

## CERCETĂRI ORIGINALE

Institutul de anatomie al IMF din Tirgu-Mureș, conducător: Conf. dr. Maros Tiberiu.

### OBSERVAȚII CLINICE ȘI HISTOLOGICE CU PRIVIRE LA PROBLEMA CORELAȚIEI DINTRE SISTEMUL NEURO-ENDOCRIN ȘI FUNCȚIUNILE FICATULUI

*Dr. Maros T., Nagy F., Kerekes M., Dr. Waitasuk P.*

Am început să cercetăm în mod experimental corelația dintre sistemul nervos central și modificările patologice ale ficatului încă de acum doi ani.

Provocând leziuni prin electrocoagulare în zona de tranziție infundihulo-tuberală a diencefalului, am observat tulburări funcționale hepatice și leziuni tisulare consecutive la animalele operate printr-o metodă originală, asupra detaliilor careia nu vom insista în lucrarea de față.

În urma leziunii provocate la nivelul hipotalamusului rezultă un dezechilibru grav al funcțiilor metabolice, fapt care se traduce printr-alele, printr-o deviere patologică a proteinelor serice, caracteristica leziunilor hepatice.

Testele de funcțiune hepatică, precum și biopsiile repetate la anumite intervale de timp coroborate cu datele experiențelor amintite dovedesc instalarea unui proces cronic și difuz la nivelul ficatului. Acest proces de o evoluție lentă, îmbracă la început un aspect de degenerescență granulo-vacuolară, iar mai târziu asociindu-se cu semne de inflamație și apoi de necroză, culminează într-o fază tardivă (aprox. după un an de la intervenție) în imaginea sclerozei interstițiale a ficatului. (Vezi fotocopia nr. 1, 2)

Concluzia cercetărilor noastre experimentale, efectuate asupra a 23 de animale este că leziunea centrilor nervoși din hipotaiaim atrage după sine dezlănțuirea unui proces patologic la nivelul ficatului, semnificativ alături din punct de vedere fiziologic, cel și din cel morfologic.

În legătură cu concluziile noastre experimentale se ivesc două probleme fundamentale care trebuie să fie lămurite în prealabil:

Prima se referă la întrebarea dacă aceste leziuni tisulare se limitează exclusiv la ficat sau interesează și alte organe?

A doua chestiune care trebuie lămurită se referă la întrebarea dacă nu pot fi oare provocate leziuni hepatice similare prin electrocoagularea altor segmente ale sistemului nervos central.

Pe baza cercetărilor experimentale ale lui *Pigalev, Burdenko, Speranski, Keller, Hare d'Amour* și ale altora, răspunsul la prima întrebare este că leziunile experimentale

ale centrilor hipotalamici, determină la nivelul organelor și țesuturilor o serie de modificări acute și cronice cu diverse nuanțe.

Aceste schimbări morfo-fiziologice, conform cunoștințelor noastre actuale, sînt consecința dezechilibrării funcționale a mai multor centri nervoși, interesînd mai cu seamă ficatul, organul central al proceselor de metabolism.

Observațiile noastre personale confirmă faptul că pe linga leziunile hepatice menționate intervin modificări tisulare și din partea altor organe ca: splina, tubul digestiv, pancreasul și măduva osoasă. Referitor la a doua chestiune, unii autori ca A. O. Valdes, A. Kalló și alții susțin că, în urma lezării nucleilor bazali și a diferitelor zone subcorticale, pot avea loc în ficat hemoragii, leziuni celulare, degenerescență grasă, precum și alte modificări acute, care se instalează rapid pricinuind în scurt timp moartea animalelor.

Faptul că decorticarea totală sau parțială a emisferelor cerebrale atrage după sine degenerescența grăsoasă a celulelor hepatice nu e de mirare. E de la sine înțeles că o mutilare atît de extinsă a sistemului nervos central va avea repercusiuni profunde asupra întregului organism în care se încadrează și ficatul.

Esența problemei nu constă în posibilitatea provocării unor leziuni hepatice și, pe alte cai ci în caracterul și în felul de evoluție al procesului patologic, ce se instalează în ficat în urma intervenției asupra sistemului nervos.

