

**Proba cu gelatină-ăpă
ca
metodă de explorare a
funcțiunei hepatice**



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 1 IULIE 1937

DE

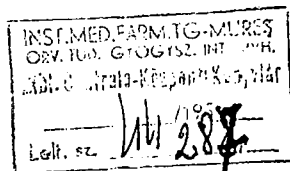
VIOREL I PETRIȘOR

**POST EXTERN AL POLICLINICII C. F. R. PREPARATOR EXTRABUGETAR AL
CLINICII MEDICALE**

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. MICHAİL.

Profesori:

Clinica stomatologică	Prof. Dr.	<i>Aleman I.</i>
Istoria medicinei	”	<i>Bologa V.</i>
Bacterologie	”	<i>Baroni V.</i>
Patologia generală și experimentală	”	<i>Botez A. M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	”	<i>Buzoianu G.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală	”	<i>Grigoriu Cr.</i>
Istologia și embriologia umană	”	<i>Drăgoiu I.</i>
Semiologie medicală	”	<i>Goia I.</i>
Clinica medicală	”	<i>Hațieganu I.</i>
Clinica chirurgicală } Medicina operatoare }	”	<i>Pop A.</i>
Medicina legală	”	<i>Kernbach M.</i>
Farmacologia și farmacognozia	Supl.	<i>Popoviciu Gh.</i>
Clinica infantilă	Prof.	<i>Popoviciu Gh.</i>
Clinica oftalmologică	”	<i>Michail D.</i>
” neurologică	”	<i>Minea I.</i>
Igienă și igienă socială	”	<i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	”	<i>Negru D.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	”	<i>Papilian V.</i>
Fiziologia umană	Prof.	<i>Benetato Gr.</i>
Balneologie	Prof.	<i>Sturza M.</i>
Clinica dermato-venerică	”	<i>Tătaru C.</i>
” urologică	”	<i>Țeposu E.</i>
Chimia biologică	”	<i>Manta I.</i>
Clinica psihiatrică	”	<i>Urechia C.</i>
Anatomia patologică	”	<i>Vasiliu T.</i>
Chimie	Prof.	<i>S. Secăreanu</i>
Fizică	Conf.	<i>N. Bărbulescu</i>

JURIUL DE PROMOȚIE

Președinte: Domnul Prof. Dr. *Iuliu Hațieganu*

Membrii:	}	Domnul Prof. Dr. <i>V. Bologa</i>
		” ” ” <i>I. Goia</i>
		” ” ” <i>I. Moldovanu</i>
		” ” ” <i>Al. Pop</i>

Supleant: Doc. Dr. *I. Gavrilă*

MAMEI MELE

*Viata Ei este numai devotament
și sacrificiu.*

*Nu voi putea niciodată să-i răs-
plătesc îndeajuns jertfa.*



MIAMI BELE

Vide in este muniti deosebit

Vu de muniti deosebit de
deosebit deosebit deosebit



Domnului Profesor Dr. IULIU HAȚIEGANU,

*care în timpul celor 3 ani de sta-
giu în Clinica Domniei Sale a
fost pentru mine Maestrul și că-
lăuzitorul sufletesc.*



Domnului Profesor Dr. IOAN GOIA

*care prin sfaturile și bunăvoința
Domniei Sale, mi-a îndrumat
pașii în disciplina Cliniceii Me-
dicale.*

Domnului Profesor Dr. OVIDIU H. H. H. H. H.

cu care în anul 1925 a fost înălțat la rangul de
profesor în cadrul Facultății de Medicină și
Farmacie din cadrul Universității de Medicină și
Farmacie "George Emil Palade" Târgu Mureș.



Domnului Profesor Dr. OVIDIU H. H. H. H.

cu care în anul 1925 a fost înălțat la rangul de
profesor în cadrul Facultății de Medicină și
Farmacie din cadrul Universității de Medicină și
Farmacie "George Emil Palade" Târgu Mureș.

**JURIULUI DE PROMOȚIE RESPECTUOASE
MULTUMIRI**



Domnului Asistent Dr. T. SPÂRCHEZ

*care în tot timpul stagiului în
Clinica Medicală mi-a acordat
un cât mai larg sprijin, ajutân-
du-mi totodată în mare măsură
la alcătuirea acestei teze.*

SEMINELE DE PROMOTIE RESPECTUOASE
DE MENTURARI



Documentul este al Dr. T. SP. RUCHEA

... in cel timp studiu in
... Medicina ...
... mai larg ...
... in ...
... este ...

INTRODUCERE

Înainte cu un sfert de secol întreaga patologie a ficatului se rezuma la leziunile sale anatomo-patologice. Fenomenul de insuficiență hepatică era rezervat pentru stadiul de insuficiență totală a organului, care ducea inevitabil la moarte. Printre primii autori Gilbert și Fournier, au încercat să încadreze — în limite însă destul de neclare — capitolul insuficienței funcționale a ficatului. Ulterior în urma cercetărilor fiziologice complete, s'a putut stabili rolul său covârșitor în chimismul organismului și metabolismul intermediar al principiilor alimentare. Unii autori s'au întrebat, dacă nu ar exista alterări ale acestor funcțiuni, alterări cari ar duce la modificarea calitativă și cantitativă a diversilor produși intermediari rezultați din metabolismul ficatului. Cercetările au confirmat presupunerile. Astăzi domină în patologie insuficiența funcțională hepatică pe cari o întâlnim mai des, și care joacă un rol mai important din punct de vedere clinic chiar decât leziunea atomică a ficatului. S'a văzut că în metabolismul intermediar al diferiților principii alimentari mai au un rol important și alte organe, sistemul nervos, glandele cu secrețiune internă, etc. cari prin influența lor modifică rezultatele ce le obținem din diferitele explorări ale funcțiunilor hepatice. Trebuie luat în considerare și faptul că în organism există tendința ca atunci când un organ este lezat și nu-și poate îndeplini funcțiunea sa în condițiuni normale, alte organe încearcă să compenseze această lipsă, substituindu-se parțial acestui organ și îndeplinindu-i în parte funcțiunea. Ori acest lucru se aplică și la ficat. Astfel că atunci, când facem explorarea funcțiunii hepa-

tice, putem obține rezultate cari să ne inducă în eroare. Pentru examinarea funcțiunii ficatului se recurge de regulă la 2 procedee de explorare:

1. Se urmărește întreg tabloul clinic și se caută în umorile și excretele organismului acei produși cari ar rezulta din un deranj al funcțiunii ficatului.

2. Se introduc în organism substanțe, în metabolismul cărora rolul ficatului este preponderant și apoi se caută în umorile și excretele organismului produșii de desasimilare.

Având în vedere legătura ce există între ficat și celelalte organe, pentru a obține rezultate apropiate de realitate, va trebui să se întrebuițeze a cele substanțe, în metabolismul cărora ficatul să aibă rolul preponderant. Se pune următoarea întrebare: Ce se urmărește prin probele de explorare a funcțiunii hepatice?

a) de a stabili dacă există o leziune și în ce măsură este lezat acest organ.

b) cari dintre funcțiunile ficatului sunt lezate.

c) capacitatea de a determina prin aceste probe anumite leziuni ale ficatului și prin aceasta posibilitatea de a le utiliza în clinică pentru diagnosticul diferențial.

Rolul important în funcțiunea ficatului îl are celula hepatică. Diferiți autori și-au pus întrebarea, dacă nu există o disociere a funcțiunilor hepatice? Din observațiile și experiențele făcute s'a putut vedea că de multe ori atunci, când se bănuia lezarea unei singure funcțiuni existau și alte tulburări, cari ulterior prin metode mai precise au putut fi puse în evidență. Se poate admite însă o apariție progresivă a acestor tulburări funcționale. Astfel în unele afecțiuni apar în primul rând tulburări în metabolismul substanțelor hidrocarbonate și numai ulterior apar tulburările în metabolismul celor azotate. Dată fiind multiplicitatea funcțiunilor ficatului și a probelor sale de explorare pentru a da rezultate precise va trebui să explorăm cât mai multe din aceste funcțiuni parțiale pentru a ne putea orienta și a putea pune un diagnostic precis de lezare a funcțiunii hepatice.

Pentru a proceda la explorarea funcțiunii ficatului e nevoie de a cunoaște cât mai amănunțit fiziologia și metodele sale de explorare. De aceea mi-am permis să introduc în această teză câteva noțiuni elementare de fiziologie a ficatului enumerând cele mai importante metode de explorare a funcțiunii sale și discutând eficacitatea lor.



FIZIOLOGIA FICATULUI ȘI DIFERITELE METODE DE EXPLORARE A FUNCȚIUNII SALE.

Metabolismul substanțelor hidrocarbonate.

În organism glucidele alimentare sunt absorbite la nivelul intestinului și prin vena portă ajung la ficat. La acest nivel sunt depozitate sub formă de glicogen. Ficatul își formează depozitul de glicogen nu numai din glucide, ci și din transformarea acizilor aminați, rezultați din metabolismul substanțelor proteice. Într-o măsură mai redusă o sursă de glicogen poate să fie și grăsimile. Ficatul are rolul de a menține o glicemie constantă (un gr. la litru de sânge) fie că vena portă aduce o cantitate mai mare sau mai mică de glucide. El își îndeplinește acest rol glico-regulator transformând glicogenul în glucoză, care va fi eliberată în venele suprahepatice și de aci în țesuturi, unde glucoza este fixată. În sângele periferic existând o cantitate mică de glucoză, rinichiul nu o va lăsa să treacă în urină în împrejurări normale, deoarece posedă un prag de eliminare a glucozei. Ficatul nu acționează singur în menținerea glicemiei constante, ci se găsește sub influența sistemului nervos central, a pancreasului și a glandei suprarenale. Primul care face cercetări experimentale în domeniul metabolismului hidraților de carbon, este Claude Bernard. Colrat dă să îngereze bolnavul pe nemâncate 150 gr. glucoză și recoltează urina din oră în oră. În cazuri de afecțiuni hepatice se constată apariția glucozei în urină. Cercetările experimentale făcute arată însă, că capacitatea de reținere a glucozei de către țesuturi persistă chiar și atunci când prin insuficiența hepatică s'ar elibera mai multă glucoză în sânge astfel că în sângele venos se va găsi o

cantitate mică de glucoză care nu va trece peste pragul de eliminare. Din această cauză s'au căutat alte substanțe cari nu prezintă acest inconvenient. Pentru a observa modul de utilizare a monozaharidelor în organism N. Fiessinger și Diéryck au studiat proba amfogiră dând să se ingereze un amestec de zahăr levogir cu unul dextrogir, în așa cantități ca să fie inactivi la lumina polarizată. (Se recoltează urina din 24 ore).

