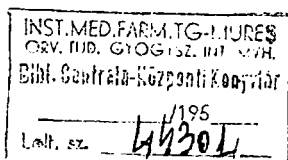


# DIABETUL ȘI CHIRURGIA



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 28 OCTOMVRIE 1937  
DE  
MARTINOVICI NICOLAE

23 MAY 2005



1937

**UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.“ DIN CLUJ**  
**FACULTATEA DE MEDICINĂ**

---

Decan : Prof. Dr. D. MICHAIL

Profesori:

Clinica stomatologică . . . . .	D=1	Dr. Aleman I.
Bacteriologie . . . . .	" "	Baroni V.
Fiziologia umană . . . . .	" "	Benetato Gr.
Istoria medicinii . . . . .	" "	Bologa V.
Patologia generală și experimentală . . . . .	" "	Botez A. M.
Clinica oto-rino-laringologică . . . . .	" "	Buzoianu Gh.
Istologia și embriologia umană . . . . .	" "	Drăgoi I.
Semiologia medicală . . . . .	" "	Goia I.
Clinica ginecologică și obstetricală . . . . .	" "	Grigoriu C.
Clinica medicală . . . . .	" "	Hațieganu I.
Medicina legală . . . . .	" "	Kernbach M.
Chimia biologică . . . . .	" "	Manta I.
Clinica oftalmologică . . . . .	" "	Michail D.
Clinica neurologică . . . . .	" "	Minca I.
Igiena și igiena socială . . . . .	" "	Moldovan I.
Radiologia medicală . . . . .	" "	Negru D.
Anatomia descriptivă și topografică . . . . .	" "	Papilian V.
Clinica chirurgicală } . . . . .	" "	Pop A.
Medicina operatorie } . . . . .	" "	Popoviciu Gh.
Clinica infantilă . . . . .	" "	Popoviciu Gh.
Farmacologia și farmacognozia (supl.) . . . . .	" "	Sturza M.
Balneologie . . . . .	" "	Tătaru C.
Clinica dermato-venerică . . . . .	" "	Țeposu E.
Clinica urologică . . . . .	" "	Urechia C. I.
Clinica psihiatrică . . . . .	" "	Vasilii T.
Anatomia patologică . . . . .	" "	

**JURIUL DE PROMOTIE:**

Președinte: D=1 Prof. Dr. Al. Pop

Membrii : { " " " V. Papilian  
 " " " E. Țeposu  
 " " " M. Kernbach  
 " " " Gr. Benetato

Supleant : „ Doc. Dr. M. Nichita

## CAP. I.

### Noțiuni preliminare.

Diabetul, boală de nutriție foarte frecventă, intră în cadrul afecțiunilor cu o etiologie bogată, după momentul etiologic fiind interesate aproape toate sistemele economiei organice. Dela o vârstă mai înaintată „Disgluciile tardive” se asociază sindromelor cardiovasculare, renale, nervoase, constituind ceea ce numește Maurice Renaud „Maladie de l'âge mur”. Această asociație nu trebuie privită ca un proces morbid, ci ca o slăbire progresivă funcțională prin îmbătrânirea țesuturilor. Fiziologic, diabetul se poate defini astfel: o turburare a nutriției caracterizată prin imposibilitatea utilizării în parte, sau în total a hidraților de carbon introduși prin alimentație sau formați în organism. Acestei turburări fundamentale, se adaugă în cazurile grave, vicierea metabolismului grăsimilor și albuminelor, caracteristica de bază fiind devierea permanentă a glicoregulației. (M. Labbé).

Inercările de clasificare ale diabetului au fost în concordanță cu evoluția concepției medicale.

A fost clasificat din punct de vedere simptomatologic clinic observându-se două aspecte ce s'au numit: diabetul gras și diabetul slab. Astfel împărțit, vom vedea că corespunde în întregime datelor fiziopatologice. În aceeași ordine de idei luând în considerare gravitatea diabetului, găsim iarăși două forme și una intermediară. Diabetul ușor sau benign corespunzând celui gras, cu nota dominantă de a fi staționar; turburarea metabolismului dacă nu este pe cale de îndreptare, cel puțin nu se agravează supraviețuirea fiind indefinită, atât timp cât nu apar complicațiunile. Forma gravă sau diabetul slab se întâlnește mai cu seamă la cei fineri, având o evoluție constantă spre agravare în mod progresiv sau în puseuri. Aceasta e forma care apare și la copii, debutând cu simptome ușoare, glicozurie ușor reducibilă, ca în decurs de câteva luni să ajungă gravă cu denutriție, glicozurie ireduc-

tibilă și accidente de comă. În aceste cazuri prognosticul este infaust.

Între aceste extreme se intercalează formele intermediare, de gravitate mijlocie — grupându-se ca aspect mai aproape de cel ușor sau gras pe care însă labilitatea umorală îl face foarte potrivit unei evoluțiuni ulterior grave.

Momentele cari determină stricarea acestui echilibru instabil, sunt încă în parte necunoscute. (Ar fi modificări în relațiile dintre glandele cu secrețiune internă, declanșarea anumitor insuficiențe organice secundare cu evoluție ocultă și ceea ce ne interesează pe noi, complicațiunile chirurgicale survenite și grefate pe teren diabetic în acest stadiu).

Fiziopatologic se disting: 1) Diabetul fără denutriție azotată, în care caz nu intervine decât o turburare a metabolismului hidrocarbonatelor. (Diabetul artritic al vechilor autori).

2) Diabetul cu denutriție azotată, la care se adaugă în afară de incapacitatea de utilizare a hidrocarbonatelor, o modificare a metabolismului substanțelor azotate — cu pierdere de azot în urma distrugerii albuminelor organismului. În acelaș sens metabolismul incomplet al substanțelor azotate, se oprește în parte la stadiul de acizi aminași, amoniac, creatină, azot coloidal sau nedializabil, formându-se mai puțină uree, ca în mod normal. Prin urmare raportul azoturic va fi scoborât.

Acestor turburări se asociază modificările metabolismului grăsimilor, caracterizat prin hiperlipemie, hiperlipoidemie (cholesterină, lecitină) și mai ales arderea incompletă a corpurilor acetonici, rezultând astfel o acumulare de acid  $\beta$ -oxibutiric, diacetil-acetic și acetonă — constituind, starea de acidoză și comă.

Clasificând anatomo-patologic și experimental, ajungem la diabetul pancreatic, nervos, hepatic, hipofizar, tiroidian etc.; în fine raportându-ne la noțiunea momentului etiologic, distingem diabetul ereditar, sifilitic, tuberculos, infecțios etc. (M. Labbé).

Aceste încercări de clasificare au o tendință fericită, pentru că ar fi susceptibile să conducă pe medic în direcția unei terapeutice potrivite. Practic, acest lucru deocamdată este imposibil. Orientarea practicianului este extrem de dificilă pentru lămurirea cazului și încadrarea lui într'unul din grupurile citate. Ușor este atunci, când se adaptează comportarea noastră după aspectul clinic și simptomatologic. În general formele complicate sunt mai frecvente, decât cele simple. Din această cauză o clasificare a diabetului devine prea schematică, servind numai la orientare în studiile aprofundate de specialitate.

**Etiologia.** Luând în considerare cele publicate de Lichtwitz (New York) în tratatul lui v. Bergmann, desprindem următoarele noțiuni:

1. Repartizarea frecvenței după rasă, ar arăta o frecvență sensibil mărită pentru evrei.

2. *Ereditatea* este un factor foarte important, fiind dovedită moștenirea predispoziției, nu însă pentru diabet ca entitate morbidă, 20—25% dintre bolnavi au o antecedentă directă și colaterală cu diabetici. Există deci un diabet ereditar și unul familial. Pentru lămurirea cauzelor etiologice, trebuie să împărțăm și concepția unei inferiorități neuro-endocrine, figurând ca moment important endogen.

Dintre cauzele exogene, cele mai importante momente în ordinea crescândă a valorii lor ar fi:

3. *Emoțiile puternice, supărările*, cu un rol, ce rămâne pentru viitor de a fi dovedit.

4. *Alimentația* a avut o valoare în fața vechilor autori, când s'a încriminat drept cauză și consumul exagerat de hidrocarbonate. Actual trebuie privită în cel mai bun caz, ca moment favorizant al unei predispoziții.

5. *Ocupația*. Intelectualii, profesiunile cu răspunderi mari, sedentarismul; 10% dintre diabetici sunt medici.

6. *Sifilisul* ca moment declanșator al diabetului este o raritate excepționând însă asociațiile sifilisului.

7. *Boli ale pancreasului*. Îmbolnăvirile pancreasului, pot determina într'o proporție relativ mică diabetul.

8. *Traumatismele* pot declanșa glicozurii trecătoare, fiind mai degrabă afectată permeabilitatea renală pentru glucoză. În cazul neurozelor traumatice acelaș lucru. Traumatismul poate avea o acțiune trecătoare asupra hipofizei și altor glande endocrine.

9. *Gușa, obezitatea* prin complexul neuro-endocrinian asociat turburărilor de metabolism special unei boli, poate determina diabetul ca entitate morbidă. „Diabetul este pedeapsa obezității.“ (Joslin).

10. *Bolile infecțioase* pot determina boala sub forma unui diabet trecător, ușor, oligosimptomatic; pe când la cei predispuși prin ereditate, ori alte cauze, declanșează un diabet clasic.

**Simptomatologia.** Rolul acestor noțiuni preliminare fiind coordonarea succintă a datelor privitoare la diabetul zaharat și crearea unei legături cu restul lucrării, în care prin forța lucrurilor simptomatologia se găsește scindată, oferind două aspecte și valori diferite, cele

ce urmează redă pe scurt aspectul clinic al diabetului zaharat, ce încă n'a devenit chirurgical.

Sindromele hiperglicemiei, denutriției azotate și acidozei determină trei categorii de simptome clinice, fiind în strânsă dependență de respectivul sindrom corespunzător.

Din momentul asociației diabetului zaharat cu una din bolile chirurgicale mai frecvente, sau în urma complicațiilor chirurgicale ale diabetului, simptomatologia se găsește scindată, după cum am amintit mai sus, în tabloul clinic propriu diabetului și cel chirurgical. Această diferențiere a celor două simptomatologii este mai mult schematică până în momentul, când afecțiunea chirurgicală, care mai curând sau mai târziu apare dând tabloul caracteristic. „Diabeticul azi nu mai sucombă de diabet, ci în urma afecțiunilor sistemului circulator și anume: peste 50% mor din cauza gangrenelor localizate pe extremități și trombozei coronare. Încât boala pur medicală de ieri, a devenit mai mult sau mai puțin o problemă chirurgicală.“ (Lichtwitz). Incapacitatea întrebuințării hidraților de carbon, duce la acumularea glucozei în sânge, și țesuturi având respectiv, hiperglicemia și hiperglicistia. Începând cu acest moment nivelul glicemiei se tot ridică, ajunge la 1,8‰, 2‰ depășește pragul de eliminare renal și glucoza filtrează producând un simptom, glicozuria. Consecința stărei de hiperglicemie și hiperglicistie se arată prin crearea unei stări de sete exagerată cu polidipsie, poliurie. Cantitatea de glucoză eliminată prin rinichi ajunge la valori extraordinare.

Turburarea metabolismului azotat se traduce prin slăbire progresivă cu pierderea forțelor și oboseală.

Turburarea metabolismului lipidelor duce la starea de acidoză, la început latentă, se poate recunoaște numai prin examinarea urinei punându-se în evidență acetonuria și diaceturia, cu excreție peste măsură de mare a acidului  $\beta$ -oxibutiric. Acestei latente urmează puseurile de acidoză cu somnolență progresivă, anorexie, uneori vărsături, sau crize de diaree, amețeli, respirație profundă, rară de tip Küssmaul. Din punctul de vedere al diagnosticului diferențial cu coma uremică, respirația are un rol de mare valoare; apariția respirației Cheyne Stokes indică prezența comei uremice. Acidoza netratată duce în mod invariabil la comă și moarte.

Tot tulburării metabolismului lipidelor se asociază hiperlipemia, hipercholesterinemia cu apariția xantelasmei și hiperlipocromemia ce aduce după sine xantocromia cutanată (M. Labbé).

Organopatiile diabetice (Lichtwitz). În diabet survin diferite organopatii ce se pot grupa în două categorii.

I. — În prima categorie intră organopatiile ce au luat naștere prin producții endogeni, a căror consecință este aparițiunea proceselor regresive :

a) Piele uscată, galbenă (xantoză diabetică); la fineri roșie tranșdăfirie în special pe frunte (rubeoza diabetică).

b) Mucoase uscate, dispariția gingiei, cari multiple, mobilitatea dinților.

c) Arterioscleroza a cărei consecință este angina pectorală, tromboza coronarei și gangrena extremităților inferioare.

d) Rinichi. Prin îmbolnăvirea vaselor sale se asociază și el suferinței celorlalte organe. Anatomic ar fi o supraîncărcare a epiteliului renal cu glicogen.

e) Organe sexuale: scăderea libidoului, impotența precoce. La femei în timpul menstruației se constată oscilațiuni mari în metabolism cari necesită modificările regimului și a dozelor administrate de insulină. În cazurile de diabet compensat efectiv prin dietă și insulină, fecundarea este posibilă astfel că printr-o conștiincioasă supraveghere medicală sarcina poate fi dusă în condițiuni satisfăcătoare până la termen.

f) La ochi: cataracte, retinite, rar atrofii a nervului optic, irită și hipermetropii pasagere.

g) Prurit foarte chinuitor mai ales la femei. Nevralgii, nevrită și paralizii. Deseori dispariția reflexului rotulian fără alte simptome. Din punct de vedere psihic se constată apariția stărilor neurastenice forme cu depresiune, apatie, iritabilitate; schimbarea de caracter foarte frecventă.

II. — În acest grup intră fenomenele care au la bază sensibilitatea mărită și terenul favorabil pentru microbi.

Infecțiunile sunt foarte frecvente, cu evoluție gravă.

