

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA LEZIU-  
NILOR ANATOMO-PATOLOGICE A  
REUMATISMULUI POLIARTICULAR  
(MALADIA LUI BOUILLAUD)

TEZĂ  
PENTRU  
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE DE 1936.



PLAUCHITHIU IOAN

PREPARATOR LA INSTITUTUL DE ANATOMIE PATOLOGICĂ  
MEDIC EXTERN AL POLICLINICEI G. F. R. CLUJ.

■■■■■■

C L U J

INSTITUTUL DE ARTE GRAFICE „ARDEALUL”  
Str. Memorandului 22.

UNIVERSITATEA REGELE FERDINAND I. DIN CLUJ  
Facultatea de Medicină.

---

No. 1027.

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA LEZIU-  
NILOR ANATOMO-PATOLOGICE A  
REUMATISMULUI POLIARTICULAR  
(MALADIA LUI BOUILLAUD)



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE

1936.

DE

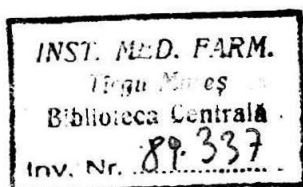
PLAUCHITHIU IOAN

PREPARATOR LA INSTITUTUL DE ANATOMIE PATOLOGICĂ

MEDIC EXTERN AL POLICLINICEI C. F. R. CLUJ.

■■■■■

23 MAY 2005



CLUJ

INSTITUTUL DE ARTE GRAFICE „ARDEALUL”  
Str. Memorandului 22.

**UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ**  
**FACULTATEA DE MEDICINĂ**

---

**Decan: Domnul Prof. Dr. D. MICHAÏL.**

**Profesor:**

Clinica stomatologică . . . . .	Prof. Dr	Aleman I.
Istoria medicinei . . . . .	" "	Bologa V.
Bacteriologie . . . . .	" "	Baroni V.
Patologia generală și experimentală . . . . .	" "	Botez A. M.
Clinica oto-rino-laringologică . . . . .	" "	Buzoianu G.
Clinica ginecologică și obstetricală . . . . .	" "	Grigoriu Cr.
Istologia și embriologia umană . . . . .	" "	Drăgoiu I.
Semiologie medicală . . . . .	" "	Goia I.
Clinica medicală . . . . .	" "	Hațieganu I.
Clinica chirurgicală . . . . .	" "	Pop A.
Medicina operatoare . . . . .	" "	Kernbach M.
Medicina legală . . . . .	" "	Popoviciu Gh.
Farmacologia și farmacognozia . . . . .	Supl.	" Popoviciu Gh.
Clinica infantilă . . . . .	Prof.	" Popoviciu Gh.
Clinica oftalmologică . . . . .	" "	Michail D.
" neurologică . . . . .	" "	Minea I.
Igienă și igienă socială . . . . .	" "	Moldovan I.
Radiologia medicală . . . . .	" "	Negru D.
Anatomia descriptivă și topografică . . . . .	" "	Papilian V.
Fiziologia umană . . . . .	Supl.	" Drăgoiu I.
Balneologie . . . . .	Prof.	" Sturza M.
Clinica dermato-venerică . . . . .	" "	Tătaru C.
" urologică . . . . .	" "	Țeposu E.
Chimia biologică . . . . .	" "	Thomas P.
Clinica psihiatrică . . . . .	" "	Urechia C.
Anatomia patologică . . . . .	" "	Vasilii T.

**JURIUL DE PROMOȚIUNE**

Președinte: Domnul Prof. Dr. Titu Vasiliu

Membril:	}	Domnul Prof. Dr. V. Bologa
		" " " I. Hațieganu
		" " " M. Kernbach
		" " " V. Papilian

Supleant: Domnul Doc. Dr. Leo Daniello.

*Iubiților mei părinți*

*le închin această lucrare ca un  
început de rod al vieții lor de  
renunțări și muncă.*



*Melaniei,  
dragoste nemărginită.*



## Introducere.

Inercarea de față, nu vrea să reprezinte, cece obișnuit să spune, o lucrare inaugurală, întrucât nu întrunește condițiile esențiale unei atari lucrări.

Nici studiul prea detaliat, nici complexul celorlați factori, cari iar putea acorda acest atribut, nu îi are. Și apoi nu are prestanța științifică pentru a putea întâmpina exigențele critice, perfect justificate de altfel.

Nizuința mea a fost să dau în mod succint un mă-nunchiu de fapte pozitive, pe cari am grefat unele observații personale, ce singure au cerut să fie soase la lumină. și în cari, socot cu modestie, rezidă întreaga valoare pozitivă sau negativă a lucrării de față. Medicina umană, studiul biologic și patologic al omului, cu înfățișările sale atât de complexe, este o știință și o artă în acelaș timp. Inșă, știința în general e cunoștința faptelor, judecând cauzele; deci cu atât mai mult și mai accentuat va fi medicina cunoștința maladiilor și afecțiunilor prin cauze.

Interpretarea clinică a oricărei maladii trebuie să fie bazată pe cunoștințele concrete ale Anatomiei Patologice, și pentru acest motiv această disciplină reprezintă piatra unghiulară a cliniceii.

Lucrarea de față vrea să aducă o contribuție, oricât de insignifiantă ar fi, în lămurirea mărăcinișului, atât de controversat, în ce privește reumatismul poliarticular.

Se pare că cel dintâi care utilizează noțiunea de reumatism în literatura medicală este Galenó. Înțelesul ce-l dă acestei noțiuni era acel de secreție, care împrăștie din organul care-l secretă în altele această boală. Ne-nunțate interpretări s'au dat acestei noțiuni, sprijinite pe fapte și observațiuni cari până la un punct concordă, pentru ca să se despartă, anihilându-se în parte unele pe celelalte, rămânând în urma lor aproape nici o certitudine.

Materialul acestei lucrări l-am împărțit în trei capitole.

În Capitolul I voi enumera considerațiuni etiologice și patogenetice asupra reumatismului. Boala fiind sesizată din vremuri îndepărtate a fost, cum firesc era, supusă celor mai variate interpretări, în conformitate cu spiritul timpurilor. Socotită specific articulară, apoi dând complicațiuni pe seroasă și vase, rând pe rând, s'a încriminat diferiți microbi ca fiindu-i agenții patogeni. Apoi interpretată ca o reacțiune a organismului față de infecțiuni, a ajuns la un punct ce promite a fi decisiv. Astăzi rămân părerile atât de controversate, în această afecțiune, cari caută să explice fie prin acțiunea unui agent patogen specific dar necunoscut, fie printr'o acțiune hiperegică a organismului față de același agent.

Capitolul II, rezumă istoricul cercetărilor isto-patologice a reumatismului în diferitele organe cari au prezentat leziuni în timpul acestei maladii. Miocardul, susceptibil de infiltrat precoce difuz, nodulii lui Aschoff, apoi leziuni reumatice ale endocardului valvular, parietal a vaselor, rinichilor, ficatului, pulmonului, articulațiilor, mușchilor, țesutului conjunctiv, seroasă, sânge și creier.

Capitolul III, reprezintă cercetările personale, circumscrise la inimă, vase și rinichi, socotindu-le ca fiind cele mai des afectate și conform ultimilor păreri: virusul reumatismal, dovedindu-și o predilecție specială pentru aceste organe:

Cercetările le-am executat după metoda clasică, stabilind afecțiunile macroscopice și cele microscopice. Pentru cercetările isto-patologice am întrebuințat colo-

rația de bază, hematoxilină-eozină, pentru sclerozele periarteriale și interstițiale metoda von Gieson, precum și metoda Tricrom Masson, utilizând verdele de lumină a profesorului Scriban. Pentru degenerescențele mucoide metoda mucicarminului Maier, iar pentru a pune în evidență celulele caracteristice metoda Dominici, varianta Masson.

Cazurile cercetate de mine sunt provenite din Clinica Medicală-Cluj, de sub conducerea Dlui Prof. Iuliu Hațieganu.

O datorie de onoare și de conștiință mă cheamă să folosesc prilejul fericit de a expune întreaga mea grațitudine Maestrului Prof. *Titu Vasiliu*.

Dacă e adevărat că recunoștința târzie, e mai frumos să fie exprimată prin cultivarea exemplului viu, dat în fiecare clipă, — decât mărturia fără fapte, — îl rog să creadă că sîpîritul pe care l-a semănat în mine, cu o urbanitate desăvârșită față de greșelile inerente începutului, precum și îndemnul în a cultiva spiritul de laborator, întinerindu-l în educația fizică — vor germina și vor crește — știind totdeauna că am luat din dăruirea Dsale un spirit nou.

Nu pot să uit claritatea și disciplina în faptă și gând ce mi le-a împărtășit Dl Șef de lucrări, Dr. *Rubin Popa*, căruia îi mulțumesc și rămân profund îndatorat pentru desăvârșirea educației științifice de specialitate, precum și pentru părinteștile sfaturi date vieții practice, cât și pentru concursul bogat și prețios, pe care mi l-a dat la alcătuirea lucrării de față.