Se constată că organismul are capacitatea de a-și însuși în cantități mai mari glucoza și în cantități mai mici levuloza și galactoza. Strauss și Sachs folosesc levuloză la hepatici. Ei constată o creștere a zahărului în urină. Tot cu levuloză lucrează Snapper, Ladenius, Minkovski, Hollweg, cari însă constată că levuloza se transformă în tubul gastro-intestinal în dextroză și produce fenomene de intoleranță. Bauer introduce proba cu galactoză care este o substanță care se reține mai greu de către ficat și nu este reținută de țesuturi. Bauer administrează 40 gr. de galactoză în 200 cmc. apă și examinează urina globală. N. Fiessinger, Dieryck, Thiebaut administrează aceeași cantitate de galactoză și colectează urina în mod fracționat. După Fiessinger, Hațeganu, Reiss, Jehn, Wagner, galactozuria globală superioară a 2 gr. este patologică. Această probă dă rezultate bune în hepatitele acute. Cu ajutorul ei se pot pune în evidență hepatitele discrete cari clinic trec neobservate. Este utilizată, ca o metodă foarte importantă pentru diagnosticul diferențial între icterul mecanic și hepatita parenchimotoasă. În icterele mecanice reacția este negativă, în hepatitele parenchimotoase galactozuria e ridicată. Desigur că în icterele mecanice cu proba galactozuriei pozitive, se bănuiesc și leziuni parenchimotoase existente. S'a utilizat această probă și în diagnosticul cirozelor compensate și ne compensate.

Proba iperglicemiei provocate. Gilbert și Boudoin au explorat funcțiunea hepatică prin dozarea zahărului din sânge, înainte și după îngerarea unei cantități de glucoză. Ei au stabilit o curbă a glicemiei la normali și

la patologici. Labbé stabilește prin o grafică triunghiul format de glicemie și după suprafața triunghiului stabilește gradul de insuficiență hepatică. Boudoin descrie un coeficient glicemic care este raportul dintre glicemia obținută în primele 2 jumătăți de oră. Valori ridicate, obținem nu numai în afecțiuni hepatice, ci și în boala lui Basedow, și în alte afecțiuni, unde ficatul e interesat.

Proba cu insulină, galactoză, apă. Este o metodă preconizată de Althausen. Se bazează pe faptul că în anumite afecțiuni hepatice dând să se ingereze zahăr, se produce o iperglicemie, care este foarte sensibilă față de cantități mici de insulină. Această probă este pozitivă mai ales în cirozele hepatice. (Althausen, Mancke, Rohr). Probele mai sus menționate ne pot da indicațiuni foarte prețioase despre leziunile hepatice și gradul lor. Inconvenientul lor este că aceste probe sunt influențate de mai mulți factori: sistemul nervos, pancreas, mușchi, anemii, leziuni renale, diarei, vărsături.

METABOLISMUL SUBSTANTELOR AZOTATE.

Substanțele proteice se absorb la nivelul intestinului sub formă de amino-acizi și polipeptide, cari prin sângele venei porte ajung la ficat unde sunt pregătite pentru a substitui elementele rezultate din desagregarea celulei. O parte din amino-acizi sunt eliberați în sânge, astfel că în mod normal persistă o amino-acidemie, de 3—5 mlgr. %. O altă parte din amino acizi rezultați din alimentație, sau cei în urma proceselor de meabolism suferă o desintegrare prin desaminare și oxidare dând ca produși intermediari carbonatul și carbamatul de amoniu cari apoi sunt transformați în uree. Arginina și acidul uric sunt transformate în parte de către organismul uman în uree. Ureea este cel mai important produs de excreție rezultat din metabolismul substanțelor proteice. Ea reprezintă 85—90% din azotul total al urinei și va-

riază cu hrana și cantitatea produșilor azotați de desasimilare din organism.

Un alt produs de desasimilare a substanțelor proteice este amoniacul, care ia naștere în organism din desaminarea amino-acizilor. El este neutralizat prin acizi (sulfuric și fosforic) și eliminat ca atare prin urină. Cantitatea amoniacului eliminat, depinde și de reacția sângelui — în acidoză eliminându-se o cantitate mai mare. După cercetările lui Warburg, Meyerhof, Popovici amoniacul are o origine omnicelulară. Rinichiul influențează foarte mult eliminarea și producerea amoniacului în raport cu modificările reacției sângelui. Nucleo-proteidele se descompun în baze purice — piridimice, acid fosforic și hidrați de carbon. Bazele purice și piridimice se vor transforma apoi în acid uric. O parte a amino-acizilor nu va fi transformată de către ficat ci va fi eliminată ca atare în urina sau sub formă de polipeptide și acizi oxiproteici. Glicolochul se poate combina cu acidul benzoic eliminându-se sub forma de acid hipuric. Substanțele cari conțin sulf se transformă în modul următor: sulful este transformat în sulf acid și se elimină sub forma de sulfați anorganici și esteri sulfurici cu fenolul, indolul și scatolul. Din cele expuse mai sus s'a văzut că cel mai important produs de excreție rezultat din metabolismul azotat este ureea, care în cea mai mare parte este formată de ficat. În afecțiuni grave ale ficatului s'a constatat că, cantitatea de uree eliminată de urină scade (Frerichs, Murchison și Brouardel). Hetenyi a dat să se îngerze săruri de amoniu și apoi a dozat ureea din urină. În cazuri de insuficiență hepatică ureea din urină nu crește cum ar fi trebuit să se întâmple în mod normal. A. Robin stabilește un raport între azotul ureei, și azotul total al urinei, dându-i numele de coeficient azoturic și care în mod normal este de 80—84% și care poate să scadă în afecțiunile hepatice. Acest coeficient este influențat de rinichi și din această cauză s'a stabilit coeficientul azotemic, care însă și el variază după cum rinichiul este sănătos, sau bolnav. Arthus și Mail-

lard au introdus coeficientul de imperfecție ureo geneti-
că care e raportul dintre substanțele transformabile în
uree și dintre aceste substanțe, adiționale ureei.

$$\frac{\text{Azot amoniacal}}{\text{Azot amoniacal}} + \frac{\text{azot aminat}}{\text{azot aminat} + \text{uree.}}$$

Și acest coeficient variază cu regimul alimentar.

Dozarea azotului rezidual. După cercetările lui Brodin azotul rezidual crește în cazurile de insuficiență hepatică. Umber observă cazuri de insuficiență gravă hepatică, fără de a remarcă această creștere. Variațiunile azotului rezidual depind și de leziunile renale.

Amoniuria. Când metabolismul substanțelor azotate e tulburat se constată o creștere a amoniacului în urină. Pentru a exclude influența regimului alimentar

Hasselbach introduce raportul $\frac{\text{Az A}}{\text{Az T.}}$ care variază între 4—6% și care crește în afecțiuni hepatice. Derien,

René și Cologne utilizează raportul $\frac{\text{Az formol}}{\text{Az hipobromit}}$ Sub numele de azot formol se înțelege azotul amoniacal + azotul acizilor aminați. Azotului hipobromit îi corespunde azotul uree + azotul amoniacal + o parte a azotului amino-acid. Acest raport în mod normal este de 6,88% și se urcă în cazurile de afecțiuni hepatice. Dată fiind importanța acidozei în fiziologia patologică, s'a căutat să se modifice aceste formule în funcție de pH. N. Fiesinger, Guillaumin și Walter introduc coeficientul amoniacal corijat care este: $\frac{\text{N formol}}{\text{N hipobromit}} \times \frac{\text{pH}-4.2}{1.4}$

Acest coeficient nu este influențat de regim.

Gilbert și Carnot au încercat să exploreze funcțiunea ficatului dând să ingereze o cantitate oarecare de acetat de amoniu. În cazuri normale această substanță ar trebui să fie transformată de către ficat în uree. În insuficiența hepatică se produce o creștere a amoniacului în urină.

Cunoscând mai bine rolul amoniacului în echilibrul acido-bazic și observându-se că sursa sa nu e numai la nivelul ficatului cercetările cu privire la variațiunile amoniacului în insuficiența hepatică și-au pierdut importanța. Cu toate acestea uneori ridicarea cantității amoniacului în urină este considerată ca o tulburare în sinteza ureii.

Amino acizii. In caz când celula hepatică este afectată amino acizii nu mai sunt opriți la nivelul ficatului ci cantitatea lor crește în sânge și urină. Pe de altă parte în cazuri de leziuni grave a celulei hepatice se produce o autoliză rezultând de aci o creștere a cantității amino-acizilor. Frerichs găsește în cazuri de atrofie galbenă a ficatului cristale de leucină și tirozină în urină. Mai târziu prin metoda lui Sørensen în cazuri de afecțiuni grave hepatice constată o hiperamino-acidemie și spune că creșterea s'ar datori autolizei hepatice. Glässner constată o amino acidurie alimentară. El dă 20 gr. de alanină, indivizilor sănătoși fără însă a obține o creștere. In schimb prin această probă în degenerescența hepatică cantitatea de amino acizi din urină este mult crescută. Frey și Koher constată o creștere a amino-acizilor până la 13—16% din azotul total. După cercetările lui Embden, Leven-Van Slyke azotul amino-acidic variază în sânge între 2—3%. Labbé găsește o cantitate de 0,10—0,40 gr. la litru. In afecțiuni hepatice această cantitate se urcă până la 0,70 gr. la litru. In afecțiuni hepatice această cantitate se urcă până la 0,70 gr. la litru. Falk și Saxhl dau să se îngereze 20 gr. alanină și constată o creștere în cazurile de tumori maligne ale ficatului o creștere de 50% din azotul total al urinei. El dă să se ingereze glicocol și alanină. La normali — la cei hrăniți cu o zi înainte cu regim ipoazotat, — el găsește cantități variind între 110—552 mlgr. azot amino-acidic la zi. Aceste cercetări au fost confirmate de Iastrowitz, Labbé, Bith și Glässner. Kindberg administrează 50 gr. gelatină și găsește în 50 cazuri cu afecțiuni hepatice o creștere a amino-acizilor în urină. Mancke

și Rohr — după o metodă personală — supun bolnavii timp de 3 zile la un regim ipoazotat, în ziua a patra administrează gelatină, cantitatea de azot amino-acidic crește până la 491 mlgr. la zi. În primele 8 ore după ingerarea gelatinei, observă o creștere mărită a amino-acizilor și a diurezei. În cazurile de atrofie gravă a ficatului creșterile sunt enorme eliminându-se până la 1051 mlgr. la zi. În icterul cataral grav ei observă o apropiere a acestei afecțiuni de atrofia hepatică acută. Ei ajung la concluzia că prin această metodă se poate evidenția nu numai leziunea funcțiunii ureo-poetice a ficatului ci și gradul acestei leziuni. În cazurile de ciroză incipientă se constată valori apropiate de normal. După proba cu gelatină în aceste afecțiuni se constată o diureză mărită

Azotul polipeptidic. În cazuri de insuficiență hepatică azotul polipeptidic crește în urină și sânge. Cristol a determinat la indivizii normali cantitatea de polipeptide din sânge. Fiessinger Olivier și Herbain au introdus indicele de desaminare (de clivaj) care e

N. polipeptidic

N. total neproteic

care variază între 0,10—0,15 la normali.

Ei fac acest raport:

N. filtrat tricoloracetic—N. filtrat fosfotungstic

N. filtrat tricoloracetic.

Acest indice variază între 0.17—0.19 în cazuri normale, crescând în cazurile leziunilor hepatice. Această metodă dă rezultate variabile, tehnica ei fiind lungă și delicată. Cristol și Puech au introdus coeficientul de desaminare:

N. polipeptidic + N. acizilor aminați

N. polipeptidic + N. acizilor aminați + N. ureic

Acest coeficient în mod normal variază între 30—35 %, coboară în nefrită și se ridică în afecțiunile hepatice.

