

No. 1129

Intoxicația cu oxid de cărbune



pentru

DOCTORAT IN MEDICINA ȘI CHIRURGIE

prezentată și susținută în ziua de 24 Iunie 1937

DE

PAUL VESELI

896-1129

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

No. 1129

Intoxicația cu oxid de cărbune



TEZĂ

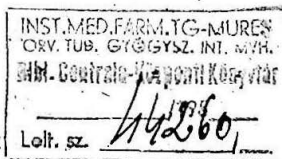
pentru

DOCTORAT IN MEDICINA ȘI CHIRURGIE

prezentată și susținută în ziua de 24 Iunie 1937

DE

PAUL VESELI



23 MAY 2005

TIPOGRAFIA „VIAȚA CREȘTINA” CLUJ, REGINA MARIA 43

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan : D-nul Prof. Dr. D. MICHAİL

Profesori :

Clinica stomatologică (agr.)	D-1 Dr. Aleman I.
Bacteriologie	” ” Baroni V.
Istoria medicinei (agr.)	” ” Bologa V.
Patologia generală și experimentală	” ” Botez M. A.
Clinica oto-rino-laringologică	” ” Buzoianu Gh.
Istologia și embriologia umană	” ” Drăgoiu I.
Fiziologia umană	” ” Benetato Gh.
Semiologia medicală	” ” Goia I.
Clinica ginecologică și obstetricală	” ” Grigoriu C.
Clinica medicală	” ” Hățiganu I.
Medicina legală	” ” Kernbach M.
Clinica oftalmologică	” ” Michail D.
Clinica neurologică	” ” Minea I.
Igienă și igiena socială	” ” Moldovan I.
Radiologia medicală	” ” Negru D.
Anatomia descriptivă și topografică	” ” Papilian V.
Clinica chirurgieală	” ” Pop A.
Medicina operatoare }	
Clinica infantilă	” ” Popoviciu Gh.
Farmacologia și farmacognozia (supl.)	” ” Popoviciu Gh.
Balneologie	” ” Sturza M.
Clinica dermatovenerică	” ” Tătaru C.
Clinica urologică	” ” Teșosu E.
Chimia biologică	” ” Thomas P.
Clinica psihiatrică	” ” Urechia C. I.
Anatomia patologică	” ” Vasiliu Titu

JURIUL DE PROMOTIUNE :

PREȘEDINTE : D-1 Prof. Dr. M. Kernbach

MEMBRII : {

- ” ” ” V. Papilian
- ” ” ” Gh. Popoviciu
- ” ” ” V. Bologa
- ” ” ” G. Benetato

Supleanț : D-1 Docent Dr. I. Gavrilă

**Dedic această teză, părinților mei,
în semn de recunoștință pentru
toate sacrificiile făcute.**





Considerațiuni generale și istoric

Oxidul de cărbune CO , e un gaz incolor, inodor, fără gust. are densitatea mai mică ca aerul, 0.96. El intră în compoziția gazului de iluminat, în proporție de 8—15 la sută și din această cauză, autorii moderni înglobează și intoxicațiile cu acest gaz în intoxicațiile cu oxid de cărbune.

Ch. Flandin mărește această grupă, asociind și intoxicația cu hidrocarburi, unde acțiunea principală o are oxidul de cărbune, susținând că intoxicațiile pure cu aceste substanțe sunt excepționale. Deci, în intoxicațiunile cu benzen, toluen, pe lângă leziunile specifice a acestor hidrocarburi, vom avea și prezența CO . Din proprietățile descrise mai sus rezultă, că oxidul de cărbune nu-și trădează prezența într'un mediu, numai când intră în compoziția altor gaze, el neavând nimic caracteristic. Cu cât se va afla într'o concentrație mai mare, cu atât va fi mai periculos. Se știe, că e suficient o concentrație de 0,01 la sută pentru a produce tulburări ușoare și o concentrație de 0.03 la sută pentru a produce moartea în 20 minute.

Simptomatologia, ce se produce în cazurile ușoare, e atribuită de cele mai multe ori efortului, așa că individul lucrând mai departe în mediu viciat, e supus la urmări grave, cu atât mai grave, cu cât acțiunea gazului e de mai lungă durată. În majoritatea cazurilor, ne aflăm în fața unui tablou clinic pe care-l putem încadra, în grupa tulburărilor gastro-intestinale, a afecțiunilor pulmonare, nervoase sau

sanguine și numai cercetarea antecedentelor, examenul obiectiv și de laborator, ne vor duce la adevăratul diagnostic. Unde cazurile sunt frecvente și etiologia e evidentă, diagnosticul nu întâmpină nici o dificultate; unde cazurile sunt rare etiologia mai obscură, diagnosticul e greu, nu că n'ar fi simptome caracteristice, ci faptul că medicul nu se gândește la acest accident.

E eclatant, cazul întâmplat la Cluj anul trecut, pe care-l voi expune în cursul tratării acestei teze.

Pe această cale țin să mulțumesc D-lui Profesor Kernbach, pentru sârguinul moral acordat în primii ani a-l vieții mele de student și pentru onoarea ce-i face prezidându-mi această teză. Mulțumesc D-lui Șef de lucrări Dr. G. Cotuțiu pentru indicațiunile date.

Printre primele lucrări care tratează acest subiect, e a lui Chenot 1854. El încearcă să explice această intoxicație, susținând că, organismul e lipsit de oxigen din cauza transformării lui în bioxid de carbon prin combinație cu oxidul de carbon. Adevăratul merit îi revine lui Claude Bernard care la trei ani după Chenot, bazat pe cercetări experimentale, elucidează mecanismul intoxicației. Cercetările ulterioare a lui Mosso, Balthazar și Nicloux, Haldane, Dînoir etc. au confirmat și au amplificat lucrările în această direcțiune.

Etiologie și Patogenie

Oxidul de cărbune se produce, ori de câte ori arderea se face cu o cantitate insuficientă de oxigen, sau prin reducerea bioxidului de carbon în prezența unui focar incandescent. Pentru a se produce intoxicația, pe lângă sursa generatoare de oxid de cărbune, e necesar să fie și o ventilație insuficientă sau o cantitate de gaz excesivă. Intoxicația se poate produce, prin vaporii de oxid de cărbune, gaze de iluminat gaze de echipament și prin gazul de apă.

Vaporii de CO₂ se pot desvolta în locuințe încălzite cu cox, cărbune, calorifere cu aer cald, sobe mici portative, fier de călcat, sobă de fontă supraîncălzită. În industriile

metalurgice cu furnale urlașe, în mine, unde se întrebuințează explozibile în cantitate mare, accidentele sunt frecvente. Se știe, că un kg. de explosibil degajează aproximativ 1000 litri de oxid de cărbune, cantitate suficientă să impurifice galeriile pe distanțe destul de mari.