Părintele *Mitaru* rămâne model de statornicie nepotolită în credințele izbăvitoare de neam.

Lui *Ghiță Beraru*, care mi-a dovedit în momente dificile prietenia lui caldă și pilduitoare îi păstrez alese simțăminte.

Dsoarei Dr. *Valentina Dahnovivi*, sub a cărei oblăduire am făcut primii pași în Institutul de Anatomie Patologică, și sub a cărei direcție am lucrat timp de doi ani, aleasă stimă și considerație.

Colegilor de laborator, de Facultate și bunilor mei prieteni, camaraderie desăvârșită.



## Considerațiuni etiologice și patogenice asupra reumatismului.

O simplă trecere în revistă a literaturii afecțiunilor reumatice, ne va arăta că această problemă, cu toată multitudinea contribuțiilor, clinice și de laborator, e departe de a fi închisă definitiv rămânând și pe mai departe o problemă de actualitate, susceptibilă de multe cercetări, pentru elucidarea etiologiei și patogenezei ei. Reumatismul fiind o afecțiune cunoscută din timpuri vechi, a preocupat întotdeauna pe cercetători, cari îi dădeau toffelul de interpretări etiologice și patogenice. Așa reumatismul era considerat ca o maladie articulară care în evoluția ei ar putea da naștere la complicațiuni cardio-vasculare sau seroase.

Mai târziu, odată cu începutul erei bacterologice, și odată cu descoperirea a o serie întreagă de microbi, agenți patogeni ai diferitelor boale, s'a căutat să se găsească și agentul patogen al acestei maladii. Încercare care nu a reușit din cauza polimorfismului microbial, găsit de diferiți cercetători.

Atunci s'a ajuns la concepția că reumatismul e o maladie — datorită nu unui agent patogen unitar — ci trebuie considerat ca o reacțiune biologică a organismului față de diverse infecțiuni.

Ulterior o serie de autori în frunte cu Charin, susțin o teorie stafilococică a reumatismului, bazată pe prezența stafilococului alb, atât în vegetațiunile endocardice cât și în umorile organismului. Alți cercetători ca Liepmann, Tribaulet, Rozenhal, constată și ei prezența aceluiași stafilococ, dar într-o asociație microbială, care ar putea să-i dea un caracter agravant și virulență mult mai mare microbului specific. Deci după ei nu stafilococul ar fi agentul patogen al acestei afecțiuni.

Mai târziu Tribaulet și Coyon, indică ca agent specific al reumatismului un diplococ, prin ajutorul căruia Wassermann (1899) și Meyer (1900) au reușit să reproducă în mod experimental afecțiuni asemănătoare reumatismului.

Ulterior acest microb a fost identificat cu enterococul, iar presupusul agent patogen, descris în 1891 de Achalmé, ca specific reumatismului, deși s'a găsit destul de frecvent în leziunile endocardului, totuși — astăzi — specificitatea lor în reumatism nu mai este admisă.

Pe de altă parte autorii americani, incrimianu ca agent patogen, specific reumatismului, un streptococ, cardio-artitidis.

Pentru elucidarea acestei chestiuni și pentru a confirma agentul patogen s'au întreprins în laborator o serie de cercetări pentru a reproduce experimental leziunile caracteristice reumatismului.

Astfel Moro și Hewart au reușit, cu ajutorul streptococului viridans, să reproducă la câine o serie de noduli foarte asemănători nodulilor lui Aschoff, aceiași noduli s'au observat și la iepuri, în țesutul muscular, în vase și țesutul subcutanat.

Coombs, Carrey, și alții, injectând la animale cul-turi de diplococi hemolitici și viridans, au putut produce microdită interstițială difuză. Dar toate aceste multiple cercetări, la fel cu acelea a lui De Vecchi, care a obținut noduli perivasculari, în miocardul de epuri, prin injecții de sânge steril, nu au putut rezolva problema specificității agentului patogen a reumatismului și nici nu va afi rezolvată până ce nu se vor obține cu un agent sau altul, noduli și celule tipice ale lui Aschoff. Astăzi concepția este cu totul alta, reumatismul fiind considerat ca o boală care invadează organismul putând produce leziuni în toate organele.

După Graeff, cuvântul de reumatism corespunde numai unui simptom clinic funcțional, determinat de o boală infecțioasă și specifică. În lumina acestor păreri, este deci impropriu de a considera diferitele coafectări, ale viscerelor în cursul reumatismului, ca o complicație, atâta timp cât întreg organismul este invadat în totalitatea lui de același virus specific.

Dar cu toate aceste multiple cercetări, etiologia exactă a reumatismului nu este nici până astăzi clarificată, părerile fiind împărțite între autori, dintre cari amintesc pe cele ale lui Graeff și Klinge.

Primul este aderentul unei boli infecțioase și specifice care produce leziuni histo-patologice caracteristice, însă agentul patogen al infecțiunii rămâne tot necunoscut.

Klinge, examinând tabloul anatomo-histologic al leziunilor remuaticale, înclină să creadă că procesul ar fi datorit unei reacțiuni de natură alergică, putând fi bine reprodus și printr'o maladie experimentală a serului.

Klinge, apoi Vaubel, deduce că acest tablou histologic din reumatism corespunde unei leziuni septice și bacterio-toxice generalizate, având punctul de plecare într'un focar de infecțiune primară. Iar agentul patogen ar fi un coc specific, sau un germen care abia după plecarea sa din focarul primar își câștigă în totalitate proprietățile sale patogenice, producând între el și organism o interacțiune de tip alergic, dând prin această interacțiune naștere tuturor leziunilor histo-patologice caracteristice reumatismului.

### Privire rezumativă asupra cercetărilor histologice în maladia lui Bouillaud.

Primul clinician, care a atras atențiunea lumii medicale asupra manifestărilor morbide ale inimii, în reumatismul poliarticular acut, a fost Bouillaud. Lui îi aparține constatarea clasică, de atunci încoace, că asociația între reumatismul poliarticular acut violent și endocardită este regulă, iar asociația endocarditei cu un reumatism poliarticular acut ușor, este excepția. Legea aceasta de atunci încoace nu a suferit modificări decât în ce privește copilul.

Potain și înaintea lui Jaccoud și Peter (dar cu mult mai nesistematic) au arătat caracterele clinice ale endocarditei reumatismale. Cu această ocazie el a văzut

că începutul endocarditei nu coincide cu manifestățiunile articulare, că uneori le precede, alteori survine după ele. Începutul endocarditei îl indică — după Potain — înădulirea șgomotelor valvulare, corespunzând intumescenței valvulare. Suflurile, care apar în această perioadă sunt de natură anorganică. Cam la 15 zile se instalează suflul organic.

Cu aceste cercetări etiologia reumatismală rămâne, până azi, factorul predominant în endocarditele benigne.

Roger arată că și în endocarditele choreice e prezent reumatismul poliarticular acut.

Durosier, înșfârșit, arată caracterul recidivant al acestor endocardite, ajungând la o dilatație cardiacă globală, constituind „marea inimă reumatismală”.

Afectarea miocardului, cu toate că a fost întrezărită din punct de vedere clinic de Bouillaud (tachicardie, angoare, dispnee), de Potain, Stokes, Jaccoud, Teissier și Band și de Janot în 20 de cazuri (aritmii, etc.) nu a fost stabilită decât când se făcuseră primele cercetări istologice de către Leyden, precum și de Weil și Barjou (1895-1897). S'a văzut de către primul, că leziunea importantă rezidă într'o infiltrație celulară interstițială, pe când Weil înșistă mai mult asupra leziunilor parenchimatose.

În 1904 Aschoff, pune în evidență împreună cu Tawara un nodul interstițial, care după ei ar fi specific reumatismului. Astfel de leziuni au fost de fapt interzărite de mulți alții, cari însă nu le-au dat nici o importanță. Așa Krehl și Romberg, în 1894, Normann Moore (1899). Poynton, în 1900, au descris în miocard formațiuni asemănătoare.

De atunci încoace: Carey și Combs (1911) în Franța, Gallawardin (1911), Kanatooulis (1923), Boucher (1923), Letulle și Weill, au făcut numeroase cercetări anatomo-patologice și experimentale în această direcție.