Azotul coloidal. Sub acest nume se înțelege grupul oxiproteic și al polipeptidelor rezultat din metabolism. O creștere a acestor substanțe ar însemna o imperfecție

a metabolismului azotat. Mancini, Pribram și Lövi constată ridicarea azotului coloidal în afecțiunile hepatice.

Labbé a dozat azotul coloidal în urină prin metoda lui Salkowski modificată de Seminov și au găsit o eliminare de 0,03—0,20 gr. la zi. La hepatici raportul dintre azotul coloidal și azotul total al urinei ar fi de 1,49—5,5%. Nu avem o metodă precisă de dozare a acestor produși.

Proba hemoclaziei digestive. Vidal Abrami, Iancovescu, dau bolnavilor să îngereze o anumită cantitate de lapte. Proteinele laptelui provoacă un șoc hemoclaziec constând din: leucopenie, formulă leucocitară inversată, tensiunea arterială scăzută, coagulabilitate sangvină crescută și modificarea sedimentării globulelor roșii. Aceste simptome le putem provoca și cu alte substanțe ca cele azotate chiar și la indivizi normali. Ar fi vorba mai mult de o labilitate a sistemului neuro-vegetativ.

Metabolismul grăsimilor. Grăsimile animalelor prezintă o compoziție chimică, determinată fiind formată din amestecul aproape fix de trioleină, tripalmitină, și tristearină. Grăsimile absorbite la nivelul intestinului sunt duse în plămâni, unde sunt vărsate în circulația mare și depuse sub forma de substanță de depozit în țesutul conjunctiv. Ficatul are capacitatea de a depozita o parte din aceste grăsimi cari sosesc în cea mai mare parte din circulația generală și în mai mică cantitate prin vena portă. El poate să producă grăsimi și în contul substanțelor hidrocarbonate și a proteinelor.

Ficatul mai are rol de a arde aceste grăsimi producătoare de energie și din aceste arderi rezultă ca compuși intermediari corpi cetonicii apropiați ca structură de acidul butiric. Aceste procese se fac prin β oxidare și deshidratare. Există o corelație între metabolismul hidraților de carbon și a grăsimilor căci atunci când există un deranj în metabolismul hidrocarbonatelor nici grăsimile nu sunt bine arse, rezultând din aceste arderi incomplete compuși intermediari cari cauzează acidoză.

În special la nivelul ficatului se găsesc multe fosfatide, fosforul alimentar depozitându-se în ficat. S'a găsit în urina bolnavilor de icter cataral și ciroză o creștere a acidului β oxibutiric și a acetonei. În ictere s'a găsit o lipemie compusă din cholesterină și lipoide, așa că serul sangvin devine tulbure. În icterul simplu s'a observat la început o hipercholesterinemie cu esteropenie iar în cazuri grave esterii dispar din sânge. Hipercholesterinemie s'a observat în icterul mecanic. În cazuri de colangite, aceasta cifră scade. După Tanhéuser esteropenia e caracteristică pentru leziuni grave, hepatice.

În atrofia acută se produce o scădere a fosfatidelor din sânge. S'a procedat la probe funcționale prin încărcarea ficatului cu oleu și cholesterină. Atât la indivizii normali, cât și la cei cu suferințe hepatice s'au obținut rezultate contradictorii. Bürger și Habs, după ce dau 5 gr. de cholesterină în 100 emc. oleu de olive, observă o creștere a cholesterinei cu 100%, în schimb esteremia rămâne constantă. Gardner și Gainsborough găsesc prin aceeași metodă o mărire a cholesterinei cu 30%. După procedeul lui Bürger și Habs, se constată o creștere a cholesterinei în ciroze, boala lui Schuller. Christian și Xantomatoză. Bloor constată o creștere a fosfatidelor în elementele sangvine după o alimentație bogată în grăsimi. Mancke și Rohr administrează cholesterină și oleu de olive recoltând sânge la 2—4—6—8—24 ore. Ei dozează cholesterina și grăsimea. În cazuri de afecțiuni hepatice ei observă diferite variațiuni a fosfatidelor și a cholesterinei cari variază dela caz la caz. Ne-fiind bine stabilite metodele de explorare și necunoscând perfect rolul ficatului în metabolismul grăsimilor, toate metodele de mai sus nu ne pot da rezultate precise.

Funcțiunea sangvină. În perioada embrionară ficatul face parte din aparatul hematopoetic. În perioada postembrionară ficatul are un rol important în menținerea constantă a diferitelor substanțe proteice, din serul sanghin. El este rezervorul ferului rezultat din descompunerea globulelor roșii, care va fi utilizat apoi pen-

stru hemoglobina noilor hematii. Ficatul influențează coagulabilitatea sângelui prin fibrinogenul pe care îl eliberează. Se poate evidenția insuficiența hepatică prin dozarea cantității de calciu necesară pentru a provoca debutul coagulării sângelui citratat, prin calcularea timpului de sângerare și prin dozarea fibrinogenului. Fibrinogenul în cazuri de insuficiență hepatică gravă este diminuat în sânge. În icterele de stază cantitatea de fibrinogen ar fi mai mare, iar în icterele mecanice ar fi scăzut. Aceste date, însă nu pot fi folosite pentru diagnosticul diferențial precis al leziunilor hepatice.

Cunoscând raportul dintre sedimentarea globulelor roșii și echilibrul proteinelor plasmatică se pot culege prin această metodă date asupra funcțiunii ficatului. În sânge mai putem pune în evidență diferiți fermenți de apărare antihepatică. În cazuri de afecțiuni ale ficatului ar fi crescută lipaza hepatică în sânge. În leziuni parenchimotoase destructive, sedimentarea este mărită, bineînțeles nu în toate cazurile. Acelaș rezultat în tumori, infecțiuni.

Funcțiunea toxică. Ficatul are rolul de a distruge substanțele toxice din organism și de a le transforma în compuși inofensivi. O parte din aceste substanțe sunt apoi eliminate prin secrețiunile și excrețiunile organismului. Astfel ficatul fabrică acid sulfuric pe cari îl combine cu unele din aceste substanțe dând sulfoconjugății. Acidul glicuronic format de ficat, se combină cu corpii aromatici. În cazuri de insuficiență hepatică acidul glicuronic ar lipsi din urină. Pentru a pune în evidență funcțiunea antitoxică, se administrează camfor care în cazurile normale, se combină cu acidul glicuronic, format la acest nivel, și se elimină prin urină.

Metabolismul apei. Ficatul acționează asupra apei fie prin modificarea calitativă a proteinilor serului sanguin, fie prin capilarele sale cari prin contracția lor produc o presiune hidrostatică mărită. Rolul său se poate observa în anumite leziuni când apar edeme și oligurie. Pentru explorarea funcțiunii hepatice în metabolismul

apei, se folosește proba lui Vaquez. Ea constă în îngerarea în mod fracționat a unei cantități de apă. Se măsoară cantitatea și densitatea urinei. Gilbert și Villaret, Kahn, Wallich și Fauvet au adus în acest domeniu contribuții importante. În cazuri de insuficiență hepatică se observă modificări în sensul că nu se produce o diureză și densitatea nu scade după ingerarea de apă. Rezultate identice ne dau și Adler Pozzi și Brull.

SECREȚIA EXTERNĂ A FICATULUI.

Secreția externă a ficatului este bila, care este compusă din bilirubină, săruri biliare și cholesterină. Bila emulsionează grăsimile întărește acțiunea lipazei și dizolvă acizii grași pe cari îi transportă în vasele chilifere. Stercobilina rezultată din bilirubină este în parte absorbită și dusă la ficat de unde este reeliminată sub formă de bilirubină. Bilirubina ia naștere din ematina care își pierde fierul. Ea se formează în toate părțile organismului, acolo unde există sistemul reticulo-endotelial. Un rol mai important ar avea însă celulele lui Kupfer. În cazuri când funcțiunea ficatului este deficicientă bilirubina crește în sânge. Când creșterea este moderată, ea se elimină în urină sub forma de urobilină și urobilinogen. Când cantitățile de bilirubină sunt mărite se elimină ca atare. Ea se pune în evidență: în urină, prin reacția Gmelin și prin procedeul lui Salkovsky modificat de Grimbert. În sânge se dozează prin metoda colorimetrică, metoda oxidantă a lui Herscher și Gilbert, și prin diazo-reacția lui Hymans van den Berg, care e cea mai utilizată metodă. Prin metoda lui Hymans van de Berg se pune în evidență două feluri de bilirubină. Prin metoda indirectă se dozează bilirubina formată la nivelul sistemului reticulo-endotelial. Prin metoda directă se dozează bilirubina care a fost supusă acțiunii celulei hepatice. În materiile fecale se pune în evidență prin metoda lui Schmidt sau a lui Triboulet. Cantitatea biliru-

binei în sânge este mult sporită în icterele hemolitice, icterele mecanice, icterele parenchimotoase. Cantități mai mici de bilirubină în sânge se găsesc și în cirozele hepatice, boala lui Banti, și bolile infecțioase. În icterele latente e o ușoară urcare a bilirubinemiei. În icterele acholurice, în pneumonie, colemie simplă familială și anemiile pernicioase, bilirubemia e ușor crescută iar în urină urobilogenul și urobilina sunt în cantități mărite.

Urobilina care ia naștere după unii la nivelul ficatului, din ciclul entero-hepatic sau la nivelul țesuturilor a sângelui sau a rinichiului este un semn de insuficiență a ficatului când crește în umorile sau excretele organismului. Se pune în evidență în urină prin reacția lui Schlesinger. Urobilinogenul se pune în evidență prin reacția lui Ehrlich. În sânge se evidențiază prin procedeul lui Grigaut iar în materiile fecale prin procedeul lui Triboulet și Grimbert.

Urobilinuria survine în intoxicațiuni hepatice, icterul cataral, icterul hemolitic, ciroze icterigene, paludism și insuficiența circulatorie.

Sărurile biliare cari iau naștere la nivelul ficatului pot să crească în sânge și în urină în cazuri de suferință a celulei hepatice. Ele se pun în evidență în sânge prin reacția lui Pettenkoffer, după metoda lui Huppert, Gilbert, Chabrol Bernard, Herzfeld și Hoemerli și Aldrich. Este o metodă care nu dă rezultate precise din cauză că este influențată de anumite substanțe din sânge. În icterele prin obstrucție se produce o creștere a sărurilor biliare în urină, în faza de debut, apoi cantitatea de săruri biliare scade. O creștere a sărurilor biliare s'ar produce și în cirozele hepatice, bolile infecțioase fără icter, cum sunt pneumonia, erizipelul, gripa etc.

În urină se evidențiază prin reacția lui Pettenkoffer reacția Hay care este pozitivă și în prezența altor substanțe. Se mai poate folosi și metoda stalagmometrică.

Dozarea cholesterinei este încă un procedeu de explorare al funcțiunii hepatice. Dată fiind apropierea

constituției sale chimice de aceea a nucleului cholalic se crede că cholesterina este transformată la nivelul ficatului în săruri biliare. Cunoșcând legătura dintre cholesterină și grăsimi, rolul ficatului în metabolismul acestor substanțe, precum și cholesterinemia alimentară și variațiile cholesterinei în diferite afecțiuni hepatice, autorii (Grigaut, Foster, Hooper, Whipple, Chabrol) sunt îndreptățiți de a crede, că dozarea cholesterinei poate să fie considerată ca o metodă de explorare a funcțiunii hepatice.