Gazul de iluminat pătrunde în locuințe prin crepăturile conductei, neangrenarea perfectă a cablului, bec stins de curent de aer, uitaarea deschisă a robinetului. Sunt mai rare cazurile când pătrunderea gazului se face prin sol, dela o conductă spartă. În aceste cazuri el se filtrează, solul reținând o bună parte din el, în locuință pătrunzând un gaz mai bogat în CO., mirosul caracteristic fiind de cele mai multe ori dispărut.

Intoxicațiunile prin gazul cu apă, zis și gazul sărac, cu un conținut ridicat de 20-25 la sută CO, sunt mai rare.

Frecvență

Intoxicațiunile ușoare cu oxid de cărbune sunt mult mai frecvente decât arată observațiile clinice, în special intoxicațiunile observate la bucătari, spălătorese, fochiști. Dar cum bolnavii din această clasă nu consultă imediat medicul, prin lăsarea lucrului și prin părăsirea atmosferei viciate, își revin.

Răsfoind registrele Institutului Salvarea de pe ultimii zece ani, întâlnim cazuri răzlețe, — unul sau două — în fiecare an, în lunile de iarnă, vara negăsindu-se nici un caz. Cercetând etiologia vom constata, că în majoritate, sunt datorite fierului de călcat cu mangan. O statistică a acestor cazuri de intoxicație ușoară nu e, posibilă, neputându-se depista toate intoxicațiunile. Astfel în anul 1935, lunile Ianuarie și Februarie, găsim cinci cazuri pe când în ceialalți ani abia găsim unul sau două. Nu se poate admite că în ceialalți ani intoxicațiunile cu acest gaz au fost mai rare, întrebuințarea fierului de călcat fiind aceeași în tot timpul. Formele grave sunt mai frecvente în intoxicațiunile cu gazul de iluminat, precum și în accidentele miniere

Patogenle

Oxidul de cărbune pătrunzând în plămâni odată cu aerul inspirat se fixează pe hemoglobină, care în mod normal e vehiculul de oxigen al țesuturilor. Această combinație are loc și dacă prezența oxidului de carbon e foarte mică, din cauza afinității considerabile a hemoglobinei față de acest gaz. Experiențele făcute atât în vivo cât și în vitro, au arătat că oxidul de cărbune se fixează de cinci ori mai ușor ca oxigenul. Globulele roșii încărcate cu carboxihemoglobină, circulă nemodificate în sânge, ne luând parte la hematoză. Organismul lipsit de o parte din sângele său, se va resimți. Primul care va reacționa va fi sistemul nervos, fiind cel mai sensibil anoxemiei. Succesiv, vor apare tulburări din partea aparatului respirator și circulator. moartea se produce când două treimi din sânge vor fi saturate cu acest gaz. Carboxihemoglobina din sânge, va fi proporțională cu oxidul de cărbune din aerul inspirat și timpul, petrecut în mediul viciat. Deci putem vorbi de un grad de toxicitate care variază în raport cu acești factori. După Khon Abrest, concentrația minimă care ar produce intoxicație ușoară ar fi 1/15000, după o ședere de câteva ore; gravă 1/1000: fatală 1/800 în trei ore, iar sub 1/800 moartea e instantanee.

Balthazard și Nicloux au stabilit un coeficient care măsoară gradul de intoxicație, făcând raportul între oxidul de cărbune extras din sângele celui intoxicat și cantitatea totală de CO₂ din același sânge, după ce a fost saturat. Cu cât acest coeficient se apropie mai mult de unitate, intoxicația a fost mai masivă.

Fladin, Achard, Desbouis, apreciază clinici gradul de intoxicație prin măsurarea capacității respiratorii a sângelui.

Anatomie patologică

Leziunile produse prin CO, le putem clasifica în două grupe: leziuni specifice, datorită oxidului de cărbune și leziuni datorite asfixiei.

La autopsie, cadavrul are aspectul unui om adormit cu colorația roșie vie a tegumentelor, ce zăama de cireșe, care prezintă multă vreme. Această colorație e mai pronunțată la nivelul peteșilor, lividităților și a sufuziunilor sangvine. Uneori putem observa, pe întreg corpul, un exantem scarlatiniform, mai pronunțate în jurul articulațiilor, unde s'a produs extravazări de sânge datorite trombilor capilari. Mușchii, organele, au același culoare roșie vie caracteristică acestei intoxicațiuni. Sângele și-a pierdut în parte coagulabilitatea, e fluid, curge din vase, serul e strălucitor. Chiagurile formate în inimă și vasele mari sunt mici și au o culoare carminată.

Leziunile vor varia, după cum intoxicația a fost acută sau cronică și după timpul petrecut în mediul cu oxid de cărbune.

În intoxicațiile supra-acute și acute vom avea leziuni datorite mai mult asfixiei, în cele cronice și unde acțiunea gazului a fost de mai lungă durată vor predomina leziunile degenerative. Aceste leziuni, după unii autori, ar fi datorite toxicității gazului, după alții trombilor vasculari.

Examinând cutia craniană, în caz de intoxicație acută, vom observa o congestie pronunțată, care merge uneori până la edem cerebral. Vasele sunt dilatate, pline cu globule, congestia interesează Pia-mater și întreaga substanță cerebrală. Pe secțiune observăm puncte hemoragice cari nu dispar prin radere cu cuțitul. Infiltrația limfocitară e pronunțată. În intoxicațiile de durată mai lungă, vom găsi

tromboza vaselor intracerebrale, cu ramolismul consecutiv al părților irigate. Arteriiolele prezintă o degenerescență hialină, iar endoteliul lor, de cele mai multe ori, o degenerescență grăsoasă. Leziunile pot interesa atât substanța albă cât și cea cenușie, producând cele mai variate tulburări motorii, sensitive sau psihice.

Cele mai frecvente leziuni le găsim la nivelul corpului striat, în special, în nucleul lenticular, interesând atât putamenul cât și globulul palid. Dar putem avea leziuni și în ceilalți nuclei și în restul substanței cenușii, interesând atât creierul cât și cerebelul. Leziunile de cele mai multe ori sunt simetrice.