Din cauza pruritului și scărpinatului asociat apar dermatite, piodermii și furunculoze. Ca o complicațiune de temut se ivește carbunculul și furunculii antracoizi. Consecința atrofii gingivale este apariția pioreei alveolare. Tot în această categorie intră cistiitele, pielitele și pionefrozele favorizate prin mediul prielnic fermentării.

În sfera tubului digestiv găsim gastritele și enteritele. Infecțiile și catarele pe teren diabetic sunt de o gravitate excepțională, prin tendința continuu evolutivă și lipsa oricărui indiciu de ameliorare sau vindecare. Tuberculoza constituie o complicațiune frecventă cu un pronostic bilateral prost.

## CAP. II.

# Diabetul și chirurgia

Cred necesar să insist foarte succint asupra felului cum trebuie privit diabetul cu sau fără complicațiuni chirurgicale. Și într'un caz și în altul avem în fața noastră un bolnav cu un echilibru umoral extrem de instabil. Cauzele care determină stricarea echilibrului sunt în parte cunoscute, dar sunt și momente care scapă, trec neobservate și starea de bine relativ trece brusc, însoțindu-se de fenomenele cunoscute la starea de comă. Stricarea acestui echilibru este de temut mai cu seamă în diabetul chirurgical și în cel medical, formele: intermediar și grav.

Pentru chirurgia diabetului este interesant din două puncte de vedere: întâi pentru că conferă oricărei intervențiuni o gravitate specială; în al doilea rând pentru că anumite afecțiuni chirurgicale sunt în mod particular mai frecvente la diabet.

Un caz care arată ciudățenia evoluției diabetului a fost relatat de F. Bertrand și Lassale arătând influența gastro-enterostomiei asupra diabetului complicat chirurgical. Pe scurt istoricul este următorul: un bărbat de 59 ani vechi diabetic, prezintă o gangrenă arteritică a haluxului. În cursul tratamentului instituit se observă și prezența unui sindrom gastric, punându-se diagnosticul de ulcer gastric cu stază. La două luni după gastro-enterostomie, diabetul este complet vindecat. Surprinderea a fost foarte mare pentru că alături de vindecarea diabetului, evoluția post operatoare a decurs în condițiuni excelente. Pentru explicarea acestei vindecări s'au căutat cauzele în insulino rezistența bolnavului, asupra cărora intervenția a putut acționa favorabil. Dintre aceste cauze se rețin două: îndepărtarea focarului septic constituit de ulcerul pilorului și a acțiunii iritative locale asupra ganglionilor și plexului celiac.



În ceea ce privește riscul operator este cunoscut de foarte multă vreme punând pe chirurg la grea încercare.

Până în ultimul timp conduita chirurgilor în general admisă era să se intervină numai în cazurile de strictă urgență și atunci când neîntervenția ar aduce după sine riscuri cari întrec pe cele inerente diabetului.

Cât privește rezultatele obținute, trebuie făcută următoarea observație: destul de des s'au văzut diabetici operați de urgență fără pregătire și în condițiuni la aparență absolut defavorabile, cari au evoluat trecând prin faza post-operatorie fără accidente; în timp ce alți bolnavi pregătiți pre-operator suprimându-se glicozuria printr'un regim adecuat, făceau accidente grave, uneori însoțite de moarte. Acest fapt în aparență paradoxal și-a găsit explicația prin progresul făcut asupra cunoștințelor mecanismului cetoacidozei diabetice.

La bolnavii pregătiți înainte de intervenție prin regim sărac în hidrocarbonate uneori chiar prea sărac și compensat energetic în largă măsură cu grăsimi cât și la cei cu restricție alimentară globală, rezultatul era același: rupțura echilibrului dintre substanțele cetogene și antiketogene, de unde urma cetoza; fără să mai ținem socoteală de narcoză și de actul operator în sine.

Asfel, dupăcum vedem, această comportare paradoxală se datorește într'o mare măsură chiar tratamentului antidiabetic pregătitor. Odată cu introducerea în practică a insulinei aspectul acestei probleme s'a schimbat radical. Este extrem de rar ca un bolnav pregătit corect cu insulină și urmărit cu grijă în faza post operatorie să mai cadă victima accidentelor toxice. Astăzi, putem spune că accidentele post operatorii cetoacetozice sunt suprimate — cele infecțioase din moment ce s'au declarat, sunt încă la fel de primejdioase. Un fapt îmbucurător a fost observat cu privire la frecvența complicațiunilor infecțioase. Grație publicului mai bine informat și grijei ce și-o poartă, consultând totdeauna medicul, această frecvență a scăzut simțitor.

În principiu, indicația operatorie nu poate fi pusă la un diabetic, decât atunci când metabolismul a fost, pe cât se poate, adus la normal. Restabilirea funcțională o vom încercam totdeauna și va decurge în condițiuni favorabile, ori de câte ori indicația operatorie nu este de urgență.

În cazul urgenței această pregătire se lovește de dificultăți cari uneori sunt de neînlăturat. Alături de diabeticii cunoscuți, sunt bolnavii cari își ignorează suferința; aceștia operați, ignorându-se și pe

mai de departe diabetul de către chirurg, oferă actului operator un teren impropriu, supus riscurilor.

Din cele spuse, se desprinde necesitatea efectuării înainte de operație, a unui examen căutând semnele obiective și subiective ale diabetului; iar printre cele obiective, câteva analize de laborator ce pot fi edificatoare.

*Urină:* căutarea glucozei, a corpurilor cetonice, valoarea diurezei, toleranța aparentă pentru glucide, dozarea ureei.

*Sânge:* glicemia, proba hiperglicemiei provocate (diferențierea unui diabet renal de unul adevărat) ureea, cloremia, rezerva alcalină.

\* \* \*



### CAP. III.

## Afecțiunile chirurgicale mai frecvente grefate pe teren diabetic

Furunculoza. Această afecțiune evoluând pe teren diabetic se caracterizează printr'o evoluție lungă de ani de zile, recidivantă și rebelă la tratament. Serul sanguin al indivizilor sensibilizați pentru stafilococ, ar avea proprietăți antistafage; lucru ce poate întrucâtva explica recidiva, având în vedere că în asemenea condițiuni organismul nu se mai poate apăra față de agentul sensibilizant.

Singură, analiza urinei pentru glucoză este un procedeu insuficient. Dacă analiza e pozitivă, nu putem pune diagnosticul în mod absolut de diabet adevărat, căci glicozuria poate proveni dintr'o scorborăre anormală a pragului de eliminare, stare ce caracterizează diabetul renal. Lipsa glicozuriei iarăși nu spune nimic, deoarece turburările glicoregulațiunii pot ridica nivelul glicemiei până la 2,50<sup>0</sup>/<sub>100</sub> fără ca să treacă prin filtrul renal. Aceste hiperglicemii pure sunt foarte frecvente (Raiga, Martineau, Chabanier) și agravează infecțiunea cu toată siguranța.

Pentru modificarea terenului diabetic și de sensibilizarea organismului, vom proceda dupăcum urmează: reducerea hidraților de carbon (fără pâine, zahăr, prăjituri, feculente); înstituirea tratamentului insulinic dacă există o stare de acidoză sau glicemie ce depășește 2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; desensibilizarea organismului prin autohemoterapie la care vom adăoga și extracte de splină; vaccinare cu propidon sau anatoxină stafilococică Ramon. În plus recomandăm exerciții în aer liber și helioterapie prudentă.

Local, tratamentul are de scop vindecarea leziunilor existente și evitarea reînsămânțărilor de vecinătate. Ca o conduită generală de

mare importanță în tratamentul local al furunculozei, se proscriu toate antisepticele caustice cât și manoperile brutale de stoarcere. Se vor face pulverizațiuni cu sulfat de cupru 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> ori violet de gențiana 1:200; injecțiuni cu bacteriofag în focar și iurul lui. Pentru evitarea reinoculărilor de vecinătate mai cu seamă pe gât sau axilă, se suprimă pansamentele umede cari produc macerația pielii. Tegumentele se vor spăla cu săpun iar după uscare, se pudrează sau se acopăr cu un cerat de oleat de cupru 1% (Mauté).

Radioterapia bine condusă a dat rezultate bune. Anumite furunculoze rebele și grave, adevărate stafilococii, necesită ospitalizarea.

**Limfangitele.** Frecvența mare a leziunilor tegumentare la diabetici, cât și posibilitățile de infecțiune cu virulență neobișnuită ce complică leziunile preexistente, dau naștere la puseuri limfangitice recidivante sau trunchiulare, ce se exteriorizează sub forma de cordoane roșietice. Aceste puseuri premerg extensiunii unei flegmon sau gangrene, este semnul care arată adevărata intensitate a infecțiunii locale. O noțiune care trebuie să intre în linia de conduită a chirurgului, se desprinde din necesitatea unei temporizări, până ce puseul se liniștește, sau, când avem mâna forțată, să amputăm cu mult deasupra zonei limfangitice. Nerespectând una din condițiunile citate, riscăm însămânțarea bontului, a cărei consecință poate fi dezastruoasă (septicemie, turburări loxice grave).

Un alt caracter al limfangitelor diabetice este tendința vădită la supurare, dând ceea ce se numește flegmonul limfangitic. Prin necroză duce la gangrena limfangitică în placarde. Într'un asemenea caz, la inspecție constatăm prezența flictenelor cu conținut brun, sub cari escarele confluează. Aceste forme clinice se însoțesc de o stare toxică mică cu adinamie și moarte în scurt timp.

**Celulitele.** Infecțiunea difuză a țesutului celular interesează spațiile intermuschiulare ale membrelor, planșeul bucal (angina-Ludwig); fosa ischio-rectală, și mai cu seamă micul bazin la femei dând celulita pelviană. Această ultimă localizare este caracterizată printr'o evoluție fulgerătoare cu o virulență excepțională și sub influența septicemiei diabetul evoluează spre comă și moarte.

„Nimic nu este mai comatogen decât supurațiunile cu streptococi și stafilococi“ (M. Labbé).

Intervenind asupra focarelor infecțioase, constatăm prezența unui exudat edematos, gelatinos, serosanghinolent, turbure, difuz cu necroze

masive ce interesează aponevrozele și țesutul celular. Exudatul amintit de obicei evoluează spre supurație (flegmonul difuz). În asemenea cazuri se impune debridarea largă precoce, depășind limitele regiunii bolnave.

**Erizipelul** Constitue o complicație a cărei gravitate rezultă din exacerbarea peste măsură a virulenței agenților patogeni. Prin supurație dă erizipelul flegmonos, prin necroză erizipelul gangrenos, sfârșitul fiind în septicemie sau toxemie. Semnele generale cari însoțesc evoluția erizipelului: limba prăjită, cavitatea bucală fulginoasă, prostrație, adinamie, frisoane și comă mortală.

Insulina, tonicardiacele, seroterapia, pulverizările sunt mijloace terapeutice depășite de erizipelul cu caracter malign.

**Antraxul**, în evoluție pe teren diabetic este o complicațiune de temut, care prin mortalitatea excesivă a dat mult de gândit internștilor dar mai cu seamă chirurgilor. Atât timp cât nu intervenim operator suntem total dezarmați. Avem în fața noastră un organism față de care arsenalul medicamentos este nepufincios.

„Aujourd'hui comme naguère, je crains plus l'antrax chez un diabetique que toute autre complication chirurgicale“. (Joslin).

Fără îndoială, că până la o epocă care nu este atât de îndepărtată, mortalitatea era excesiv de mare (după Joslin 50%); Moartea survenind prin comă sau septicemie. O statistică a acealuiș autor pentru ultimii patru ani (1932—1936) arată o îndreptare simțitoare: 2 morți la 25 cazuri de antrax (8%). Din statistica lui Chabanier și Lobo-Onell reese, că mortalitatea ar fi de 1:6 (16,1%); pentru Mc Kittrick și Root este de 26,3%. Actualmente moartea prin comă a ajuns o raritate. Coma rezultă dintr'o lipsă de utilizare a glucozei, de unde dezassimilarea azotată foarte exprimată și desvoltarea în scurt timp a unei cetoze accentuate. Astăzi, de regulă grație insulinei, putem stăpâni puseurile diabetului, îndepărtând astfel riscurile accidentelor toxice grave. Un caz relatat de Joslin arată o eliminare între 31,6 și 37,8 gr. de azot pe zi ceceace corespunde la respectiv 67 gr. și 81 gr. de uree).

Trebue să știm însă, că în anumite cazuri un rezultat favorabil nu se poate obține decât cu doze considerabile de insulină. Sunt însă și alte cazuri (din fericire rari) când nu ajungem să stăpânim puseul diabetic nici cu doze masive de insulină. Scăderea puterii de utilizare a glucozei progresează atât de repede sub influența antraxului, în cât

măsurile noastre terapeutice sunt depășite. Este vorba în acest caz întrebându-se expresiunea clasică, de insulino rezistență. Primii cari au atras atenția asupra acestui factor important au fost Mauriac și Aubertin. Lucrările celui din urmă arată că insulino rezistența este o chestiune dependentă de retenția puroiului și a țesuturilor sfacelate, fiind chiar în proporție directă cu cantitatea de puroi retenționată. În stările septicemice mortale, insulino rezistența este mai puțin accentuată. Ceeace declanșează acest fenomen nu se datorește temperaturii ridicate și nici naturii germenului, ci mai degrabă toxinelor. Tot Aubertin este acela care, bazat pe această constatare, indică întrebunțarea seroterapiei antiftoice.