FUNȚIUNEA CRIMAGOGĂ

Se bazează pe principiul că anumite substanțe străine ajungând în organism sunt eliminate în parte de către ficat, prin bilă. Primul care a introdus în clinică metoda explorării funcțiunii cromagoge a ficatului, e Hațieganu. Pornind dela cercetările anterioare, ale lui Voelker, Heidenheim, întrebuițează metoda cu indigo-carmin. Eliminarea indocarminului este întârziată în cirozele venoase în anemія pernicioasă, iar în leziunile celulei hepatice nu se elimină prin bilă. Rosenthal a introdus phenoptaleina tetrachlorată, care s'ar elimina exclusiv prin ficat. În afecțiunile celulei hepatice se produce o întârziere a eliminării acestei substanțe. S'a încercat să se înlocuească această substanță cu bromosulfonftaleină, care însă nu a dat rezultate.

Proba cu roz bengal introdusă de Kerr, Delprat, Epstein, Fiessinger, și Henry, Walter, constă în dozarea colorantului în sânge, după injecția acestei substanțe. Normal la 45 minute după injecție roz bengalul scade sub 3 mlgr. în cazuri de suferință a ficatului se produce o întârziere în eliminare. Nu se poate utiliza această probă în cazuri de icter și obstrucția căilor biliare. Chabrol Benard, și Gambillard au introdus metoda cu salicilat de sodiu i. v. Aceste probe sunt eficace atunci, când avem o leziune mai masivă a ficatului. Pe lângă aceasta

există inconvenientul, că materiile colorante se elimină nu numai pe calea biliară ci și pe alte căi.

Reacția Takata Ara, inaugurată pentru explorarea funcțiunii hepatice de Staub și Ietzler. Se bazează pe modificări în echilibrul albuminelor serului sangvin, probabil o schimbare calitativă a albuminelor ar juca un rol important. O serie de autori semnalează o accentuare a globulinelor față de albumine. În clinică e utilizată pentru diagnosticul cirozelor. Unii autori o semnalează în mod sporadic în nefrite, endocardite și leucemii. În statisticele mari, pozitivitatea în ciroze e 90%. În neoplasme e pozitivă numai când e și un proces de ciroză.

Sero-coagularea lui Welthman.

Este tot o reacție a serului. În cazuri de ciroză, se produce o reacție prelungită, însă aceleaș date se obțin și în tuberculoza exudativă. În tumori, reacția este tocmai inversă. În general în leziuni parenchimotoase, reacția e prelungită.

Observând aceste metode de explorare, vedem că toate tind, să ne dea semne despre lezarea unei singure funcțiuni a ficatului. Toate probele, nu ne dau rezultate remarcabile cea mai mare parte din ele ne fiind caracteristice numai pentru leziunile hepatice, iar altele, ne având preciziunea necesară. Capitolul explorării funcțiunii hepatice este încă nelămurit, și vor trebui alte metode de explorare pentru a se putea obține date mai precise despre insuficiența funcțională a ficatului.

PROBA CU GELATINA-APĂ

În 1922 Kindberg în urma unor cercetări minuțioasă reușește să descrie proba cu gelatină care i-a dat rezultate multumitoare în diagnosticul afecțiunilor hepatice. Studiul a fost reluat mai târziu cu toată competența de către Mancke și Rohr în clinica Profesorului Moravitz. Acești doi autori într'o lucrare relativ recentă au descris metoda cu aplicații practice în diagnosticul afecțiunilor hepatice.

Bazați pe rezultate publicate de acești doi autori am introdus această metodă de explorare la bolnavii cu afecțiuni hepatice.

Technica: bolnavul este supus timp de 3 zile la un regim ipoasotat. În ziua a treia se colectează urina dintre orele 8—12 — și dela orele 12 până în ziua următoare la ora 8 a. m. În aceeași zi la orele 7 seara se administrează un kgr. de apă. În ziua probei bolnavul îngerează dimineața la ora 7 jum., 50 gr. de gelatină în 500 cmc. apă. Se recoltează urina din 4 în 4 ore. Se dozează amino-acizii din urinele recoltate în preziua probei și din ziua probei. Pentru dozare am folosit metoda lui Soerensen care constă din următoarele: se ia 50 cmc. urină într'un flacon de 100 cmc. Se adaugă câteva picături de fenoftaleină 1% și 2 gr. clorură de bariu. Se adaugă hidrat de bariu în soluție saturată până la apariția culoarei roz. Se adaugă 20 cmc. alcool și apoi apă până la 100 cmc. Se introduc în flacon câteva grame de negru-animal se agită, și se filtrează. Se ia 40 cmc. din lichidul filtrat, și cu ajutorul unei trompe de apă se trece un curent puternic de aer prin el pentru a elimina amoniacul. Se filtrează, și se introduce într'un flacon Ehr-

lenmeyer. Se adaugă jum. cm³ fenoftaleină. Se neutralizează cu acid clorhidric n/10. Se ia în alt flacon Ehrlenmeyer 40 cmc. apă destilată, și jum. cm³. fenoftaleină. În ambele flacoane se adaugă câte 10 cmc. formol comercial bine neutralizat. În flaconul cu apă se adaugă 0,1 cmc. hidrat de sodiu n/10. Se titrează filtratul cu hidrat de sodiu n/10 până se obține aceeași culoare ca și la martor. Din numărul de cmc. de hidrat de sodiu se scade 0,1 cmc. folosiți pentru martor. Rezultatul îl înmulțim cu 70 și obținem cantitatea de amino-acizi la litru. Fiind o metodă colorimetrică și neputând să obțin lichide clari având de a face cu urină survenită dela icterici, am fost nevoit ca în prealabil de a proceda la metoda lui Sörensen să tratez urina cu cărbune animal, în cantități de 2 gr. la 150 cmc. urină. E sigur, că prin tratarea cu cărbune animal s'a produs o retenție de amino-acizi dar folosind aceleași cantități de cărbun am crezut că cu toate cifrele mai scăzute voi obține date cari în mod comparativ să-mi dea indicații despre leziunea și gradul de leziune al ficatului.

Am explorat funcțiunea hepatică la 38 indivizi dintre cari 4 normali, iar 34 cu presupuse leziuni hepatice. Cercetările le-am condus făcând următoarele calcule:

1. Cantitatea de amino-acizi în mlgr. excretată în ziua anterioară probei și ziua probei.
2. Concentrația pe zi în procente.
3. Cantitatea și densitatea urinei.
4. Concentrația maximă în primele 4 ore.
5. Cantitatea urinei în primele 4 ore.

Toate aceste rezultate le-am trecut într'o tabelă, grupând cazurile după afecțiuni. (Tabela A.)

Am obținut următoarele rezultate:

În 4 cazuri normale (vezi tabela Nr. I) în ziua dinaintea probei am observat o variație a cantității totale de amino-acizi între 131 mlgr.+273 mlgr. (vezi Tab. Nr. I). Folosind valori medii în ziua dinaintea probei se elimină 219,5 mlgr. sau 17,6%. În ziua probei cantitatea de amino-acizi variază între 174,1—432 mlgr. în valoare

medie 332,3 mlgr. Concentrația este de 22,6%. Concentrația maximă în primele 8 ore este de 25,8%. Se poate observa că nu există o mare diferență între concentrațiile urinei, totuși se poate deduce că avem de a face cu o amino-acidurie spontană și una provocată. Concentrațiile la sută la cazurile normale atât în ziua dinaintea probei, cât și în ziua probei, nu variază mult între ele, cu toate că există diferență în ceea ce privește cantitatea de urină eliminată. Aceasta dovedește că concentrația la normal este independentă de cantitățile de lichid excretate pe când cantitatea globală de amino-acizi eliminată variază cu cantitatea de urină. Cantitatea de urină eliminată în prima zi este de 1284 cmc. în ziua probei este de 1450 cm.

Se observă o ușoară creștere a cantității de urină din ziua probei datorită cantității mari de apă ingerată. În primele 4 ore se elimină 386 cmc.

PROBA CU GELATINĂ-APĂ LA ICTERELE CATARALE

Pe tabela Nr. II se găsesc 5 cazuri de icter cataral. Se observă o eliminare de 366,5 mlgr. în ziua dinaintea probei și 416,1 mlgr. în ziua probei. Față de valorile respective dela cazurile normale, observăm o amino-acidurie crescută. Concentrația la sută este de 26,7% față de 17,6% dela normali în ziua dinaintea probei și 36,1% față de 22,6% din ziua probei. Se observă apoi o diferență mare dintre concentrația la sută din ziua dinaintea probei și ziua probei, deci există o amino-acidurie provocată mărită. Cantitatea de apă din ziua probei (1162 cmc.) este mai mică decât cantitatea din ziua dinaintea probei (1600 cmc.) fapt, care se poate atribui tulburărilor din metabolismul apei. Totuși cantitatea din primele ore (350 cmc.) se apropie de cantitatea dela indivizii normali. Putem spune deci, că avem un grad de ușoară insuficiență hepatică în aceste 5 cazuri. Pentru a ilustra

mai bine variațiunile azotului amino-acidic și a cantității urinei, avem diagrama Nr. I., care corespunde examinărilor făcute la cazuri Nr. 6. Se observă că în primele 4 ore cantitatea de urină este mai mare ca în orele următoare, apoi că concentrația maximă a azotului amino-acidic este în primele 8 ore (40 mlgr. %). Tot aci se poate vedea că eliminarea amino-acizilor se face paralel cu diureza. Această amino-acidurie spontană după Frerichs ar fi datorită proceselor de autoliză la nivelul celulei hepatice. Creșterea amino-aciduriei alimentare arată că în aceste cazuri avem de a face cu tulburări în metabolismul amino-acizilor alimentari.

LITIAZA BILIARĂ.

În 5 cazuri de litiază biliară (vezi Tab. Nr. II) am avut în prima zi o eliminare a amino-acizilor apropiată de normal variind între 151—588 mlgr. După proba cu gelatină se observă o ridicare a cantității de amino-acizi. Concentrațiile la sută sunt 18,6 în ziua dinaintea probei și 30,2% din ziua probei, deci față de valorile din cazurile normale, se observă o creștere foarte mică a cantității amino-acizilor atât calitativ cât și cantitativ, deci în aceste cazuri putem să deducem că nu avem decât un foarte mic deranj în metabolismul amino-aciduriei alimentare. Diureza în aceste cazuri este mai mică ca la normal, atât în ziua dinaintea probei, cât și din ziua probei. O deosebire mai putem vedea în aceste cazuri, că în primele 4 ore se elimină o cantitate de lichid de 491 cmc. față de 386 cmc. la normali. Se poate deci trage concluzia că metabolismul apei este apropiat de normal.