Substanța albă e interesată și ea, mai des observându-se leziuni în capsula internă și la nivelul cornului lui Amon. Frecvența leziunilor dela nivelul globului palid, în această intoxicație a fost explicată de unii autori, ca datorită afinității pe care o prezintă oxidul de carbon față de acest nucleu, cu o structură lipoidală specială. Alți autori, studiind distribuția vasculară dela nivelul rucului, au constatat că toate vasele se desprind perpendicular de pe axa vasului central. Această distribuție ar favoriza formarea trombulor și în consecință degenerescența teritoriului irgat de vas. Cum trombul se formează în întreg sistemul capilar al organismului, Klebs a emis ipoteza că ei ar fi datoriti hipotensiunii, care încetinește considerabil viteza sângelui, ușurând astfel formarea lor. Măduva prezintă aceleași hemoragii punctiforme, la orice nivel am secționat-o. Nervii prezintă leziuni degenerative datorite hemoragiilor din teaca lor. Cum aceste hemoragii se resorb repede, regenerarea filatelor nervoase nu întârzie.

Pământii sunt distenși, ocupă întreaga cutie toracică, sunt infiltrați cu sânge. Pe secțiune prezintă o culoare roșie deschisă, vasele dilatate pline cu globule, totul de o colorație carminată, de unde și numirea „edem carminat”. Foarte des găsim focare de hipertensiune, pneumonie, fiind o complicație frecventă; uneori găsim și începuturi de gangrenă pulmonară. Localizarea acestor focare se face la nivelul lobului inferior drept sau la cel mijlociu. Mai

rar găsim leziuni difuze în ambii câmpii pulmonari. Cordul e dilatat, plin cu sânge, în special în inima dreaptă. Coagulii sunt mici și caracteristici. Miocardul e moale de culoare galbenă uneori prezintă hemoragii punctiforme sau chiar puncte necrotice. În intoxicațiile de lungă durată putem avea și o degenerescență grăsoasă. Ficatul e mărit și congestionat, când acțiunea toxicului a fost prelungită, avem și o ușoară degenerescență grăsoasă. Splina e mărită și congestionată. Tubul digestiv poate prezenta pe toată întinderea lui, leziuni congestive și uneori mici puncte nerozate, Rinichii sunt congestionați.

În literatura medicală sunt descrise cazuri, cu leziuni anatomo-patologice cele mai variate. Voiu reda două observațiuni comunicate de D-nii Dri. C. Cotuțiu și V. Hurghișiu interesante prin leziunile dela nivelul pancreasului, leziuni care n'au fost descrise până în prezent în cazurile de intoxicație cu oxid de cărbune.

Cadavrele aparțin unui bărbat de 36 de ani și a unei femei de 30 ani. La examenul extern nu se constată leziuni specifice CO. Examenul intern. Bărbatul prezintă creierul, meningele foarte congestionate, substanța albă având o culoare roză, exalând miros de alcool, Mucoasa gastrică prezintă caracteristicile unei gastrite alcoolice cronice. Intestinul subțire destins, mucoasa hiperemiată.

La autopsia femeii găsim la ambii pulmonii un edem de culoare roșie deschisă aorta dilatăată prezentând toate caracteristicile unei aortite sifilitice. Mucoasa stomacală foarte hiperemiată prezintă numeroase ulcerăriuni de la mărimea unui bob de meiu până la mărimea unui bob de fasole. Mucoasa intestinului subțire e edemațată. Pancreasul, în secțiune dur și de culoare roșie, cu zone hemoragice mici.

Examenul microscopic al organelor ne arată o hiperemie pronunțată a rinichilor, ficatului care merge până adevărate hemoragii. La femele pancreasul prezintă focare mari de necroză alterând cu acini intacti și insule hemoragice și zone de steatonecroză.

Simptomatologie

Leziunile anatomo-patologice situate în toate organele, ne explică suficient simptomatologia caleidoscopică pe care ne-o prezintă această intoxicațiune. Ea va fi cu atât mai alarmantă, cu cât cantitatea de gaz inspirată a fost mai masivă. Astfel putem avea toate formele începând dela cea supra-acută, până la formele cronice larvate.

Forma supra-acută, se întâlnește în catastrofele mari, incendiile, accidente miniere, explozii de obuze, când moartea se produce fulgerător. În aceste cazuri ea se datorește, unei sincope reflexe, oprirea bruscă a respirației și a bătăilor cardiace. Cadavrele se găsesc în poziția în care au fost surprinse în timpul vieții.

Flandin citează cazul, când prin explozia unui obuz la intrarea unui adăpost subteran, a omorât pe toți cei ce se adăposteau, în poziția în care se găseau în timpul exploziei. Sunt numeroase cazuri identice descrise în literatura medicală, în special în catastrofele miniere, unde au fost găsiți lucrători imobilizați cu târnăcoapele în mână.

Cadavrele mumificate descoperite odată cu desgroaparea orașului Pompei, imobilizate în ocupația lor zilnică, se presupune că au fost omorite de oxidul de cărbune degajat odată cu erupția vulcanică. Deci oxidul de cărbune în doze masive, acționează producând o sincopă reflexă, imobilizând individul în poziția în care se găsește.

Forma acută poate fi ușoară, când acțiunea gazului e de scurtă durată și în concentrație mică, frecventă la bucătari, spălătorese și fochiști; gravă, când concentrația e mai mare și timpul e mai lung. În ambele forme, simptomatologia e aceeași variind numai gravitatea ei. În formele ușoare, se ajunge până la pierderea conștiinței, mai rar se instalează coma. Revenirea se face în câteva ore, prin scoaterea la aer a intoxicatului fără alte urmări, decât o cefalee, care dispare, a doua zi.

Înainte de a trece la simptomatologia cazurilor acute voi expune câteva observațiuni de intoxicație ușoară culese din registrele Institutului Salvarea.

Intoxicație prin vapori de oxid de cărbune

Cazul I. E. M. 24 ani necăsătorită, casnică, călcând rufe se simte indispusă, prezintă mari dureri de cap, văjălturi, vertij, amețeli, greață, vărsături și o astenie generală. Transportată la clinica medicală, își revine.

Cazul II. E. C. 40 ani căsătorită, casnică, călcând rufe prezintă cefalee, senzație de oboseală, vertij, tulburări vizuale, scotoame, își pierde conștiința. În această stare prezintă contracții tonico-clonice la membre și la maxilarul inferior. Se transportă în altă cameră, i se face injecție cu cardiazol și papaverină și bolnava își revine.

Cazul III. S. A. 14 ani, servitoare, e aflată inconștientă clonică, cu respirație superficială, puls frecvent, slab. Lângă ea se găsește o sobă mică de cărbuni aprinși. I se face respirație artificială, injecții cu coramină, bolnava își revine. Prezintă dureri de cap.

Cazul IV. B. R. 55 ani, casnică, călcând rufe, e găsită inconștientă, palidă, ușor cianotică la buze, nas și urechi. Respirația e superficială, pulsul frecvent, prezintă convulsii. După revenire acuză mari dureri de cap și în regiunea precardiacă.

