. Cazuistică: 76 de URSR, dintre care 52 de ureterolitotomii endoscopice (13,20,21).

10. Extragerea endoscopică cu sonda Zeiss a calculilor ureterali. În pofida posibilităților de ureteroscopie și ESWL, extracția cu sonda Zeiss a unui calcul ureteral este și în prezent o intervenție urologică larg practică, asigurând un rezultat pozitiv în peste 90% din cazuri. Execuția sa corectă este garantată tot de fluoroscop, atât pentru a avansa sonda până la pelion, de a face bucla, și de a supraveghea poziția sa față de calcul.

11. Aplicarea endoscopică de sondă ureterală autostatică. Sondele ureterale de tip „Pig-tail” permit o endoprotezare ureterală ideală, deoarece evită elementul infecțios, atât de periculos și frecvent, survenit în cazul montării unei sonde ureterale obișnuite. De aceea ele asigură o derivație urinară internă pielovezicală de lungă durată și inofensivă. Indicații: leziuni ureterale stenozante (postoperatorii, tuberculoase etc.), leziuni traumatice, intervenții endoscopice pieloureterale, sau după endopielotomie etc. Fluoroscopia asigură realizarea principalilor ei timpi operatori: inserția ghidului metalic, montarea și fixarea în poziție corectă a sondei autostatice, supravegherea sa periodică (13, 22, 23).

12. Ecografia renală intraoperatorie. Ecografia renală de contact, efectuată intraoperator este o explorare utilă pentru a putea îndepărta integral o litiază renală multiplă. Față de radiografia intraoperatorie clasică sau de contact, efectuate în același scop, ea este mult mai facilă în execuție și cu o fiabilitate superioară. Tehnică: traductorul de 7 MHz echipat cu dispozitivul de ghidaj al acului, este aplicat direct pe suprafața rinichiului. Acesta poate identifica un calcul cu un diametru doar de câțiva mm și indiferent de compoziția sa. Condiția de reușită a tehnicii este lipsa pătrunderii aerului în interiorul pelionului. De aceea ex-

plorarea se efectuează înaintea inciziei pielonului. Ecografia intraoperatorie, în asociație cu investigația Doppler, permite o nefrolitotomie ținută și anatrofică (Doppler-ul identifică traiectul arterelor renale segmentare). În acest fel astăzi s-a putut mult restringe necesitatea marelui nefrolitotomii bivalve, operație grevată de complicații infecțioase și hemoragice severe, cit și de pierderi importante de parenchim renal funcțional.

13. Cistostomia percutanată. Are în prezent o indicație tot mai largă, fiind o tehnică simplă, rapidă și eficientă. Atât cistostomia cât și cistostomia percutanată de durată pot fi corect realizate tot numai cu ajutorul ecografului, care permite determinarea sigură a conținutului vezical cit și puncția dirijată a vezicii. Pretinde doar anestezie locală, incizie tegumentară milimetrică și internare de foarte scurtă durată.

14. Biopsia prostatică ecoghidată. Ecografia transrectală are capacitatea de a decela orice nodul prostatic suspect, chiar și a acelora care scapă tușeului rectal. Biopsia prostatică ecoghidată, asigură mai ales în aceste cazuri prelevarea sigură de țesut din nodulul prostatic suspect.

15. Rezecția transuretrală de tumori vezicale efectuată sub controlul ecografic endovezical al radicalității rezecției. Ecografia endovezicală reprezintă la ora actuală o modalitate utilă atât pentru decelarea unei tumori vezicale, dar mai ales de control al radicalității rezecției transuretrale a acestora. Tehnică: un traductor rotațiv special este montat pe teaca rezeoscopului. Prin mobilizarea cranio-caudală a traductorului și baleierii sale, se poate identifica atât partea exofitică cit și baza tumorii, așezată în grosimea peretelui vezical. Astăzi majoritatea endoscoپیștilor utilizează pe lângă clasificarea histologică clasică (pT) și o clasificare ecografică endoluminală de stadializare a tumorilor vezicale, clasificare denumită sT. Din datele literaturii de specialitate, cit și a experienței noastre rezultă o relație semnificativă între sT și pT. Astfel, ecografia endovezicală și-a dovedit utilitatea practică în rezecția transuretrală a tumorilor vezicale. (24)

16. Rezecția transuretrală a adenomului de prostată sub control ecografic endocavitar al radicalității operației. Astăzi ecografia transuretrală cit și transrectală sînt folosite pentru a controla radicalitatea unui TUR. P. Sonografia permite diferențierea țesutului adenomatos sau tumoral față de capsula prostatică și structurile învecinate (24,25,26).

17. Utilitatea ecografiei transrectale în tratamentul local al veziculitelor seminale. Este știut că substratul majorității prostatitelor cronice îl reprezintă veziculita. Datorită bunei vizibilități ecografice transrectale a veziculelor seminale se oferă posibilitatea injectării ecoghidate a unor substanțe antiflogistice sau antibiotice în veziculele seminale.

Discuții — Concluzii

Medicina modernă a putut lua naștere datorită unor metode investigative noi, dintre care pe prim plan se plasează explorările de imagistică medicală, reprezentate de ecografie, fluoroscopie, CT, rezonanța magnetică, PET etc. Ele au permis, pe lângă stabilirea mai facilă, exactă și rapidă a diagnosticului, practicarea unor metode îmbunătățite de tratament, în care actul chirurgical deschis a putut fi substituit de procedee

terapeutice incomparabil mai puțin agresive, efectuate pe cale percutanată sau endoscopică.

Urologia este una dintre disciplinele chirurgicale în care imagistica intervențională a găsit un câmp de aplicare foarte larg. Tehnicile mai sus descrise, ilustrează cu multă pregnanță acest fapt. Însă posibilitățile imagisticii intervenționale urologice sînt mult mai ample în acele servicii care dispun și de restul explorărilor imagistice decît ecograful și fluoroscopul (CT, RMN etc.). Considerăm însă că pentru practica curentă cele două explorări folosite de noi, sînt în măsură să asigure execuția celor mai importante intervenții urologice minim agresive. Astfel, amplificatorul de imagine și ecograful au permis dezvoltarea în primul rînd a chirurgiei renale percutanate, în care timpii principali, ca puncția dirijată a sistemului pielocaliceal și tunelizarea parenchimului pot fi efectuate doar cu ajutorul lor. La fel, multe alte intervenții operatorii renouretorale deschise sînt pe cale de a deveni la ora actuală noțiuni cu caracter pur istoric: biopsia renală, nefrostomia, ablația chirurgicală a chistului renal, pielotomia pentru litiază renală, plastia de joncțiune etc. De aceea, se poate afirma pe drept cuvînt că dezvoltarea întregului instrumentar endoscopic operator cit și posibilitatea aplicării acestuia în practică au fost condiționate în mod nemijlocit de imagistica medicală, iar noțiunea de endourologie sau chirurgie urologică minim agresivă a devenit o realitate palpabilă numai în prezența acestora. Pentru a reliefa importanța lor în specialitatea noastră, este suficient să arătăm că în ultimii 5 ani în Clinica Urologică din Tg.-Mureș, din totalul de peste 1200 de litiaze renouretorale, 85% au fost rezolvate pe cale endoscopică, fie prin NLP sau ureteroscopie și doar 15% prin intervenții deschise. Avantajele NLP sînt considerabile: suferința evident mai redusă și mai scurtă a bolnavului, reduce complicațiile legate de anestezia generală și de plaga operatorie deschisă, înlătură necesitatea tratamentului antibiotic prelungit, scurtează perioada de internare și de reinsertie a bolnavului în activitate. Endourologia permite pentru anumite afecțiuni practicarea chiar a unor acte terapeutice mai eficiente decît chirurgia deschisă, cum este de exemplu endopielotomia, realizată pentru stenoza cicatriceală a joncțiunii pielouretorale, în care actul chirurgical tradițional este recunoscut a fi ineficient datorită devascularizării prin disecție a zonei pielouretorale stenozate. Tot imagistica permite ca alte acte terapeutice urologice importante să fie executate în condiții de securitate sporită (TUR. V, TUR. P, biopsia prostatică etc.).

În ansamblu putem conchide că astăzi urologia nu mai poate fi nici concepută nici practică la nivelul exigențelor actuale decît cu ajutorul imagisticii intervenționale. Datorită ei amploarea actelor terapeutice cit și gravitatea acestora a putut fi substanțial redusă, iar calitatea lor mult îmbunătățită.

Bibliografie

1. *Segura I.W.*: Endourology. J. Urol. (1985), 134, 1079; 2. *Smith A.D. Lange P.H., Frolley E.E.*: Applications of percutaneous nephrostomy. J. Urol. (1979), 121, 382; 3. *Zeman R.K., Cronan J.J., Rosenfield A.T., Chayke P.L., Letiția Clark, Jaffe M.J.*: Imaging approach to the suspected

renal mass. *Radiol. Clin. North. Amer.* (1985), 23, 3,503; 4. *Jacobson H.G., Goldberg B.B.*: The role of the renal mass and impaire renal function. *J.A.M.A.* (1984), 251, 19,2561; 5. *Stables*: Percutaneous nephrostomy: techniques, indications and results. *Urol. Clin. North Amer.* (1982), 9, 15; 6. *Saxton H.M.*: Percutaneous Nephrostomy-Technique. *Urol. Radiol.* (1981), 2: 131; 7. *Nicolescu D., Boja R., Bakos I. Oşan V.*: O nouă tehnică de derivație urinară înaltă: nefrostomia percutanată. Conferința Națională de Urologie, 1986; 8. *Nicolescu D., Boja R.*: Nefrostomia circulară percutanată definitivă. USSM Tg-Mureş, 1989; 9. *Nicolescu D., Boja R., Bakos I., Oşan V., Kész I., Mártha I.* The place of the echography in percutaneous nephrostomy and nephrolithotomy. *Int. Urol. Nephrol.* (1988), 9, 111; 10. *Fritzsche Peggy*: Antegrade Pyelography. Therapeutic Applications. *Interventional radiology* (1986), 24, 251; 11. *Goodwin W.E.*: A memoir of percutaneous acces to the kidney. Antegrade pyelography and percutaneous nephrostomy. *J. Endourol.* (1991), 5, 3, 185; 12. *Boja R., Nicolescu D.*: The place of ultrasound scanning and fluoroscopy in the percutaneous treatment of renal cysts. USSM Tg-Mureş, 1988; 13. *Nicolescu D., Boja R., Oşan V.*: Chirurgia percutanată a litiazei renale. Indicații, metodă, tehnică, rezultate în 1235 intervenții pentru litiaza reno-ureterală. *Viața medicală, Buc.*, (1991), 63, 9,3; 14. *Korth K.*: Percutaneous surgery of kidney stones. Ed. Springer Verlag, Berlin, 1984.; 15. *Clayman R.V., Castaheda-Zuniga W.*: Techniques in endourology. Med. Publish., 1984; 16. *Gumpinger K., Müller K., Fucho G., Eisenberger F.*: Antegrade ureteroscopy for stone removal. *Eur. Urol.* (1985), 11, 3,1; 17. *Boja R., Nicolescu D., Bakos I., Oşan V., Schwartz L., Catarig C.*: Der Stelle der Antegraden Ureterscopie in der perkutanen Behandlung des oberen Harnleitersteins. Hung. u Österreich. Gessel. Urol., Budapest, 1990; 18. *Künk M., Korth K.*: Langzeitergebnisse nach perkutaner Pyeloplastik. *Urologe A.* (1990), 29, 325; 19. *Nicolescu D., Boja R., Oşan V., Kész I.*: Model propriu de endopielotom. *Rev. med.* (1989), 1,132; 20. *Lyon E.S., Huffan J.L., Bagley D. H.*: Ureterscopy and ureteropyeloscopy. *Urology XXIII* (1984), 5,29; 21. *Politis G., Griffiths D.R.*: Ureterscopy in management of ureteral calculi. *Urology XXX* (1987), 1,39; 22. *Smith A.D.*: Percutaneous ureteral surgery and stenting. *Urology* (1984), 23, 37; 23. *Bigongiari L.R., Lee K. R., Moffat R.E.*: Percutaneous ureteral stent placement for stricture management and internal urinary drainage. *A.J.R.* (1979), 133, 865; 24. *Nicolescu D., Oşan V., Kész I., Mártha I., Bakos I., Boja R.*: Considerații pe marginea experienței de un deceniu în chirurgia transuretrală. *Rev. med.* (1989), 1,20; 25. *Mauermayer W.* Transurethrale Operationen. Ed. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1991; 26. *Blandy J.*: Operative Urology. Ed. Blackwell Scientific Publications, 1978.

K.u : urology ; interventional images ;

D. Nicolescu, R. Boja, V. Oşan, I. Bakos, I. Kész, I. Mártha

UROLOGICAL INTERVENTIONAL IMAGES: PERSONAL EXPERIENCE

Due to internațional images, a new therapeutical trend called "aggressive minimum surgery" is strongly imposed in all surgical branches.

Its aim is to perform less traumatizing interventional acts that are just as efficient and more economic than open surgery.

This paper presents and comments the urological interventions practised by the authors by means of medical images, i.e. echograph and fluoroscope. Out of these we can cite: percutaneous renal biopsy, percutaneous treatment of renal cyst, percutaneous nephrostomy and nephrolithotomy, endopyelotomy, diagnostic and therapeutic ureteroscopy / ureteral lithiasis, urothelial tumours etc. /, echo-directed prostate biopsy, transurethral prostate resection performed under endocavitary echographical control, transurethral resection of vesical tumours, with stage-formation and check-up of sonographic radicality of the therapeutic act, renal contact sonography in open surgery for renal lithiasis etc.

As general conclusion of the paper: interventional images should form a component part of modern urology.

O.R.L. Clinic, Tirgu-Mures

THE TREATMENT OF VASOMOTOR RHINITIS WITH FENESTRATION OF THE NASAL SEPTUM

V. Mulfay, C. Draşoveanu, Gh. Mulfay, C. Florea

Allergic rhinitis forms together with vasomotor rhinitis a common clinical entity, both representing "hypersensitive reactions" being called "vasomotor rhinites" regardless of their diverse etiology. Vasomotor rhinites excite the interest of specialists constantly owing to their high incidence, their unpleasant symptomatology, their long evolution, as well as their difficult and long-lasting treatment. They are determined by specific (allergens) or unspecific antigens, single or multiple. It is interesting that in spite of the general hypersensitivity of the body, the reaction is produced electively on the nasal mucosa, regardless of the place of contact with the antigen, which can be local-nasal (e.g. with pollen), distant (e.g. with chocolate) or general (e.g. decrease of environmental temperature, psychic excitations etc.).

A precise differentiation and identification of the allergen is important from therapeutic point of view, although the specific desensitization rarely leads to a secure and final recovery (1,2,4).

On stating the diagnosis we take into account the anamnestic data, the clinical and the laboratory examinations, the cutaneous tests (such as epicutaneous scratch, prick and intracutaneous testings) provocation (intranasal) and IgE (RAST) tests (1,5,6).

As it is known, there are only few absolutely secure objective signs (histopathologic or laboratory ones etc.) that enable a safe proof for the diagnosis. The positivity of more of the mentioned tests allows us to con-

firm the diagnosis in presence of the clinical symptomatology and evolution, characteristics for the disease (2,3,4).

The treatments recommended so far can improve the evolution of the disease, but they seldom cure them. Regardless of their etiology, vasomotor rhinites react promptly and safely upon the corticoids, to which both the allergologist and the rhinologist must still frequently appeal, despite the biologic disadvantages they involve (3,6,7).

On observing nasal vasomotor reactions (oedematous tumefactions of the nasal mucosa, abundant hydrorrhea etc.) appearing frequently after apparently unimportant interventions, too (as cauterizations of the nasal mucosa or after polypectomies or mucotomies etc.) the rhinologist keeps the impression that in vasomotor rhinitis there must exist local causes too, responsible for the constant appearance of the reaction (of a general hypersensitivity) limited to the nose. We have some other observations to sustain this assumption. Some years ago we made a tonsillectomy in a male patient aged 54, who knew about his hypersensitivity to pyramidon. The operation has been performed without any incident, under local anesthesia. After the operation, the patient (otherwise an educated man) applied 5 suppositories against pain, not knowing that they would contain pyramidon. Three hours after the operation, there appeared a generalized urticaria, a massive oedematous tumefaction of the tongue, pharynx and larynx, all of them so suddenly that the patient could have been saved from suffocation only by emergency tracheotomy. This example also indicates that in case of a general hypersensitivity of the strongest vasomotor reaction appears at the level of a pathologic event, in this case around the operative wound.

These observations determined us to look for local factors, for pathologic modifications in the nose, which could sensitize this region promoting the onset of the hypersensitive reaction at this level. Such modifications could be septum deviations, concha hypertrophies, polyps and other form and volume modifications of the nasal fossae. The common effect of all these is a decrease of nasal ventilation and secretion drainage, therefore, first of all secretion stagnation. The modifications mentioned above have already riveted the attention of rhinologists who considered them necessary to be remedied. The fact is that these surgical interventions have frequently improved the patients state, but they could not cure the disease. (3,7).

The necessity of polyp removal is very comprehensible, its advantages need no further explanation. The next intervention for nasal fossae enlargement, the septal resection, is also natural, first of all because septum deviation often associates with nasal polyposis, impeding the polypectomy in many cases. It is regrettable, however, that little space can be gained by submucoperiosteal septum resection, in best case only a passage of 2-3 mm that can hardly bring about any improvement to a short and narrow nasal fossa. Most of us tend to spare the conchae and lateral walls of the nasal fossae as much as possible, due to their important functional roles (3,5,6,7).

Up to the present nobody has ever thought of sacrificing the nasal septum for the sake of place gaining, because the septum has an important static role during facial skeleton growth ensuring the development

of the dorsum nasi and so that of the characteristic individual profile. To we know that when the growing period is finished, after 17-18 years, we may dispense it without any problem. The septum had been so appreciated before that its perforation during the Killian operation was considered a technical mistake, and closing procedures were elaborated and are still being worked out for the healing of accidental, iatrogenic perforations or of those appeared after intensive nose picking.

Another fact that has protected the septum from surgical interventions is that during anterior rhinoscopy a single surface of it is examined, through which the appreciation of its thickness is less possible, e.g. the evaluation of its oedematous swelling etc.

Three decades ago we had the opportunity to perform large septectomies for one malignant lymphoma, a melanoma and a chondrosarcoma in two men and a woman who had vasomotor rhinitis, too. To our big surprise, in two of the patients the vasomotor rhinites have definitively healed after the operation. First we thought that it had been caused by postoperative radiotherapy. Then, we had a patient aged 57 with nasal polyposis, who relapsed and was operated for several times, and whose nasal fossae were so narrow that they could not allow the perfect execution of the polypectomy. During the submucoperiosteal resection of the nasal septum the mucosa proved to be thin and friable that the operation led to a large perforation. After the operation the polyposis did not relapse any more and the attacks of vasomotor rhinites (not too intense) present before the operation have also disappeared.

Based on these experiences we started to perform septectomies of different extent: 1. anterior, 2. medial and 3. posterior (fig. 1). in the

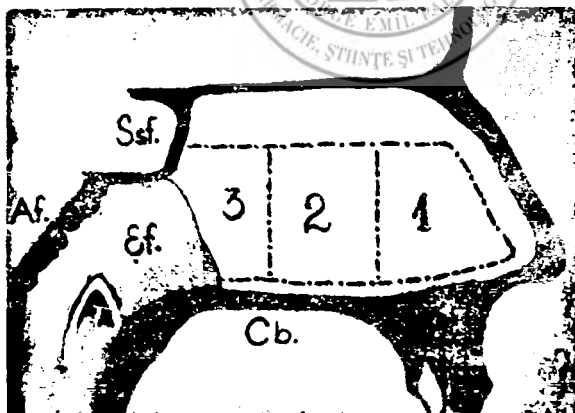


Fig. 1: Nasal septum.
1 = anterior, 2 = middle, 3 = posterior septectomy, Ssf = sphenoid, Af = adenoid, Ef = nasopharynx, T = eustachian tube, Cb = oral cavity

patients with vasomotor rhinites, resistant to the allergologists' treatment. Before the operation we had thoroughly explained to the patients the indication and nature of the intervention, asking each time for their approval. Up to now we have executed septal fenestrations, i.e. partial septectomy in 120 patients, with partial or total conservation of the vomer in all cases. 96 cases subjected to such an operation showed a defini-

tive recovery. Of the other 24 patients (from a total of 120) 11 have disappeared from our control sphere, 9 patients have much improved, they have clean permeable nasal fossae, but sometimes they still produce permeable nasal fossae, but sometimes they still produce short crises of vasomotor rhinitis. In 4 patients polyposis reappeared in the posterior portion of the nasal fossae.

The operation we propose is easy and fast to perform (under local anaesthesia). By linear incisions performed by a slightly curved scalpel a square plate of the septum is sectioned and removed through the nostril. If necessary the window can be enlarged and its edges adjusted with a small Hartmann conchotome. During the operation the haemorrhage may be abundant, therefore we work fast, and we apply, immediately after the removal of the plate excised, an anterior nasal tamponade with small cotton pieces, of which each second or third is imbued with a solution of ferric perchloride. The tamponade will be removed after 2-3 days to prevent the haemorrhages caused by a too early tampon mobilisation.

In the first days after the operation the crust formation is marked, but it ceases gradually in a few weeks, without any special treatment. The wound epithelisation usually ends within 10-14 days, the nasal fossae become clean, permeable, covered by a healthy mucosa and the nasal respiration will be normal.

If after the operation the mucosal oedema is too pronounced we give for 5-8 days, 3x2 tablets of 5 mg Prednison. The symptoms of vasomotor rhinitis usually disappear entirely within some days after the operation and the patients become practically asymptomatic. The septal window does not produce them any noticeable sensation.

Vasomotor rhinitis represents the relative hyperactivity of the nasal parasympathetic nervous system. Looking for the local factors that can excite the nasal mucosa in sense of evoking allergisation (we are also referring to unspecific excitations) we have been drawing the following conclusions:

The nasal mucosa is in permanent and most important contact with the inspired air. The literature is abounding in works referring to modifications of the nasal mucosa that appeared as an answer to the action of the changes in pressure, humidity and temperature of the inspired air. This air, together with the numerous substances suspended in it, with physical, chemical and biological properties, may determine hyperaemia, anaemia, changes of temperature, and turgescence of the nasal mucosa, its oedematous tumefaction and the secretion of the glands it contains (4,5,6.).

The relation of the nasal mucosa to external solid bodies is rare.

An important factor in this regard is the mucosal block caused by the stagnating nasal secretions. The accumulation and stagnation of the secretion promote the multiplication of the microbes whose metabolites may excite the mucosa considerably.

The role of the direct contacts appearing temporarily or permanently between two neighbouring structural formations should not be neglected, either. For example a septal spine or ridge with the lateral wall,

a tumefied concha with the nasal septum, or a polypous formation with its surroundings. The nasal mucosa richly innervated for the analysis of the physical and chemical properties of the inspired air, acts intensely to any contact with solid bodies, even with the finest ones. The role of the intranasal contacts mentioned above have been frequently accused for the (1,2,3,) onset of the migrainous crises and of the asthmatic attacks.

The conclusion of those above is that from a therapeutical point of view anything should be done in order to ensure a perfect nasal ventilation by a constant physiologic nasal respiration, which, in its turn ensures by the vertical position of the soft palate the optimal drainage of the nasal secretions to the mesopharynx.

The perfect ventilation of the nasal fossae and all their existing recesses may frequently not be ensured by a simple insistence on constant nasal respiration in case of short and narrow or generally tight nasal fossae due to septum deviations, concha hypertrophies etc.

It must be also taken into account that in some patients with nasal obstructions the reflex-arch of the onset of the vasomotor reaction may be elaborated so hard that the recalibration to the normal size of the nasal fossae can no longer ensure the healing of the process, as in these cases an overrecalibration, higher than the normal will be needed.

On taking into consideration the fact that up to the present, curings have been rarely obtained by submucoperiosteal septum resections, by mucotomies and polypectomies, our good therapeutical results seem to demonstrate that the lack of the nasal septum, obtained through the septectomy we have recommended is indispensable to the rupture of the reflex arch arousing the access of itching, sneezing, hydrorrhoea and oedematous tumefaction of the nasal mucosa, which all may be brought about experimentally, too, through the excitation of the nasal mucosa.

The advantages of nasal fenestration (of the septectomy) recommended by us are the following:

1. It dilates the nasal fossae considerably without functional inconveniences.
2. It changes the way of the inspired air, and so it also changes the place and intensity of the excitations exercised upon the mucosa.
3. It amplifies the drying effect (by evaporation) of the nasal secretions by the air inspired through the nasal mucosa, thus diminishing its excitability (it decreases the sneezings, hypersecretion and reactive obstructive oedema).
4. It reduces the number of nervous terminations which the reflex arch of the vasomotor rhinitis attacks starts from.
5. It sections an important number of nervous fibres of this reflex arch.
6. It produces no inconveniences to the patient.

References

1. *Dry J., Borst M., Dardare L., Pradalier A.*: Rhinites allergiques et non allergiques Profils cliniques différentiels. *Ann. Med. de Nancy et de l'Est* (1982), XIX special, 465-472;
2. *Goezell E.J.*: The role of chemotactic factors in the cellular components of hypersensitivity and inflammation. 38 th anual meeting American Acad. Allergy, March 6-7, 1982,

Montreal Quebec Canada; 3. *Golding-Wood P.*: Pathology and surgery of chronic vasomotor rhinitis. *J. Laryngol. Otol.* (1962), 76, 969-977; 4. *Ishibe T., Yamashita T., Kumazawa H.*: Histamin H¹ receptors and affinity analyses in human nasal mucosa in cases of nasal allergy. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* (1985), 94, 186-190; 5. *Monneret-Vautrin D.A., Gaeel P., Wayoff M.*: et col.: Profils cliniques différentiels de rhinites allergiques, rhinites vasomotrices non allergiques et polyposes nasales. A propos de 405 observations. *Ann. Med. de Nancy et de l'Est* (1980), XIX special, 57-64; 6. *Paulsson B., Bende M., Ohlin P.*: Nasal mucosal blood flow in rest and exercise. *Acta Otolaryngol.* (1983), 96, 277; 7. *Wihl J.A.*: Methods for assessing nasal reactivity. *Eur. J. Respir. Dis.* (1983), 64, suppl. 128, 175-179.

K.W.: ORL ; nasal septum ; vasomotor rhinitis,

V. Mulfay, C. Draşoveanu, Gh. Mulfay, C. Florea

TREATMENT OF VASOMOTOR RHINITIS WITH THE FENESTRATION OF THE NASAL SEPTUM

We have carried out nasal septum fenestrations in 120 patients with vasomotor rhinites caused by specific allergens and unspecific antigens/, obtaining definite healings in more than 80% of the patients having undergone the operation. The intervention is simple and fast. The healing, the epithelization of the wound lasts about 3 weeks. After that the patients become asymptomatic.

Clinique Neurologique, Tîrgu-Mureş

RECHERCHES CLINIQUES ET ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES QUANTIFIÉES ET COMPUTERISÉES DANS LES CRISES ÉPILEPTIQUES DE LOBE TEMPORAL

L. Popoviciu, V. Roman, I. Bagathai, Maria Tudosie, B. Aşgian,
Daniela Delast-Popoviciu, G. Badiu

Dans quelques travaux antérieurs (*Popoviciu et al.* 1981, 1982, 1983, 1984, 1985, 1988) nous avons publié des données préliminaires sur la valeur de certaines investigations EEG quantifiées et computerisées par des méthodes originales dans le diagnostic des anomalies épileptiques.

Matériel et Méthodes

Durant une période de 7 ans (1982-1988) nous avons observé 2698 malades épileptiques, dont nous avons sélectionné 1709 cas avec épilep-

sie de lobe temporal (63,34%), qui ont été minutieusement étudiés par plusieurs méthodes concomitantes, qui ont permis un précis diagnostic électroclinique: 1) Longtemps monitorisation en video-TV en infra-rouges; 2) Enregistrements EEG avec un appareil Mingograph Siemens-Eléma et analyses des paramètres NSD (Normalized Slope Descriptors) de Hjorth; 3) Analyses morphologiques des graphoéléments EEG seconde par seconde durant les décharges épileptiques par une méthode originale (Popoviciu et Roman, 1982); 4) Enregistrements EEG computerisés (cortical EEG mappings) durant des différentes époques et même en série (seconde par seconde, durant toutes les décharges), par des méthodes mises au point par nous (Popoviciu et al., 1982, 1983, 1984, 1988; Arseni et Popoviciu, 1985, 1988, Popoviciu, Arseni et al., 1989), en introduisant les dates des paramètres de Hjorth (Amplitudes et Fréquences) recueillies de l'appareil Siemens-Eléma, à l'aide des terminales et des modèles mathématiques, dans un ordinateur-microcomputer M-118 (ayant à la base un microprocesseur INTEL 8080). Dans un nombre des cas on a utilisé un système de conversion analogue-digitale, à l'aide d'un convertisseur A/D construit par nous, qui nous a permis l'entrée directe et la conversion des amplitudes et des fréquences recueillies par l'appareil EEG à 16 canaux dans le microcomputer M-118. Dans certains cas on a réalisé des cartographies corticales computerisées en couleurs, à l'aide d'un plotter Hewlett-Packard, qui a été connecté en correspondance avec le microcomputer M-118; 5) Dans 250 cas sélectionnés on a pratiqué des enregistrements polysomnographiques, d'après nos méthodes habituelles (Popoviciu et al., 1976, 1978, 1984).

Résultats et Discussions

La concurrence de ces méthodes neurophysiologiques concomitantes et la corroboration avec les données cliniques nous ont permis la répartition électroclinique suivante de nos 1709 malades avec épilepsie de lobe temporal, qui ont représenté la plupart de toutes les épilepsies, c'est-à-dire 63,35% (voire tableau no. I):

- 1) Crises avec l'altération exclusive de la conscience („fausses“ absences temporales): 320 cas (18,72%).
- 2) Crises psychomotrices (inclusivement gélastiques): 378 cas (22,12%).
- 3) Crises psychosensorielles: 63 cas (3,69%).
- 4) Crises avec symptomatologie cognitive: 229 cas (13,40%).
- 5) Crises avec symptomatologie idéative et/ou affective: 45 cas (2,63%).
- 6) Crises végétatives: 20 cas (1,17%).
- 7) Crises akinétiques: 59 malades (3,45%).
- 8) Crises focales temporales secondairement généralisées: 595 cas (34,82%).

L. POPOVICIU et al.: RECHERCHES CLINIQUES ET
ELECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES...

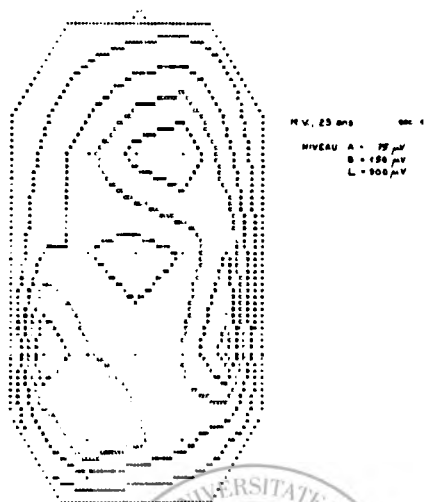


Fig. 1a: Mapped („mapping“) EEG computerisée du malade M.V., 23 ans. Diagnostic: Epilepsie temporelle (avec crises psychomotrices). Durant la première seconde de la décharge bitemporelle (au commencement de la crise psychomotrice visualisée sur le moniteur video-TV) on peut voir deux foyers temporeux postérieurs (jusqu'à 450 µV).

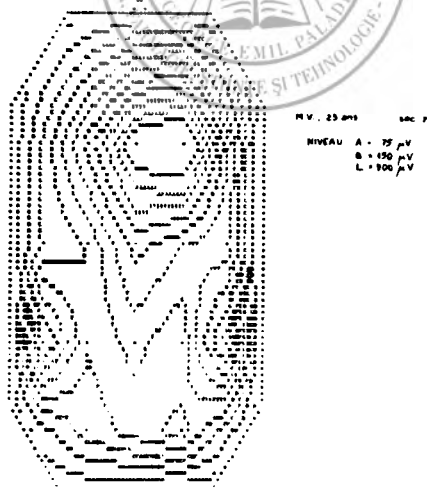


Fig. 1b: Mapped EEG computerisée chez le même malade M.V. (fig. 1a) durant la septième seconde de la décharge. Les deux foyers temporeux postérieurs augmentent en amplitude (jusqu'à 750 µV), il apparaît un autre massif foyer frontal médian et temporel antérieur bilatéral (jusqu'à 900—1050 µV) et une tendance de la généralisation de la décharge

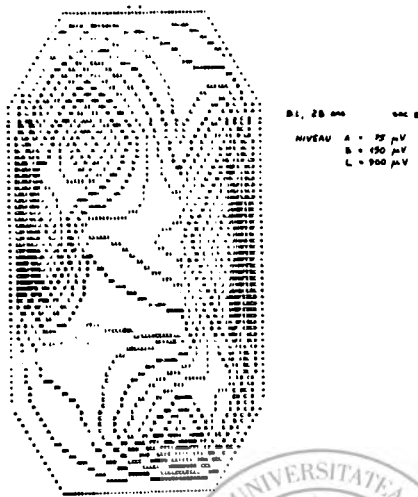


Fig. 3: Mapped EEG computerisée séquentielle (seconde par seconde), du malade D.I., 28 ans. Diagnostic: Absences („fausses“) temporales (quelquefois suivies par des crises psychomotrices visualisées en monitoring vidéo-TV). Durant la huitième seconde (en figure) on peut voir l'apparition de trois foyers (un sur la région temporelle postérieure droite, le deuxième sur la région temporelle postérieure gauche et le troisième sur la région frontorolandique gauche). Ces foyers sont apparus au moment du déclenchement de la crise psychomotrice, très rapidement transformée dans une crise tonico-clonique généralisée

Niveau (level) A = 75 µV. Niveau (level) B = 150 µV.

Niveau L = 900 µV

Tableau 1

Repartition des cas d'épilepsie temporale (N = 1709) par formes électrocliniques (étudiées dans la période 1983-1988, Cliniques Neurologique Tirgu-Mures, Roumanie) sur un total de 2698 épilepsies.