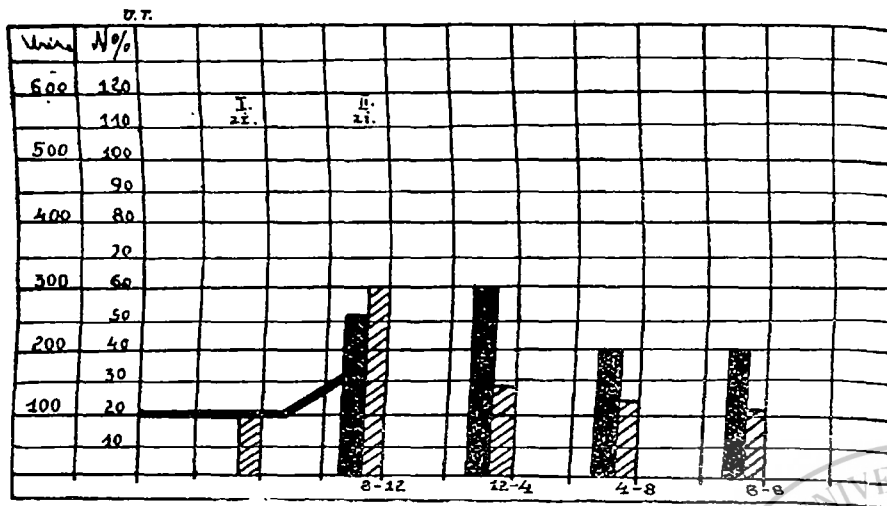


Diagrama No. I. cazul No. 6
 □ Cant. de aminoacizi
 ▨ Cant. urinei,
 — Curba concentratiei totale.

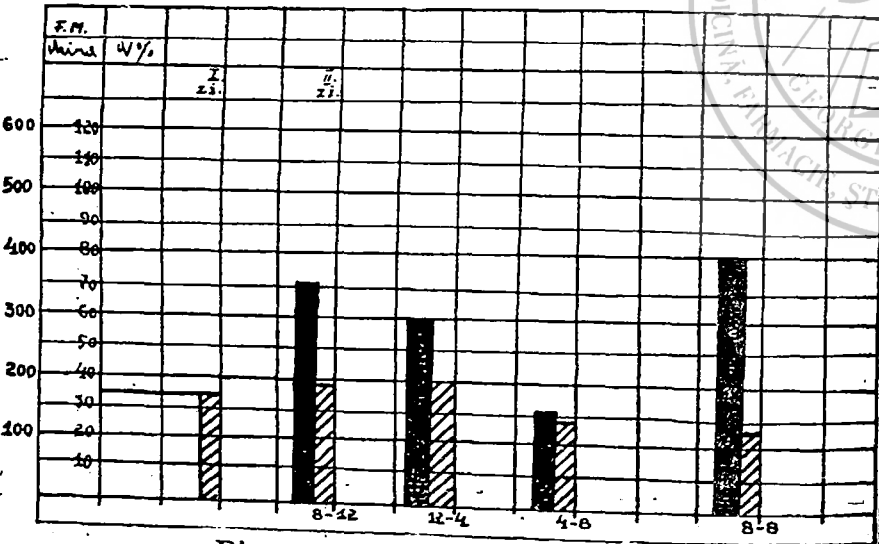


Diagrama No. II. cazul No. 20.

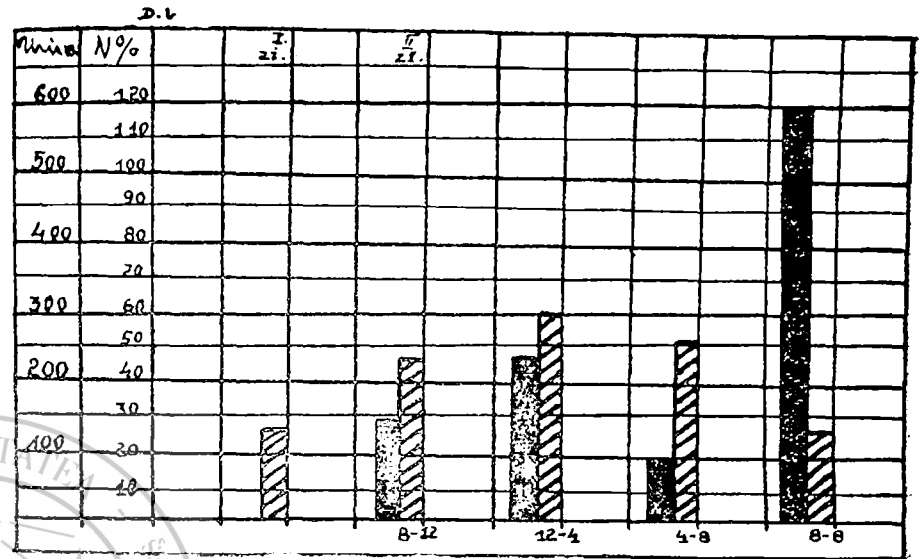


Diagrama III. cazul No. 27

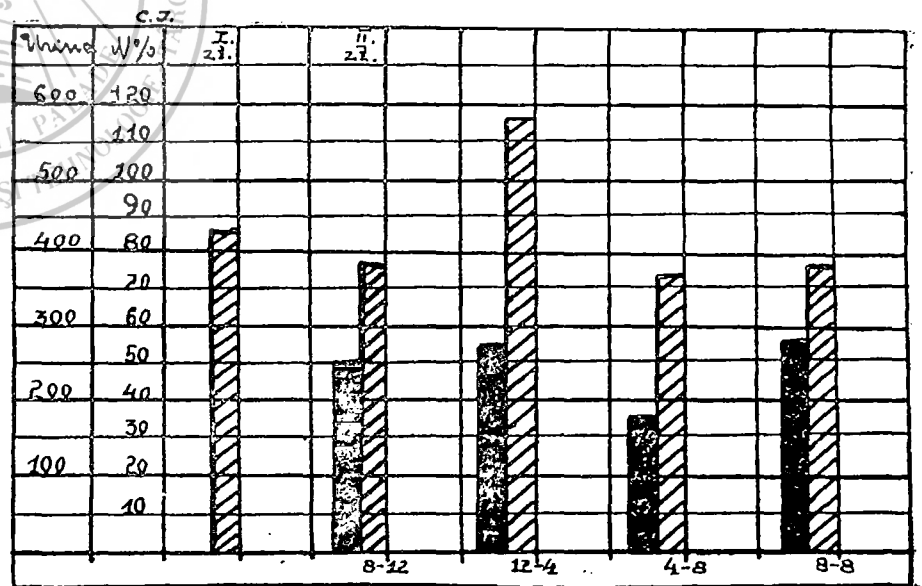


Diagrama IV. cazul No. 29 (C. I.)

ICTERELE PARATERAPEUTICÉ

In 4 cazuri de icter paraterapeutic (vezi tabela Nr. IV) am obținut ca valoare medie 579 mlgr. azot amino-acidic (la zi 48,9%). Se poate deci constata o hiperaminoacidurie mult crescută, ca la normal. Este totuși interesant faptul, că proba este negativă în toate cazurile. După proba de gelatină nu se observă o amino-acidurie alimentară, azotul amino-acidic scăzând la valoarea medie de 459 mlgr. (39,7 mlgr. %). In parte s'ar putea explica acest fenomen prin faptul că în aceste cazuri avem un ușor deranj în metabolismul apei — cantitățile eliminate zilnic fiind numai de 1001 din ziua dinaintea probei, și 1147 cmc. în ziua probei ceea ce față de normal este o scădere a cantității de urină. Aceeași scădere se observă în primele 4 ore unde nu există eliminarea accentuată de apă descrisă de autori, apa eliminându-se în cantități numai de 257 cmc. Știind că în cazurile patologice eliminarea amino-acizilor variază cu diureza, am putea explica negativitatea probei cu gelatină în aceste cazuri.

CANCERUL CAPULUI PANCREASULUI

In 4 cazuri de cancer al capului pancreasului (vezi tabela Nr. V) ni se dau cifre normale (202 mlgr. 23,7%) în ziua dinaintea probei și 337 mlgr (32,8%) în ziua probei. Din cauza deranjului diurezei cari în valori medii e de 840 cmc. în ziua dinaintea probei și 1025 cmc. în ziua probei, eliminarea cantitativă se păstrează în limite normale. Se observă o creștere a procentului amino-acidic, atât în ziua dinaintea probei cât și după proba cu gelatină. In primele 4 ore cantitatea de urină este de 165 cmc. deci și în aceste cazuri putem să concludem că există o ușoară tulburare a funcțiunii amino-acidice și un deranj în metabolismul apei. In grafica Nr. II se poate observa cum cantitățile amino-acizilor din prima zi și din ziua

probei variază foarte puțin. In acelaș timp se observă și diureza scăzută, iar concentrația totală din ziua dinaintea probei nu diferă decât foarte puțin de cea din ziua probei.

CIROZELE HEPATICE

In 5 cazuri de ciroză hepatică (vezi tabela Nr. VI) am obținut următoarele rezultate: în valori medii în prima zi se elimină 372,5 mlgr. azot amino-acidic iar în ziua probei 425 mlgr. în aceste cazuri deci pe lângă o amino-acidurie spontană mărită, avem și o amino-acidurie provocată mai ridicată ca la normal. Valorile pe care le obținem se aseamănă foarte mult cu valorile dela icterul cataral, fiind numai cu puțin mai mărite ca în aceste cazuri. Este interesant, că în cazul Nr. 27 (D. V.) (vezi cazuistica) cu toate că simptomele clinice pledează pentru o ciroză avansată, proba cu gelatină ne arată valori cari nu trec mult de normal. La bolnavul Nr. 28 (D. I. vezi cazuistica) unde evoluția ulterioară a boalei a arătat că avem de a face cu o ciroză hepatică malignă, proba cu gelatină ne-a dat o iperaminoacidurie spontană foarte mărită (38%), sau 382 mlgr. După proba cu gelatină se observă o amino-acidurie alimentară crescută de 539,6 mlgr. deci în acest caz se poate spune că avem de a face cu o leziune mai gravă a funcțiunii amino-acidice a ficatului. In celelalte 3 cazuri Nr. 24—25—26, — evoluția boalei fiind benignă, și semnele clinice mai atenuate, și proba cu gelatină ne-a dat valori mai apropiate de normal. Totuși și în aceste cazuri avem o aminoacidurie spontană destul de urcată și care crește după proba cu gelatină, dându-ne indicațiuni despre o ușoară leziune a funcțiunii hepatice. Diureza în aceste cazuri se menține în limite normale. In grafica Nr. III, se pot observa variațiunile concentrației de amino-acizi și a diurezei dinnaintea și după probă cu gelatină.

CANCERUL HEPATIC.