Intoxicație prin gaz de iluminat

Cazul V. I. M. 18 ani, bărbat, prezintă ușoare dureri de cap, cari se accentuează către seară, o senzație de oboseală, torpoare și somnolență. La examenul obiectiv fața e congestionată, respirația superficială, pulsul frecvent, inconștient. În această stare e transportat la sanatoriu, pe drum își revine. După revenire prezintă nesiguranță în mers timp de o zi și o cefalee care persistă o săptămână. Din expunerea acestor observațiuni sumare, vedem că debutul este același și dacă nu avem toate simptomele descrise în tratatele clasice, se datorește examinării superficiale a bolnavilor.

Intoxicația acută debutează cu cefalee progresivă, respirație superficială și frecventă, palpitații, dureri în regiunea precardiacă, puls frecvent, 120—140, fără temperatură. Uneori se prezintă și greață asociată cu vărsături alimentare. Concomitent cu aceste simptome obiective, apar și simptomele subiective. O senzație indefinită de primejdie, care merge uneori până la teroare. Progresiv apar tulburări vizuale, scotoame sau puncte luminoase în câmpul vizual, tulburări auditive, văjăituri, dangăt de clopote, vertij, amețeli, stare de torpoare și astenie musculară.

În acest stadiu, la examenul obiectiv, ne frapază colorația roșielică a feței, transpirația și dispnea. Pupilele sunt dilatate, reacționează la lumină și la distanță. Reflexele sunt exagerate. De obicei aceste sunt simptomele pe cari le întâlnim în intoxicațiile ușoare.

Pe măsură ce toxicul pătrunde în sânge, simptomele se agravează. Astenia musculară, cuprinde întâi membrele inferioare, progresează în sus spre cele superioare. Membrile inferioare nemaiputând susține corpul, individul cade și cum de cele mai multe ori încă nu și-a pierdut conștiința, el cearcă să se salveze târându-se pe coate. Efortul, îl face să respire mai profund, ventilația pulmonară crește, oxidul de carbon pătrunde în cantitate mai mare în sânge și consecutiv moartea se produce mai repede. Astfel se explică de ce în accidente, cei cari au vrut să se salveze, au murit înaintea celor cari și-au pierdut conștiința în primul moment.

Torpoarea se accentulează, individul își pierde conștiința, apar convulsii tonico-clonice, coma, hipertemie, vărsături și moartea. În acest stadiu, bolnavul nu reacționează, decât excitațiilor puternice. Trezit pe câteva clipe răspunde la întrebări, pentru a recădea din nou în starea de somnolență. Această stare poate dura ore, zile și chiar o săptămână. Respirația se rarește, se instalează o aritmie respiratorie de tipul Cheyne-Stokes, ceiace denotă, că toxicul, deja acționează, asupra centrilor respiratori din bulb. Tot acum apare o tuse spasmodică, sau chintoasă, însoțită de o congestie pulmonară sau pneumonie. Tahicardia cedează,

pulsul e mic, tard și neregulat. Tensiunea, care la început era ridicată, scade sub normal.

Pupilele sunt contractate, nu reacționează la lumină, reflexul cornean slab. Reflexele membrelor inferioare și superioare de cele mai multe ori abolite. În faza ultimă, cordul, mai face un ultim efort instalându-se o tahicardie cu o nouă ridicare a tensiunii. Respirația se oprește, pe când cordul mai continuă să bată încă câțiva timp.

Dacă individul reușește să se salveze, până nu și-a pierdut conștiința, de cele mai multe ori moare, datorită unui reflex plecat dela căile respiratorii superioare, la contactul cu aerul curat.

Bolnavii care și revin, după starea această gravă, în majoritate prezintă tulburări din domeniul neuro-psihic. Individul are aspectul unui bețiv, fața e congestionată, ochii strălucitori, mersul titubant, vorbește incoherent și e inconștient de faptele sale. În cazurile mai grave se pot prezenta idei delirante și halucinații. În această stare, rumită și „beție oxicarbonată“, din cauza marelui asemănări cu cea alcoolică, indivizii pot făptui crime, delcte sau fugi confuzive, cari pot da interpretări greșite în justiție. Confuzia e ușoară și de scurtă durată, pe când amnezia e mai lungă, și se poate prelungi pe mai multe zile înainte și după accident. În rândurile de mai jos voi expune simptomatologia clinică a trei cazuri acute grave de intoxicație cu gaz de iluminat.

Cazul VI I. M. 52 de ani, bărbat. Se simte obosit, prezintă cefalee și o stare de torpore ce se accentuează seara. În stare de inconștiență este transportat la sanatoriu. A doua zi somnolența se menține toată ziua, răpunde că greu la excitațiile exter, e trezit pe câteva clipe acuză cefalee pronunțată, pentru a recădea imediat în starea inițială. Examenul obiectiv. Prezintă o clanoză mai pronunțată la buze și unghii, e inconștient, din timp în timp delirează. Respirația e frecventă și superficială, pulsul 140, mic și f.iform, temperatura 38.8. Pulmonar nu prezintă nimic. Cordul normal, reflexele cutanate dispărute, cele osteo-tendonose exagerate. Urina în cantitate normală, cu o rebrună roșietică acidă, densitatea 1025, puroiu, zahăr nega-

tiv, în sediment celule epiteliale, leucocite și urași. Examenul spectroscopic pozitiv. A treia zi somnolența se menține, bolnavul e trezit numai pentru a se alimenta. În zilele următoare se ameliorează însă prezintă dureri mari de cap și amnezii, părăsind patul, are un mers titubant. După 8 zile de la internare, părăsește sanatoriul, prezentând o senzație de oboseală și cefalee. La domiciliu timp de 2 săptămâni stă mai mult culcat, apoi își revine ocupația prezentând din când în când dureri de cap după eforturi mari. După 6 luni face o pneumonie și sucumbă.

I. E. femeie, 38 de ani. Intoxicația a debutat cu aceleași simptome subiective. Obiectiv bolnava e în stare de incoștență cianotică, cu respirație frecventă și superficială. Puls 140, temperatura 37,5. Reflexele cutanate dispărute, cele osteo tendinoase exagerate. Pupilele sunt dilatate, reflexul cornean slab. Starea de somnolență durează 3 zile, apoi bolnava își revine, părăsește sanatoriul, prezentând o cefalee perzistentă, care dispare după 2 săptămâni.