Problema privită sub acest aspect, va avea cu totul altă înfățișare. Efectele nocive, de ordin mecanic, chimic sau toxic, care prin gradul lor de intensitate — acționînd asupra sistemului nervos central — provoacă în scurt timp la nivelul organelor leziuni grave, ca hemoragii, necroze, sau ulcere acute, nu pot fi considerate ca argumente în favoarea teoriei neuro-viscerale.

Dacă obiectul experienței este să reproducă și să analizeze anumite fenomene ce se repeta în condiții naturale, cercetările experimentale în domeniul patologiei neuro-viscerale trebuie să se bazeze pe considerente just concepute.

Experiențele noastre, bazate pe principiul de mai sus, au urmărit consecințele unor leziuni mecanice cărora le-a servit drept punct de atac un segment al nevralului aflat în strînsă legătură cu procesele de metabolism. Procesul lezional din hipotalamus se reflectă asupra ficatului pe căi nervoase și umorale, traducîndu-se — după cum am relatat într-o lucrare anterioară — prin semne clinice și sero-morfologice.

Dacă gradul de intensitate și de extindere al leziunii nu depășește limita admisă, procesul declanșat își însușește un caracter lent și cronic, iar semnele tulburării funcțiilor hepatice devin evidente.

Caracterul general al leziunilor hepatice, precum și substratul lor sero-morfologic prezintă o serie de note comune cu cele întîlnite în patologia umană.

Se înțelege de la sine că asemenea experiențe cronice și de lungă durată, bazate pe interacțiunea organismului și a agentului nociv, sînt mult mai aproape de realitatea faptelor, decît experiențele de mai sus care se mărginesc la interpretarea unor consecințe imediate.

Rezultatele obținute prin aceste cercetări experimentale ne-au îndreptățit să revenim asupra studiului clinic al problemei de la care am pornit.

Este un fapt bine cunoscut și întemeiat pe observații clinice, ca în urma leziunilor, toxice, traumatiche, tumorale sau inflamatorii ale hipotalamusului iau naștere în organism variați sindroame neuro-endocrine (*Sturm și Veil, Robberts, Bretán, Antalóczi, Lövei, Julesz, etc.*).

Pe baza experiențelor noastre personale și a unor date culese din literatură, am studiat funcțiunile hepatice și aspectul morfologic al ficatului la mai mulți bolnavi la care pe baza examenului clinic, radiologic și de laborator, părea evidentă o leziune diencefalo-hipofizară.

Materialul nostru provine de la clinica medicală, neuropsihiatrică, pediatrică și de la serviciul de neuro-chirurgie al Spitalului unificat din Tg. Mureș și din materialul de autopsie din ultimii patru ani, al catedrei de anatomie patologică.

Statistica noastră cuprinde 50 de cazuri clinice printre care traumatisme cranio-cerebrale, procese inflamatorii, tumori hipofizare și ale ventricolului al III-lea, precum și o serie de entități nosologice neuro-endocrine asupra cărora vom reveni în cuprinsul expunerii.

La acestea se mai adaugă 40 de cazuri de tumori cerebrale, 9 dintre ele avind o strinsă legătură cu regiunea diencefalo-hipofizară.

Pentru aprecierea gradului de leziune hepatică am folosit probele funcționale de uz curent în investigația clinică, ca reacția Takata-Ara, testul cu sulfat de cadmiu și banda de coagulare termică a lui Weltmann. Fără să insistăm asupra valorii reale a acestor teste de disproteinemie mult discutată și frământată în literatură, credem că imbinarea acestora cu rezultatele obținute prin metoda electroforezei au o valoare diagnostică reală pentru aprecierea gradului de leziune hepatică (*Tareev, Iasinovschi, Barski, Jagnov, Cosmulescu, Saragea, Vlad, etc.*).

De altfel cercetările noastre experimentale confirmă cele de mai sus indicind un paralelism net între intensitatea testelor de disproteinemie și structura microscopică a ficatului.

Pentru a sistematiza expunerea cercetărilor noastre, am concentrat în tablour. cazurile similare, semnalind pe lângă rezultatele probelor funcționale și ale nefelogramei, datele sumare clinice, fără a intra în detalii.

