

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
Facultatea de Medicină.

No. 1237.

ECLAMPسيا.

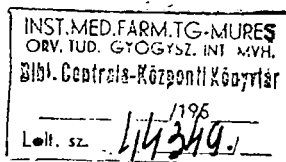
TEZĂ
PENTRU

DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 10 MARTIE 1938.

DE

ION G. GEORGESCU

24 MAY 2005



CLUJ

TIPOGRAFIA „STUDIO” STR. I. G. DUCA No. 8.
1938.

UNIVERSITATEA DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: Dl. Prof. Dr. D. MICHAÏL.

Profesori:

Clinica stomatologică	Dl. Prof. Dr. <i>Aleman I.</i>
Microbiologie	" " <i>Băroni V.</i>
Istoria medicinei	" " <i>Bologa V.</i>
Patologia generală și experimentală	" " <i>Botez A. M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	" " <i>Buzoianu G.</i>
Istologia și embriologia umană	" " <i>Drăgoiu I.</i>
Fiziologia umană	" " <i>Benetato G.</i>
Semiologie medicală	" " <i>Goia I.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală	" " <i>Grigoriu Cr.</i>
Clinica medicală	" " <i>Hațieganu I.</i>
Medicina legală	" " <i>Kernbach M.</i>
Clinica neurologică	" " <i>Minea I.</i>
" oftalmologică	" " <i>Michaïl D.</i>
Igienă și igienă socială	" " <i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	" " <i>Negru D.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	" " <i>Papilian V.</i>
Clinica chirurgicală	} " " <i>Pop A.</i>
Medicina operatoare	
Clinica infantilă	" " <i>Popoviciu Gh.</i>
Farmacologia și farmacognozia (Supl.)	" " <i>Popoviciu Gh.</i>
Balneologie	" " <i>Sturza M.</i>
Chimia medicală	" " <i>Săcăreanu Șt.</i>
Clinica dermato-venerică	" " <i>Tătaru C.</i>
" urologică	" " <i>Țeposu E.</i>
Biologia generală	" " <i>Racoviță E.</i>
Chimia biologică	" " <i>Manta I.</i>
Clinica psihiatrică	" " <i>Urechia C.</i>
Anatomia patologică	" " <i>Vasiliiu T.</i>
Fizica medicală	" " <i>Conf. Bărbulescu N.</i>

JURIUL DE PROMOTIE:

Președinte: Dl. Prof. Dr. *Cristea Grigoriu*

Membrii: { Dl. Prof. Dr. *I. Hațieganu*
" " " *C. Urechia*
" " " *V. Papilian*
" " " *G. Benetato*

Supleant: Dl. Doc. Dr. *I. Voicu*

INTRODUCERE.

În obstetrică „Eclampsia“ formează unul din capitolele, care a fost, este și va fi, încă multă vreme discutat. Denumirea dată de *Volhard* — *Das Komplizierteste aller Probleme* — nu e produsul unei imaginații inspirate, ci un ade-văr, formulat spre a se arăta nesiguranța și ignoranța, în care ne sbatem asupra proteiniformei etiologii și patogenii a sindromului eclamptic.

Eclampsia, formează subiectul principal al Congresului internațional de gynecologie și obstetrică, organizat în zilele de 4—8 Mai 1938 la Amsterdam, fapt ce dovedește importanța problemei ce doresc să tratez.

Subiectul lucrării, îmi e încredințat de către *DI. Prof. C. Grigoriu* și cu această ocazie să-mi fie permis, a-mi exprima respectuoasele mulțumiri și recunoștința nelimitată ce am față de Domnia Sa, pentru bunăvoința cu care m-a primit să lucrez, pentru prețioasele cunoștințe și îndrumările date, precum și pentru onoarea ce-mi face prezidându-mi juriul de promoție.

Onor juriului de promoție și Domnilor Profesori ai facultății de medicină omagii și respect.

Domnilor Șefi de lucrări, asistenți și preparatori, cari au contribuit la formarea carierei mele, multă recunoștință.

Domnului Docent *Dr. I. Voicu*, care mi-a dat un ajutor neprețuit la redactarea acestei lucrări inaugurale, respectuoase mulțumiri.

Prietenilor și colegilor amintiri de neuitat.

Istoric.

Graviditatea, deși nu e boală, cauzează femeii însărcinate numeroase turburări în starea ei generală.

Unele neplăceri sunt fără importanță, altele se potențează în adevărate boli, cari pot câștiga o gravitate clinică marcantă, amenințând în mod serios viața mamei și a produsului concepțional. Intre aceste boli se înnumără și eclampsia, cunoscută din vechime, de către medici și laici.

Lucrul nu ne poate mira, deoarece accesul eclampctic extraordinar de brusc, decursul dramatic al bolii, trebuia să fascineze. Descrierile, atât de clare și de nete, nu pot lăsa nici o îndoială asupra identității observațiilor.

Termenul de eclampsie vine dela grecescul — eklampsis — (a fulgera de undeva) și nu e așa de vechiu, ca boala. *Boissier de Sauvages*, e probabil primul ce l-a utilizat, numind boala „Eclampsia parturientium”. Numele e răspândit în Franța de *Velpeau*, iar în Germania de *Gehler*. În concepția veche, accesul eclampctic e lucrul principal, în timpurile noi, când posibilitățile de investigație s'au multiplicat, se creează o părere nouă, în care accesul e numai un simptom, eclampsia fiind totul.

Rayer, la 1843 a descris albuminuria în stările eclamp-sice și de atunci cercetările s'au adresat acestui fapt. Examinând urina gravidelor găsește albumină de obicei în cantitate mică și corespunzător acestei albuminurii simptome de minimă importanță. Pentru cazurile ușoare cu maximum 1⁰/₀₀ albumină, autorul folosește termenul de albuminurie de graviditate, pentru cele în care starea generală nu e atât de ușoară, cantitatea de albumină în urină, peste 1⁰/₀₀, însoțită de apariția elementelor urinare preformate și concomitent o simptomatologie clinică marcantă, indicând turburări serioase, folosește termenul de nephropathia gravidarum.

Fenomenele intensificându-se la o stare periculoasă, cantitatea de urină scăzută, concentrată, apariția de edeme întinse, tensiunea arterială atingând limite superioare maxime, gravida fiind într'o stare rea — s'a rezervat numele de eclampsism. Alte denumiri pentru acelaș lucru sunt: status eclampticus, echivalente eclampsice etc. Când la această stare generală gravă se adaugă și accese convulsive, avem eclampsia. *Elis-Essen Möller* găsește cuvântul eclampsism scurt și pregnant, folosindu-l totdeauna pentru a arăta fenomenele cele mai grave. E greu de trasat o limită precisă între formele grave și cele de gravitate mijlocie, precum și între cele grave și ușoare și de aceea în cursul expunerii mele, nu voiu întrebuița toți acești termeni: albuminurie de graviditate, nephropatia gravidarum, echivalente eclampsice etc., deoarece nu sunt boli diferite, ci forme ale aceleași manifestări gravidice. Termenul — eclampsie — e de ajuns pentru a indica aceste stări morbide, ce survin în timpul gestației și imediat după ea.

Frecvență și teren.

Datele asupra frecvenței eclampsiei sunt divergente. După *Hirst*, frecvența în clinici ar fi de 1/300. *Chambrelent* și *Cathala* au găsit la clinicile franceze raportul de 1/137 — 1/233. *Löblein* a găsit în clinicile germane raportul de 1/278, iar în clinica din Cluj, eu am găsit raportul mediu de 1/176. *Lindfors* și *Sundberg* pe o perioadă de 10 ani, au găsit raportul 1/224. *Engstrom* pentru Stocholm 1/262.

Dacă, s'ar putea ști totalitatea cazurilor de eclampsie din întreaga țară și numărul nașterilor, s'ar vedea că acest raport $\frac{\text{No. c. ecl.}}{\text{No. c. de nașteri}}$ e mai mic. E explicabil. Nu toate gravidele cer asistență medicală, ci numai acele ce se găsesc în situații speciale. *Harig* a găsit în ținutul Würthenbergului raportul de 1/3501, iar *Buttner* făcând raportul în ținutul Mecklemburg-Schwerin a găsit în anii buni 1/500 — 1/650, iar în cei răi de 1/360 — 1/370. Aproape toți autorii, au observat o creștere a numărului cazurilor de eclampsie în

ultimul timp, sunt însă și date contradictorii. O cifră sigură, a frecvenței eclampsiei, nu se poate da.

În ultimul timp se afirmă existența unei legături de cauzalitate între condițiile geografo-meteorologice și izbucnirea boalei. Primăvara și toamna, fiind anotimpurile în cari numărul cazurilor cresc. Sunt afirmații ce nu se pot confirma. În clinica din Cluj, cele mai multe cazuri de eclampsie au venit în cursul lunii Iunie, Iulie și Decembrie, înregistrându-se accidente eclamptice și'n celelalte luni ale anului.

Hammerschlag susține că eclampsia e mai rară în mediul rural, ca în cel urban.

Un punct asupra căruia există identitate de păreri, atât la autorii vechi cât și la cei noi e „primiparele” dau procentul cel mare al cazurilor de eclampsie. *Nagel* dă cifra de 236 primipare la 289 cazuri, eu am găsit 53 primipare la 68 cazuri.

Mauriceau susține că mai ales primiparele în vârstă, ce nasc un băiat fac accese de eclampsie. El se exprimă prin cuvintele: „De sorte que c'est un espèce de bonheur à la femme qui accouche pour la première fois, de faire une fille plutôt qu'un garçon”. Cauza apariției eclampsiei la primipare mai ales, e învăluită în mister. După *Hirst* nelegitimile și cele cu sarcini gemelare, fac mai frecvent eclampsia.