Cazul VIII. W. G. Femeie 32 ani. Intoxicația a debutat cu senzația de oboseală, cefalee, greață și vărsături, stare de torpoare, somnolență. Starea de somnolență asociată cu un delir a durat 8 zile. Obiectiv, prezintă o cianoză a unghiilor și a mucoaselor, respirația stertoroasă superficială, temperatura 37,5, puls 135. Pulmonar prezintă raluri de congestie. Cordul mărit, șgomotele surde. Abdominal nu prezintă nimic. Observăm o incontinență urinară, care dispare după două zile. După revenire are mersul titubant timp de două săptămâni. Bolnava prezintă o cefalee și obosește repede la eforturi după 7 luni de la intoxicație.

Din cazurile expuse până acum rezultă că nu se poate face o limită precisă între cazurile ușoare sau grave, fiind o împărțire foarte arbitrară. Simptomatologia va fi cu atât mai gravă cu cât toxicul se va afla în cantitate mai mare în sânge iar complicațiile de după intoxicație, mai grave cu cât acțiunea a fost mai îndelungată.

Paralizile de origine centrală sunt rare, de obicei se prezintă sub forma de hemiplegii asociate cu fenomene de rigiditate palidă, cu mioclonii și mișcări coreiforme. Mai rar întâlnim amauroză, hemianopsii, agrafii și tulburări în vorbire și deglutiție.

Paralizile periferice sunt mai frecvente și au un prognostic mai bun. Ele fiind datorite unei hemoragii în teaca nervilor, se vindecă odată cu rezorbția acestora. În aceste

paralizii mai frecvent sunt atinși extensorii, unii autori descriu ca o caracteristică pentru intoxicația cu oxid de cărbune, paralizia deltoizilor. Paralizile nervilor cranieni sunt mai rare, totuși întâlnim paralizia facialului, a motorului ocular extern sau a motorului ocular comun.

În faza acută sensibilitatea cutanată e dispărută, reînțorcerea se face reapărând întâi cea dureroasă, apoi cea termică și târziu cea tactilă. Putem găsi zone de hipoestezie sau hiperestezie cutanată, în legătură cu paralizile sau independent de ele.

Tulburări vaso-motrice și trofice, ca edeme a membrilor inferioare, eriteme, purpură, gangrenă simetrică alui Rynaund, se întâlnesc destul de des. Dar mult mai frecvente sunt complicațiunile dela nivelul plămânului, cum sunt congestia, pneumonia și gangrena.

Pneumonia debutează în primele trei zile dela accident și când bolnavul în majoritatea cazurilor se află în comă, e considerată, de mulți autori ca o pneumonie de deglutiție. Cercetându-se flora microbiană a plămânului s'a aflat totdeauna pneumococi sau pneumo-bacilli, ceea ce au făcut pe unii autori să susțină o autoinfecție, prin diminuarea rezistenței organismului și a mucoasei datorită inhalatiei de CO. Alterațiile dela nivelul cordului sunt minime, totuși putem avea după intoxicație, palpitații și dispnee la efort. Aparatul digestiv e lezat mai ales în intoxicațiile cronice, unde pe lângă oxidul de cărbune acționează și alcoolul, astfel putem avea dispepsii, diarei și uneori simptomatologia ulcerului.

Rinichii sunt puțin alterați, în faza acută putem găsi hematurie, glicozurie și albuminurie, toate având un caracter pasager.

Oxidul de cărbune, diminuând rezistența organismului, poate descoperi țare organice, Astfel la alcoolici învechiți poate dezlănțui un delirium tremens, la epileptici crize. În sfârșit poate declara o tuberculoză staționară, transformându-o în una evolutivă.

Intoxicația cronică se produce ori de câte ori inhalarea oxidului de cărbune se face zilnic în doze mici și repetate. Individul se simte slăbit, anemic, prezintă o cefalee continuă, palpitații dispnee la efort, greață, vărsături și o stare de somnolență asociată cu o astenie musculară.

Aceste simptome se accentuează ori de câte ori individul revine în mediul oxicarbonat. Acești indivizi din cauză că stau aproape în permanență într-o atmosferă cu

oxid de cărbune, ajung la o hipersensibilizare a organismului, încât la concentrații infime, la care un om normal nu prezintă nici o simptomatologie, ei acuză cefalee, oboseală și somnolență.

Diagnostic

În formele supra acute unde CO' e în cantitate mare, etiologia evidentă, diagnosticul se impune singur.

În formele acute, unde etiologia e mai obscură, diagnosticul e dificil, căci în aceste cazuri trebuie să facem un diagnostic diferențial bazat numai pe simptomele clinice. Pentru a ilustra dificultatea unui diagnostic în aceste cazuri, voi expune un caz întâmplat în Octombrie 1936 în localitate. Accidentul s'a produs prin spargerea conductei de gaz în fața casei. Gazul s'a infiltrat în pământ, a ajuns sub nivelul casei și de acolo a pătruns prin podea atras de aerul mai cald din camere.

Familia I. compusă din tatăl, în vârstă de 52 de ani, soția de 38 ani, o verișoară de 32 și băiatul de 18 ani, ocupau un apartament în str. Avram Iancu, compus din 4 camere și o bucatărie. Două dintre camere situate la stradă, dormitorul și salonul, iar celelalte situate în continuare către curte, prânzitorul, odaia băiatului și bucatăria. Familia afară de băiat își petrecea majoritatea timpului în cele două camere dela stradă. Astfel se explică dece intoxicația a debutat mai întâi la acești membri și a fost mai gravă.

În ziua de 28 Octombrie soția și verișoara ei se simt indispușe, prezintă ușoare dureri de cap, cari progesează. După masă fenomenele se accentuează, apărând o ușoară senzație de greață și o stare de torpoare. Către seară întreaga familie prezintă dureri de cap, fenomenele fiind mai grave la cele două femei. E chemat un medic care face diagnosticul de ușoară intoxicație alimentară. A doua zi simptomele se accentuează, femeile nu pot părăsi patul, prezintă amețeli. Cheamă o rudene să le îngrijească, dar după câteva ore și ea prezintă aceleași simptomatologie. Tot în această zi le moare și papagalul pe care-l țineau în salon. Consultat alt medic, face diagnosticul de paitacoză, o bronhopneumonie foarte contagioasă, care se transmite dela papagal. După masă toată familia se simte din ce în ce mai rău, către seara, se gădesc toți cuprinși de un somn

adânc. Servitoarea care prezenta ușoare dureri de cap și o senzație de oboseală alarmată de faptul că toți sunt cuprinși de un somn adânc, anunță salvarea.