În 5 cazuri de cancer hepatic rezultatele sunt următoarele: În urina bolnavilor de cancer hepatic putem să găsim eliminări spontane ridicate de amino-acizi (cazul Nr. 29, unde se elimină 868 mlgr. azot amino-acidic, față de 219,5 mg. cât este la normal. În alte cazuri se observă o eliminare apropiată de normal, variind între 159 mlgr. și 240 mlgr. După proba cu gelatină cantitățile de azot amino-acidic cresc foarte mult, dând variațiuni între 529 mlgr. — 1,063 gr. în valoare medie 686 mlgr. la zi. Se pot observa mai bine aceste modificări urmărind procente care în ziua dinaintea probei sunt de 53,8 mlgr. % deci o amino-acidurie spontană enorm ridicată față de normal. (o creștere cu aproape 300%). După gelatină amino-aciduria crește dând valoarea medie de 93,2 mlgr. % ceea ce arată o hiperaminoacidurie provocată mult mărită. Concentrația maximă în primele 8 ore este de 118 mlgr. la %. Se observă în cazurile citate mai sus un deranj în metabolismul apei în prima zi dinaintea probei fiind eliminată o cantitate de 740 cmc. iar în ziua probei 856 cmc. În primele 4 ore după probă cantitatea de urină este de 230 cmc. Se constată deci o scădere a cantității de urină, iar concentrația la sută de azot amino-acidic este foarte mult ridicată, spre deosebire de cirozele hepatice unde pe lângă cantități normale de urină avem eliminări moderate de azot amino-acidic. În cazurile enumerate se poate deci spune, că procesele de autoliză a celulei hepatice sunt foarte pronunțate și că avem un drenaj în metabolismul substanțelor proteice. Cazurile de cancer hepatic studiate au fost din punct de vedere clinic într-o fază foarte avansată. În diagrama Nr. IV, se poate vedea că concentrația de amino-acizi și cantitatea de urină dela cazul Nr. 29 variază în felul următor: în ziua dinaintea probei se observă o amino-acidurie de 86,2 după probă există o creștere până la 113 mlgr. %. Cantitatea de urină este scăzută. Comparând graficele I, II, III, IV, între ele, putem să observăm di-

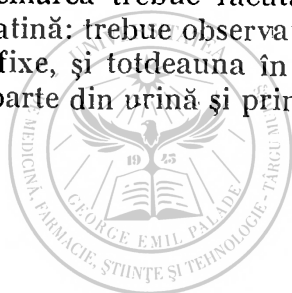
o tumoră hepatică am obținut rezultate mult inferioare cifrelor din tumorile hepatice. În ziua dinaintea probei eliminarea este de 252 mlgr. (14%). După proba cu gelatină eliminarea este de 508 mlgr. (21 mlgr. %).

Aruncând o privire generală asupra rezultatelor obținute prin proba cu gelatină-apă, observăm următoarele: în icterele catarale se observă o hiper-amino-acidurie spontană (26,7 mlgr. %) și provocată (36,1 mlgr. %). Se observă în același timp un deranj în metabolismul apei.

În cancerile hepatice se observă la unele cazuri o hiperamino-acidurie spontană (868 mlgr.) în alte cazuri se obține o eliminare apropiată de normal. În toate cazurile se produce o hiperaminoacidurie provocată urcându-se în valori medii până la 93,2 mlgr. %. Eliminarea globală de amino-acizi nu este crescută din cauza diurezei mult scăzute. În cirozele hepatice neevolute cifrele obținute se apropie de normal, iar în cele evolute atât amino-aciduria spontană cât și cea provocată sunt crescute atrăgându-ne atenția asupra unei leziuni mai serioase a ficatului. În icterele paraterapeutice 48,9 mlgr. % se observă o hiperaminoacidurie spontană ridicată. În schimb nu se produce o ridicare a concentrației amino-acizilor după proba cu gelatină, datorită fie deranjului în metabolismul apei, fie unei alte cauze. În cancerile capului pancreasului avem o hiperaminoacidurie spontană (23,7 mlgr. %) și alta provocată (32,8 mlgr. %). În cazurile de litiaza biliară eliminările de azot amino-acidic sunt normale. Desigur că aceste rezultate nu sunt caracteristice pentru fiecare afecțiune, însă în colaborare cu semnele clinice această probă ne poate da indicațiuni despre leziunea și gradul de leziune a ficatului. Cele mai interesante date obținute sunt în cancerile hepatice, ceea ce mă face să cred că această probă s'ar putea utiliza ca o metodă ajutătoare pentru diagnosticul cancerului hepatic. Făcând proba cu gelatină la o serie de bolnavi am avut cazuri, unde această probă nu a reușit căci acești bolnavi suferind de afecțiuni grave hepa-

ferența enormă ce există între grafica Nr. I, II, III, și grafica Nr. IV.

În tabela VIII am grupat diferite afecțiuni între acestea menționez cazul Nr. 35 cu diagnosticul de anemie pernicioasă, cu o amino-acidurie spontană apropiată de normal, în schimb după proba cu gelatină am observat o creștere până la 649 mlgr. ceea ce denotă o amino-acidurie provocată și un deranj în funcțiunea ficatului. În cazul Nr. 36 cu diagnosticul de tumoră a lui Hausmann deși din punct de vedere clinic pleda foarte mult pentru tice, după îngerarea de gelatină vărsau substanța. În cazurile unde am dat să îngereze gelatina și bolnavii au suportat proba, am observat a doua zi după probă o accentuare a fenomenelor clinice, datorite probabil efortului maxim la care este supus ficatul prin proba cu gelatină-apă. O remarcă trebuie făcută în ceea ce privește proba cu gelatină: trebuie observat mereu bolnavul, să urineze la ore fixe, și totdeauna în borcan pentru că altfel se pierde o parte din urină și prin aceasta obținem rezultate false.



Cazurile observate.

Cazuri normale.

1. S. M. 34 ani, montator C. F. R. Este internat în clinică cu diagnosticul de colită și hemoroizi.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N%	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M. D. M. I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12	300		1012	0 0228	0,684	0 273					
	U. tot	1500		1010	0 0182							
II	8-12		400	1011	0,0168		0 0672					
	12-4		300	1014	0,0420		0 1260					
	4-8		250	10 5	0 0380		0,0950					
	8-8		600	1014	0 0240		0 14 0					
							0 273	0 4320				

2. K. I. 35 ani, muncitor. Diagnostic: colită.

I	8-12	300		1011	0 0180	0 0540	0 260					
	U. tot	1400		1010	0,0186							
II	8-12		400	1012	0,0235		0,094					
	12-4		250	1012	0 0140		0,0350					
	4-8		320	1014	0 0120		0 0384					
	8-8		620	1013	0 0250		0,155					
							0 260	0 224				

3. B. I. 39 ani, muncitor. Infiltrat parascizural dr. Constipație totală.

I	8-12	350		1010	0 0190	0,0665	0,195					
	U. tot	1300		1012	0 0150							
II	8-12		350	1009	0 0260		0 091					
	12-4		400	1011	0 0310		0,124					
	4-8		200	1014	0 0 80		0 036					
	8-8		700	1012	0 0210		0 147					
							0 195	0 398				

4. N. I. 17 ani, zidar. Diagnostic: tbc. pulmonară dreaptă.

I	U. tot	720		1011	0 0196	0 1311						
II	8-12		380	1012	0,0168							
	12-4		280	1012	0 0182		0 0509					
	4-8		100	1010	0 0140		0,0140					
	8-8		102	1020	0 0462		0 0454					
							0,1311	0 1741				

Ictere catarale.

5. S. M. 18 ani, învățătoare. Înainte cu o lună a început să aibă grețuri, amețeli, dureri de cap, dureri în regiunea epigastrică și anorexie electivă față de carne. De 6 zile îi apare icterul. La examenul obiectiv tegumente și mucoase icterice. Ficatul mărit, radiologic stază duodenală.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	2100		1007	0 0238			1,70	3 7	-	+	+
II	8-12		350	1008	0 0380	0 4498	0 0833					
	12-4		250	1014	0 0686		0 1715					
	4-8		150	1014	0 0798		0 1197					
	8-8		300	1014	0 0644		0 0932					
						0 4498	0 4677					

6. F. M. 27 ani, casnică. De 4 zile senzație de balonare după mâncare, greață, și ușoare frisoane. De 2 zile icter. Ficatul mărit cu 2 degete. Radiologic stază duodenală. În urină pigmenți biliari pozitiv.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	1200		1014	0 0322			1,50	2 4	+	-	+
II	8-12		300	1010	0 0392	0 3864	0 1176					
	12-4		280	1010	0 0408		0 1142					
	4-8		170	1015	0 0252		0 0328					
	8-8		400	1022	0 0248		0 0992					
						0,3864	0 3638					

7. M. I. 21 ani, student. Înainte cu 5 zile senzație debilitate, greață și dureri de cap. De 2 zile icter. Obiectiv: icter la nivelul mucoaselor și tegumentelor. Ficatul nu e mărit.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog	
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II						
I	U. tot	1000		1014	0 0290			1,70	1 1/2	6	+	-	+
II	8-12		300	1016	0 0330	0 290	0 090						
	12-4		200	1010	0 0420		0 0840						
	4-8		250	1009	0 0320		0 0800						
	8-8		400	1012	0 0320		0 1280						
						0 290	0 3910						

8. B. E. 22 ani, lucrătoare. Înainte cu 11 zile dureri în ipocondrul drept, și ascensiuni febrile. De 5 zile subicter. Ficat mărit cu 2 degete. Radiologic stază duodenală.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog	
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II						
I	U. tot	1200		1018	0 0348			1,70	1 1/2	6	+	-	+
II	8-12		300	1015	0 0290	0 4176	0 0894						
	12-4		250	1016	0 0388		0 1164						
	4-8		280	1015	0 0370		0 1036						
	8-8		350	1018	0 0280		0 0970						
						0 4176	0 4064						

9. S. I. 23 ani, student. Înainte cu 7 zile inapetență, greață, vărsături și dureri de cap. După 3 zile apare colorație gălbuiă a tegumentelor și mucoaselor. Obiectiv ficatul ușor mărit.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12		200	1016	0 0252	0 0504		1,70	4 7/8	+	+	-
	U. tot	2500		1018	0 0198	0 4900						
II	8-12		500	1014	0 0322		0 1610					
	12-4		180	1017	0 0448		0 0586					
	4-8		100	1020	0 0380		0 0380					
	8-8		500	1020	0 0392		0 1960					
						0 4900	0 4516					

Litiiza biliară.

10. R. O., învățătoare. De 1 an crize de litiiază biliară.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	2000		1014	0 012	0 240		2,10	2 6	+	+	-
II	8-12		520	1014	0 0210		0 1092					
	12-4		160	1017	0 0260		0 0416					
	4-8		160	1022	0 0198		0 0940					
	8-8		560	1021	0 0168		0 0313					
						0 240	0 2761					

11. N. M. Înainte cu 7 ani febră tifoidă. De atunci are crize dureroase la nivelul ipocondrului drept cu iradieri în umeri. Durerea survin neregulat. De un an de zile culoare icterică. Obiectiv: tegumentele și mucoase icterice, ficatul mărit cu 4 degete dela falsele coaste. Colecistografie negativă.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M. D. M. I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	1500		1005	0,0112							
II	8-12		310	1012	0,0448	0,168		2,85	1/2	4 1/4	+	
	12-4		390	1016	0,0252		0 1388					
	4-8		100	1024	0,0434		0 0982					
	8-8		300	1018	0,0448		0 0434					
						0 168	0 1344					
							0 4148					

12. I. A. 49 ani, muncitoare. De 2 luni inapetență, dureri în spate și în epigastru. Înainte cu 4 zile este apucată brusc de dureri, grețuri și vărsături. A doua zi apare icterul. Obiectiv: tegumentele și mucoase icterice ficatul mărit, vezica biliară se palpează, e destinsă, și sensibilă.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M. D. M. I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	1800		1010	0,0210	0,5880		1,75	4	8	+	+
II	8-12		840	1011	0,0238		0 1999					
	12-4		240	1014	0,0392		0 0940					
	4-8		240	1017	0,0447		0 1072					
	8-8		450	1017	0,0304		0 1368					
						0,5880	0 5370					