Azi, când nu ne mai mulțumește un diagnostic precoce, topic și de corelație, ci încercăm să surprindem felul de reacțiune al organismului, ținând seamă de structura sa psiho-somatică, autorii au căutat să cerceteze existența unei predispoziții ereditare, în declanșarea sindromului eclamptic și *Elliot* e primul ce referă cazul unei famii unde mama și cele 4 fiice ale ei au făcut eclampsie. Sunt și alți autori ce vorbesc de această predispoziție ereditară, dar nici unul nu dă o descriere a tipului constituțional întâlnit mai frecvent la eclamptice. Ar fi important de cunoscut, din punct de vedere profilactic. Blondele fac mai ales eclampsie?

Recidiva — adică apariția fenomenelor eclamptice la a II-a sarcină, — se observă rar. *Seitz*, o apreciază cam 2%, *Bumm*, cam 10%, iar în Clinica din Cluj, la cele 68 cazuri, numai într'un singur caz găsim în antecedente manifestări

eclamptice, femeea, fiind la a II-a sarcină. Celelalte cazuri n'au fost urmărite. Această mică tendință la recidivă e în legătură cu dispariția albuminuriei la multipare. Care e cauza dispariției albuminuriei? Nu se cunoaște încă!

Anatomie patologică.

În momentul în care cercetările de laborator, au pus în evidență albuminuria, în cazurile de eclampsie, atenția anatomo-patologilor s'a îndreptat spre eventualele leziuni renale. Cazurile mortale, au arătat totdeauna prezența acestor leziuni, cu toate că sunt autori ce le neagă. Probabil, n'au cercetat în deajuns rinichiul. Macroscopic, deși nu e caracteristic, se observă deseori aspectul rinichiului mare, alb. Greutatea mărită. Din cele 28 cazuri publicate de *Bar*, numai într'un singur caz s'a găsit o greutate subnormală, în 6 cazuri o greutate normală, iar în rest o greutate variind între 285 gr.—345 gr. Capsula puternic întinsă.

Microscopic, alterațiunile întâlnite sunt în cea mai mare parte de natură degenerativă și nu inflamatorie. Avem o degenerescență grăsoasă și albuminoidă. Leziunile se găsesc atât în tubii contorți cât și în ansele lui *Henle*. În glomerulii renali și capilare întâlnim aceleași leziuni degenerative, la cari se adaugă și procese de natură inflamatorie. Tromboze capilare, embolii celulare întâlnim frecvent. *Bar* a găsit în spațiile intercelulare infiltrații cu celule rotunde.

Toate aceste alterațiuni ar denota o nefroză, dacă acceptăm, concepția lui *Strauss* leziuni degenerative tubulare, cantitate mare de albumină, componente polimorfe urinare, lipsa emoragiei și lipsa creșterii azotului rezidual în sânge.

Se deosebește însă de nefroza interniștilor, prin aceea că de regulă lipsesc colecțiile de lichid în cavități, avem hipertensiune, iar de nefrită prin lipsa ematuriei. Ipertonia din graviditate e acompaniată de obicei de angiospasmе, ceea ce explică, poate, o altă caracteristică a stării gravidice, neuroretinită gravidică, caracterizată prin aceea că variază extraordinar de repede, având tendința de a se

reduce fără a se vindeca complect, decât excepțional de rar. Leziunile renale eclamptice, par a reprezenta ceva specific și aceasta face să nu poată fi împinsă, nu fără forță, în cadrul nefrozei, dându-se dreptate lui *Eppinger*, care susține că nefrita și nefroza internișilor, nu e acelaș lucru pentru ginecologi. În unele cazuri, în rinichi putem găsi ambele tipuri de alterațiuni, nefrotice și nefritice.

De importanță capitală sunt observațiunile ce demonstrează, că între gradul alterațiunilor renale și gravitatea cazurilor de eclampsie nu e un raport direct. *Bar*, observând eliminarea albastrului de metilen și a floridzinei, a constatat că în unele cazuri capacitatea funcțională a rinichiului e grav atinsă, în altele ușor turburată. Cercetările noi, efectuate de *Echelt* și *Holzbach* la aceeași persoană, în diferitele timpuri ale manifestărilor eclamptice, au arătat o variabilitate însemnată în comportarea capacității sale funcționale.

În rezumat, leziunile renale sunt în cea mai mare parte de natură degenerativă și trebuiesc considerate ca un fel de nefroză, căreia îi sunt suprapuse și alte reacțiuni glomerulare nefritice. Leziunile nu sunt în legătură directă, cu evoluția cazurilor. În baza cunoștințelor căpătate, asupra leziunilor renale, era imposibil a mai susține concepția veche, după care eclampsia ar fi numai o afecțiune renală și examinările s'au îndreptat asupra leziunilor întâlnite și în alte organe cu importanță capitală în economia organismului.

Biot și apoi *Virchow* au descris primii emoragiile din ficatul eclamptic.

Macroscopic, ficatul mărit de volum și în greutate. Suprafața de secțiune oferă un aspect punctat sau pătat, cauzat de emoragiile și necroza țesuturilor sale. Capsula lui Glison, dese ori e deslipită de parenchimul epatic, în urma emoragiilor mari subcapsulare. Culoarea parenchimului uneori roșie — brună, alteori palidă sau gălbue. Examenul microscopic arată, că emoragiile se găsesc în majoritatea cazurilor la periferie, necrozele mai frecvent spre centrul lobulilor. Emoragiile dela periferia lobulilor, au legătură cu ramurile venei porte. Capilarele portale sunt trombotizate prin fibrină sau prin embolii celulare, cari pot fi, fie celule

parenchimotoase epatice, fie celule placentare. Se observă emoragii vasculare, datorite rupturii peretelui vascular, forme de trecere dela formele cel mai ușoare, până la cele mai grave, ducând la distrugerea lobulilor prin trombotizare. Leziunile degenerative ale celulelor epatice sunt dominante. Ele nu depind de emoragii, sau cel puțin se găsesc și fără acestea, având caracterele degenerescenței albumionide, ori a celei grăsoase. Rezultatul final al acestor leziuni degenerative e necroza. În unele cazuri, alterațiunilor epatice, li se atașează un icter adevărat. După *Hofbauer*, alterațiunile epatice ar fi apropiate unui fenomen de autoliză parțial intravital, iar produșii chimici astfel formați, ar duce la o influențare toxică a organismului matern. *Bar*, rezumă descrierea alterațiunilor epatice mai importarte, în felul următor: tromboze situate în sistemul portal, cu focare emoragice localizate în jurul vaselor trombotizate, cari pot avea o întindere atât de mare, încât să distrugă o mare parte a lobulului, adăugându-i-se, leziuni celulare degenerative și zone intens congestionate. Toate aceste leziuni pot fi simultan sau singuratic întâlnite, jucând un rol în evoluția clinică a sindromului eclamptic, dar ele nu sunt totul.

Plămânul și cordul n'au fost scutite de curiozitatea științifică a numeroșilor cercetători și deși nu s'au găsit leziuni caracteristice, sunt totuși frecvente. În plămâni, aproape în toate cazurile mortale, găsim o congestie, de obicei fără o inflamație adevărată. Edem pulmonar. Uneori se pun în evidență tromboze și embolii celulare, sub forma emboliilor celulelor placentare. *Virchow*, a atras atenția asupra emboliilor grăsoase pulmonare.

Din partea cordului se observă hipertrofii și leziuni miodegenerative, sub forma intumescenței albuminoase. S'au observat uneori emoragii și necroze a miocardului.

În creier și foițele meningeale se găsesc leziuni, cari în multe, dar nu în toate cazurile, constau din edem cerebral și meningeal, care duc la turtirea circumvoluțiilor și apariția simptomelor de compresiune cerebrală, ce se întâlnesc des în tabloul clinic al sindromului eclamptic. Emoragiile situate în meninge și substanța cerebrală, nu lipsesc niciodată, dar nu se poate afirma că ele sunt cauza imediată a morții

(Schmorl). In alte cazuri, emoragiile sunt foarte mari și nu există nici o indoială, că ele au produs moartea. In splină și pancreas se observă emoragii și necroze. După *Boupe de Saint Blaise*, între leziunile epatice și cele splenice ar fi oarecare concordanță. Pe tegumente observăm pete și uneori chiar gangrene.

In urma descoperirii glandelor endocrine, cari au importanță in toate domeniile medicale, iar rolul lor in organismul normal și in stare patologică e hotăritor, cercetările anatomo-patologice s'au adresat și lor. *Hofbauer* susținea, încă din 1918 că toxicozele gravidice s'ar datora unei perturbățiuni, in domeniul supra renalelor și al lobului posterior ipofizar. Cercetările istologice, întreprinse asupra c. s. r. au arătat modificări însemnate. Se observă o hiperplazie constantă a corticalei și mai ales a medularei. Iperplazia corticalei ar fi in legătură cu o acțiune antitoxică, cea a medularei in legătură cu creșterea tensiunii arteriale.

Ipofiza are dimensiuni mai mari, decât cele obișnuite. Secțiunile istologice, făcute cu direcție antero-posterioară, interesând toți lobii glandei arată modificări importante. In 1/3 limitrofă fantei ipofizare, se găsesc numeroase celule bazofile, cu granulațiuni mari și colorate. Raportul între eozinofile și bazofile in cordoanele ce par mai puțin modificate, e cam de 1/3, iar in cordoanele cu maximum de modificări găsim aproape numai bazofile. In fantă — lobul intermediar — se găsește mult coloid, colorabil cu ematoxină. In lobul posterior, neobișnuit in mod normal, se găsesc foarte multe celule bazofile, unele izolate, altele dispuse in cordoane. Cordoanele de bazofile strânse unele in altele și separate prin țesut neuro-conjunctiv, caracteristic lobului posterior.

Aceste constatări, sporirea considerabilă a bazofilelor in ipofiză, reacția melanoforă pozitivă in sângele eclamptic făcute de către *Küstner* in 1928 și de *H. Cushing* in 1933, au dus la formularea unei teorii ipofizare, pe baze anatomo-patologice, intru explicarea nefropatiilor gravidice, eclampsiei și hipertensiunii arteriale esențiale.