Cunoștințele actuale isto-patologice asupra reumatismului poliarticular acut, sunt următoarele:

1. *Infiltratul precoce difuz reumatismal*. Este absolut nespecific și numai coexistența lui în aceleași preparate cu nodulii lui Aschoff au făcut pe Klinge, Geigel,

Thorel, Frankel și Aschoff, să-l considere ca și stadiul inițial al leziunilor nodulare. Astfel de imagini mixte se pot vedea în inimile cari au suferit de o endocardită recidivantă și au murit în cursul unui astfel de acces. Aspectul istologic e foarte monoton. E vorba de un edem localizat, care dă substanței pe care o interesează aspectul granular caracteristic degenerescenței fibrinoide. Substanța se colorează cu hematoxină-eozină în albastru palid, prinde ușor mucicarminul și permite în colorația Weigert să se presupună că e fibrină. Fibrele colagene cari o limitează devin și ele bazofile și ușor hialine. Se văd rari limfociți și polinucleare. Celulele fixe conjunctive sunt turtite (după Klinge din cauza pierderilor de apă). Acest aspect a fost interpretat în diferite chipuri. După Geigel și Klinge ar fi vorba de o necroză particulară a fibrei musculare, pe când Thorel crede că aspectul fibrinoid e dat de o degenerescență particulară a țesutului interstițial. Frank, interpretează cu mult bun simț această imagine microscopică ca fiind vorba de un exudat cu fibrină, iar Talallyen pe baza afinității tinctoriale crede că e vorba de mucină despre a cărei origină însă nu vorbește.

2. *Nodulii lui Aschoff*. Sunt de dimensiuni între 200 și 300 de microni, diseminați în toate părțile în miocard, dând aspectul unei adevărate granulomatoze reumatismale (Fahr). Acest microgranulom apare cu 20 zile după debutul fenomenelor cardiace din reumatism. Cu un măritor mai mare se vede că centrul e ocupat de o necroză (cu aspect fibrinoid), mai mult sau mai puțin intensă, care după Aschoff ar fi apărut după formarea granulomului, dar azi toți cercetătorii sunt de acord și Aschoff a revenit pe urmă, că necroza precede formarea granulomului. Imprejur sunt multe celule cu nucleul alungit reticular cu cromatină în grunji și intens colorabile. La periferie mai ales se văd niște celule mari, numite a lui Aschoff, cu marginile neregulate, cu protoplasma închisă la culoare (în ematină-eozină), cu un nucleu de multeori lobulat sau chiar cu mai mulți nuclei. Aceste celule înconjoară de multe ori ca și o coroană, nodulul. Celulele grăsoase din împrejurimi sunt în regre-

siune. Fibrele miocardice, cari mărginesc nodulul, sunt în schimb intacte. Vasele și capilarele din împrejurimi prezintă leziuni manifeste: celulele stratului endotelial sunt proeminente în lumenul vascular, celulele mediei sunt turgescente, iar celulele conjunctive ale adventiției iau, fără nici o trecere, caracterul ovoid, cu nucleu grunjos al celulelor reticulare, care intră în constituția nodulului.

Atât în privința semnificației specifice cât și a istoricului sunt azi numeroase discuțiuni.

Pentru Letulle, celula lui Aschoff ar fi de origine musculară: un mioblast diferențial. După expresia lui „în virtutea unei segregări a nucleilor multipli cari separându-și, din marea fibră musculară, câte puțină protoplasmă ajunge să constituie tot atâtea elemente mici celulare de ale lui Hagen, câți nuclei au fost”.

Pentru nodulii dela nivelul epicardului chiar și Letulle admite că sunt de origine conjunctivă.

O altă serie de cercetări admite celulelor lui Aschoff o origine conjunctivă și în fine azi cei mai mulți văd în ea o celulă a sistemului reticulo-endotelial. Date fiind raporturile cari se admit azi între aceste două celule, aceste două păreri confluează întruna singură. Este interesantă în privința aceasta părerea școlii din Leipzig (Hoenck și Wild: *Wirschows Archiv* 1933), care admit nucleului lui Aschoff o localizare perivascular în acest sens. Celulele reticulare și celula lui Aschoff au valoarea celulei adventițiale istiocitare.

Localizarea pancardiacă și chiar extracardiacă a nodului lui Aschoff face să cadă dela sine ipoteza originii mioblastice a celulei lui Aschoff.

În privința specificității nodului, lucrările cercetătorilor nu sunt chiar așa de divergente.

*Coombs*, l-a găsit în 6 din 7 cazuri, i moarte de miocardită reumatismală și nu l-a găsit niciodată în alte miocardite.

*Gallowardin și Beatre*, confirmă acest lucru. *Fränkel* confirmă pe 17 cazuri din 20 această constatare. La această se mai adaugă cercetările lui *Combs*, asupra îndurațiilor subcutanate în reumatism, care în trei cazuri

studiate au redat întru totul aspectul istologic al nodulului.

*Thalimer, Rotschild și Fräenkel*, arată, primii în trei cazuri, ultimul în 17 noduli Aschoff, în choree, o boală de natură tot reumatismală. În sfârșit experiențele lui De Vecchi, cu sânge de remuatic, care injectat la iepure, reproduce nodulul, confirmă părerea specificității.

Față de aceste Schmorl descrie în inimă, într'un caz de scarlatină, un nodul Aschoff despre care însă Schottmüller spune că ar fi putut fi și o coincidență.

Sunt însă niște experiențe ale lui Klinge care injectând la un iepure sensibilizat față de un ser oarecare, acelaș ser pe cale intraarticulară, obține o artrită serică a cărei imagine istologică reproduce cu multă fidelitate nodulul lui Aschoff.

*Babeș* e de părere că nodulii nu sunt specifici, pentru că i-a găsit și în alte forme de micardite, nefrite, scarlatine cât și în maladia lui Basedow.

*Huguenin și Albot*, în sfârșit, arată că unele tuberculoze atipice aduc în aspectul lor istologic foarte mult cu un nodul Aschoff. Părerea actuală rămâne, totuși, că nodulul lui Aschoff se întâlnește mai ales în reumatismul poliarticular.

3. Există și o localizare difuză a miocarditei reumatismale, care duce pe neobservate la o dilatare cardiacă. Această formă, crede E. C. *Crăciun*, că merită numirea de miocardită de tip Romberg-Moore-Poyton, după primii cercetători, cari independent unul de altul, au descris-o pe la finele secolului trecut, pentru prima oară.

Fibrele cardiace apar disociate de celule, multiple, unele mari cu caracter reticular, altele mici cu caracterele neutrofitelor, euzinofilelor sanghine. Sunt și limfociți, cât și unele cu nucleu mai tahicromatic, decât a celulelor reticulare, pline cu niște lacune cu aspect cristalin, în formă de ace, numite de Romberg cristalofage.

4. *Letulle* descrie, mai ales în formele de reumatism care atinge valvulele și care se însoțesc de miocardita atrofică, niște leziuni istologice, foarte deosebite de cele de mai sus, a fibrei musculare. *Bezanson, Weil, Estla-*

ke au descris deasemenea astfel de forme. E vorba de formațiuni nodulare, cu celule mari mioblastice și cu fibre musculare pe cale de segregatie; autorii o numesc miocardită mioblastică. Aspectul istologic seamănă uneori așa de mult cu cel al gomelor încât Huguenin, Albot și Toulon o numesc miocardită mioblastică pseudo-gomoasă. Babeș consideră aceste celule mari ca o înmușurire gigan-to-celulară a fibrei musculare.

### Leziunile reumatice ale endocardului valvular.

Se caracterizează prin disproporția accentuală între leziunile necrotice ale epiteliului și cele exudative. E vorba de formațiuni verucoase de fibrină și piastri-ne, în care intră, încetul cu încetul, câteva neocapilare și celule adventițiale.

### Leziunile endocardului propriu zis.

*Levaditi și Claude* au publicat primele constatări în această direcție. Se văd uneori ulceratiuni extinse, cari sufer ulterior un proces de calcifiere. De multe ori nu se mai vede nimic altceva decât o intumescență edematoasă a endocardului. Istologic se văd limfaticile pline cu limfociți, foarte dilatate, un exudat, acromofil, destinde fibrele elastice ale subendocardului. Unele din aceste spații sunt pline cu elemente limfocitare, leucocite, celule turtite cu caracter reticular, cât și celule Aschoff. Se vede că este vorba de un nodul Aschoff, care din cauza lipsei de spațiu s'a dezvoltat în lungime.

### Leziunile reumatismale ale epicardului.

*Macroscopic*, seroasa endocardului prezintă în cele mai multe cazuri mamelonări, mai mult sau mai puțin, intense. După *Teissier și Duvoir* simfiza pericardică parțială, la cadavrele tinere, are în cele mai multe cazuri o etiologie reumatismală.



*Istoric.* Huguenin, Guy, Albot pe deoparte și Miller cu Schultz pe de altă parte, au descris cele mai variate forme de leziuni. Se găsesc noduli Aschoff, granuloame de celule lipofage descrise de Davré etc.

Leziunile reumatice ale epicardului sunt cât se poate de nespecifice și de variate. După *Giergensohn* plăcile lăptoase de pe epicard ar avea drept etiologie reumatismul, mai ales că s'a găsit în majoritatea cazurilor, în coexistență cu leziunile reumatismale cardiace. Aceste leziuni ar fi produse printr'o reacție hiperergică reumatismală. Natura alergică, a acestor pete, a reușit să o demonstreze experimental, provocând o pericardită hiperergică, la iepuri, prin injecții de ser de cal, determinând leziuni analoage cu febra reumatismală, adică pete lăptoase, cu structură granulativo-vasculară, cu infiltrație celulară, rar avasculară, oligacelulară. Aderențele nu se întâlnesc.