Iată pe scurt analiza statisticii noastre:

Tabloul nr. 1 cuprinde cazuri de traumatisme cranio-cerebrale asociate cu disproteinemii mai mult sau mai puțin accentuate. (Tabloul nr. 1.), *Madelung* (1904), *Sturm* și *Veil* (1942), *Kriukov* (1951) și alții insistă asupra importanței traumatismului cranian în geneza unor entități neuro-endocrine ca obezitatea cerebrală, diabetul insipid, cel zaharat, morbul lui Basedow, etc.

Cercetările recente ale lui *Birkmayer* bazate pe un vast material clinic, au arătat că traumatismele craniene lezează în primul rând zona tuberală a diencefalului, care cuprinde: centrul termo- și vaso-regulator, cel metabolic, etc. Deși traumatismul cranian — după cum susține *Davidenko* și alții — produce o zdruncinare a întregului sistem nervos central, centrul nervos și hipotalamici reacționează extrem de rapid și în mod semnificativ față de acești agenți traumatizanți.

Nu e de mirare deci, dacă consecințele imediate și cele tardive ale traumatismelor cranio-cerebrale vor avea un caracter metabolic mai mult sau mai puțin accentuat.

Pe baza considerentelor principiale, a interpretării datelor culese din literatură și a documentării experimentale, statistica noastră referitoare la grupul traumatismelor cranio-cerebrale cuprinde următoarele date clinice. Tabloul nr. 1., prezintă 11 cazuri de traumatism cranio-cerebral la care, cu excepția unui singur caz (vezi cazul nr. 8 din tablou), o leziune hepatică precedentă poate fi exclusă pe baza anamnezei.

Testele funcționale hepatice și nefelograma indică un dezechilibru al fracțiunilor cu o sporire a beta-globulinelor, gama neconcordante și cu un caracter diferit de diagrama electroforetică a leziunilor hepatice.

Păreră noastră este că această perturbare globulinică ia naștere în urma dereglării aparatului coordonator neuro-hormonal ca o consecință a traumatismului cranian. Cercetările lui *Benetato* și ale colaboratorilor săi aduc argumente importante în favoarea acestei opinii.

Experiențele noastre însă confirmă faptul că după 24 de ore de la lezarea hipotalamusului survin în ficat leziuni celulare de degenerescență grasă și granulo-vacuolară, fără ca să fie însoțite de un dezechilibru proteinic caracteristic.



Fig. 1. — Căinele Nr. 4. La 48 de ore după lezarea hipotalamului. (Ob. 6, Oc. 10., colorație hematoxilin-eozină, ficat).  
Hiperemie pronunțată, degenerescență granulo-vacuolară în citoplasma celulelor hepatice.



Fig. 2. — Căinele Nr. 2. La 12 săptămâni după lezarea hipotalamului. (Ob. 3, Oc. 10., colorație He. Eo, ficat).  
Infiltrații inflamatorii celulare circumscrie în parenchimul hepatic.

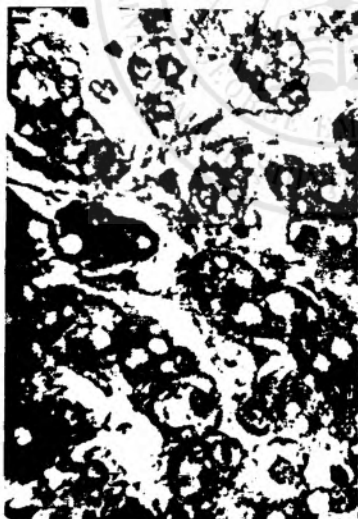


Fig. 3. — Bolnavul F. Gh. de 40 de ani.  
Dg. Ependimoblastom al ventr. III. (Oc. 6, Oc. 10., colorație He. Eo, ficat).  
Degenerescența vacuolară cu picnoză nucleară. Dislocarea cordoanelor celulare. alocurea cite o necroză celulară.