Cercetările făcute in serviciul clinicei de Ginecologie și Obstetrică din Cluj de către Dl. *Dr. I. Voicu* și Dl. *Dr.*

D. Pana asupra a 3 cazuri sucombate de emoragie cerebrală în sarcină, cu hipertensiune arterială esențială, fiind concludente sub raportul datelor clinice și a celor istopatologice, arată că tema formulată de *Cushing, Hofbauer* și alții, conține mult adevăr.

Tiroida, în timpul gravidității e hipertrofiată și numai excepțional nu e mărită. Nu se cunoaște însă legătura precisă, între hipertrofia tiroidei și eclampsie. O atenție specială cer alterațiunile placentare, ce constau în emoragii centrale sau periferice. Microscopic s'au găsit, de către *Brindeau și Nation—Larrier*, congestia vilozităților, ce poate duce la rupturi vasculare cu ieșirea sângelui fetal în spațiile intervilobase. Trombusuri în vasele deciduale. În cadavrul noului născut, avem leziuni localizate mai ales în rinichi și ficat.

Din această expunere se observă că toate organele economiei materne și fetale reacționează prin multiple leziuni, în timpul desfășurării caleidoscopului tablou al eclampsiei.

Până la ce grad sunt specifice leziunile? În oarecare măsură, alterațiunile eclamptice sunt caracteristice bolii, prin totalitatea alterațiunilor, iar nu prin alterațiunile produse într'un singur organ și nu găsim, nici o altă boală, unde să întâlnim un complex atât de variat de alterațiuni, ca în eclampsie.

În uremie, tetanos, convulsiiunile delirului tremens, nu găsim alterațiuni similare.

O problemă, care se încadrează perfect, în acest capitol de anatomie patologică și care ar trebui să fie studiată cu mai multă atenție, de către cercetători din laboratoriile de bio-chimie, e aceea a chimismului și metabolismului eclampsiei.

E necesar însă, să se cunoască mai întâi chimismul și metabolismul sarcinei normale. Examinări s'au făcut, dar nu în prea largă măsură. La femeile eclamptice s'a găsit un raport invers între albumină și urea din urină. Când un element se află în cantitate înaltă, celălalt scade. În acest caz, nu e vorba de o retenție de uree în sânge, ci de o formațiune vicioasă a ei, datorită oxidației insuficiente ori defectuoase a albuminei. (*Zweifel, Landsberg, etc.*)

Oxidația insuficientă a albuminei, duce la creșterea acidității umorilor femeii eclamptice. P. H. mai scăzut decât

normal. Ac. lactic și oleic sunt acizii, ce se nasc mai frecvent. Având, o acțiune emolizantă, duc la amenierea grăvidei eclamptice. Rezerva alcalină scăzută, greutatea specifică a sângelui, puțin mărită. Globulele roșii sunt diminuate ca număr. Fibrina în cantitate mai mare. Leucocitoză, cresc mai ales neutrofilele. Am văzut că în eclampsie, trombozele sunt dese. Se datoresc creșterii fibrin-fermentului (*Kallmann*). Vâscozitatea sângelui la eclamptice, studiată de către *Engelman* și *Elpus*, a fost găsită crescută cu 40%. Colesterinemie. În lichidul cefalo-rahidian găsim la început polinucleare, mai târziu limfotice. RW +, în timpul accesului, se negativează după acces. Acidul lactic sporit și în lichidul cefalo-rahidian. Examinându-se lichidul edemelor s'a găsit o mare cantitate de albumină, dar nici odată crescută peste 0,5 gr. ‰. Nu a încercat încă nimeni, să se folosească de una din probele ce arată marele progres al biologiei și chimiei contemporane — *titrarea ormonilor sexuali în timpul accesului eclamptic*. Ar fi important, să se facă această determinare exactă deoarece eu cred, că rolul lor e mare în patogenia și etiologia eclampsiei. Cred că ei, sunt aceia cari, produc modificările în lobul anterior ipofizar și reacțiunea ce duce la imulțirea celulelor bazofile, cari vor secreta apoi principii vasopresori și diuretici, incriminați azi de *Cushing* și alți autori, ca factori determinanți ai accesului eclamptic. Se știe precis, că ormoni joacă un rol de importanță capitală în desfășurarea jocului armonice al manifestărilor vitale și nu-i putem neglija.

Etiologia și patogenia eclampsiei.

Eclampsia, izvor nesecat de ipoteze multiple și variate, boala teoriilor nu și-a găsit soluționarea, cu tot efortul depus de numeroșii cercetători. Continuă să chinue, încă și în momentul de față cenușul frunții, al multor oameni de laborator.

Cea mai veche teorie, asupra patogeniei bolii, e aceea a lui *Mauriceau*. Pune izbucnirea acceselor eclamptice, în socoteala excitabilității crescute a nervilor, în special a ce-

lor uterini. Cui se datorește această iperexcitabilitate? E o teorie complet abandonată și o amintesc numai pentru importanța istorică

De un înalt interes științific, sunt ipotezele ce anunță prezența unor produși oarecare, în sângele matern, ce nu se elimină complet prin rinichi și care ar avea un rol determinant în declanșarea accesului eclamptic. Nu se știe precis, cine e primul autor, ce a formulat această teorie.

S'a acuzat la început, excesul de uree în sânge, ca fiind factorul declanșator al accesului eclamptic, însă *Claude Bernard*, a demonstrat-o, prin experiențe concludente, că ureea poate avea o acțiune toxică, dar e lipsită de proprietăți convulsivante.

Odată, cu descoperirea albuminuriei la femeile gravide, teoriile ce caută să explice mecanismul de producere al bolii, printr'o turburare renală, ajung pe primul plan. O teorie primită cu entuziasm la început, e cea formulată de *Frerichs*, care explica cauza turburărilor renale în felul urinaților: Sângele gravidelor e mai bogat în apă, idremie, ca în afara, stărei de graviditate. La această idremie, adăugându-se și fenomenele compresive exercitate de uterul gravid, asupra organelor abdominale interne, duc la o îngreunare a circulației renale, fapt dovedit la microscopie, prin apariția tubilor renali mult dilatați. Capacitatea funcțională a rinichiului fiind diminuată, urea în sânge crește și aceasta printr'un ferment, ce se produce în perioada facerei, e descompusă brusc în carbonat de amoniu. Această, descompunere bruscă, duce la apariția bruscă a accesului eclamptic. Experimental s'a dovedit, producerea fenomenelor convulsive, prin injectarea carbonatului de amoniu în sângele femeilor, dar nu s'a reușit să se demonstreze prezența acestei substanțe în cantități suficiente de mari, pentru justificarea ipotezei. *Claude Bernard*, tot experimental arată că, acest carbonat de amoniu să găsește și la femeile negravidе, fără ca ele să facă eclampsie. A dat de gândit și cazurile unde rinichii au arătat leziuni de importanță minimă, iar în urină nu s'a găsit albumina. S'au incriminat în locul ureei, de către *Reyer*, *Lever* și *Simpson*, alte substanțe extractive, creatina, creatinina, etc. dar fără a se

putea verifica aceste supoziții; fapt ce a dus la abandonarea teoriei lui *Frerichs* și înlocuirea, cu altă ipoteză mecanicistă, formulată de *Traube* și *Rosenstein*.

Traube, explică accesul uremic, prin edemul cerebral, a cărui apariție, în cursul nefritelor și brightismului, ar fi favorizată prin idremia sângelui și ipertrofia concomitentă a ventricolului stâng. Edemul ar produce prin compresiunea vaselor, anemia cerebrală, care la rândul ei ar provoca convulsii uremice. *Rosenstein* transpune la eclampsie, explicația dată de *Traube* mecanismului acceselor convulsive uremice, căutând cauza eclampsiei în turburările mecanice ale circulației, iar nu în prezența vreunei substanțe chimice. Alterațiunile renale nu le considera importante, cele din creier erau pe primul plan. Pentru *Rosenstein* faptul cel mai important a fost presiunea ridicată, de aceea utiliza des venesechțiile.

Volhard susține, că între uremia cerebrală acută și accesul eclamptic, nu e nici o deosebire și numește pe acesta din urmă cu termenul de uremie eclamptică. Admite teoria *Traube-Rosenstein*, susținând că toate fenomenele eclamptice pot fi explicate prin tensiunea mărită intra-cerebrală, iar supoziția prezenței unei intoxicațiuni și a retenționării vreunei substanțe toxice, e lipsită de orice substrat, neconsiderând eclampsia ca o toxicoză gravidică. Își susține ipotezele pe următoarele două considerente :

a) fenomenele eclamptice, apar chiar și în lipsa leziunilor renale.

b) în al doilea rând contra toxicității, vorbesc venesechțiile și puncțiile lombare abundente

O teorie aproape identică cu a lui *Rosenstein* a fost formulată de către *Zangemeister*, care explică accesul eclamptic, prin edemul cerebral, care ar face parte din tabloul unei idropizii generale. Boala, ar fi urmarea unei tensiuni idropice ridicate și ischemiei creierului. Toxina e apa. Leziunile renale sunt numai pe al doilea plan, putând cel mult susține cauza boli.

Din expunerea făcută până aici, asupra patogeniei eclampsiei, se desprinde că atât în teoria *Traube-Rosenstein*, în cea a lui *Volhard* și aceea a lui *Zangemeister* e mult

adevăr. Alterațiunile renale nu sunt indispensabile pentru izbucnirea eclampsiei, accesele putând evolua numai cu ipertensiune și presiune cerebrală crescută. S'au văzut cazuri, unde tensiunea sangvină, era destul de ridicată și totuși gravida nu făcea eclampsie, prin urmare ipertensiunea singură nu ajunge să declanșeze accesele, ceea ce a făcut greu de acceptat susținerea, că eclampsia ar fi întotdeauna în legătură numai cu idropizia. Sunt gravide cu edeme grave, ce nu fac boala, după cum avem cazuri de eclampsie, unde întâlnim edeme mici, neînsemnate.

Doleris, Rappin, Poursy și Monnier, considerau eclampsia ca având origine microbiană. Toate încercările făcute să demonstreze acest lucru au eșuat.