### Leziunile vaselor.

Leziunile vasculare sunt, după cercetările mai noi, destul de frecvente, azi este tendița, mai ales în reumatismele manifestate, de a se considera multe aortite de natură reumatismală; deasemenea insuficiența circulatorie capătă, în acest caz, un nou factor periferic. *Pappenheimer* și *van Glahn* arată cum unele celule ale endoteliului aortic suferă o transformare bazo-filă, hialină palisadică, iar mezaorta e diseminată cu focare de necroză, în locul cărora va apare un țesut conjunctiv collagen și fibre elastice. *Goltz*, *Laubry* și *Albon* descriu în reumatism plăci de endarterită fibrinoasă. Mai interesante sunt constatările lui *Chiari* și *Bernard*, care descriu formațiuni nodulare scleroase în mezarteră și adventice. E interesant că aceste nodosități scleroase sunt localizate în adventice în jurul „*vasa-vasorum*” și deci au aceeași valoare istologică ca și formațiunile scleroase, peri-vasculare, descrise în miocard, de școala din Leipzig, cu *Hoeuck* și *Wild*.

În afară de aceste leziuni se mai găsesc și infiltra-

ții difuze limfocitare pânarteriale, cari pe alocuirea se îngrămădesc în jurul unor elemente celulare, mai mari, cu un caracter linctorial bazofil, luând astfel un aspect structural cu nodulii lui Aschoff.

Fibrele musculare și elastice suferă și ele pe alocuirea un început de degenerescență și la urmă, o infiltrație limfoidă, cu constituirea de cicatrice mici și scleroase.

La început, tunica medie suferă o modificare mucoidă și țesutul conjunctiv, mai mult sau mai puțin lichefiat, îndepărtează fasciculele musculare între ele. Această oprire a țesutului conjunctiv poate să ajungă până la așa un grad, încât să producă formarea unor spații goale în straturile apropiate de intima tunicii medii. În medie se mai întâlnesc, în mijlocul acestor spații goale, grămezi de nuclei necrozați.

Formațiuni nodulare, cu caracterul nodulilor lui Aschoff, se găsesc mai numeroase la nivelul unde țesutul muscular al arterei mari trece în miocard, (pe porțiunea incipientă a arterei pulmonare și a sinusului lui Val-salva). În nivelul lor, producându-se o destindere a elementelor elastice, cari duc până la ruperi întinse a lamelor elastice, explică diminuarea rezistenței peretelui vascular la presiune. În timpul vieții, leziunea aceasta, corespunde simptomelor observate la insuficiența pulmonarei.

### Leziunile reumatismale în rinichi.

Leziunile renale reumatismale erau foarte puțin cunoscute. Fiind o boală cu un decurs lung, lipsa unei sero-reacții specifice se resimte în mod defavorabil. Se pot descrie mai multe tipuri histologice.

a) *Leziuni parenchimatose*, ca și în scarlatină, febră tifoidă, pneumonie, produc turburări cari sunt pasagere și de puțină importanță.

b) *Leziuni ale arterelor renale*. Sunt destul de grave, însă nu diferă de celelalte leziuni arteriale (Pappenheimer, Glahn, Evens). Se pot observa leziuni vasculare cu glomerulo-nefrită, în timpul unei endocardite vasculare (Baer și Sacks).

*Fahr*, observând leziuni microscopice ale arterelor, atribuie acestora legătura cauzală între reumatism și maladia lui Bright. Astfel el descrie o scleroză renală glomerulară, la un bolnav care a avut un reumatism acut cu o jumătate de an înainte, fără să fi prezentat în antecedente o altă maladie infecțioasă, totodată descrie și nodulii Aschoff în miocard. Știind că maladia lui Bouillaud prezintă un tropism deosebit pentru vase fapt care a fost demonstrat de Pappenheimer, von Glahn, Zeek, este ușor să înțelegem și leziunile renale glomerulare, pe care le dă. După E. C. Crăciun, leziunile renale în cazul reumatismului febril s'ar produce printr'o dublă patogenie. Afară de infarct, accident banal, mecanic, produs de o valvulită concomitentă, se mai află o glomerulo-nefrită proliferantă și diseminantă aducând la o fibroză totală. În sprijinul acestui fapt vin și leziunile extra-renale, cari și ele au un caracter proliferativ. Weil împreună cu Grenet admit specificitatea leziunilor reumatismale renale. E. C. Crăciun consideră nefropatia reumatismală acută ca și o manifestare imediată infecțiunei. Din punct de vedere al localizării topografice este o pauci-glomerulită, neinteresând decât un număr mic de glomeruli. În primul stadiu el descrie o capsulită proliferativă și descuamativă, cari pot ajunge la capsulita adesivă cu fibroză glomerulară obstruând complet glomerulul. De specificitatea acestor leziuni le examenul istologic nu se putem convinge decât dacă bolnavul a succumbat în plin stadiu reumatismal. Caracterul leziunilor reumatismale localizate la rinichi iau un aspect diferit hiperplasic și fără necroză.

### **Leziunile reumatismale în restul organismului,**

*Ficatul.* După Lasségue, ficatul nu prezintă în general leziuni, poate însă da periviscerite multiple cu hepatomegalie (Lenoble și Pineau). Uzan, a găsit un ficat mare cu subicter și urobilinurie, fără să poată cunoaște substratul microscopic.

*Pulmonul.* Rabinovitz, Smoll, Boas și Schwartz,

Paul, Naish, Swift, în cercetările lor au găsit o proliferație intensă a celulelor alveolare și endoteliului capilar cu leziuni a pereților vasculari. Reumatismul mai poate produce leziuni cari obliterează vasele pulmonare mici (Kuntschik) se admite și o bronco-pneumonie specifică reumatismală (Payton și Payne). Pichon și Lardé au găsit infracte pulmonare multiple, iar Martin un edem pulmonar acut. Crăciun și Vișineanu au găsit în pulmon leziuni mai bine sau mai puțin limitate cu proliferațiuni difuze a celulelor fixe inter-alveolare.

*Articulații.* Articulațiile prezintă leziuni variate. După Klinge, la nivelul seroasei articulare, exceptând zonele de transformare hialină a lamelor conjunctive, se întâlnește o hiperplasia a celulelor „de revetement” cu „franges polipemes”. Bouillaud a observat o tumefiere a cartilagiilor ramolite cu proliferarea celulelor cartilagineoase. Lebert a găsit capilarele varicoase.

Leziuni difuze cu edem, proliferarea celulelor fixe sau nodulare se pot afla în capsula articulară sau tendoanele vecine. În cazurile cu leziuni nodulare după Mc. Callum vom găsi fie forme hialine, noduli limfocizi peri-vasculari, fie eventual celule gigante sau celule epiteloidale. Când în tendo-vaginite găsim leziuni subacute cu fungozități și fără lichid pot fi confundate cu tuberculoza (Cordes și Günter).

Nodulii lui Meynet. Se aseamănă cu nodulii lui Aschoff, sunt constituiți din trei zone: centrală cu necroză fibrinoidă și colesteotozică cu pachete de cristale de colesterolină, cu fragmente nucleare. Se mai găsesc leucocite, neutrofile sau eozinofile. Zona doua, o reacție epiteloidă cu celule gigante sau corioplaxele. Zona treia, este formată din fibrocite hiperplactice și macrofage (Jean-selme). Aceste nodozități după Pinoy și Coombs se formează în jurul vaselor. Gräff a pus în evidență în acești noduli niște diplococi colorabili prin Giemsa.

*Muschii.* În mușchi putem găsi leziuni de degenerescență hiperplastică sau ciroasă, fragmentare cu reacție nodulară (Brogitter). Aceste leziuni musculo-tendinoase, mai mult sau mai puțin întinse, explică într-o oarecare măsură rigiditatea musculară a reumaticilor

(Klinger, Strauss). Nodulii tendinoși ai lui Gräff sunt comparabili cu nodulii miocardici și sunt formați din elemente mari corespunzătoare nodulilor lui Aschoff, înconjurați de poliblaști și limfocite.

*Tesutul conjunctiv*, prezintă noduli reumatici cu aceleași caractere ca și acei situați în miocard (Coombs, Seipel, Thorel, Chiari). Reumatismul nodos nu este decât o exagerare a acestui proces.

*Seroasele*: Aci găsim deasemenea leziuni foarte variate. La pleură se pot găsi aderențe și pleurite tipice; domul pleural este foarte îngroșat (Olivier, Bouchut, Lasségue). Intâlnim leziuni seroase sau sero-fibrinoase acute și subacute. În aproape toate cazurile se întâlnește o leziune fibrinoasă a pericardului, cu aderențe pericardice. La peritoneu se poate manifesta sub formă de atacuri pseudo-apendiculare (Swift). Capsula ficatului conține deasemenea noduli asemănători cu cei din miocard.