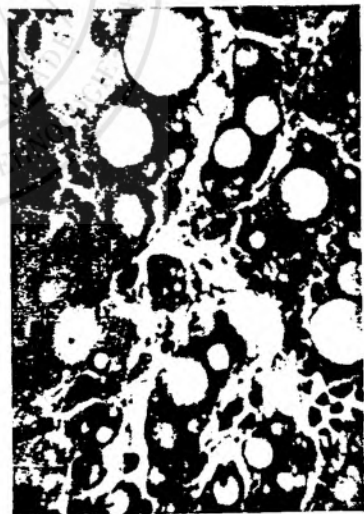


Fig. 4. — Bolnavul B. I. de 41 de ani.  
Dg. Tumoră a ventricolului III. (Ob. 6, Oc. 10., colorație He. Eo, ficat).  
Degenerescența vacuolară pe toată întin-  
derea cimpului microscopic, picnoze nuclea-  
re, disocierea trabeculelor celulare hepatice

Materialul nostru provine de la clinica medicală, neuropsihiatrică, pediatrică și de la serviciul de neuro-chirurgie al Spitalului unificat din Tg. Mureș și din materialul de autopsie din ultimii patru ani, al catedrei de anatomie patologică.

Statistica noastră cuprinde 50 de cazuri clinice printre care traumatisme cranio-cerebrale, procese inflamatorii, tumori hipofizare și ale ventricolului al III-lea, precum și o serie de entități nosologice neuro-endocrine asupra cărora vom reveni în cuprinsul expunerii.

La acestea se mai adaugă 40 de cazuri de tumori cerebrale, 9 dintre ele avind o strinsă legătură cu regiunea diencefalo-hipofizară.

Pentru aprecierea gradului de leziune hepatică am folosit probele funcționale de uz curent în investigația clinică, ca reacția Takata-Ara, testul cu sulfat de cadmiu și banda de coagulare termică a lui Weltmann. Fără să insistăm asupra valorii reale a acestor teste de disproteinemie mult discutată și frământată în literatură, credem că imbinarea acestora cu rezultatele obținute prin metoda electroforezei au o valoare diagnostică reală pentru aprecierea gradului de leziune hepatică (*Tareev, Iasinovschi, Barski, Jagnov, Cosmulescu, Saragea, Vlad, etc.*).

De altfel cercetările noastre experimentale confirmă cele de mai sus indicind un paralelism net între intensitatea testelor de disproteinemie și structura microscopică a ficatului.

Pentru a sistematiza expunerea cercetărilor noastre, am concentrat în tablour. cazurile similare, semnalind pe lângă rezultatele probelor funcționale și ale nefelogramci, datele sumare clinice, fără a intra în detalii.

Iată pe scurt analiza statisticii noastre:

Tabloul nr. 1 cuprinde cazuri de traumatisme cranio-cerebrale asociate cu disproteinemii mai mult sau mai puțin accentuate. (Tabloul nr. 1.), *Madelung* (1904), *Sturm și Veil* (1942), *Kriukov* (1951) și alții insistă asupra importanței traumatismului cranian în geneza unor entități neuro-endocrine ca obezitatea cerebrală, diabetul insipid, cel zaharat, morbul lui Basedow, etc.

Cercetările recente ale lui *Birkmayer* bazate pe un vast material clinic, au arătat că traumatismele craniene lezează în primul rând zona tuberală a diencefalului, care cuprinde: centrul termo- și vaso-regulator, cel metabolic, etc. Deși traumatismul cranian — după cum susține *Duvidenko* și alții — produce o zdruncinare a întregului sistem nervos central, centrii nervoși hipotalamici reacționează extrem de rapid și în mod semnificativ față de acești agenți traumatizanți.

Nu e de mirare deci, dacă consecințele imediate și cele tardive ale traumatismelor cranio-cerebrale vor avea un caracter metabolic mai mult sau mai puțin accentuat.

Pe baza considerentelor principale, a interpretării datelor culese din literatură și a documentării experimentale, statistica noastră referitoare la grupul traumatismelor cranio-cerebrale cuprinde următoarele date clinice. Tabloul nr. 1, prezintă 11 cazuri de traumatism cranio-cerebral la care, cu excepția unui singur caz (vezi cazul nr. 8 din tablou), o leziune hepatică precedentă poate fi exclusă pe baza anamnezei.

Testele funcționale hepatice și nefelograma indică un dezechilibru al fracțiunilor cu o sporire a beta-globulinelor, gama neconcordante și cu un caracter diferit de diagrama electroforetică a leziunilor hepatice.

Păreră noastră este că aceasta perturbare globulinică ia naștere în urma dereglării aparatului coordonator neuro-hormonal ca o consecință a traumatismului cranian. Cercetările lui *Benetato* și ale colaboratorilor săi aduc argumente importante în favoarea acestei opinii.