Azi, în explicarea mecanismului patogenetic al eclampsiei, vechile teorii ale intoxicației urinare au reapărut, sub o formă mai modernă și au mulți susținători. *Bouchard*, consideră eclampsia ca o uremie. El presupune că în timpul metabolismului se produc substanțe toxice, cari în condițiile normale, sunt făcute nenocive și eliminate, de către anumite organe, ficat și rinichiu, mai ales. Dacă se produce o turburare în funcțiunea organelor respective, produșii toxici de desagregație incompletă nu se pot elimina și duc la turburările ce se găsesc în tabloul sindromului eclamptic. *Bouchard* cât și elevii săi, *Pinard, Riviere, Chamberlent*, n'au presupus existența unei singure substanțe toxice, iar în experiențele ce le-au făcut s'au servit de urina umană integrală, recoltată steril. Observațiile lor, par să demonstreze, că la femeea însărcinată, se manifestă tendința la retenția toxinelor. Examinând urina și serul sângelui gravidelor normale și a gravidelor eclamptice, am constatat că urina celor din urmă e mai puțin toxică, pe când serul sanguin are un grad de toxicitate mult mai ridicat, ca serul gravidelor normale.

Ludwig și Savor confirmă cele de mai sus. *Volhard*, a ajuns la acelaș rezultat, cu toate că experiențele sale, nu probează exagerarea toxicității serului și reducerea toxicității urinei la eclamptice. Toxicitatea urinei e în raport cu concentrația ei, spune acest autor. Leziunile epatice, formează un punct principal în susținerea teoriei lui *Bouchard*. *Pinard* e acela ce introduce noțiunea de epatotoxemie

gravidică. S'a văzut că leziunile epatice, ca și cele renale sunt mai curând urmare, decât cauză, a eclampsiei și aceste fapte nu ne îndreptățesc să mai atribuim ficatului un rol determinant în producerea eclampsiei.

Se susține însă, și pe mai departe teoria intoxicației, cercetările anatomo-patologice nemai admitând alte ipoteze, dar schimbându-se cercetările în alte direcție, decât ficatul și rinichiul, deoarece aceste organe sunt lezate și în afară de graviditate și totuși nimeni nu face eclampsia. Se tinde a se elucida, problema etiologiei și patogeniei eclampsiei, prin ajutorul noilor metode biologice, căutându-se factorul declanșator în placentă, ou, sau glandele cu secreție internă.

Cercetările lui *Obata, Ascoli, I. Weit* caută să explice eclampsia ca fiind o tixicoză de natură placentară. Autorii cautând să demonstreze acțiunea toxică a elementelor sincițiale placentare, găsite în exces în căile sanguine materne, ajung la formularea unei teorii anafilactice, în care găsim prezența antigenilor și anticorpilor. În sângele materii găsim elemente sincițiale, care fiind atacate de sincițiolizine, pun în libertate o toxină, cunoscută sub numele de sincițio-toxină. Acest element toxic, e neutralizat de anticorpii placentari, formați în cantitate suficientă. În momentul, când neutralizarea nu e completă (motive necunoscute) sincițiotoxina crește în sânge, ajunge la nivelul ficatului, care având rolul de a absorbi substanțele anormale, din circulația generală, absorbe o parte din ele. Parenchimul însă, e atăcat și reacționează printr'un fenomen de necroză, o autoliză parțial intravital, consecutiv urmează autointoxicația organismului și accesul eclamptic. Teoria deși ingenioasă, nu e admisă. Are prea multe lacune. Nu poate explica hipertensiunea, albuminuria și celelalte simptome ce caracterizează boala.

Bumm explică mecanismul de producere al eclampsiei prin substanțe toxice, formate de organismul însăși, sub influența schimburilor nutritive ale fătului, nocive pentru rinichi și ficat. Aceste substanțe, în loc de a părăsi economia generală prin urină, sunt retenționate, în urma insuficienței sau chiar suprimării totale a funcțiunei renale și dispar fenomenele, văzând cu ochii, când urina devine clară și abundentă.

Teoria ovulului. Lumea științifică frapată de faptul, că boala nu se găsește la femeea negravidă și nici la bărbați, a incriminat ovulul, ca fiind cel ce secretă substanța toxică, ce duce la declanșarea acceselor eclamptice. E o teorie, care nu e cunoscută îndeajuns. Eclampsia, din timpul leuziei ar pleda contra acestei ipoteze, dar nu trebuie să uităm că aceste forme eclamptice, apar imediat după naștere sau chiar în timpul nașterii și că boala dispăre odată cu terminarea sarcinei. Legătura apropiată de timp, între naștere și accesul eclamptic, poate fi explicată prin travaliul nașterii, contracțiunile musculare forțate, cari fac să se expulzeze anumite substanțe toxice în sângele matern și care numai imediat după naștere își dezvoltă acțiunea.

Ipotezele, ce caută să descopere mecanismul patogen al eclampsiei, în glandele endocrine sunt numeroase și nu fără interes științific.

Taylor, a acuzat dela început suprarenalele, de producerea eclampsiei. În această glandă s'ar secreta toxina eclamptică, care ar avea proprietăți convulsivante și ipertensive.

Nicholson accentuează legătura dintre eclampsie și tiroidă. El descrie cazul unei femei, care în două sarcini anterioare a făcut eclampsie, iar la a treia sarcină numai albuminurie și edeme. A tratat femeia cu tablete de tiroidă, și sarcina, apoi nașterea a decurs în mod normal.

Vassale, a scos la trei cățele gravide paratiroidale, toate au făcut albuminurie, edeme și convulsii. Dând extracte de paratiroidă, fenomenele au dispărut. Ar fi o insuficiență paratiroidiană în producerea eclampsiei? În cazul anunțat, poate fi vorba, de o tetanie paratiroprivă. *Zanfognini*, a găsit la autopsierea unei eclamptice lipsa paratiroidelor.

Azi, ipoteza formulată de *Hofbauer*, demonstrată: clinic de *Anselmino* și *Hoffmann*, iar anatomo-istologic de *H. Cushing*, după care toxicozele gravidece, s'ar datora unei perturbațiuni în domeniul suprarenalelor și al lobului posterior ipofizar, are mulți susținători și explică mare parte din patologia eclampsiei.

Hormonul melanofor, componentele vasopresoare și antidiuretice ale incretelor lobului posterior ipofizar, găsite în sângele eclamptic, precum și acțiunea lor farmaco-dinamică: hipertensiune, retenție de apă, spasme capilare, ne arată elementele esențiale ale tabloului clinic eclamptic și prin urmare datele clinice, coroborate cu elementele anatomo-istologice celulele bazofile — ce secretă principii vasopresori și anti-diuretici — arată legătură precisă dintre eclampsie și ipofiză. Cine duce la înmulțirea celulelor bazofii care iau naștere în lobul anterior ipofizar, iar nu în cel posterior, după cum afirmă *Cushing*; cunoscută fiind legătura de corelație, dintre lobul anterior ipofizar și ovar, nu se poate oare susține, că o turburare a echilibrului într-o parte, să ducă la înmulțirea exagerată a celulelor bazofii în ipofiză și acestea, apoi, prin excretele lor, a căror proprietăți le cunoaștem, să declanșeze sindromul eclamptic? O titrare exactă, a hormonilor sexuali, în timpul accesului eclamptic, ar duce poate la deslegarea problemei și e nevoie să fie făcută experiența, ce nu s'a încercat încă, până în prezent, de nici un cercetător.

Ar fi prea mare proporția lucrării ce întreprind, dacă aș refera toate cercetările ce s'au făcut, cu intenția de a se găsi toxina, ce joacă rol în mecanismul patogenic al eclampsiei și nici o lucrare n'ar putea să demonstreze problema, afirmând descoperirea toxinei eclamptice.

Toate experiențele arată, că sângele eclamptic prezintă o alterațiune și că injectarea acestui sânge, e capabil de a declanșa reacțiuni asemănătoare cu cele survenite în eclampsie: dar cerând să se precizeze natura toxinei, să recunoaștem că nu ne poate da nimic.

Evidențierea fibrin-fermentului, ac. lactic, lipoizilor și altor substanțe, în sângele eclamptic e de mare importanță, când ne limităm a constata simplu aflarea lor: dar de căutam să tragem concluzii din prezența lor, pentru precizarea mecanismului bolii, cred că am mers prea departe. Trebuie accentuat încă odată, că în ceea ce privește natura toxinei eclamptice și locul de producere al ei, ne aflăm încă în necunoscut. Deși teoria ipofizară a lui *Cushing* demonstrează până la un punct, acest mecanism patogenic și etiologic

al sindromului eclamptic, are lacune ce vor trebui înlăturate. Până atunci, atât timp cât cunoștințele noastre asupra metabolismului normal și gravidic sunt insuficiente, cât și cercetările experimentale și teoretice sunt în contradicție, nu se poate cerceta o singură cauză, ci rămâne să presupunem mai mulți factori, ca având rol în declanșarea eclampsiei.

Simptomatologie și evoluție clinică.

Accesele eclamptice sunt tipice și se deosebesc ușor, de simptomele premonitorii, prodromale sau echivalente, cari aparțin eclampsismului.

Simptomele premonitorii, lipsesc rar de tot, dar pot lipsi. Dintre simptomele prodromale ale eclampsiei, considerăm în primul rând albuminuria. *Lever* și *I. O. Simpson* au atras atenția primii, asupra acestui simptom. pe la 1843, iar medicii francezi *Devillier* și *Regnault*, confirmă rezultatul acestor primi cercetători.

Rayer a atras atenția asupra dispariției rapide a albuminei imediat după naștere, stabilindu-se ca un fapt sigur, că eclampsia e legată de albuminurie. Cazurile unde nu găsim albumină sunt extrem de rare și nu pot doborî această regulă. *Albech* a găsit la 113 cazuri, un caz fără albumină, *Löblein* din 106 cazuri, referă lipsa albuminei în 4 cazuri.