*Sângele*. Sângele reacționează la primul atac, după Hayem, Cabot, Türk, Naegeli, Schilling, Aschard, Loeper, printr'o monocitoză. Cifre cari arată o leucocitoză de 15,000, leucocitele demonstrează o formă foarte virulentă cu localizare în pericard și pleură.

*Creerul*. Turburări în funcțiunile scoarței cerebrale se pot găsi la reumatici. În leziunile acute se pot găsi leziuni mari până la atrofii celulare, cu cromatoliză nucleii excentrici însă fără reacții ale nevroglii. Bolnavii prezintă delir și moartea vine în a 5-a zi și se găsesc noduli în creier. În choree Poyton, Greenfield și Wolffson au găsit leziuni endo sau perivascularare. Gronström și Hansomenowa nu adimt nevrogliile de origine reumatică neputând pune în evidență nici o leziune inflamatorie degenerativă sau turburări funcționale la nivelul nervilor. În coree se găsesc aceleași leziuni miocardice cași în reumatism (Thalhmier și Rotschild).

## Cercetări personale.

În capitolul de față voi încerca să încadrez observațiunile personale, făcute la piesele obținute dela cadavrele în a căror antecedente s'au putut remarcă accese de reumatism poliarticular (maladia lui Bouillaud), în descrierile și cunoștințele isto-patologice de până acum.

### Cazul I.

Bolnava D. A., 24 ani, necăsătorită, casnică, în antecedentele heredocolaterale: părinții trăiesc, sănătoși, are patru frați, cari deasemnea se bucură de deplină sănătate.

Antecedente personale: D. A. a suferit în a doua copilărie de pojar apoi de tuse convulsivă, pneumonie și în fine la vârsta de 17 ani de reumatism poliarticular febril. Neagă orice boală venerică. Boala actuală datează de 2 ani, cu un început insidios al cărui prime manifestațiuni au fost dureri lombare, iar după observațiunile medicale oligurie și hematurie, fenomene pe cari le avea numai în stare de activitate și dispăreau în repaus, în special erau remarcate în cazuri de oboseli extreme. Avea palpitații la efort. Intrând în clinică bolnava prezenta expectorații, muco-purulente, dureri lombare, oligo și hematurie. Bolnava afară de acestea era puternic dispneizată — fiind silită să stea în ortopnee — la fel au apărut edemele cari au început la abdomen, trecând apoi la membrele inferioare și față. Tegumentele palide. Edeme generalizate, albe, mai puternic pronunțate la față și membrele inferioare. Articulațiile libere. Afară de articulațiile scapulo-umerale, cari prezentau mișcări limitate însoțite de dureri. Aparatul circulator, șocul apexian, în spațiul al șaselea, înafara liniilor mamelonare. Matitatea mărită în ambele sensuri. Sgomotele cardiace neregulate — suflu sistolic la mitrală — rulment diastolic la acelaș focar. Sgomotul al doilea pulmonar mai accentuat, jugularele turgescence. La examenul de laborator, urina tulbure, cu mult sediment, în care se observă celulele epiteliale plate și câteva hematii. Albumină cu acidul sulfo-salicilic, intens pozitivă. Azotul din

sânge, 38 miligrame; cloruri 600 miligrame. Reacția Wassermann negativă.

Diagnosticul clinic: boală mitrală, nefrită și insuficiență circulatorie.

*Autopsia:* La nivelul aparatului respirator, infarctepulmonare multiple. Inima, liberă în cavitatea pericardică, prezentând un volum care întrece cu mult pulmonul drept. La deschiderea cavităților se constată existența unor cavități reale, la nivelul ventriculilor, prezentând mușchii papilari și în special coardele tendinoase alungite și subțiate, ca un fir de păr. Orificiul atricului ventricular stâng, permeabil pentru trei degete. Valvulele atrio-ventriculare atât mitrale cât și tricuspidaie — îngroșate și retractate. Aorta și pulmonara nu prezintă nimic deosebit. Miocardul prezintă o culoare galben-brună și este foarte friabil. Deci, diagnosticul anatomo-patologic este de Boală mitrală. Hipertrofia și dilatarea inimii, Retracția valvulelor tricuspide, Rinichi nefrotici, Ficat și splină cardiacă.

*Microscopia:* Secțiunile făcute din miocard, de la nivelul ventriculelor, prezintă, în plin țesut conjunctiv, o infiltrație atât difuză cât și nodulară, cu celule polimorfe, unele din ele au nucleul alungit, ovalar și sunt mai slab colorate, sunt celule histiocitare. Această infiltrație difuză, precum și cea nodulară, este constituită de roște celule caracteristice acestei afecțiuni cu protoplasma bogată, având nucleii mari și bogați în cromatină. Se găsesc deasemeni și celule polinucleare între cariari eozinofile și limfocite. Această infiltrație nodulară și difuză disociază fibrele musculare între ele. Pe alocurea, unde infiltrația are un aspect nodular, se observă un proces de atrofie celulară al miocardului. În multe locuri țesutul interstițial este așa de proliferat, încât înlocuiește și îndepărtează fibrele musculare între ele pe mari distanțe (vezi fig. Nr. 1).

În secțiunile făcute din peretele atrului stâng se văd leziuni asemănătoare cu precedentele, localizate însă pe toată întinderea sa și imediat subendocard. Microscopic se observă un țesut de granulație cu rari vase de neoformare și foarte numeroase celule reticulare, gă-

sindu-se pe lângă cele amintite mai sus și plasmocite. Aorta și pulmonara prezintă o infiltrație nodulară în advenția lor, precum și una difuză, formată din celule limfoide și plasmatică.

*Rinichi*, prezintă o congestie pronunțată la nivelul glomerurilor cari sunt aproape apoplectici. Epiteliul tubular prezintă pe alocurea fenomene de ușoară degenerescență. Din cauza stazei glomerulare și interstițiale, prin presiunea pe care o exercită asupra tuburilor, o mare parte din ei au lumenul complet dispărut. Se ob-

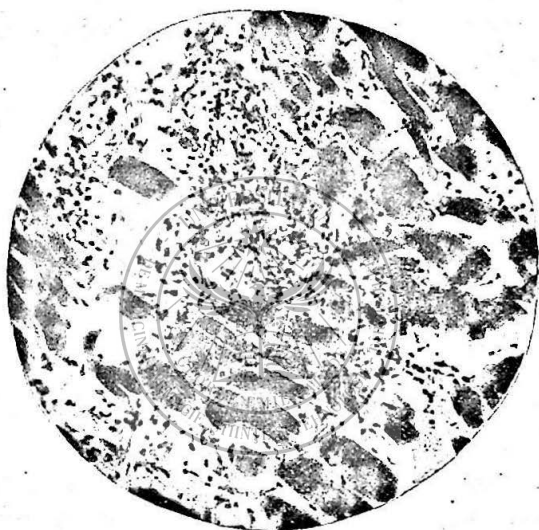


Fig. 1. — Miocardită interstițială nodulară și difuză.  
Microfotografie: obiectiv 40 apochromat, ocular 6. Zeiss.

servă și o infiltrație celulară, limfocitară, histocitară și polinucleară la acest nivel. O altă parte a glomerulilor prezintă o mărire a numărului nucleilor din celulele intercapilare. Spațiul dintre foițele capsulei prezintă un exudat albuminos cu câteva hematii și celule leucocitare. Nu se observă nicăiri vreo sudare între cele două foițe ale capsulei.

În rezumat, cazul acesta prezintă o miocardită interstițială cu formațiuni nodulare, zise a lui Aschoff și una difuză tot reumatismală. Deasemenea se observă o infiltrație de aceeași natură în vasele mari. În rinichi se observă un început de glomerulită catarală.



## Cazul II.

Bolnava V. I., de 35 ani, căsătorită. A intrat în clinică din cauza unor fenomene de hemoptizie, cari au debutat brusc. În antecedentele heredo-colaterale, părinții și frații trăiesc, sunt sănătoși. Antecedentele personale: A suferit de pneumonie și variolă, în copilărie. A avut patru nașteri, dintre cari două avorturi. Boala acută a început după ultima naștere, când a devenit foarte dispneică, tușind și expectorând o spută sanghinolentă, prezentând în același timp și dureri articulare. Independent de acestea nu putea face eforturi, obosind foarte ușor. La examenul clinic asupra aparatului respirator nu s'a remarcat nimic deosebit. Aparatul circulator: inima, la percuție prezintă matitatea cardiacă, mărită în ambele sensuri, dar cu o predominantă în diametrul transversal. Sgomotele cardiace, la ascultatie, neregulate și surde, rulment diastolic și suflu diastolic în focarul mitral. Puls egal, ritmic și mic. La examenul de laborator, urona galbenă închisă, albumină prin reacția cu acid sulfo-salicilic; intens pozitivă. Reacția Wassermann negativă.