Experiențele noastre însă confirmă faptul că după 24 de ore de la lezarea hipotalamusului survin în ficat leziuni celulare de degenerescență grasă și granulo-vacuolară, fără ca să fie însoțite de un dezechilibru proteinic caracteristic.

Pe baza acestor considerente socotim că e just ca și în cazul de față să admitem posibilitatea unei leziuni hepatice, ficatul fiind principalul loc de formare al proteinelor serice.

Tabloul nr. 2 cuprinde 8 cazuri de inflamație acută sau cronică, respectiv consecințele acestora, la care procesul inflamator interesa mai cu seamă regiunea diencefalo-hipofizară (vezi tabloul nr. 2).

Din analiza statisticii noastre reiese o sporire evidentă a fracțiunii globulinice alfa și beta, respectiv ușoare modificări în grupul gama.

Paralel se constată în majoritatea cazurilor probe funcționale hepatice pozitive. Conform celor de mai sus sîntem îndreptățiți a presupune că tulburările proteinelor serice în cazul de față nu sînt doar simple modificări reactive trecătoare, ci adevărate disproteinemii, în gena cărora nu poate fi complet neglijată posibilitatea unei leziuni hepatice concomitente.

În timp ce concluziile ce se desprind din analiza primelor două grupe de bolnavi, referitor la ipoteza inițială de la care am pornit, sînt oarecum îndoielnice, datele de mai jos sînt mult mai semnificative.

Tabloul nr. 3 a. și 3 b. înglobează 21 de cazuri de tumoare cerebrală cu localizări variate. Deși conform părerii unora ca *Loeper, Zollner, Eymer K., Scheld H.* și alții în caz de neoplazii nu poate fi vorba de un profil proetic caracteristic, observațiile noastre clinice furnizează din acest punct de vedere date interesante (vezi tabloul nr. 3 a. și 3 b.).

Astfel la cele 11 cazuri la care tumoarea se limitează la hipofiză, diencefalul și în imediata vecinătate a acestuia, testele funcționale hepatice sînt fără excepție pozitive, iar proteinele serice indică profilul caracteristic leziunilor hepatice difuze.

La restul cazurilor la care procesul neoplazic interesa un alt segment al nevraxului, se constată modificări electroforetice neînsemnate, iar probele funcționale hepatice — cu excepția cazului nr. 8 — dau rezultate negative.

Menționăm că testele funcțiilor hepatice și modificările nefelogramei rămîn negative și în cazurile cînd procesul neoplazic ocupa loja posterioară a craniului, iar presiunea intra-craniană prezintă valori maxime.

Singura interpretare pe care o putem da datelor de mai sus nu poate fi alta, decât efectul lezional al tumorii ce se exercită direct asupra centrilor metabolici din hipotalamus, datorită localizării specifice a procesului neoplazic.

Faptul că în asemenea cazuri se produc în ficat leziuni celulare difuze, zone de necroza și focare inflamatorii a fost verificat în trei cazuri de deces, cînd examenul microscopic al ficatului a confirmat ulterior substratul anatomic al dezechilibrului proteic.

În cele ce urmează rezumăm pe scurt analiza microscopică a 21 de cazuri de tumori cerebrale, printre care figurează 9 cazuri cu sediul în regiunea diencefalo-hipofizară. Secțiunile din ficat au fost studiate prin metoda de corelație cu hematoxilină-eozină, *Van Gieson*, *Sudan III*, și în câteva cazuri prin impregnație argentică pentru substanța reticulară.

Fiind vorba de un material recoltat la autopsii, modificările postmortale ale țesutului hepatic trebuie să fie luate în considerare la evaluarea pieselor microscopice (vezi tabloul nr. 5 a. și 5 b.).

Dupa cum reiese din tabloul nr. 5 a. și 5 b., în majoritatea cazurilor cînd tumoarea ocupă regiunea diencefalo-hipofizară, examenul microscopic al secțiunilor din ficat scoate în evidență modificări histologice dintre care cele mai constante par a fi următoarele: degenerescență granulo-vacuolară, uneori atît de accentuată încît celulele se transformă în vacuole pierzîndu-și structura nucleară. De asemenea se observă inegalități nucleare și dislocarea cordoanelor lui Remak. În sfîrșit aproape în fiecare caz se

constată focare inflamatorii, realizând uneori adevărate aspecte de hepatită interstițială cu alterația celulelor și dislocarea cordoanelor hepatice (vezi fotocopia nr. 3,4).