FORME CLINIQUE	Nombre forme électroclinique	Pourcentage	Foyer droit		Foyer gauche		Foyer bitemp.	
			Valeur Abs.	Pourcentage %	Valeur Abs.	Pourcentage %	Valeur Abs.	Pourcentage %
1. Crises avec altération de la conscience (absences temporales)	320	18,72	119	37,19	160	50,00	41	12,81
2. Crises psychomotrices	378	22,12	118	31,22	200	52,91	60	15,87
3. Crises psychosensorielles	63	3,69	15	23,81	33	52,38	15	23,81
4. Crises avec symptomatologie cognitive (dysmnésiques ou paramnésiques)	229	13,40	160	69,87	49	21,40	20	8,73
5. Crises avec symptomatologie idéative et/ou affective	45	2,63	30	66,67	10	22,22	5	11,11
6. Crises végétatives	20	1,17	1	5,00	4	20,00	15	75,00
7. Crises akinétiques	59	3,45	11	18,65	19	32,20	29	49,15
8. Crises focales temporales secondairement généralisées	595	34,82	200	33,61	194	32,61	201	33,78
Total / foyers	1709		654	38,27	669	39,14	386	22,59

Bibliographie

1. Arseni C., Popoviciu L.: New problems of physiopathology and classification in some epileptic seizures. In: Arseni C. et al.: Roumanian Neurosurgery. Vol. III, Ed. Acad. R.S.R., București, 1985, 243-288; 2. Arseni C., Popoviciu L., Bagathai I., Roman V., Tudosie Maria: Revision of the grand mal epilepsy concept. Rev. Roum. Med. — Neurol. Psychiat. (1988), 26, 11-21; 3. Popoviciu L.: Epilepsiile. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976; 4. Popoviciu L.: Epilepsia de lob temporal. Ed. Medicală, București, 1984; 5. Popoviciu L. (ed.): Manifestări paroxistice cerebrale neepileptice. Ed. Medicală, București, 1978; 6. Popoviciu L., Arseni C. (eds.): Epilepsiile. Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1984, 7-27; 7. Popoviciu L., Arseni C., Roman V., Tudosie Maria, Corfariu O.: Fi-

ziopatologia crizelor epileptice. In: Arseni C., Popoviciu L. (eds.): Epilepsiile. Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1984, 409—444; 8. Popoviciu L., Corfariu O., Tudosie Maria: Contribution à l'analyse multifactorielle quantifiée des tracés électroencéphalographiques dans certaines formes d'épilepsie. Rev. Roum. Neurol. Psychiat. Neurochir. (1981), 19, 13—20; 9. Popoviciu L., Roman V.: Contribution to morphological analysis of certain EEG graphoelements in various forms of epilepsy, Rev. Roum. Neurol. Psychiat. Neurochir. (1982), 20, 3, 153—164; 10. Popoviciu L., Roman V.: Researches of the dynamics of the EEG epileptic foci by sequential analysis of amplitudes frequencies and morphology. Rev. Roum. Neurol. Psychiat. Neurochir. (1984), 23, 27—38; 11. Popoviciu L., Roman V., Bagathai I.: Sequential EEG map for selected epoks in focal temporal epilepsy. Rev. Roum. Neurol. Psychiat. Neurochir (1984), 23, 41—50; 12 Popoviciu L., Tudosie Maria, Pepelea P., Băciulescu I., Bagathai I., Roman V., Foișoreanu Voica: Comparative aspects of the electroencephalographic map in various forme of epilepsy (an experiment on 7500 computerized EEG maps obtained by an original method, in 125 epileptic patients). Rev. Roum. Neurol. Psychiat. Neurochir. (1984), 22, 9—34.

V. D.: EEG; epilepsy; temporal lobe;
- electroencephalographic diagnosis;

Clinica Medicală nr. 3 din Tirgu-Mures

MOARTEA SUBITĂ ÎN CURSUL TRATAMENTULUI INSUFICIENȚEI CARDIACE CONGESTIVE ÎN MOMENTUL UNEI PREA BUNE EVOLUȚII

S. Cotoi, Doina Podoleanu, H. Pop, A. Incze

Moartea subită este una din problemele cu care se confruntă cardiologia modernă. Insuficiența cardiacă sub tratament cronic cardi tonic, diuretic, vasodilatator poate favoriza apariția morții subite (3,8,10). În clinică am observat că evenimentul letal în insuficiența cardiacă cronică survine brusc, aparent inexplicabil, în cursul tratamentului în discordanță cu o „prea bună evoluție“.

Materialul studiat

Pe o perioadă de patru ani am urmărit decesele survenite la bolnavi cu insuficiență cardiacă aflați în tratament cu cardiotonice, diuretice, vasodilatatoare, aport de potasiu și magneziu, conform schemelor obișnuite de tratament. S-au urmărit valorile potasemiei, ale magneziului seric, tulburările de ritm asociate sau survenite în cursul tratamentului, iar la unele cazuri am înregistrat potențialele ventriculare tardive. Astfel, din 100 de decese cu insuficiență cardiacă în clasa III

și IV NYHA urmărite în această perioadă, 42 au fost morți subite, neașteptate, survenite în perioada unei ameliorări clinice spectaculare (tabelul nr. 1). Pe cazuistica studiată nu am găsit valori scăzute ale potasiului seric, iar magneziul a fost scăzut sub $1,6 \text{ mg}^0_0$ ($n=1,6 - 2 \text{ mg}^0_0$), numai la 4 cazuri. La cele 42 decese subite extrasistolia ventriculară a fost prezentă la 7 cazuri, fibrilația atrială la 20 cazuri, iar la 2 cazuri s-au înregistrat potențiale ventriculare tardive.

Tabelul nr. 1

Diagnosticul, asocierea tulburărilor de ritm și magneziemia la cele 42 cazuri de moarte subită

	Extrasistolie ventriculară	Fibrilație atrială	Hipomagneziemie	Fără tulburări de ritm și hidroelectrolitice
Nr. cazuri de moarte subită	7	20	4	11
Vîrsta medie	64	68	62	60
Boală coronariană	7	18	4	5
Boală necoronariană	—	2	—	6

Nici unul din bolnavii cu tulburări de ritm nu avea modificări ale potasiului seric, iar 4 bolnavi aveau valorile între $1,2$ și $1,6 \text{ mg}^0_0$ ale magneziului seric. La 26 din cazuri moartea subită a survenit în cursul dimineții (între orele 0-12), iar la 16 cazuri între orele 12-24. (fig. nr. 1). Lipsa monitorizării Holter, ne-a împiedicat să cunoaștem exact cauza morții subite, dar probabil fibrilația ventriculară a fost evenimentul terminal.

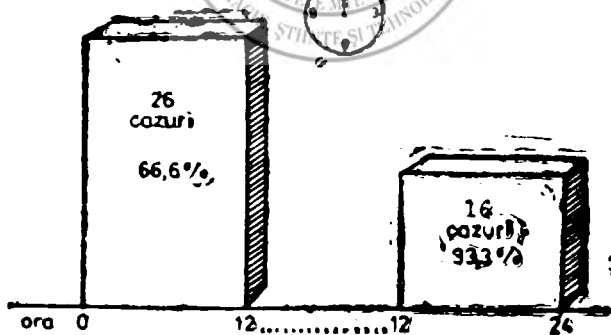


Fig. nr. 1

Discuții

Insuficiența cardiacă necesită un tratament cu digitalice, diuretice, vasodilatatoare care în monoterapie sau politerapie reușește să reducă fe-

nomenul decompensării. Urmărind bolnavii internați am observat apariția morții subite în momentul obținerii unei compensări evidente, evenimentul suferind prevalent dimineața. Explicarea acestui fenomen este extrem de complexă. Se incriminează următorii factori care ar duce la moartea neașteptată:

a. tulburările hidroelectrolitice induse prin terapia cronică diuretică în sensul hipopotasemiei și hipomagneziemiei. Se acordă o importanță deosebită în ultimul timp ionului de magneziu a cărui depleție intracelulară poate duce la grave tulburări de ritm, acizii grași liberi fixînd și ei magneziu iar digitala devenind toxică în condiții hipomagneziemie (6).

b. fluctuații ale tensiunii arteriale și fluctuații în tensiunea parietală ventriculară sub tratament diuretic.

c. digitala poate contribui la apariția morții subite în condițiile reducerii importante a rezervei contractile miocardice, doza crescută administrată în aceste condiții avînd efect predominant aritmogen (1,4,13).

d. medicația vasodilatatoare, prin stimularea adrenergică și prin fluctuații de tensiune arterială și tensiune parietală ventriculară poate induce și ea moarte subită (15).

Concluzii

Medicația digitalică, diuretică și vasodilatatoare este salutară în tratamentul insuficienței cardiace, realizînd ameliorarea simptomelor și prelungirea supraviețuirii. Bazat pe observațiile noastre considerăm că este necesară o supraveghere deosebită a bolnavilor, mai ales în situația apariției „evoluei prea bune“ în urma tratamentului, deoarece din această categorie se recoltează un număr semnificativ de morți subite, apărute cu precădere în cursul primei părți a zilei.

Bibliografie

1. Breithardt G., Borggreffe M. *Circulation* (1987), 75, 1091; 2. Ciampicotti R., Gamal El.: *Am. Heart J.* (1989), 117, 188; 3. Cohn J.: *Circulation* (1988), 78, 1099; 4. Cotoi S., Doină Podoleanu: *Rev. Roum. Méd., Méd. Int.* (1989), 27,3; 5. Cotoi S., Incze A., Iancso I., Doina Podoleanu, Pop H., Carașca E.: *Med. int.* (1987), 39,5 447; 6. Cotoi S., Turcu A.: *Revista medicală* (1988), 34,2; 7. De Luna B., Coumel P., Leclercq F.: *Am. Heart J.* (1989), 117,1, 151; 8. Horowitz N.: *Pace* (1988), 11, II; 9. Müller E., Ludmer L., Willich N., Tofler H., Aylmer G., Klangos I., Stone H.: *Circulation* (1987), 75,1,131; 10. Packer M.: *Survival in patients with chronic congestive heart failure and its potential modification by drug therapy* in Jay N. Cohn-edt. — *Drug treatment of Heart failure*. ATC Secaucus-New Jersey; Tokyo; Worthing-England; Mexico City, 1988; 11. Doina Podoleanu, Pop H., Cotoi S., Carașca E., Incze Al.: *Comunicare la a 25-a Conferință anuală de cardiologie, Mamaia, 1989*; 12. Rapaport E.: *Am. J. Cardiol.* (1988), 62, 31-61; 13. Rea F., Martins J.B., Mark A.L.: *Circulation* (1988), 78, 1072; 14. Ryan T. Y., Bailey K. R., Mc Cabe Ch., Luk S., Fisher L.D., Ock M.B., Killip T.: *Circulation* (1983), 67,35; 15. Sheps S., Heiss C.: *Am. Heart J.* (1989), 117, 177; 16. Stevenson W.G., Stevenson L.W., Weiss J., Tillisch J.H.: *Am. Heart J.* (1988) 116,6,1,1447; 17. Wei-

ner D.A., Ryan T.J., Mc Cabe Ch., Bernard G., Chaitman R., Sheffield T.,
Tristani F.E., Fischer L.D.: Am. J. Cardiol. (1988), 1,1155; 18. Yusuf S.,
Wittes Y., Bayley K., Furberg C.: Circulation (1986), 13,14.

kw: Sudden death; heart; congestive heart failure;
S. Cotoi, Doina Podoleanu, H. Pop, A. Inceze

SUDDEN DEATH DURING THE TREATMENT OF CONGESTIVE HEART FAILURE AT THE MOMENT OF A TOO GOOD EVOLUTION

Congestive heart failure is characterized by the decrease of effort tolerance, cardiac dysfunction and high incidence of rhythm disturbances. Based on clinical observations, sudden death appears chiefly in patients with complex therapy, at the moment of a very good, "too good compensation" evolution. The authors studied sudden death cases occurring in this type of patients totalling 100 deaths due to heart failure, in 42 cases death being brought about at the moment of a spectacular amelioration. According to our observations the factors in producing sudden death and possible preventions are discussed.

Clinica Medicală nr. 2 din Tîrgu-Mureş

DIAGNOSTICUL ECOCARDIOGRAFIC ÎN FLUX COLOR. DIAGNOSTICUL ANATOMIC AL MALFORMAȚILOR CARDIACE (II)

D. Bratu

Ecocardiografia în flux color (ECO.F.C.) reprezintă o tehnologie avansată și avantajoasă, care generează în prezent interes și entuziasm. Este un procedeu remarcabil, sensibil, capabil să definească profilul fluxurilor sangvine intracardiac neapreciabile clinic (5). Acest sistem de examinare se bazează pe asocierea imaginii transducerului ultrasonic clasic (M și sau 2D) cu un sistem Doppler pulsatil sofisticat. Pulsațiile trimise în adâncime spre liniile radiale ale imaginii sint grupate, permițând imaginii și informației Doppler să fie returnate și suprapuse transversal imaginii în timp real (10,9). Prin această metodologie este posibilă realizarea unei imaginii simultane a structurilor cardiace și a fluxului sangvin intracardiac, realizându-se „harta color a fluxului“ (Colour flow mapping), obținându-se „angiocardiograma neinvazivă“ (5).

Aplicațiile și avantajele clinice ale ECO.F.C. le putem rezuma la:

I. — Avantaje față de examenul Doppler convențional:

- Oferta unei noi înțelegeri a patofiziologiei fluxului sangvin intracardiac;
- Permite evaluarea rapidă a direcției și a extinderii profilului fluxului sangvin;

- Asigură un format familial de afișaj al angiocardiogramei neinvazive;
 - Oferă posibilitatea înțelegerii examinării Doppler convenționale;
 - Poate înlocui multiple utilizări ale examenului Doppler pulsatil (5).
- II. — Aplicațiile în clinica cardiologică:
- Permite aprecierea orientativă, cantitativă a regurgitărilor valvulare;
 - Identifică orientarea spațială a leziunilor stenotice;
 - Poate desemna modelul fluxului suprapus în multiplele leziuni intracardiace;
 - Detectează și localizează structurile și jeturile mici;
 - Identifică profiluri de flux specifice unei boli cardiace;
 - Ajută la evaluarea profilului sangvin a protezelor valvulare (9,5,10).

Scopul lucrării: Evidențierea prin examen ECO.F.C. a malformațiilor cardiace în vederea diagnosticului anatomic.

Material și metodă

În perioada 10 mai — 20 iunie 1990, au fost examinați ECO.F.C. un număr de 32 pacienți selectați, cu suferință cardiacă congenitală: 15 pacienți de sex masculin și 17 paciente. Media de vîrstă $16,5 \pm 3$ ani. Examinarea clinică și ECO.F.C. a fost efectuată în cabinetul de ecocardiografie al Clinicii Medicale nr. 2 Tirgu-Mureș.

La 20 (62,5⁰%) pacienți examinarea ECO.F.C. a fost efectuată după angiocardiografie invazivă, iar la 12 (37,5⁰%) bolnavi examenul ECO.F.C. a precedat examenul angiocardiografie. La prima parte a lotului de bolnavi consultați, examinarea a avut ca scop inventarierea leziunilor anatomice intracardiace, urmărind protocolul angiocardiografic. La 12 pacienți, protocolul de diagnostic ECO.F.C., efectuat în prealabil, a fost comparat cu rezultatele procedurii invaziv endocavitar efectuat după examinarea ecocardiografică. Lotul examinat a fost format din: 15 (46,87⁰%) defecte septale interatriale; 6 (18,72⁰%) defecte septale interventriculare; 4 (12,5⁰%) cazuri complex Fallot; 3 (9,37⁰%) valvă aortică malformată; stenoză valvulară pulmonară 2 (6,25⁰%) cazuri; 1 (3,12⁰%) caz sinus coronar drept fisurat în ventriculul drept; 1 caz (3,12⁰%) canal atrioventricular comun total.

Examinarea ECO.F.C. a fost efectuată atît în modul M în flux color, cît și 2D flux color. Planurile anatomice de cercetare ecocardiografică adaptate de examinator au fost desemnate în vederea acoperirii cît mai complete a ariei cardiace.

În acest sens au fost folosite:

1. Planuri apexiene:
 - 4 camere
 - 2 camere (SCHILLER)
2. Planuri în ax lung parasternal pentru
 - VS (ventricul sting)
 - VD (ventricul drept)
3. Planuri coronare seriate (transversale în ax scurt)
 - la nivelul vaselor mari

D. BRATU: DIAGNOSTICUL ECOCARDIOGRAFIC ÎN FLUX COLOR

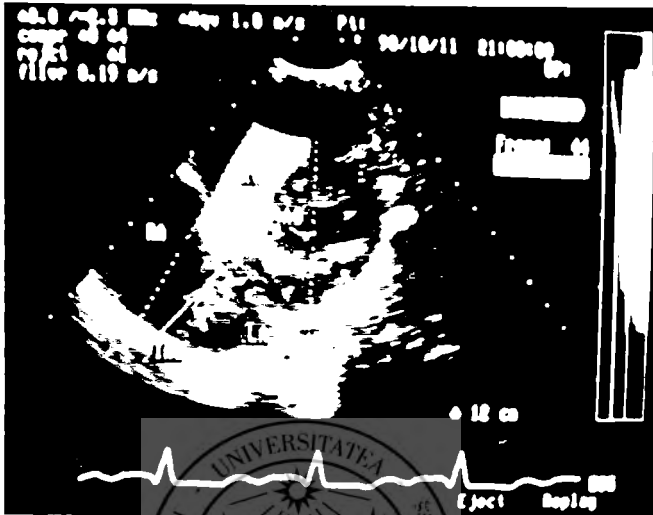


Fig. nr. 3: Examinare 2D în flux color. Plan coronar aortic. Săgeata = D.S.A. + defect de planșeu atrioventricular; R.A. = atriu drept; A.O. = aorta; L.A. = atriu stâng, I.A. = septul interatrial



Fig. nr. 4: Examinare „M Mod” în flux color. Sinus coronar drept fisurat în ventriculul drept. Săgeata = turbulență la nivelul valvei aortice. Extindere în ventriculul drept. R.V.O.T. = trecutul de ejecție V.D.; L.A. = atriu stâng.

D. BRATU: DIAGNOSTICUL ECOCARDIOGRAFIC ÎN FLUX COLOR

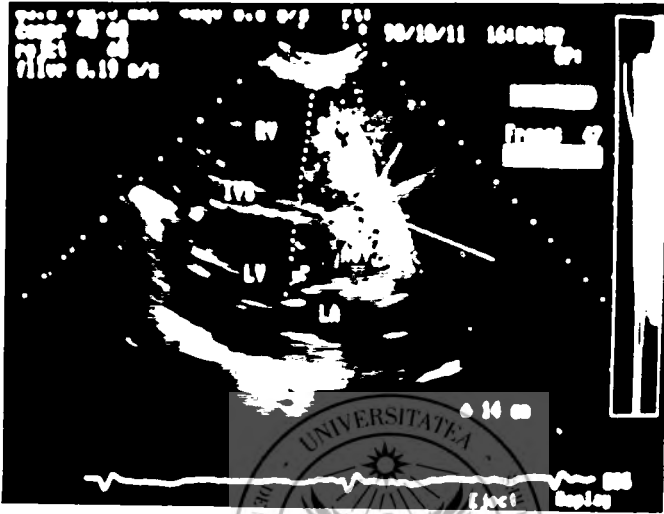


Fig. nr. 5: Examinare 2D în flux color, Plan ax lung V.S. Sinus coronar drept fisurat în V.D. (săgeata). R.V. = ventricul drept; L.V. = ventricul sting; A.O.V. = valva aortică; I.V.S. = septul interventricular; L.A. = atriul sting.

- mitro-tricuspidian
- intermediare mitro-apexiene

4. Planuri transesofagiene (3).

Constatările anatomo-diagnostice au fost consemnate într-un protocol de caz, care a fost comparat cu diagnosticul angiocardigrafic anatomic.

Metodă ecocardiografică: Examinarea eşantionului de bolnavi selecţi a fost efectuată cu un aparat VINCMED — C.F.M. 700, prevăzut cu transducere de 3 respectiv 2,5 MHz, Doppler pulsatil, construcţie areală, de înaltă fidelitate. Prin examinarea completă în planurile optime de vizualizare şi confirmare în minimum 2 planuri a procesului anatomic depistat, compararea simultană ECO.F.C. şi Doppler pulsatil color. Imaginea a fost înregistrată în incidenţa ecocardiografică elocventă pentru diagnostic.

Analiza imaginilor a fost efectuată după o prealabilă „îngheţare” şi/sau înregistrare în memoria prom a 40—56 cadre sau stocarea video-scopică pe bandă electromagnetică (folosind un aparat Panasonic 7330 super V.H.S.).

Reexaminarea imaginilor a fost obţinută prin metoda pas cu pas, necesară selectării cadrelor care s-au pretat la analiza optimală a imaginii color obţinute în momentul ideal, al sistolei sau diastolei, în funcţie de traseul electrocardiografic afişat concomitent cu imaginea prezentată.

Discuţii

Metoda descrisă, efectuată cu ajutorul unui aparat de înaltă fidelitate (transducere de construcţie areală), satisface în cea mai mare parte pretenţiile diagnostice cardiologice. Tehnologia examinării este aplicabilă atât în spitale mici cât şi în centrele medicale de referinţă. Metoda are o deosebită sensibilitate diagnostică anatomică. Este un procedeu tehnic de înaltă fidelitate, care nu acoperă doar un singur diagnostic. Cîmpul de analiză în profunzime a structurii şi funcţiei cardiace, ca şi ecocardiografia bidimensională, depind de experienţa şi cunoştinţele clinice ale examinatorului. La începutul examinărilor a fost necesară diferenţierea defectelor septale interatriale, de turbulenţa realizată în atriu stîng de către drenajul venelor pulmonare. Propagarea spectrului de turbulenţă (mozaicat) din stenozele aortice valvulare în aria ventriculară dreaptă, necesită o examinare atentă din mai multe planuri şi interpretarea pe baze anatomo-clinice a eşantioanelor imagistice recoltate. De asemenea, fenomenul de repliere spectrală (aliasing spectral) tradus prin inversarea culorilor (2) la viteze foarte mari intercavitare necesită o interpretare clinică logică a datelor de imagine recoltate în vederea interpretării clinice.

Concluzii

Prin examinarea completă, în ECO.F.C. putem enunţa un diagnostic cert anatomic la majoritatea cazurilor pretabile examinării.

— Avînd în vedere neinvazivitatea metodei, deci repetitivitatea sa, putem furniza date anatomo-funcţionale în dinamică.

— Aplicarea metodei poate duce la o reducere semnificativă a numărului de explorări invazive cu scop diagnostic.

— ECO.F.C. fiind o metodă diagnostică de mare sensibilitate și specificitate, devine procedeul de elecție în dispensarizarea postoperatorie a bolnavului cardiac operat.

Bibliografie

1. Allan L.D., Crawford D.C., Anderson R.W., Tynan M.: Spectrum of congenital heart disease detected echocardiographically in pregnant life. *Br. Heart J.* (1985), 54, 523; 2. Apetrei E., Carp C.: Eco-Doppler pulsatil, utilizate în diagnosticul regurgitărilor valvulare și defectelor septale. Al III-lea Congres Național de Cardiologie, București, 1985, 178; 3. Bratu D.: Ecocardiografia în bolile cardiovasculare congenitale. Lucrare prezentată la Consfătuirea Națională de Cardiologie „Cardiopatiile congenitale”. Sibiu, iunie 1984; 4. Goldberg S.J., Sahn D.J.: Evaluation of pulmonary and systemic blood flow by 2-D Doppler echocardiography using fast Fourier transform spectral analysis. *Am. J. Cardiol.* (1982), 50, 1394; 5. Gura M. George jr.: Video atlas of Iwo-Dimensional color flow Doppler Echocardiography. Little, Brown and Comp. Boston-Toronto-London, 1989; 6. Houston A., B., Simpson J.A., Sheldon C.D., Doig W.B., Coleman E.N.: Doppler Ultrasound in the estimation of severity of pulmonary infundibular stenosis in infants and children. *Br. Heart J.* (1986), 55, 381; 7. Kitabake A.: Noninvasive evaluation of the rata of pulmonary to systemic flow in atrial septal defect by duplex Doppler echocardiography. *Circulation* (1984), 69, 73; 8. Ludomirski A., Uhta J.C., Wesley Vick G., Murphy D.J., Danford D.A., Morrow W.R.: Color Doppler detection of multiple ventricular septal defects. *Circulation* (1986), 74, 1317; 9. Oritz E., Robinson P. Y., Deanfield J.E., Franklin R., Macrtney F.J., Wyse R.K.H.: Localisation of ventricular septal defects by simultaneous display of superimposed color Doppler and cross-sectional echocardiographic images. *Br. Heart J.* (1985), 54 53; 10. Wilde P.: Doppler echocardiography, an illustrated clinical guide. Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne and New York, 1989.

D. Bratu

COLOUR-FLOW DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHIC DIAGNOSIS OF CARDIAC MALFORMATIONS / ANATOMICAL DIAGNOSIS

Colour-flow Doppler echocardiography C.-F. ECHO. / represents an advanced and advantageous technology of high sensitiveness, exciting present interest and enthusiasm. The author's aim in this paper is to reveal cardiac malformations by C.-F. ECHO. examination with a view to establish the anatomical diagnosis.

Between loth May and 20th June 1990, he examined 32 patients selected, having congenital heart disease, their mean age being 16. 5±3 years. The group studied consisted of 15 cases of interatrial septal defects, 6 interventricular septal defect cases, 4 cases of Fallot complex, 3

cases with malformed aortic valve, 2 pulmonary valvular stenosis cases and one case of right aortic coronary sinus fissured in the right ventricle and one in the total common atrioventricular canal. The examination plans as well as some of the causes possibly influencing the accuracy of the method are described.

As a conclusion, the advantages of this method as for the accuracy of anatomical diagnosis in cardiopathies, as for repeating the examination, the significant reduction of invasive investigations with diagnostic aim, as well as the electivity of the procedure for post-therapeutical control of the operated patients are underlined.

kw: Doppler, heart; cardiac malformations;
- echocardiographic diagnosis

Clinica de Dermato-venerologie din Tirgu-Mureş

INCIDENȚA PAPILOMAVIRUSURILOR ÎN PATOLOGIA CUTANATĂ

L. Nüszl

Diagnosticul etiologic al virozelor cutanate nu constituie o problemă facilă, avînd în vedere că manifestările clinice, coroborate cu detalii anamnestică, epidemiologice aduc argumente suficiente în vederea precizării diagnosticului.

Agentul cauzal „Human papilloma virus“ (HPV), aparținînd grupului Papovă (Papilloma Polyomă Vacularing), este un virus mic de 45-55 nm diametru, cu un genom ADN, dublu cantenar electronodens, cu o capsidă icosaedrică, mai puțin densă, alcătuită din 72 de capsomere.

Ciclul de replicare a virusului se desfășoară intracelular, producînd o importanță hiperplazie celulară epidermică, inducînd diferite tipuri de veruci și vegetații veneriene, iar în condițiile unui teren imunodeficient induc conversia și transformarea malignă a unor leziuni cutaneo-mucoase. Descoperiri recente (3,4,8,11,14,23) au relevat pluralitatea acestor virusuri pe baza unor tehnici serologice, enzimochimice și biochimice de hibridare moleculară. Dacă în anii 1980 au fost descoperiți 4 tipuri, în anul 1982 șapte tipuri, cu trecerea anilor au fost descoperiți noi și noi tipuri, cum urmează: 1986 — 40 de tipuri (descrise de Gross, 11), 1988—50 de tipuri (Howley, 14.) 1989 — 55 de tipuri identificați (Beutner, 4). În anul 1989 au apărut și încercări de clasificare clinico-virusologică a infecțiilor cu virusul HPV, luînd în considerare și noile tipuri și subtipuri.

În tabelul nr. 1 prezentăm o situație sinoptică a problemei, luînd ca bază clasificarea lui Beutner, 1989 (4), care încadrează cele 55 de tipuri de virusuri HPV în grupe (A-0), specificînd totodată și leziunea clinică din care au fost puși în evidență.

Importanța infecției cu virusul Papovă se reflectă și din numărul lucrărilor științifice citate de Medline. Dacă în perioada 1977-1980 au fost consemnate 46 de lucrări, în perioada 1986-1987, au fost citate peste

Tabelul nr. 1

GRUPA	TIPUL HPV	LEZIUNEA CUTANATĂ
A.	1	Verucă vulgară și plantară
B.	2,3,10,27,28,29	Verucă plană juvenilă Verucă vulgară
C.	4	Verucă vulgară
D.	5,8,9,12,14,15,17, 19-25,36-38,46,47,49,50	Epidermodisplazie veruciformă Hiperkeratoză actinică Keratoacantom
E.	6,11,13,43,44,55	Vegetații veneriene plane și acuminate (Buschke—Löwenstein) Papilom laringian Papilom al colului uterin
F.	7	Verucă vulgară
G.	16,31,51,52,53,54	Vegetații veneriene flasce Leziuni precanceroase ale colului uterin Carcinom al colului uterin Papilomatoză Bowenoidă
H.	18,32,42	Vegetații veneriene plane pe mucoase Carcinom al colului uterin Papilomatoză Bowenoidă
I.	26	Verucă vulgară
J.	30	Carcinom laringian Vegetații veneriene clasice
K.	33	Carcinom al colului uterin
L.	34,48	Papilomatoză Bowenoidă Maladia Bowen
M.	35	Carcinom al colului uterin
N.	39	Papilomatoza Bowenoidă Carcinom al colului uterin
O.	41	Veruci plane juvenile

600 de lucrări, în perioada 1986-1987, au fost citate peste 600 de lucrări științifice (4). Infecția cu virusul HPV a devenit o problemă de proporții epidemiologice. Becker (citată de Kennedy, 17) semnaleză faptul încă în anul 1984, referindu-se la faptul că în practica medicală particulară din S.U.A., frecvența vegetațiilor veneriene a crescut cu 459% (169000 în anul 1966 și 946000 în anul 19881). În S.U.A. vegetațiile veneriene sînt considerate ca a 3-a cea mai frecventă maladie cu transmitere sexuală.

Incidența anuală a infecției cu HPV genitală se estimează între 0,5-1% la adulții tineri. În Anglia în decurs de 10 ani (1973-1984) numărul vegetațiilor veneriene a prezentat o creștere numerică de la 2 0334 la 4 9884.

Constatînd o creștere numerică a cazurilor de infecție cu HPV în ultimii ani, ne-a determinat să analizăm cazuistica noastră.

Material și metode

Studiul nostru se referă la 828 de bolnavi, prezentind modificări cutanate cauzate de virusul HPV, fiind consultați în cadrul Policlinicii nr. 2 din Tg.-Mureș, serviciul de dermatovenerologie, dintre care 71 de bolnavi au urmat un tratament în cadrul clinicii, în perioada anilor 1986-87-88. Din lotul studiat 477 fiind bărbați, 351 de sex feminin, cu virste sub 1 an și 72 de ani.

Rezultate

Frecvența maladiilor cauzate de virusul HPV, precum și repartizarea cazurilor după sex, sînt prezentate în tabelul nr. 2:

Tabelul nr. 2

Anul	Nr. total consult.	Nr. total inf. HPV	0/0 inf. HPV	Bărbați Femei	0/0 Sex
1986	13676	235	1,71	130 105	55,32 44,68
1987	13131	249	1,89	141 108	56,62 43,38
1988	12856	273	2,26	157 116	57,50 42,50
Total	39663	757	1,95	428 329	56,48 43,52

Repartizarea cazurilor după virstă sînt prezentate în tabelul nr. 3:

Tabelul nr. 3

Virsta	0-10,	11-20,	21-30,	31-40,	41-50	51-60	61-70,	71-80
Nr. caz	57	314	226	96	63	35	31	6

Analiza formelor clinice ne-a permis următoarea clasificare (vezi tabelul nr. 4):

Tabelul nr. 4

Manifestarea clinică	Nr. cazuri	0/0
1. Veruci vulgare	342	41,30
2. Veruci plantare	219	26,44
3. Veruci plane juvenile	93	11,23
4. Veruci filiforme	119	14,37
5. Vegetații veneriene	55	6,64
Total	828	100,00

Discuții

Observațiile clinice pe plan mondial semnaleză faptul, că infecțiile cu HPV a devenit o problemă de proporții epidemiologice (3,4,10,13,14, 15,17). Creșterea numerică a cazurilor pot fi observate și din statisticile noastre, cu toate că după părerea noastră nu reflectă realitatea absolută. Numărul cazurilor este cu mult mai mare. Dacă în 1986 numărul cazurilor constituia 1,71% din nr. total al consultațiilor, în 1988 acest procentaj a ajuns la 2,26%. În cei trei ani, la care ne-am referit proporționalitatea bărbați/femei este în favoarea sexului masculin, care prezintă și o ușoară creștere de la 55% la 57%.

Repartizarea cazurilor după vîrstă arată o frecvență maximă între 11-20 de ani, respectiv 21-30 de ani, după care frecvența scade lin pînă la anii senescentei. Dacă frecvența maximă a cazurilor în perioadele sus-menționate a fost și este un fapt bine cunoscut, creșterea frecvenței infecțiilor cu virusul HPV la sugari și copii sub 10 ani ne dă de gîndit.

Începînd din anii 1975-90, leziunile hiperplazice cutanate au început să fie studiate atît din punct de vedere virusologic, cît mai ales imunobiologic (18,21,24). În ultimii ani au fost întreprinse studii menite să elucideze acele modificări, care favorizează apariția, persistența, recidivele și rezistența la tratament a epidermovirozelor.

Implicațiile imunologice se pot rezuma la următoarele:

- frecvența bolii în stări de imunodeficiență de tip celular;
- un răspuns umoral de slabă intensitate;
- un răspuns celular precoce și specific, care poate explica involuția uneori spontană a verucilor;
- dispariția prin sugestie explicată de unii autori, ar trebui înțeleasă tot prin reacție imună, ca de altfel și dispariția verucilor eruptive după tratamentul caustic al unei singure leziuni (2,9,6,18, 19).

În ultimii ani o problemă deosebită în legătură cu epidermoviroze a ridicat-o infecția cu HIV (AIDS). S-a constatat creșterea numerică a verucilor în mod generalizat în special pe teritorii expuse razelor solare și paralel cu gravitatea stării de imunosupresie. De asemenea s-a înregistrat într-un număr apreciabil transformarea verucilor, a vegetațiilor veneriene în carcinoame spinocelulare, mult mai frecvent în comparație cu persoanele care posedă un status imunologic normal (4,9,22,27). Tot mai multe date din literatura de specialitate (3,4,10) se referă la faptul, că infecția latentă cu virusul HPV este mult mai frecventă, decît cea manifestată. DNA-HPV este prezentă și în țesuturile normale, clinic „sănătoase“, chiar la o distanță apreciabilă de o formațiune vizibilă clinic.

În privința tratamentului epidermovirozelor hiperplazice, se fac eforturi susținute spre îmbunătățirea și standardizarea tratamentului lor și individualizarea în raport cu fiecare formă clinică, vîrstă, localizare, status imunologic sau patologic general. Metodele terapeutice folosite, datorită caracterului lor nespecific, sînt numeroase și variate. Cu cea mai bună eficiență și cel mai mult utilizate sînt mijloacele de distrucție chimice sau fizice (Crioterapia cu azot lichid, zăpadă carbonică în amestec cu acetonă, electrodesificarea, electrocauterizarea, Laser-terapie, aplicarea locală a substanțelor citotoxice: tinctură de podofilină 25%, colchi-

cină 1⁰/₀, Ung. Efudix (5-fluorouracil), Ung. Propilenglicol 40⁰/₀, Ung. acid salicilic 10—30⁰/₀, Ureea 40⁰/₀, Ung. Acid retinoic 0,3—0,5⁰/₀ etc.).