13. J. M. 29 ani, casnică. Înainte cu un an inapetență, și greutate în epigastru. De 6 luni frisoane, și icter. Obiectiv tegumentele și mucoase icterice. Ficatul mărit cu sensibilitate în punctul cistic. Cholecistografia negativă fără imagini de calculi vizibili.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M. D. M. I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12	130		1015	0,0224	0,0291		1,70	2	5 1/2	+	+
	U. tot	2000		1010	0,0126	0 2420						
II	8-12		300	1008	0,0224		0 0672					
	12-4		120	1010	0,0574		0 0678					
	4-8		90	1030	0,0840		0 0756					
	8-8		200	1031	0,0850		0 1700					
						0 2420	0,3806					

14. P. N. 38 ani, casnică. De 14 ani crize dureroase în ipocondrul drept. Înainte cu 11 zile dureri puternice în ipocondrul dr. și icter. Ficatul mărit. Cholecistografie, calculi.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M. D. M. I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12	300		1012	0,0126	0,0578		1,45	4	8	+	+
	U. tot	1200		1010	0,0126	0,1512						
II	8-12		520	1010	0,0266		0 1383					
	12-4		90	1012	0,0308		0 0277					
	4-8		180	1015	0,0182		0 0327					
	8-8		800	1014	0,0140		0,1120					
						0,1512	0,3107					

15. P. E. 35 ani, casnică. De un an și jumătate dureri în ipocondrul drept cu iradieri în umeri. Înainte cu 2 săptămâni are o criză dureroasă, cu greață, vărsături după care se instalează icterul. Obiectiv: vezica biliară plină de calculi.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M. D. M. I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12	200		1012	0,0220	0,0440		1,60	5	8	+	+
	U. tot	1500		1010	0,0180	0,274						
II	8-12		600	1006	0,0230		0 138					
	12-4		200	1011	0,0300		0,0600					
	4-8		150	1014	0,0190		0,0095					
	8-8		400	1022	0,0150		0,0600					
						0 274	0 2675					

Icter paraterapeutic.

16. S. M. 24 ani, student. La câteva zile după o injecție cu neosalvarsan are dureri în epigastru, greață și vărsături și îi apare icterul. Obiectiv: tegumentele icterice, radiologic stază duodenală.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N %	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M. D. M. I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	2000		1005	0,0448	0,8960		4	7	1,70	+	+
II	8-12		200	1010	0,0644		0,1288					
	12-4		350	1010	0,0678		0,2373					
	4-8		500	1011	0,0238		0,1190					
	8-8		300	1010	0,0294		0,0882					
						0,8960	0,5723					

17. M. Gh. 20 ani, sublocotenent. La o lună după terminarea unei serii de neosalvarsan, îi apare icterul.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N%	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D.M.I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	550		1009	0 0560	0,3080		3	7 1,95	+	+	+
II	8-12		230	1005	0,0950		0,2175					
	12-4		300	1010	0 0154		0 0462					
	4-8		250	1015	0 0168		0 0420					
	8-8		300	1015	0 0238		0 0714					
							0 3080	0 3781				

18. M. M. 40 ani, casnică. La 2 luni după terminarea unei serii de neosalvarsan, îi apare icter, însoțit de inapetență, balonări, indispoziții și debilitate generală. Obiectiv: tegumente și mucoase icterice, ficat mărit.

Ziua	ORA	Cant.	Dens	N%	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D.M.I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog	
					Ziua I	Ziua II						
I	U. tot	1000		1005	0 0630	0,6300		5	9 1,40	+	+	+
II	8-12		200	1012	0 0700		0 1400					
	12-4		240	1012	0,0658		0,1579					
	4-8		300	1015	0 0182		0 0546					
	8-8		280	1012	0,0308		0 0862					
							0,6300	0 4387				

19. Th. I. 37 ani, tapițer. Înainte cu 8 zile i s'a făcut o injecție cu lecitină intrarachidiană. La 3 zile după injecție apare icterul. Obiectiv: culoare icterică a tegumentelor și mucoaselor, ficatul mărit.

Ziua	ORA	Cant.	Dens	N%	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D.M.I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog	
					Ziua I	Ziua II						
I	U. tot	1500		1011	0 0322	0,4830		2	6 1,46	-	-	+
II	8-12		400	1014	0 0448		0 1792					
	12-4		200	1015	0,0546		0,1092					
	4-8		200	1015	0 0378		0 0756					
	8-8		340	1016	0 0378		0 1825					
							0,4830	0,4465				

Cancer al capului pancreasului.

20. F. N. Înainte cu 3 săptămâni lipsă de poftă de mâncare, debilitate, și frisonete. De o săptămână a apărut icterul. Obiectiv: tegumente și mucoase icterice, ficatul mărit până la ombilic, vezica

biliară piriformă, proemină la marginea inferioară a ficatului. Scaun păstos albicios. Microscopic se găsesc grăsimi neutre. Pigmenți biliari negativi.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N%	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D.M.I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	600		1012	0 0306	0,1836		2 95	8 11/4	+	+	+
II	8-12		180	1015	0 0364		0 0635					
	12-4		250	1015	0 0392		0 0980					
	4-8		180	1012	0 0392		0 0705					
	8-8		540	1014	0 0336		0 0814					
							0,1836	0 4134				

21. S. G. De 4 luni indispoziție, inapetență, și prurit. Tot atunci apare icter. La câteva săptămâni scaunele devin decolorate și are anorexie față de carne. Obiectiv: tegumente și mucoase icterice. Ficatul mărit cu un lat de palmă dela falsele coaste. În scaun grăsimi neutre, acizi grași, amidon, celuloză. Pigmenți biliari negativi.

Ziua	ORA	Cant.	Dens	N%	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D.M.I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog	
					Ziua I	Ziua II						
I	8-12	250		1012	0,0238		0,0595					
	U. tot	1100		1012	0,0182		0,2002					
II	8-12		90	1010	0 0322		0 0289					
	12-4		150	1009	0 0238		0 0357					
	4-8		300	1009	0 0196		0 0588					
	8-8		540	1010	0,0210		0 1134					
							0,2002	0,2368				

22. F. D. De 3 luni indispoziții, dureri în epigastru, și greață. De 1 lună icter. Obiectiv: ficatul mărit cu două degete.

Ziua	ORA	Cant.	Dens	N%	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D.M.I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog	
					Ziua I	Ziua II						
I	8-12	70		1015	0 0140		0 0098					
	U. tot	1200		1014	0 0280		0,3360					
II	8-12		140	1014	0,0410		0,0574					
	12-4		200	1017	0 0476		0 0952					
	4-8		80	1020	0 0560		0 0448					
	8-8		600	1020	0,0280		0 1680					
							0,3360	0,3654				

23. U. T. De 8 săptămâni bolnavul are icter devine inapetenț și scade în greutate. Obiectiv: tegumente și mucoase icterice.

La palpate o rezistență difuză în epigastru. Ficatul mărit cu 2 degete. Pigmenți biliari în scaun negativi.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N/o	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog.
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12	280		1007	0,032	0,0896		2	4 8/4	+	+	-
	U. tot	460		1007	0,0182	0,0837						
II	8-12		250	1012	0,0616		0,1540					
	12-4		300	1011	0,0308		0,0924					
	4-8		200	1010	0,0238		0,0476					
	8-8		200	1011	0,0210		0,0420					
							0,0896	0,3360				

Ciroze hepatice.

24. S. A. Înainte cu 4 luni dureri abdominale, greață și vărsături. De o lună de zile icter cu urină colorată și scaunele decolorate. Obiectiv: ficatul mărit, cu un deget dela bordul falselor coaste.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N/o	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog.
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12	500		1020	0,0406	0,2030		2	3 5	+	+	-
	U. tot	1000		1020	0,0224	0,2240						
II	8-12		150	1033	0,0518		0,0777					
	12-4		200	1028	0,0280		0,0560					
	4-8		300	1027	0,0194		0,0582					
	8-8		550	1020	0,0210		0,1155					
							0,2040	0,3074				

25. F. N. De 3 ani dureri în epigastru, ritmate de alimentație. De un an de zile durerile mai accentuate și continue. Înainte cu 2 săptămâni icter. Obiectiv: tegumentele și mucoasele subicterice. Ficatul nu e mărit.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N/o	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog.
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12	260		1025	0,0457	0,1188		2	4 7	+	+	+
	U. tot	1100		1010	0,0320	0,3520						
II	8-12		160	1015	0,0420		0,1092					
	12-4		300	1028	0,0574		0,1722					
	4-8		80	1025	0,0480		0,0384					
	8-8		500	1022	0,0420		0,1680					
							0,3520	0,4878				

26. F. D. De un an greață dureri și balonarea abdomenului.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N/o	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog.
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	1800		1020	0,020	0,356		1,50	2 5	+	-	-
	8-12		220	1020	0,042		0,0710					
II	12-4		300	1018	0,053		0,1240					
	4-8		200	1019	0,024		0,1100					
	8-8		500	1017	0,019		0,0960					
							0,356	0,4010				

27. D. V. 23 ani, agricultor. Înainte cu 2 luni dureri în etajul superior abdominal, greață și vărsături. Tot de atunci o balonare progresivă a abdomenului. De o lună de zile are icter. Membrile inferioare edemate. În etajul superior abdominal discret desen venos. Ficatul mărit cu o palmă dela bordul falselor coaste.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N/o	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog.
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12	200		1015	0,0372	0,0744		1,50	+	-	+	-
	U. tot	1200		1016	0,0290	0,3480						
II	8-12		150	1014	0,0482		0,0723					
	12-4		250	1016	0,0620		0,0930					
	4-8		100	1020	0,0537		0,0537					
	8-8		600	1019	0,0290		0,1740					
							0,3480	0,3930				

28. D. I. 50 ani, birjar. De 8 ani dureri în epigastru, ritmate de alimentație, greață și vărsături. De 5 luni dureri continue, și senzație de debilitate.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N/o	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M.D. M.I.	Pig. bil.	Urobilină	Urobilinog.
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	8-12	125		1010	0,450	0,0562		1,50	1 1/2	+	+	-
	U. tot	1200		1009	0,382	0,4582						
II	8-12		200	1011	0,0550		0,1100					
	12-4		320	1013	0,0572		0,1830					
	4-8		180	1011	0,0240		0,0288					
	8-8		900	1008	0,0242		0,2178					
							0,4582	0,2178				

Cancer hepatic.

29. C. I. 27 ani, plugar. De 6 luni dureri abdominale în formă de centură. De o lună de zile apare o tumoră în ipocondrul drept însoțită de greață, senzație de debilitate și scădere în

greutate. Obiectiv: ficatul mărit, neregulat, se coboară până a două degete sub ombilic.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	No	Cant. in gr.		Cholesterian	Bilirub. M. D. M. I.	ig. bil.	Urobilină	Urobilinog
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	1000		1024	0 0868	0 868	0,1925	2	2 5	-	-	+
	8-12		250	1024	0 0770		0,3157					
II	12-4		280	1026	0 1136		0 1335					
	4-8		180	1024	0 0742		0 2100					
	8-8		280	1024	0 0750							
							0,868	0 8517				

30. S. G. De 2 luni a bolnavul observă apariția unei tumori în ipocondrul drept. De atunci are dureri în epigastru, senzație de balonare, arsuri, și anorexie față de carne și grăsime. De o lună de zile are icter. Ficatul mărit până la ombilic, este dur și cu suprafața neregulată.