Diagnosticul clinic a fost de boală mitrală, insuficiență circulatorie, pneumonie dreaptă cu infarct pulmonar.

*Autopsia.* După deschiderea cavității toracice, se constată că ambele cavități pleurale erau invadate de un lichid sanghinolent, în cantitate de 1200 cm., precum și mulți coaguli sanghini de mărimi variate. Pe suprafața de secțiune ambilor plămâni se observă focare roșii-violacee, diseminate, având mărimea unor boabe de fasole. Docimazia, din aceste puncte, pozitivă. Vasele pulmonare sunt pline cu coaguli sanghini. Inima, liberă în cavitatea pericardică și mult mărită în raport cu pulmonul drept al cadavrului. La deschiderea cavităților cardiace, se observă existența unor cavități reale, la nivelul ventriculilor. Mușchii napilari, mult subțiați și alungiți, ajungând pe alocurea la dimensiunea unui fir de păr. Coardele tendinoase sunt alungite și subțiate la fel. Musculatura ventriculară ușor îngroșată, atât la ni-

velui ventricului stâng cât și la cel drept. Endocardul valvular, de la nivelul oficiului atrio-ventricular stâng, este îngroșat și foarte dur, iar oficiul nu este permeabil decât pentru un deget. Marginile valvulare sunt puternic sudate între ele. În rest endocardul nu prezintă nimic deosebit. Miocardul, precum am amintit mai sus este îngroșat și prezintă o culoare roșie-brună — având un aspect de carne fiartă — și este ușor friabil. La examenul vaselor mari se constată că aorta prezintă multiple pete aibe gălbui, cu un contur policiclic și neregulat — iar artera pulmonară, pe intima ei, nu prezintă nici un fel de leziune microscopică. Diagnosticul antomo-patologic se impune de hipertrofia și dilatarea inimii, stenoza și insuficiența orificiului atrio-ventricular stâng, stază pulmonară cu focare pneumonice, hematotorax.

*Microscopia:* În secțiunile făcute, dela nivelul valvei atrio-ventriculare stângi, se constată prezența a numeroase vase de neoformație, precum și o fibrozare a țesutului conjunctiv. Pe endocard se găsesc mici depozite fibrino-celulare, la nivelul cărora se observă o tendință de organizare. Preparatele histologice, dela nivelul musculaturei ventriculare ne demonstrează o scleroză interstițială foarte abundentă, mai ales perivasculară, prezentând o infiltrație puternică limfocitară și histiocitară. În restul musculaturii cardiace, precum și printre fibrele conjunctive hiperplasiaste se prezintă o infiltrație difuză cu celule de aceleași caractere. În vasele mari, atât aorta cât și pulmonară, sunt leziuni în diferitele tunici, constitutive ale lor: În adventiție se găsesc infiltrațiuni cu celule histocitare, în medie se găsesc leziuni de ordin degenerativ în urma cărora țesutul conjunctiv interstițial este întru atât proliferat încât disociază și întrerupe lamele musculare sau elastice ale peretelui vascular, constituind în unele părți adevărate placarde, mari, scleroase, cari înlocuiesc țesutul propriu al peretelui vascular. De remarcat sunt leziunile pe cari le prezintă „vasa-vasorum”, cari au o îngroșare a peretelui. Artera coronară prezintă în jurul lor o scleroză periarterială.

Rinichiul. Se observă, că o parte mică din glomeruli prezintă o capsulită proliferativă fibrozantă în cari

glomeruli sunt complet reduși la un țesut conjunctiv și pot fi comparați cu straturile unei cepe. În țesutul conjunctiv, cari determină această sclerozare, se observă fibrozați. Ansele capilare sunt permeabile. Interstițial se observă o infiltrație puternică cu limfocite și celule histiocitare. (Fig. No. 2).

În rezumat, în cazul de față, este vorba de miocardită interstițială difuză, în faza premergătoare sclerozării și cari seamănă cu miocardita Romberg-Moore-

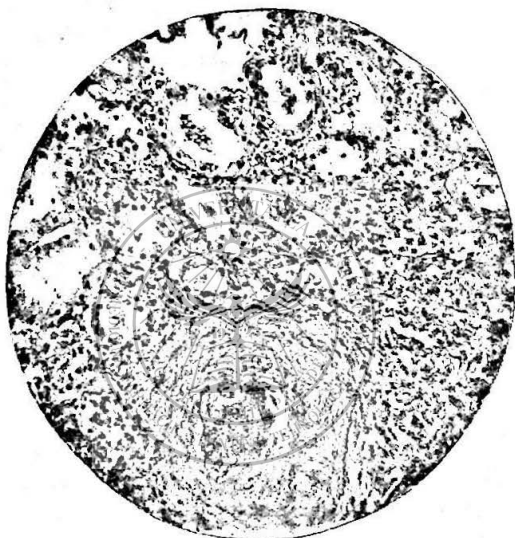


Fig. 2. — Capsulă glomerulară fibrozantă și adhezivă.  
Microfotografie: obiectiv 40 apochomat, ocular 6. Zeiss.

Poynton, descrisă de E. C. Crăciun. Leziuni vasculare reumatismale, precum și o capsulă proliferativă fibrozantă, de natură probabil tot reumatismală.

### Cazul III.

Bolnava B. M., 27 ani, căsătorită, nimic important în antecedentele heredo-colaterale.

Antecedente personale: neagă boli venerice. La 14 ani a avut reumatism poliarticular. Boala a durat prin palpitațiuni și dispnee la efort, apoi o tumefiere a abdomenului și a membrelor, apoi s'a extins la pleoape. La examenul clinic, la apărutul respirator nimic deosebit.

Aparatul circulator prezintă o matitate precardiacă; mărită, în ambele sensuri. Șocul apexian, în al V-lea spațiu intercostal, înăutru liniei medio-claviculare. La ascultația focarului mitral se aude un suflu lung sistolic, ce trece și în diastolă. Sgomotele cardiace bine bătute, tachicardie, puls aritmic. La examenul de laborator, urina tulbure, galben-roșcată. Albumină intens pozitivă. Microscopic, în sediment se văd leucocite. Reacția Wassermann, negativă. La examenul radiologic cordul drept mult mărit. Diagnosticul clinic a fost de: Boală mitrală, cu insuficiență mitrală și circulatorie.

Autopsia: La deschiderea cavității toracice se observă că plămânii au un aspect cenușiu, cu un desen lobular bine delimitat, prin niște dungi negre. Pe suprafață de secțiune, plămânii lasă să se scurgă un lichid sero-sanguinolent. Docimazia la ambii pulmoni este negativă. Inima, liberă în cavitatea pericardică; întrece cu mult mărimea pumnului drept al cadavrului. La inspecția endocardului, atât parietal cât și valvular, nu se găsește nici un fel de leziune. Cavitățile ventriculare, din ambele părți, sunt reale, iar mușchii papilari precum și coardele tendinoase sunt mult subțiate și alungite. Orificiul atrio-ventricular mitral mult permeabil pentru două degete. Miocardul prezintă o culoare galben-brună și este ușor friabil. Vasele mari dela bază: aorta și pulmonara, nu prezintă nimic deosebit. La autopsia abdomenului se constată că ficatul este mărit, cu capsula bine întinsă, prezentând pe suprafață de secțiune un desen lobular bine vizibil, cu vena centro-lobulară dilatată. Splina ușor mărită de volum, cu capsula bine întinsă. Pe suprafață de secțiune prezintă o culoare roșie-violacee, din care se scurge sânge din abundență. Rinichii, se decapsulează foarte ușor, iar pe suprafață de secțiune se observă corticala ușor îngroșată și de culoare galben-rosietică. Piramidele sunt roșii violacee.

Diagnosticul anatomo-patologic este de: Hipertrofia și dilatarea inimii, miodegenerescentă cardiacă, ficat muscad, splină cardiacă și rinichi de stază.

Histologia: În secțiunile făcute dela nivelul mușchului cardiac se observă o infiltrație celulară defuză,

formată de celule histocitare, limfocitare, și câteva polinucleare. Elementele acestea se găsesc în țesutul interstițial, care este puternic hiperplasiat, prezentând în interiorul său și celule fibroblastice. Teritoriul pe care-l ocupă acest țesut conjunctiv este foarte întins, formând adevărate placarde conjunctivale, la nivelul cărora fibra cardiacă lipsește.

Secțiunile făcute în aortă și pulmonară nu prezintă decât o ușoară infiltrație adventțială cu celule limfatice și rare plasmatice.

Rinichiul, isthiologic, prezintă tabloul unui organ de stază cu o infiltrație seroasă, în capsula glomerulară.

Miocardul prezintă deci o scleroză difuză diseminată cu celule histocitare.

#### *Cazul IV.*

Bolnava R. C., de 36 ani, în a cărei antecedente heredo-colaterale nu se observă nimic deosebit. În antecedentele personale neagă orice boală infecto-contagioasă; la 17 ani a suferit de reumatism. Boala actuală a început cu palpitațiuni și dispnee, cari se accentuau la efort.