Dintre metodele imunologice topice amintim metoda de hipersensibilizare imunocelulară prin Dinitroclorbenzen (DNCB), precum și tratamentul local cu Ung. Interferon (5,6,12,16).

Terapia generală prevede tratamentul cu Decaris (Levamisol), Iso-primosina, vaccin BCG, imunizarea printr-un „filtrat de veruci“, Mecopar forte.

Unele metode de tratamente sus-menționate au și un efect psihoterapeutic. Din nefericire în momentul de față medicina nu posedă o metodă unică, eficientă, ușor practicabilă în toate cazurile, iar în privința prevenirii epidermovirozelor hiperplazice nu se semnalează încă nici o metodă dătătoare de speranțe.

Concluzii

1. S-a demonstrat pluralitatea virusului, iar infecția cu virusul HPV a devenit o problemă de proporții epidemiologice.

2. În decurs de trei ani, la nivel de policlinică, numărul cazurilor de viroze hiperplazice a ajuns de la 1,71⁰/₀ la 2,26⁰/₀ din numărul total al consultațiilor.

3. Proporționalitatea bărbați/femei este în favoarea sexului masculin (57⁰/₀).

4. Frecvența maximă a cazurilor se situează între 11 și 30 de ani

5. Se semnalează creșterea frecvenței infecțiilor cu virusul HPV la copii sub 1 an și la sugari.

6. O metodă unică și eficientă de tratament pentru toate cazurile nu există încă, iar prevenirea este din domeniul visurilor.

Bibliografie

1. *Antonescu St., Munteanu M.*: Maladiile cu transmisie sexuală produse de germeii inframicrobieni. Vol. Virozele cutanate, Conf. de dermatologie. Sinaia, 1982, 45—51;
2. *Bădănoiu Al., Dobrescu Al.*: Condiționarea imunologică în fiziopatologia unor atingeri cutanate de natură virală. Vol. Virozele cutanate, Conf. de dermatologie. Sinaia, 1982, 81-85;
3. *Benton Cl.*: The management of viral warts. Practitioner (1988), 232, 933-938;
4. *Beutner K.R.*: Human Papillomavirus infection. J. Amer. Acad. of Dermatol. (1989), 20, 1, 114-123;
5. *Căpusan I., Anghelescu M., Bociat T., Crișan Monica*: Infecțiile virale și afecțiuni blastomatoase cutaneo-mucoase. Vol. Virozele cutanate, Conf. de dermatologie, Sinaia, 1982, 73-79;
6. *Colțoiu Al.*: Virozele cutanate în vol.: Colțoiu Al., Bucur Gh., Forsea D., Mateescu Despina, Morfei Ana, Popescu Sanda: Tratat de dermatovenerologie. Vol. I., Ed. Medicală București, 1986, 328-345;
7. *Daling J.R., Sherman., Sherman K.J., Weiss N.S.*: Risk Factors for Condyloma Acuminatum in Women. Sex. Transm. Dis. (1986), 13, 1, 16-18;
8. *Danos O.*: Papillomavirus: progrès récents. Path. Biol (1986), 34, 9, 971-973;
9. *Gross G.*: Multiple Papillomaviruspartikel in perianalen Condylomata acuminata eines Drogenpatienten. Der Hautarzt (1984), 35, 84-87;
10. *Gross G.*: Papillomavirus — Infektionen der Haut. Die Medi-

zinische Welt (1985), 36, 437-440; 11. Gross G., Gissmann L.: Urogenitale und anale Papillomavirusinfektionen. Der Hautarzt (1986), 37, 587-596; 12. Gross G., Roussaki A., Pfister H.: Die postoperative Interferon-Hydrogel-Behandlung. Der Hautarzt (1988), 39, 684-687; 13. Hiscock E., Greece G.: Cytological screening for cervical cancer and human papillomavirus in general practice. Brit. Med. J. (1988), 297, 724-726; 14. Howley P.M., Schlegel R.: The Human Papilloma viruses. Am. J. Med. (1988), 85, (Suppl. 2A), 155-158; 15. Jablonska St.: Wart Viruses: Human Papillomaviruses. Semin Dermatol. (1984), 3, 2, 120-129; 16. Kaufmann R., Landes E.: 5-Fluorouracilbehandlung nach Warzenkürettage. Der Hautarzt (1983), 34, 504-506; 17. Kennedy L., Buntine D.W., O'Connor D., Frazer I.H.: Human papillomavirus — a study of male sexual partners. Med. J. Aust. (1988), 149, 19, 309-311; 18. Lazăr V., Stroilă C., Domokos M., Joca I., Căpușan I.: Modificări imunologice la bolnavii cu veruci și condiloame acuminat. Vol. Virozele cutanate. Conf. de dermatologie, Sinaia, 1982, 93-94; 19. Otto P.: Sexuell übertragbare Erkrankungen in Anorektal-Bereich. Fortschr. Med. (1985), 103, 42, 976 40; 20. Parker B.J., Cossart Y.E., Thompson Ch., Rose B.R., Hendrson B.R.: The clinical management and laboratory assessment of anal warts. Med. J. Aust (1987), 147, 59-63; 21. Penneys N.S. Mogollon R.J., Nadji M., Gould E.: Papillomavirus Commonn Antigen. Arch. Dermatol. (1984), 120, 859-861; 22. Roussey M., Dabadie A., Chevrant-Breton O., Chevrant-Breton J., Le Marec B.: Condylomes acuminés chez l'enfant. Arch. Fr. Pédiatr. (1988), 45, 429-434; 23. Rüdinger R., Grob R., Yuan X. Yu, Schnyder U.V.: Human Papillomavirus — 35 Positive Bowenoid papulosis of the Anogenital Area and Concurrent Human Papillomavirus — 35 Positive Verruca with Bowenoid Dysplasia of the Perianthial Area. Arch. Dermatol. (1989), 125 655-659; 24. Scarpa C., Kokelj F.: Untersuchungen zur verzögerten Immunreaktivität bei Patienten mit Genitalwarzen. Z. Hautkr. (1985), 60, 22; 25. Silva P.D., Micha J.P., Silva D.G.: Management of condyloma acuminatum. J. Amer. Acad. of Dermatol. (1985), 13, 3,457-463; 26. Sommer J., Hecker J.: Kryoterapie von Condylomata acuminata gigantea. Beitrag zur Therapie (Klinischer Bildbericht). Z. Hautkr. (1985), 60, H 5, 411-429; 27. Thiele B., Mahrle G., Schuff-Werner P., Ikenberg H., Ippen H.: Verrucosis generalisata bei familiären T-Helferzell-Mangel. Behandlung mit Interferon und Tigason. Z. Hautkr. (1985), 60, H. 12, 929-937; 28. Vulcan P.: Morfopatologia infecțiilor virale cutanate. Vol. Virozele cutanate. Conf. dermatologie, Sinaia, 1982 45-51; 29. Weck Ph. K. Buddin D.A., Whisnant J.K.: Interferons in the Treatment of Genital Human Papillomavirus Infections. Am. J. Med. (1988), 85, (suppl 2 A), 1959-164;

L. Nüszl

INCIDENCE OF PAPILLOMA VIRUS IN THE PATHOLOGY OF THE SKIN

The investigations were made on 828 patients with hyperplastic skin modifications caused by papilloma viruses. 477 males and 351 females, aged between 1 and 72 years. We revealed the plurality of these viruses,

55 types, which can be included in 15 groups. The infections due to this virus have become a problem of epidemiological extent. In the past three years their frequency increased from 1.71% to 2.26% related to the total number of consultations. The maximum frequency is between 15 and 30 years of age, but an increase was noted in sucklings and children under 10 years. The clinical aspects were various as for frequency, aspect and location as well: 41.30% *verruca vulgaris*, 26.44% *v. plantaris*, 14.37% *v. filiformis*, 11.23% *v. plana juvenilis*, and 6.64% venereal vegetations.

Based on our own observations and recent data in literature, the aetiopathogenetic circumstances, the role of immunological anomalies and current therapeutical approach have been reviewed.

kw: dermatology; papilloma virus; skin;

Disciplina de morfopatologie a Universității de Medicină și Farmacie
Clinica Medicală nr. 3 din Tîrgu-Mureș

DUBLĂ INFECȚIE OPORTUNISTĂ LA BOLNAV CU IMUNODEFICIENȚĂ SECUNDARĂ

Carmen Carașca, E. Carașca, M. Sonea, G. Simu

În 1956, *Mc Dermott*, discutînd evidenta creștere a incidenței infecțiilor stafilococice, a considerat că fenomenul este în special urmarea menținerii în viață prin noile metode terapeutice a unui mare număr de persoane debile, diabetici, anemici, gastrectomizați, pneumectomizați, ca și a extinderii tratamentului cu corticoizi și citostatice. Cam în același timp, *Rubin Popa* și colab. (1958), observînd aceeași frecvență crescută a infecțiilor stafilococice, dar și micotice, au incriminat efectul unor tratamente îndelungate, dar incorecte sau insuficiente, cu antibiotice, care, fără să distrugă agenții patogeni, rup echilibrul ecologic din diferite regiuni ale organismului. Ei au descris la bolnavii cu forme lente de septicemie stafilococică prezența unei exprimate hiperplazii limfohistiocitare, sugerînd posibilitatea transformării ei în limfom sau leucemie.

În anii următori, lărgă răspîndire a concepției lui *Burnet* (1968) asupra importanței supravegherii imunologice în ce privește rezistența organismului față de infecția microbială dar și față de tumorile maligne a atras atenția asupra stărilor de imunodeficiență. Defecte innăscute sau cîștigate ale imunității sînt responsabile de sensibilitatea deosebită a unor persoane la infecția cu agenți puțin patogeni sau lipsiți de patogenitate la cei cu imunitate normală, observîndu-se și o incidență crescută a tumorilor maligne, în special a celor limfomatoase (*Good*, 1975). Astfel de infecții favorizate sau ocazionate de deficiențe imune au fost numite de specialiștii de limbă engleză, renumiți prin talentul lor de a deriva termeni anglicizați cu semnificație stranie dacă nu diferită din cuvinte elene sau latine, infecții oportuniste. În ultima ediție a patologiei lui *Anderson*, *Kissane* (1985) numește oportuniste infecțiile produse de microbi care cel puțin ocazional sînt comensuali nevirulenți la anumite nivele ale organismului. Ele au putut fi extensiv studiate cu ocazia expe-

rienței pe care natura a pus-o la îndemina cercetătorilor sub forma sindromului de imunodeficiență cistigată, căruia îi sînt caracteristice anumite infecții oportuniste, dar și unele tumori (limfoame, hemangiosarcom Kaposi). Aceleași complicații se întîlnesc însă și în alte forme de imunodeficiențe primare sau secundare.

Pe baza datelor din literatura de specialitate ca și a propriilor observații, am formulat următoarea clasificare a condițiilor în care apar bolile oportuniste, ca și a principalelor forme de infecții sau tumori oportuniste:

Condiții favorizînd apariția bolilor oportuniste

- Imunodeficiențe primare
 - imunodeficiența combinată gravă
 - ataxia-teleangiectazia
 - sindrom Wiskott-Aldrich
 - agamaglobulinemia
 - imunodeficiențe variabile
- Imunodeficiențe secundare
 - insuficiențe medulare, leucemii, limfoame, alte tumori
 - boli autoimune
 - tratament imunodepresiv
 - ciroză hepatică, nefroze, tulburări ale absorbției intestinale
 - infecții cu virusuri limfotrope (HIV)

Forme caracteristice de boli oportuniste

- Infecții și infestații
 - virusuri (herpes simplex, herpes zoster, herpes Epstein-Barr, virus citomegalic)
 - bacterii (b. tuberculos aviari, b. paratuberculoși, Legionella pneumophila, Str. viridans, b. coli, b. proteu, b. piocianic)
 - ciuperci (candida, aspergillus, mucor actinomices, criptococcus)
 - paraziți (Pneumocystis carinii, Toxoplasma gondii, Cryptosporidium, Giardia lamblia, Isospora belli, Strongyloides stercoralis)
- Tumori
 - limfoame maligne (Burkitt, imunoblastice)
 - hemangiosarcom Kaposi

Principalele aspecte discutate au fost întîlnite în cazul unui bărbat de 56 ani, la care tulburările de absorbție intestinală generate de gastrectomia executată cu 5 ani înainte pentru ulcer au dus la instalarea unei stări de imunodeficiență caracterizată prin complicații septice de tip oportunist, dar și printr-o gamopatie monoclonală.

Prezentare de caz

Un bărbat de 56 ani, căruia i se executase în urmă cu 5 ani gastrectomie parțială pentru ulcer, se internează în clinică pentru slăbire

progresivă în forțe fizice și greutate, alterarea stării generale, inapetență și apariția de peteșii cutanate. Examenul obiectiv pune în evidență o stare de denutriție, cu tegumente icterice, sindrom hemoragipar, hipertrofia nodulilor limfatici supraclaviculari și axilari, ulcerarea multiple în cavitatea bucală. Prezintă febră cu caracter neregulat. Pe lângă o viteză de sedimentare accelerată a eritrocitelor (140 mm/h), anemie (2200000 eritrocite/mmc, 10 g % hemoglobină), leucopenie (3800 leucocite/mmc) și trombocitopenie (50000 trombocite/mmc), puncția sternală arată o măduvă hipoplazică, cu tendință de blocare a maturăției seriei granulocitare la nivel mielocitar și infiltrație difuză limfoplasmocitară. Din sînge se izolează, la 3 examinații succesive, streptococ viridans. În urină, pe lângă pigmenți biliari negativi, se constată o proteinurie de tip Bence-Jones de 170 mg % la diureza de 1000 cc/24 ore, cu 29 % gamaglobuline. În ciuda tratamentului cu antibioticele indicate de antibiogramă, starea bolnavului se înrăutățește, decedînd cu fenomene de insuficiență cardiorespiratoare ireductibilă.

Pe masa de necropsie se observă paliditatea exprimată a tegumentelor și mucoaselor, cu hemoragii multiple cutanate, mucoase și seroase și ulceratii bucofaringiene și gastrice. Inima, mărită ușor în ambele sensuri, cu zone de nuanță gălbuie, este mai moale, mai flască. Endocardul zonal opalescent prezintă pe suprafața atrială a valvelor mitrale cîteva excrescențe neregulate, cu diametrul de 2—5 mm, de culoare albicioasă-cenușie cu striații brune, sangvinolente, de consistență fermă; ele se desprind cu ușurință evidențiînd mici ulceratii ale endocardului cu fondul hemoragic. Plămîinii prezintă un aspect inomogen datorită prezenței pe suprafața lor a unor zone policiclice de culoare roșie-violacee, mai extinse și confluențe în porțiunile dorso-bazale, la nivelul cărora consistența a devenit fermă. Pe suprafața de secțiune se regăsesc aceste zone, fragmentele recoltate de la nivelul lor scufundîndu-se constant în apă. Rinichii prezintă corticala palidă și îngroșată. În ficat și splină, dar și în nodulii limfatici traheobronșici, paraaortici sau hepatici se observă noduli multipli, de formă rotundă sau policiclică, cu diametrul de 5—10 mm, de culoare albicioasă-gălbuie, de consistență gelatinoasă, uneori cremoasă. Măduva hematogenă apare palidă și uscată.

Microscopic, la nivelul leziunilor valvulare mitrale se observă ulcerarea profundă a endocardului delimitată de țesut de granulație infiltrat hemoragic și acoperit cu depozite fibrinoleucocitare. În plămîni există multiple tromboze vasculare și zone de infarct hemoragic; în jur se constituie focare de pneumonie hemoragică, cu exudat proteinoform sărac în leucocite. În multe alveole pulmonare se întîlnesc filamente hematoxilinofile septate și ramificate conținînd corpusculi ovoizi, mai bine evidente pe preparate impregnate cu Gömöri; ele sînt abundente în depozitele fibrinoase de pe suprafața pleurei și se regăsesc în lumenul vaselor trombozate (fig. nr. 1, 2). În nodulii limfatici și în splină este evidentă o hipoplazie limfoidă, foliculii sînt atrofici sau lipsesc, în timp ce există numeroase histiocyte încărcate cu hemosiderină.

Leziunile nodulare descrise apar constituite din zone extinse de necroză cu caracter fibrinoid sau granular, circumscrise de o bordură îngustă, sărăcăcioasă de celule limfoide și rare granulocite; în unii noduli limfatici aproape întreaga substanță a organului hipertroficat este in-

teresată de procesul de necroză. În zonele de necroză se observă, inconstant, filamentele descrise (fig. nr. 3, 4). Măduva hematogenă apare hipoplazică, înlocuită parțial cu țesut adipos sau mucoid, seria granulocitară și eritrocitară fiind diminuată; se observă mai numeroase limfocite, plasmocite sau histiocite, megacariocitele sînt foarte rare.

Se stabilește diagnosticul de endocardită subacută ulcerovegetantă cu *Str. viridans* și pneumonie lobulară hemoragică bilaterală cu *Aspergillus*, asociată cu diseminare septico-piemică.

Discuții

Cazul prezentat constituie un exemplu caracteristic de dublă infecție oportunistă, infecție favorizată de starea de imunodeficiență. Aspectul microscopic al măduvei hematogene, ca și al organelor limfoide demonstrează existența substratului structural al acestei stări. Hipoplazia limfomedulară apare ca urmare a tulburărilor metabolice produse de ulcerul gastric și accentuate de rezecție, mai ales ultima condiție fiind una din cauzele recunoscute ale apariției unui sindrom de malabsorbție asociat constant cu tulburări de imunitate.

Ambii agenți ai dublei infecții sînt caracteristici complicațiilor oportuniste. *Str. viridans*, saprofit obișnuit al mucoaselor respiratoare și digestive, este agentul caracteristic al septicemiei lente cu punct de plecare endocardic din endocardita lentă. Încă de mai bine de 30 ani, *Moga* (1955) întrevăzuse circumstanțele speciale ale apariției acestei boli, favorizată nu numai de existența prealabilă a leziunilor endocardice ci și de o stare de sensibilitate particulară a bolnavului: Infecția cu *Str. hemolitic* sensibilizează organismul producînd reumatismul acut, boala care îl sensibilizează în continuare la acțiunea *Str. viridans*. Observații mai recente arătînd că 25—50 % din cazurile de endocardită bacteriană survin pe o inimă care nu era lezată anterior și că 5 pînă la 15 % din bolnavi sînt amatori de stupefiante subliniază importanța stării de imunodeficiență în apariția acestei boli.

Merită remarcată asemănarea leziunilor limfonodulare, splenice și hepatice cu cele întîlnite în boala Kikuchi (1977) sau limfadenita necrozantă histiocitară considerată expresia unei reacții hiperimune la agenți etiologici multipli, sugerînd geneza unor astfel de leziuni și în cursul infecției cu germeni oportuniști în organisme imunodeficiente. Leziuni similare au fost de fapt întîlnite la bolnavi cu febră prelungită de origine neprecizată (*Watts*, 1980).

În ce privește infecția pulmonară micotică, aspergiloza apare, după candidoză, ca cea mai frecventă formă de micoză oportunistă, fiind responsabilă de 33 % din leziunile micotice întîlnite la bolnavi cu cancer, în special sub formă de leziuni bronhopulmonare alergice, dar și de pneumonii cu evoluție fulminantă (*Chandler și Watts*, 1985), ca în cazul prezentat. Rolul patogen al ciupercii este demonstrat nu numai de prezența sa în leziunile alveolare, cît mai ales la nivelul trombozelor vasculare. Pare foarte probabil că exaltarea virulenței acestui agent saprofit a fost urmarea dezechilibrului ecologic produs de tratamentul cu antibiotice în condiții de imunodeficiență.

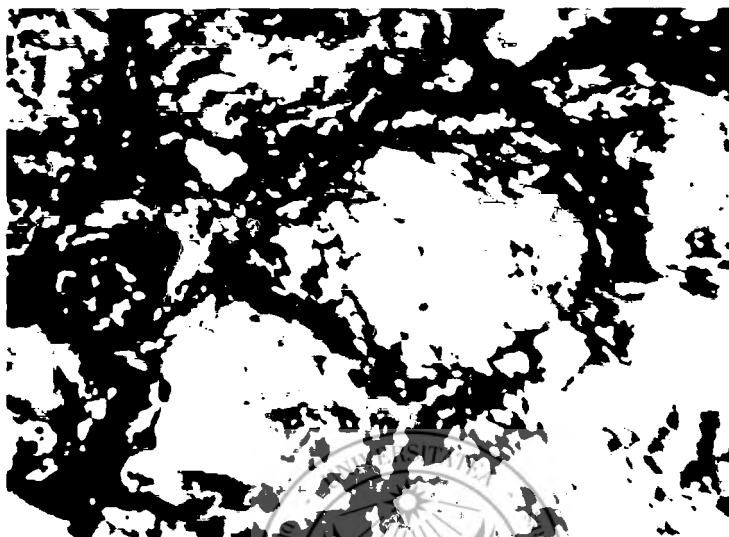


Fig nr 1: Plămîn: pneumonie fibrino-hemoragică, cu prezența în alveole a filamentelor de *Aspergillus*. Col. H-E, 6x10.

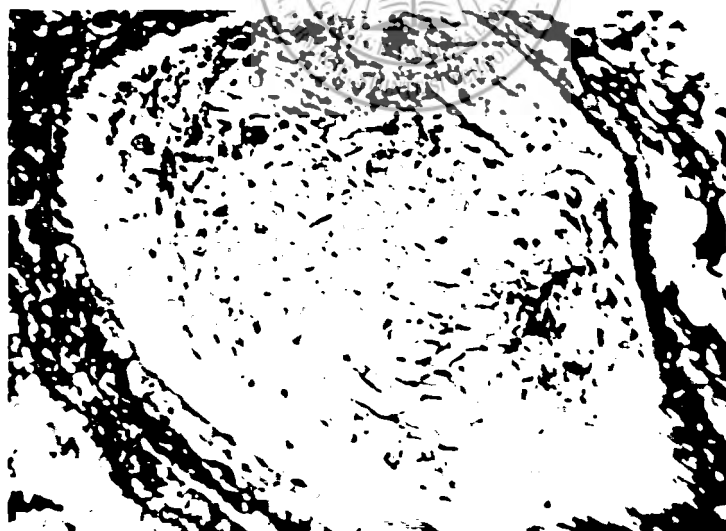


Fig. nr. 2. Arteră pulmonară trombozată conținând filamente segmentate și ramificate în unghi ascuțit caracteristice pentru *Aspergillus*. Impregnație argentică Gömöri. 10x10.



Fig. nr. 3: Limfonodul paraaortic: zonă extinsă de necroză înconjurată de redusă reacție limfohistiocitară. Col. H-E, 6x10

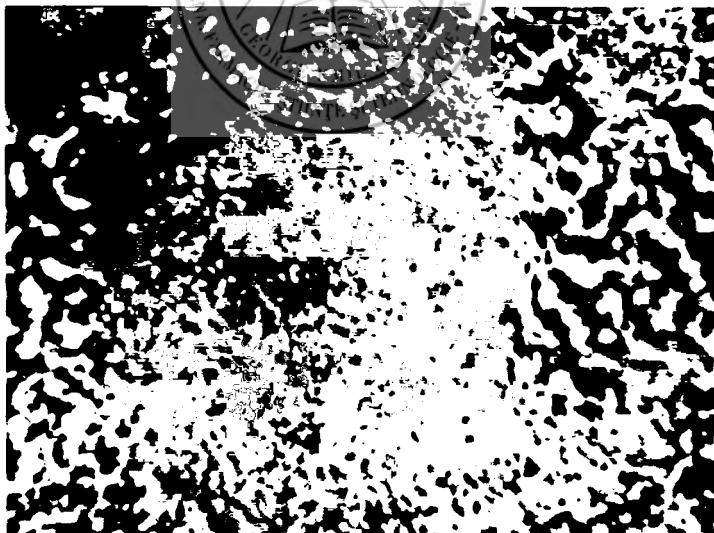


Fig. nr. 4: Ficat: aceeași leziune de necroză nodulară înconjurată de redusă reacție limfohistiocitară Col. H-E, 6x10

Cele discutate subliniază necesitatea asocierii la tratamentul etiologic al complicațiilor infecțioase ale bolnavului imunodeficient a unui tratament imunostimulent. În acest sens merită amintite rezultatele obținute de Vlaicu și colab. (1977) la bolnavi cu endocardită bacteriană recurentă tratamentul cu antibiotice prin stimularea nespecifică cu polidin sau levamisol. În sfârșit, modificările umorale în sensul unei gamopatii monoclonale, tulburare care în cel puțin 18 % din cazuri se transformă în decurs de 10 ani în limfom (Kyle, 1982), confirmă ipoteza lui Rubin Popa și colab. (1958) asupra importanței infecțiilor prelungite în apariția acestei boli.

Bibliografie

1. Burnet F. M.: Lancet (1968), 1, 1383; 2. Chandler F. W., Watts J. C.: Anderson's Pathology, Mosby, St. Louis, 1985, 371; 3. Good R. A.: Primary immunodeficiency disease. Thomas, Springfield, 1975; 4. Kikuchi M., Yoshizumi T., Nakamura H.: Virchows Arch. Pathol. Anat. (1977), 376, 247; 5. Kissane J.: Anderson's Pathology. Mosby, St. Louis, 1985, 290; 6. Kyle R. A.: Clin. Hematol. (1982), 11, 125; 7. Mc Dermott W.: Brit. Med. J. (1956), 1, 1; 8. Moșca A.: Comunicare personală (1955); 9. Popa R., Quai I., Simu G.: Obst. Ginecol. (Buc.) (1958), 6, 69; 10. Robbins S. L., Cotran R. S., Kumar V.: Pathologic Basis of Disease, Saunders, Philadelphia, 1984; 11. Vlaicu R., Fărăianu S., Simu G.: Influențarea nespecifică a răspunsului imun. Iași, 1977, 135; 12. Watts J. C.: Am. J. Clin. Pathol. (1980), 74, 687.

Key: immunodeficiency; infectious diseases;

Carmen Carașca, E. Carașca, M. Sonea, G. Sima

Secondary immunodeficiency;

DOUBLE OPPORTUNISTIC INFECTION IN A PATIENT WITH SECONDARY IMMUNODEFICIENCY

A 56-year-old man gastrectomized 5 years before for chronic gastric ulcer was hospitalized for progressive weakness, prolonged fever, purpura and multiple bucco-pharyngeal ulcerations. Three successive haemocultures revealed *Str. viridians*, and the adequate antibiotics therapy was instituted. Despite this treatment, the general state progressively worsened and the patient died with symptoms of cardio-respiratory failure. Numerous lymph node, spleen and liver abscesses and haemorrhagic pneumonia with *Aspergillus* were found in postmortem examinations, in addition to a hypoplastic bone marrow. This disease appears as the expression of a double opportunistic infection in an immunodeficient patient. The theoretical and practical questions of the opportunistic diseases, especially the necessity of an immunostimulant therapy, are discussed.

Institutul de Sănătate Publică și Cercetări Medicale
Disciplina de microbiologie a Universității de Medicină
și Farmacie din Tirgu-Mureș

CONTRIBUȚII LA PERFECTIONAREA METODELOR DE DETERMINARE A ÎNCĂRCĂTURII MICROBIENE A UNOR LEGUME ȘI FRUCTE

M. Péter, Măria G. Szatmári, Á. Szöllösi, L. Domokos,
Evelyn Farkas

Consumul crescînd de legume și fructe impune acordarea unei atenții sporite problemei încărcăturii microbiene a vegetalelor consumate crude. Valabilitatea acestui deziderat este motivată atît prin numărul redus al lucrărilor de acest gen (1-10), cit și de faptul că rezultatele obținute sînt greu comparabile. Metodele aplicate nefiind standardizate, variază de la un autor la altul și sînt totodată susceptibile și de îmbunătățiri. Astfel, uneori nu se specifică detaliat procedura aplicată, altelei diferă cantitatea legumelor și fructelor studiate respectiv volumul lichidului de spălare; rezultatele obținute sînt relatate fie la greutatea probei fie la suprafețe de diferite mărimi. O altă problemă care afectează exactitatea datelor, este legată de modul de spălare a vegetalelor studiate în scopul desprinderii germenilor microbieni de pe suprafața lor. Deoarece contaminarea vegetalelor depinde de numeroși factori variabili (compoziția cantitativă și calitativă a microflorei solului, a apei de irigat, modul de manipulare și înmagazinare a legumelor și fructelor etc.) ar fi utile studii de acest gen în mai multe areale ale țării.

Pornind de la aceste constatări ne-am propus ca să facem încercări de a aduce unele îmbunătățiri metodelor sus-menționate, prin studierea corelației dintre suprafața și greutatea legumelor privind determinarea încărcăturii microbiene, respectiv să analizăm în ce măsură influențează modul de spălare a vegetalelor rezultatele determinărilor microbiologice cantitative, și în sfîrșit să urmărim eficiența spălării în decontaminarea vegetalelor consumate crude.

Material și metodă

Am alcătuit cîte două grupe de vegetale în așa fel ca ambele să aibă aceeași greutate (de exemplu 100 g), însă prima grupă (A) să conțină o singură, iar a doua (B) 2-6 bucăți. Am calculat suprafața ambelor grupe și am comparat rezultatele. Această procedură a fost efectuată de 17 ori cu roșii, de 2 ori cu ridichi și o dată cu castraveți, deci în total s-au efectuat 20 de măsurători pentru grupele A și 20 pentru grupele B. Valorile au fost prelucrate statistic aplicînd testul X^2 (Pearson).

În continuare 10 dintre probele măsurate au fost așezate în cutii de vată sterile, și s-au adăugat atîta ml de soluție NaCl izotonică sterilă, cîte grame a cîntărit proba care urma să fie spălată. Spălarea s-a făcut cu ajutorul tamponelor faringiene sterile, ștergînd ușor suprafața probelor. Din apa de spălat astfel obținută s-a determinat numărul total de bacterii care se dezvoltă la 37 °C/cm³, respectiv numărul coliformilor totali/dm³ aplicînd metodele prevăzute de STAS (3001/83) pentru analiza microbiologică a apei potabile.

Pentru a studia eficiența spălării la un alt lot de 13 probe am efectuat două spălări succesive cu soluție NaCl izotonică în cutii de vată sterile cu ajutorul tamponelor faringiene. Prima spălare a fost efectuată în mod uzual, iar a doua mai energic și amănunțit. Din apele de spălare am determinat valorile indicatorilor bacteriologici, respectiv încărcătura microbiană condiționat patogenă și patogenă.

Rezultate și discuții

În prima parte a lucrării noastre am evaluat diferența de suprafață care poate să apară la două loturi de legume sau fructe de greutate identică dar diferite ca număr. Rezultatele măsurătorilor efectuate sînt redată în tabelul nr. 1.

Tabelul nr. 1

Mărimea suprafeței la două loturi de legume, de aceeași greutate dar de componență numerică diferită

Denumirea mat.	Nr. probe	1 buc.		mai multe buc.	
		greutate g (± 5)	suprafața cm ²	greutate g (± 5)	suprafața cm ²
Roșii	1	100	86,26	100	117,02
"	2	150	124,62	150	200,68
"	3	110	490,00	110	679,60
"	4	200	688,10	200	872,40
"	5	150	514,70	150	776,20
"	6	70	340,70	70	529,20
"	7	120	483,00	120	646,20
"	8	130	530,90	130	787,40
"	9	120	498,70	120	615,50
"	10	165	687,70	165	760,70
"	11	120	498,70	120	686,70
"	12	100	437,20	100	594,00
"	13	170	547,10	170	856,50
"	14	200	633,10	200	963,30
"	15	120	482,80	120	588,80
"	16	140	530,60	140	984,70
"	17	170	506,40	170	666,20
Ridichi	18	120	128,60	120	259,30
"	19	230	176,60	230	254,30
Castraveți	20	100	131,30	100	216,70

Prelucrind statistic datele obținute, a reieșit că diferența între cele două loturi studiate este semnificativă cu o probabilitate de peste 97,5% ($p < 0,025$).

Deoarece diferența suprafețelor la loturile studiate a atins valori statistic semnificative, se poate presupune că și încărcătura microbiană se comportă similar, deoarece cu cât suprafața este mai mare, cu atât este probabil că și numărul microorganismelor poate fi mai ridicat. Rezultatele examinărilor efectuate în această privință sînt cuprinse în tabelul nr. 2

Tabelul nr. 2

Corelația între greutatea, suprafața și încărcătura microbiană a unor legume

Denum. materia- lului	1 bucată				Nr. buc.	mai multe bucăți			
	greut. g ± 5 g	cm ²	Nr. total de germeni/cm ³	Coliformi totali/dm ³		greut. g ± 5 g	cm ²	Nr. total de germeni/cm ³	Coliformi totali/dm ³
Roșii	100	86,26	298,500	20,000	3	100	117,02	708,750	45,000
"	150	124,62	336	0	3	150	200,68	1,250	180
"	170	506,40	12,050	0	2	170	666,20	17,500	0
"	170	547,10	30,000	1,600	3	170	856,50	196,400	2,600
"	200	633,10	39,920	5,600	3	200	963,30	150,400	15,000
"	120	482,80	29,520	1,600	3	120	588,80	65,540	4,800
"	140	530,60	76,604	16,000	3	140	984,70	27,360	9,200
Ridichi	120	128,60	170,920	4,000,300	5	120	259,30	2,370,040	9,200,000
Ridichi	230	176,60	196,360	2,000	6	230	254,30	1,766,400	16,000,000
Castraveți	100	131,30	91,500	20,000	4	100	216,70	120,200	36,000

În urma analizei statistice a datelor cuprinse în tabelul nr. 2, reiese că în cazul numărului total de germeni, diferența între cele două loturi este semnificativă cu o probabilitate de peste 99,5% ($p < 0,05$), iar în cazul coliformilor totali cu o probabilitate de peste 99,9% ($p < 0,001$).

În continuare prezentăm datele privind influența modului de spălare a probelor de zarzavaturi și fructe pe de o parte asupra valorilor obținute prin determinările microbiologice cantitative, pe de altă parte asupra decontaminării vegetalelor consumate crude. Rezultatele privind indicatorii bacteriologici ai aceleiași probe, după prima, respectiv a doua spălare sînt redată în tabelul nr. 3.