Rolul antraxului în exacerbarea stărei diabetice este pus în evidență prin modificarea ce o exercită asupra acestei stări, eliminarea focarului infecțios (în cazurile fără septicemie). Ameliorarea este atât de accentuată, că în câteva zile prin apariția reacțiilor hipoglicemice suntem siliți să reducem foarte mult dozele de insulină. Pentru ilustrarea acestei stări redăm un caz publicat de Joslin. Un diabet anterior ușor, agravat prin apariția unui antrax, necesitând 60 U. pe zi s'a ameliorat în momentul vindecării antraxului atât de mult în cât 5 U. insulină în 24 de ore erau suficiente. Exceptând insulino rezistența, riscul esențial actual se rezumă la septicemie. Aceasta constituie într'adevăr o eventualitate gravă, observată mai cu seamă în cazurile neglijate, tratate târziu, fiind foarte rară în antraxul tratat precoce. Asupra tratamentului aplicat părerile continuă să fie diferite. Alături de intervenționiști sunt acei cari sprijină tratamentul neoperator justificând conduita adoptată printr'o serie de cazuri fericite. După aplicarea razelor X în antraxul inițial, s'au observat câteva vindecări. În alte cazuri s'au observat însă generalizarea infecțiunii. Când antraxul are un volum mare, instituirea tratamentului cu raze X este mult prea riscat.

Walters, Meyerding, Judd et Wilder recomandă injecțiunile intravenoase cu metenamină. Din 10 cazuri astfel tratate au avut un singur mort (10%). În ultimii ani s'au semnalat mai multe cazuri de antrax tratate cu bacteriofag.

Acestor fapte se opune conduita clasică a marei inciziuni cruciale cu termocauterul și excizia antraxului propusă de Masini (1909) și Chiarolanza, incizia trecând prin țesut sănătos neinfiltrat și la distanță de focar. Avantajele extirpării sunt: înlăturarea dintr'o dată a focarului infecțios, încetarea imediată a durerilor, căderea temperaturii, ameliorarea stărei generale și lipsa cicatricilor cheloidiene ca în cazul,

inciziilor cruciale. Pentru antraxul buzei Chiarolanza propune excizia transmucoasă sub anestezie locală, injectând anestezicul dela periferie spre centrul leziunii limitând câmpul de infiltrație a anestezicului, în locul pe unde va trece bisturiul. Aceiași anestezie o indică și pentru localizările de pe ceafă sau spate. Focarul infecțios neînălăturat este acela care declanșează insulino rezistența prin toxinele, cari trec neîncetat în circulație; puseul diabetic putând deveni în orice moment o realitate. Un fapt a cărui certitudine este de neînălăturat și care sprijină conduita operatorie, este că după intervenție, prin drenarea colecțiunii purulente sau excizie, organismul este scăpat de pericolul septicemiei (incizia precoce) și că dozele de insulină sunt simțitor micșorate, în comparație cu dozele administrate înainte de intervenție.

În cazurile grave cu antrax voluminos indicația operatorie prin excizie se pune de urgență, asociind și tratamentul medicamentos adecuat. „Nous persistons à croire qu'il est peu logique de penser que l'intervention sanglante ouvre les voies de l'infection. Toute les fois, que nous avons voulu temporiser, nous avons dû prendre le bistouri en presence d'accidents qui, au lieu de rétrocéder, prainaient une singulière gravité". (J. de Fourmesttraux).

**Gangrena diabetica.** O complicație mai frecventă decât antraxul este gangrena diabetică, înglobându-se acestui termen mortificarea țesuturilor, în a cărei geneză intervin tulburările circulatorii, nevritice și infecțioase, cari datorită rezistenței scăzute a țesuturilor, rău nutrite se localizează cu greutate, de cele mai multe ori generalizându-se. Arterita diabetică având ca urmare o turburare circulatorie, consecința este gangrena uscată. Turburările trofice de natură nevritică corespund unor leziuni evidente, printre cari malul perforant este caracteristic. De foarte multe ori însă infecțiunea singură fără germeni specifici (anaerobi diferiți), începând dela furuncul, sau chiar dela o plagă neînsemnată, poate să evolueze spre gangrenă, cu un caracter ce se rezumă într'o rapidă extensivitate. Membrul se tumefiază, apar plăci de sfacel, infecțiunea progresează în profunzime, este mai degrabă o infiltrație difuză decât o suprafație adevărată; disecă mușchii, cari pierzându-și culoarea obicinuită îi găsim cenușii murdari. Astfel infecțiunea ajunge la rădăcina membrului. Limfangita asociată este de obicei în întârziere față de înaintarea infecțiunei în spațiile interaponevrotice.

Aceasta este gangrena infectată, formă prin excelență gravă a gangrenei diabetice, ce se termină frecvent cu septicemie. Formele

precitate pure, sunt rari; de cele mai multe ori cei trei factori patogenici își sumează efectele. Dacă infecțiunea gangrenoasă este susceptibilă să se manifesteze într'un teritor, unde circulația este intactă, în marea majoritate a cazurilor ea apare într'un membru a cărui troficitate este alterată. (Nevrită, arterită manifestă sau latentă). Se desprinde prin urmare faptul, că pericolul esențial este infecțiunea. La diabetici problema cea mare este prevenirea posibilităților de infecțiune.

**Arteritele diabetice.** Gangrena prin deficiență circulatorie, cu alte cuvinte gangrena arterică se diferențiază puțin în clinică de gangrena senilă. Fiind localizată, ca cea senilă, la membrele inferioare este și ea tot ultimul termen în evoluția unei arterite. În ceeace privește debutul, gangrena de cele mai multe ori își face apariția după o perioadă lungă de arterită manifestă; luni întregi membrul este locul unor dureri cu crampe, mai ales nocturne, piciorul e rece, palid și cianozat în același timp; se instalează claudicația intermitentă, ajungând așa de pronunțată, încât bolnavul își întrerupe activitatea. Uneori însă simptomele sunt intermitente: fazei de exacerbare urmând una de acalmie. Gangrena în urma observațiilor făcute, apare în cursul unui paroxism; nu este însă exclusă și apariția fără fenomene premonitorii. Frecvent, gangrena apare la nivelul haluxului, ce devine în totalitate sau parțial negru, se usucă, pe urmă apare un șanț care limitează partea sănătoasă de cea mumificată și, în cazurile fericite, fragmentul bolnav se separă, bontul rămas cicatrizându-se. Această eventualitate norocoasă e rară; trebuie considerată drept o excepțiune, deoarece în majoritatea cazurilor gangrena se infectează. Din moment ce s'a infectat, toate asociațiile microbiene sunt posibile. Plaga gangrenoasă diabetică trebuie considerată ca un teren ideal oferind un mediu de cultură perfect. Pentru evidențierea acestui fapt citz o teză dela Montpellier (No. 9/1935—36, Dr. Stoyan Stoyanoff) cu titlul „Gangrène diabétique et tétanos“. În această teză se discută posibilitatea de infecțiune tetanică, de altfel extrem de rară, reunindu-se toate cazurile din literatură, în număr de 6. În toate aceste cazuri evoluția a fost mortală. Din această lucrare se desprinde o concluzie practică de un interes covârșitor: aseptie riguroasă în executarea pansamentelor.

Toată lumea medicală este pătrunsă de pericolul infecțiunii la diabetici; nimeni nu se sfiște și nuși consideră meritele prejudiciate publicând rezultate, de cele mai multe ori proaste. În această ordine



de idei, Brau-Tapie-Jeanneney arată gravitatea infecțiilor: din 10 bolnavi 3 au sucombat la câteva zile după operație și 2 în lunile următoare. Tot așa Magnant și Jeanneney demonstrează, cât sunt de necrotice și difuzante infecțiile la diabetici, puterea de pătrundere pe traectul tecilor sinoviale și repararea extrem de lentă. Observațiile lor se referă la amputațiile mâinii. Drept conduită, autorii consideră justificate operațiile largi, pe cât se poate însă conservative pentru mână. Insulina este indispensabilă, dar trebuie știut, că diabeticul nu este nici odată un individ normal; este un taraf, se apără rău, limitează prost infecțiunea, repară rău stricăciunile.

În prezența infecției odată declarate, anumiți autori sunt sistematic și precoce intervenționiști. Justifică conduita bazându-se pe frecvența mare a extensiunii infecției gangrenoase într'un membru, ale cărui țesuturi rău nutrite, se apără nesatisfăcător. Amputează deasupra zonei de obliterare, ceea ce conduce la amputarea unei gambe, sau chiar a unei coapse pentru o leziune gangrenoasă, localizată la o falangă.

Conduitei intervenționiste se opune cea conservatoare, conduită justificată prin leziunile bine limitate, puțin întinse, fără manifestări apreciable. În asemenea cazuri aderenții conduitei neintervenționiste recurg la mici incizuni, abraziuni prudente ale țesuturilor sfacelate. Din moment ce se observă o tendință evidentă la extensiune cu ascensiuni de temperatură și frisonete, amputează cât mai puțin. Luând în considerare rezultatele obținute, ajungem la concluzia că, în definitiv, intervenționiștii au cele mai multe rezultate bune. Fără îndoială, că nici amputația, la distanță mare de focar, nu poate uneori opri izbucnirea unei septicemii, dar în orice caz previne, mult mai bine, această eventualitate, decât „la temporisation armée” (Chabanier-Lobo-Onell), bazată pe observația atentă a semnelor de extensiune în suprafață, care este totdeauna în întârziere față de extensiunea în profunziune, cât și pe observarea simptomelor generale, cari din punct de vedere cronologic nu concordă în mod obligator cu diseminarea germenilor patogeni în organism. În plus, la diabetic se mai pune o problemă care atârână greu în conduita terapeutice: este pericolul permanent al unui puseu diabetic grav, cu acetonemie, declanșat chiar de infecție. Prin rezorbția produșilor toxici histolitici puseul se însoșește de o creștere a ureei sanghine, de o insuficiență renală cu diminuarea diurezei și de manifestări toxice grave. Prin urmare, exceptând pericolul septicemiei, temporizarea expune la riscul unui puseu diabetic, care va agrava pronosticul intervenției în ziua, când vom fi siliți la acest act.

Mai sus amintisem, că rareori gangrena arteritică rămâne uscată. În asemenea cazuri aspectul comportărei noastre în indicațiile directivei terapeutice se schimbă radical. Putem cu toată liniștea aștepta schimbând imediat conduita, la apariția infecției. Pacientului se va recomanda repaos complet, iar partea gangrenată o protejăm contra infecției cu pansamente sterile imbibate cu balsam de Peru. Astfel așteptăm detașarea părților sfacelate și vindecarea bontului.

Se înțelege că regimul și insulina rămân condițiuni de primă importanță.

Pentru a putea influența favorabil evoluția unei gangrene uscate, s'au propus mai multe procedee: căldură sub formă de aer cald sau încălzirea membrului cu ajutorul unui cilindru cu lămpi electrice. Un medicament foarte întrebuițat în tratamentul arteritei diabetice, este acetilcholina. Fără îndoială, că într'o oarecare măsură contribuie și ea, când este asociată tratamentului insulinic, repausului și încălzirii membrului. Rezultate apreciable se pot obține numai în pușeurile arteritice cu pericol de gangrenă. Iradiațiunea capsulelor supra renale (Langeron, Desplats, Zimmern, Cottet) și suprarenalectomia (A. Jenzer) pare să aibă o acțiune favorabilă asupra circulațiunii, fapt dovedit prin câteva rezultate de netăgăduit.

La baza terapueicei rămân numai două procedee, spre cari trebuie să ne îndreptăm toată atenția: procedeele chirurgicale și insulina.

Procedeele chirurgicale au de scop provocarea unei modificări durabile a stărei circulatorii, suprimându-se efectul vasoconstrictor al simpaticului.

Astfel unul dintre cele mai cunoscute, simpatectomia periarterială Leriche, aplicată membrilor inferioare la nivelul triunghiului lui Scarpa, a dat rezultate interesante într'un număr apreciable de cazuri. Un alt procedeu studiat deasemeni de Leriche, este arteriectomia; se intervine pe segmentul ce amenință cu obliterarea. În fond această intervenție nu ar fi decât o varietate a simpaticotomiei periarteriale.

Mult mai interesante sunt intervențiunile făcute chiar pe lanțul simpaticului. Leriche a propus un procedeu foarte simplu, ce consistă din novocainizarea acestui nerv. Fiind dat caracterul absolut inofensiv al acestui procedeu, trebuie considerat (Chabanier, Lobo-Onell) cu tot interesul, aplicându-se sistematic în cazurile de gangrenă arterială și în general cazurilor de arterită. Simpatectomia lombară subperitoneală Leriche are inconvenientul, de a nu se putea executa decât unilateral -- are însă un avantaj indiscutabil, ușurință și rapiditate.

Americanii, Adson, Diez, Kanavel, preferă calea transperitoneală, simpatectomia fiind bilaterală și într'un singur timp. Danielopolu consideră extirparea lanțului simpatic drept o intervenție prea traumatică și în consecință preferă simpaticotomia între ultimul ganglion lombar și primul sacrat.

Intervențiile citate, exceptând procedeul Danielopolu, nu interesează decât un teritoriu limitat din inervația arterială a membrului. De exemplu în intervențiile făcute pe simpaticul lombar, fibrele destinate părții distale a membrului, adică tocmai în regiunea unde se localizează manifestările morbide și unde gangrena începe, scapă de sub influența operației. Se înțelege prin urmare, de ce diferitele tehnici dau rezultate parțiale și inconstante.

Aceste considerațiuni au inspirat lui W. Rieder o intervenție mai întinsă asupra simpaticului lombar și sacrat. — Consistă în secționarea ramurilor comunicante dintre al treilea ganglion lombar și al doilea sacrat. Acest autor relatează mai multe observații de arterite avansate, cu un sindrom clinic foarte accentuat, în cari cazuri s'a obținut retrocedarea completă, sau cel puțin foarte exprimată a sindromului dureros, ameliorarea claudicației intermitente, încălzirea și recolorarea membrului, cicatrizarea rapidă a leziunilor gangrenoase localizate.

Dupăcum vedem, rezultatele sunt încurajatoare, justificând și pe mai de parte încercările.

Tratamentul insulinic constituie o problemă complexă, cu o valoare mai mult preventivă. Asupra efectului curativ planează o atmosferă de dubiu, cu toatăcă s'au publicat multe cazuri de ameliorări. Arterita rămâne în latență, lucru pus în evidență prin persistența diminuării oscilațiunilor, sau în cel mai bun caz, rămânând practic neschimbate.