În restul cazurilor când sediul tumorii se află în alte segmente ale encefalului, imaginea microscopică a ficatului — în afara modificărilor postmortale — nu arată nimic demn de menționat.

Este prin urmare neindoielnic faptul că acest paralelism evident dintre sediul procesului neoplazic și leziunile hepatice sprijină concepția conform căreia tulburările funcțiilor hepatice ar fi consecințele dereglării sistemului neuro-hormonal.

În sfârșit tabloul nr. 4 cuprinde o serie de cazuri la care pe baza simptomelor clinice se poate conchide asupra unei tulburări functionale la nivelul sistemului diencefalo-hipofizar, fără ca examenul radioscopic să confirme prezența unei tumori (vezi tabloul nr. 4).

După cum reiese din tablou testele funcționale hepatice sînt pozitive, iar electroforeza în majoritatea cazurilor indică un profil caracteristic al leziunilor hepatice.

Cazurile nr. 1 și 7 trebuie să fie interpretate cu rezervă, primul din cauza unei insuficiențe cardiace și al unui chist hidatic, ultimul din cauza unui icter din anamneză.

Singura explicație ce se poate da faptelor de mai sus este aceea că dezechilibrul funcțional al sistemului diencefalo-hipofizar joacă un rol important în declanșarea procesului de disproteinemie și în leziunile hepatice concomitente.

### Concluzii

Cercetarea problemei pe care am anunțat-o în titlul lucrării s-a deslășurat după cum reiese din expunerea făcută, pe linia considerentelor teoretice a documentării experimentale și a realităților clinice.

O serie de experiențe inițiale de care am pomenit și în introducerea lucrării de față, ne-au justificat ipoteza emisă, necesitînd o confirmare clinică.

Deși cazurile pe care le-am urmărit sînt puține la număr, iar depistarea procesului lezional s-a putut face în limita posibilităților, observațiile noastre totuși permit anumite deducții cu o reală însemnătate clinică.

Aspectele cifrice ale nefelogramelor, probele funcționale hepatice expuse în tablouri, precum și imaginea microscopică a pieselor analizate, implică un caracter concludent al faptelor, demonstrînd clar legătura sistemului neuro-endocrin cu funcțiunile hepatice.

Interpretînd cele de mai sus în sensul strict al faptelor am comite o greșală generatoare de confuzii.

Ilustrii reprezentanți ai școlii lui *I. P. Pavlov* ca *M. C. Petrova*, *A. V. Valkov*, *L. O. Zevald*, *A. M. Pavlova*, *A. C. Ivanov-Smolenski*, *N. I. Krasnogorski*, *A. C. Dobranskaia* și alții au arătat că între activitatea scoarței cerebrale și sistemul neuro-endocrin există strînse corelații funcționale.

În urma lezării regiunii hipotalamice — datorită slăbirii acțiunii tonice pe care acesta din urmă o exercită asupra scoarței cerebrale — se observă o perturbare accentuată a activității reflex-condiționate, procesul de inhibiție devenind predominant.

Este clar deci, că activitatea nervoasă superioară și sistemul endocrino-vegetativ apare atît în condiții fiziologice, cit și în cele fizio-patologice ca un complex unitar.

Îată de ce problema studiată de noi poate fi privită numai sub acest aspect, fără a risca să ne pierdem în desuși amănuntelor.

Totuși pentru a ne forma o imagine sintetică justă asupra celor constatate, trebuie să analizăm întii faptele simple și accesibile metodelor experimentale de care dispunem, pentru ca în cele ce urmează să atacăm problema sub toate aspectele ei.