Tabelul nr. 3

Valorile indicatorilor bacteriologici obținuți din prima și a doua apă de spălare

Materialul examinat	Modul de spălare	Nr. total bacterii la 37°C/cm ³	Coliformi totali/dm ³
Salată	a	11,890	4,000
	b	14,700	45,000
"	a	64,110	7,800
	b	203,225	20,000
"	a	8,158,583	1,000
	b	10,242,916	2,100
"	a	281,600	3,300,000
	b	23,880	68,000
"	a	715,200	72,000
	b	1,041,960	230,000
"	a	1,670,400	160,000,000
	b	1,118,200	160,000,000
"	a	194,000	3,200,000
	b	253,300	4,700,000
"	a	1,424,000	2,100,000
	b	1,839,200	59,000,000
"	a	2,080,000	1,100,000
	b	880,000	1,300,000
Căpșuni	a	204,400	12,000
	b	183,400	6,800
Căpșuni	a	1,550,000	62,000
	b	250,000	1,700
Roșii	a	96	—
	b	336	—
Ridichi de vară	a	2,370,440	9,200,000
	b	2,605,500	16,000,000
Total	a	18,726,799	179,057,900
	b	18,656,617	241,373,600
Media (\bar{X})	a	1,440,516	13,773,684
	b	1,435,124	18,567,200

Legenda: a = spălat uzual (prima spălare),
b = spălat energic (adoua spălare)

Din datele acestui tabel reiese că spălarea uzuală îndepărtează doar 50-60% din încărcătura bacteriană totală a vegetalelor.

Rezultatele privind prezența germenilor condiționat patogeni și patogeni pe probele studiate, după prima, respectiv a doua spălare sînt prezentate în tabelul nr. 4.

Tabelul nr. 4

Încărcătura bacteriană, fungică și parazitară obținută din prima și a doua apă de spălare a unor legume și fructe

Bacterii fungi și paraziți izolați	Vegetalele examinate și numărul probelor								Total		
	Salată: 9		Căpșuni: 2		Roșii: 1		Ridichi: 1			13	
	Nr. probe pozitive la prima (a) și a doua (b) spălare										
	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	
S. typhimurium	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Shigella flexneri	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Escherichia coli	6	6	0	1	0	0	1	1	1	1	7
„ coli 086	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Genul Proteus	6	5	1	0	0	0	1	2	1	2	8
Enterobacter aerog.	2	2	0	0	0	0	1	2	1	2	3
Vibriion NAG	2	2	0	0	0	0	0	1	0	1	2
Pseudomonas aerug.	3	5	0	0	0	0	1	1	1	1	4
Genul Bacillus	7	6	2	2	0	0	1	1	1	1	10
Alte bacterii	19	18	1	2	2	2	2	4	2	4	24
Total	48	49	4	5	2	2	7	12	7	12	61
Genul Candida	2	3	1	1	0	0	0	0	0	0	3
Genul Geotrichum	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
Alte levuri	4	6	2	3	0	0	0	0	0	0	6
Genul Penicillium	3	2	0	1	0	0	0	0	0	0	3
Genul Aspergillus	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Alte mucegaiuri	5	3	3	1	0	0	0	0	0	0	8
Total	17	16	6	7	0	0	0	0	0	0	23
Ascaris lumbricoides	3	0	0	1	0	0	0	0	0	0	3
Trichuris trichiura	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Fasciola hepatica	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Total	6	0	0	1	0	0	0	0	0	0	6

Datele tabelului nr. 4 confirmă constatările făcute pe baza rezultatelor cuprinse în tabelul precedent, găsind și la a doua spălare tulpini de S. flexneri, S. typhimurium și ouă de Ascaris pe vegetalele studiate.

Concluzii

1. S-a confirmat că pentru legume și fructe, folosind loturi de aceeași greutate dar diferite ca număr, diferențele de suprafață pot avea valori statistic semnificative, ce influențează direct valorile indicatorilor bacteriologici. Nu este deci indiferent numărul (implicit suprafața) vegetalelor care alcătuiesc lotul de studiu, în cazul în care rezultatele privind încărcătura microbiană se relatează la greutatea probei.

2. Modul de spălare a probelor studiate influențează rezultatele determinărilor microbiologice.

3. Spălarea „uzuală“ nu îndepărtează decît 50-60% a încărcăturii microbiene, găsindu-se și la a doua spălare tulpini de Shigella, Salmonella și ouă de helminți, precum și un număr ridicat de germeni saprofiți.

4. Standardizarea metodelor utilizate în scopul determinării încărcăturii microbiene a vegetalelor consumate proaspete și crude ar putea duce la uniformizarea rezultatelor, ceea ce ar elimina aceste neajunsuri.

Bibliografie

1. Ardelean I., Ionescu Gh., Mănescu S., Calciu Al.: *Igiena* (1968), 11, 641; 2. Fazakas B., Hancu Maria, Acs F.: *Activitatea Științifică a IDI Fil. Tg.-Mureș între anii 1949 și 1957*, Editura Medicală, București, 1957; 3. Garcia-Villanova Ruiz B., Cueto Espinar A., Bolanos Carmona M.J.: *Epidem. Infect.* (1987), 98, 3, 271; 4. Ieniștea C.: *Microbiologia alimentelor*, Editura Medicală, București, 1958; 5. Lupașcu G., Angela Sorescu, Panaitescu D., Angelescu C., Alice Hacıg, Paula Solomon: *Microbiologia* (1961), 5, 439; 6. Mănescu S., Rusu Maria, Calciu Al., Popa Mureș: *Igiena* (1974), 1, 43; 7. Nestor I.: *Igiena* (1964), 6, 561; 8. Nestor I., Vaida Verona, Sglimbea-Butnaru Maria: *Igiena* (1965), 3, 155; 9. Zamfir Gh.: *Igiena* (1966), 6, 329; 10. *** *Metode de analiză microbiologică și helmințologică a factorilor de mediu: apă, sol, alimente*. Inst. de Igienă și Sănătate Publică, București, 1987.

U.S. microbiology; vegetables; fruits; microbial load;

M. Péter, Mária G. Szatmári, A. Szölösi, L. Domokos, Evelyn Farkas

CONTRIBUTIONS THE IMPROVEMENT OF THE METHOD OF DETERMINATION OF MICROBIAL LOAD OF CERTAIN VEGETALES AND FRUITS

Studying microbial load in vegetables and fruits, the authors have found that the methods for this purpose are not uniform and sufficiently accurate. Starting from these observations, they studied the correlation between the weight and surface of the samples, drawing the conclusion that between the surface of certain amounts of plants, with identical weight but varying in number, there is a significant difference ($p < 0.025$). The difference was maintained in the bacterial load, too / total number of bacteria in $37^{\circ}\text{C} / \text{cm}^3 = p < 0.05$, total coliform number / $\text{dm}^3 = p < 0.001$ /. Thus, it is essential that the microbial load is related to the weight or surface of the sample.

The manner of washing the plants influences the results, too. After common washing, the samples still had strains of *S. flexneri*, *S. typhimurium* and eggs of helminths.

Disciplina de fiziopatologie a Universității de Medicină și Farmacie
din Tîrgu-Mureș

PROGRAM INFORMATIC WARBURG 99

NOTA I

A. Cojocaru, D.C. Tocaciu, A. Șchiopu

În cercetări anterioare unul din noi (5,6,11,15) a studiat la șoareci, cu tehnica Jerne (28) și metoda spectrofotometrică adaptată de van Dijk și Bloksma (18) la determinarea titrului anticorpilor anti-eritrocitari, e-

fectul unor citostatice asupra producției de hemolizine și mecanismelor nespecifice ale reacției imune (7,8, 9, 13).

Se știe că agenții oncostatice interferează biosinteza acizilor nucleici (analogii metabolici ai bazelor purinice și pirimidinice), formează punți intra-sau extracatenare prin alkilarea macromoleculor de ADN (agenții alkilanți), depolimerizează ADN (procarbazona) sau se intercalează între lanțurile polimerului depozitar al informației genetice (antibioticele anticancerose), alterează tubulina blocând mitoză (vinblastina, vincristina) (43), determină efecte citogenetice (3), modificări histologice la nivelul organelor limfoide (20) și inhibă migrarea macrofagelor in vitro (tetrahidrofuranil-2)-5-fluorouracilul (34).

Efecte similare au fost constatate prin determinarea după *Tșanev* și *Markov* (46) a concentrației acizilor nucleici la șoareci CBA imunizați cu eritrocite de oaie și tratați cu (tetrahidrofuranil-2)-5-fluorouracil (10) sau Levofalan (25).

În contrast cu abundența, pînă la redundanță, a datelor din literatura de specialitate aferentă domeniului studiat (31,32,42,50), cu referință asupra impactului medicamentelor citostatice și imunodepresive asupra reacției imune (2,4,37), literatura privind efectul citostaticelor asupra oxidațiilor biologice din celulele imunocompetente (14) este surprinzător de lacunară.

Din aceste considerente am întreprins cercetări asupra *dinamicii consumului de oxigen al limfocitelor splenice in vitro* ca bază metodologică pentru un studiu sistematic al impactului citostaticelor asupra activității enzimelor mitocondriale responsabile de mecanismul complex al respirației tisulare. Ne-am adresat în consecință metodei clasice introdusă de *Warburg* (17, 49) pe care, deși laborioasă, am preferat-o altor metode (23) pentru acuratețe și reproductibilitatea pertinentă a rezultatelor.

Determinarea consumului tisular și/sau celular de oxigen cu *metoda manometrică Warburg* necesită o cantitate redusă de țesut de ordinul a 20-100 mg, iar în cazul substanțelor care generează eliberarea stoichiometrică de CO₂ din anionul bicarbonic, permite determinarea unor cantități de ordinul microgramelor. Caracterul laborios al metodei și necesitatea prelucrării unui volum mare de date experimentale i-a determinat pe majoritatea autorilor să exprime consumul celular de oxigen exclusiv în valori medii pe oră (24), renunțându-se la evaluarea dinamicii consumului de oxigen.

Dezvoltarea impetuoasă a microelectronicii și informaticii (1,19,47) și apariția informaticii medicale (16,30,33,35,38,39,40,41) cu subdiviziunile sale interdependente (informatica medicală de laborator, de proces, pentru diagnostic și decizii terapeutice și de gestiune) (21) ne-a sugerat, în intenția de a surprinde particularitățile dinamicii consumului de oxigen pe parcursul celor 2 ore de experiment in vitro, să elaborăm un program informatic care să ne permită prelucrarea computerizată a datelor experimentale (12).

Întrucît pe parcursul redactării lui ne-am dat seama că prin structura sa informațională produsul-program elaborat poate fi util unei arii mai largi de specialități (fiziologie celulară, hematologie clinică, oncologie etc.), ne-am decis să-l publicăm sub formă de program comentat,

accesibil medicilor și biologilor care și-au însușit cunoștințele elementare de tehnică de programare.

Tehnica de calcul

Computerul utilizat de noi a fost *microcalculatorul personal TIM-S*, produs de I.P.T. în colaborare cu F.M.E.C.T.C. din Timișoara (27), compatibil cu SPECTRUM elaborat de firma engleză SINCLAIR.

TIM-S are la baza unității sale centrale microprocesorul Z80 de 8 biți (36) iar unitatea de memorie de 64 Ko dispune de o memorie de tip EPROM de 16 Ko care conține interpretorul BASIC și o memorie de tip RAM de 48 Ko. Ca dispozitive periferice am utilizat o imprimantă ROBOTRON K 6313, un ecran catodic, tip ecran de televizor (display), iar ca memorie externă caseta magnetică. Pentru citirea programelor de pe casetă și salvarea acestora pe casetă s-a utilizat un casetofon ELEKTRONIKA-302. Echipamentul de calcul inclusiv sursa de alimentare se racordează la rețeaua de curent alternativ (~ 220 V, 50 Hz).

Microcalculatorul personal TIM-S acceptă limbajele de programare de nivel înalt BASIC, PASCAL, FORTH, C și microPROLOG. Programul se poate utiliza pe orice computer compatibil SINCLAIR ZX SPECTRUM (în testarea programului s-a utilizat de exemplu, un microcalculator HC-85 conectat cu un monitor alb-negru și o unitate de disc floppy).

Comentariu

Pentru elaborarea produsului-program *WARBURG 99* am utilizat dintre limbajele de programare de nivel înalt, limbajul BASIC, varianta ZX-SPECTRUM BASIC (48) utilizată și la redactarea altor programe necesare activităților curente de laborator (44, 45).

Structura informațională a programului cuprinde algoritmi de calcul și de afișare necesari introducerii de la tastatură a datelor experimentale și prelucrării computerizate a acestora. Un set propriu de caractere permite utilizarea unor litere sau simboluri grafice de care nu dispune microcalculatorul personal TIM-S (ă, â, î, ș, ț, Δ, Σ etc.).

Semnificația unor linii de program existente în listingul care nu este prezentat în nota de față din considerente de spațiu este următoarea: 9996 permite utilizarea setului modificat de caractere; 9000 afișează „Meniul principal”; 9910 permite modificarea datelor introduse; 600 afișează meniul „Datele inițiale”.

„WARBURG 99” permite procesarea a 78 parametri biologici, reprezentări grafice, comparații între loturi și alte facilități pentru utilizator. Se știe că eficiența și fiabilitatea unui program sînt direct proporționale cu modularitatea sa (22). În consecință programul *WARBURG 99* a fost împărțit în secvențe autonome (module) care realizează funcții de sine stătătoare. Redactarea programului cu mai multe subprograme apelate din programul principal ne-a permis economia de memorie, esențială pentru prelucrarea unui volum mare de date.

După conectarea la rețea a echipamentului de calcul, încărcarea de pe casetă sau disc și lansarea în execuție a programului, pe display apare, după prezentarea titlului, *Meniul principal* („tabla de materii”) din care

selectind una din tastele 1,2,3,4 sau 5 ale claviaturii se poate ajunge la celelalte 5 meniuri intitulate: *Date inițiale*, *Program grafic*, *Trasare grafice*, *Tabel sinoptic (TS)* și *Salvare/Citire*. Selecționarea tastei 6 din *Meniul principal* permite restartarea programului, respectiv ștergerea tuturor variabilelor și posibilitatea introducerii de noi date experimentale în memorie.

Subdiviziunile celor 6 meniuri puse la dispoziția utilizatorului sint următoarele:

a) *Meniul principal*: 1. Date inițiale, 2. Programul grafic, 3. Testul t Student, 4. Coeficientul de variație, 5. Tabel sinoptic, 6. Restartare program;

b) *Date inițiale*: 1. Introducere date, 2. Afișare date, 3. Calculare rezultate, 4. Afișarea rezultatelor, 5. Salvare/Citire date, M. Meniul principal;

c) *Programul grafic*: 1. Transfer date din TS, 2. Trasare grafice, 3. Catalog disc, M. Meniul anterior;

d) *Trasare grafice*: 1. Cu date variabile, 2. Cu datele existente, 3. Catalog disc, M. Meniul anterior;

e) *Tabel sinoptic*: 1. Introducere date în TS, 2. Listare date din TS, 3. Modificare date, 4. Compunere loturi, 5. Salvare/Citire TS, 6. Catalog disc, M. Meniul principal;

f) *Salvare/Citire*: 1. Citire date, 2. Salvare date, 3. Catalog disc, M. Meniul anterior.

Vom ilustra cu un exemplu modul de execuție al instrucțiunilor din liniile de program cuprinse în prima parte a listingului.

```
INTRODUCETI
DATELE EXPERIMENTALE ~
Intervalul [ ] (minute)
dintre 2 lecturi consecutive?
```

[] = C

Fig. nr. 1

INTRODUCETI
DATELE EXPERIMENTALE

Intervalul (minute)
dintre 2 lecturi consecutive?

Constanta
a manometrului Warburg?

= 15

= C



INTRODUCETI
DATELE EXPERIMENTALE

Intervalul (minute)
dintre 2 lecturi consecutive?

Constanta
a manometrului Warburg?

Cantitatea de celule ($\times 10^7$)
respectiv de tesut (mg)?

= 15
 = 1 13

= C

Fig. nr. 3

INTRODUCETI
DATELE EXPERIMENTALE

Intervalul Δt (minute)
dintre 2 lecturi consecutive?

Constanta K
a manometrului Warburg?

Cantitatea Q de celule ($n \times 10^7$)
respectiv de tesut (mg)?

Δt	=	15
K	=	1 13
Q	=	13 275

COPIE IMPRINTATĂ

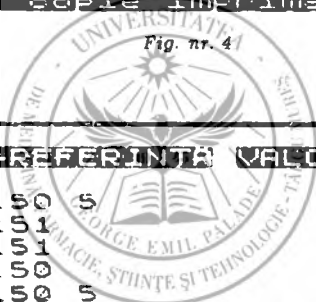


Fig. nr. 4

VALORI REFERINTA VALORI PROBA

150	5	150	5
151		144	
151		136	5
150		129	5
150	5	123	5
151		120	
151		117	
152		113	
152		109	

COPIE IMPRINTATĂ

Fig. nr. 5

După lansarea în execuție a programului, computerul cere intervalul de citire T (în minute) dintre două lecturi consecutive (fig. nr. 1). Consumul de oxigen al limfocitelor splenice a fost citit pe manometrul Warburg la intervale de 15 minute. Valoarea T introdusă de la tastatură este

Tabelul nr. 1

Correspondența dintre elementele tabloului w (16,9) și notația lor în limbajul ZX-SPECTRUM BASIC

Elementele variabilei de tip tablou w(16,9)		Notația în ZX-SPECTRUM BASIC	
1	2	1	2
E1, E2,	E9	B	w(1,n)
P1, P2,	P9	D	w(2,n)
S1, S2,	S8	A	w(3,n)
G1, G2,	G8	PE	w(4,n)
GE1, GE2,	GE8	DE	w(5,n)
SM1, SM2,	SM8	AE	w(6,n)
SME1, SME2,	SME8	T	w(7,n)
SSI, SS2,	SS8	X	w(8,n)
SSE1, SSE2,	SSE8	C	w(9,n)
F1, F2,	F8	W	w(10,n)
FE1, FE,	FE8	Q	w(11,n)
H1, H2,	H8	—	w(12,n)

NOTA. La elementele variabilei de tip tablou w (16,9) din coloana 1 corespunde notația în ZX-SPECTRUM BASIC din coloana 1; în mod corespunzător, la elementele din coloana 2 corespund notațiile în ZX-SPECTRUM BASIC din coloana 2.

afișată de computer care cere în continuare constanta K a manometrului Warburg (fig. nr. 2). Se introduce valoarea respectivă (1,13) care este imediat afișată iar microcalculatorul solicită cantitatea C de celule exprimate în $n \times 10^7$, respectiv de țesut (exprimată în mg) (fig. nr. 3). Valoarea n (13,275) fiind introdusă, este afișată pe display (fig. nr. 4) iar ordinatorul solicită valorile de referință (citite pe termobarometru) și valorile probei (citite pe manometrul Warburg), valori care după introducerea lor de la claviatură sînt afișate sub formă de tabel (fig. nr. 5). În continuare computerul afișează, executînd instrucțiunile de la liniile de program 410-590, „CALCULEZ“.

Variabilele implementate în algoritmi de calcul și de afișare și organizarea lor într-o matrice bidimensională—tabloul w (16,9) din linia de program 10 — precum și correspondența dintre variabilele numerice necesare reprezentării celor 78 parametri biologici obținuți prin computerizarea datelor experimentale oferite de metoda Warburg și notația lor în limbajul ZX-SPECTRUM BASIC este redată în tabelul nr. 1. În această matrice variabilele E1, E2, ... E9 reprezintă valorile citite în laborator pe termobarometru (valorile referință); P1, P2, ... P9, valorile citite pe manometrul conectat cu vasul de reacție în care se găsește suspensia de limfocite în mediul de cultură (valorile-probă); S1, S2, ... S8, consumul de oxigen pe interval de timp (relația dată de Warburg, $X = k \cdot t$, transpusă de exemplu la primul interval de timp (de la 0-15 minute) este $S1 = K (P2-P1) - (E2-E1)$; G1, G2, ... G8, consumul de oxigen pe

interval de timp și celulă; SM1, SM2, ... SM8, consumul de oxigen pe celulă și minut corespunzător intervalului de timp dat; SS1, SS2, ... SS3, consumul adițional de oxigen pe interval de timp și celulă; F1, F2, ... F8, consumul adițional de oxigen pe celulă și minut, corespunzător intervalului de timp dat; H1, H2, ... H8, valorile aparente ale consumului de oxigen pe oră; B,D,A, valoarea consumului de oxigen pe oră (B-in prima oră de experiment, D-în a doua oră de experiment, A-valoarea medie a consumului pe oră); $W=E9-E1$; $Q=P9-P1$. Semnificația variabilelor T,K,C, a fost menționată anterior. În ceea ce privește variabilele notate cu GE (GE1, GE2, ... GE8), SME (SME1, SME2, ... SME8), SSE (SSE1, SSE2, ... SSE8), FE (FE1, FE2, ..., FE 8), BE, DE, AE, ele au aceeași semnificație ca și G, SM, SS, F, B, D, și A cu diferența că reprezintă valorile lotului 2 (de exemplu, lotul experimental) pe când celelalte constituie valori ale lotului 1 (de exemplu, lotul martor).

Modul în care utilizatorul obține tabelul care-i permite să verifice dacă datele experimentale ale fiecărui animal de experiență (T,K,C, valorile-preferință și valorile-probă) au fost corect introduse de la tastatură precum și tablele care conțin valorile consumului de oxigen vor fi prezentate în nota următoare.

Bibliografie

1. *Ardelean Gh., Mihalcea Al.*: Electronică și informatică, Ed. Militară, București, 1988; 2. *Chiricuță I.*, (sub red.): Cancerul-Chimioterapie actuală, I.P., Cluj-Napoca, 1983; 3. *Chiorean L. Dogaru G., Cojocaru A.*; A XI-a Reuniune Națională de Imunologie, p. 22, Timișoara, 1982; 4. *Cinader B., Miller R.G.*: (edited by), Progress in Immunology VI, Academic Press Inc., Orlando, 1986; 5. *Cojocaru A., Iazigian A., Lechințan M.*: A XIII-a Reuniune Națională de Imunologie, p. 43, Tirgu-Mureș, 1984; 6. *Cojocaru A., Iazigian A., Borgovan E.*: A XV-a Reuniune Națională de Imunologie, p. 20, Iași, 1986; 7. *Cojocaru A., László M., Nemeș E.*: A X-a Reuniune Națională de Imunologie, p. 22, București, 1981; 8. *Cojocaru A., László M.*: Rev. med. (1982), 28, 20; 9. *Cojocaru A., László M., Kövecsi I.*: Rev. med. (1985), 31, 76; 10. *Cojocaru A., Iazigian A., Fokt, E. Horga M.*: Rev. med. (1984), 30, 9; 11. *Cojocaru A., Iazigian A., Borgovan E.*: Rev. med. (1989), 35, 62; 12. *Cojocaru A., Tocaciu D.C., Schiopu A., Nicolescu I., Tőkés B., László M., Borgovan E., Roșca S., Nistor M.*: Prelucrarea automată cu microcalculatorul TIM-S a consumului splenic de oxigen in vitro, comunicarea USSM, Tirgu-Mures, 1989; 13. *Cojocaru A., László M.*: 5th European Immunology Meeting, Abstract Book, p. 346, Istanbul, 1982; 14. *Cojocaru A., Iazigian A., Sorescu D.*: 5th International Congress of Immunology, Abstracts, 703-07, Kyoto, 1983; 15. *Cojocaru A., Iazigian A., Borgovan E.*: 6th International Congress of Immunology, Abstracts, 5.42.1., Toronto, 1986; 16. *DeTore A.W.*: Amer. J. of Medicine (1988), 85, 399; 17. *Dénes G., Székely M.*: Manometriás mérőműszerek, în Kovács A.: A kísérleti orvostudomány vizsgaló módszerei, IV, kötet, Akadémiai Kiadó, Budapest, p. 421-558, 1958; 18. *van Dijk H., Bloksma N.*: J. of Immunol. Methods (1977), 14, 325; 19. *Dodescu Gh.* (sub red.): Informatica. Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1987; 20. *Dogaru G., Cojocaru A., Roșca Gh., Roșca S., Szövényi A.*: A XIII-a Reuniune Naționa-

lă de Imunologie, p. 74, Tirgu-Mureş, 1984; 21. *Drăgănescu M.*: Informatica şi societatea. Ed. Politică, Bucureşti, 1977, 286-287; 22. *Dumitraşcu H.*: Să învăţăm BASIC, Ed. Albatros, Bucureşti, 1987; 23. *Friesen W., McIlroy M.B.*: J. Appl. Physiol. (1970), 29, 258; 24. *Heilbrunn L.V.*: Grundzüge der allgemeinen Physiologie, VEB, Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin, 1958; 25. *Iazigian A., Cojocaru A., Borgovan E.*: A XVI-a Reuniune Naţională de Imunologie, p. 85, Bucureşti, 1987; 26. I.C.E.: HC 85, Manual tehnic, Bucureşti, 1987; 27. I.T.C.I. — F.M.E.C.T.C.: TIM-S, microcalculator personal, manual de funcţionare şi utilizare, I.P.B.T., 1988; 28. *Jerne N.K., Nordin A.A.*: Science (1963), 140, 405; 29. *László M., Boda E., Cojocaru A.*: A XVIII-a Reuniune Naţională de Imunologie, p. 32, Craiova, 1989; 30. *Loomis R.E., Bhandary K.K., Tseng C.C., Bergey E.J., Levine M.J.*: Biophys. J.: (1987), 51, 193; 31. *Male D., Champion B., Cooke A.*: Advanced Immunology, J. B. Lippincott Comp., Philadelphia, 1987; 32. *Mortaru I.*: Imunologie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1984; 33. *Muttitt S.C., Finer N.N., Tierney A. J., Rossmann J.*: Pediatrics (1988), 82, 5; 34. *Pálffy O., Cojocaru A.*: A XIII-a Reuniune Naţională de Imunologie, p. 141, Tirgu-Mureş, 1984; 35. *Pascu I., Rădoi D., Pop A.*: Rev med. (1988), 34, 107; 36. *Patrubány M.*: Totul despre microprocesorul Z80, vol. I-II, Ed. Tehnică, Bucureşti, 1989; 37. *Păun R., Ursea N., Luca N., Coculescu M., Luca R.*: Terapia imunosupresivă, Ed. Medicală, Bucureşti, 1972; 38. *Popescu O.* (sub red.): Informatica medicală, Ed. Medicală, Bucureşti, 1988; 39. *Restian A.*: Forum (1974), 16, 68; 40. *Restian A.*: Viaţa medicală (1976), 23, 281; 41. *Restian A.*: Viaţa medicală (1971), 18, 921; 42. *Simu G.*: Imunitate şi cancer, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978; 43. *Stroescu V.*: Bazele farmacologice ale practicii medicale, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989; 44. *Şchiopu A., Cojocaru A.*: A XVII-a Reuniune Naţională de imunologie, p. 17, Timişoara, 1988; 45. *Şchiopu A., Buksa C., Cojocaru A.*: A XIV-a Sesiune anuală de valorificare a cercetării ştiinţifice, Centrul de cercetări medicale, p. 93, Tirgu-Mureş, 1988; 46. *Tsanev R.G., Markov G.G.*: Biokhimiya (1960), 25, 151; 47. *Văduva I., Popa Gh., Florescu V., Negescu I., Dulgheru Gh., Ghişoiu N.*: Programarea calculatoarelor electronice, Ed. Did. şi Ped., Bucureşti, 1982; 48. *Vickers S.*: ZX-SPECTRUM BASIC programming (edited by Bradbeer, R.), third edition, Sinclair Research Ltd, Cambridge-High Speed Printing Ltd, London, 1983; 49. *Warburg O.*: Über den Stoffwechsel der Tumoren, Berlin, 1926; 50. 7th International Congress of Immunology, Abstracts, Berlin West, 1989.

Key: oxygen consumption; splenic lymphocytes; Warburg method;
A. Cojocaru, D.C. Tocaciu, A. Şchiopu

INFORMATION PROGRAM WARBURG 99

Note I

Studying the dynamics of the oxygen consumption of splenic lymphocytes *in vitro* by Warburg method implies processing a large number of data, — a reason why some authors give the results in mean values per hour, giving up the analysis of the dynamics of oxygen consumption.

Therefore, the authors have elaborated an information program that allows processing 78 biological parameters, graphic representations, comparisons between groups, statistical analyses and other facilities for the

utilizer. Program WARBURG 99 is divided in modules that analyse independent functions. In Note I the authors show the general structure of information of the program, the first 46 program lines and the comment of this sequence that permits the introduction of experimental data from the keyboard, the monitoring of values-references and values-samples.

Disciplina de igienă a Universității de Medicină și Farmacie din Tirgu-Mureș

DETERMINAREA CONCENTRAȚIEI AZOTAȚILOR DIN IZVOARELE DE PE RAZA ORAȘULUI TIRGU-MUREȘ

Ramona Ureche, Éva Gyárfás, Ileana Bokor

Problema impurificării apei potabile cu nitrați se impune tot mai acut în atenția cercetătorilor avînd în vedere creșterea concentrației lor în apă cu repercusiuni negative asupra organismelor sensibile.

Nitrații pot fi prezenți în apă provenind din solurile bogate în săruri de azot, aceasta mai cu seamă în apa potabilă din surse subterane. Ei provin în cantitate mare în special în apele din surse de suprafață în urma poluării cu îngrășăminte agricole azotoase sau prin poluare industrială. În sfîrșit, nitrații din apă pot proveni din descompunerea substanțelor organice.

Nitrații ca atare nu sînt toxici, ei devin toxici prin reducere și transformare în nitriți. Din punct de vedere practic datorită instabilității în natură a nitriților, interesează reducerea nitraților la nitriți în organism sub acțiunea florei bacteriene reducătoare. Aceasta fie ascensionează din tubul digestiv distal în porțiunea proximală în care are loc absorbția în caz de tulburări digestive, fie coboară din nazo-faringe. Pătrunzînd în torrentul circulator nitriții se combină cu hemoglobina dînd methemoglobină, creindu-se astfel un deficit de oxigen. Gravitatea bolii este direct proporțională cu cantitatea de hemoglobină blocată între 10—25% apare o formă ușoară, între 25—45% o formă mijlocie, iar peste 50% forma gravă.

Afecțiunea apare în special la sugarii alimentați artificial sau mixt și prin trecerea de la alimentația naturală la una din formele amintite. La sugari se mai adaugă ca factori defavorabili prezența unei cantități mai mari de hemoglobină fetală labilă, precum și unele defecte enzimatice.

Principalele semne clinice ale intoxicației sînt: cianoza feței și a extremităților care se generalizează, dispnee, agitație, convulsii, tahicardie și diaree sau constipație. Tratamentul cu vitamina C și albastru de metilen reduce spectaculos simptomele.

De o importanță deosebită pentru protecția sănătății populației infantile este evidențierea intoxicației cronice cu nitrați. La acești copii apare un anumit grad de anemie și prezența methemoglobinei în propor-

ție de 10—15% fapt ce determină scăderea rezistenței generale a organismului și o rămânere în urmă în dezvoltarea fizică.

Nitrații din apă se pare că ar avea un rol important și în favorizarea apariției neoplaziilor ca urmare a combinării cu unele amine și formării de nitrozamine cancerigene.

Pentru profilaxia intoxicației cu nitrați standardul 1342/84 care precizează proprietățile apei potabile admite în apă maximum 45 mg/dm³ nitrați (de altfel aceasta e și valoarea admisă de OMS).

Indepărtarea nitraților din apă cu schimbători de ioni fiind foarte dificilă și costisitoare se impune profilaxia aprovizionării cu apă potabilă a populației sensibile — copii mici și gravide — în sensul cunoașterii și evitării surselor de apă bogate în nitrați.

Din cercetări efectuate anterior și corelate cu patologia infantilă s-a evidențiat faptul că în localitățile rurale din jurul orașului Tirgu-Mureș, apa freatică din multe fântini are o concentrație crescută în nitrați, depășind valorile admise de standardul de stat, consumul acesteia ducând la fenomene de methemoglobinemie toxică la sugari.

Lucrarea de față își propune prezentarea concentrației ionului NO₃— din apa potabilă subterană, respectiv din izvoarele de pe raza orașului Tirgu-Mureș.

Un mare număr de locuitori din orașul nostru utilizează ca apă de băut apa izvoarelor amenajate în diferite părți ale orașului, această apă având caractere organoleptice mult superioare apei potabile provenind din tratarea apei de suprafață a râului Mureș. Această preferință s-a accentuat după catastrofa de la Cernobil.

În lucrarea noastră prezentăm rezultatele determinării concentrației ionului azotat din apa a 9 izvoare pe un număr de 25 recoltări efectuate în anii 1988, 1989, 1990, în cele patru anotimpuri.

Pentru determinarea azotaților s-a utilizat metoda colorimetrică cu acid fenoldisulfonic.

Rezultatele determinărilor se prezintă astfel:

Au fost luate în studiu următoarele izvoare: 1. 6 Martie, 2. 7 Noiembrie, 3. Budiului 1 și 2, 4. Secuilor Martiri, 5. 1 Decembrie 1918, 6. Grădinarilor, 7. Tudor 1, 8. Constantin Romanu-Vivu, 9. Cantina I.M.F.

Tabelul nr. 1

IZVOARELE

	6 Martie	7 Noiembrie	Budiului 1 și 2	Secuilor Martiri	1 Decem- brie 1918	Grădina- rilor	Tudor 1	Const. Romanu Vivu	Cantina U.M.F.
1988	66,07	16,33	16,50	70,50	76,40	84,10	62,00	43,60	32,33
1989	49,90	11,20	19,23	64,40	87,50	80,40	60,20	9,15	16,88
1990	27,86	23,05	22,58	56,06	79,10	113,93	75,46	8,00	24,45

Mediile anuale pentru cei trei ani luați în studiu (1988, 1989, 1990) pe surse de recoltare indică următoarele valori (tabelul nr. 1):

În concluzia determinărilor precizăm că raportat la valorile maxime pentru azotați în apa potabilă indicate de Stasul 1342/84:

- izvorul nr. 1 depășește 45 mg/dm³ apă în anii 1988 și 1989,
- izvoarele 2 și 3 se încadrează în valorile limită admise,
- izvoarele 4, 5 și 6 depășesc în toți cei trei ani cu mult valorile admise pentru nitrați, în cazul izvorului 6 chiar de peste 2 ori maxima admisibilă,
- izvorul nr. 7 depășește de asemenea valorile admise,
- izvoarele 8 și 9 se încadrează în cifrele de standard.

Aceste determinări formulează un semnal de atenție, dacă nu de alarmă pentru utilizarea apei potabile din unele izvoare de pe raza orașului Tîrgu-Mureș, în sensul evitării acestor surse de apă de către populația sensibilă și susceptibilă intoxicației cu nitrați.

Bibliografie

1. Ancușa M.: *Igiena* (1965), 5, 273; 2. Avram S. T.: *Igiena* (1972), 1, 47; 3. Bosleva Th.: *Ghig. i Sanit.* (1978), 10, 28; 4. Mănescu S.: *Manual de igiena mediului*. Ed. Medicală, București, 1981; 5. Mănescu S.: *Tratat de igienă*. Ed. Medicală, București, 1984; 6. Ureche Ramona, Croitoru Camelia: *Cercetări asupra methemoglobinemiei toxice la sugar în urma consumului apei cu conținut crescut de azotați*. Congresul Național de Igienă, București, oct. 1988, vol. rez. pag. 15.

kw: public health; water; nitrate;
Ramona Ureche, Eva Gyárfás, Iléana Bokor

DETERMINING THE CONCENTRATION OF NITRATES IN THE WATER-SPRINGS IN THE DISTRICTS OF TIRGU-MUREȘ

The determinations were made to reveal the concentration of NO₃ ion in underground drinking water in various districts of the town, Tîrgu-Mureș.