Pentru o interpretare justă a unor asemenea rezultate, trebuie să avem în vedere evoluția capricioasă a arteritelor, cu perioade de atenuare simulând uneori vindecarea.

Insulina ca aplicațiune preventivă oferă însă un real interes. Se cunosc 14 cazuri de diabetici tratați cu insulină, timp de cel puțin 10 ani, cari în acest interval de timp și-au menținut glicozuria și glicemia la un nivel foarte redus. În același timp câțiva dintre acești bolnavi prezentau și o modificare a oscilațiunilor ce a fost observată chiar dela început; iar aproximativ o treime acuzau în plus și mici turburări arteritice: furnicături, ușoară răcire a membrului, etc. Este bine de știut, că nici unul din acești patrusprezece pacienți

n'a făcut gangrenă. La nici unul din ei arterita n'a dat semne de evoluție. Fără a face vre-o justificare hazardată înceace privește rezultatele, rămânând prin urmare în cadrul realităților, trebuie recunoscut că în majoritatea cazurilor evoluția arteritei spre gangrenă a fost observată la diabetici netratați, insuficient, sau prost tratați.

Tratamentul diabeticului cere multă răbdare din partea medicului și multă voință din partea pacientului; nu poate fi un tratament ocazional, ci numai unul regulat și continuu.

**Sindromul lui Raynaud.** Gangrena simetrică a extremităților inferioare este rară la diabetici. În momentul când semnele asfixiei locale își fac apariția, se va institui un tratament profilactic energetic, care, de multe ori, dă rezultate bune. Ne servim de insulină, vagotonină, acetilcholină și diatermie. În caz de nereușită, putem interveni asupra simpaticului, periarterial, fie pe lanțul lombosacrat. Aceste intervențiuni se fac după o prealabilă pregătire cu insulină.

**Malul perforant.** Dupăcum amintisem mai sus, turburările trofice pure sunt rari pe teren diabetic. De obicei asistăm la o asociație a celor trei factori patogenici, în care factorul infecțios este de regulă prezent. Infecțiunile secundare interesează țesutul celular și osul subjacent. Gravitatea acestei leziuni ține de evoluția înceată și de caracterul rebel la tratament. O consecință este decalcifierea și necroza oaselor de contract, cât și a celor din vecinătate.

Bolnavului se va prescrie repaos complet, regim, tratament insulinic, adăogându-se în caz de sifilis tratamentul specific.

Local, antiseptice slabe: albastru de metilen, tripaflavină, mercurchrom, iar în fiecare săptămână vom detașa crustele formate, evitând sângerarea.

În mod obișnuit după câteva săptămâni, leziunea se vindecă, însă recidivează de îndatăce bolnavul își reia activitatea. Pentru evitarea recidivei se recomandă purtarea unor suporturi plantare cari apără leziunea de presiune.

În caz de colectări purulente, deschidem larg cu termocauterul sau cu bisturiul electric. Sechestrele osoase fiind destul de frecvente și fiind acelea cari întrețin supurațiunile interminabile, vor fi îndepărtate după o localizare radiografică. Această intervenție se va indica numai după o pregătire în prealabil făcută cu insulină, astfel se vor evita exploziile infecțioase postoperatorie.

Basedow. Diabetul s'a observat destul de rar la basedowieni. Reunind statisticile publicate de Joslin și Lahey, Satler, O'Day, Fitz John, ajungem la concluzia, că din 20,980 cazuri de Basedow, 422 cazuri au fost asociate diabetului, prin urmare o proporție de 2,01%.

Experiențele cât și clinica, sunt de acord în ceea ce privește rolul tiroidei în metabolismul glucozei: hipertiroidismul scade metabolismul hidrocarbonatelor, iar hipotiroidismul acționează în sens contrar.

Asociația boalei Basedow cu diabetul este o circumstanță agravantă cu efect bilateral. Nu de mult prognosticul era foarte întunecat cu un sfârșit letal în scurt timp. Astăzi însă, în urma progresului terapiei medicale și prin noile metode chirurgicale, s'a schimbat cu desăvârșire. Chabanier și Lobo-Onell relatează un caz de Basedow și diabet la care s'a diagnosticat și un papilom bazinetal. În urma indicației pentru nefrectomie se intervine, bolnava a trecut peste operație și faza postoperatorie fără nici un inconvenient.

În ceea ce privește chirurgia boalei Basedow la diabetici, recurgem la datele autorilor americani, cari sunt în mod particular intervenționiști. Asupra mortalității, Joslin dă două statistici: una publicată în 1928, făcută pe 63 cazuri cu o mortalitate de 4,2%; iar a doua mai recentă (1934) asupra 56 cazuri cu 1,8% mortalitate. După acest autor, ameliorarea procentului mortalității se datorește intervenției în mai mulți timp.

Scăderea metabolismului basal se observă la un interval de timp ce variază dela 6—12 luni (+35% înainte de operație, la aproximativ +2% Joslin). De importanță este și următorul fapt: diabeticii basedowieni slăbesc în general foarte mult, ca după operație să se constate o revenire la greutatea normală și o recăștigare a forțelor.

În ce privește acțiunea exercitată prin ablația glandei tiroide asupra diabetului în sine, Joslin este de părere, că ameliorările sunt o consecință de ordin general. Tot acest autor a evaluat ameliorarea, prin toleranța organismului față de hidrații de carbon la aproximativ 30 gr.. Natural că această apreciere este foarte relativă, variind în limite mari dela caz la caz. Asupra conduitei preoperatorie și postoperatorie adăogăm numai atât, că tratamentului obișnuit diabetului, asociem iodul sub formă de soluție Lugol (VI—VII pic. de 5—6 ori pe zi, zece zile înainte de operație și una sau două săptămâni după). În caz de vărsături survenite în faza postoperatorie, încorporăm Lugolul serului hipertonic sau glucozat, administrându-l intravenos.

**Afecțiunile căilor biliare.** Inflamațiile vezicii biliare cu sau fără calculi la diabetici, sunt foarte frecvente. După Warren, frecvența calculilor biliari atinge la diabetici aproape dublul (25%). din ceace este la nediabetici (13%). Din statistica făcută la „New Deaconess Hospital“ se desprind următoarele date: în timp ce media litiazicilor este de 3—4%, la diabetici ajunge la 26%. Teckrom, Bond și Moore (1926) au făcut constatarea în urma examenelor cholecistografice, că 44% din diabeticii trecuți de 40 ani, au vezica biliară bolnavă. Cauza acestei frecvențe mărite rezidă în mărirea cholesterinemiei și a lipidemiei la bolnavii de diabet; urmarea este apariția vezicii fraise și a calculilor cholesterinici formați din detritusurile celulare, căzute în interiorul ei și cari amorsează formarea lor.

Asfel se explică, de ce distribuția pe vârstă a cholecistitei calculoase la diabetici se plasează în jurul vârstei de 46 ani, pe când la nediabetici la vârsta de peste 50 ani.

Dupăcum diabetul are o acțiune predispozantă pentru cholecistita calculoasă, tot așa cholecistita calculoasă este un moment predispozant și determinant al diabetului. Chiray, Lavel și Le Sage, în urma unui studiu de ansamblu, scot o concluzie din care reese: leziunile secundare litiazei cauzează diabetul. Autorii americani bazându-se pe acest fapt au mers și mai departe: îndepărtarea veziculi biliare, urmarea fiind ameliorarea glicozuriei.

În totdeauna, când bănuim o afecțiune a vezicii biliare, vom stabili în cel mai scurt timp un diagnostic precis ajutându-ne la nevoie de proba Graham, tubajul duodenal, determinarea bilirubinemiei ce indică variațiunile imperceptibile de subicter, corespunderilor de cholecistită.

La litiazici indicația operatorie este pusă chiar prin prezența diabetului.

Cholecistitele acute necalculoase se operează. Șovăiala în diagnostic și idicație terapeutică poate fi nefastă bolnavului. În cazul cholecistitelor cronice necalculoase, expectativa își are locul, dar, sub rezerva unei riguroase observațiuni. Cu privire la natura operației vom recurge la cholecistectomie numai atunci, când o decolare a vezicii de seroasă este posibilă în bune condițiuni. De cele mai multe ori însă, din cauza atoniei și flascăței vezicii, vom recurge la cholecistocholedocostomie (Al. Pop).

Datele statistice publicate la: „New Deaconess Hospital“ cu privire la mortalitate, arată rezultate bune: din 24 diabetici cholecistectomizați, nu a fost nici un deced.

**Apendicita.** O chestiune de mare însemnătate, asupra căreia Joslin atrage atenția, este caracterul eminent insidios al apendicitei, mai cu seamă când se însoțește de manifestațiuni acetonemice grave. Autorul citat este de părere, să se intervină chiar cu riscul de a comite o eroare. Se justifică această conduită prin faptul, că apendicita pe teren diabetic, poate evolua spre peritonită generalizată, fără ca pacientul să se simtă grav bolnav. Durerea rămâne un semn capital și constant: poate fi foarte vie, dar uneori, la bătrâni, se prezintă difuz, estompată și însoțită de colice. Acidoza concomitentă exacerbează grețurile și vărsăturile. Temperatura oscilează în jurul lui 38°; leucocitoza este totdeauna prezentă.

În marea majoritate a cazurilor, intervenția este urmată de o acalmie a stărei diabetice, ce se traduce prin necesitatea micșorării dozelor de insulină administrată. Mortalitatea globală în apendicita diabeticilor este mare (11 % Mc. Kittrick și Root). Cauza acestei mortalități excesive, este lipsa drenajului complimentar. Ori de câte ori există cea mai mică urmă de epanșament turbure, sau semne discrete de inflamațiune a seroasei, vom drena larg.

**Chirurgia căilor urinare.** Sharkey și Root (1935) au studiat la „New Deaconess Hospital“ 196 cazuri de infecțiuni grefate pe aparatul urinar. Autorii au ajuns la concluzia că, singurile complicațiuni proprii diabetului sunt cele infecțioase. Infecțiunea sus amintită, se face de cele mai multe ori, pe cale hematogenă fiind secundară furunculozei, antraxului, abceselor și gangrenelor. Infecțiunea pe cale ascendentă se întâlnește la diabetici în toate cazurile de stază urinară prin calculi, hipertrofie de prostată, sau se observă în urma unui cateterism septic. Cistita, pielonefrita, pionefroza, flegmonul perinefretic, toate sunt complicațiuni foarte grave, având o evoluție mascată. Singurele semne cari ne atrag atenția asupra infecțiunii aparatului urinar sunt: prezența urinelor turburi, temperatura, sensibilitate în regiunea lombară. Infecțiunile urinare la diabetici, au o tendință vădită la cronicitate și recidivă.

**Cancerul și raporturile lui cu diabetul.** Înainte de a arăta conduita chirurgicală în tratamentul tumorilor maligne, credem necesar să aruncăm o privire generală asupra raporturilor dintre cancer și diabet. Studiile făcute în ultimii ani, asupra cancerizării experimentale, au elucidat o problemă pusă de mult timp de către Freund (1885) și Trinkler (1890) cari au arătat prezența hiperglicemiei în

evoluția cancerului. În cancerizările experimentale rezultatele au fost concludente; întotdeauna se însoțesc de hiperglicemie (Sendrail). Un lucru deasemenea știut este prezența în celulele maligne a unei cantități anormale de glicogen (Brautl).

Biery și Levina au demonstrat existența unei hiperglicemii proleptice la cancerosi, indiferent de organul atins.

Loeper, Forestier și Tonnet au căutat originea acestei hiperglicemii în zahărul celulelor maligne, distruse în cursul evoluției cancerului. Această presupunere a fost cam îndrăzneală, deoarece în realitate la baza acestui fenomen, este o turburare primitivă a mecanismului glicoregulator. Această turburare există dela debutul afecțiunii și este independentă de natura histologică a tumorii și de organul atins (Rieder).

Pe de altă parte se știe, că hipercholesterinemia este prezentă la diabetici în majoritatea cazurilor; or, la cancerosi hipercholesterinemia este la fel de frecventă (Roffo, Loeper, Debray, Tonnet și Reding), fapt care face să pară și mai strânsă legătura între terenul diabetic și cel canceros.

După Mc. Kittrick și Root, 4,9% din diabeticii ospitalizați, sunt cancerosi.

Localizările cele mai frecvente ale cancerului la diabetici sunt pe pancreas, glanda mamară, uter și intestinul gros. Cancerul stomacului este excepțional de rar la diabetici. După o statistică dela „New Deaconess Hospital“ frecvența localizării pe pancreas este nebănuită de mare (33,4%) și cum, în aceste cazuri, diabetul a apărut în medie cu trei-patru luni înaintea apariției clinice a cancerului, nu putem oare să bănuim prezența unui diabet simptomatic? — Semn premonitor al unei tumori latente pancreatice?

În concluzie deci, se pun două întrebări. Ori, este o turburare primitivă a mecanismului glicoregulator, ori un diabet simptomatic, declanșat prin tumoră, (primitivă sau secundară), ce acționează asupra mecanismului endocrino-neuro-simpatic (Mauriac).

Ori cum ar fi, principalul e că deocamdată știm la ce ne putem aștepta din partea cancerului și diabetului; avem posibilitatea să ocolim anumite riscuri operatorii și greșeli de regim. Din 1925 s'a preconizat modificarea terenului canceros printr'o alimentație săracă în hidrocarbonate, (celulele canceroase fixează glicogenul) sau bogată în levuri (distrug hidrocarbonatele) și prin opoterapie. (Tiroidă, suprarenală, insulină, festicul). Tot de atunci, unii autori au semnalat că



teva succese obținute, aplicând local, în anumite cancere cutanate, insulina.

În tratamentul chirurgical al tumorilor maligne operabile, mai ales în intervențiile însoțite de drenaj, (Wertheim, amputația perineală a rectului) vor trebui evitate supurațiunile pe cât este posibil, asigurându-se o asepsie riguroasă și hemostază eficientă.

Tratamentul pregătitor pre-operator își are, mai mult ca ori când, rostul; de restabilirea bună funcțională depinde prognosticul favorabil.