Acestea erau însoțite de dureri articulare. Membrele inferioare prezentau, în ultimul timp, edeme accentuate. La examenul clinic, al aparatului circulator se constată că șocul apexian este în al VII-lea spațiu intercostal stâng, înafara liniei medio-claviculare. Aria matității precardiace mărită în ambele diametre. La vârf se percepe un suflu sistolic prelungit, care umple și diastola. Accentuarea șgomotului I cardiac. Bătăile cardiace aritmice. La examenul de laborator urină galbenă clară, albumină negativă și Reacția Wassermann deasemenea. Diagnosticul clinic a fost le boală mitrală, cu insuficiență circulatorie și endocardită recidivantă.

*Autopsia:* La examenul anatomo-patologic, se constată o turgescență a ambilor plămâni, iar pe suprafață de secțiune prezintă o culoare roșie-alăstruie, de pe care se scurge un lichid roșu-sanghinolent, din abundență. Docimazia negativă. La examenul inimii, se observă o mărire a volumului cardiac întru atât în cât întrece de două ori trei ori pumnul drept al cadavrului. Endocardul valvular, la nivelul orificiului atrio-ventricular stâng,

prezintă o îngroșare foarte pronunțată fiind în acelaș timp indurat și retractat. La nivelul atriei stângi, endocardul, prezintă o serie întreagă de vegetațiuni neregulate, de culoare albă-gălbue. Miocardul este îngroșat în totalitatea lui, la fel și mușchii papilari. Mușchiul este ușor friabil, de culoare galben-brună, având aspectul de carne fiartă. Vasele mari, aorta și pulmonara, nu prezintă nici o leziune importantă. Ficatul, mărit de volum,



Fig. 3. — Infiltrație nodulară perivasculară subendocardică. Miocardită interstițială difuză al atriei stângi. Reacția țesutului conjunctiv interstițial. Microfotografie: obiectiv 20, ocular 6. Zeiss.

capsula bine întinsă, prezintă pe suprafață de secțiune puncte violacee, înconjurate de mase insulare gălbui, e dur, nu e friabil. Splina este mărită de volum, nu este difluentă, nu se rade. Rinichii se decapsulează ușor, stelele lui Verheyen, bine evidențiate. Parenchimul renal foarte friabil. Corticala este ușor îngroșată, de culoare gălbui și e brăzdată de o serie de dungi, de culoare roșie-violacee.

Diagnosticul antatomo-patologic este de: Boală mitrală, endocardită vegetantă valvulară și atrială stângă; ficat, splină și rinichi de stază.

**Histologia:** In secțiunile făcute, dela nivelul valvei ne arată existența unei trombendocardite. In grosimea valvei se observă o infiltrație difuză, celulară, în mijlocul unui țesut conjunctiv cu o tendință spre fibrozare. Pe endocard se găsesc mici depozite fibrino-celulare, la nivelul cărora se observă o tendință de organizare. Celulele cari formează infiltratul sunt celule istiocitare, limfocitare, și multe polinucleare. In secțiunile făcute dela nivelul peretelui atrial stâng se observă pe lângă o infiltrație puternică, analoagă cu cea de mai sus, care se găsește în toate cele trei foițe, predominând în special la nivelul endocardului, și una nodulară, dispusă perivascular și imediat sub endocard. Infiltratul celular-nodular, este format din celule polinucleare, limfocite, histiocite și câteva celule mari, cari au o protoplasmă bogată cu nucleii mari. Celulele au o dispozițiune izolată și periferică nodulului. (Vezi fig. III).

In rinichi, se constată o stază puternică.

In cazul de față este vorba de o infiltrație difuză și nodulară în interstițiul mușchiului atrial, formată din elemente celulare caracteristice miocarditelor interstițiale reumatismale.

### Cazul V.

Bolnava V. N., 22 ani; nimic deosebit în antecedentele heredo-colaterale. Antecedentele personale: neagă boli venerice și infecto-contagioase. Boala actuală a debutat prin palpitație, oboseală și dispnee la efort însoțită prin dureri precordice. Urmează apoi dureri în hipochondrul drept, tumefierea abdomenului și a membrilor; dispneea se accentuează din ce în ce, încât trebuie să stea în ortopnee. La examenul clinic al aparatului respirator nimic deosebit. Aparatul circulator prezintă șocul apexian în al VI-lea spațiu intercostal stâng, înafara liniei medio-claviculare. Sgomotele cardiace, surde. La vârf un suflu sistolic și diastolic. Matitatea cardiacă mărită transversal. Ficatul mărit, sensibil și dureros. Diagnosticul clinic este de boală mitrală.

**Autopsia:** In cavitatea pleurală s'a găsit un lichid

gălbui-roșietic în cantitate de 1.400 cmc., care apăsa plămâni în ambele părți. La secțiune plămâni, prezintă o consistență pronunțată și o stază puternică, interesând tot parenchimul pulmonar. Inima, este scăldată într'un lichid gălbui seros care este în cantitate de 700 cmc. Pericardul este foarte subțiat, aproape transparent. Inima este mărită de volum, ventricolul stâng mult dilatat și hipertrofiat. Valvulele orificiului mitral au marginile îngroșate și prezintă o serie de verucosități multiple de mărimea unui bob de meiu, de culoare roșie-violacee și cu un aspect lucios. Aceste verucosități nu sunt ușor detașabile. Cavitatea atrului stâng, este de asemenea dilatăată și prezintă, la nivelul endocardului, aceleași verucosități pe o întindere cât mărimea unei monede de 100 lei. Valvulele sigmoide, aortice, și pulmonare, nu prezintă nimic deosebit. Aorta ascendentă și pulmonară sunt libere. Miocardul, din loc în loc, prezintă o serie de pete albicioase, cari alternează cu culoarea galbenă-brună a mușchiului. Ficatul, mărit de volum, de culoare gălbuie, având desemnul lobular bine vizibil. Splina este mărită (730 gr.), este de consistență dură, de o culoare roșie-violacee. Pe suprafața ei de secțiune se scurge un lichid sanghinolent. Rinichii, cântăresc 210 gr., se decapsulează ușor. Corticala, ușor îngroșată, diseminată, cu puncte și strii roșii-violacee. Nu sunt friabili.

Diagnosticul anatomo-patologic: Endocardită a atrului stâng și a orificiului mitral. Ficat de stază, splină de stază și rinichi nefrotici.

Histologia: Secțiunile făcute dela nivelul valvulei atrio-ventriculare stângi, prezintă aceleași leziuni ca și cazul precedent. La nivelul peretelui atrial, în porțiunea corespunzătoare, în care s'a observat macroscopic endocardita, microscopic există un puternic infiltrat celular, cu polinucleare, limfocite și celule plasmatiche. In secțiunile făcute din miocardul ventricular, se observă porțiuni întinse, ocupate de țesut conjunctiv interstițial, puternic hiperplasiat, cu o tendință spre fibrozare și sclerozare. Nodulii lui Aschoff nu se găsesc. Fibrele miocardice au un contur neregulat, cu striatiunile mai mult sau mai puțin păstrate. In rinichi, se observă că unii din



glomerului prezintă în spațiul lor capsular un exudat albuminos. Alții prezintă o puternică stază sanghină, la nivelul ghemului capilar. În tubii renali, mai ales cei contorți, se observă o tumefiere a protoplasmei, care este fin granulară. Aorta și pulmonara, istologic, nu prezintă nimic deosebit. În jurul arterei coronare anterioare există o scleroză periarterială.

În acest caz e vorba de o miocardită interstițială difuză, la nivelul ventriculilor, cu o tendință spre sclerozare; Trombendocardita valvulară și atrială stângă, cu o infiltrație difuză. În rinichi este o glomerulită descuamativă catarală.

Din expunerea acestor cinci cazuri, observate, rezultă că există o analogie în evoluția lor clinică. În toate cazurile se observă în antecedentele lor reumatismul poliarticular febril, fie singur, fie asociat cu alte boli infecto-contagioase.

Anatomo-patologic, leziunile macroscopice, pe care le prezintă aceste cazuri, se aseamănă mult între ele, dând, la fiecare, ori o endocardită recidivantă ori numai urmele unei endocardite mai vechi.

Mușchiul cardiac este în toate cazurile coafectat prin hipertrofia și dilatarea sa.

Microscopic, se observă că la baza acestor leziuni macroscopice există un tablou corespunzător, caracterizat fie printr-o infiltrație celulară nodulară sau difuză interstițială, care prin evoluția sa ulterioară duce la înmulțirea țesutului conjunctiv interstițial suferind și celula parenchimatooasă în urma acestui proces.

În unele cazuri se observă și o alterare pronunțată la nivelul vaselor mari, determinată de un proces analog cu cel din miocard, căruia i se mai adaugă și un proces degenerativ.