A great number of inhabitants use, as drinking water, the water of the springs at various points of the town. This water has organoleptic characteristics superior to that coming from the surface water of the Mureș river, after treatment. This preference became more pronounced after the Chernobyl disaster. Our paper contains the results of determining nitrate ion concentration in the water of 9 springs, by 25 samples taken in 1988, 1989 and 1990, in the four seasons. In more than 50% of samples, the concentration of nitrates was above 45 mg/dm³, compared with the standard nr. 1342 / 84, for drinking water. which shows the potential occurrence of toxic methaemoglobinaemia in children and other sensitive persons.

STUDIUL ACȚIUNII ALIMENTAȚIEI DEFICITARE ÎN Mg ASUPRA UNOR SUBSTANȚE MINERALE ȘI A UREEI DIN SER LA ȘOBOLANI

I. Máthé, V. Bota, Alexandrina Oșan, Maria Țambrea

Magneziul ajunge în organism cu alimentele și circa 30% se absoarbe în tractul gastrointestinal. Cele aproximativ 300 mg de Mg ingerate zilnic de un adult, mai ales sub formă de verdețuri, pește și carne, depășesc de regulă necesitățile de 250 mg. În condițiile unui consum crescut de Ca, vitamina D și alcool etilic, care favorizează pierderile de Mg, necesitățile optime de Mg ar trebui stabilite la valori de 500-700 mg/zi. La copii în perioada de creștere rapidă se recomandă 10-20 mg/kg'zi. S-a observat că în unele denutriții grave ale copiilor, refacerea metabolismului proteic este mult accelerată dacă se administrează și săruri de magneziu (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Deoarece deficitul experimental de magneziu la șobolani produce o scădere substanțială a magneziului din ser în lucrare s-a urmărit acțiunea unui regim deficitar în magneziu asupra concentrației de Na, K, Ca și a ureei din ser.

Material și metodă

Experiențele s-au efectuat pe șobolani. Alimentul deficitar în Mg a fost considerat făina de porumb (conține magneziu 20 mg%).

Un lot de 7 animale a primit făină de porumb și apă distilată timp de 4 săptămâni.

Lotul martor format din 7 animale a primit o hrană obișnuită.

După 4 săptămâni animalele de experiență au fost sacrificate, iar din ser s-au determinat magneziul spectrofotometric după Mann și Yoe (7), sodiul, potasiul și calciul flamfotometric (7), iar ureea enzimatic cu urează, urmată de reacția de culoare a lui Berthelot (7).

Rezultatele experimentale au fost evaluate statistic prin testul „t” Student. Rezultatele au fost considerate semnificative dacă $p \leq 0,05$.

Rezultate și discuții

Animalele ținute la un regim sărac în Mg au crescut mai puțin în greutate și au consumat o cantitate de hrană mai redusă față lotul martor.

În tabelul nr 1 și 2 sint cuprinse rezultatele experimentale obținute.

Se constată o scădere a magneziului cu 47,44% față de lotul martor. Această scădere a magneziului este statistic semnificativă ($p < 0,01$). Hipomagneziemia este datorată cantității mici de Mg în făina de porumb (20 mg%), la care se mai adaugă utilizarea redusă din cereale a ionului de

magneziu datorită faptului că se formează complecși cu acidul fitic și fibre alimentare greu asimilabile de organism (8).

Tabelul nr. 1
Deficitul experimental de magneziu la șobolani
și variația concentrației ureei serice

Loturile de animale	Mg mmol/l	Ureea mmol/l
Lotul I Animale martor n = 7	0,634 ± 0,81	4,23 ± 0,375
Lotul II Animale la regim sărac în Mg n = 7	0,333 ± 0,173 p < 0,01	5,709 ± 0,445 p < 0,01

Paralel cu scăderea magneziului seric se constată o creștere a ureei serice față de lotul martor. Această creștere a ureei este de 34,91%, statistic semnificativă (p < 0,01),

S-a găsit o corelație semnificativă statistic între nivelul magneziului din ser și al ureei serice: $r = -0,8511$; $p < 0,02$, iar ecuația dreptei $y = 7,39 - 3,16 X$. Prin urmare hipomagneziemia contribuie la alterarea metabolismului proteic.

În tabelul nr. 2 sînt cuprinse concentrațiile de K, Na și Ca din ser.

Tabelul nr. 2
Deficitul experimental de magneziu la șobolani
și variația concentrațiilor de K, Na și Ca din ser

Loturile de animale	K mmol/l	Na mmol/l	Ca mmol/l
Lotul I, Animale martor n = 7	5,54 ± 0,57	137,29 ± 2,30	1,97 ± 0,17
Animale la regim sărac în Mg n = 7	4,67 ± 0,33 p < 0,02	142,29 ± 1,18 p < 0,02	1,37 ± 0,09 p < 0,01

Potasiul scade cu 15,70% față de martor, scăderea fiind statistic semnificativă; $p < 0,02$. Sodiul crește cu 3,64%, iar calciul scade cu 30,46%. În ambele cazuri variațiile sînt statistic semnificative ($p < 0,02$; $p < 0,01$). Aceste schimbări în concentrația substanțelor minerale este cau-

zată și de către alimentația săracă în magneziu. Datele din literatura de specialitate (9) arată că hipomagneziemia alterează transportul activ al substanțelor minerale și micșorează absorbția intestinală, care se traduce prin hipokalemie, hipernatremie și hipocalcemie. Este semnalat însă și faptul că datorită deficitului de magneziu se produce și o hiperfuncție la nivelul tubilor juxta glomerulari și un hiperaldosteronism care agravează modificările în metabolismul potasiului (10).

Concluzii

Deficitul experimental de magneziu la șobolani alterează metabolismul ureei și a unor substanțe minerale ca de exemplu a Na, K și Ca-ului.

Bibliografie

1. Cucuianu M., Olinic N., Boia A., Fekete T.: Biochimie clinică. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1979, 34; 2. Durlach J.: Le magnezium en pratique clinique. Ed. Méd., Paris, 1985, 55; 3. Durlach I., Rayssiquier Y., Laguitton A.: Medicine et nutrition (1980), 16, 15; 4. Fischer P.W.F., Giroux A.: Nutrition Research (1984), 4, 51; 5. Fischer P.W.F. și colab.: Nutr. Rep. Intern. (1981), 24, 993; 6. Gosmann H.H., Hartmann W., Schulte R.M.: Magnesium Bulletin (1979), 1, 90; 7. Manta I., Cucuianu M., Benga G., Hodârnu A.: Metode biochimice în laboratorul clinic. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976; 8. Segal R., Segal B., Gheorghe V., Vitalie V.: Valoarea nutritivă a produselor agroalimentare. Ed. Ceres, București, 1983; 9. Durlach J.: Rev. Franc. Endocrinol. Clin. (1980), 21, 6, 507; 10. Cantin M., Seeling M.S.: Magnesium in healer and disease. Spectrum Press, New York — London, 1980, 965.

KW: nutrition; Mg; deficiency; urea;
I. Máthé, V. Bota, Alexandrina Oșan, Marioara Tambrea

STUDY ON THE ACTION OF Mg-DEFICIENT DIET UPON CERTAIN MINERAL SUBSTANCES AND SERUM UREA IN RATS

The action of Mg-deficient diet upon the concentration of Na, K, Ca and serum urea was followed up. The experiments were made on rats. A group of 7 animals were fed with corn flour and distilled water for 4 weeks, and the control group was kept on the usual diet. After 4 weeks the experimental animals were killed, and serum Mg, Na, K, Ca and urea were determined. In comparison with the controls, the authors found 47.44% Mg decrease, 3.64% Na increase, 15.70% K decrease and 34.91% urea increase. There was also a 30.46% Ca decrease.

Hypomagnesaemia and hypocalcaemia are due to small amounts of Mg in the corn flour / 20 mg $\frac{0}{100}$ /, and to the presence of food fibres as well.

MONOENZYMATIC DETERMINATION OF SERUM MAGNESIUM, AN ALTERNATIVE

Şt. V. Hobai, L. Popoviciu, B. Aşgian, I. Nicolaescu, S. Tolan,
Minodora Iuga

Introduction

The clinical interest and generally the bio-medical interest in knowing magnesemia has stimulated the elaboration of a rather accurate method of assaying serum magnesium. One of the older colourimetric methods, used by clinical laboratories even at present, is Mann & Yoe's method /1/. This is based on the shift from blue to red which Xylidil Blue reagent undergoes when associated with the magnesium ion.

The first monoenzymatic method of the free ionic magnesium determination was proposed by Baum & Czock /2/. It was not successful for lack of specificity. The specificity by which magnesium activates glucose phosphorylation catalysed by hexokinase and the fact that the chemical methods. A comparison between the magnesemia of an epileptic patient nonspecific have stimulated the elaboration of an enzymatic method based on hexokinase. In the bienzymatic method /3/ hexokinase and glucose-6-phosphate dehydrogenase are made use of. The latter enzyme is used to eliminate the inconvenience brought about by the inhibitory effect that glucose-6-phosphate has upon hexokinase.

The current literature /3, 4/ criticizes the Mann & Yoe's method by comparing it with atomic absorption spectroscopy and the bienzymatic methods. A comparison between the magnesemia of an epileptic patient group and controls was the object of a recent work /5/. The epileptic group differs significantly from the other groups as to the values obtained by a method based on hexokinase.

Our aim was to work out an automatic monoenzymatic method based on hexokinase, as an alternative to the bienzymatic method. This choice was determined by the desire to simplify the system of reaction, to reduce the number of variables in order to control the reaction more effectively.

Principle, material & method

Our method consists in determined the kinetics of the glucocose phosphorylation reaction by adenosine-5'-triphosphate- Na_2 , catalysed by hexokinase, by measuring the rate of pH variation in the medium of the reaction. The measurements were made on samples in which the capacity of acid-alkaline buffering was previously measured.

Our equipment includes a small enzymatic reactor connected with a digital pH-meter, the data of which are processed on-line by a personal computer, some of the processing stages being displayed on the mo-

monitor and the bulletin of analysis can be obtained by printing. The system of acquiring the data has been carried out on the structure of the computer. The analogous signal provided by the pH electrode is amplified and transformed in binary code data (BCD) by means of the pH-meter (fig. no. 1).

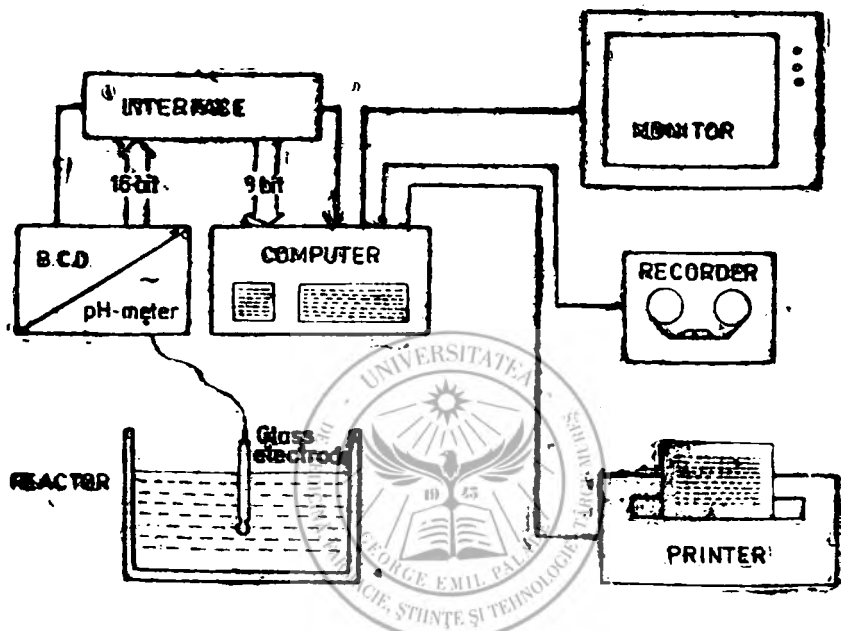


Figure no. 1. The equipment used for enzymatic determination of serum magnesium. The pH-meter transforms the analogous signal provided by the glass electrode (reference electrode is not represented) in Binary Code Data (BCD). The interface adapts the BCD to computer. The computer is connected to monitor, printer and recorder.

The interface makes it possible to feed the data into the computer. It has been made of a multiplexory group (MX 2:1) and a specialized circuit by type INTEL (CI, i 8212) (fig. no. 2).

As the rate of acquiring has to be high, in order to achieve the desired accuracy, the programme itself has been carried out in machine code and the processor is used in the working mode Non-Mascable-Interact (NMI). The processings of the results are being in BASIC language.

The enzymatic reaction is initiated by dispersing of 0.2 mL hexokinase solution in the reactor containing glucose and adenosine-5'-triphosphate-Na₂ at michaelian saturation (10 mM and 4 mM, respectively) as well as 100.0 microL of the serum. Hexokinase was bought from Amerifirm SIGMA (Cat. 1989/H 5125) or was purified by us from brewer's yeast up to a precrystalline degree of purity /6/. The data of the kinetics

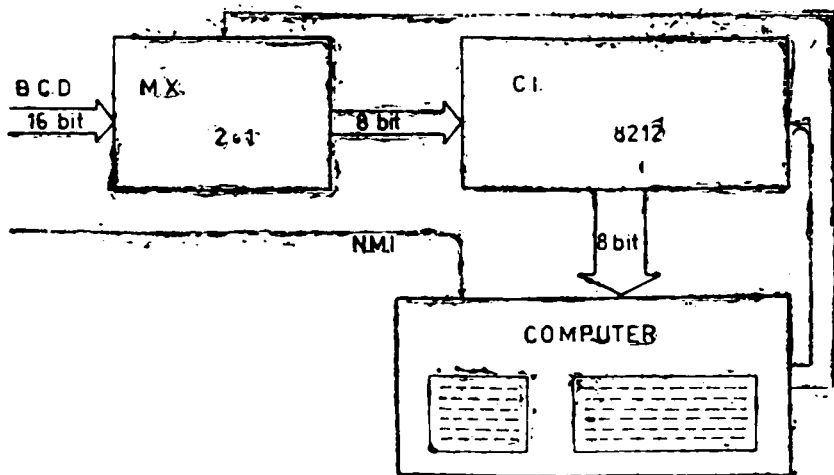


Figure no. 2. The interface. It adapts the pH-meter to computer by means of a multiplexory group (MX, 2:1) and of a circuit CI, i 8212.

of the reaction, activated by magnesium in standard solution of magnesium chloride, are processed by the computer through the linear regression method in this manner obtaining a calibration of the apparatus. The data corresponding to the sera have been automatically compared with the calibration and the results were displayed and printed.

Results & discussion

Table 1 shows the mean (M) and the standard deviation (SD) of the individual values of the intraassay determinations. The SD value of the monoenzymatic method was in agreement with the value obtained by

Table 1.

Statistical characteristics of magnesium determination by the monoenzymatic and Mann & Yoe's method.

METHOD	Individual measurings		Calibration	
	Mean (mM)	SD (mM)	RSD	CC
Monienzymatic (n=4)	0.83	0.020	5%	0.999
Mann & Yoe (n=5)	0.67	0.087	7%	0.993

atomic absorption spectrophotometry and far better than that obtained by Mann & Yoe's method. Some statistical characteristics of calibration, as the relative standard deviation (RSD) and the correlation coefficient (CC), were better in monoenzymatic method than in Man & Yoe's method.

References

1. Mann C.K., Yoe J.H.: Anal. Chem. (1956), 28, 202; 2. Baum P. Czock R.: Biochem. Z. (1959), 332, 121; 3. Hoffmann G. R.: Magnesium. In Methods of Enzymatic Analysis, 3rd edn., Weinheim: VCH, 1985, 592;
4. Tabata M., Kido T., Totani M., Murachi T.: Clin. Chem. (1985), 31, 703; 5. Hobai S.V., Popoviciu L., Rocsin M., László A., Iuga M.: Mamne-Res. (1989), 2, 56; 6. Darrow R. A., Colowick S. P.: Hexokinase from Baker's Yeast. In Methods in Enzymology, eds. Colowick S.P., Kaplan N. O., Academic Press, 1962, 226.

see also: ^{see also} image see: bio-medicine: monoenzymatic method;



Marosvásárhelyi 2. sz. Gyermekgyógyászati Klinika

TEHÉNTEJ ALLERGIA ÉS SZÉNHIDRÁT INTOLERANCIÁK CSECSEMŐKNÉL

Pap Z., Spáczai Klára, Győri Márta, Ágoston I.

A tehéntej allergia és szénhidrát intoleranciák csecsemőkorban gyakori hasmenéses állapotok okai lehetnek. Fontos ismernünk és elkülönítenünk őket, mert a gyakran hasonló tünetek ellenére a kezelés különbözik az egyes kórképekben.

Tehéntej allergia

A tehéntej az allergizáló hatású tápanyagok közé tartozik.

A tehéntej allergia a csecsemőkor legjelentősebb allergiás kórképe, amely a mesterségesen, valamint vegyesen táplált csecsemőknél lép fel. Polimorf betegség, amelyet a tehéntejben levő fehérje-természetű anyagok váltanak ki. Ugyanakkor az egyéni hajlamosító tényezők is jelentősek.

Aethiopathogenesis. Ismeretes, hogy a bélnyálkahártyának az emésztő és felszívó funkciói mellett védő szerepe is van. A nyálkahártya bizonyos sejtjei védőanyagokat termelnek, amelyek megakadályozzák a baktériumok, vírusok, allergének behatolását a szervezetbe. A csecsemőknél ez a védő szerep elégtelen lehet. Így a tehéntej testidegen fehérjei könnyen bejuthatnak a bélfalba, és onnan a keringésbe. Ezek antitestek képződéséhez vezethetnek.

Klinikai kép. Bár a klinikai tünetek nagyon változatosak, mai ismereteink alapján három fő megnyilvánulási területük van:

1. A leggyakoribb klinikai formában (53—95%) gyomor-bél tünetek dominálnak: hasmenés (95 %), hányás (90 %), puffadás, sápadtság (76 %), éjszakai colica, nyugtalanság (20 %), fejlődési zavarok (11 %).

2. A tehéntej allergia manifesztációjának egy másik területe a légutak nyálkahártyája (20—59 %). Klinikailag ezekben az esetekben krónikus rhinitis, obstructiv bronchitis, vagy asthma bronchiale alakul ki.

3. Ebben az esetben főként bőrtünetek jelentkeznek, amelyek ekcémaig vagy akár neurodermatitisig súlyosbodhatnak (13—46 %).

Természetesen a fent említett tünetcsoportok kombináltan is felléphetnek. Tehát egyetlen betegnél jelentkezhet egyidőben hasmenés, bőrkütiés és bronchitis is (5,7).

Ezen klinikai formákon kívül újszülöttek és fiatal csecsemők esetében kialakulhat a béltünetek súlyosabb formája, a haemorrhagiás colitis. A klinikailag aránylag jó állapotban levő csecsmő széklete makroszkóposan is látható friss vért tartalmaz, pathológiás csiráktól mentes, ám bővelkedik

eozinofil sejtekben, ugyanakkor a bényáلكahártya is eozinofil sejttes beszűrdést mutat.

Körlefolrás és prognosis. A tehéntej allergia tünetei a betegek 76 %-ánál 1 éves korig kimaradnak. Az esetek 18%-ában a tünetek a második életévig is fennállhatnak, 6 %-ában pedig csak 4 éves korban tűnnek el.

A tünetek súlyossága különböző lehet. A legsúlyosabb forma az úgynevezett kezelhetetlen vérés hasmenés, ilyenkor a csecsemő igen hamar kiszárad és disztrofizálódik. Ebben az esetben a parenterális táplálás bevezetése sürgösségi teendő, mivel a bényáلكahártya károsodása következtében a felszívódás zavart, és a per os táplálás kivitelezhetetlen. A légúti elváltozások legsúlyosabb formája az asthma bronchiale okozta allergiás tüdőbeszűrdés. A bemutatott igen súlyos formák mellett vannak átmeneti és igen enyhe körképek is.

A diagnózis felállítása elsősorban a klinikai tünetek alapján történik, mivel eddig nem ismerünk egyetlen megbízható laboratóriumi paramétert sem. A szérumban kimutatható a tehéntej fehérjék elleni antitestek emelkedett titere nem abszolút bizonyíték, mert egészséges csecsmők bizonyos százeleknél is jelen lehet.

Igen fontos tényező a pozitív diagnózis szempontjából az a tény, hogy tehéntej mentes étrend esetén a tünetek elmaradnak. A tehéntej újbóli bevezetése a tünetek megjelenését eredményezi.

A tehéntejjel történő terhelési próba csak szigorú feltételek között történhet, mivel gyakran heveny sokk állapot alakul ki, mely azonnali orvosi beavatkozást igényel.

Az esetek 20—70%-ában hypochrom anaemia jelentkezik, főként légúti és bőrtünetek esetén jellegzetes az eozinofilia. Hypoproteinaemia az esetek 1/3-ában fordul elő. A széklet a betegek 100%-ában makroszkópos, 50 %-ban mikroszkópos mennyiségű vért tartalmaz.

Megelőzés, kezelés. A megelőzésre a legalkalmasabb az újszülöttek és csecsemők anvatejes táplálása. Ha ezt nem lehet megvalósítani, akkor is szigorú tehéntej fehérje mentes étrendet kell biztosítani. Segítségünkre lehetnek az iparilag előállított tehéntej-szója és marha-protein hidrolizátumok, amelyekben a fehérjéket enzimes hidrolízis útján feldarabolják, úgy hogy velük szemben túlérzékenység nem léphet fel (Alfare, Pregomin).

Vannak kevésbé allergizáló tápszerek (Beba-Ha, Alete-Ha), amelyek tulajdonképpen csak részben hidrolizált tejkészítmények.

A szója-kivonatokat csak óvatosan alkalmazhatjuk mivel a betegek 40 %-a ezeket nem képes felhasználni tápanyagforrásként.

Igen fontos a csontnövekedéshez szükséges Ca és D vitamin fedezése.

Rizikófaktorok. A nyáلكahártya-károsító tényezők (gyulladások, fejlődési rendellenességek, bélműtétek) fokozzák a tápcsatorna fehérjék iránti áteresztő képességét, és könnyebben kialakul a túlérzékenységi reakció.

A genetikai tényezők is igen fontos szerepet játszanak. Megfigyelték, hogy a Down-kóros gyermekeknél gyakrabban alakul ki tehéntej allergia mint az egészségeseknél.

Az allergia szempontjából terhelt családok esetében figyelmeztetni kell az anvát az allergia fellépésének lehetőségére. A terhesség, valamint a szoptatás ideje alatt a dohányzás kihagyása, illetve más potenciálisan

allergizáló tápanyagok fogyasztásának kerülése hozzájárul az allergia kialakulásának megelőzéséhez. Előnyben kell részesíteni, a lehetőségek függvényében az anyatejes táplálást.

A szénhidrát intoleranciák közül két kórképet említünk meg: a *herediter fructose intoleranciát* és a *szerezett lactose intoleranciát*.

A *herediter fructose intolerancia* a fructose anyagcsere leggyakoribb zavara. Leírtak szerzett fructose intoleranciát is, de ez a kórkép rendkívül ritka.

A fructose táplálkozás útján kerül a szervezetbe. A fontosabb fructose-tartalmú élelmiszerek a következők: gyümölcsök, méz, egyes zöldségek mint a sárgarépa, petrezselyem, cékla, paradicsom. Ebbe a csoportba tartoznak még az összezsacharózzal édesített termékek, valamint bizonyos gyógyszerkészítmények mint a drazsék és szirupok.

A fructose felszívódása egy szállító molekula segítségével történik, miközben a fructose részben tejsavvá és glukózzá alakul. Ugyanakkor a májba jutott fructose is igen gyorsan glukózzá alakul, így a keringő vérben és egyéb szövetekben található szabad fructose mennyisége elenyésző.

A fructose közti anyagcseréjét a következőképpen ábrázolhatjuk vázlatosan:



A fructokinaze elégtelensége benignus fructózuriához vezet. Ez a betegség recesszíven öröklődik, szerepe csupán a differenciál diagnózis szempontjából van, klinikai tünetek nem jelentkeznek, viszont a vizelet fructoset tartalmaz. A zacharose illetve a fructose táplálkozásból való kikiktatása után a vizeletből a fructose eltűnik. A diéta alkalmazása azonban nem szükséges mivel a fructózia nem jelent veszélyt a szervezet számára.

A fructose anyagcsere második szakaszának károsodása a hereditær fructose intoleranciát eredményezi. Ez a kórkép a máj aldoláz elégtelenségének következménye. A hereditær fructose intoleranciában szenvedő betegek máj aldoláz-aktivitása csökkent: 10–15 %, a fructose — 1,6 — difoszfát esetén, és kevesebb mint 10 % a fructose — 1 — foszfát esetén (2, 8, 10).

A *klinikai tünetek* súlyossága a fructose táplálásba való bevezetésének pillanatától és mennyiségétől függ. Mivel genetikailag heterogén megbetegedésről van szó, valószínűleg az enzim-deficit mértéke is nagy jelentőségű.

A mesterségesen táplált csecsemő, az anyatej laktosejának zacharózzal való helyettesítése következtében, viszonylag magas (4–6 g/kg) fructose mennyiséget kap naponta. Ezekben az esetekben a kórlefolyás drámai lehet: hányás, remegés, acidózis, sokk-állapot, hipoglikémia, vérzések, icterus jelentkezik. A kialakuló súlyos májléziók rövid idő alatt (10 nap) májelégtelenséghez vezetnek. Kevésbé súlyos esetekben a fructose fogyasztás után 5–30 percel hányás jelentkezik. A hányások ismétlődnek, krónikussá válnak, ezek eredményezik idővel a csecsmő fejlődésben való visszamaradását. A fructose-bevitel által okozott hipoglikémia hányásban,

remegésben, tájékozatlanságban nyilvánul meg, súlyos esetekben görcsök és kóma jelentkezhethet. Egyéb fontos tünetek: puffadás, icterus, hemorrhagiás diatesis, ödéma, ascites, hasmenés. Objektív vizsgálat esetén a bőr sápadtságát, hepatomegaliát és ritkán ehhez társuló splenomegaliát találunk.

A természetesen táplált csecsemő naponta csak 1—2 g/kg fructoset kap. Ebben az esetben a klinikai kép kevésbé súlyos: kimutatható ok nélküli, ismétlődő hányások, meteorismus, hepatomegalia és fejlődésbeli viszamaradás észlelhető.

Nagyobb gyermekek esetén a klinikai kép még enyhébb. Ez azzal is magyarázható, hogy 1/2 éves kora után a gyermek visszautasítja a gyümölcsöket és édességeket. Érdekes megfigyelés, hogy ezen gyerekeknél ritkább a fogszuvasodás.

Egyes betegeknél a gastrointestinális tünetek dominálnak, míg másoknál a hipoglikémia a legsúlyosabb probléma.

Diagnózis. Az anamnézisnek nagyon pontosnak kell lennie. A diagnózis felállítását megkönnyíti a fructose kihagyása utáni azonnali klinikai javulás. Leggyakrabban és legnagyobb sikerrel a fructose-terheléses próbát alkalmazzák a diagnózis felállítására. Más betegségek kizárására lehet májbiopsziát is végezni a májszövet biokémiai- és enzim-vizsgálatával. A biopsziás anyag vizsgálata leggyakrabban intralobularis és portalis fibrosist mutat, valamint a májsejtek zsíros elfajulását.

A fructose-terheléses próba 40%-os fructose oldattal történik. Szájon keresztül 0,75—1 g/kg fructoset adunk be a betegnek, reggel, egy 2—3 hetes diétázási periódus után. Az előzetesen meghatározott éhgyomri vércukorszinttel hasonlítjuk össze a fructose bevitel után 30, 60, 90, 120 perccel meghatározott vércukor értékeket. Normális esetben a vércukorszintnek növekedést kellene mutatnia. Fructose intolerancia esetén a vércukorszint sohasem emelkedik, a terheléses görbe lapos lesz.

A vércukorszinten kívül meg kell határozni a szérum foszforszintet, amely csökkenést mutat a normálshoz viszonyítva. Ezzel ellentétben a szérum húgysav, magnesium és szabad zsírsavszint emelkedik. Általában hipokalemia mutatható ki, míg a szérum fructose-tartalma nőhet, de normális is maradhat.

Ha egy betegnél többször elvégezzük a fructose-terhelést függetlenül attól, hogy diétázott vagy sem, a terheléses görbe mindig pathológiás marad. Ez a tény bizonyítja a betegség örökletes voltát, és ez az oka annak, hogy a betegnek egész élete során be kell tartania az előírt étrendi kezelést.

A differenciál diagnózis igen fontos és elég nehéz probléma. A betegeket általában nem ezzel a diagnózissal utalják a kórházba és nem is mindig derül ki a valódi diagnózis, ami végzetes lehet a beteg számára. Fontos elkülöníteni a betegséget egyéb szénhidrát intoleranciáktól, a tápszer allergiáktól. Ezen kívül szóba jön a pylorus stenosis, hiatus-hernia, toxicosis, sepsis, hepatitis, hepatomegaliák, epeút atresia, glicogenosisok, galactosemia, Wilson-kór, máj tumor stb.

Kezelés: A beteg élete végéig fructose és zacharozé mentes étrendet kap. Ez az egyetlen módja a májkárosodás megelőzésének. Édesítésre

fructose mentes cukrokat alkalmazhatunk: glucose, lactose, maltose. Igen fontos a C vitamin adagolás. Gyógyszerek közül nem írhatók fel szirupok és drázsék.

A betegség sokkal gyakoribb mint ahogy azt a felismert esetek száma mutatja. Hasmenés, hányinger, hányás esetén gondolnunk kell erre a betegségre is, amely elég ritka, de ha nem ismerjük fel idejében cirózist és májelégtelenséget okozhat a beteg halálához vezetve.

A herediter fructose intoleranciával ellentétben a *lactose intolerancia* általában szerzett betegség. Nevezhetjük másodlagosnak is mivel a tápcsatornai kóros folyamat gyógyulása után a lactoseval szembeni intolerancia is eltűnik. Meg kell jegyeznünk azonban, hogy leírtak veleszületett illetve familiális lactose intoleranciát is, viszont ezek előfordulása nagyon ritka (1, 3, 6).

A tápcsatornai kóros folyamatok elkerülhetetlenül károsítják az enterociták kefeszegélyének enzim rendszereit. A legkönnyebben a lactose aktivitása módosul, és ez áll helyre a legkésőbb, mert ez az enzim helyezkedik el a legfelszinesebben a kefeszegélyben. Ha károsodás kiterjedt vékonybél területeket érint, generalizált dizaharidáz deficit alakulhat ki, ami teljes lactose, maltose, zacharoze intoleranciához vezet. Ilyen mértékű bélböholy atrofiát a következő betegségek okoznak: súlyos enterocolitisek, coeliachia, tehéntej allergia, súlyos malnutritio, malabsorbtió, súlyos giardiosis. A lactose intolerancia leggyakoribb okát a fertőzéses enteritisek képezik, amelyeket egyaránt okozhatják baktériumok és vírusok. Ezen kívül bizonyos gyógyszerek mint a Neomicin, Kanamicin, antimetabolitok (Metothrexat) csökkentik a bélnyálkahártya epithelium sejtjeinek regenerálódását és így a dizacharidázek szintézisét lactose intoleranciához vezetve.

Klinikai kép. A fő tünet a tejfogyasztás után 1 1/2--2 óra múlva jelentkező nyáktartalmú, bőséges, habos, vizes hasmenés. Néha ezen hasmenéshez hányás, görcsös hasi fájdalom, puffadás is társulhat. A klinikai tünetek súlyossága az enzimeficit mértékétől, a bevitt lactose mennyiségétől függ. Fiatal csecsemőknél a hányás és hasmenés miatt gyorsan következik a kiszáradás és a lefogyás. A szénhidrát felszívódás zavara következtében, a csecsemő számára nélkülözhetetlen kalóriamennyiség nem jut a szervezetbe. A végtagok fokozatosan elvékonyodnak, a has besüpped, az izomzat felszívódik, a haj törékennyé és színtelenné válik, növekedésbeli lemaradás majd a növekedés leállása következik be.

A diagnózis felállítása az anamnézis, a klinikai kép, valamint a paraklinikai vizsgálatok alapján történik.

Székletvizsgálat esetén feltűnő a széklet pH-jának csökkenése 5,5 alá, emelkedett tejsav értékekkel (500 mg/100 g). Ennek oka a fel nem szívódott cukrok erjedése a bélflóra hatására.

A diagnózis felállításának legfontosabb kritériuma ebben az esetben is a terheléses próba, amely peroralis lactose adagolásból, és a terheléses vércukorszint meghatározásából áll. A terhelést 2 g/kg lactoseval végezzük 10 %-os oldatban. A vércukorszint normális esetben a terhelést követően nő, míg a lactose intoleranciában ez a növekedés elmarad, vagy kisebb mint 20 mg %.

Ellentétben a fructose intoleranciával, lactose intolerancia esetén a terheléses görbe normalizálódik, amint visszatér a szervezet toleranciája a lactoseval szemben.

Kezelés. A legfontosabb az étrendi kezelés amelyet a betegnek szigorúan be kell tartania. A beteg táplálásából ki kell iktatni a lactoset, vagyis a tejet és tejtermékeket. Ennek érdekében a csecsemő lactosementes tejtermékeket fog kapni: Galactomin, Alburon, Cazeolact, Humana H, Robolact, Gluvilact O. Ugyanakkor növényi, szója-tartalmú tejhelyettesítő tápszereket is használhatunk mint: Humana SL, Nutri-Soia, Mull Soy, Neo Mull Soy, Lactoniv, Soyamilk. Az őrölt hús-pép is jó eredményekkel alkalmazható. Később, ha a tűrőképesség helyre áll, fokozatosan bevezetjük a táplálásba a vaját és tejfölt, majd pedig a többi tejterméket. A hosszas tejmentes étrend szükségessé teheti a Ca pótlását 5-6 hónapkor után. A szerzett lactose intolerancia kórjósolata kedvező, néhány hónap alatt gyógyulás mutatkozik, természetesen csak a szigorú diéta betartása esetén.

Dolgozatunkban a csecsemőkor három különböző aethológiájú és pathomechanizmusú megbetegedését mutattuk be, melyek étrendi kezeléssel oldhatók meg.

Kórjósolata a diagnózis felismerésének és az étrendi kezelés felállításának függvénye mivel eredmény csupán ezen az úton érhető el. A csecsemőkori hasmenések nagyon széles skáláján fontos a megbetegedésekre gondolni, ez lehetővé teszi a csecsemő problémájának megoldását még a súlyos lefogyás előtt.