Traumatismele. Chestiunea traumatismelor trebuie privită, din două puncte de vedere :

1. Influența traumatismului asupra diabetului.
2. Influența diabetului asupra traumatismului.

În cazul unui diabet cunoscut, trebuie intensificat, imediat după traumatism, tratamentul insulinic.

Când se ignoră prezența diabetului, orice traumatism cât de neînsemnat poate agrava boala. Se citează în literatură cazuri de traumatisme abdominale (v. Felsch) cari au declanșat stări grave de acidoză cu comă; chiar și simplele reduceri de luxații pot determina aceleași complicațiuni diabetice. Hemoamele pe cale de rezorbție, sunt izvorul accidentelor de acidoză; dupăcum țesuturile strivite mobilizează polipeptidele, cari trecând în circulație, dau naștere la accidente toxice grave.

Din cele spuse reiese prin urmare necesitatea examinării riguroase a traumatizatului, cât și a urinei.

T. Ogata și Fukuoka, într'o lucrare experimentală făcută pe câini, a demonstrat rolul traumatismului. După fiecare traumă s'a observat o hiperglicemie trecătoare, ce se produce prin excitația sistemului nervos periferic, mobilizarea glicogenului hepatic, excitația splanhnicului, cât și prin modificarea nivelului adrenalinemiei.

În ceea ce privește influența diabetului asupra traumatismului, conduita noastră se va îngrădi cu toate precauțiunile. Hemoamele vor fi evacuate, îndepărtăm țesuturile cu vitalitate compromisă (plăgi contuze) și administrăm preventiv seruri antitoxice. În cazul plăgilor contuze deschise, vom evita sutura, mai cu seamă, când țesuturile sunt strivite pe o mare întindere; astfel se evită flegmoanele și gangrenele umede sau gazoase, a căror evoluție rapidă este bine cunoscută.

## CAP. IV.

# Accidentele și turburările umorale postoperatorii la nediabetici și diabetici

Motivul, pentru care tratăm în acest capitol și turburările umorale survenite la nediabetici, este bazat tocmai pe marea asemănare ce există, între accidentele survenite pe teren diabetic și nediabetic.

La nediabetici, accidentele imediate constau din depresiune cu neliniște, greață, vărsături, ușoară oligurie, ureea sanghină în creștere, pareză intestinală. Manifestațiunile citate, sunt foarte frecvente mai cu seamă la pacienții operați, sub anestezie generală. La un interval de 24—48 ore după operație, apar turburări cari nu sunt decât continuarea celor precedente, dar având o frecvență mai mică. Vărsăturile devin tot mai numeroase chiar incoercibile coincidând cu fenomene de peritonism. Uneori, putem fi martorii unui colaps circulator, cu evoluție rapidă. Nu este rar, ca diferitele turburări să se asocieze și atunci bolnavul cade în torpoare, cu dispnee, respirație Küssmaul; starea de colaps se accentuează și bolnavul sucombă. În cursul unor asemenea complicațiuni, oliguria este regulă, așa că după patru, cinci zile, nivelul ureei sanghine crește până la  $1,50\text{‰}$  —  $2\text{‰}$ ; uneori rămâne însă la valori mai reduse ( $0,60\text{‰}$ ).

Accidentele tardive își fac apariția începând cu ziua 5-a, sau a 6-a, poate chiar și mai târziu. De obicei, corespund turburărilor precoce, nefiind altceva decât o evoluție lentă a fenomenelor precedente. Mult mai gravă este izbucnirea tardivă fără fenomene premonitorii și fără nici o cauză aparentă cu fenomene de peritonism foarte accentuate, simulând peritonita.

Acestea sunt în linii mari accidentele la nediabetici.

La diabetici, aceleași fenomene toxice sunt prezente, cu excepția peritonismului ce constituie o raritate. De regulă accidentele diabeticilor se încadrează tabloului cu fenomene comatoase, cu evoluție de scurtă durată. Creșterea ureei sanghine este mult mai moderată ca la nediabetici; oliguria în schimb are un caracter alarmant. În ce privește glicozuria, comportarea ei este foarte diferită. Poate crește, diminua, sau chiar să dispară. În fine, accidentele coincid cu cetonuria francă, stare însoțită de creșterea corpiilor cetonicilor totali din sânge.

Mult timp, starea de cetoză a fost considerată drept caracteristica accidentelor post operatorii, atribuindu-i-se și un rol esențial în patogenia accidentelor. Prin urmare s'a incriminat rolul toxic al corpiilor cetonicilor. Lucrările experimentale făcute în această direcție (Desgrez și Sagio) au scos la iveală concluzii, pentru mulți surprinzătoare: Corpicii cetonicici, sunt puțin toxici. Foarte rari sunt cazurile, când nivelul cetozei poate ajunge la astfel de valori, încât să aibă o repercusiune toxică proprie. Se știe de altfel, că nu sunt rari diabeticii cari trăiesc fără să facă accidente, având o stare de cetoză mai pronunțată, decât unii bolnavi în comă. Pe de altă parte inaniția produce o stare de cetoză egală, sau superioară celei observate în coma diabetică; și în acest caz organismul tolerează această cetoză în condițiuni bune. În urma acestor constatări, s'a substituit ipotezei cetozei, ipoteza ceto-acidozică. Se admite că doi dintre corpiii cetonicici, acidul diacetic și  $\beta$ -oxibutiric având proprietăți acide, acționează asupra echilibrului acidobazic, determinând o stare de acidoză. Deci, starea de acidoză, ar fi originea accidentelor toxice. Această ipoteză părea confirmată prin faptul, că accidentele toxice cari evoluau spre vindecare, odată cu dispariția cetozei, se constata și revenirea rezervei alcaline împreună cu  $pH$ -ul sanghin la valori normale.

O analiză mai aprofundată, bazată pe cercetări fiziopatologice, a condus la concluzia, că în multe cazuri ceto-acidoza, întâmpină multe dificultăți în explicarea fenomenelor toxice. Întâi, chiar dacă  $pH$ -ul sanghin este deviat spre aciditate, în cursul accidentelor toxice, în multe cazuri publicate s'a văzut, că această deviație are valori neînsemnate. Pe de altă parte indivizi patologici (hipertensivi) fără manifestări toxice, sau la alții normali, cari au ingerat un acid ( $PO_4H_3$ ) deasemenea fără turburări, s'au găsit deviațiuni ale  $pH$ -ului spre aciditate egale, sau superioare, celor observate la diabetici în plină comă. Tot așa, în anumite cazuri, cetonuria este absentă, sau moderată în timp ce acetoneemia crește, însă cu foarte puțin; iar din partea rezervei

vei alcaline, constatăm o scădere pronunțată. Acest fapt a condus pe Palmer la bănuiala existenței unor alți acizi grași, puși în circulație în timpul accidentelor toxice cari provoacă modificarea rezervei alcaline. Fie acizii diacetic și  $\beta$ -oxibutiric, fie alți acizi grași, numai prin prezența lor, nu se poate explica prăbușirea rezervei alcaline. O altă interpretare se rezumă la noțiunea de acidoză renală, cu alte cuvinte la retenția valențelor acide, de către rinichii insuficienți. În mod obișnuit rinichii la diabetici sunt alterați, dar această leziune este mult prea neînsemnată în cursul accidentelor comatoase.

Încă o dificultate în interpretarea turburărilor pe baza acidozei, este faptul că nu rareori, bolnavi în comă, tratați cu alcaline în doze mari, nu au putut fi salvați, cu toată rezerva alcalină revenise la valori normale, sau chiar le depășise.

Dupăcum vedem, ipoteza cetoacidozică este departe de a se putea adapta ansamblului de fenomene, azi cunoscute.

Primii autori, cari n'au crezut în această ipoteză, căutând în altă direcție cauza accidentelor toxice, au fost, încă din 1911, Huguonencq, Morel și Lepine, ale căror lucrări și sugestțiuni însă au rămas mult timp literă moartă. Acești autori au emis ipoteza, că unele substanțe toxice provenite dintr-o turburare a metabolismului proteic, au rol determinant în promovarea accidentelor.

Totul, continua să graviteze în jurul cetoacidozei, chiar atunci când turburările metabolismului proteic deveniseră o realitate. Anumiți autori, considerau această turburare, nici mai mult nici mai puțin, decât ca o consecință a cetoacidozei.

Fie în cazul accidentelor toxice la nediabetici, fie la diabeticii operați sau nu, procesele funcționale sunt aceleași: turburarea cantitativă și calitativă a metabolismului proteic, deplasarea clorului între sânge și țesuturi, cetoza, cetoacidoza, etc.

Singura diferență este, că la diabetici se asociază și turburarea metabolismului hidrocarbonatelor, a cărei consecință se rezumă la dezasilarea azotată și la pronunțarea stărei de cetoză cu acidoză (precomă și comă în evoluție rapidă).

**Metabolismul proteic post-operator la nediabetici.** Modificările metabolismului proteic pot fi: cantitative și calitative. Modificările cantitative sunt cunoscute, de foarte mult timp (Lucas Championnière) ca existente, în faza post operatorie. Dezasilarea proteică este constantă și precoce, (în primele 24 ore după intervenție) putând fi pusă în evidență prin studiul excreției urinare a azotului total sau numai

ureic, sau prin creșterea nivelului ureei sanghine. În cazurile ușoare dezasimilarea azotată se traduce printr'o producere de uree cel puțin egală cu aceea a unui individ normal supus unui regim alimentar mixt. Această creștere este foarte importantă, deoarece bolnavii operați sunt într'o inaniție proteică relativă, atât înaintea intervenției, cât mai cu seamă după, timp de câteva zile. Frecvent, eliminările de uree se cifrează la 30—35 gr. pe zi timp de 3—4 zile; uneori se pot observa chiar cantități de 50, 60 sau 70 gr. pe zi.

Modificările calitative, interesează azotul rezidual (azotul total neproteic minus cel ureic) plasmatic, puse în evidență de diferiți autori (Chabanier și Lobo Onell, Robineau și Lévy), cât și azotul polipeptidic plasmatic (Peuch și Cristol, Henriot, Lambert și Driessens, Prunell, M. Cazals). Cu toții sunt de părere, că turburarea metabolismului azotat este direct proporțională, cu gravitatea sindromului toxic.

După Duval și Grigaut creșterea azotului ureic sau polipeptidic apare la 2 ore după intervenție, rămânând moderată și de scurtă durată în cazurile favorabile. În faza post-operatorie, se regăsesc manifestările toxice ale nefreticilor, turburări datorite punerii în circulație a unei cantități mari de substanțe azotate insuficient degradate. (Chabanier, Lobo-Onell, Nonnenbruch). Această părere își găsește un sprijin solid în rezultatele obținute prin administrarea de ClNa în cantități mari; produce, o scoborâre rapidă și importantă a azotului rezidual plasmatic, paralel cu ameliorarea sindromului toxic (Chabanier, Lobo-Onell, Robineau și Lévy).

Bazați pe aceste constatări, Robineau și Lévy au preconizat clorurarea preventivă, administrând serul hipertonic imediat după intervenție, cât și în zilele următoare. Rezultatele au fost la fel de concludente: accidentele toxice n'au apărut, iar azotul rezidual nu numai că n'a crescut, era chiar în scădere.

Ori cum am considera raportul dintre punerea în circulație a substanțelor, ce rezultă dintr'o dezintegrare anormală a proteinelor și accidentele toxice, se constată o strânsă legătură între aceste fenomene, în care trebuie să vedem, nu o simplă coincidență, ci o relație dela cauză la efect.

Aplicarea tratamentului glico-insulinic, are un efect întrucât-va analog clorurării. Exerciță o acțiune asupra turburărilor cantitative și calitative ale metabolismului proteic, cât și asupra cetozei care nu este decât un fenomen secundar (aproximativ 60% din operați fac cetoză). În cece privește mecanismul cetozei, ea apare atunci, când cantitatea corpurilor cetogeni (grăsimi și proteine) supusă dezintegrării devine prea

mare și metabolismul glucozei este insuficient. Acestui fapt se mai adaugă, foarte frecvent, și un diabet ușor care se caracterizează prin hiperglicemii de 1,30‰ — 1,80‰ fiind consecutiv intervenției, dar mai cu seamă narcozei. Metabolismul glucozei se reduce și din cauza suprimării hidrocarbonatelor din alimentație în fază post-operatorie. Se înțelege că putem înlătura această stare, acționând separat, sau simultan asupra factorilor declanșatori. Astfel, sub efectul serului hipertonic, se reduce dezasimilarea azotată, de unde atenuare a cetozei; nu intervine însă, în metabolismul hidrocarbonatelor.

Medicația glico-insulinică intervine activând combustia glucozei prin faptul, că pune la dispoziția organismului o cantitate suficientă de zahăr și neutralizează starea diabetică declanșată de intervenție.

Originea alterării metabolismului proteic pare să fie de natură locală și generală. Locală, în sensul unei eliberări de substanțe azotate (produși histolizici) la nivelul țesuturilor traumatizate prin actul operator, aceste substanțe azotate toxice făcând parte din sucular, sau produse din cauza alterațiunei inflamatorii. (Quenu, Duval și Grigau). Ultima eventualitate, explică, intrucâtva, șocurile toxice, consecutive intervențiilor puțin traumatizante (apendicectomia), făcute pe organe infectate. În cazul intervențiilor traumatizante cu dilacerări de țesuturi și suprafețe întinse sângerânde (prostatectomie) simpla dezasimilare proteică, ce are de rezultat trecerea în circulație a unor substanțe toxice, pare verosimilă și prin faptul, că la nivelul țesuturilor traumatizate se observă un aflux intens de clor (Chabanier și Robineau).

Originea locală nu este suficientă pentru explicarea turburării metabolismului proteic după intervențiuni. Trebuie admisă o origine mai generală, care consistă dintr'un fenomen de denutriție azotată, produsă simultan de narcoză și actul operator (Whipple, Crăiniceanu, Arnaud și Florian). În mod secundar intervine și deficiența mecanismelor, cari au rol în dezintegrarea proteinelor: funcțiunea hepatică și, după ultimile cercetări, funcțiunea cortico-suprarenală.