În timpul acceselor cantitatea de albumină e foarte mare și dispare repede după acces și în cazurile cele mai grave. Cantitatea albuminei excretate e supusă la mari variațiuni $1-2\%$; $-40-50\%$. Între cantitatea de albumină și prognostic n'avem o legătură directă. *Zangemeister* a descris un caz cu 75% albumină, vindecat. iar în alte cazuri $1-2\%$ albuminurie, mortale. La microscop găsim în urină elemente formate. semne de leziune renală, cilindri, celule epiteliale și grăsoase, câteodată ematii. Nu sunt rare, cazurile cu albuminurie fără elemente formate. După *Bar*, cilindrii sunt rezultatul trecerei substanței toxice albuminoide prin rinichi.

Un alt simptom prodromal important, întâlnit frecvent e, edemul. De cele mai multe ori lichidul se adună la extremități, alteori la față, infiltrând pleoapele. Avem o retenție însemnată de cloruri, lucru dovedit, deoarece în urma unui regim ipo sau declorurat, se produce dispariția edemelor. *Zangemeister* a găsit o scădere apreciabilă a clorurilor în urina eliminată înaintea acceselor și o retenție a acestora la nivelul țesuturilor, nu în sânge. După *Volhard*, prima cauză a edemelor, e o leziune a endoteliului vascular, care se manifestă printr'o permeabilitate mărită și o capacitate de rezorbție micșorată, prin urmare o cauză extra-renală în explicarea mecanismului lor.

Reacțiunile, din partea creierului și a tractusului gastro-intestinal, măresc numărul simptomelor prodromale ale eclampsiei.

Senzația de greutate și de presiune în cutia craniană, ce se accentuează deseori, până la cefalei de diferite grade, o întâlnim frecvent. Durerea rebele, localizate mai des în lobul frontal, întâlnite la o gravidă, sunt semnele premonitorii ale accesului eclamptic și au mare importanță din punct de vedere prognostic. De sunt insuportabile, bolnava negăsindu-și liniștea, în pat, ne vestesc apariția emoragiilor cerebrale și un prognostic letal. Deseori, observăm amețeli, insomnie și turburări vizuale, datorită unor modificări în centrul cerebral, sau unor spasme vasculare, fără leziuni retiniene, în cari cazuri fenomenele se intensifică, ducând la amauroză adevărată, ce apare brusc și dispăre tot așa de brusc, dar numai rareori duce la vindecare complectă. Amauroza ține 3—4 zile. Fenomenele gastro-intestinale, nu sunt datorite unor leziuni locale, ci sunt de origine cerebrală. Amețeli, grețuri, vărsături, diarei, sunt întâlnite mai ales. Durerea bruscă, puternică, localizată în epigastru, descrisă de *Chaussier*, e un semn de prost augur, pentru viața pacientei. Un simptom de mare importanță pe care l-a semnalat *Vaquez* și *Nobécourt*, este hipertensiunea. Avem o hipertensiune apreciabilă în timpul accesului eclamptic, care rămâne ridicată în intervalul dintre accese, simptom care deosebește eclampsia de accésul epileptic, unde tensiunea scade la normal, în intervalul dintre accese.

Chirie și *Ambard* presupun că la femeele eclamptice, ar exista o hipertensiune esențială primitivă, la care s'ar adăuga în mod secundar o ridicare intermitentă a hipertensiunii, în legătură directă cu accesul eclamptic. Cauza hipertensiunii? Se acuză ipersecreția exagerată a celulelor bazofile din lobul posterior ipofizar, principiul vasopresor. Mulți cercetători văd o legătură între retenția clorurilor și hipertensiune. După *Bar*, existența hipertensiunii, ar fi un element favorabil bolnavei, în sensul că hipertensiunea din vasele glomerulare, ușurează excreția clorurilor.

Un semn preeclamptic descris de *Klampten*, căruia i se dă mare importanță e insirația și expirația adâncă, după care urmează accesul.

Albuminuria, edemul și hipertensiunea sunt simptomele prodromale, ce caracterizează eclampsismul, accesul eclamptic e acela ce întregeste tabloul, ducând la boala de fond eclampsia.

O descriere frumoasă a accesului eclamptic, e dată de *Barker* „Bolnava își intrerupe brusc, activitatea obișnuită. Devine palidă, neliniștită, expresia mimică rigidă și o imobilitate generală a întregului corp. Ține o clipă. Imediat începe fibrilația pleoapelor, globii oculari se învârtesc în cavitatea lor, sclerotica fiind mult vizibilă. Una din comisurile bucale trasă în jos și într'o parte, cealaltă ridicată în sus, fața într'o parte, dându-ne expresia satirilor din mitologie. Incep contracțiunile rapide ale musculaturei feței, cari se întind asupra mușchilor din întreg corpul; gâtul se umflă, jugularele turgescente, carotidele pulsează, pumnii strânși, brațul ridicat, ca și când s'ar para o lovitură, atitudine de atlet. Mușchii laringelui și faringelui, se contractă violent și duc la oprirea momentană a respirației. Fața congestionată și de culoare lividă. E o fază de contracție tonică, ce nu durează mai mult de 20" — 30" și e urmată de faza contracțiunilor clonice. Mișcările rapide de „du-te-vino" ale mușchilor feței, ai corpului, extremităților, urmează rigidității musculare premergătoare. Inspirații scurte, șgomote sacadate, urmează expirației stertoroase. În jurul gurei, o spumă albă, uneori sanginolentă, ce provine din limba și buzele mușcate. Circulația, e influențată de obstacolele expirației, contracțiunile

spastice ale diafragmului și a celorlalți mușchi toracici, turburând oxidația, explică culoarea cianotică a pacientei. Pulsul, care la început era tare și bine bătut, devine abia perceptibil. Circulația capilară încetinită, — stază sanguină, care explică senzația de rece, ce o avem când palpăm extremitățile pacienței.

La sfârșitul acestui paroxism, încet, încet, cedează toate simptomele. Mișcările spastice ale mușchilor, devin mai puțin intense, până ce dispar complect, respirația și circulația devin regulate, congestiile superficiale dispar și tegumentele își recâștigă culoarea anterioară accesului. Durata perioadei clonice 2'—5'—20'.

Contrațiunile tonice, sunt periculoase pentru viața pacientei, moartea survenind în timpul lor, în urma asfixiei; cele clonice sunt impresionante pentru anturaj. Bolnava nu simte, nu vede și nu aude nimic."

Această descriere a lui *Barker*, făcută cu lux de amănunte, permite să se vadă în compoziția accesului eclamptic patru faze, bine distincte.

Faza de introducere, caracterizată prin mici vibrațiuni fibrilare, mai ales la mușchii pleoapelor și ai feței, ce se întind apoi la toți mușchii corpului. Nu trece în timp, mai mult de 30"—60". Urmează faza II-a tonică, care e cea mai periculoasă pentru viața pacientei. Respirația se oprește, circulația se încetinește, iar bolnava e în pericol de a se sufoca. Durează 10"—20". Faza III-a, a contrațiunilor clonice, începe de obicei printr'o inspirație adâncă, după care urmează vibrațiile clonice. Durează 2'—20'. Faza a IV-a, coma, care durează câteva minute, ore sau chiar zile, după care convulsiiunile dispar, respirația se normalizează, bolnava stă liniștită, pentru un timp mai lung sau mai scurt, inconștientă. În cazurile favorabile, urmează rapid deșteptarea și vindecarea, în alte cazuri urmează noi accese, ce pot fi în număr atât de mare și de rapid, încât bolnava moare, fără a-și recâștiga cunoștința. Intre numărul acceselor și prognostic nu e o legătură directă. În ceea ce privește timpul de apariție a acceselor eclamptice, apar rar înaintea lunii V-a a sarcinei. Cu cât se apropie sarcina de termen, luna IX-a, accesele devin mai frecvente. Accesele apar în

timpul gravidității, a nașterii sau în leuzie. Care e frecvența acceselor în aceste trei perioade? Părerile sunt divergente. *Jacquemier* a văzut din 197 cazuri, 53 apărând în timpul gravidității, 99 în timpul actului nașterii, iar 45 în leuzie. Deoarece accesul este numai un simptom al eclampsiei, putem spune că boala începe aproape totdeauna în graviditate. În ceea ce privește accesul din leuzie, la câteva minute, ore sau 1—2 zile după naștere, cu siguranță că începe din timpul nașterii, dar sumațiunea efectului toxinelor se face numai în timpul leuziei. *Lichtestein* a descris eclampsii intermediare, prin care înțelegem acele cazuri, în care accesele eclamptice se prezintă în timpul gravidității, apoi dispar, iar graviditatea decurge neturburată. Nu sunt rare cazurile în care copilul se naște în timpul accesului. În timpul sau după terminarea accesului, observăm reacțiuni din partea a numeroase organe, componente ale corpului femeiesc. Pupilele dilatate, nu reacționează la lumină. Temperatura se ridică puțin, în alte cazuri poate ajunge cifre înalte 40°—41°, menținându-se la acest nivel, câțva timp după accese, chiar și în comă și indică un prognostic sombru. Albumina poate fi 100‰, funcțiunea renală dispărută, pentru a reapare rapid după acces în cazurile favorabile. Un simptom apreciat mult de *Olshausen* e amnezia retrogradă, ce se întinde pe timpul unei perioade bine distincte, și poate fi atât de complectă, încât femeia să uite că a fost gravidă sau că e căsătorită. E important de reținut acest lucru, având valoare din p. d. v. medico-legal. Turburările psihice se întâlnesc în 5—6‰ a cazurilor de eclampsie. Ele apar de obicei imediat după accesul eclamptic, alteori numai după câteva zile, în care timp bolnavele sunt ușor euforice sau stuporoase: apoi izbucnește starea psihotică agitată. Alteori se constată o asociație de idei, turburată, fugă de idei și perseverență sau idei de persecuție. De multe ori eclampticele fac o confuzie mintală agitată, cu numeroase halucinații, cu deliruri religioase și extatice, rareori fenomene catatonice și chiar flexibilitate ceroasă. S'a descris și mania puerperală. *Wiegiers* a observat la 114 cazuri de eclampsie, 10 cazuri de manie. *Olshausen*, la 200 cazuri eclampsie 11 cazuri de psihoze.