La pătrunderea în locuință, se prezintă un tablou impresionant, toți sunt culcați pe paturi, cu fața congestionată, transpirați cu respirație superficială, plus frecvență 120—140, se deschid geamurile și sunt transportați la clinică, dar neafiându-se locuri, sunt duși la Sanatorul Charité. Băiatul care se afla lângă geamul mașinei își revine în parte. La Sanator făcându-se examenul spectroscopic s'a pus în evidență oxidul de cărbune,

În acest caz, și simptomele au fost caracteristice, diagnosticul nu s'a făcut căci medicul nu s'a gândit la această intoxicație.

Colorația roșie vie a tegumentelor, starea de torpoare trebuie să ne facă să ne gândim la o intoxicație cu oxid de cărbune, chiar dacă ne lipsesc celelalte date. În aceste cazuri va trebui să facem un diagnostic diferențial între intoxicația oxycarbonată și intoxicația alcoolică.

În intoxicația cu alcool deși simptomatologia e identică cu a beției oxycarbonatate, mirosul de alcool pe care îl exală bolnavul și dozarea lui în sânge ne va putea elucida diagnosticul. O altă intoxicație cu care trebuie să facem diagnostic diferențial în special la autopsie e intoxicația cu acid cianhidric. Aspectul cadavrului fiind același ne va atrage atenția mirosul de migdale amare și leziunile erozive dela nivelul tubului digestiv.

O altă caracteristică care trebuie să ne atragă atențiune asupra acestei intoxicațiuni, e îmbolnăvirea în grup.

Uneori chiar și pe masa de autopsie diagnosticul întâmplină dificuțăți foarte mari, mai ales unde nu avem lividitățile atât de caracteristice acestei intoxicațiuni și găsim leziuni care ne pot excita și o moarte naturală.

Observațiile D-lor Dr. C. Cotușlu și Dr. V. Hurghășiu prezentate la societatea științelor medicale din localitate ne arată pe două cazuri de intoxicație cu oxid de cărbune, — a căror anatomie patologică am relatat-o la capitolul respectiv — dificultatea diagnosticului.

Din istoric aflăm că soții C. În seara de 10 Decembrie după consumare de șarmale și o cantitate de țuică, s'au culcat, a doua zi sunt aflați morți și sunt transportați la Institutul medico-legal pentru a li se face autopsia bănuindu-se o intoxicație alimentară. La examenul intern leziunile găsite puteau fi datorite unei intoxicațiuni alimentare. Dar mirosul de alcool găsit la examinarea creierului,

stomacului, duce la presupunerea unei intoxicațiuni alcoolice. Dozarea alcoolului în sânge arată doze mai mici ca cea morială.

Culturile făcute de pe tubut digestiv pun în evidență numai bacilli coli, eliminând astfel și intoxicația alimentară.

Atunci s'a presupus o intoxicație cu oxid de cărbune. Dr. C. Colușlu făcând o descideră la fața locului a găsit o cameră mică cu sobă de fier cu ventilația intreruptă. În jurul ei s'a aflat o cantitate mare de mangan.

Aceste constatări au determinat să se facă probele de laborator. Examenul spectroscopic și probele chimice au confirmat diagnosticul.

Deci în cazurile unde diagnosticul nu este destul de evident va trebui să facem totdeauna examelele de laborator.

În formele cronice, larvate, diagnosticul e foarte greu în majoritatea cazurilor intoxicații cronice, sunt considerați ca anemici, dispeptici, nevropați. Numai cercetarea amănunțită a vieții lor zilnice, ne poate duce la adevăratul diagnostic. În cele mai multe cazuri, ocupațiunea ne va atrage atenția asupra acestei intoxicațiuni, fiind frecventă la spălătorese, bucătari și fochiști.

Pentru a avea siguranța unui diagnostic precis, e nevoie de punerea în evidență a CO, în sânge. Sângele se va recolta dela nivelul organelor profunde, în mod obișnuit se ia sângele aflat în cavitatea inimii, dar se poate lua și din alte organe prin puncționare. Punerea în evidență a oxidului de cărbune se face prin metode chimice.

Voiu insista mai mult asupra primei metode, fiind mult mai ușoară de executat și de o precizie suficientă. Ea se bazează pe faptul, că făcând să treacă un fascicol luminos printr'o prismă, el se disociază în cele șapte culori ale curcubeului, formând așa zisul spectru. Culorile vor fi înșiruite dela stânga spre dreapta în modul următor: roșu, portocaliu, galben, verde, indigo și violet. Pe spectrul astfel format, observăm numeroase dungi fine, perpendiculare, printre cari mai pronunțate sunt opt, numite cu primele opt litere ale alfabetului dela stânga spre dreapta.

Orice substanță colorată, întrepunsă între prismă și sursa luminoasă, va absorbi o parte din raze și în consecință vom avea pe spectru o bandă întunecată, caracteristică. În ultimul timp, această metodă e folosită în chimie pentru indentificarea corpurilor ce se găsesc în cantitate mică. Benzile formate fiind caracteristice pentru fiecare corp în parte. De câte ori vom examina spectroscopic, o

soluție sangvină, vom observa, că benzile se formează între D, care e situat la limita dintre portocaliu și galben și E, situat în verde. Cu alte cuvinte benzile caracteristice soluțiilor sanguine, se vor forma, totdeauna în câmpul galbel al spectrului. O soluție diluată de sânge normal, va da un spectru cu două benzi de absorbție, situate între D. E. benzi caracteristice oxihemoglobinei.

Examinând sângele oxycarbonat, vom observa același spectru și numai măsurătoarea micrometrică, ne va arăta o ușoară deviere a benzilor spre dreapta. Această mică deosebire nu poate servi ca mijloc de diagnostic curent, cerând prea multă precizie și experiență. De aceea s'a recurs, la un mijloc de evidențiere mult mai evident, tratându-se soluția sangvină cu un reductor, când deosebirea între oxihemoglobină și carboxihemoglobină devine pregnantă. Tratănd soluția sangvină cu sulfhidrat de amoniu sau cu hidrosulf de sodiu, ultimul are avantajul că produce o reacție mai rapidă însă mai puțin stabilă, vom obține în caz de oxihemoglobină, o singură bandă numită banda de recucție al lui Stokes, pe când carboxihemoglobina rămâne nemodificată.

Pentru ca examenul spectroscopic să fie pozitiv, e nevoie ca cel puțin o optime din sânge să fie saturat cu CO, sub această limită vom avea întotdeauna o reacție neclară. Metoda spectroscopică nu ne pune în evidență decât CO, fixat de hemoglobină, cel dizolvat în plasmă, ne fiind evidențabil, prin această metodă. De aici rezultă că un examen negativ nu exclude intoxicația cu oxid de cărbune, putându-se găsi în cantități suficiente în plasma. La această examinare, cele mai frecvente erori se produc, din cauza unei tehnici greșite. Sângele recoltat fiind lăsat prea mult în contact cu aerul atmosferic, pierde oxidul de cărbune prin difuziune și astfel obținem un examen spectroscopic negativ.