În concluzie, succesiunea fenomenelor responsabile de accidentele toxice este următoarea: punerea în circulație a unor substanțe azotate toxice insuficient dezintegrate, căreia se asociază o deplasare a clorului spre țesuturile alterate, deplasare pusă în evidență prin scăderea clorului sanghin. Insuficienței metabolismului hidrocarbonatelor se adaugă afluxul mare de corpi cetogeni (rezultați de dezasimilarea proteică) declanșându-se starea de cetoză (fără rol mare patogenic). Dacă deplasarea clorului este suficientă, putând împiedeca producerea

substanțelor toxice, accidentele nu vor izbucni; la caz contrar, apar.

Manifestațiunile toxice pot fi prevenite administrând preoperator timp de 2—3 zile, hidrați de carbon în cantitate mare. În caz că bolnavul are o hiperglicemie ușoară fără glicozurie, prescriem cu 2—3 zile înainte de operație, insulină (20—40 U pe zi), după toleranță, asociată unui regim bogat în hidrocarbonate.

Robineau și Lévy recomandă imediat după operație administrarea de ser hipertonic (15—20 gr, ClNa pe zi timp de 3—4 zile). Dacă apar fenomene de cetoză, dăm insulină și glucoză.

Rezultatele sunt mai mult decât satisfăcătoare: diureza se menține abundentă, puls regulat și tare, facies calm bine colorat, senzațiile de neliniște, de rău, nu apar niciodată.

Rolul hipocloremiei în accidentele postoperatorii. Autorii americani au fost primii, cari au arătat rolul clorului în determinarea accidentelor toxice, survenite în cursul ocluziei intestinale. În asemenea cazuri, au constatat o hipocloremie. Administrând serul hipertonic (20%) accidentele dispăreau, fiind însoțite și de o revenire a clorurii la valori normale. F. Rathery, L. Blum, Legueu, Chabanier, Lobo-Onell confirmară aceste fapte, punând în evidență frecvența și importanța hipocloremiei în cursul insuficiențelor renale acute, postoperatorii. Rezultatele admirabile obținute prin clorurare, au condus pe acești autori la concepția că hipocloremia, joacă un rol esențial în promovarea insuficienței renale acute, postoperatorii. L. Blum spunea că scăderea cantității de clor sanghin, se datorește vărsăturilor și diareei (astfel un bolnav poate elimina în decurs de 24 ore 20—24 gr. ClNa).

Gosset, Legueu, Fey și mai recent Robineau și Lévy sunt de părere, că hipocloremia nu intervine numai la dezvoltarea puseului hiperazotemic, ci și în ansamblu turburărilor toxice concomitente. Dupăcum vedem, s'a văzut în hipocloremie, factorul fundamental al turburărilor postoperatorii. După o analiză mai precisă a fenomenelor, acest punct de vedere numai poate fi menținut. Sunt numeroase cazuri, când sindromul toxic este pe cale de dispariție, în timp ce cloruria nu și-a revenit, sau continuă să scadă. Afară de asta, hipocloremia apare și în lipsa vărsăturilor sau diareei; tendința scoborîrii nivelului clorurii fiind evidentă și înainte de a începe vărsăturile. În faza postoperatorie, cloruria, în urma oliguriei manifeste, are valori minime. Deci hipocloremia nu corespunde unei pierderi de clor din organism (decât rareori) ci, unei deplasări între sânge și țesuturi.

Luând în considerare felul cum acționează serul hipertonic asupra accidentelor toxice și cloremiei, vedem că acțiunea acestuia se manifestă și atunci, când cloremia se menține la valori reduse, sau scade. Pare, prin urmare, să fie în strânsă legătură cu deplasarea clorului din sânge spre țesuturi, deplasare declanșată chiar prin procesul morbid. Acest lucru înseamnă, nu numai că migrarea clorului nu este cauza accidentelor toxice, dar are valoarea unui fenomen, ce împiedică producerea accidentelor (Haden și Orr). Modificarea nivelului cloremiei începe, aproape imediat, după operație, cu mult înaintea accidentelor.

Actul operator are ca efect declanșarea unei turburări a metabolismului proteic, care la rândul său determină o deplasare a clorului, cu scopul neutralizării substanțelor toxice, de unde hipocloremia. Iată prin urmare, că această stare nu este o cauză cum se crezuse, ci un efect al unei turburări de metabolism. În caz că afluxul de clor este suficient, repercusiunea clinică a procesului toxic este zero, totul rezumându-se la o ușoară hipocloremie. La caz contrar, administrând-se serul hipertonic în cantități suficiente, oprim efectul substanțelor azotate toxice, rezultate din dezintegrarea incompletă a proteinelor.

Cercetările făcute în laboratorul Clinicii Chirurgicale de conducerea d-lui Prof. Dr. Al. Pop, Cluj, asupra hipocloremiei post-operatorie în 27 cazuri, cu un total de 80 analize (fiind dozat separat clorul plasmatic și cel globular, ceea ce revine la 160 de determinări) efectuate pre-operator cât și post-operator, au condus la următoarele date experimentale și concluzii:

a) Media rezultatelor din faza pre-operatorie:

Clor plasmatic (ClNa)  $6.00^0/_{00}$ .

Clor globular (ClNa)  $3.03^0/_{00}$ .

Raportul clorat = 0.50.

Clorul total (ClNa), plasmatic și globular =  $9.03^0/_{00}$ .



Tabloul cu rezultatele individuale din faza pre-operatorie :

Clor plasmatic	globular	total	raportul clorat
5,96	2,94	8,90	0,49
5,96	2,86	8,82	0,48
6,43	2,98	9,41	0,46
5,91	3,21	9,12	0,54
6,66	3,51	10,17	0,52
6,08	3,51	9,59	0,50
6,43	2,92	9,35	0,45
6,31	2,92	9,23	0,46
6,09	3,04	9,13	0,49
5,55	3,04	8,59	0,54
5,79	2,86	8,65	0,49
6,02	3,39	9,41	0,56
6,08	2,92	9,00	0,48
5,91	2,98	8,89	0,50

b) Media rezultatelor din faza post-operatorie; între 30 minute și 4 ore de la intervenție :

Clor plasmatic (ClNa) 5,92‰.

Clor globular (ClNa) 2,94‰.

Raportul clorat = 0,49.

Clorul total (ClNa), plasmatic și globular = 8,86‰.

Rezultate individuale post-operatorie între 30 minute și 4 ore :

Clor plasmatic	globular	total	raportul clorat
5,90	2,92	8,82	0,49
6,43	3,30	9,73	0,51
5,85	2,80	8,65	0,47
5,79	2,92	8,71	0,50
5,85	2,80	8,65	0,47
5,73	2,92	8,65	0,50

c) Media rezultatelor din faza post operatorie între 2 zile și 6 zile de la intervenție :

Clor plasmatic (ClNa) 5,63‰.

Clor globular (ClNa) 2,29‰.

Raportul clorat = 0,40.

Clorul total (ClNa) plasmatic și globular = 7,92‰.

Rezultatele post-operatorie individuale între 2 zile și 6 zile :

Clor plasmatic	globular	total	raportul clorat
6,43	2,23	8,66	0,34
5,55	1,58	7,13	0,27
4,97	2,51	7,48	0,50
6,02	2,51	8,53	0,41
6,08	2,40	8,48	0,39
6,61	2,86	9,47	0,43
5,90	2,98	8,88	0,50
5,38	2,57	7,95	0,47
6,08	2,57	8,65	0,42
5,96	2,98	8,94	0,50
5,55	2,92	8,47	0,52
5,85	2,92	8,77	0,49
5,61	2,74	8,35	0,48
5,73	2,92	8,65	0,50
5,96	2,69	8,65	0,45
5,79	3,15	8,94	0,54
5,90	2,98	8,88	0,50
5,79	2,57	8,36	0,44
5,56	1,28	6,84	0,27
5,32	2,45	7,77	0,46

d) Media rezultatelor tardive între 10 zile și 20 zile după intervenție :

Clor plasmatic (CINa) 5,85‰.

Clor globular (CINa) 2,97‰.

Raportul clorat = 0,50.

Clorul total (CINa) plasmatic și globular = 8,82‰.

Rezultatele individuale tardive între 10 și 20 zile :

Clor plasmatic	globular	total	raportul clorat
5,61	2,40	8,01	0,42
6,08	3,04	9,12	0,50
5,96	3,04	9,00	0,51
5,61	2,92	8,53	0,52
6,31	3,39	9,70	0,53
5,85	3,27	9,12	0,55
5,79	2,92	8,71	0,50
5,85	3,15	9,00	0,53
5,79	2,63	8,42	0,45
5,90	2,80	8,70	0,47
6,02	3,22	9,24	0,53
6,08	3,15	9,23	0,51
6,57	2,74	8,31	0,48

**Concluzii.** Hipocloremia în valoare absolută, cu scăderea raportului clorat este un fenomen de ordin general, observat în faza post-operatorie.

Apare după intervenție, la un interval de o oră.

După narcoza cu protoxid de azot, hipocloremia are valori mai puțin scăzute decât în cazul narcozei cu eter. Aceiași constatare în ce privește modificarea raportului clorat.

Imediat după intervenție, se constată o hipocloremie absolută ușoară, însoțită de scăderea raportului clorat  $\left( \frac{\text{Clor globular}}{\text{Clor plasmatic}} \right)$ , ceea ce corespunde la o migrare a clorului din hematii spre plasmă.

Incepând cu prima zi după intervenție și până la a șasea, această hipocloremie se accentuează ca valoare absolută demonstrându-se fenomenul de migrare (scăderea raportului clorat).

Nici unul din cei 27 de bolnavi, nu a avut vărsături, sau diaree.

Doi din cei operați, au prezentat în a treia zi ușoare turburări toxice, asupra cărora serul hipertonic a intervenit prompt; iar unul a prezentat un sughit rebel, care a dispărut deasemenea după administrarea a 10 gr. ClNa intravenos. Restul de 24 de bolnavi nu au primit afară de pantopon, sau dilaudid, nici un alt medicament.

Determinarea hipocloremiei printr'o singură analiză, nu are valoare; este necesar studiul comparativ între valorile găsite, pre și post-operator.

Revenirea hipocloremiei la valori normale se face în interval de maximum 20 zile.

\* \* \*

**Metabolismul proteic post-operator la diabetici.** Cunoștințele actuale permit a afirma, că singurul factor responsabil în promovarea accidentelor la diabetici, este turburarea metabolismului proteic.

Pribram, a acceptat în mod integral concepția, emisă de Huguonencq și Morel, cari văd în dezintegrarea anormală a proteinelor, originea accidentelor comatoase diabetice. Această turburare de metabolism, de cele mai multe ori premergătoare comei, se poate pune în evidență prin studiul comparativ, fie al azotului total urinar, fie al excreției urinare și cantitatea de azot ingerată în perioada corespunzătoare.

Joslin, citează cazul unui pacient cu abcese multiple, care ingerând 11 gr. proteine (1,76 gr. azot) pe zi, excreta 33 gr. azot,

ceea ce revine la o dezasimilare proteică de 200 gr. pe zi; după două zile bolnavul cade în comă. Münzer și Strasser găesc în prima zi de comă, la un individ care nu primește nici un fel de alimentație, o excreție de 30 gr. azot (dezasimilare proteică de aproximativ 200 gr.).

Nu întotdeauna însă, acest procedeu ne poate ajuta să descoperim procesul de dezasimilare exagerată. Mai curând sau mai târziu, rinichii se alterează, scade diureza care, la rândul ei, se însoțește de o prăbușire a concentrației maxime de uree în urină.

În cursul comei diabetice creșterea ureei sanghine sau a azotului total neproteic (Reststickstoff), este un fenomen constant. Un număr foarte mare de observațiuni publicate de diferiți autori, arată că retenția azotată, variază între 0,50‰—1‰ sau chiar 2‰ și că, în general, este precoce, având un debut simultan cu cel al comei.

Prin actul operator (hematoame, dilacerări de țesuturi, tracțiuni ale organelor) și narcoză, se pun în libertate produși azotați toxici histolitici, cari neputând fi dezintegrați, rămân în stadiul intermediar de polipeptide. Punerea în circulație a polipeptidelor, rezultă din dezasimilarea proteică exagerată, ce depășește puterea organismului de dezintegrare a proteinelor. Această împrejurare la diabetici se găsește mult agravată prin alterarea primară a metabolismului hidrocarbonatelor, a cărei consecință este acumularea corpilor cetogeni, declanșatorii cetozei și cetoacidozei.

## CAP. V.

# Insulina.

Banting și Best, din Toronto în 1922, au preparat un extract pancreatic, ce conține hormonul aparatului insular ; al cărui efect se exercită asupra metabolismului hidrocarbonatelor, proteinelor și grăsimilor.

Numele de insulină fusese întrebuițat, înaintea acestei descoperiri, de către Minkowski și Hedon, cari numeau astfel secrețiunea internă a pancreasului.

La diabetic insulina scade nivelul glicemiei, favorizează punerea în rezervă a glucozei sub formă de glicogen în ficat, mușchi și tegumente ; regulează utilizarea glucozei și înlătură glicozuria. În același timp intervine asupra proteinelor grăsimilor, și asupra fenomenelor cauzate de dezintegrarea incompletă a proteinelor.

Prin acțiunea complexă și puternică, insulina este cel mai eficace medicament al formelor grave de diabet.

Primele extracte preparate de Banting și Best au fost foarte toxice, din cauza albuminelor și lipoizilor prezenți. Collip a fost primul care a purificat insulina.

În 1926, Abel a izolat în stare cristalină o substanță mai activă decât insulina comercială, dar care nu dă rezultate mai bune. Se comportă ca o polipeptidă foarte complexă și până acum nu s'a putut stabili structura moleculară, ca astfel să se realizeze sintetic. În practică nu se întrebuițează din cauza prețului mult prea mare.