Moartea copilului în timpul accesului nu e un fenomen neobișnuit. Cele mai multe nașteri se produc prin asfixie, datorită contracțiilor tetanice musculare sau deslipirii premature a placentei.

Cazuri rare și ciudate sunt acelea, în cari în timpul accesului se observă luxații și chiar fracturi osoase.

Diagnostic și diagnostic diferențial.

Diagnosticul eclampsiei în prima linie, e un diagnostic semiologic și se face cu ușurință, din interpretarea semnelor clinice. Dificultatea în diagnostic nu este în recunoașterea afecțiunii, ci în determinarea naturii afecțiunii. Problema descoperirii etiologiei, e cea mai importantă, atât din punct de vedere prognostic cât și terapeutic.

Diagnosticul diferențial, se face cu uremia convulsivă, care debutează brusc, cu edeme generalizate, dar care survine mai ales în nefritele acute și subacute. Descoperirea leziunii renale ușurează diagnosticul. Atrofia acută a ficatului, boala lui *Rokitansky—Frerisch*, ar putea să facă diagnosticul eclampsiei dificil, dar diminuarea rapidă a matității epatice, apariția icterului, face, să fie înlăturată confuzia.

Epilepsia ne poate înșela și nu trebuie uitat acest diagnostic diferențial. De multe ori primele accese de epilepsie apar în timpul sarcinei. Euzinofilia sângelui, hipertensiunea dispărută în intervalul dintre accese, aura, ne arată prezența epilepsiei, iar nu a accesului eclamptic. Accesele de isterie au fost confundate cu cele eclamptice și să nu le neglijăm. Lipsa albuminuriei, cunoștința păstrată, reflexele neturburate și reacțiunile umorale nemodificate, ne arată prezența accesului de isterie, excluzând pe cel eclamptic.

Se mai face diagnosticul diferențial cu unele tumori cerebrale, cu intoxicația cu Pb. sau alcool. Antecedentele și anamneza, unele paralizii ale grupurilor musculare, ne lămuresc întotdeauna.

Prognosticul să fie totdeauna rezervat. Eclampsia, de nu e tratată de loc, dă o mortalitate pentru mamă de aproximativ 40%, iar pentru făt 50—60%, în cazurile tratate

mortalitatea se reduce. În clinica din Cluj, mortalitatea pentru mamă e cam 20%, iar pentru copil 35—37%. Într'un caz dat, prognosticul e determinat de gravitatea simptomelor de intoxicație, precum și de starea constituțională a bolnavei. Elementele unui prognostic defavorabil sunt: violența și durata accesului, profunzimea comei și apariția ei precoce, anuria, icterul, emoglobinuria, hipertensiunea ridicată — Mx 21—23 (VL), cu diferență mică între Mx. și Mn., febra mare și continuă, pulsul mic, moale și frecvent, apariția primelor semne de edem pulmonar: chiar și dacă facearea e terminată rapid, de multe ori letalitatea nu e înlăturată. Emisiunea abundentă de urină, e totdeauna prodromul vindecării.

Tratament.

Tratamentul eclampsiei, ca o urmare a cunoștințelor noastre insuficiente, în ceea ce privește etiologia și patogenia bolii, e pentru moment empiric și simptomatic. Combaterea convulsiunilor, desintoxicarea organismului, prin redresarea funcțiunii renale, terminarea rapidă a nașterii, pentru a suprima acțiunea durerilor ce provoacă convulsiunile și a debarasa organismul matern de sursa de intoxicație, care poate fi placenta sau fătul, sunt normele de urmat în tratamentul curativ al eclampsiei.

Din primele timpuri ale medicinei, străduințele celor ce erau chemați să ajute pe bolnavă, tindeau să obțină mijlocul de a modera accesele și e important de reamintit că terapia cea mai răspândită era venesectia, care azi e introdusă din nou, în terapeutică de către *Zweifel*. Se făceau venesectii mari și multe. *Delamotte* amintește de un caz al său, la care în timp de 5 luni a făcut 86 venesectii. *Jaquemier* elimina prima dată, cel puțin 1000 cm³ sânge, iar în cele următoare câte 350—500 cm³. În Anglia și America pe lângă venesectii, s'a propus și utilizarea narcoticelor. La început, au întrebuințat cloroformul, cu care se făcea anestezie perfectă. Este un deprimant al cordului și pe bună dreptate se întreabă *Scanzoni* și *Spiegelberg*, dacă multe din

morțile produse, nu se datoresc narcoticului întrebuințat în cantitate prea mare. Într'un caz de asemenea narcoză s'a dat 350 gr. cloroform, în timp de 6 ore, la o eclamplică cardiacă. *Murriman*, *Romsbothan* au recomandat purgative, diuretice. *Hamilton* digitală, sudorifere, prin care să se grăbească desintoxicarea organismului, dar fără rezultate prea concludente.

Deleurye, propune întrebuințarea substanțelor active, cari să grăbească actul nașterii, deoarece „C'est la présence de l'enfant qui cause le mal, sa sortie est donc le seul remède.”

Narcoza, venesecția, grăbirea nașterii, erau la baza tratamentului eclampsiei în timpurile vechi.

Azi aplicăm aceleași procedee, nedispunând de mijloace mai avansate, dar într'o formă modificată, datorită progreselor realizate în terapeutică. În ultimele două decenii în tratamentul eclampsiei, s'a produs o revoluție completă. Nici o intervenție n'a fost prea temerară, când s'a avut în vedere viața bolnavei, ce trebuia salvată.

Cezariana pe cale vaginală, preconizată de *Dührssen*, scăzând mortalitatea pentru mamă la 1/2 cazurilor, din cele ce se obțineau prin narcoză — adică 12—15% s'a încetățenit repede.

Speranțele au fost repede înșelate, metoda rămânând să fie întrebuințată numai în cazuri speciale. Nașterea, nu se poate termina destul de repede, oricât am încerca și atunci s'a preconizat ideea, nașterii precoce. O voiu discuta la capitolul profilaxiei eclampsiei.

O metodă de tratament conservativ, care dă rezultate frumoase e aceea preconizată de *Stroganoff*. Metoda constă în: repaus complet, izolarea bolnavei, într'o cameră unde sgomotul puternic și lumina intensă sunt înlăturate, abținerea de a face examinări prea dese, cari ar fi capabile să declanșeze noi accese și narcoză, realizată prin injecții cu morfină și clisme cu chloralhidrat.

Clisma se prepară după formula :

Rp. cloralhidrat	---	---	---	gr.	2.0
Mucilago gummi arab.	---	---	---	gr.	20.0
Aqua dist.	---	---	---	gr.	180.0

Ds. Pentru o clismă.

Stroganoff dă o injecție subcutanată de 0,010—0,15 gr. morfină. Peste o oră face o clismă cu 2 gr. chloralhidrat, la 3 ore injecție cu morfină 0,01—0,015 gr. la 7 ore face clismă cu 2 gr. chloralhidrat, la 13 ore inj. cu morfină 0,01—0,015, iar la 21 ore din nou o clismă cu 2 gr. chloralhidrat. Așteptă până colul și orificiul cervical sunt complet dilatate și aplică forcepsul. Venesectia o recomandă numai în cazurile unde e prezent edemul pulmonar și un puls foarte puternic. Mortalitatea pentru mamă a scăzut la 6,9%.

Din 330 cazuri, numi 23 au sfârșit letal. *Zweifel*, a adăugat metodei *Stroganoff* venesectia. Face la început, o emisie de sânge de cel puțin 500 cm³, apoi începe cura *Stroganoff*. Rezultatele terapeutice foarte bune. Eclampsia e o boală capricioasă, lucru dovedit prin numeroase statistici. Atât în statisticele lui *Zweifel*, cât și în acelea ale lui *Stroganoff* mortalitatea cazurilor în loc să scadă, în urma întrebuițării mai îndelungate a metodei, a crescut; dela 6,9% la 8,5%. În statisticele ce se ocupă cu dovedirea superiorității tratamentului activ, cifrele sunt și mai elocvente, dela 9,7% ajung la 19% letalitate.

Tratamentul, mai des utilizat ar fi cel conservativ al lui *Zweifel-Stroganoff*, care încearcă prin narcoză și repaus să prevină accesele. Nu e un procedeu complet conservativ, folosindu-se de forceps, versiune sau alte manopere pentru terminarea procesului nașterii.

Având două procedee terapeutice în tratamentul eclampsiei, unul conservativ și un al doilea activ, s'au iscat discuții, unii autori căutând să arată superioritatea unui procedeu, asupra celuilalt. Pentru a judeca aceste metode n'avem decât un singur mijloc, statistica. E însă riscant a trage concluzii pozitive de cifraj în biologie, adevărul biologic fiind un continuu variabil ce nu se poate calcula, ci cel mult surprinde intuitiv. Un caz ușor decurge fericit, orice procedeu terapeutic am întrebuița, geniul epidemic fiind cel ce scrie statisticele. El face ca statisticele să fie contradictorii și nesigure.

Să nu uităm că ambele procedee au avantajii. În clinici unde se operează de mâini pricepute, metoda activă

poate fi preferată, la țară unde mijloacele nu permit, unde n'avem ajutoare bine instruite, metodele conservative dau rezultate bune.

Scopul suprem al medicinei de azi fiind prevenirea bolii și conservarea capitalului biologic al colectivităților, e absolut necesar, de a discuta în această parte, metodele profilactice care ne ajută să combatem această boală, în care se poate distruge două vieți deodată. Gândul nu e nou. În momentul, când s'a descoperit legătură dintre eclampsie și turburările renale, s'a încercat vindecarea nefropatiei, considerată ca boală fundamentală și părerea a fost unanimă, că prin această metodă se previn și accesele eclamptice. Cuvintele lui *Tarnier*: „N'am văzut accese eclamptice, acolo unde s'a ținut un regim de 8 zile cu lapte, oricât de mare a fost albuminuria și oricât de evoluat semnele eclamptice, au fost clătinate puțin de timp și de experiență, dar e sigur că prin această metodă simplă se poate preveni în parte boala și accesele:” Laptele excită filtrul renal, conține albumine, ușor asimilabile și produsele lui de desagregare mai puțin toxice, lasă un conținut intestinal mai mic, prevenindu-se fermentațiile prea puternice și fenomenele de intoxicație. În alte cazuri, nu e suficient numai regimul cu lapte și atunci recurgem la un regim complet lipsit de sare și sărac în apă. E preconizat de *Bar*. Sunt totuși sunt cazuri, unde cu tot acest regim, ținut cu strictețe, simptomele se agravează. Ce se poate face? Să așteptăm până apar accesele? Nu. Întreruperea sarcinei, înaintea izbucnirii accesului, e calea de urmat. E o metodă profilactică activă, utilizată în Scandinavia.