Ziua	ORA	Cant.	Dens	No	Cant. in gr.	Cholesterian	Bilirub. M. D. M. I.	ig. bil.	Urobilină	Urobilinog	
											Ziua I
I	8-12	200	1020	0,0726	0,1442	2	5	7/2	+	+	-
	U. tot	300	1024	0,0530	0,1590						
II	8-12		150	1022	0,1218						
	12-4		90	1024	0,1176						
	4-8		50	1028	0,1400						
	8-8		170	1023	0,1008						
						0,1500	0,5298				

31. E. I. De 6 săptămâni bolnavul scade în forțele sale fizice. De o lună dureri în epigastru, cu senzație de balonare și presiune. Obiectiv: tegumente și mucoase murdare. Ficatul mărit în ambele sensuri, limita inferioară ajungând până la ombilic. Suprafața sa este neregulată și ascuțită. Splina mărită.

Ziua	ORA	Cant.	Dens	No	Cant. in gr.	Cholesterian	Bilirub. M. D. M. I.	ig. bil.	Urobilină	Urobilinog	
											Ziua I
I	8-12	150	1016	0,0560	0,084	1,80	3	5	-	+	+
	U. tot	1000	1014	0,0240	0,2400						
II	8-12		150	1014	0,0378						
	12-4		200	1015	0,1106						
	4-8		180	1015	0,0434						
	8-8		400	1020	0,0560						
						0,2400	0,5800				

32. R. P. De un an dureri continui în epigastru și balonarea abdomenului. Tot de atunci scade în greutate și în forțele fizice.

Obiectiv: tegumente palide, țesut celulo-adipos dispărut. Ficatul mărit cu 3 degete dela falsele coaste.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	No	Cant. in gr.		Cholesterian	Bilirub. M. D. M. I.	ig. bil.	Urobilină	Urobilinog	
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II						
I	8-12	200		1018	0,0665	0,1320		1,70	2	4	-	+	+
	U. tot	800		1016	0,0580	0,4440							
II	8-12		200	1012	0,096		0,0960						
	12-4		150	1014	0,1245		0,1872						
	4-8		150	1018	0,115		0,1725						
	8-8		500	1020	0,090		0,4500						
							0,4440	0,9057					

33. N. I. Inainte cu 4 luni a apărut o tumoră în regiunea epigastrică care a crescut foarte repede. De o lună de zile tumoara i a provocat bolnavului dureri atunci când era în decubit dorsal. Tot de atunci are edeme la membrele inferioare. A scăzut în greutate 7 kgr. Obiectiv: tegumente și mucoase subicterice. Ficatul mărit până la ombilic.

Ziua	ORA	Cant.	Dens	No	Cant. in gr.	Cholesterian	Bilirub. M. D. M. I.	ig. bil.	Urobilină	Urobilinog
I	8-12	100	1016	0,052	0,520					
	U. tot	400	1014	0,048	0,1920					
II	8-12		200	1010	0,098		0,196			
	12-4		150	1012	0,114		0,1710			
	4-8		250	1011	0,125		0,3125			
	8-8		400	1017	0,096		0,3840			
						0,1920	1,0635			

Cazuri dierite.

34. D. M. Inainte cu 4 ani dureri în ipocondrul drept. Acum un an o criză dureroasă care a ținut 3 zile. De atunci dureri cari survin cam la o oră după mâncare, mai ales după alimente grase. Obiectiv: sensibilitate în punctul, vezicular. Diagn. cholecistită.

Ziua	ORA	Cant.	Dens	No	Cant. in gr.	Cholesterian	Bilirub. M. D. M. I.	ig. bil.	Urobilină	Urobilinog
I	U tot	700	1015	0,0280	0,196					
	8-12		800	1015	0,0238		0,190			
II	12-4		150	1016	0,0434		0,065			
	4-8		140	1017	0,0196		0,027			
	8-8		200	1017	0,0190		0,038			
						0,196	0,320			

35. S. C. 58 ani, pictor. De un an are culoarea palidă a tegumentelor, oboseala, palpitațiuni precardiace, amețeli, și edeme la membrele inferioare. Obiectiv: tegumente cianotice, ficat mărit cu 4 degete dela falsele coaste.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N ^o / _o	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub M. D. M. I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog.
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	2000		1005	0,0140	0,280		1,35% _{co}	3 7			+
II	8-12		150	1010	0,0140		0,021					
	12-4		160	1025	0,0532		0,085					
	4-8		150	1027	0,0490		0,073					
	8-8		1000	1021	0,0470		0,470					
							0,280	0,649				

36. C. N. 60 ani, casnică. Înainte cu 5 luni bolnava brusc devine constipată, simte o balonare abdominală, și dureri în ipocondrul drept cu iradieri în spate. După purgativ toate fenomenele s'au amendat. De 3 săptămâni îi revin aceleași fenomene. Obiectiv: tegumente și mucoase palide. În epigastru o rezistență dură, neregulată, sensibilă, care ia parte la mișcările respiratorii. Dg. tumoara lui Haussmann.

I	8-12	80		1014	0,0320	0,256						
	U. tot	1000		1012	0,0252	0,252						
II	8-12		400	1004	0,0140		0,056					
	12-4		800	1006	0,0308		0,246					
	4-8		400	1007	0,0154		0,061					
	8-8		800	1011	0,0182		0,145					
						0,252	0,508					

37. S. N. 60 ani, casnică. Înainte cu 11 zile a fost apucată de dureri în ipocondrul drept, greață și vărsături. Obiectiv: ficatul mărit cu 2 degete sub bordul falsele coaste. Vezica biliară mărită elastică, și piriformă. Diagn. cancer al vezicii biliare.

I	U. tot	1500		1012	0,0120	0,180		1,70	2 3	+	-	+
II	8-11		400	1011	0,0102		0,040					
	12-4		300	1009	0,0150		0,045					
	4-8		200	1011	0,0290	0,180	0,058					
	8-8		700	1012	0,0260		0,182					
				1014			0,325					

38. N. T. De 2 luni dureri în ipocondrul drept, greață și inapetență. De 4 zile îi apare icterul. Ficatul mărit cu 2 degete dela bordul falsele coaste.

Ziua	ORA	Cant.		Dens	N ^o / _o	Cant. în gr.		Cholesterina	Bilirub. M. D. M. I.	Fig. bil.	Urobilină	Urobilinog.
		Ziua I	Ziua II			Ziua I	Ziua II					
I	U. tot	1000		1012	0,0294	0,294		1,50	1 2	+	-	+
II	8-12		400	1012	0,0290		0,1160					
	12-4		200	1014	0,0364		0,0728					
	4-8		180	1016	0,0290		0,0527					
	8-8		700	1020	0,0280		0,1960					
							0,2940	0,4375				

CONCLUZII.

1. Proba cu gelatină-apă se poate utiliza ca metodă de explorare a funcțiunii hepatice.

2. La indivizii normali există o amino-acidurie spontană care variază între 131—273 mlgr. (17,6 mlgr. %), și o amino-acidurie provocată care variază între 174—434 mlgr. (22,6 mlgr. %).

3. La normali cantitatea globală a azotului amino-acidic din urină variază în raport cu diureza care e crescută după proba cu gelatină.

4. În icterele catarale concentrația de amino-acizi din urină în ziua dinaintea probei se apropie de normal. După proba cu gelatină se constată o amino-acidurie mult mărită. Se constată și un deranj în metabolismul apei.

5. În litiaza biliară variațiunile azotului amino-acidic atât din ziua dinaintea probei, cât și în ziua probei cu gelatină-apă dau concentrații normale.

6. În icterele paraterapeutice avem o amino-acidurie spontană mult superioară cazurilor normale.

7. În cancerle capului pancreasului avem o amino-acidurie spontană și provocată crescută. (În ziua dinaintea probei 23,7 mlgr. %, iar în ziua probei 32,8 mlgr. %).

8. În cancerle capului pancreasului se observă o tulburare în metabolismul apei.

9. În cirozele hepatice incipiente valorile amino-aciduriei spontane și provocate se apropie de normal.

10. În cirozele evolute există o amino-acidurie spontană și provocată mai ridicată ca la normal: în ziua dinaintea probei 372 mlgr. (29,6 mlgr. %), iar în ziua probei 425 mlgr. (33,1 mlgr. %).

11. In cazurile de cancer hepatic avem o hiperaminoacidurie spontană care în ziua dinaintea probei este de 53,8 mlgr. %, iar în ziua probei se urcă până la 93,2 mlgr. %

12. Proba cu gelatină poate fi utilizată pentru un diagnostic al cancerelor hepatice dând o amino-acidurie ridicată în aceste afecțiuni.

13. In afecțiunile grave ale ficatului e contraindicat să se facă această probă deoarece provoacă o accentuare a fenomenelor clinice.

Văzută și bună de imprimat.

Decan:
Prof. Dr. *D. Michail*

Președintele tezei:
Prof. Dr. *I. Hațieganu*



BIBLIOGRAFIE

1. *Althausen-Mancke*: Deutsch. Arch. kl. Med. (34) 170—294.
2. *Bürger und Habs*: Z. Ges. Exp. Med. (27) 56.
3. *Burger and Habs*: Kl. Woch. 1927, 2125.
4. *Chabrol E.*: Les icteres. 1931.
5. *Chiray-Thiebaut*: Les fonctions hepato-biliaires, 1930.
6. *Eppinger H.*: Die Leberkrankheiten, 1931.
7. *Fiessinger N. și Iosef Dieryck*: L'épreuve sucré amphogyre. Ann. de med. 1931.
8. *Fiessinger Thiebaut și Dieryck*: Ann. de Med. (32) 31, 219.
9. *Fiessinger Thihebaut și Dieryck*: Presse Med. Nr. 55, 1931.
10. *Fiessinger, Alboux, Fernet*: Contribution a l'étude des lipases du serum. Ann. de Med. 1932.
11. *Fiessinger, Waller, Thiebaut*: Soc. Med. Hop. Paris.
12. *Fiessinger N.*: Presse Med. Nr. 91, 1934.
13. *Gsell O.*: Deutsch. Arch. Klin. Med. 1934. Leberfunktionsprüfung durch Insulin, Glycose Wasserbelastung.
14. *Fischler*: Physiologie und Pathologie der Leber. 1924.
15. *Hațieganu*: Wiener Klin. Wochenschr. 1914.
16. *Hațieganu*: Ann. de Med. 1931.
17. *Hațieganu-Goia*: Tratat Elementar de Semiologie și Patologie Med. 1934.
18. *Krebs*: Klin. Woch. 1931, (42, 17, 44).
19. *Labbé Marcel*: L'insuffisance, hepatique en clinique. Ann. de Med. 1931.
20. *Mancke*: Beiträge zur Functionallen Leberdiagnostik. Arch. f. Verdaunskrankheiten. Bd. 54. 1933.
21. *Morawitz u. Mancke*: Klin. Wochenschr. 1932.
22. *Mancke*: M. m. Woch. (31) 34, 1930.
23. *Matsuda*: Z. für Exp. Path. (11) 8, 629.
24. *Mancke und Rohr*: Deutsch. Arch. Kl. Med. (31) 172—260.
25. *Schellong*: Med. Kl. 1928. (712).
26. *Thomas Pierre*: Traité elementaire de Biochimie, 1935.
27. *Roger Widal, Teissier*: Pathologie du foie. Fasc. XVI.
28. *Thiebaut*: L'exploration fonctionnelle du foie dans les icteres, 1932.