\* \* \*

Conform definiției lui Banting, o unitate fiziologică este egală cu doza de insulină capabilă să scadă la 0,45‰ glicemia unui iepure

normal de 2 kgr. și à jeun de 24 ore. Este cert, că acest procedeu e lipsit de precizie, deoarece aceiași iepure, la interval de 2—3 zile, reacționează altfel la aceeași doză de insulină. Prin titrări în serie și luând media lor s'a ajuns la o titrare ce oferă oarecare siguranță.

Unitatea fiziologică Banting, a fost înlocuită mai târziu cu unitatea clinică, care este o treime din unitatea fiziologică (trei unități clinice = o unitate fiziologică).

În anul 1928, secțiunea medicală a Societății Națiunilor a definit o unitate internațională, care este egală cu unitatea clinică. Această unitate corespunde la o greutate fixă ( $\frac{1}{8}$  de mgr.) din substanța uscată, pe care chimiști o obțin la prepararea insulinei, prin procedeu clasic. Pentru mai multă siguranță, fabricanții controlează valoarea produsului și biologic pe iepuri.

\* \* \*

Insulina se administrează pe cale subcutanată, intramuschiulară, sau intravenos, când avem nevoie de o acțiune rapidă (comă). Insulina în soluția apoasă introdusă subcutanat, sau intramuscular, se absoarbe repede și efectul apare după o oră, sau o oră și jumătate acțiunea fiind limitată la 8 ore. Pentru a încetui absorbția prelungind astfel timpul de acțiune, s'a înlocuit soluția apoasă cu o suspensie de insulină în ulei. Astfel Leyton, a injectat insulina în suspensie de ulei de ricină; Bernhardt și Strauch au utilizat insulina în suspensie într'un amestec de apă și ulei de măsline, pe care'l făceau vâcos adăugând metacholesterină și miricină. Unele preparate uleioase au o concentrație până la 200 U. pe cc.

Cu toate că prezintă unele avantajii, persistența mediului uleios nerezorbit sub tegumente, pericolul de acumulare și mai cu seamă posibilitatea unei rezorbțiuni brutale, n'au condus la generalizarea întrebuințării insulinei uleioase.

În aplicațiunile locale ale insulinei, e bine de știut, că apa oxigenată și iodul o distruge imediat, alcoolul ceva mai încet; la fel, razele ultraviolete.

\* \* \*

Acțiunea tardivă și efectul cu o durată de 8 ore, condiționează orariul injecțiilor, cu scopul de a obține maximum de efect. Insulina trebuie să-și exercite acțiunea hipoglicemiantă atunci, când alimentația tinde la ridicarea glicemiei. Hidrații de carbon ingerați,

provoacă hiperglicemia după 15—20 minute. Prin urmare, injecția de insulină se va face cu o jumătate de oră, sau o oră, înaintea mesei. (Numai prin observație, se poate determina timpul optim).

Pentru a putea ține pacientul sub influența continuă a medicamentului, împărțim doza zilnică în două sau trei fracțiuni, o injecție pentru fiecare masă. Ideal ar fi să administrăm insulina tot la 8 ore. (7 dimineața, 1 după masă și 8 seara). Fiecare injecție fiind însoțită de alimentație. •

În cazuri grave (infecțiuni) se administrează tot la patru, la trei, sau chiar la două ore; în prezența comei și insulino-rezistenței, se fac uneori injecțiuni subinfrante, din jumătate în jumătate de oră (total 200—300 U. zilnic).

Alimentația consecutivă injecțiilor de insulină, trebuie să conțină o anumită cantitate de hidrați de carbon; numai astfel se pot evita reacțiile hipoglicemice, în cazul administrărilor repetate. De obicei pentru doza de 10—20 U. sunt suficiente 10—15 gr. glucoză în apă dată pe cale bucală. În caz de vărsături, când se elimină hidrații de carbon proectori, sau indigestiuni, cari încetinesc absorbția lor, recurgem la injecțiunile intravenoase de ser glucozat.

În principiu, insulina trebuie administrată numai atât, cât este necesar. Pentru determinarea dozei optime se cere din partea medicului foarte multă experiență. Sunt o mulțime de factori cari trebuiesc luați în considerare. În urma experiențelor lui v. Holm, Bertram a calculat, că un adult normal cu o greutate de 60 kgr. à jeun, consumă într'o zi 5—8 U.; iar când este supus unui regim hidrocarbonat are nevoie de 48 U. Pe de altă parte, puterea glicolitică a insulinei dă următoarele date: o unitate insulină este capabilă în general să reducă glicozuria unui diabetic, cu unu, sau două grame. Din nefericire însă, variațiunile individuale mari și neprevăzute nu permit utilizarea fără pericol a acestor date. Pentru stabilirea dozei optime nu rămân decât încercările repetate, bazându-ne pe variațiile glicemiei, glicozuriei, cetonuriei și determinarea toleranței relative pentru hidrații de carbon. Aceste criterii, în mâna internistului cu experiență, fac ca în scurt timp să găsească doza optimă și îi dau posibilitatea să o modifice după starea bolnavului. Joslin este de părere, că unui diabetic obișnuit, doza mijlocie de insulină e de 30 U.; dacă suntem siliți să depășim 50 U. trebuie să bănuim existența unei complicațiuni, sau greșeli în dietetică.

Infecțiunile acute, sau cronice, cât și existența leziunilor hepatice, renale etc., scad considerabil eficacitatea insulinei; obligă la admi-

nistrarea unor doze foarte mari, fără să obținem rezultatele așteptate. Cu alte cuvinte, se declanșează starea de insulino-rezistență relativă.

În general bolile infecțioase măresc rezistența la opoterapie. După ce focarul infecțios a fost suprimat sau evacuat, insulina își reia încetul cu încetul activitatea normală.

\* \* \*

Aplicarea tratamentului insulinei, cere multă prudență; putem greși prin exces și atunci apare reacția sau coma hipoglicemică, sau putem menține bolnavul la aceeași doză insuficientă de insulină expunându-l la accidente grave. Riscul accidentelor hipoglicemice nu este prea mare la bolnavii cu glicozurie pronunțată; controlul fiind foarte ușor, se poate evita supradozarea insulinei. Campbell arată, că primele semne ale sindromului hipoglicemic apar pe lângă o glicemie de  $0,80\%$ ; dela aproximativ  $0,40\%$  accidentele devin foarte grave.

Mica hipoglicemie, evoluiază cu anxietate, depresiune, foame intensă, senzație de vid în stomac, grețuri și amețeli. Pentru combaterea primelor semne ale hipoglicemiei, este suficient să se dea pacientului 15—20 gr. de glucoză pe cale bucală, sau siropuri; efectul se observă în decurs de câteva minute. În comă recurgem la injecțiuni intravenoase de ser glucozat (150—200 cmc. — 20%), administrând subcutan și 1 mgr. de adrenalină.

Important este să nu confundăm coma hipoglicemică cu coma diabetică propriuzisă (poate lua și o formă abdominală), căci o greșală de terapeutică, poate avea consecințe dezastruoase.

Joslin, a publicat un tablou comparativ, al semnelor din coma diabetică și coma insulinică, care arată net punctele de divergență între cele două sindrome (Congres 1937). Acest tablou îl dăm și noi mai jos:

*Coma diabetică:*

*Sindromul hipoglicemic:*

1. Apariția	lentă (în zile)	imediată (minute)
2. Alimentația	prea bogată	insuficientă
3. Insulina	insuficientă	supradozată
4. Existența unei infecțiuni	foarte posibilă	lipsește



*Coma diabetică :*

*Sindromul hipoglicemic*

5. Sete	mare	deloc
6. Foame	lipsește	frecventă și vie
7. Vărsături	frecvent observate	rareori
8. Durere abdominală	frecventă	lipsește
9. Febra	frecventă	lipsește
10. Tegumentele	uscate	umede
11. Tremurături	lipsesc	prezente
12. Văzul	alterat	diplopie
13. Facies	prost, colorație roșie a obrazului	palid
14. Respirație	Küssmaul	normală
15. Starea mintală	agitație, obnubilație progresivă	apatie, iritabilitate, ob- nubilație progresivă
16. Glicozuria	pozitivă	negativă
17. Rezultatul trata- mentului	restabilire lentă (ore și zile), tratament în- sulinic	restabilire rapidă, în câteva minute; hidrați de carbon, bucal rectal sau intravenos.

**Antagonistii insulinei.** Toate medicamentele hipoglicemizante, aparțin acestei categorii. Acest antagonism, este foarte relativ căci in-  
sulina întrece ușor efectul lor.

1. Glucoza, injectată în acelaș timp cu insulina, provoacă o  
hiperglicemie de scurtă durată. Dacă injecțiunea se face la o jumă-  
tate de oră după insulină, hiperglicemia rămâne discretă sau nici  
nu apare.

2. Adrenalina, nu'și manifestă puternic efectul de antagonism,  
decât atunci când, în ficat se găsește o rezervă de glicogen; eventua-  
litate întâlnită rar la diabetici. Putem prin urmare, s'o administrăm  
cu prudență în caz de deficiență cardiacă.

3. Morfina.

4. Cofeina.

5. Anestezicele volatile: cloroformul și mai cu seamă eterul pro-

voacă o hiperglicemie temporară. Injecția de insulină pre=operatorie, combate hiperglicemia post=anestezică.

\* \* \*

Printre medicamentele cari inhibează acțiunea insulinei fără să fie antagoniste, cităm : *atropina*, *strichnina* (efect puternic de scurtă durată) și *clorura de calciu*. De cele mai multe ori, insulina judicios administrată, ne scutește de întrebuințarea celor din urmă.



## CAP. VI.

# Tratamentul pre-operator, post-operator și tratamentul comei.

Înainte de a ataca chestiunea tratamentului medicamentos pre-operator, cât și post-operator, vom arunca o privire generală asupra tehnicii chirurgicale și anesteziei, ca factori cari pot avea un rol în prevenirea turburărilor post-operatorii.

Sunt chestiuni cari au fost discutate pe larg la Congresul Francez de Chirurgie (1936) și din cari desprindem următoarele noțiuni:

1. Asepsie riguroasă.
2. Operațiuni simple, rapide și puțin traumatizante.
3. Evitarea hemoragiilor. (Wümer a arătat că provoacă o hiperglicemie temporară măbind și aciditatea urinei).
4. Pe cât se poate trebuie evitată tracțiunea brutală a organelor (se exclude într'o oarecare măsură astfel excitația centrilor nervoși vegetativi).
5. Țesuturile vor fi menajate pentru a putea reduce la minimum mobilizarea proteinelor.
6. Hemostază perfectă, îndepărtându-se posibilitatea de formare a hematoamelor (rezorbția produșilor de dezintegrare se însoțește de acidoză — Tönnis 1929).

*Anestezicele volatile*: cloroformul, eterul, clorura de etil și amestecurile respective, determină o mărire a glicemiei cu 50—80%. Starea de hiperglicemie începe odată cu narcoza, atinge maximum la sfârșitul narcozei și revine la normal în decurs de 24 ore. În perioada de hiperglicemie anestezică, diminuarea rezervei de glicogen hepatic, miocardic și mușchular este proporțională cu durata și cantia

tatea de anestezic administrată (F. Roscher-Schenck). Anestezicele generale amintite au și o acțiune frenatoare asupra proceselor oxidative din organism, acțiune, ce se exercită printr'un dublu mecanism: inhibiție hormonală și scăderea funcțiunilor celulare. Starea de acidoză consecutivă, rezultată din deviația echilibrului acidobazic, este repede compensată la nedibetici (24 ore pentru eter, 48 ore pentru cloroform). Natural, că la diabetic compensarea întâmpină eificultăți, din cauza turburărilor umorale asociate. Protoxidul de azot este singur anestezic general, care nu prezintă aceste efecte; dar numai în cazul, când nu este asociat eterului.

În cece privește anestezia locală sau regională, pare să fie cea mai indicată la diabetici în lipsă de ceva mai bun ( $N_2O$ ).

Din cercetările experimentale făcute de Roscher, reese că novocaina mobilizează glicogenul hepatic, dar nu inhibează procesele de oxidațiune.

În general un factor favorizant în declanșarea turburărilor datorite anesteziei și actului operator, este inaniția pre-operatorie în hidrocarbonate, fapt, ce poate fi în majoritatea cazurilor evitat.

Vedem deci, că tehnica chirurgicală, felul cum se operează, care are mai mult o latură individuală, cât și procedeele de anestezie, sunt momente, cari pot scuti bolnavul de accidente, constituindu-se astfel, ca un principiu de conduită preventivă.

#### Noțiuni asupra tratamentului pre-operator.

*Diabet cu hiperglicemie* (fără glicozurie și cetonurie). Căutăm să influențăm hiperglicemia, lucru relativ ușor, printr'un regim de legume verzi și grăsimi timp de două, trei zile. După acest interval, determinăm glicemia. Dacă a scăzut la normal, instituim un regim mixt; din care reducem hidrații de carbon, pe urmă adăogăm din nou până când glicemia manifestă tendințe de urcare. În acest moment scădem puținrația hidrocarbonatelor și ne găsim în preajma regimului ce convine bolnavului. Pentru a permite pacientului să beneficieze de un regim hidrocarbonat mai bogat, recurgem la insulină. În asemenea cazuri Joslin recomandă 2—3—4 U. pe zi. Doza găsită utilă se injectează până în momentul operației fără întrerupere. Înainte de intervenție trebuie controlată glicemia și urina pentru glucoză și corpi cetonici. Chabanier și Lobo-Onell recomandă un tratament mai efice. Măresc doza de insulină și administrează un plus de hidrocarbonate, pentru a activa metabolismul hidrocarbonatelor. O altă con-

secință favorabilă este refacerea rezervei de glicogen hepatic. Tot acești autori indică și tratamentul preconizat de Robineau și Lévy, cari dau în mod preventiv pre-operator intravenos, ser hipertonic (20%). Regimul, insulina, glucoza și serul hipertonic sunt factorii, cari, dacă sunt judicios puși în joc, pot preîntâmpina riscurile operatorii.