În toate cazurile se observă și leziuni din partea rinichilor, în diferitele lor stadii evolutive, dela capsulita catarală descuamativă până la sclerozarea completă a glomerulilor.

Deși leziunile istologice au un aspect aproape tipic, în cazurile de reumatism, totuși pentru a putea preciza cauza lor trebuie ca să ținem cont neapărat de evoluția clinică a cazului, în care să se remarce existența reumatismului poliarticular.

### Concluziuni.

1. Din ansamblul cercetărilor numeroase anatomice, clinice și experimentale făcute în domeniul etiologiei patogenezei reumatismului (boala lui Bouillaud) se deduce că nu poate fi vorba de leziuni absolut specifice acestei boli, deoarece leziunile descrise pot fi găsite și în alte procese.

2. Din cercetările istopatologice făcute pe cazurile indicate, în două din ele se constată prezența nodulilor ziși ai lui Aschoff, dând o procentualitate de 40%.

3. În rinichi se găsesc leziuni cu caracter inflamator proliferativ și sclerozant al capsulei glomerulare.

4. Cu toate că specificitatea leziunilor istopatologice în reumatism este contestată, totuși nodulul lui Aschoff este unul din caracterele cele mai sigure pentru afirmarea existenței reumatismului (boala lui Bouillaud), unde etiologia nu este lămurită iar patogeneză este foarte controversată.

5. Leziunile macroscopice sunt puțin doveditoare pentru stabilirea diagnosticului pe masa de autopsie.

Văzută și bună de imprimat:

Președintele tezei:  
(ss) Prof. Titu Vasiliu

Decan:  
(ss) Prof. D. Michail

## Bibliografie.

1. *Aschoff L.*: Pathologische Anatomie. Vol. II, pg. 26, 31. Editura G. Fischer, Jena, 1933.

2. *Babeş V.-Babeş A. A.*: Anatomie Patologică specială, Vol. II, pg. 129, „Cultura” — Bucureşti 1922.

3. *Bezançon, M. P. Weil, J. Delarue et V. Oumansky*: Le substratum anatomo-pathologique et bacteriologique du rhumatisme tuberculeux. Annales d'Anat. Pat. Paris, 1932, pg. 641.

4. *Bezançon F., Et. Bernard, A. Meyer*: Forme infectieuse du rhumatisme articulaire aigue. Soc. Med. Hop. Paris, No. 22, Iunie 1932.

5. *Blaisdel*: The renal lesions of reumatic fever. The Amer. Journ. of Path. 1934, T. X. Nr. 2, Mars, pag. 287.

6. *Barbier H.*: Le rhumatisme articulaire aigue. Fasc. II, pg. 690, din Roger Vidal: Nouveau Traité de Médecine. „Masson” et Cgnie, Paris, 1922.

7. *Chiari-Hermann*: Über Veränderungen in der Arteria pulmonalis in Fällen von Reumathismus. Beiträge zur Pathologischen Anat. und allg. Path. Bd. 88 H. 1.

8. *Coronini C. und Popper H.*: Über Züchtungs ergebnisse alkoholsäuerfester stäbchen auf der Leiche bei reumatischen Herzerkrankungen. „Virchows” Arch. Bd. 296, pg. 422.

9. *Crăciun E. C.-Vişineanu N.-Gingold N.—Ursu Al.*: Les lésions histologiques de la Maladie de Bouillaud, leur valeur biologique. Annales d'Anat. Path. T. X. p. 157.

10. *Crăciun E. C.-Vişineanu N.-Gingold N.—Ursu Al.*: Localisation rénale de la maladie de Bouillaud. La glomerulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au mal de Bright. Ann. d'Anat. Path. T. X. pg. 362.

+

11. *Huguenin R. et G. Albot*: Lésions inflammatoires nodulaires du tissu graisseux dans le rhumatisme et la tuberculeuse. „Annales d'Anat. Path.” 1930 pg. 497.

12. *Huzella Th.*: Über reumatische myocarditis. „Virch. Arch.”, 1913, Bd. 213, pg. 389.

13. *Hătieganu-Goiă*: Tratat elementar de Semiologie și patologie medicală. „Cartea Românească” — Cluj 1934, Vol. I, pg. 479.

14. *Lochmann G.*: Lehrbuch des Infektionskrankheiten, pg. 600, 699, 713, 575, 593, 588, „F. Springer” — Berlin 1924.

15. *Junghans, Erich*: Das Gewebsbild des fiberhaften Rhumatismus. Das Ganglion semilunare bei Rheumatismus. „Virch. Arch.“ B. 291 pg. 643.

16. *Kauffmann E.*: Lehrbuch der speziellen Path. Anat. Vol. I, pg, 22, 54, Ediția 1931; Vol. II, Ediția 1922, pg. 967. Editura Walter de Gruyter et Co. Berlin und Leipzig.

17. *Klinge*: Über den Begriff des Rheumatischen vom Path. Anat. und allg. Path, Standpunkt. Ber, säcs. Akad, wiss. Math. phys, Kl, Leipzig, 83, pg, 201 — 1931.

18a) *Klinge*: Das Gewebsbild des fiberhaften rheumatismus. I. Mitteilung. Das rheumatische Frühfiltrat (Acutes degenerativ exudatives Stadium). Virch. Arch. 287, pg. 438, 1930.

18b) *Klinge*: Das Gewebsbild de fieberhaften Rheumatismus. II.

18. *Klinge*: Das Gewebsbild de fieberhaften Rheumatismus. II. Mitteilung. Das subakut chronische Stadium des Zellknötchens. Virch. Arch. 279. pg. 1 — 1930.

19. *Klinge*: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. III. Mitteilung. Narbe und Rezidiv. Virch. Arch. 279. pg 16, 1930:

20. *Klinge und N. Grzimek*: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. VI. Mitteilung. Der chronische Gelenkrheumatismus (Inektarthritis, Poliartthritis lenta) und über rheumatischen Stigmata. „Virch. Arch. Bd. 287. pg. 646, 1932“:

21. *Klinge*: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. XII. Mitteilung. Zusammenfassende kritische Betrachtungen zur Frage der geweblichen Sonderstellung des rheumatischen Gewebsschadens. Virch. Arch. 286, 344. 1932.

22. *Langhans T.*: Über die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebs einigen Bemerkungen über die Entstehung der Fibrinzylinder. Virch. Arch. Bd. 76. pg. 85; 1879.

23. *Langhans T.*: Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli. Virch. Arch. Bd. 112. pg. 1, 1888.

24. *Laubry C.—Huguenin R.—Casteron R.—Albot G.*: Aortite chronique et miocardite pseudogommulaire d'origine vraisemblablement rhumatismale. „Annal. d'Anat. Path. T. VII, pag. 614, 1930.

25. *Laubry Ch.—Walser I.—Lenègre I.*: Consideratlons clinique et anatomique sur un cas de rhumatisme cardiaque primitif. Soc. Med. Hôp. Paris. Nr. 11, Martie, 18; 1932.

26. *Letulle Maurice*: Anatomie Pathologique. T. I. pag. 337. „Masson et Cie“, 1931.

27. *Lubarsch—Hencke*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Vol. II. „I. Springer, Berlin“ 1924;

28. *Mouquin*: Endocardites benignes. „Roger Widal“: Nouveau Traité de Medecine pg. 135, Fasc. X, Masson et Cie, Paris.

29. *Pichon Ed.—Layani F.—Pantrat I.—Melle Germaine de Cursay*: Remarques cliniques et étude anatomo-pathologique concernant un

rhumatisme cardiaque evolutif avec condite nodulaire type Aschoff. „Soc. Med. Hôp. Paris“, Nr. 9, Mars, 1932.

30. Roulet Fr.: L'inflamation hyperegique et les reactions allergiques. Annales d'Anat. Path. T. VIII, pg. 351; 1931.

31. Roussy G.-Leroux R.-Oberling G.: Precis d'Anatomie Pathologique Vol. II. pag. 509, „Masson et Cie, Paris“ 1933.

32. Röszele: Zum Formenkreis der Rheumatischen Gewebsveränderung, mit besonderer Berücksichtigung der Rheumatischen Gefässentzündungen. Virch. Arch. Bd. 288. pag. 180.

33. Schulz M. und Klinge: Das Gewebsbil des fieberhaften Rheumatismus XIII Mitteilung. Aortitis reumatica und arteriosklerose. Virch. Arch. Bd. 288 pg. 780.

34. Schmitt H.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des rheumatischen Atherosklerose. Virch Archiw. Bd. 926 pg. 603.

35. Teissier P. I. et Duvoir M.: Miocardite rhumatismale. Roger Widai pg. 355—361. Masson et Cie Paris.

36. Wild F.: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. XIV Mitteilung über die Rheumatische perivascularäre Herzschniele. Virch. Arch. Bd. 290. pag. 116; 1933.

37. Rheumatismus und rheumatische Erkrankungen von Prof. Dr. Siegfried Gräff. Verlag Urban und Schwarzenberg Berlin und Wien, 1936.