Jaquemier, *Scanzoni*, *Tarnier*, consideră actul, ca necesar câteodată și recomandă metoda. *Elis Essen Möller* la 101 cazuri de eclampsie a încercat această metodă, la 76 din cazuri și rezultatul a fost că nici o femeie n'a sucombat, iar dintre copii au murit 23%. Se înnumără între cei morți și copii născuți vii, dar cari au sucombat înainte ca mama să părăsească serviciul spitalicesc.

Această metodă profilactică activă, constă în simpla incizie a membranelor fetale. Care e terenul de indicație al acestei metode de profilaxie activă? Azi nu se poate deli-

mita, viitorul e acela care va rezolva problema. Acolo unde repaosul, regimul și venesecția nu pot da rezultate, recurgem la procedeul profilactic activ.

Volhard, recomandă puncția lombară, ca metodă profilactică contra eclampsiei. *Edebohls* în cazurile cu prognostic sombru, recomandă decapsularea rinichiului, cu rezultate relativ bune.

Injectiile intravenoase cu glucoză 50—70 gr. la 250—500 cmc. apă distilată, dau rezultate foarte bune și sunt pe cale de experimentare. *Davis* și *Titus* au încercat această metodă pentru prima oară.

Sufatul de magneziu preconizat de *Alton* și *Lincoln* intrarachidian sol 25⁰/₀ 1 cm³, sau intravenos, de *Lazard* în sol. 10⁰/₀ 20 cm³, dă rezultate bune. E pe cale de experimentare.

Pentru aplicarea la timp a metodelor profilactice, e necesar să se organizeze servicii de consultații gratuite pentru gravidele, din ultimele luni ale sarcinei, unde să li se facă regulat 1—2 ori pe lună analiza urinei, să li se dea sfaturi de felul cum să se alimenteze, cum să muncească și de igienă. Luând aceste măsuri, putem fi siguri, că de n'am împiedicat întotdeauna apariția boalei, i-am scăzut frecvența și aceasta e suficient pentru un început.

Date statistice asupra a 68 cazuri intate in serviciul clinice de ginecologie și obstetrică din Cluj în timpul 1 Ian. 1920 — 1 Ianuarie 1938.

Statistica, în domeniul biologiei fiind ceva relativ, deoarece e condiționată de numeroase necunoscute, determinante ponderabile a fatalismului bio-cosmic, o fac pentru a satisface nesățiosul nostru dor, de a cunoaște exact unele fapte, din care apoi s'ar putea trage anumite concluzii practice, de către spiritele dotate cu mai multă intuiție.

În clinica ginecologică și obstetricală din Cluj, de sub conducerea D-lui Profesor C. *Grigoriu*, s'au internat și s'a dat ajutor în intervalul dintre 1 Ianuarie 1920 — 1 Ianuarie 1938 la 68 cazuri de eclampsie. Tabloul sinoptic ce urmează, dă date asupra fiecărui caz în parte și-l găsec interesant de publicat.

Anul	Numele și pronele bolnavei	Vârsta	No. nașterilor	No. avorturilor	Intrarea în clinică	Esirea din clinică	Fătul	Tratament	Diag clinic.
1920	F. A.	19 ani	—	—	17/VIII	Sucombă 17/VIII	17/VIII mort	Nihil	Gr. VIII Eclampsie
"	P. A.	18 ani	—	—	12/IX	vindecată 22/X	13/IX mort	Epifiziotomie Forceps	Gr. VIII Eclampsie
1921	G. S.	23 ani	—	—	13/IV	sucombă 14/IV	13/IV viu	Cezariana clasică	Gr. IX Eclampsie
"	S. P.	20 ani	—	—	21/V	vindecată 18/VI	26/V viu	Stroganoff	Gr. VIII Eclampsie
"	S. S.	36 ani	3	—	23/IX	sucombă 4/X	3/X f. viu	Stroganoff Balon	Gr. VIII 1/2 Eclampsie Stenoza mitrală
"	F. R.	27 ani	—	—	18/XII	sucombă 23/XII	19/XII f. viu	Epifiziotomie Forceps	Gr. IX Eclampsie
"	C. B.	19 ani	—	—	14/XII	ameliorat 25/XII	14/XII mort	Stroganoff	Gr. VIII Eclampsie
1922	O. A.	21 ani	—	—	13/V	vindecată 11/VI	13/V mort	Stroganoff Balon	Gr. VIII Eclampsie
"	C. N.	21 ani	—	—	4/IV	vindecată 30/VI	4/VI viu	Stroganoff	Gr. IX Ecl. p. par- tum.
"	B. C.	22 ani	—	—	2/IV	vindecată 5/VII	21/VI viu	Cura Stroganoff	Gr. IX Eclampsie
"	R. N.	16 ani	—	—	1/X	vindecată 28/XI	14/XI viu	Stroganoff	Gr. VIII Eclampsie
"	S. C.	18 ani	—	—	7/X	vindecată 26/XI	12/XI viu	Stroganoff	Gr. IX Ecl. p. par- tum
1923	B. I.	25 ani	1	1	8/V	vindecată 29/V	14/V viu	Versiune comb. Stroganoff	Gr. VIII Eclampsie
"	H. I.	25 ani	1	—	13/VIII	vindecată 25/VIII	17/VIII viu	Cura Stroganoff	Gr. VIII 1/2 Ecl. p. par- tum.
"	F. G.	19 ani	—	—	24/VIII	vindecată 8/IX	24/VIII f. viu	Stroganoff Epifiziotomie Forceps	Gr. VIII Ecl. p. par- tum.
"	O. H.	34 ani	—	1	14/VIII	vindecată 2/IX	13/VIII motr. la domic.	Stroganoff	Gr. IX Ecl. p. par- tum.
1924	T. P.	17 ani	—	—	30/XI 1923	vindecată 7/I	24/XII viu	Stroganoff Epifiziotomie Forceps	Gr. VIII Eclampsie
"	F. L.	28 ani	—	1	28/XII	sucombă 11/I	28/XII mort.	Stroganoff	Gr. VII Eclampsie
1926	C. I.	21 ani	—	—	7/IX	vindecată 30/IX	7/IX mort.	Stroganoff Cranioclație	Gr. IX Eclampsie

Anul	Numele și pronumele bolnavului	Vârsta	No. nașterilor	No. avorturilor	Intrar a în clinică	Eșirea din clinică	Fătul	Tratament	Diag. clinic.
1937	V. M.	23 ani	—	—	15/II	Sucombă 15/II	15/II mort	Cezariana clasică	Gr. VIII Eclampsie
"	F. E.	17 ani	—	—	20/VII	vindecată 31/VII	26/VIII mort	Stroganoff	Gr. IX Eclampsie
"	I. L.	22 ani	1	—	9/VII	vindecată 19/VII	9/VII viu	Stroganoff	Gr. IX Ecl. p. par- tum.
"	M. V.	26 ani	—	—	28/VI	vindecată 19/VII	8/VII mort	Stroganoff Epifiziotomie Forceps	Gr. VIII Eclampsie
"	B. N.	20 ani	—	—	11/VII	Sucombă 11/VII	11/VII mort	Nihil	Gr. VIII Eclampsie
"	V. L.	20 ani	1	—	14/VIII	vindecată 3/X	14/VIII mort	Stroganoff Epifiziotomie Forceps	Gr. VIII Eclampsie
1928	Ș. A.	17 ani	—	—	2/II	vindecată 17/VI	2/II viu	Stroganoff	Gr. IX Ecl. p. par- tum.
"	T. E.	16 ani	—	—	7/XII	vindecată 20/XII	7/XI viu	Cura Stroganoff	Gr. IX Eclampsie
"	H. I.	18 ani	—	—	5/VI	vindecată 19/VI	5/VI viu	Cura Stroganoff	Gr. IX Eclampsie
"	S. M.	20 ani	1	—	3/XII	ameliorat 15/XII	3/XII viu	Cura Stroganoff	Gr. IX Eclampsie
1929	M. M.	18 ani	—	—	8/VII	vindecată 10/VIII	1/VIII viu	Epifiziotomie Forceps	Gr. IX Ecl. intra
"	S. F.	21 ani	—	—	22/III	vindecată 30/III	22/III f. viu	Stroganoff	Gr. IX Eclampsie
"	A. C.	23 ani	—	—	24/VIII	vindecată ?	25/VIII viu	Epifiziotomie Forceps	Gr. VIII Eclampsie
"	V. A.	25 ani	—	—	3/IX	vindecată 12/X	30/IX mort	Stroganoff Forceps	Gr. VIII Eclampsie
"	I. M.	25 ani	—	—	1/VII	vindecată 27/VII	1/VII viu	Epifiziotomie Forceps	Gr. IX Eclampsie
1930	L. B.	18 ani	—	—	10/VI	vindecată 23/VI	11/VI mort	Stroganoff Balon	Gr. VIII Eclampsie
"	P. L.	25 ani	—	—	25/II	vindecată ?	26/II 2 f. vii	Epifiziotomie Forceps	Gr. IX Eclampsie
1931	E. D.	19 ani	—	—	24/VIII	vindecată 5/IX	24/VIII f. viu	Stroganoff Epifiziotomie	Gr. IX Eclampsie
1932	E. B.	21 ani	—	—	4/II	vindecată 14/V	11/IV viu	Cezariana clasică	Nefrită cr. Gr. VIII-IX Eclampsie
"	S. A.	17 ani	—	—	13/IV	sucombă 13/IV	13/IV viu	Epifiziotomie Forceps	Gr. IX Eclampsie