*Diabet cu hiperglicemie și glicozurie.* Principial procedăm ca în cazul precedent. Insulina nu trebuie privită ca un medicament al glicozuriei. În mod obișnuit sunt suficiente dozele zilnice de 10, 20, 30 U, împărțite la cele trei mese, pe cât se poate respectând un interval de câte 8 ore.

*Diabet cu hiperglicemie, glicozurie și cetonurie.* Forma cea mai gravă, căci are toate elementele necesare pentru declanșarea comei.

Dăm, pentru două sau trei zile regim cu legume verzi; dacă corpii cetonici din urină scad, fără să dispară, instituiem fără întârziere un regim sărac în proteine și grăsimi (cetogeni) administrând și insulină. (Proteinele vegetale sunt mai inofensive decât cele animale).

De obicei, odată cu scăderea și dispariția cetonuriei, scade și glicozuria. La caz că glicozuria se menține, mai reducem din aportul hidrocarbonaților alimentari; însă cu prudență, căci această restricție poate face să revină cetonuria. Numai încercând mereu și modificând raportul dintre cetogeni și anticetogeni, putem ajunge la un echilibru alimentar satisfăcător.

În ceea ce privește insulino-terapia, Chabanier și Lobo-onell dau următoarele doze zilnice: 40 U. dacă glicemia este de 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> și 60 U. dacă este de 3<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Important este, ca diabeticii din această categorie să fie suficient nutriți, având pe cât se poate o greutate proporțională taliei. De aici, necesitatea de a cântări regulat bolnavii înainte de intervenție.

\* \* \*

Purgație pre-operatorie, provoacă o deshidratare cu pierdere de săruri. La nediabetici, acest fapt nu prezintă prea mare importanță; pentru diabetici însă, este un factor în plus, care tinde la modificarea echilibrului umoral. Or, cum avem tot interesul să evacuăm intestinalele, facem purgația cu oarecari precauțiuni. Întrebuințăm uleiul de ricin și clismele evacuatoare, în locul purgativelor saline. Uleiul de

ricină se dă în doze fracționate cu 48 ore înainte de intervenție. Compensăm pierderile de lichide și săruri, administrând soluții alcaline per os.

\* \* \*

În ceea ce privește restricția alimentară preoperatorie cu scopul de a evita vărsăturile postoperatorii, trebuie să știm că, inconveniențele inaniției întrec cu mult avantajile bănuite. Joslin insistă asupra necesității administrării înainte de operație a hidraților de carbon sub formă de siropuri sau soluții de glucoză, cari se absorb foarte repede. Neajunsurile inaniției hidrocarbonate preoperatorii se rezumă la următoarele: provoacă o acidoză, care se adaugă celei diabetice postoperatorii și scade rezerva de glucoză a organismului. Pentru a preveni până întârzierea de absorbție pe bază de inhibiție psihică, autorul citat recomandă administrarea hidraților de carbon cu trei, sau patru ore înainte de intervenție.

### Noțiuni asupra tratamentului postoperator.

În general, administrăm doza de insulină primită înainte de intervenție. Această doză rămânând aceeași, este totuși relativ mai mare, deoarece aportul alimentar este redus în primele zile. Pe de altă parte se impune dezintoxicarea și prevenirea deshidratării; de unde, necesitatea de a da bolnavului să consume lichide.

Fiind cunoscut rolul clorurei de sodiu în faza postoperatorie, se indică administrarea serului hipertonic, în cantitate de 15—20 gr. (ClNa) zilnic, timp de 4—5 zile după operație. Observațiile clinice făcute asupra rolului serului hipertonic, în momentele de deficiență circulatorie, arată că efectul lui este de mai lungă durată și mai prompt, decât al cardi tonicelor (Chabanier). Numai în cazurile de colaps dăm adrenalină (1—4 mgr.) singură sau asociată serului hipertonic.

Metabolismul corpiilor cetogeni, neefectându-se corect decât în prezența hidraților de carbon, vom administra pe cale bucală siropuri, sau intravenos ser glucozat (20%). (Pentru 100 cmc. ser glucozat sunt suficiente 15 U. insulină).

Din două în două zile, se impune analiza sângelui pentru uree, glicemie și cloremie. La fel pentru urină: diureza, glucoza, corpiii cetonici, eventual concentrația ureică.

În linii mari, regimul este cel pre-operator din care reducem proteinele și grăsimile, fapt motivat prin dezasimilarea azotată endogenă, care și așa depășește puterea de dezințegrare a organismului.

### Tratamentul comei.

În caz de comă confirmată, instituim tratamentul fără întârziere. Administrăm insulina din jumătate în jumătate de oră, câte 20 U., primele injecțiuni fiind făcute intravenos. Când bolnavul și-a revenit, rărim injecțiunile tot la o oră, până când hiperpneea cedează; și tot la două ore, până dispar corpii cetonici din urină. Pe urmă tot la trei ore și așa mai departe mărim intervalele. Bineînțeles, că mărim intervalele reducem și dozele de insulină, ținând seamă de glicozurie, glicemie și simptomele prezente.

Chabanier și Lobo-Onell recomandă să întrebuițăm serul glucozat, mărim proporțional dozele de insulină. Astfel se accentuează acțiunea de refulare a dezasimilației proteice. Serul glucozat combate într-o oarecare măsură și deshidratarea, fenomen constant în coma diabetică. Pentru completarea acțiunii de hidratare, este necesar să se introducă pe cale intravenoasă 1500 cmc. până la 2000 cmc. de lichid pe zi. Ralli-Watterhouse, Lawrence administrează cantități ce depășesc cu mult doi litri. Serul hipertonic poate fi asociat serului glucozat, sau dat separat în cantitate de 10—20 gr. (ClNa) pe zi.

În mod curent, coma este jugulată în decurs de două, sau trei zile. Odată bolnavul trecut peste pericol, se examinează sângele pentru glicemie, cloremie și uree. Numai în caz de hipercloremie excesivă, sistăm administrarea serului hipertonic.

Medicațiunea alcalină intravenoasă cu bicarbonat de sodiu (Stadelmann), a devenit inutilă în urma tratamentului insulinic, bine condus.

### Pregătirea pre-operatorie în cazul operațiilor de urgență.

Urgența chirurgicală la diabetic, ridică o problemă de multe ori extrem de delicată. Trebuie să alegem între două riscuri: temporizarea, iar pe de altă parte riscul operator. Până acum nu s'a putut găsi o soluție generală acestei probleme în mod esențial variabilă.

În această direcție se poate spune numai atât: urgența chirurgicală trebuie să primeze celei medicale. (Chabanier, Lobo-Onell).

Urgența chirurgicală fixează momentul intervenției, iar internistul sau la nevoie chiar chirurgul, în timpul rămas, să facă tot ce poate.

În principiu, tratamentul constă din administrarea combinată a insulinei, serului glucozat și a serului hipertonic. La caz, că se poate aștepta cu intervenția câteva ore și avem la dispoziție un laborator înzestrat, determinăm glicemia și ureea sanghină. Sunt date foarte prețioase, cari ajută, nespuse de mult, la indicarea unei conduite postoperatorii.

Procedăm în felul următor: imediat după luarea sângelui necesar analizelor, pacientul primește o doză de insulină (20—30 U.) și pe urmă un goutte à goutte intravenos de 500 cmc. ser glucozat izotonic cu 40—50 cmc. ser hipertonic (20%). La caz că presiunea sanghină scade, adăogăm  $\frac{1}{8}$  mgr. de ouabaină și 1 sau  $\frac{2}{10}$  cmc. adrenalină  $\frac{1}{1000}$ .





## CAP. VII.

### Cazuistica clinice.

Din anul 1919 și până în prezent, au fost operați în Clinica Chirurgicală 37.055 de bolnavi. Din totalul menționat, numărul cazurilor de diabetici operați a fost de 43. Deci un procent de 0,11. Complicațiunile chirurgicale ale diabetului, în ordinea descrescândă a frecvenței lor, sunt: gangrena diabetică cu 0,03%, antraxul și furunculii antracoizi cu 0,02%, din totalul de 37.055 operați. Procentul acelororași complicațiuni, raportat însă la numărul cazurilor de diabet, este următorul: gangrena diabetică 30,2%, antraxul și furunculii antracoizi 20,9%. Pentru celelalte complicațiuni și afecțiuni grefate pe teren diabetic, procentul este mult mai mic (0,002%—0,008%) revenind câte unul, sau maximum trei cazuri pentru fiecare complicațiune sau afecțiune. (vezi tabloul).

Totalul vindecărilor observate în cele 43 cazuri, este de 24 (55,9%). Din 13 cazuri de gangrenă s'au vindecat 5 (38,6%, iar din 9 cazuri de antrax și furunculii antracoizi s'au vindecat tot 5 (55,5%).

Mortalitatea globală a diabeticilor operați corespunde la 16:43 (37,2%). Raportată însă la tabloul operațiilor, (37,055) dă un procent de 0,04. După cum vedem din tabloul alăturat, mortalitatea este 100%, în cazul fracturilor și luxațiilor închise sau deschise, 53,8% în gangrenele diabetice și 44,4% în cazurile de antrax și furunculi antracoizi.

	<i>Total</i>	<i>Vindecați</i>	<i>Amel.</i>	<i>Statu-quo</i>	<i>Morți</i>
Gangrena diabetică	13	5	—	1	7
Antrax și furunculi antracoizi	9	5	—	—	4

	<i>Total</i>	<i>Vindecați</i>	<i>Amel.</i>	<i>Statu-quo</i>	<i>Morți</i>
Facturi, luxații (inchise și deschise)	3	~	—	—	3
Diabet zaharat	3	2	—	—	1
Arterită diabetică	2	1	1	—	—
Apendicită	2	2	—	—	—
Osteomielită	2	1	—	1	—
Cholecistită	1	1	—	—	—
Pancreatită acută	1	1	—	—	—
Polipoză gastrică mar- lignă	1	1	—	—	—
Freniectomie	1	1	—	—	—
Erizipel	1	1	—	—	—
Flegmon	1	1	—	—	—
Ulcer varicos	1	1	—	—	—
Empiem pleural	1	—	—	—	1
Hidrocefalie, diabet central	1	1	—	—	—
	43	24	1	2	16

În trei cazuri de diabet, s'a intervenit asupra pancreasului și simpaticului arterial (Doppler), iar la o bolnavă cu hidrocefalie și diabet central, s'a practicat insuflația de aer ventriculară, după craniec-  
tomie dreaptă.†

Distribuția pe vârstă arată, că maximum de frecvență se gă-  
sește între 51 și 60 de ani.

Ambele sexe :

Ani.	Cazuri.
11—20	1
21—30	3
31—40	5
41—50	11
51—60	13
61—70	7
71—80	3

Total: 43 (0,11%, din totalul de 37,055).

Distribuția cazurilor pe vârstă, la bărbați :

Ăni.	Cazuri.
11—20	0
21—30	2
31—40	4
41—50	9
51—60	11
61—70	6
71—80	1
<hr/>	
Total : 33 (76,7%).	

Distribuția cazurilor pe vârstă, la femei :

Ăni.	Cazuri.
11—20	1
21—30	1
31—40	1
41—50	2
51—60	2
61—70	1
71—80	2
<hr/>	
Total : 10 (23,3%).	

Distribuția cazurilor după ocupație :

Plugari . . . . .	7
Meseriași, comercianți . . . . .	4
Lucrători . . . . .	4
Intelectuali . . . . .	22
Casnice . . . . .	6
<hr/>	
Total : 43	

## Concluziuni.

1. Patologia diabeticului având un aspect cu totul special atunci, când se asociază complicațiile chirurgicale, sau survin boli chirurgicale pe teren diabetic, colaborarea dintre chirurg și internist se dovedește a fi mai mult ca oricând necesară.

2. Există un fenomen care îngreunează foarte mult studiul diabetului în legătură cu afecțiunile chirurgicale. Este divergența foarte mare între datele diferitelor statistici. Lipsa de unitate ține, probabil nu de conduite terapeutice cari sunt sensibil aceleași, ci de nivelul social diferit, cât și de faptul, că serviciile antidiabetice în unele țări sunt bine organizate, iar în altele inexistente. Urmarea este mortalitatea excesivă.

3. Vârsta, la care apar complicațiile chirurgicale ale diabetului la ambele sexe cu maximum de frecvență, este între 40 și 60 ani.

4. Bărbații sunt cu mult mai des expuși complicațiilor de cât femeile (bărbații 76,7%, femeile 23,3%).

5. După profesiune, intelectualii și plugarii sunt cei mai expuși.

6. Turburările post-operatorii la diabetici și nediabetici au un fond comun. Și într'un caz și în altul, este o turburare a metabolismului proteic, la care se adaugă pe teren diabetic și alterarea primitivă a metabolismului hidrocarbonatelor.

7. Având în vedere marea labilitate umorală a diabeticului, pregătirea pre-operatorie și tratamentul post-operator, au o valoare de nediscutat.

8. Terapeutică medicală actuală permite operarea diabeticului fără riscul accidentelor toxice umorale. Singurul pericol rămâne infecțiunea.

9. Cele mai frecvente afecțiuni sunt : antraxul și furunculii antracoizi, gangrena și arteritele.

10. Afecțiunile căilor biliare, par a avea un rol favorizant și determinant pentru diabet ; iar diabetul este un factor favorizant al cholecistitelor calculoase cu evoluție ocultă.

11. Fracturile și luxațiile închise sau deschise, au în general un prognostic infaust.

12. În ceea ce privește indicația operatoare, sau temporizarea ei, la diabet se relevă mai mult ca oricând caracterul eminentamente individual.

13. Operațiile trebuiesc executate cu multă finețe, evitându-se pe cât se poate tracțiunile brutale ale organelor, cât și distrugerile inutile de țesuturi.

14. Preferăm anestezia locală sau regională de câteori este posibil. Ca anestezic general se indică protoxidul de azot.

15. În general orice diabetic poate fi operat.

Cluj, 22 Oct. 1937.

Văzută și bună de imprimat :

Decanul Facultății :

(ss) Prof. Dr. D. MICHAIL

Președintele tezei :

(ss) Prof. Dr. AL. POP