Sângele putrefiat, prin prezența hematinei alcaline care sub acțiunea reductorului se transformă în hemocromogen, care dă un spectru analog cu al carboxihemoglobinei, însă mai deviat spre dreapta, poate duce la înțepetări greșite, în asemenea cazuri vom recurge la măsurătoarea micrometrică sau la examenul chimic. În practica curentă, se întrebuițează examenul de buzunar, fiind mai ușor de mânuit și cerând o cantitate de sânge mai mică ca spectroscopul mare întrebuintate în laborator sau la Institutul medico-legal. Technica e foarte simplă vom dilua sângele 1/10 și vom introduce în spectroscop și

reparăm bandele de absorție. Scoate sângele din spectroscop îl tratăm cu un reductor și îl introducem din nou, observând dacă s'a format banda de reducere.

Metode chimice

Unul din cele mai învechite procedee pentru simplitatea lui, e procedeul lui Kunkel. Se la 5 cc. dintr'o soluție apoasă de tanin, obținută prin dizolvarea a 250 gr. de tanin în 100 gr. apă distilată, se pune într'o eprubetă, peste care se toarnă aceeași cantitate de sânge curat, se agită puternic, se lasă să stea 2-3 ore. Să vede normal, va da un cheag castaniu, ce cade la fund pe când cel oxicarbonat, va da un cheag de color teroșie. Deos biră e cu atât mai evidentă, cu cât întarțarea se face mai târziu.

O altă metodă mult mai precisă e a lui Balthazard și Nicloux, cari bazeți pe cercetările experimentale ale lui Haldane, au stabilit un coeficient de intoxicație. Acest coeficient se stabilește făcând raportul, între oxidul de cărbune aflat în sângele celui intoxicat și oxidul de cărbune aflat după saturarea aceluiași sânge.

Această metodă ne dă o indicație precisă a gradului de intoxicație indiferent de amestecul sângelui cu alte serozități, raportul menționându-se constant. Cercetările făcute de acești autori imediat după intoxicații acute, au arătat că moartea se produce când coeficientul e de 0,66, adică, apreciind fiziologic, a d 2/3 din sânge sunt saturate de oxidul de cărbune. Dar s'au zis că moartea se produce și la un coeficient de 0,50 în aceste cazuri, ședrea în atmosfera viciată e și de mai lungă durată. S'au găsit și coeficienți și mai mari de 0,66, când moartea s'a produs într'un timp scurt. Cel mai mare coeficient aflat de acești autori a fost 0,75.

Flandin, Achard și Dubois dozează oxigenul pe care-l poate fixa 100 gr. din sângele celui intoxicat și-l raportează la cantitatea ce o fixează sângele normal. Această cantitate e de 19 la sută. Coeficientul rezultat din acest raport, e cu atât mai mic cu cât intoxicația a fost mai masivă.

Când avem posibilitatea vom cerceta întotdeauna locul unde s'a produs intoxicația pentru a descoperi proveniența gazului. În unele cazuri vom fi nevoiți să recurgem la ajutorul unui specialist inginer sau chimist. Punerea în evidență a oxidului de cărbune trebuie să se facă și din

aerul unde s'a produs accidentul mai ales în cazurile cu etiologia obscură.

El se mai poate pune în evidență prin o hârtie imbibată în clorură de paladiu, la o concentrație de $1/3000$ va apărea o culoare cenușie după 6 minute, la o concentrație de $1/1000$ o culoare brună neagră în același timp. Ținerea în cameră a animalelor ca păsări, în special a șoarecilor albi, cari sunt foarte sensibili la CO. ne va semnala prezența gazului.

În rezumat pentru a putea stabili un diagnostic precis trebuie să cunoaștem antecedentele bolnavului, simptomele subiective, și obiective precum și examenul sângelui.

Probleme medico-legale

Din punct de vedere medico-legal, putem clasifica, intoxicația cu oxid de cărbune în accidente, sinucideri și omucideri. Excluzând accidentele cari sunt cele mai frecvente, urmează ca frecvență sinuciderile, omuciderile fiind excepționale. Medicul legist va fi pus uneori în situația de a elucida această problemă.

În aceste cazuri istoricul afacerii și examenul locului au importanță covârșitoare. În cazuri de accidente vom găsi întotdeauna un defect de instalație sau o neglijență. În sinucideri vom afla alte împrejurări locale, ferestrele închise, cărbuni arși sau cadavrele situate lângă robinetul cu gaz. Sunt cazuri, unde indivizii au fost găsiți cu gura la robinetul de gaz etc. În omucideri, vom descoperi defectarea intenționată a conductei, sobei sau a lămpii. Vom face întotdeauna un examen minuțios al cadavrului căutând semne de violență, putând uneori să avem o mistificare, cadavrul fiind introdus post mortem, în atmosfera cu oxid de cărbune. În acest caz vom descoperi gazul numai în țesuturile superficiale, sângele inimii neconținându-l niciodată.

În cazuri de accidente, se cere uneori de către justiției să se stabilească cine a rezistat mai mult toxicului pentru a stabili succesivitatea. Aici vom lua în considerare o serie de factori locali și rezistența organismului. Această rezistență va varia cu vârsta, sexul și organo-patiile. Astfel copiii și bătrânii rezistă mai puțin ca adulții, femeile mai puțin ca bărbații. Leziunile organice, pulmonare, cardiace, hepatice, hematopoetice, alcoolismul diminuează mult rezistența față de acest toxic. Indivizii situați mai departe de

sursă mor mai târziu ca cel din apropiere, cei cari au făcut eforturi să se salveze mai repede ca cei cari și-au pierdut conștiința din primul moment. Rezistența o mai putem stabili făcând doximazia hepatică, cu cât cantitatea de glibogen va fi mai mică, agonia a fost mai lungă.

O altă serie de probleme se pun în stările de după intoxicație, când indivizii nu sunt responsabili de faptele lor. În beția oxicarbonată, în urma confuziunilor haucinațiilor, și a ideilor delirante se pot produce fugi cor-fuz ve, delict grave, chiar crime, dând interpretări false în justiție.

Brouardel, descrie în caz întâmplat în Franța, o femeie fiind condamnată la muncă silnică pe viață, fiind acuzată că și-ar fi ucis bărbatul și un frate în stare de beție. În realitate victimele au fost intoxicate cu oxid de cărbune, dela un cuptor de ars varul aflat lângă casă. Femeia fiind găsită lângă un pahar de alcool în stare de beție aparentă, nesinchisind se de nimic și incapabilă de a explica ce s'a întâmplat, a fost condamnată.