A felállított diétás kezelés betartása már nem kórházi tevékenység, így a kezelés sikeréhez a szülők felvilágosítása feltétlenül szükséges.

kw: infanț; [allerg]; milk allergy; pediatrie;
cazobolotare imbucare;
Irodalom

1. *Blumenthal I.*: Recurrent abdominal pain and lactose intolerance in childhood. *Br. Med. J.* (1981), 282, 6281, 2013; 2. *Boda D.*: Gyermekgyógyászat. Medicina Kiadó, Budapest, 1989, 272-273; 3. *Butnariu J.*: Curs de pediatrie, vol. III, Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1989, 53-55; 4. *Dumitrașcu D.*: Intoleranța a dizaharide. In vol. Intoleranțe și agresiuni alimentare. Ed. Medicală, București, 1984; 5. *Ellestad-Sayed J.I.*: Milk intolerance in Manitoba Indian school children. *Am J. Clin. Nutr.* (1980), 33, 2199; 6. *Iacob Constanta, Palicari Georgeta, Stănescu Maria*: Boli diareice cronice la copil. Ed. Medicală, București, 1987, 289-3003; 7. *Kekkonen J.*: Cows Milk Intolerance with Melena. *Eur. J. Pediatr.* (1980), 135, 2, 189; 8. *Maiorescu M.*: Digestia și absorbția principiilor nutritive. Tendințe moderne în pediatrie. Ed. Medicală, București, 1982, 136; 9. *Pap Z.*: Gyermekgyógyászat. Vol. I. Curs litografiat. I.M.F. Tg.-Mureș, 1983, 132-172; 10. *Rampa M., Froesch E. R.*: Eleven cases of hereditary fructose intolerance in one swiss family with a pair of monozygotic and dizygotic twins. *Helv. Paediatr. Acta* (1981), 36; 11. *Schuler D.*: Gyermekgyógyászati diagnosztika és terápia. Medicina Kiadó, Budapest, 1987, 247; 12. *Véghelji P., Kerpel-Fronius Ö.*: Az újszülött. Akadémiai Kiadó, Budapest, Vol. III, 1986, 982.

A KÓRSZÜVETTANI DIAGNOSZTIKA LEHETŐSÉGEI NAPJAINKBAN

Jung J.

Az európai pathológiában, az ókori görögöknél kialakult humorális szemlélet mintegy kétezer éven keresztül uralkodott.

Aszklepiádész solidar-pathológiai elmélete már egy kezdetleges morfológiai szemléletnek mondható, amely azonban, a vizsgáló módszerek és eszközök fejletlensége miatt, hosszú évszázadokon keresztül nem talált kellő visszhangra. A középkor végén, a reneszánsz korában, az egyre gyakrabban végzett boncolások eredményeként a pathológiában is mind nagyobb teret kapott a morfológiai szemlélet. Ennek tudományos megalapozásában jelentős lépés volt a mikroszkóp és a sejtek felfedezése, *Leeuwenhoeck*, illetve *Schleiden és Schwann* (1838) által. A sejtstruktúrák jelentőségére a pathológiában elsőként *Virchow* mutatott rá, megalapozva a sejtpathológia tanát.

A morfológiai szemlélet napjainkban is mind inkább érvényesül, nemcsak az elméleti, hanem a klinikai pathológiában is. Ezt igazolja a modern képalkotási eljárások gyors elterjedése, miáltal a gyakorló klinikus is egyre inkább a morfológiai elváltozások közvetlen megfigyelésére alapozza kórisméjét. Az endoscopos vizsgálatok mellett, a technika rohamos fejlődése tette lehetővé az ultrahangos, computer-tomographiás és mágneses rezonanciás tomographiás vizsgálatok bevezetését.

Annak ellenére, hogy az utóbbi években az endoscopia és radiológia „dominálta” a medicinát, a kórszüvettani vizsgálat nem vesztett jelentőségéből hanem módszereinek, szintén rohamos, bővülésével új helyet biztosított magának a diagnosztika és kutatás terén. A pathológia és a pathológus összekötő hidat képez az alapkutatás és a klinikum között. A pathológus, ismereteivel a beteget és nem a klinikust kell szolgálja.

A vizsgáló módszerek és eszközök függvényében a kórbonctan fejlődésében négy korszakot különíthetünk el: 1. a makroszkópos, 2. a fénymikroszkópos, 3. az ultramikroszkópos és 4. az immunhistochemia korszakát.

A múlt század második felében elterjedt *klasszikus szüvettani módszerek* a század utolsó évtizedében már *histochemiai módszerekkel* bővültek. Ezáltal egyes biokémiai folyamatokat vagy elváltozásokat morfológiailag lehetett lokalizálni. Ilymódon, a pathológiában fokozatosan meghonosodó biokémiai szemlélet összeötvöződött a morfológiai szemlélettel. További haladást jelentett a *histoenzymológiai eljárások* kidolgozása, miáltal a sejtek élettani és kóros anyagcserefolyamatainak egyes mozzanatait váltak ismertté.

A technika fejlődése újabb fénymikroszkópos módszerek bevezetését tette lehetővé. A *phasis-contrastmikroszkóppal* fixálás és festés nélkül lehet a sejteket vizsgálni. A *histo- és cytophotometria* segítségével quantitative is értékelni lehet a biokémiai elváltozásokat. Az *autoradiographia*

segítségével lokalizálni lehet a radioaktív izotópokkal jelzett különböző anyagok útját a szervezetben.

Kétségtelenül óriási jelentősége volt az *elektronmikroszkóp* bevezetésének, amely lehetővé tette a sejtorganellumok és különféle bonyolult sejtszerkezetek megismerését, valamint ezeknek változását kóros körülmények között. Ezáltal elkezdődött egy, a sejtorganellumokra épülő *szubmikroszkópos pathológia* körvonalazódása. Az elektronmikroszkóp segítségével, ma már nem csak jelentős nagyítás érhető el, hanem a vizsgált struktúra /képlet/ felszínéről térhatású reliefkép is nyerhető /scanning-elektronmikroszkópia/.

Napjainkban a pathológia újjászületésének vagyunk tanúi, mert új immunológiai, cytogentikai és molekulárbiológiai módszerek bevezetésével, soha nem remélt diagnosztikai pontosságra és kutatómunkára nyílik lehetőség. A fluoreszcens vagy egyéb anyagokkal jelzett immunsavók és monoklonális antitestek alkalmazása és rohamos elterjedése az *immunhistochemiai és immuncytochemiai* eljárások kidolgozását, illetve tökéletességét tette lehetővé. A közelmúltban bevezetett *in situ hibridizáció* révén a vírusok egyes komponenseinek szövetekben történő immunhistochemiai kimutatására nyílik lehetőség.

Az immunhistochemiai módszerek elterjedését követően, jogosan állapíthatjuk meg, hogy a pathológia új korszakba lépett. Ennek az új korszaknak a jelentőségét még nem áll módunkban felbecsülni, de minden esetre a *pathológia reneszánszának* tekinthető.

Az immunhistochemiai módszerekkel fajlagosan és szelektíven lehet sejt és szöveti antigéntermészetű anyagokat kimutatni.

A *Coons* és *Kaplan* által kidolgozott módszer az antigén-antitest komplexum lokalizációjának kimutatásával számos kórfolyamat pathogenesisét sikerült tisztázni. Az eredeti módszer szerint fluoreszkáló anyaggal /FITC-fluoresceinisothiocyanat/ jelzett antitestet /savót/ visznek fagyasztott metszetekre. Az antitest a neki megfelelő antigént tartalmazó sejt vagy szövetstruktúrákhoz kapcsolódik, amelyek jellegzetes fluorezcenciát mutatnak.

Az eredeti módszer bonyolultsága és a metszetek gyors elhalványulása miatt több, érzékenyebb és fixált szöveteken is elvégezhető módszert dolgoztak ki. Ezek közül legelterjedtebbek a *Sternberger* és munkatársai kidolgozta immun-enzimatikus módszerek, amelyekben enzim-substratumot használnak /peroxidázt, borjúbél alkalikus foszfátázt, béta-galaktozidázt/. Ez a szintelen chromogent színes /barna/ végtermékké alakítja át.

A *direkt módszerben* az antigént egy festékkel jelzett primaer antitesttel mutatjuk ki. Az *indirekt módszerben* az antigénhez nem jelzett primaer antitestet kapcsolnak, majd ez ellen az antitest ellen termelt és festékkel jelzett secundaer antitestet visznek a metszetre. Ez a módszer sokkal érzékenyebb mint a direkt eljárás. Magas specificitású az *enzim-immunkomplex módszer*, amikor a peroxidáz-antiperoxidáz komplexel jelzett secundaer antitestet használnak (*Larsson* és *Schwartz* — 1977). A *haptensandwich* módszerben a primaer antitestet egy haptennel (a-ranylsav, paraaminobenzoylglycin, stb.) kapcsolják, a kimutatás pedig egy hantennel-ellenes antitesttel vagy peroxidáz-antiperoxidáz komplexel történik (*Cammissuli* és *Wofsy*-1976, *Mason* és *mtsai*-1983). Újabban leg-

elterjedtebb az *avidin-biotin módszer*, amely az avidin (tojásfehérjéből kivont glikoprotein) biotin (vitamin) iránti affinitásán alapszik. A biotin számos anyaghoz (immunglobulinokhoz, hormonokhoz, nukleinsavakhoz, lektinhez) kötődik. Az ily módon biotinilált anyagot fluorochrommal, peroxidázzal, arannyal vagy ferritinnel jelzett avidinnal lehet kimutatni. Ennek a módszernek több változatát dolgozták ki, de mindegyiknek lényege, hogy nagyon érzékeny és specifikus.

Az immunhistochemiai módszerekben használt, ma már rendkívül sokféle *monoklonális antitest* segítségével sejteket és szöveteket lehet azonosítani (jellemezni), sejtreceptorokat, hormonokat, kóros anyagcsere-termékeket (pl. amyloidot), vírusokat, tumor-antigéneket lehet kimutatni.

A monoklonális antitestek bevezetésének felbecsülhetetlen jelentősége van a *daganatok pontos kórismezésében és elkülönítésében*. A tumor-markerek meghatározásának azonban nem csak diagnosztikai jelentősége, hanem *prognosztikai értéke* is van. Ugyanakkor a daganatok immunhistochemiai jellemzése hozzásegíti az onkológust a legmegfelelőbb *kezelési eljárás megválasztásában*.

A daganatok kórismezéséhez, illetve immunhistochemiai jellemzésére ma már nagyon sok monoklonális antitestet állítanak elő. Ezek között vannak olyanok, amelyeket diagnosztikus célból, másokat inkább kutatási célból használnak. Az alábbiakban a fontosabb sejt- illetve tumor-markereket tekintjük át.

I. Hámsejt-markerek

A hámszövetekben és hámeredetű daganatokban mutathatók ki.

1. Általános hámsejt-markerek: a Cytokeratin és a desmoplakin.
2. Széles spektrumú markerek: TPA-Tissue Polypeptide Antigen, EMA-Epithelial Membrane Antigen, Cytokeratin-polypeptid (CK 1-19).
3. Szelektív hámsejt-markerek: CEA- Carcinoembryonális antigén, AFP- Alphafetoprotein, prostata specifikus antigén, amylase, hormonok stb.

Egyes hámdaganatokban vimentin (mesenchymális marker) is kimutatható: pleomorph adenomában, pajzsmirigy carcinomában, az endometrium adenocarcinomában, mesotheliomában, granulosasejtes tumorban stb. Más hámdaganatokban neurofilament-protein mutatható ki, pl. bronchus-carcinomában, pancreas sziget-adenomákban, bronchus carcinoidban stb.

II. Mesenchymális tumor-markerek.

Legáltalánosabb mesenchymális marker a Vimentin, amely az alábbi daganatokban exprimált:

- lágyrészdaganatokban, beleértve a myoma myoblasticumot és glomus-tumort, kivéve a sarcoma synovialet;
- csontdaganatokban;
- lymphomákban, leukaemiákban (heterogén pozitivitás);
- melanoma malignumban.

Számos vimentin-pozitív mesenchymális daganatban más típusú markerek is kimutathatók. Ilyenek:

- a desmin, amely izomdaganatokban mutatható ki, az aktin, miozin és mioglobin mellett;
- az endothel-markerek: a VIII-as faktorról asszociált antigén (F VIII-RAG) és a BMA-120, amelyek érdaganatokban exprimálódnak;

— a lysosim és az alfa-1-antitrypsin, a histiocytomákban.

— a Protein S-100, a perifériás idegdaganatokban, a myoma myoblasticumban, melanoma malignumban, chondromában, glioblastomában, pleomorph adenomában.

Egyes mesenchymális daganatok cytokeratin pozitivitást is mutatnak: sarcoma synoviale, epitheloid sarcoma, chordoma.

III. Idegszövet-markerek.

Az idegszövetben és a belőle származó daganatokban számos marker mutatható ki:

1. Astroglia markerek: GFAP- glial fibrillary acid protein, Protein S-100.

2. Oligodendroglia és Schwannsejt-markerek: Protein S-100, MAG-myelin-associated glycoprotein.

3. Neuron és neuroendocrin sejtmarkerek: NF- neurofilament-protein, NSE — neuron-specifikus enolase, Chromogranin, biogén aminok (dopamin, adrenalin, noradrenalin, serotonin), synaptophysin stb.

IV. Hormonális tumor-markerek

Minden hormont, a neki megfelelő monoklonális antitesttel pontosan lokalizálni lehet az ép és a daganatszövetben.

V. Víruseredetű tumor-markerek

HTLV, Epstein-Barr virus, Hepatitis B virus, human papilloma vírusok, az in situ hibridizációs módszerrel, szövetekben is kimutathatók.

VI. Leukocita markerek

A CD1—CD45 jelzésű human leukocita antigének ellen termelt monoklonális antitestek és a CD rendszertől független antigének ellen irányuló antitestek számos típusa segítségével a myeloid és lymphoid sejtsor minden eleme iellemezhető. Néhány, a gyakorlatban gyakrabban használt antitest: az LC (CD45) — leukocita common antigen; az L26—B-sejt antigen; az UCHL1- a T-sejt antigen; a MAC 387 — a histiocyta, monocyta antigen; az M1- a Sternberg-sejt és granulocyta antigen; a Kil (CD30) — a Sternberg-sejt antigen; a CD4 — a helper lymphocyta antigen; a CD8 — a suppressor lymphocyta antigen ellen termelt monoklonális antitestek.

Klasszikus szövettani módszerekkel a daganatok mintegy 80—85 %^o-ában lehet, napjaink követelményeinek megfelelően, pontos diagnózist és prognózist megállapítani. A rutin vizsgálatot histochemiai módszerekkel kiegészítve, ez az arány 90—95 %^o-ra nő. Immunhistochemiai vizsgálatok nélkül a daganatok 5—10 %^o-át nem lehet pontosan jellemezni. Ide sorolhatjuk a malignus lymphomákat, egyes légyszövet-tumoroakat, neurogen és a neuroendocrin (APUD) sejtekből származó daganatokat. Az emlőcarcinomát is csak akkor jellemezhetjük pontosan, ha oestrogen-receptor meghatározást végeztünk. A kissejtes tüdőcarcinoma kórisméje is csak akkor mondható teljesnek, ha neurosecretiós jellegét meghatároztuk, ugyanis ennek prognosztikai értéke van. A carcinoidok érettségi foka is csak immunhistochemiaailag állapítható meg. Az éretlen carcinoidok Cytokeratin-pozitivitása, míg a differenciáltabbak Chromogranin-pozitivitása erősebb.

A továbbiakban, a gyakoribb daganattípusok kórismézéséhez és elkülönítéséhez ajánlott immunhistochemiai „programot” mutatunk be, amelvet a dániai, monoklonális antitesteket előállító „DAKOPATTS” cég közölte.

LYMPHOMA Cytokeratin neg LC poz.	CARCINOMA Cytokeratin poz EMA poz.	EGYÉB DAGANATOK Cytokeratin neg. EMA neg LC neg.	
T-sejtes lymphoma	UCLH-1+	S-100 ←	Melanoma
B-sejtes lymphoma	L-26 + 4KB 5 +	Desmin ←	Izom-dag.
Histiocyt. lymphoma	Lysozym + MAC 387 +	NF ←	Neuroblastoma Paraganglioma Phaeochromocytoma
Hodgkin-lymphoma vegyes s.	M-1 + CD30 +	Vimentin + ←	sarcomák
Hodgkin-kór, ly-cyta pred.	L-26 + M-1 - CD30 -		

Ezek a reakciók paraffinba ágyazott anyagon is elvégezhetők, inkább differenciáldiagnosztikai jelentőségük van, mert a daganatok részletesebb jellemzésére nem elegendők.

Az immunhistochemiai módszereknek nem csak a tumor-diagnosztikában, hanem számos más körfolyamat pathogenesisének tisztázásában is jelentőségük van. Mindenek előtti a sokasodó hypersensitiv immunfolyamatok és autoimmun körképek, valamint gyulladási reakciók megismerésében nélkülözhetetlenek bizonyulnak a monoklonális antitestek.

Az eredetileg szinte kizárólag kutatási célokat szolgáló vizsgálati eljárások fokozatosan rutin-módszerekké válnak és a pathológia fejlődésének új lendületet adnak.

Irodalom

- 1.) Seifert G.: Die Zukunft der Pathologie. Verh. Dtsch. Ges. Path. (1986), 70, 39-44; 2.) Denk H.: Morphologische Nachweismethoden. Verh. Dtsch. Ges. Path. (1986), 70, 18-27; 3.) Moll R.: Epitheliale Tumormarker. Verh. Dtsch. Ges. Path. (1986), 70, 28-50; 4.) Altmannsberger M., Alles J.U., Fitz H., Jundt G., Osborn M.: Mesenchymale Tumormarker. Verh. Dtsch. Ges. Path. (1986), 70, 51-63; 5.) Schwechheimer K.: Nervale Tumormarker. Verh. Dtsch. Ges. Path. (1986), 70, 82-103; 6.) Löning Th. Milde K.: Virale Tumormarker. Verh. Dtsch. Ges. Path. (1986), 70, 104-115; 7.) Boenisch Th.: Basic Enzymology. „Handbook Immunochemical Staining Methods“. DAKO Corporation, 1989; 8. Monoclonal Antibodies, DAKO Corporation, 1990.

Clinica Chirurgicală nr. 2 din Tîrgu-Mureş

PROCEDEU PENTRU TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL RELAXĂRILOR ŞI EVENTRAŢIILOR DIAFRAGMATICE

A. Boţianu, T. Georgescu, Mártha Kész, Caterina Gliga

În scopul tratamentului chirurgical al eventraţiilor şi relaxărilor diafragmatice sînt cunoscute următoarele procedee:

- a) Plicatura.
- b) Excizia urmată de sutură.
- c) Incizia urmată de sutură în rever.
- d) Repunerea în tensiune a diafragmului: tehnica Nissen.
- e) Frenoplastiile variază după materialul utilizat pentru întărirea suturii sau plicaturii:

— Lamboul fibroperiostal decolat de pe faţa internă a toracelui (Marcozzi şi Henrici).

— Lamboul muscular cel mai utilizat este marele dorsal, care este eliberat în partea sa inferioară şi basculat prin incizia de toracotomie..

— Lamboul cutanat sau grefa cutanată liberă necesită dezepidermizarea pielii. Prezintă riscurile cele mai mari de infecţie.

— Proteza inertă din ce în ce mai utilizată:

— procedeu cu fir de nylon a lui J. Quenu (1950).

— Leger, Botreau-Roussel, Demirleau, Dor şi Jean înlocuiesc firul de nylon cu o crinoplacă şi utilizează această frenoplastie complementară pentru a întări o sutură sau o plicatură.

Procedeu propus şi folosit de noi pentru tratamentul chirurgical al relaxărilor şi eventraţiilor diafragmatice în Clinica Chirurgicală nr. 2 Tg.-Mureş în ultimii şase ani, la un număr de 6 bolnavi, se execută pe cale toracică fiind alcătuit din următorii timpi operatori:

— Toracotomie posterolaterală prin spaţiul VII sau VIII intercostal.

— Frenotomie radiară anterioară largă cu menajarea ramurilor nervului frenic (fig. nr. 1). Se foloseşte bisturiul electric cu hemostază minuţioasă prin electrocoagulare. Se evită hemostaza prin ligatură pentru a nu folosi material străin.

— Se protejează viscerele abdominale ce herniază prin diafragmul secţionat cu o compresă moale, peste care apasă permanent cu blîndeţe mîna ajutorului (fig. nr. 1 şi 2). Din acest moment anestezia trebuie să asigure o relaxare maximă, timpii operatori următori putîndu-se executa în condiţii de maximă securitate pentru viscerele abdominale.

— Se trec la mare distanţă fire de perlon nr. 3 în „U” orizontal pentru a se obţine o orizontalizare maximă a diafragmului după înnodarea şi

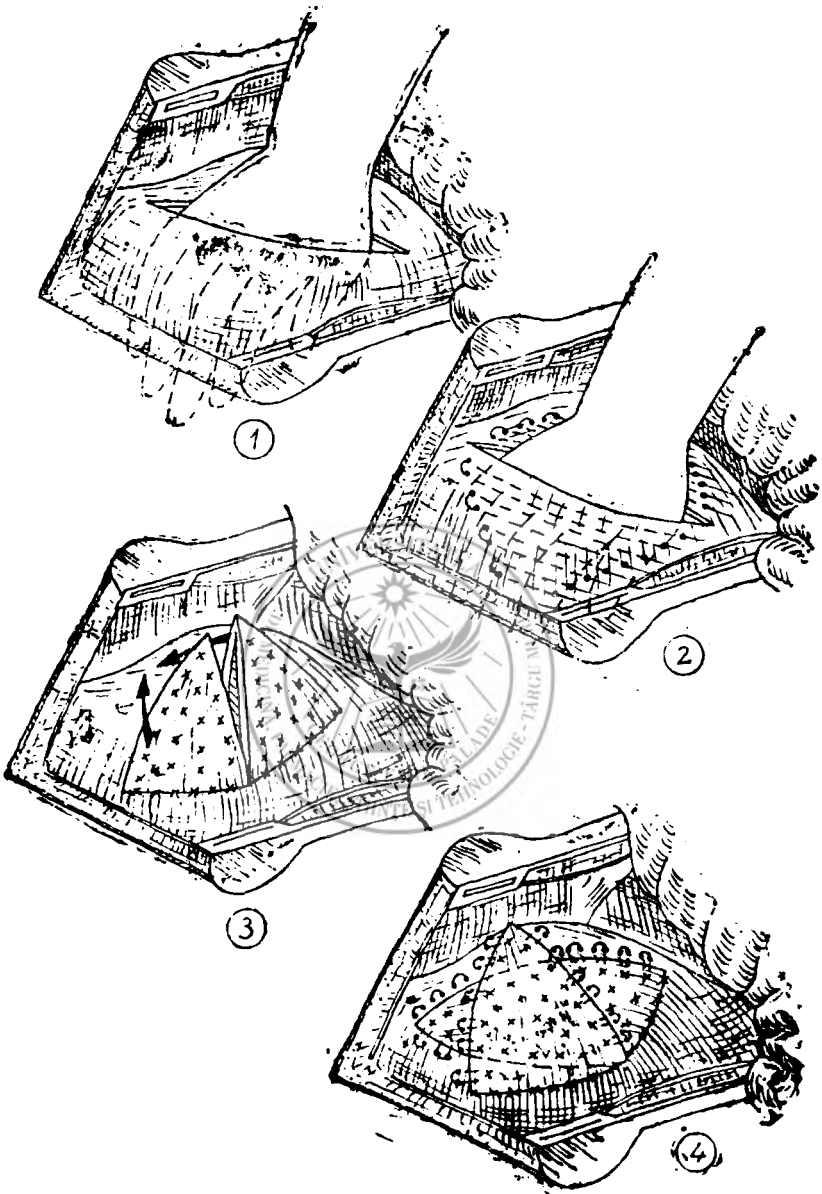


Fig. nr. 1-4

stîngerea firelor (fig. nr. 2). Firele se păstrează nelegate pe pense separate. — Dacă există un volvulus gastric concomitent se devolvulează stomacul și se execută o gastropexie cu 2-3 fire, aceleași folosite pentru frenoplicatură.

— După punerea tuturor firelor de plicatură în „U” orizontal, se extrage progresiv compresa abdominală și mina ajutorului sub protecția căreia se înnoadă progresiv (în același moment cu extragerea mîinii) firele de la periferie spre centrul diafragmului.

— Se creează astfel două creste situate în plan sagital; una anterioară și una posterioară (fig. nr. 3), ce se întăresc cu cîteva fire transfixiante puse tot în „U” orizontal, deasupra liniei de frenoplicatură obținută după strîngerea firelor (fig. nr. 3).

— Cele două creste diafragmatice se culcă medial, se încrucișează între ele și se suturează atît între ele, cît și la diafragm, realizînd astfel în centrul diafragmului, la locul de maximă solicitare mecanică a acestuia o îngroșare în 5 straturi diafragmatice (fig. nr. 4). Drenaj dublu aspirativ toracic. Inchiderea peretelui în planuri anatomice.

Avantajele procedului nostru sînt următoarele:

-- Executîndu-se în asociere cu o frenotomie radiară anterioară largă e vită lezarea viscerelor abdominale (stomac, colon, splină), care sînt protejate permanent de către compresa și mina ajutorului.

— Folosind fire transfixiante în „U” orizontal, după efectuarea frenotomiei radiare anterioare largi, asigură o priză solidă de țesut diafragmatic în acul de sutură.

— Tot datorită asocierii cu frenotomie radiară anterioară largă permite priza la mare distanță a firelor de frenoplicatură și deci orizontalizarea la maximum a diafragmului după strîngerea firelor, fără a „tăia” cu acestea visceralele abdominale, protejate permanent de către mina ajutorului în timpul înnodării progresive a acestora. Se obține astfel un pliu diafragmatic cu o suprafață maximă mult mai mare ca la plicatura simplă ceea ce micșorează posibilitatea relaxării diafragmului restant.

— Întărește diafragmul la locul de maximă solicitare mecanică în 5 straturi diafragmatice și nu în 2 sau în 3 straturi ca în celelalte procedee. Nu folosește material străin pentru a obține această îngroșare, evitînd astfel fenomenul de respingere a plasei, firului de nylon, plăcii de tantal etc.

— Folosind o frenotomie radiară anterioară largă procedeul permite rezolvarea comodă a unor leziuni abdominale asociate (în cazul nostru gastropexia pentru volvulusul gastric concomitent). — Riscul de recidivă este mult micșorat prin:

— punerea firelor transfixiante prin crestele diafragmatice formate; chiar dacă ar ceda în întregime primul rînd de fire cu care se realizează frenoplicatura, rămîn următoarele;

— posibilitatea relaxării diafragmului restant este micșorată prin faptul că suprafața de diafragm rămasă neplicaturată este redusă la minimum și rămîne periferică: acest lucru este posibil pentru că pliul obținut are o suprafață maximă datorată utilizării frenotomiei radiare anterioare largi care permite punerea la mare distanță a firelor de plicatură.

— Evitînd orice excizie din diafragm, permite multiplicarea de 5 ori a grosimii diafragmului în zona de maximă solicitare mecanică.

Ca exemplu de realizare a procedurii prezentăm cazul bolnavului S.I., (F.O. 575/1986) 51 de ani, internat în Clinica Chirurgică nr. 2 Tg.-Mureș de la 29.03.1986 pînă la 14.05.1986 cu diagnosticul de: relaxare diafragmatică stîngă, volvulus gastric, cardiopatie ischemică, arterită a ambelor membre inferioare. Bolnavul prezintă de doi ani dispnee marcată, dureri toracice la nivelul articulațiilor sternocostale IV și V, tuse iritativă, fatigabilitate, balonări extreme, eructații, fiind etichetat și tratat ca un astm bronșic, diagnostic cu care este internat în Clinica Medicală nr. 3 Tg.-Mureș, unde la examenul radiologic de rutină se constată relaxare diafragmatică stîngă pînă la nivelul coastei a IV-a, sub care la auscultație se percep zgomote hidroaerice abdominale. Este transferat în Clinica Chirurgică nr. 2 pentru cura operatorie a evenității diafragmice stîngi. Se intervine chirurgical în ziua de 3.04.1986, protocol operator nr. 534. Toracotomie posterolaterală stîngă prin spațiul VII intercostal. Se găsește o relaxare diafragmatică ce interesează întreaga cupolă diafragmatică și împinge cordul la dreapta. Cupola diafragmatică ajunge la nivelul coastei a IV-a. Se reperează diafragma cu două fire între care una se execută o frenotomie radiară anterioară largă de aproximativ 20 cm, folosindu-se electrobisturiul. Sub diafragm devolvulăm stomacul și-l repositionăm după care introducem o compresă cu care împingem caudal colonul și solina folosind mîna ajutorului. Trecem fire transfixiante în „U” orizontal folosind perlon gros nr. 3 la o distanță de 20-25 cm pentru a obține orizontalizare maximă după stringerea firelor. Cu două dintre fire se fixează fundul stomacului în poziție corectă. Se strîng firele pe măsură ce se retrage mîna ajutorului și compresa, pentru a nu tăia viscerele abdominale. Se creează două creste diafragmatice, care se întăresc cu cîteva fire transfixiante în „U”. Cele două creste se „culcă” medial, se încrucșează și se fixează astfel la diafragm și între ele cu fire de perlon. Se controlează minuțios plămînul și mediastinul fără a găsi un proces inflamator sau tumoral. Drenaj aspirativ dublu toracic Mathey-Evrest. Inchiderea peretelui în planuri anatomice. Evoluția postoperatorie favorabilă cu dispariția dispneei, a durerilor toracice, a tusei iritative, balonărilor și a eructațiilor. Reincadrat în muncă ca maistrul la Întreprinderea de Sticlă Sighișoara unde efectuează în continuare o muncă fizică intensă într-un mediu cu temperatură ridicată, după o pensionare temporară de șase luni. Radiografiile de control sînt efectuate la 8 luni și la 3 ani de la operație.

Bibliografie

1. Allison Ph. R.: The Diaphragm, in Gibbon J. H.: Surgery of the Chest. W. B. Saunders, Philadelphia, 1963, 280—282; 2. Cărpinișan C., Stan A.: Patologia chirurgicală a toracelui. Editura Medicală, București, 1971, 116-118; 3. Dor J., Jean E.: Ann. de Chir (1955), 7, 10; 4. Lataste J., Rignault D.: in Patel J., Leger L.: Nouveau Traité de Technique Chirurgicale. Tome X. Masson, Paris, 1982, 599—735; 5. Perrotin J., Moreaux J.: Chirurgie du diaphragme. Masson, Paris, 1965, 221—261; 6. Quenu J.: N.P.C.I. fasc. 6, fasc 7.

76 kw: Surgical treatment; diaphragm;
diaphragmatic relaxations;
diaphragmatic eventrations

PSEUDOTUMOARE OVARIANĂ LA SUGAR

Doina Drașoveanu, Z. Pap, E. Balint

În literatura de specialitate (7) „mesele“ abdominale ale copilului din primul an de viață au în esență trei caracteristici distincte: sînt dominate net de patologii malformativă, tumorile maligne sînt rare și cu un prognostic relativ bun față de alte vîrste.

Tumorile genitale și în general „masele“ abdominale cu localizare pelvină au o frecvență considerabilă (20% din „masele“ abdominale ale copilului).

Tumorile propriu-zise genitale, apanajul fetițelor, sînt în esență dominate de două etiologii: tumorile ovariene (în majoritate chistice, benigne, mai rar tumori solide, maligne) și hidrocolposul ce poate apărea la vîrstă mai mică prin obstacol distal al tractului genital.

Chisturile displazice ale ovarului, care fac parte de fapt din grupul pseudotumorilor ovariene (9), după clasificarea O.M.S. din 1973 a lui *Serov, Scullyrie, Sobin*, apar rareori în perioada de liniște hormonală, în schimb frecvența lor crește în perioada prepuberală și puberală. Cu totul neobișnuit apare însă situația în care chistul ovarian se manifestă la sugar. Literatura de specialitate consemnează doar patru cazuri în statistica serviciului de ginecologie infantilă din București (1) pe o perioadă de 10 ani.

Cazul de față îl prezentăm pentru a detalia particularitățile simptomatologice ale chistului ovarian la un sugar.

Este vorba de M.L., de 10 luni, sugar de sex feminin din Reghin, trimisă de Policlinica de Copii Reghin în 3 iunie 1990 cu diagnosticul: sindrom de malabsorbție, hepatită cronică, meteorism.

Este al treilea copil, născut la termen, cu greutatea de 3300 gr, fără semne de suferință fetală, după o sarcină normală; alimentat natural, diversificat conform normelor dietetice. Calendarul vitaminizărilor și vaccinarilor a fost respectat corespunzător vîrstei.

Din antecedentele heredocolaterale se semnează că mama are 26 de ani, S:III, N:III, Ab.: —, sănătoasă; tatăl 35 de ani, sănătos. Ambii muncitori. În mediul familial nu se remarcă infecții cronice specifice sau nespecifice, precum și alte maladii.

Condiții de viață corespunzătoare.

Din relatările aparținătorilor reiese faptul că boala actuală debutează sesizabil în urmă cu 10 zile înainte de internare cu creșterea progresivă a volumului abdominal. În acompanierea acestui simptom alarmant se mai adaugă apariția inapetenței, a unei agitații psihomotorii și a unei hernii inghinale dr. etc.

Examenul clinic la internare arată un sugar distrofic. IP=0,78, cu o stare generală influențată, subfebril, irascibil, cu facies suferind, cu semne ușoare de deshidratare, cu un faringe ușor hiperemic, cu tuse rară, uscată, pulmonar: murmur vezicular înăspriț, zgomote cardiace ritmice, tahicardice, cu un abdomen voluminos, ce proemină mult deasupra

planului xifopubian, fără posibilitatea palpării formațiunilor subiacente peretelui abdominal, cu semnul „valului” prezent și o hernie inghinală dr. Tranzit abdominal prezent.

Examenele de laborator relevă următoarele: hemograma: L:5000/mm³, Hgb: 13,5 g⁰/₀, Htc: 44⁰/₀; VSH: 2/5 mm; probe hepatice: Tymol: 3 UML, Takata: 80⁰/₀; Uree, creatinină: valori în limite normale; ex. sumar de urină: negativ; radiografia pulmonară: desen hilifugal; proteinograma: hipoproteinemie; proteine totale: 5,65 g⁰/₀, alb: 52⁰/₀, alfa 1: 5⁰/₀, alfa 2: 27⁰/₀, beta: 10⁰/₀, gama 7⁰/₀. Imunograma: IgA: 0,32 g/l, IgG: 3,83 g/l, IgM: 1,32 g/l. Proteina C reactivă absentă; IDR 2u PPD: 0 mm; coprocultura: negativ pentru bacterii enteropatogene; ex. coproparazitologic: negativ.

În primele 24 ore, în plus față de analizele efectuate, se execută o urotomografie care evidențiază căile urinare superioare și inferioare fără modificări anatomopatologice. În cadrul acestei examinări tomografice s-a putut constata o masă tumorală care umplea omogen cavitatea abdominală conducând spre suspiciunea clinică de mezoteliom.