Anul	Numele și pronumele bolnavei	Vârsta	No. nașterilor	No. avorturilor	Intrarea în clinică	Esirea din clinică	Fătul	Tratament	Diag clinic.
1932	N. B.	35 ani	—	—	23/VI	vindecată 7/VIII	8/VI viu	Stroganoff Versiune internă	Gr. VIII Eclampsie
1933	S. I.	23 ani	—	—	26/VI	vind cată 10/VII	26/VI mort	Epifiziotomie Forceps	Gr. VII Eclampsie
1934	R. M.	20 ani	—	—	24/IV	vindecată 14/V	24/IV viu	Cezarana clasică	Gr. VIII Eclampsie
"	G. E.	26 ani	—	—	4/II	vindecată 20/III	12/II viu	Stroganoff Forceps	Gr. IX Eclampsie
"	F. E.	26 ani	—	—	13/V	amelior. 29/V	14/5 viu	Stroganoff Balon	Gr. VIII Eclampsie
"	C. I.	22 ani	—	—	8/VII	sucombă 8/VII	8/VII mort	Nihil	Gr. IX Eclampsie
"	A. M.	20 ani	—	—	6/VIII	sucombă 6/VIII	6/VII viu	Cezarana clasică	Gr. IX Eclampsie
"	C. M.	31 ani	—	—	9/VII	amelior. 26/VII	9/VII mort	Stroganoff Epifiziotomie Forceps	Gr. VIII Eclampsie
"	E. B.	19 ani	—	—	29/VII	sucombă 26/VII	26/VII 2 f. morți	Stroganoff Balon	Gr. VIII Eclampsie
"	S. Cr.	24 ani	—	—	20/VII	vindecată 30/VII	20/VII f. viu	Forceps	Gr. IX Eclampsie
"	M. P.	21 ani	—	—	6/VIII	sucombă 14/VIII	6/VIII f. viu	Epifiziotomie Forceps	Gr. VIII Nefroză Eclampsie Flegmon
"	C. C.	20 ani	—	—	19/X	amelior. 13/XI	6/XI 2 f. morți	Stroganoff Balon	Gr. VI Hidramios Eclampsie
"	S. C.	20 ani	—	—	13/XI	sucombă 27/XI	27/XI viu	Stroganoff Epifiziotomie Forceps	Gr. IX Eclampsie
1935	A. D.	21 ani	—	—	13/V	vindecată 27/V	27/V viu	Stroganoff Epifiziotomie Forceps	Gr. IX Eclampsie
"	A. M.	27 ani	—	—	30/VI	ameliorat 10/VII	30/VI f. mort	Cranioclazie	Gr. VIII Eclampsie
"	M. P.	22 ani	—	—	22/VI	vindecată 2/VIII	30/VI viu	Stroganoff Epifiziotomie Forceps	Gr. IX Eclampsie
"	M. C.	42 ani	—	—	28/VIII	vindecată 10/IX	28/VIII viu	Stroganoff	Gr. IX Eclampsie
"	L. S.	21 ani	—	—	25/XI	vindecată 13/XII	26/XI mort.	Stroganoff Forceps	Gr. VIII Ecl. p. par- tum.
"	K. R.	21 ani	—	—	21/XII	vindecată ?	21/XII 2 f. viu	Stroganoff Forc. ps	Gr. IX Eclampsie

Anul	Numele și pronumele bolnavului	Vârsta	No. nașterilor	No. avorturilor	Intrare a în clinică	Esirea din clinică	Fătul	Tratament	Diag. clinic.
1936	J. V.	28 ani	—	—	24/IV	vindecată 20/V	24/IV f. viu	Epifiziotomie Forceps	Gr. IX Eclampsie
"	J. A.	44 ani	—	—	24/VI	vindecată 6/VII	22/VI viu	Stroganoff Forceps	Gr. VIII Eclampsie
"	J. M.	31 ani	—	—	6/X	vindecată 24/X	8/X f. viu	Stroganoff	Gr. VIII Eclampsie
"	Z. S.	28 ani	—	—	24/X	vindecată 12/XI	24/X viu	Stroganoff	Gr. IX Nefrilă Eclampsie
"	M. S.	25 ani	—	—	5/XII	vindecată 7/XII	5/XII viu	Stroganoff Versiune comb.	Gr. IX Eclampsie
"	N. J.	20 ani	—	—	21/XII	vindecată 31/XII	22/XII mort	Cura Stroganoff Eoifiziotomie	Gr. IX Eclampsie
1937	C. C.	22 ani	—	—	22/III	vindecată 3/IV	23/III viu	Stroganoff	Gr. VIII Eclampsie
"	B. R.	20 ani	—	—	23/III	sucombă 24/III	23/III viu	Stroganoff	Ecl. p. par- tum.
"	P. M.	26 ani	—	—	3/V	vindecată 22/V	3/V 27 ^(viu) (mort)	Stroganoff Versiune int.	Gr. VIII Eclampsie
"	C. T.	17 ani	—	—	7/VI	vindecată ?	7/VI viu	Stroganoff Epifiziotomie Forceps	Gr. VIII Eclampsie

Din aceste 68 cazuri, 14 femei au sucombat, restul au părăsit clinica vindicate ori ameliorate. Mortalitatea mamei e de aproximativ 23%. S'au născut 73 copii, 5 sarcini fiind gemelare. Din acești copii 25 au sucombat. Intre cei morți, se înnumără și aceia, cari au murit înainte de a părăsi mama, serviciul spitalicesc.

Mortalitatea pentru copii, e de aproximativ 34%.

Cele mai multe cazuri de eclampsie au apărut în decursul lunii a VIII a sarcinei. Primiparele dau numărul cel mai mare de cazuri. În lunile Iunie-Iulie și Decembrie au apărut cele mai multe cazuri. În secția obstetricală în timpul 1920—1938 au intrat 11250 gravide 1/179 e raportul $\frac{\text{ecl.}}{\text{No grav.}}$. În ultimii ani dela 1934 se observă tendința, la creșterea cazurilor de eclampsie.

CONCLUZIUNI.

1. Eclampsia e o toxicoză gravidică, caracterizată din punct de vedere clinic, prin albuminurie, edem, hipertensiune și hiperexcitabilitate neuro-musculară, iar din punct de vedere anatomo-patologic, prin: leziuni mai ales degenerative, ce interesează totalitatea organelor economiei materne. Leziunile, deși nu sunt caracteristice prin ele însăși caracterizează boala prin totalitatea lor.

2. Eclampsia, apare mai frecvent la primipare.

3. Patogenia și etiologia eclampsiei, e încă destul de proteiformă. Teoriile, cari incriminează existența unor substanțe toxice, cu rol de elemente declanșatoare a bolei, sunt acelea ce se validează mai mult și le admitem azi. Care e natura acestor substanțe, cine le prepară, e semn de întrebare.

Teoria ipofizară, formulată de *Hofbauer*, demonstrată clinic de *Anselmino* și *Hoffmann*, cari pun în evidență în serul eclampticilor, niște substanțe antidiuretice și vasopresoare, cari din punct de vedere farmaco-dinamic, chimic și fizic sunt identice cu componentele de acelaș nume din ormonul lobului posterior ipofizar, iar din punct de vedere anatomo-istologic de *Cushing*, care descrie celulele bazofile enorm înmulțite, în acest lob posterior, celule ce secretă incretele susamintie, e azi cea mai admisă.

4. Tratamentul curativ, deși empiric și simptomatic a realizat progrese uimitoare, în ultimul timp.

Tratamentul activ, care constă în evacuarea cât mai rapidă a cavității uterine, e indicat în serviciile spitalicești, iar cel conservator, *Stroganoff—Zweifel*, în mediul rural, unde lipsesc ajutoarele bine instruite și instrumentarul necesar intervenției.

Cura *Stroganoff—Zweifel*, se face în felul următor :

Emisie de cel puțin 500 cm. sânge, apoi o inj. subcutanată cu 0.010—0.015 gr. morfină, la o oră, o clismă cu 2 gr. chloralhidrat, la 3 ore inj. cu 0.010—0.015 gr. morfină, la 7 ore, o clismă cu 2 gr. chloralhidrat, la 13 ore o inj. cu 0.010—0.015 gr. morfină, la 21 ore, clismă cu 2 gr. chloralhidrat. În ultimul timp inj. intravenoase cu sulfat de Mg. 10⁰/. 20 cm, asociate cu inj. intravenoase de ser glucozat dă rezultate mult mai bune, ca cele obținute în cura *Stroganoff Zweifel*. E pe cale de experimentare.

5. Profilaxia—scopul suprem al medicinei de azi, constă în examinarea repetată, a urinei gravidelor din ultimele luni, regim alimentar, igienă a muncii și igienă generală.

Văzută și bună de imprimat

Decan :

s. s. Prof. D. Michail

Președintele Tezei :

s. s. Prof. Cr. Grigoriu



BIBLIOGRAFIE.

1. *Bar, Brindeau et Chambrelent*: La pratique de l'art des accouchement.
2. *Bouchard*: Leçons sur les autointoxications dans les maladies.
3. *Bumm Ernest*: Précis d'obstetrique. Ediția III-a.
4. *Elis Essen Möller*: Eklampsismus und Eklampsie. Colecția Halbau-Seitz. Biologie und Pathologie des Weibes.
5. *Profesor Dr. Hațieganu-Goia*: Tratat elementar de semiologie și patologie medicală. Vol. I. și II.
6. *P. Sainton, H. Simonnet et L. Brouha*: Endocrinologie clinique, therapeutique et experimentele.
7. *Prof. Dr. C. Urechia*: Tratat de patologie neuro-mintală. Fasc. II.
8. *Doc. Dr. I. Voicu și Dr. D. Pană*: Emoragia cerebrală în sarcină datorită hipertensiunii arteriale esențiale în raport cu bazofilia ipofizară. Revista de endocrinologie, ginecologie și obstetrică Cluj.