În sfârșit, medicul mai poate fi chemat să stabilească impotența funcțională în cazurile când s'au produs complicațiunile după accidente, în fabrici sau în mine. Se știe că oxidul de cărbune poate declanșa o boală latentă așa că în aprecierea daunelor produse organismului, trebuie să luăm în considerare și starea anterioară intoxicațiunii.

Tratamentul

Oxidul de cărbune prin combinația lui cu hemoglobina făcând o parte din sânge impropriu hematozel, tratamentul în primul rând va cerca să redea prin orice mijloc funcțiunea pierdută.

Experiențele pe animale, precum și în vitro, au arătat că pentru a disloca, carboxihemoglobina e nevoie de oxigen și cu cât cantitatea lui e mai mare cu atât desintoxicarea se va produce mai repede. Deci ne vom nizuși totdeauna să dăm cantități de oxigen mari. În intoxicațiile cronice unde toxicul a acționat timp mai îndelungat și vom avea și leziuni degenerative, pe lângă acest tratament specific vom face și un tratament simptomatic, căutând prin toate mijloacele să redăm funcțiunile pierdute.

În cazurile de intoxicație acute în primul rând vom scoate bolnavul din atmosfera viciată. Odată victima readusă la aer vom desface hainele din jurul gâtului, vom îndepărta orice legături care stângenesc respirația și circulația și-i vom face respirație artificială. Oxigenul e mai bine să-l administrăm cu o mască prevăzută cu o supapă respiratorie sau cu o sondă introdusă în faringe, administrându-l direct de la supapa balonului, pătrunde în cantitate mică în plămâni. Inhalația trebuie prelungită mult timp și după ce individul și-a revenit. De multe ori se observă după administrare de doze masive că bolnavul recade din nou în comă, respirația încetinește și devine superficială. Accidentul se datorește oxigenului, care pe lângă oxidul de cărbune a dislocat și bioxidul de carbon lipsind centrul bulbar de excitantului lor normal. În aceste cazuri vom întrerupe administrarea oxigenului și vom lăsa ca bolnavul să respire în aerul curat, sau îi administrăm CO_2 . Oxigenul nu se va administra pe cale subcutanată sau intramusculară, fiind dureros. Cercetările experimentale au arătat că uleiul camforat are aceeași acțiune ca oxigenul, administrat pe această cale, fiind un excitant al sistemului nervos.

Cefalea ce se prezintă imediat după revenire n'om vom combate cu nici un analgezic, observând că pot produce ușor sincopă. Setea va fi combatută prin injecții de ser fiziologic în cantitate mare, bolnavii având în primele momente după revenire tulburări în degluție.

În convalescență ne vom îngriji ca bolnavii să fie feriți de frig fiind într-o stare de hipotermie, puțând face ușor complicațiuni pulmonare.

În intoxicațiunile masive vom recurge la vene-secție, transfuziuni sangvine, revulsive, tonicardiace, strichnină până la 10 mmgr, la zi.



Concluziuni

1. Intoxicația cu oxidul de cărbune consistă în fixarea CO. pe hemoglobină dând compusul stabil carboxihemoglobina, oprind hematoza.

2. Moartea se produce când 2/3 din globule sunt saturate cu oxidul de cărbune.

3 Intoxicația e proporțională cu concentrația oxidului de cărbune din aer și timpul de absorbție. O concentrație de 0.01 la sută după câteva ore produce fenomene de intoxicație ușoară, iar o concentrație de 0.03 la sută produce moartea în 20 de minute.

4. Intoxicația se prezintă sub 3 forme clinice, o formă supra-acută, acută, și cronică. Forma supra-acută este frecventă în catastrofele miniere și duce la moarte instantanee. Forma acută ușoară e frecventă la bucătari, spălătorese și fochiști, în anotimpurile reci, aproape inexistentă vara. Forma gravă e frecventă în accidente datorite conductelor de gaz și în incendii, formele cronice sunt mai rare.

5. Simptomele clinice caracteristice sunt: colorația roșie carminată a tegumentelor, cefaleea progresivă, senzația de oboseală, tulburări auditive, tulburări vizuale, amețeli și somnolență.

6. Schelele intoxicației sunt în majoritate din domeniul neuro-psihiatric.

7. Diagnosticul e dificil în formele acute cu etiologie obcură și uneori aproape imposibil în formele cronice. El nu poate fi confirmat decât prin examenul spectroscopic sau chimic, prin care se pune în evidență oxidul de cărbune din sânge.

8 Tratamentul în formele acute consistă în scoaterea intoxicatului din mediul oxicarbonat, respirație artificială și administrare de oxigen în doze masive. În formele cronice vom aplica și un tratament simptomatic, care va depinde de complicațiunile survenite.

9. În stadiul de intoxicație gravă individul nu e responsabil de faptele sale fiind complet inconștient, (beție oxicarbonată).

Văzută și bună de imprimat:

Președintele Tezei:

Decanul Facultății:

(ss.) Prof. Dr. M. Kernbach

(ss.) Prof. Dr. D. Michail



Bibliografie

Balthazard V.: *Precis de Medicine Legale*, 1 vol. 664 pg. Ed. Ballière, Paris, 1928.

Dr. C. Cotuflu și V. Hurghiștu: *Clujul Medical*, No. 2, 1937. Două cazuri de intoxicație cu oxid de cărbune.

Dr. C. Cotuflu și V. Hurghiștu: *Clujul Medical*, No. 5., 1937. Leziuni anatomo-patologice în două cazuri de intoxicație cu oxid de cărbune.

Else Petri: *Pathologische Anatomie und Hist.* 1 vol. 724 pg. Ed. Springer, Berlin, 1930.

Kernbach M.: *Medicină Legală*, 1 vol. 743 pg. 150. fig. Ed. Universala Cluj, 1937.

Khon—Abrest: *Precis de Toxicologie*, 1 vol. 383 pg. Ed. Doin, Paris, 1934.

Martin: *Precis de Medicine Legale*, 1 vol. 824 pag. Ed. Doin, Paris, 1932.

Mnovici Mina: *Tratat complet de medicină legală*, 2 vol. 2072 pg. Ed. Socec, București, 1930.

Roger—Vidal—Tessler; *Intoxications*, vol. VI, 506 pg. Ed. Masson, Paris, 1922.

Tholnot L.: *Medicine Legale*, 2 vol. 1659 pg. Ed. Doin, Paris, 1913.

Urechla și Mihallesc: *Tratat de patologii Neuro-mintală*. Fascic. II. 72 pg. Ed. Lepage, Cluj, 1926.