Tensiunea intrabdominală fiind foarte accentuată, ce îi determina sugarului o alterare progresivă a stării generale cu inapetență rebelă, agitație psihomotorie și mai ales tulburări de respirație, ne determină să solicităm consult chirurgical, cu ocazia căruia se efectuează totodată o paracenteză abdominală. La paracenteză se elimină un lichid galben-portocaliu, lactescent, în cantitate de aproximativ 750 ml, cu Rivalta pozitiv, iar din punct de vedere bacteriologic era steril.

Ca urmare a puncției, tesimea peretelui abdominal dispare, permițând palparea unei formațiuni dure, sferice, de mărimea unui pumn de adult, bine delimitată, netedă, situată periombilical, nesensibilă la palparea, ficatul 5 cm sub rebordul costal dr., splina, polul inferior palpabil.

De remarcat faptul că în următoarele 24 ore după puncție abdominală se reinstalează abdomenul voluminos aflat sub tensiune, fapt pentru care sugarul este transferat la Clinica de Chirurgie Infantilă, după 6 zile de internare în Clinica de Pediatrie nr. 2 din Tg.-Mureș, cu diagnosticul de tumoare abdominală. Pe timpul internării sugarul a primit zilnic perfuzii pentru rehidratare (reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică), la care s-au adăugat vitamine și albumină umană (avind în vedere inapetența rebelă din ultima perioadă).

În cadrul Clinicii de Chirurgie Infantilă suspiciunându-se un teratom ovarian se intervine efectuându-se o laparotomie mediană supra și subombilical. În cavitatea peritoneală se evidențiază o cantitate de aproximativ 1,5 l ascită care se evacuează.

Se găsește un chist ovarian stîng gigant de aproximativ 15/10 cm diametru care se izolează și se extirpă. Ulterior se respectă timpii operatori de refacere a planurilor anatomice.

Examenul anatomopatologic al piesei postoperatorii evidențiază Dg de chisturi foliculare multiple (nr. 436, 187, 188, 189). Se descriu chisturi de 150—120—100 ml cu lichid serocitrin.

Postoperator evoluția clinică este favorabilă, se externează după 10 zile revenind la control după o lună. Clinic era asimptomatică în afară de o ușoară anemie feriprivă.

Discuții

Importanța acestui caz rezidă în primul rând în raritatea chistului ovarian la sugar, literatura de specialitate nedescrind decât un număr redus de cazuri.

Kærrer și Swenson, 1961 (1) au reușit să adune din literatura de specialitate 25 comunicări de tumori ovariene și au adăugat una personală de chist ovarian (la copii pînă la un an).

În al doilea rând simptomatologia pe care a impus-o se încadrează într-o problemă de urgență abdominală la sugar, diagnosticul putînd fi stabilit cu precizie abia după laparatomie.

Avînd în vedere cele de mai sus iată că specialistului pediatru practica îi pune o problemă de diagnostic diferențial a abdomenului acut la sugar.

Față de chistul ovarian al sugarului ca diagnostic diferențial al abdomenului acut la această vîrstă deosebim o serie de alte entități cum sînt: peritonita încapsulată, peritonita tuberculoasă, ascita.

Așa cum am remarcat în cazul chistului ovarian era prezentă pe lîngă o mîrire de volum a abdomenului, o rigiditate a peretelui abdominal pe cînd în peritonita încapsulată primitivă — deseori de origine pneumococică — faza de colecție purulentă, pe lîngă mărirea de volum abdominal (prin meteorism și revărsat) se conservă o oarecare suplețe a peretelui abdominal.

Referitor la peritonita încapsulată considerăm necesar a specifica și faptul că ea poate fi secundară unei perforații apendiculare — formă foarte rar întîlnită la sugar.

Avînd în vedere că puncția abdominală a evidențiat în cazul nostru un lichid de ascită, sîntem obligați să ne delimităm față de cauzele generale ale ascitei. Este bine știut faptul că cele mai des întîlnite cauze în practică ale ascitei sînt în ordinea frecvenței în neoplazii 50%, ciroze 30%, cauze cardiace 10%, alte cauze 10%; bineînțeles acestea excluzîndu-se din capul locului în cazul nostru.

Ceea ce merită a fi luat în considerare e aspectul pseudochilos al ascitei. Ascita chiloasă adevărată e consecința unei întreruperi a circulației în canalul toracic, respectiv în vasele limfatice intestinale, iar ascita pseudochiloasă se întîlnește în rupturile chisturilor ovariene. În cazul nostru aspectul lactescent al lichidului este determinat în special de modificări proteinice și nu de un conținut anormal în grăsimi, ceea ce confirmă în plus diagnosticul.

În concluzie chistul ovarian este o raritate la sugar, dar poate îmbrăca simptomatologia unui abdomen acut chirurgical. Specialistul pediatru îndiferent din ce serviciu, fiind obligat să ia măsuri urgente și adecvate.

Bibliografie

1. Filipescu I., Birloiu R., Nateș V., Orădeanu L.: Ginecologie infantilă. Ed. Medicală, București, 1969; 2. Geormăneanu M.: Tratat de pediatrie. Ed. Medicală, București, 1984, vol. II; 3. Gligore V.: Semiologie medicală. Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1977; 4. Heggin R.: Diagnosticul diferențial al bolilor interne. Ed. Medicală, București, 1969;

5. *Moraru I., Falei Lidia*: Tumorile ovarului — orientări în diagnostic. Ed. Acad. R.S.R., București, 1988; 6. *Popescu O.*: De la simptom la sindrom în patologia pediatrică. Ed. Medicală, București, 1980; 7. *Popescu V., Dragomir D., Balaban I. N., Arion C., Bălășoiu Doina, Bleahu D.*: Masele abdominale la copil — probleme de diagnostic. *Pediatria* (1987), 36,2, 97; 8. *Rădulescu C.*: Ginecologie. Ed. Medicală, București, 1988; 9. *Tărăbuță G., Cernea M.*: Tumori și pseudotumori de ovar. Ed. Medicală, București, 1983.

kw: ^{pseudo}infant; tumor; ovarian tumor;
pediatric;



Clinica de Protetică Dentară din Tirgu-Mures

EVALUAREA UNOR OPINII ETIOPATOGENICE PRIVIND SINDROMUL DISFUNCTIIONAL DUREROS CRANIOMANDIBULAR CU IMPLICAȚII MENISCO-CONDILIENE LA NIVELUL ARTICULAȚIEI TEMPORO — MANDIBULARE (A.T.M.)

L. Ieremia, Sanda Dodu, Dorela Gabor, Daniela Borda

1. Generalități privind importanța cunoașterii sindromului disfuncțional dureros craniomandibular (S.D.D.C.M.)

Una dintre preocupările de bază ale medicinei din toate timpurile, căreia i s-a acordat o atenție deosebită, a constituit-o fenomenul dureros. Cu toate că durerea reprezintă un simptom în cadrul patologiei generale a organismului uman, de cele mai multe ori ea este un important reflex de securitate împotriva agenților cauzali complecși și variați, deținând o mare semnificație biologică în contextul unei juste aprecieri și interpretări a „limbajului” ei (Ieremia și colab. 1983, 1986, 1987 a și b).

După Merskey, Spear (1967) și Sternbach (1981), durerea ca și concept reprezintă o senzație dezagreabilă de suferință ce se manifestă polimorf în cadrul unei scheme corticale cu un prag de toleranță individualizată.

Algia adeseori este determinată de către o leziune tisulară existentă sau potențială, putând perturba sau altera conexiunile directe și inverse ale circuitului funcțional existent între componentele aparatului dentomaxilar (Ap. D.M.) considerat ca și un sistem cibernetic deschis.

Variabilitatea complexă a manifestării durerii îndeosebi la nivelul extremității cefalice, a determinat generarea unor multiple concepte asupra acestui fenomen (Thomson, 1971).

În contextul dezvoltării gnatologiei contemporane, dominată de era electronică în care trăim, și protetica dentară a beneficiat substanțial.

Ținând cont de frecvența mare a sindromului disfuncțional dureros craniomandibular (până la 88%) care deține un tablou clinic complex, adeseori fiind asociat cu cefalee migrenoasă recurentă se impune cunoașterea variatelor opinii etiopatogenice în vederea prevenirii apariției acestei entități clinice morbide și a acordării unei terapii protetice individualizate, condiționată de stadiul de evoluție a bolii.

2. Privire critică asupra unor opinii variate privind etiopatogenia S.D.D.C.M.

2.1. Teoria mecanică

În 1934, otolaringologul american Costen (citată de Costa, 1987), a descris un ansamblu de simptome încadrate într-un sindrom, care mult timp în literatura medicală a deținut numele autorului, elaborând o teorie

mecanică de justificare a algiei în regiunea maxilofacială, în situațiile clinice când se produce o dislocare distală a condiliilor mandibulari, ca urmare a lipsei dinților laterali. Același efect nociv survine și la edentații totali protezați incorect, la care se constată o micșorare a dimensiunii verticale de ocluzie (D.V.O.).

Tabloul clinic polimorf a fost ulterior completat de către *Dechaume* (1966), fiind cunoscut și în zilele noastre sub denumirea de „sindrom dureros *Costen-Dechaume*“ (*Jeremia* și colab., 1981).

Conform opiniei primului autor citat mai sus, prin distalizarea bilaterală a capului condilian într-o ocluzie prăbușită, se va produce o presiune excesivă asupra nervilor auriculo — temporal, a marelui pietros superficial, a corzii timpanului cu repercusiuni și asupra trompei lui Eustache, generând simptome eterogene. Ele sînt: durere preauriculară, cefalee, hipoacuzie, tinitusuri, vertijuri însoțite sau nu de grețuri și vărsături, la care se asociază adeseori senzații de arsură în limbă și în gît. Caracteristic este faptul că, pe un fond de simpatalgie a mucoasei cavității bucale, însoțită sau nu de o congestie a ei și hipersecreție salivară, apare o durere constrictivă. Ea poate avea sediul în partea posterioară a maxilarului, în fosa temporală, iradiind în urechi, faringe, mai rar în mandibulă și în limbă cu disfagie.

Ulterior, cercetările efectuate de către *Sicher* (1948), *Zimmerman* (1951), *Schwartz* (1955), *Steger*, *Depone*, *Windhorst* (1974), *Ramfjord* și *Ash* (1975) au scos în evidență faptul că explicațiile anatomice ale teoriei compresiunii mecanice asupra pachetelor vasculonervoase generatoare de durere sînt eronate, dar observațiile clinice sînt reale. Ei au elaborat opinia că acuzele la nivelul A.T.M. se datoresc parafuncției aparatului auditiv și de echilibru condiționată de către o ocluzie traumatogenă (O.T.) prin spasmele mușchilor masticatori ce antrenează și pe cei ai urechii mijlocii (tensor al casei timpanului, stapedian), ambele grupe musculare fiind inervate de către trigemen.

După *Jeanmonod* (1982) glosalgia descrisă în sindromul *Costen-Dechaume* este cauzată de spasmul unuia dintre mușchii complexului articular temporomandibular, ce antrenează și pe cei ai limbii, deoarece aceștia din urmă în funcționalitatea lor sînt sincronizați.

Conform opiniei lui *Böttiger* (1973) durerea la nivelul A.T.M. s-ar putea datora presiunilor excesive exercitate de către condiliile mandibulari asupra țesutului lax bogat vascularizat și inervat între capsulă și menisc în zona posterioară a articulației.

O altă teorie tot de natură mecanică ce se referă la apariția durerii în A.T.M. și a cracmentelor a fost elaborată de către *Yavelow* și *Arnold* (1971). Ei presupun că la cazurile clinice ce au condiliile mandibulari dislocați distal în cadrul unei ocluzii adînci coborîte cu reducerea D.V.O., ca urmare a pierderii bruste a dinților laterali, consecința relației incorecte între componentele articulare produce o obstrucție a circulației lichidului sinovial. Aceasta va avea repercusiuni negative asupra irigației meniscului, generînd algia. Degajarea presiunii anormale existente se face în timpul funcționalității menisco-condiliene, apărînd cracmentul în A.T.M.

Autori ca: *Bauer* și *Gutwisch* (1975) în cercetările lor histologice efectuate pe cadavre au confirmat viabilitatea acestei teorii prin depistarea

anumitor modificări degenerative la nivelul suprafețelor articulare, presupunând că ele au fost cauzate de funcția alterată a membranei sinoviale cu perturbarea metabolismului A.T.M.

După *Costa* (1987), asemenea metamorfoze patologice ale sinovialei și ale lichidului ei care devine viscos, fac ca alunecările dintre menisc, condil, capsulă și suprafețele articulare osoase să nu mai fie fine, line, fiziologice, ci să primească un caracter anormal de glisare cu frecare.

Ținând cont de cele trei funcții esențiale ale sinovialei presupuse de către *Ogus* și *Toller* (1985), aceea de a fi *reglator* în sensul asigurării unui control privind prezența substanțelor nutritive, a electroliților și a altor elemente în lichidul sinovial, a atribuției *secretoare* a acestui fluid, a mișunii *fagocitare*, se poate înțelege de ce în cazurile clinice ce prezintă distrucții la nivelul acestui element anatomic, vor surveni complicații de ordin degenerativ asupra întregii biomecanici a A.T.M. cu prezența durerii.

2.2. Teoria dentomusculară

Anumiți clinicieni printre care îi amintim pe *Tempel* (1969), *Posselt* (1971), *Gerber* (1971), *Kundert* și *Palla* (1977) au emis ipoteza posibilității apariției de tulburări în echilibrul muscular și în rapoartele intermaxilare cu devierea condililor mandibulari, producând compresiuni asupra meniscului, ca și consecință a unei ocluzii instabile. Acest dezechilibru morfofuncțional între arcadele dentare survine ca urmare a:

- a) pierderii dinților laterali;
- b) prezenței de impacte prematura care cauzează devierea mandibulei, sau de interferențe ocluzale îndeosebi cele nelucrătoare (de partea condilului de balans).

Asemenea dizarmonii între poziția excentrică a condililor și ocluzie va genera o tonicitate crescută a mușchilor masticatori, însoțită de perturbări ale funcționalității menisco-condiliene, ce se manifestă prin zgomote articulare și durere în A.T.M.

După aceiași autori menționați mai sus, din punct de vedere mecanic pot exista patru situații anormale de poziționare a condililor mandibulari în fosele glenoide (în plan dorso-ventral):

1. *Poziția cranială*, ce determină o compresiune asupra meniscului articular. O radiografie transcraniană laterală a A.T.M. va evidenția un spațiu articular micșorat.

2. *Poziția caudală* a condilului care radiologic se caracterizează prin mărirea spațiului articular.

3. *Poziția ventrală* condiliană.

4. *Poziția dorsală* a condilului.

Ultimele două situații clinice sînt frecvent produse de către impacte dentodentare de tipul contactelor premature ce se opun arcului de închidere a mandibulei în poziția de relație centrică (P.R.C.) sau a liniei de închidere în poziția de intercuspidadă maximă protruzivă (P.I.M.P.) în cadrul unui long-centric.

Aceiași specialiști susțin că și în plan frontal pot să apară deplasări ale condililor mandibulari din cauza tot a unor impacte dentare traumatogene, condiționînd spasmul dureros al mușchilor pterigoidieni externi.

După *Jeanmonod* (1982) cea mai mică perturbare survenită la nivelul proprioceptorilor musculari, generată mai ales de către lucrări protetice iatrogene printr-un mecanism de tip feed-back, poate să compromită într-o manieră anarhică automatismul masticației, respectiv al deglutiției și să ducă la un S.D.D.C.M.

2.3. Teoria neuromusculară

Este susținută de către numeroși autori printre care îi amintim pe *Ricketz* (1953), *Updegrave* (1964), *Frölich* (1965), *Taatz* (1976), *Kawamura*, *Takata* (1977), *Breusted* și colab. (1981), care au deschis noi perspective în explicarea etiopatogenei durerii și a interpretării zgomotelor A.T.M.

După unii dintre ei, nu numai impactele ocluzo-articulare provoacă spasmul muscular dureros ci și excitațiile patologice primare de la nivelul unor mușchi masticatori în cadrul unor afecțiuni specifice pot să genereze S.D.D.C.M. Acești stimuli nociceptivi provin și de la A.T.M. în cadrul unor entități morbide de natură inflamatorie, traumatică sau dismetabolică (gută, osteoartroză).

Ca urmare a suprasolicității complexului neuromuscular se produce o anoxie tisulară cu diminuarea glicogenului și creșterea concentrației de acid lactic apărind o stare de acidoză metabolică.

După *White*, *Handler* și *Smith* (autori citați de *Evaskus* și colab., 1977) scăderea pH-ului are drept consecință reducerea substanțială a capacității de transmitere a influxului nervos din mușchi, cu acumulare de amine biogene (histamina, bradichinina și serotonina) care vor provoca noi spasme dureroase musculare. Asistăm astfel la instalarea unui ciclu vicios biochimic, cu imposibilitatea reabsorbției ionilor liberi de calciu sarcoplasmatic. Ca urmare a intricării vasoconstricției intense de origine centrală cu cea de proveniență mecanică, va scădea eficiența celulelor specializate de a produce compuși fosfatici de înaltă energie (adenozin — trifosfat — A.T.P.) împiedicând facilitarea relaxării musculare.

Autori ca *Propelianskii*, *Zaslavskii* și *Veselovskii* (citați de *Evaskus* și colab., 1977) consideră că o contracție musculară prelungită poate să cauzeze ruperea reticulului sarcoplasmatic. Astfel, ionii de calciu eliberați excesiv vor declanșa un proces de inhibare a proteinelor reglatoare, asupra celor contractile, de cedare a complexului actină — miozină, producându-se scurtarea musculară. Întrucât necesitățile metabolice sînt în creștere, ele vor determina epuizarea A.T.P.-ului, responsabil de apariția fatigabilității musculare. Pe fondul întreruperii mecanice a fluxului sanguin în regiunea deranjată biochimic, cu o puternică vasoconstricție, se va reduce mult oxigenarea fibrei musculare afectate. Această situație nou creată, conform cercetărilor efectuate de către *Lim*, *Guzman*, *Roders*, *Mense* și *Schmidt* (autori citați de *Ieremia*, 1986), solicită decurgerea metabolismului energetic în condiții anaerobe, care va fi însoțit de intensificarea scăderii pH-ului tisular și acumularea de amine biogene cu acțiune tot spasmodică asupra unor mușchi. După *Yardin* (citat de *Ieremia* și colab. 1987 a), necoordonarea și suprasolicitarea complexului neuromuscular sînt cauzate și printr-o dereglare ionică în cadrul raportului dintre potasiu și sodiu (K/Na), această constantă reprezentînd cuplul receptor al activității

muşchilor. Astfel, dacă potasiul intracelular crește, apare hiperexcitabilitatea anumitor organe musculare — și invers, existența unei potasemii extracelulare va cauza spasme musculare dureroase care duc la ischemie.

2.4. Teoria psihofiziologică

A apărut în 1955, fiind sugerată de *Schwartz* și colab. (1957), completată ulterior de către *Laskin* (1969, 1972) și de mulți specialiști stomatologi, respectiv psihiatri, pe baza unor variate cercetări cu caracter epidemiologic (*Yale* și colab. 1966; *Greene* și colab. 1969; *Agerberg* și colab. 1973; *Helkimo*, 1974), radiologic (*Rosenberg*, 1967; *Markowic* și colab., 1976; *Kunderg* și colab. 1977), psihologic (*Kydd*, 1959; *Mc Call* și colab. 1961; *Goldstein* 1964 a și b; *Lupton* și colab. 1966, 1969; *Merksey* și colab. 1967; *Direnfeld* și colab., 1967; *Greene* și colab., 1971; *Solberg* și colab. 1972; *Molin* și colab. 1973; *Thomas* și colab. 1973; *Pomp*, 1974; *Gold* și colab. 1975; *Marbach* și colab. 1975; *Goodman* și colab. 1976), biochimic (*Evaskus* și colab., 1972, 1977) și de fiziologie (*Malmö* și colab., 1951; *De Vries*, 1966; *Drinkwater* și colab. 1967; *Berry*, 1969; *Yem*, 1969 a și b 1971; *Bessette* și colab., 1971; *Chaney* și colab. 1972; *Greene* și colab. 1972; *Johnson* și colab. 1972; *Gessel*, 1975; *Krell* și colab. 1977; *Reuben* și colab., 1977; *Sharer*, 1983).

Teoria psihofiziologică susține posibilitatea apariției spasmului dureros al mușchilor masticatori, generat de tensiuni psihico-emoționale crescute, survenind astfel S.D.D.C.M., ca o boală psihosomatică (*Carraro* și colab., 1969).

Dacă în primul stadiu, stresurile generează o hiperactivitate musculară fără manifestări clinice evidente, prin persistența îndelungată a tensiunii psihice, survine oboseala anumitor mușchi ai extremității cefalice, responsabilă de apariția unor stări de hipercontractie și hiperextensie, însoțite de miospasm dureros cu evidente alterări ale componentelor moi și dure proprii Ap. D. M. — Asistăm astfel la o evoluție progresivă de transformare a perturbărilor functionale în tulburări organice ce se pot evidenciată la nivelul unităților odontoparodontale, complexului neuromuscular și A.T.M.

Adeseori se remarcă spasmul unilateral al pterigoidianului extern, care va produce o modificare ușoară a rapoartelor interarcade, dinții nemaicontactând corespunzător (*Ieremia* și colab., 1978 b).

După *Bell* (1967), dacă această așa-zisă „malocluzie acută“ persistă timp de câteva zile sau mai mult, va interveni treptat migrarea dentară care va asigura o P.I.M. de acomodare „mascind“ discrepanța relațiilor între arcadele dentare condiționată de către miospasm.

Persistența îndelungată a hiperactivității acelorasi mușchi, în prezența și a impactelor ocluzale traumatogene în cadrul unui bruxism, ticuri sau obiceiuri orale cronice ce duc la miofatigabilitate cu acumulare de acid lactic în exces, va produce durere, survenind din nou contractie, cu retenția acelorasi cataboliți, stabilindu-se astfel un cerc vicios care în ultima instanță poate cauza tulburări degenerative în A.T.M.

Denistarea prin investigații de natură biochimică privind creșterea concentrației catecolaminelor și a 17-hidroxisteroizilor din urina bolna-

vilor cu S.D.D.C.M., ca urmare a hiperactivității musculare la care se mai adaugă scăderea în ser a dehidrogenazei lactice (L.D.H.), izoenzimei L.D.H. și a creatin-fosfochinazei (C.P.K.) utilizate în spasmul mușchilor, vin în sprijinul teoriei psihofiziologice.

De asemenea studiile electromiografice efectuate de către *Perry* și colab. (1957, 1960), la mușchii maseteri și temporali pe studenții stomatologi înainte de a susține examenele, au dovedit că tensiunea psihică poate induce hiperactivitatea musculară similar cu cea prezentă în S.D.D.C.M. la indivizii stresați (*Jeremia* și colab. 1987 b).

2.5. Teoria hiperactivității sistemului nervos central (S.N.C.)

Specialiști ca *Olson* (1980) și *Newton* (1984) au incriminat drept cauză a disfuncției dureroase a A.T.M. starea de hiperactivitate a S.N.C. generată de către suprasolicitații somatice. După *Gross* și *Mathews* (1983), stresurile puternice pot provoca un focar de excitație crescută la nivelul centrilor corticali, perturbând astfel coordonarea activității reflexe a tonusului muscular. În asemenea condiții rezultatul stimulării fibrelor eferente gama care duc influxul nervos la fusurile musculare va putea declanșa contractia dureroasă însoțită de oboseală și redoare a mușchilor capului, gâtului și chiar ai spatelui. Această stare de hipertonicitate care apare prin intermediul reflexului de întindere musculară se supune unei „scheme de adaptare individuală”, a cărei variabilitate va influența reacția psihologică a stresului să devină sau nu somatizată, ori să apară o activitate parafuncțională specifică bruxismului. Înregistrările electromiografice (E.M.G.) efectuate de *Solberg* și *Rugh* (1972) timp de 24 de ore la bruxomani au relevat că activitatea mușchilor masticatori a fost crescută în decursul unei perioade de stres. Studiile lui *Mercuri*, *Olson* și *Laskin* (autori citați de *Jeremia* și colab. 1987 b), au apreciat că răspunsurile diferite ale bolnavilor cu S.D.D.C.M. față de un stres provocat experimental, reprezintă un exemplu de specificitate variată a terenului.

3. Concluzii

1. În protetica dentară cunoașterea fiziologiei durerii A.T.M. se impune prin prisma mecanismelor nervoase de percepție a stimulului algogen, a căilor de transmisie extranevraxiale periferice și intranevraxiale (medulare, releul talamic și segmentul central cortical), pentru a putea interpreta nu numai „limbajul durerii” ci și etiologia ei.

2. În cadrul S.D.D.C.M. frecvența, mare, caracterul polimorf și individual al algiei sint generate de către factori de risc pluricauzali, a căror patogenie nu este pe deplin elucidată, existind astfel variate opinii.

3. Intensitatea durerii A.T.M. este condiționată de către densitatea multiplilor proprioceptori și exteroceptori, gradul de suprapunere a unităților senzitive și de pragul de sensibilitate ce diferă de la un țesut, organ respectiv organism la altul.

4. Din punct de vedere medical algia poate fi considerată ca un sistem de alarmă ce survine de la un teritoriu unde se produce agresiunea, având și implicații de ordin psihic.

5. Intrucît S.D.D.C.M uneori poate fi cauzat și de anumite afecțiuni organice neurologice, oftalmologice, O.R.L. etc., se impune colaborarea cu specialiștii din aceste domenii medicale în vederea elucidării diagnosticului etiopatogenic și a elaborării unui plan complex de tratament individualizat.

*Key: craniomandibular Syndrome; pain; temporomandibular joint
-stomatology; Bibliografie*

1. Agerberg C., Carlsson G.: Acta Odontol. Scand. (1973), 31, 335-347;
2. Bauer A., Gutowski A.: Gnathologie. Einführung in Theorie und Praxis. Die Quintessenz-Verlag, Berlin, 1975; 3. Bell W.E.: Oral and Facial Pain and the Temporomandibular Joint. Dallas, Weldone E. Bell, 1967; 4. Berry D.: Br. Dent. J. (1969), 127, 170-175; 5. Bessette R., Bishop B., Mohl N.: J. Appl. Physiol. (1971), 30, 864-869; 6. Böttger H.: Das Teleskopsystem in der Zahnärztlichen Prothetik. Ed. J. Ambrosius Barth, Leipzig, 1973; 7. Breustedt A., Lenz E., Musil R., Staegemann G., Taege F., Weisskopf J.: Protetische Stomatologie. Ed. Johan Ambrosius Barth, Leipzig, 1981; 8. Carraro J.J., Caffesse R.E., Albano E.A.: Oral Surg. (1969), 28, 54-62; 9. Chaney D.S., Andreason L.: Percept Mot Skiels (1972), 34, 677-678; 10. Costa E.: Sindromul de disfuncție mandibulară. Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1987; 11. Dechaume M.: Précis de Stomatologie. Ed. Masson, Paris, 1966; 12. De Vries H.A.: Am. J. Phys. Med. (1966), 45, 119-134; 13. Drenfeld V.N., Laskin D.M.: A Muscle Endurance Test in Patients with Temporomandibular Joint Dysfunction. I.A.D.R. Program and Abstract of Papers, Chicago, I.A.D.R., 1967; 14. Drinkwater B.L., Flint M.M., Cleland T.S.: Percept Mot Skills (1968), 27, 539-552; 15. Evaskus D.S., Laskin D.M.: J. Dent. Res. (1972), 51, 1464-1466; 16. Evaskus D.S., Schriar R., Laskin D.M.: J. Dent. Res. (1977), 56 B, 140; 17. Evler V.S., Hellner S.: Acta Physiol. Scand. (1952), 26 183-191; 18. Frölich E.: S.S.O. (1965), 75 (9), 980-987; 19. Gerber A.: Dtsch. Zahnärztl. Z. (1971), 26, 119-141; 20. Gessel A.H.: J.A.D.A. (1975), 91, 1048-1052; 21. Gold S., Lipton J., Marbach J., Gurion B.: J. Dent Res. (1975), 54, A, 165; 22. Goldstein I.B.: Arch. Gen. Psychiatry (1964a), 10, 382-388; 23. Goldstein I.B., Grinker R.R., Heath H.A., Olsen D., Shipman W.G.: Arch. Gen. Psychiatry. (1964b), 11, 312-330; 24. Goodman P., Greene C.S., Laskin D.M.: J.A.D.A. (1976), 92, 755-758; 25. Greene C.S., Lerman M.D., Satcher H.D., Laskin D.M.: J.A.D.A. (1969), 70, 1168-1172; 26. Greene C.S., Laskin D.M.: J.A.D.A. (1971), 82, 587 - 590; 27. Greene C.S., Laskin D.M.: J.A.D.A. (1972), 84, 624-628; 28. Griffin C.J., Monro R.R.: Arch. Oral Biol. (1971), 16, 929-949; 29. Gross M.D., Mathews J.D.: Occlusion in Restorative Dentistry. Technique and theory. Ed. Churchill Livingstone, Edinburg - London - Melbourne and New York, 1983; 30. Helkimo M.: Oral Sci. Rev. (1976), 7, 54-66; 31. Ieremia L., Mocanu-Barbac Venera, Cseh Z.: Tehnici dentare speciale de protezare totală. Ed. Medicală, București, 1981; 32. Ieremia L., Maței I., Dragoman P., Podoleanu Gh.: Rev. medicală (Tg.-Mureș) (1983), XXIX (3). 11-14; 33. Ieremia L.: Opinii variate etiopatogenice privind durerea în sindromul craniomandibular. Comunicare la sesiunea științifică a cadrelor didactice universitare I.M.F. Tg.-Mureș din 29 noiembrie 1986; 34. Ieremia L., Dodu Sanda. Samochis Flavia. Andreicuț Daniela: Opinii variate neuro-

fiziologice și etiopatogenice asupra algiiilor în cadrul sindromului disfuncțional dureros craniomandibular (S.D.D.C.M.). Comunicare la cea de-a VIII-a Consfătuire a medicilor stomatologi din M.A.N. Pitești la 25-26 noiembrie 1987a; 35. *Ieremia L., Dociu I.*: Funcția și disfuncția ocluzală. Ed. Medicală, București, 1987b; 36. *Jeanmonod A.*: International Dental Journal (1982), 32 (4), 339-344; 37. *Johnson D.L., Shipman W.E., Laskin D.M.*: I.A.D.R. Program and Abstracts of Papers, Chicago I.A.D.R. (1972); 38. *Kawamura Y., Takata M.*: Appleton Century Crafts, New York (1977), 333-348; 39. *Krell M., Laskin D.M.*: J.Dent.Res. (1977), 56 B, 61: 40. *Kundert., Palla P.*: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. (177), 87, 465; 41. *Kydd W.L.*: J.A.D.A., (1959), 59, 31-44; 42. *Laskin D.M.*: J.Am. Dent. Assoc. (1969), 79, 147-153; 43. *Laskin D.M., Greene C.S.*: J.A.D.A. (1972), 85, 892-894; 44. *Lupton D.E.*: Psychoter. Psychosom. (1966), 14, 199-216; 45. *Lupton D.E.*: J.A.D.A. (1969), 79, 131-136; 46. *Malmö R.B., Shagass C., Davis J.K.*: J. Clin. Exp. Psycho-pathol. (1951), 12, 45-66; 47. *Marbach J.J., Dworkin S.F.*: J.A.D.A., (1975), 90, 827-833; 48. *Markovic M.A., Rosenberg H.M.*: Oral Surg. (1976), 42, 838-846; 49. *Mc. Call C.M., Szmjyd L., Ritter R.M.*: J.A.D.A. (1961), 62, 694-698; 50. *Merskey H., Spear J.G.*: Pain — psychological and psychiatric aspects. Bailliere Tuddall and Cossel, London, 1967; 51. *Molin C., Edman G., Schalling D.*: Swed. Dent. J. (1973), 66, 15-23; 52. *Newton A.V.*: J. Prosthet. Dent. (1984), 52 (6), 871-874; 53. *Ogus H.D., Toller P.A.*: L'Articulation Temporo-mandibulaire. Ed. Masson. Paris, 1985; 54. *Olson R.E.*: Myofascial pain-dysfunction syndrome psychological aspects. In Sarnat, B.G. and Laskin D.M. (eds.): The temporomandibular joint: a biological basis for clinical practice. Ed. Charles G. Thomas, Springfield, 1980; 55. *Perry H.T.*: J.A.D.A. (1957), 54, 644-653. 56. *Perry H.T., Lammie G.A., Main J., Teuscher G.W.*: J.A.D.A. (1960), 60, 626-633; 57. *Pomp A.M.*: J.A.D.A. (1974), 89, 629-632; 58. *Posselt U.*: J. Prosthet. Dent. (1971), 25, 432-438; 59. *Ramfjord S.P., Ash M.M.*: L'Occlusion. Ed. J. Prélât. Paris, 1975; 60. *Reuben B., Laskin D.M.*: J. Dent. Res. (1977), 56 B, 232; 61. *Ricketz R.M.*: J.Am.Dent. Assoc. (1953), 36, 620; 62. *Rosenberg H.M.*: J.A.D.A. (1967), 74, 88-96; 63. *Schwartz L.L.*: J.Am.Dent.Assoc. (1955), 51, 394-397; 64. *Schwartz L., Cobin H.P.*: Oral Surg. (1957), 10, 339-344; 65. *Sharer W.R.*: Dental Clinics of North America (1983) (3), 435-443; 66. *Sicher H.*: J.Am.Dent. Assoc. (1948), 36, 131-137; 67. *Solberg W.K., Flint R.T., Brantner J.P.*: J. Prosthet. Dent (1972), 28, 412-422; 68. *Solberg W.K., Rugh J.D.*: South Calif. Dent. Assoc. (1972), 40, 852-863; 69. *Steger E., Depone V., Windhorst Ch.*: Dtsch. Zahnärztl. Z. (1974), 29, 531; 70. *Sternbach R.A., Wolf S.R., Murphy R.W., Akeson W.H.*: Psychosomatics (1973), 14, 52-56; 71. *Sternbach R.A.*: Triangle, J. Sandoz des Sciences Medicales (1981), XXI (4), 111-117; 72. *Taatz H.*: Morphophysiologische Grundlagen des Orofazialen systems und Einführung in die Spatielle Stomatologische Bronkheitslehre. Verlag Johan Ambrosius Barth, Leipzig, 1976; 73. *Thomas L.J., Tiber N., Schireson S.*: Oral Surg. (1973), 36, 763-768; 74. *Tempel F.J.*: Rev. Belge Med. Dent. (1969), 24, 15; 75. *Thomson H.*: Br. Dent. J. (1971), 130, 187 — 193; 76. *Updegrave W.*: Evolution of temporomandibular joint. Ed. Charles Thomas, Springfield, 1964, III, ed. 2; 77. *Westergaard Christensen L.*: Arch. Oral Biol. (1971), 16, 1021-1031; 78. *Yale S.H., Allison B.D., Hauptfuehrer J.D.*: Oral Surg. (1966), 21, 169-177 79. *Yavelow J., Arnold G.S.*: Oral

Surg. (1971), 32, 708-715; 80. *Yem R.*: Arch. Oral Biol. (1969a), 14, 873-878; 81. *Yem R.*: Br., Dent J. (1969b). 127. 508-510; 82. *Yem R.*: Arch Oral Biol. (1971), 16, 269-273; 83. *Zimmerman A.A.*: An evaluation of Costen's syndrome from an anatomic point of view. In Sarnat B.G. (ed.): The temporomandibular joint. Ed. Charles C. Thomas, Springfield, 1951, III.

Disciplina de odontologie și parodontologie a Universității de
Medicină și Farmacie din Tîrgu-Mureș

STOMATOLOGIA, O PROFESIUNE MEDICALĂ ÎN TRANSFORMARE

Al. Monea, Șt. Bocskay

Stomatologia, specialitate medicală, nu poate fi privită ca un fenomen izolat, ci în relație cu dezvoltarea medicinei în general și a condițiilor sociale globale.

La noi în țară există încă o incidență crescută a cariei dentare și a bolii parodontale, datorită insuficienței folosiri a pastelor de dinți fluorizate, a abandonării fluorizării apei potabile, și a curențelor de educație sanitară vizînd combaterea acumulării de placă dentară microbiană de pe suprafețele dentare.

Pentru a înțelege mai în profunzime încotro se va îndrepta această ramură a medicinei în anii ce vor urma, se impune să punctăm cîteva din achizițiile timpului trecut, care au marcat indiscutabil evoluția specialității noastre.

În perioada care a trecut, s-a reușit un fapt de o importanță deosebită: transformarea stomatologiei într-o specialitate medicală. Rezultatele cercetării fundamentale și aplicative au condus inevitabil la schimbarea filozofiei tratamentului pacienților noștri. Ignoranța, obscurantismul și dogmatismul practicate în stomatologie prin anii 50-60 au început să dispară treptat și datorită reducerii spectaculoase în unele țări a incidenței îmbolnăvirii prin carie cu ajutorul fluorizării.

Fluorizarea este considerată astăzi primul pas uriaș înainte al stomatologiei, cu toate că au fost necesari peste 20 de ani pînă s-a demonstrat efectul benefic al fluorurii de amoniu în reducerea drastică a cariei dentare.

Stomatologia a făcut al doilea mare pas înainte în anii 60-70, atunci cînd s-a demonstrat că boala carioasă și parodontopatiile sînt de natură bacteriană atît la om cît și la animale. Fără prezența microorganismelor nu apare carie sau parodontopatie. Este adevărat că la sfîrșitul secolului trecut *Miller* a demonstrat corelația dintre microorganismele din salivă și carie, dar au trebuit să treacă peste 80 de ani pînă *Paul Keyes* de la Na-

tional Institute of Dental Research în experiențe pe animale să concluzioneze că leziunea carioasă este de natură bacteriană.

Cercetările cu caracter de pionierat întreprinse în țările scandinave de către Harold Loe, au introdus a treia revoluție în stomatologie. S-a demonstrat incontestabil și s-a confirmat că depozitul bacterian de pe suprafețele dentare, placa dentară microbiană, cauzează inflamația gingivală. Mai târziu s-a arătat că formarea și creșterea microorganismelor din placa coronară sau subgingivală poate fi redusă semnificativ prin folosirea antisepticelor cationice.

Microbiologii, histologi, biochimisti au fost cei care au preluat cercetările în acest domeniu în ultimii ani și putem spera în obținerea unor principii active ce pot constitui baza unor metode colective de inhibare a acumulării de placă dentară microbiană la om.

Societatea este, așa cum bine sesizăm și noi, în continuă schimbare și are în primul rând opțiuni multiple. Noi cunoștințe, noi descoperiri și invenții transformă modul nostru de a trăi și cel în care vor trăi copiii noștri. Noi posibilități de comunicare oferă șansa oamenilor de pretutindeni să vadă, să audă și să citească despre toate aceste transformări. Este privilegiul nostru ca schimbând continuu informații și idei să fim promotorii unei vieți mai bune și a unei stări de sănătate optime.

În viitor, dezvoltarea medicinei, inclusiv a stomatologiei va depinde de progresul unor științe ca fizica, chimia, biologia, fiziologia. Cu foarte multă probabilitate, în următoarele decenii asemenea progrese vor inspira noi achiziții și în domeniul nostru.

În anii ce vor urma vaccinarea poate să-și găsească aplicare și în stomatologie, dar se pare că ea va fi folosită în special în profilaxia afecțiunilor mucoasei bucale și a bolii parodontale. Cele spuse nu înseamnă că această metodă de profilaxie nu s-ar putea folosi la pacienți cu risc crescut față de îmbolnăvirea prin carii.

Fobia de tratament stomatologic va fi aproape eradicată datorită unor achiziții legate de eliminarea durerii prin metode fiziologice, fizice sau farmacologice.

Studiile extinse efectuate de către OMS asupra cariei și parodontopatiilor ne relevă că în viitor măsurile de profilaxie primară și educație sanitară vor deveni cele mai eficiente procedee terapeutice. Același studiu demonstrează declinul metodelor chirurgicale rezectivă în ideea unei reinstaurări biologice a suportului parodontal pierdut datorită bolii parodontale. În acest context apare previzibilă folosirea unor materiale neinvazive în obținerea regenerării suportului parodontal și a osului alveolar.

Cît privește înlocuirea dinților pierduți de pe arcadă, cercetările sînt deja orientate spre materiale biocompatibile. Aceasta atrage inevitabil și orientarea cercetării și a practicii clinice în favoarea restaurării și nu a reconstrucției, folosind materiale și tehnici noi capabile să se integreze biologic în țesuturi. Restaurările vor trebui nu numai să fie tolerate sau chiar acceptate, dar să se integreze biologic la țesuturile vii.

Folosirea roboților computerizați în protetica dentară, atît pentru a citi prepararea, cît și a obține modelul fără nici un fel de amprețare, va duce sigur la obținerea unor piese protetice ce vor atinge perfectiunea, diminuînd iatrogenismul care este aproape inevitabil la ora actuală.

Un alt tărîm al specialităţii care se va dezvolta cu siguranţă, va fi cel al chirurgiei maxilo-faciale, luînd în considerare nu numai tratamentul malformaţiilor congenitale, dar şi refacerile estetice şi funcţionale. Multe, dacă nu toate procedeele chirurgicale s-ar putea practica folosind microscopul, ceea ce va ridica precizia actului chirurgical la nivelul celui practicat în oftalmologie.

Sistemele electronice moderne, folosirea imaginii prin rezonanţă magnetică nucleară au făcut deja posibilă înţelegerea mecanismelor neuromusculare şi aproape toate disfuncţiile sistemului stomatognat. În viitor se pot elabora, folosind metodele amintite, analize complete ale funcţionării acestui sistem, cu individualizarea parametrilor anatomici: poziţia centrică, distanţa intercondiliară, ungiul Bennett, overjetul, overbitul, făcînd posibilă transferarea pe articulator a acestor date computerizate pentru analiză şi elaborare de terapie ocluzală ideală.

Medicul stomatolog al viitorului va înregistra permanent date referitoare la starea generală a pacienţilor săi, medicamentele folosite, obiceiuri alimentare şi alte informaţii relevante. Ei vor sfătui pacienţii asupra modului în care afecţiunile generale sau unele tratamente vor afecta starea de sănătate a cavităţii bucale, dar şi reversul, cum problemele orale şi tratamentul stomatologic pot influenţa starea lor generală de sănătate.

Ca rezultat al tuturor acestor schimbări putem fi siguri că medicul stomatolog al mileniului următor va fi acela, care intuieşte trecerea de la o stomatologie restaurativă şi reparatorie la o practică dominată de profilaxia celor două afecţiuni de bază ale cavităţii bucale. şi este capabil să stăpînească o multitudine de alte afecţiuni „orfane”.

Desigur că cea mai importantă achiziţie a acestui concept va fi păstrarea pe arcade a dinţilor naturali, pe toată durata vieţii.

Bibliografie selectivă

1. *Bocskay St., Monea Al., Roman Ileana, Manolache O., Monea Monica*: Implicaţiile parodontale ale terapiei odontale. Al XI-lea Curs de Stomatologie infantilă. Piatra Neamţ, 1989; 2. *Bocskay St., Monea Al.*: Profilaxia cariei dentare în prezent şi perspective de viitor. Consfătuirea interjud. de stomatologie „Sănătatea bucodentară pentru toţi în perspectiva anului 2000”. Constanţa, 25-27 mai 1989; 3. *Donley T., Gillette W.*: Titanium endosseous implant. A Literature Review. J. Periodontology (1991), 62, 153-160; 4. *Gaţar M.*: Perspective în profilaxia şi terapia parodontală în lumina dezvoltării ştiinţelor biomedicale în anul 2000. Consfătuirea interjud. „Sănătatea bucodentară pentru toţi în perspectiva anului 2000”. Constanţa, 25-27 mai 1989; 5. *Listgarten M.A.*: The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis. J. Clin. Periodontology (1988), 15, 485-487; 6. *Newman H.N.*: Modes of applications of anti-plaque chemicals. J. Clin. Periodontology (1986), 13, 965-974; 7. *Newman H.N.*: Plaque and chronic inflammatory periodontal disease. J. Clin. Periodontology (1990), 17, 533-541; 8. *Schasken M.J.M., Keltjens H.M.A.M., Van Der Hoeven J.S.*: Effects of fluoride and chlorhexidine on the microflora of dental root surface and progression of root-surface caries. J. Dent. Res. (1970), 2, 150-153; 9. *Simonsen R.*: Dentistry in the 21st Century. A global perspective. Quintessence Publishing Co. Inc. Chicago, 1991, 13-25; 10. *Theilade E.*,

Theilade I.: Role of plaque in the etiology of periodontal disease and caries. *Oral Sci. Rev.* (1976), 9, 23-63.

Al. Monea, Șt. Bocskay

K.W.: Stomatology; medical profession:

**DENTISTRY, A MEDICAL PROFESSION IN
TRANSFORMATION**

As the 21st century is drawing near, dentistry is facing some profound changes.

Its future is based on the recent achievements of biochemistry, microbiology and physics.

Appreciating the cause — effect relation correctly, it is possible to quantify the facilities of the prophylaxis of dental caries and periodontal disease, and to define the way in which technological novelties will influence the treatment of these affections, but also that of edentations and their consequences.

The paper is aimed at outlining the evolution and at envisaging the transformations in the so vast field of dentistry, a branch of modern medicine.



PROBLEME DE FARMACIE

Disciplina de toxicologie și Disciplina de industria
medicamentelor ale Universității de Medicină și Farmacie
din Tirgu-Mureș

DETERMINAREA UNOR ERBICIDE TRIAZINICE PRIN METODA EXTRACTIVĂ-COLORIMETRICĂ

Măria Kincses Ajtay, Gyöngyi Dudutz

Derivații 1,3,5-simtriazinici sînt erbicide sistemice cu acțiune selectivă. Se utilizează contra buruienilor anuale și perene din culturile de porumb, viță de vie, plante medicinale și aromatice etc. (1,2). Substanțele prezintă o toxicitate medie față de om și animale (DL_{50} per os pentru șoareci: 1,5-2 g/kg corp; pentru șobolani 3-5 g/kg corp). Fiind toxici celulari, inhibă procesele enzimatică din mitocondrii, blocînd transferul de electroni în lanțul respirator (3). Experimental produc leziuni hepatice și renale. Local prezintă acțiune iritantă asupra mucoaselor și tegumentelor (conjunctivită, bronșită, dermatită) (4,5).

Folosirea lor nejustă ridică unele probleme toxicologice: intoxicații accidentale la om și/sau fitotoxicitate în cazul plantelor cultivate, ce poate provoca distrugerea acestora prin pătări, arsuri și necroze ale frunzelor.

În lucrarea de față ne-am propus elaborarea metodei de determinare cantitativă privind 3 derivați simtriazinici: atrazina (Atr.), simazina (Sim.), prometrina (Pr.), (tabelul nr. 1).

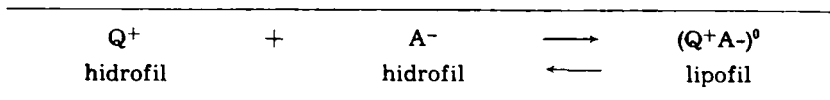
Tabelul nr. 1



	R ₁	R ₂	R ₃
Atrazina (Nikezin PK)	Cl	etilamină	izopropilamină
Simazina (Aktinit DT.)	Cl	etilamină	izopropilamină
Prometrina (Merkazin)	-SCH ₃	etilamină	izopropilamină

Material și metodă

Am studiat aplicabilitatea metodei colorimetrice extractive „acid dye”, care se bazează pe formarea perechii de ioni liposolubile între derivații simtriazinici cu caracter bazic (Q^+) și diferiți coloranți organici acizi (A^-). Reacția are loc conform ecuației următoare (6,7):



Perechea de ioni formată se extrage cantitativ cu un solvent organic, apoi se descompune prin acidulare și se determină colorimetric colorantul pus în libertate. Ca reactiv am ales azo-colorantul tropeolina OO (Too).

Pentru stabilirea condițiilor optime de lucru am urmărit efectul pH-ului asupra formării perechii de ioni, precum și eficiența unor solvenți extractivi, cum sint: cloroformul, dicloretanul, clorura de metilen și benzenul. Domeniul de pH corespunzător a fost stabilit prin măsurători potențimetrice, utilizând metoda formării perechii de ioni în trepte, stabilind în fiecare caz și constanta de formare.

Trasarea curbei de etalonare

Reactivi:

- Sol. etalon 1 ml = 0,2 mg derivat simtriazinic în etanol.
- Sol. tampon Britton-Robinson (sol. ac. acetic 0,04 M; sol. ac. fosforic 0,04 M; sol. acid boric 0,04 M; NaOH 0,2N la pH între valori de 2-6.
- Sol. acid sulfuric 2% în metanol (v/v)
- Sol. tropeolină OO 1% în apă (sare sodică)
- Solvenți organici p.a.

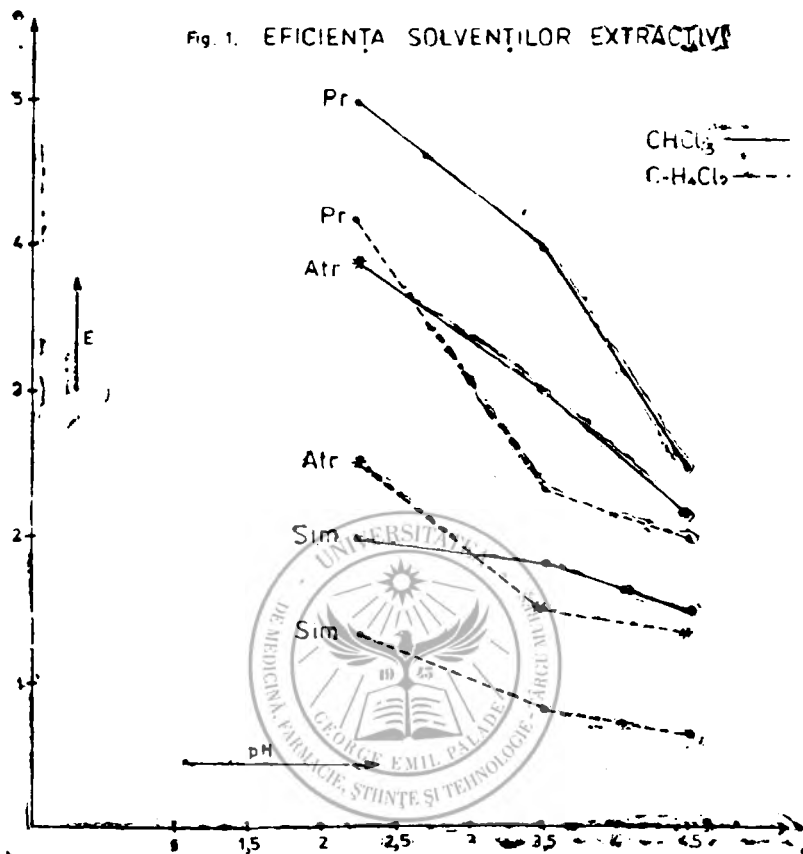
Tehnica de lucru: Într-o serie de pilnii de separare, se măsoară cantități crescînde din soluția de etalon cu concentrații între 50-500 μ g substanță pe probă. Se adaugă 2 ml sol. tampon Britton-Robinson, 0,1 ml sol. tropeolină OO și se completează volumul la 5 ml. După agitare probele se extrag cu cite 5 ml solvent extractiv. Se separă faza organică, apoi se acidulează cu 1 ml sol. de acid sulfuric în metanol. Se formează o colorație violetă a cărei intensitate se măsoară la Specol (λ 530 nm.) în cuva de 1 cm, față de martor.

Rezultate și discuții

Rezultatele determinărilor arată că formarea compusului liposolubil are loc la valori de pH acid (pH=2-4 pentru atrazina; pH = 2-5 pentru simazina; pH = 2-6 pentru prometrina). pH-ul optim de determinare este de 2,2, obținut cu tampon Britton-Robinson. Felul solventului extractiv folosit determină de asemeni sensibilitatea metodei. Astfel, cloroformul s-a dovedit a fi cel mai eficace pentru extracții, benzenul și clorura de metilen nu au dat rezultate bune (fig. nr. 1).

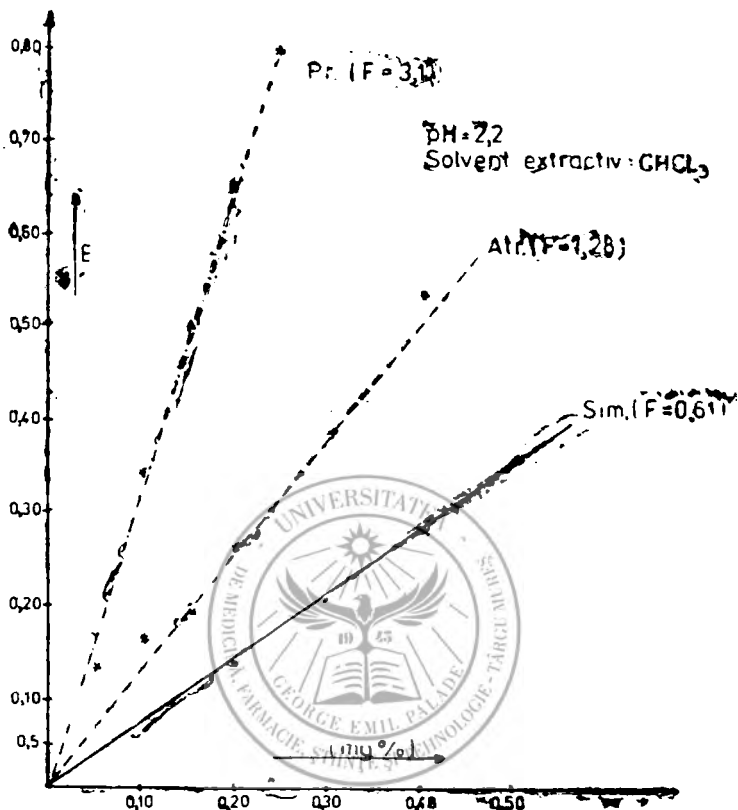
Constantele de formare ale combinațiilor formate (tabelul nr. 2), au fost calculate pe baza constantelor de protonare determinate prin măsurători potențimetrice.

Fig. 1. EFICIENȚA SOLVENȚILOR EXTRACTIVI



Curbele de etalonare ale celor 3 derivați simtriazinici experimentați sînt trasate la pH = 2,2 folosind cloroformul, ca solvent extractiv (fig. nr. 2.). Metoda prezintă o bună reproductibilitate, coeficientul de regresie (r) fiind excelent la toate cele 3 substanțe (tabelul nr. 3). Constanta de formare caracterizînd stabilitatea sistemelor substanță — tropeolină 00, s-a dovedit a fi cea mai mare în cazul atrazinei și cea mai mică în cazul prometrinei, dar corespunzătoare în fiecare caz unei extracții cantitative. Sensibilitatea mai avansată a metodei extractive în cazul prometrinei se explică prin liposolubilitatea mărită a produsului format cu Too, în perfectă concordanță cu structura sa chimică (prezența de $-SCH_3$ izopropilamină).

Fig. 1. CURBELE DE ETALONARE



Tabelul nr. 2

Constantele de formare

(Q+ A-)	10g K ₁	K ₁	1g K ₂	K ₂
Atrazina — Too	13,74	5,5.10 ¹³	13,3	2,00.10 ¹³
Simazina — Too	12,47	2,96.10 ¹²	9,03	1,08.10 ⁹
Prometrina — Too	7	1.10 ⁷	5,80	6,31.10 ⁵

Tabelul nr. 3

Prelucrarea statistică a rezultatelor determinărilor (pH=2,2; solvent: CHCl₃)

Atrazina

$$\pm 0,0258 = (1,09 \pm 0,0812) \times + (0,053 \pm 0,0269)$$

$$r = \pm 0,99502$$

Simazina

$$\pm 0,0088994 = (0,725 \pm 0,0281247) \times +$$

$$+ (-0,018 \pm 0,0103778)$$

$$r = \pm 0,997743$$

Prometrina

$$\pm 0,0203199 = (0,00336 \pm 0,00012649) \times +$$

$$+ (-0,096 \pm 0,020976)$$

$$r = \pm 0,99781$$

Bibliografie

1. Păun E., Dumitrescu A., Verzea M., Cojocaru O.: *Tratat de plante medicinale și aromatice cultivate*. Ed. Acad. R.S.R., București, 1987, vol. I;
2. Pank F., Eicholz E., Ennet D.: *Die Pharmazie* (1982), 37,795;
3. Bánki L.: *Bioassay of pesticides in the Laboratory Research and Quality Control*. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1978;
4. Knoll J.: *Gyógyszertan*. Medicina, Budapest, 1983, vol. II;
5. Moeschlin S.: *Klinik und Therapie der Vergiftungen*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart — New York, 1981;
6. Gieblemann R.: *Die Pharmazie* (1985), 40, 7,507;
7. Gieblemann R.: *Die Pharmazie* (1986), 41, 10, 748.

triiazinice herbicide; extractive-colorimetric method.

Mária Ajtay Kincses, Gyöngyi Dudutz

DETERMINATION OF SOME TRIASINIC HERBICIDES BY EXTRACTIVE-COLORIMETRIC METHOD

Symtriasinic derivatives are determined by tropeoline 00, the fatsuble (Q⁺A⁻) ion pair being formed in acid medium / pH = 2 /, quantitatively extracted with chloroform. After acidulation the released dye is spectrophotometrically determined. This method affords a sensitiveness of 50-500 μg active substance / sample.

Dr. ZOLTÁN NAFTALI

1917 — 1991

Conf. dr. Zoltán Naftali s-a născut la 22 noiembrie 1917 în orașul Ocna-Mureș, jud. Alba într-o familie cu 8 copii. A urmat clasele primare și apoi Liceul Greco-Catolic din Blaj susținând examenul de bacalaureat în anul 1934, an în care dă concurs de admitere la Facultatea de Medicină din Cluj-Napoca, pe care o termină în anul 1940. Rămîne în Ardealul de Nord fiind medic secundar la Spitalul Evreiesc din Cluj, apoi funcționează ca medic la trei circumscripții din Ardeal. În această perioadă își pierde prima soție care este deportată din Cluj, iar dinsul este trimis la un detașament de muncă la Toplița unde lucrează pînă în anul 1944. În acest an se reîntoarce la Cluj și este numit preparator la Clinica Chirurgicală din acest oraș. În anul 1945 a venit la Tg.-Mureș unde este încadrat ca preparator la Clinica Chirurgicală nr. I. În anul 1948 își susține examenul de medic specialist chirurg, iar în anul 1960, examenul de medic primar. A muncit peste un an ca voluntar în timpul războiului din Coreea la spitalul pe care România l-a deschis acolo, dobîndind o experiență chirurgicală cu totul deosebită. A efectuat o specializare de un an în chirurgia pulmonară la Clinica de Chirurgie Toracică „Filaret“ București alături de prof. dr. doc. Cornel Cărpinișan.

În anul 1961 își susține doctoratul în medicină la Iași, sub conducerea prof. dr. Vladimir Buțureanu cu teza: „Toracoplastia osteoplastică cu autogrefon costal paramediastinal în tratamentul tuberculozei pulmonare cavitare“. Procedeu de toracoplastie osteoplastică Naftali a intrat în tratatele de tehnică de chirurgie toracică și a fost utilizat de către conf. dr. Naftali Zoltán la un număr de peste 600 de bolnavi, cu rezultate deosebit de bune în timp. Autorii acestor rînduri au întîlnit bolnavi operați în urmă cu 30-40 de ani după acest procedeu cu rezultate funcționale și estetice deosebit de bune.

Conf. dr. Naftali Zoltán deține prioritatea absolută în România, efectuînd pentru prima dată pneumonectomia dreaptă cu rezecție de carenă traheală și reimplantarea bronhiei primitive stîngi în trahee, operație pe care a efectuat-o cu doi ani înaintea prof. dr. doc. Cornel Cărpinișan.

Este autorul procedeuului de plastie coledociană prin telescopare. A efectuat, de asemenea un număr impresionant de operații de chirurgie generală, multe din ele de amploare deosebită (14 duodenopancreatotomii, etc.). A fost un diagnostician de mare finețe, a avut o tehnicitate deosebită și și-a îngrijit întotdeauna deosebit de atent bolnavii. A fost prin excelență un gînditor al gestului chirurgical și a avut un simț deosebit în intuirea complicațiilor postoperatorii. A inspirat bolnavilor încredere și dragoste caldă, găsind pentru fiecare un cuvînt potrivit care să redea optimismul. A studiat permanent, pînă în ultimul an al vieții, fiind la

curent cu ultimele noutăți chirurgicale. A contribuit mult la formarea tinerilor chirurghi, care, aflați în diverse secții de chirurgie din țară îi păstrează o vie și frumoasă amintire.

Din anul 1969 ocupă postul de conferențiar la Clinica Chirurgicală Nr. 2 Tg.-Mureș, având un rol important în formarea și maturizarea acestui colectiv chirurgical. În anul 1978 devine medic primar gradul I, având peste 200 lucrări științifice. A fost un didact apropiat de studenți, a ținut cursuri pentru studenți și pentru secundari în care verva și inteligența s-au împletit cu o vastă cultură chirurgicală.

A fost pensionat în anul 1983 cu titlul de conferențiar, deși valoarea lui chirurgicală și didactică ar fi justificat cu prisosință titlul de profesor universitar, pe care nu l-a obținut datorită vicisitudinilor și opreliștilor aberante ale acelor ani. Din anul 1983 și pînă la sfîrșit a funcționat ca și conferențiar consultant în Clinica Chirurgicală nr. 2 unde a continuat să vină zilnic, întotdeauna primul dimineața, cu o conștiințiozitate care poate fi luată ca model.

În luna iulie a anului 1991 a plecat în vizită la fiica sa la Chicago, unde a decedat în ziua de 8 noiembrie, la vîrsta de 74 ani. A plecat în această ultimă călătorie avînd un puternic presentiment; și-a luat rămas bun de la toți medicii și surorile din clinică, așa cum nu a făcut-o niciodată.

Bunul Dumnezeu i-a dăruit o moarte ușoară, gîndindu-se poate la suferințele pe care le-a alinat atîtor bolnavi. Nu a acumulat bunuri materiale. A prețuit mai mult omenia, toleranța, bunul simț și măsura potrivită a lucrurilor. A fost un sentimental legat de locurile și oamenii din Tîrgu-Mureș, a fost un bun cunoscător al istoriei Transilvaniei, avînd și o vastă cultură umanistă. Bun povestitor al unor întîmplări de demult, a înțeles viața cu un umor cald și subtil.

Celor rămași în Clinica Chirurgicală nr. 2 ne vor lipsi de aici înainte, nu numai un sfat bun, al unui chirurg cu multă experiență, dar și ironia lui fină, uneori tristă.

*prof. dr. T. Georgescu,
șef de lucr. dr. A. Boțianu*

Dr. TIBOR ROSENFELD

1913 — 1991

La vîrsta de 78 de ani se stinge din viață dr. Rosenfeld Tibor șef de lucrări, medic primar la Clinica de Obstetrică-Ginecologie nr. 2 din Tîrgu-Mureș.

S-a născut în orașul Gheorgheni la 2 decembrie 1913. A urmat școala primară și liceul în orașul natal, iar după bacalaureat, studiază la Facultatea de Medicină din Milano. În 1940 revine în țară și își continuă studiile la Facultatea de Medicină din Cluj, obținînd diploma de doctor

În anul 1941, începîndu-și activitatea medicală la secția de obstetrică-ginecologie a Spitalului Orășenesc din Tg.-Mureș.

În timpul războiului a fost înrolat într-un detașament de muncă. Revine în țară în 1944 și este reangajat la secția de obstetrică-ginecologie a spitalului din Tg.-Mureș. În 1945 este numit asistent, iar din 1948 șef de lucrări la Clinica de Obstetrică-Ginecologie, unde lucrează pînă la pensionare.

Dascălul Rosenfeld Tibor a desfășurat o activitate valoroasă atît prin cursurile sale caracterizate prin limpezime și înalt nivel științific, precum și prin conducerea unor lucrări practice apreciate în mod deosebit de către studenți.

Activitatea științifică a doctorului Rosenfeld Tibor se concretizează în 85 de lucrări de specialitate publicate în reviste, respectiv comunicate la diferite manifestări științifice.

Relația sa cu bolnavii s-a caracterizat printr-o atitudine blîndă, iubitoare, plină de înțelegere. A fost iubit și stimat de colegi, studenți și cetățenii acestui oraș.

Viața și activitatea sa rămîn un exemplu pentru multe generații de medici.

prof. dr. A. Borbáth



În ziua de 8 mai 1991 a trecut în neființă dr. Anghel Ureche, șef de lucrări, medic primar legist, șeful disciplinei de medicină legală a Universității de Medicină și Farmacie din Tîrgu-Mureș.

Inima i-a fost bolnavă, dar moartea a fost fulgerătoare și neașteptată pentru noi toți.

S-a născut la 31 octombrie 1936 în comuna Ighiu, județul Alba. Urmează școala primară în comuna natală (1943-1950), apoi este elev la Liceul din Alba-Iulia (1950-1954).

Între anii 1954-1960 urmează cursurile Facultății de medicină din Cluj-Napoca, devenind doctor-medic în 1960.

Este numit medic de medicină generală la Circumscripția sanitară din Vințu de Jos, jud. Alba (1960-1964). Obține prin concurs postul de asistent universitar la disciplina de medicină legală a I.M.F. Tîrgu-Mureș în anul 1964. Devine medic specialist principal (1967), apoi medic primar (1991). În perioada 1988-1991 a fost șeful disciplinei de medicină legală a I.M.F. Tîrgu-Mureș, șef de lucrări prin concurs din 1990.

S-a întrerupt brusc firul vieții pe pămînt a doctorului Anghel Ureche, în plină activitate, lăsînd un gol greu de recuperat.

A fost un cadru didactic cu o ținută morală înaltă, un dascăl erudit, avînd o profesionalitate eminentă, un coleg și prieten apropiat. Activitatea sa se caracterizează prin corectitudine, chibzuință și onestitate.

A fost un om de omenie în adevăratul sens al cuvintului, care a ajutat pe toți, pășind alături de regi, fără să piardă contactul cu cei mulți. A rămas om și în împrejurări când alții nu au rezistat.

A fost respectat cu sinceritate — nu a avut nevoie de suprafață — pentru că și el i-a respectat pe semenii lui.

A fost un prieten adevărat, un suflet blind și nobil, cu inima deschisă. Regretul colectivului cu care a lucrat este adinc și pios.

Viața celor morți se află în amintirea celor vii.

dr. L. Hecser

Dr. EMIL DULĂU
(1939 — 1990)

S-a stins neașteptat din viață, în plină activitate, șef de lucrări dr. Emil Dulău, distins cadru didactic, cercetător și medic, cu înaltă competență profesională și ținută morală.

Născut în comuna Fielea de Sus, jud. Cluj la 11 septembrie 1939, a urmat cursurile liceale la Liceul „Ady-Sincai” din Cluj-Napoca, pe care le-a absolvit în 1956 cu calificative deosebite.

În 1962 a absolvit Facultatea de Medicină Generală din cadrul Institutului de Medicină și Farmacie din Cluj-Napoca. După terminarea facultății a lucrat ca medic de medicină generală în circumscripțiile sanitare rurale Matei și Sintereag, jud. Bistrița-Năsăud și Ghindari, jud. Mureș.

În urma unui concurs, începând cu 1967, a ocupat postul de preparator la disciplina de neurologie, Facultatea de Medicină, I.M.F. Tg.-Mureș. Din 1969 pînă în 1990 a fost asistent universitar, iar din primăvara anului 1991 a devenit șef de lucrări la aceeași disciplină. În activitatea sa didactică a demonstrat remarcabile calități de pedagog, stagiile și cursurile sale au fost model de expunere, bazate pe o bună pregătire teoretică și o temeinică experiență practică. Calitățile sale didactice i-au permis să participe activ la redactarea unor cursuri de semiologie și patologie neurologică.

În 1969, în urma susținerii unui examen, a devenit medic specialist, iar în 1990 a obținut titlul de medic primar neurolog. Înalta sa competență profesională, deosebita conștiinciozitate, spiritul de observație, simțul diagnostic, discernămintul terapeutic, atașamentul nelimitat față de bol-



navi au făcut ca dr. Emil Dulău să fie apreciat ca un medic cu reale valențe de clinician. Paralel, a desfășurat și o bogată activitate în laboratorul de electromiografie.

Alături de munca de neurolog și de dascăl, șef de lucrări dr. Emil Dulău a desfășurat și o prestigioasă activitate științifică, lucrările caracterizându-se prin spirit de analiză fină, ingeniozitate și inteligență creatoare. A obținut titlul de doctor în științe medicale în 1977 pe baza tezei de doctorat intitulată: „Cercetări clinice, biochimice și electromiografice în bolile musculare de diverse etiologii“. A elaborat, în colaborare, 85 de lucrări științifice, din care 41 publicate în țară, 7 publicate în străinătate și 37 comunicate la diverse manifestări științifice. A fost, de asemenea, coautor la două monografii: „Neuropatii periferice“ și „Metode moderne de neurofiziologie clinică“.

A fost un om de înaltă ținută etico-profesională și de o remarcabilă noblețe sufletească. Totodată a fost un coleg devotat, stimat și mult iubit de întregul colectiv al Clinicii de Neurologie cât și de ceilalți colegi din Universitatea de Medicină și Farmacie din Tg.-Mureș sau din țară.

Disparația sa prematură lasă un gol în rindurile noastre, iar cei ce l-au cunoscut au pierdut un om și un prieten în adevăratul sens al cuvintului.

prof. dr. I. Pascu