TABLOUL Nr. 1

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Debutul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	V. J. 15 ani	Status p. fr. baseos cranii	7 zile	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—9	Alb. — 54.0 Gl. $\alpha$ — 32.4 Gl. $\beta$ — 13.3 Gl. $\gamma$ — 1.19 A./G. = 1.19	
2	I. S. 46 ani	Status p. fr. et comm. cerebri	9 zile	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 57.7 Gl. $\alpha$ — 10.1 Gl. $\beta$ — 22.8 Gl. $\gamma$ — 15.4 A./G. = 1.07	
3	Cs. A. 44 ani	Status p. comm. et cont. cerebri	28 zile	—	Takata ++ Cadm. + Weltm. 1—8	Hiperglobuli- nemie, pro- nunțată	
4	C. D. 28 ani	Status p. comm. cerebri	30 zile	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—9	Alb. — 63.5 Gl. $\alpha$ — 20.0 Gl. $\beta$ — 16.5 Gl. $\gamma$ — 1.7 A./G. = 1.7	
5	V. T. 24 ani	Status p. fr. et comm. cerebri	30 zile	—	Takata ++ Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 49.6 Gl. $\alpha$ — 9.1 Gl. $\beta$ — 16.5 Gl. $\gamma$ — 24.8 A./G. = 0.98	
6	G. A. 49 ani	Status p. fr. cranii et comm. cerebri	60 zile	—	Takata + Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 58.2 Gl. $\alpha$ — 19.7 Gl. $\beta$ — 6.3 Gl. $\gamma$ — 15.8 A./G. = 1.38	
7	V. V. 31 ani	Status p. comm. et cont. cerebri	2 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 57.0 Gl. $\alpha$ — 15.8 Gl. $\beta$ — 11.4 Gl. $\gamma$ — 15.8 A./G. = 1.33	
8	P. D. 33 ani	Status p. comm. cerebri	7 ani	icter (1941)	Takata + Cadm. ++ Weltm. 1—9	Alb. — 60.5 Gl. $\alpha$ — 14.3 Gl. $\beta$ — 8.4 Gl. $\gamma$ — 16.8 A./G. = 1.65	
9	E. L. 16 ani	Status p. comm. et cont. cerebri	21 zile	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 45.5 Gl. $\alpha$ — 19.3 Gl. $\beta$ — 15.9 Gl. $\gamma$ — 19.3 A./G. = 0.88	
10	M. Gh. 14 ani	Status p. comm. cerebri	14 zile	—	Takata + Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 54.4 Gl. $\alpha$ — 12.0 Gl. $\beta$ — 14.4 Gl. $\gamma$ — 19.2 A./G. = 1.19	
11	H. E. 50 ani	Status p. comm. cerebri	4 zile	—	Takata ++ Cadm. + Weltm. 1—9	Alb. — 49.1 Gl. $\alpha$ — 6.8 Gl. $\beta$ — 15.5 Gl. $\gamma$ — 28.4 A./G. = 0.97	



T A B L O U L Nr. 2.

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Debutul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	V. M. 22 ani	Sindrom dienceph. Arachnoiditis.	12 luni	---	Takata — Cadm. — Weltm. 1-7	Alb. — 57.0 Gl. α — 11.4 Gl. β — 14.3 Gl. γ — 17.3	A/G. = 1.32
2	K. J. 13 ani	Status p. dienceph. Imbecillitas.	?	---	Takata + Cadm. + Weltm. 1-9	Alb. — 53.1 Gl. α — 18.5 Gl. β — 8.7 Gl. γ — 19.7	A/G. = 1.13
3	B. M. 18 ani	Status p. dienceph. Distr. musc. 'progr.	6 luni	---	Takata — Cadm. + Weltm. 1-6	Alb. — 56.2 Gl. α — 14.3 Gl. β — 13.4 Gl. γ — 16.1	A/G. = 1.28
4	C. I. 7 luni	Diencepha- litis.	21 zile	---	Takata + Cadm. + Weltm. 1-9	Alb. — 43.5 Gl. α — 10.3 Gl. β — 32.4 Gl. γ — 14.0	A/G. = 0.77
5	Cs. T. 42 ani	Arachnitis optochias- matica.	25 zile	Intoxica- ție cu alcool metilic	Takata + Cadm. — Weltm. 1-8	Alb. — 57.8 Gl. γ — 21.9 Gl. β — 20.3	A/G. = 1.37
6	B. F. 24 ani	Encephalo- myelitis.	7 luni	---	Takata — Cadm. — Weltm. 1-8	Alb. — 52.5 Gl. α — 11.9 Gl. β — 17.8 Gl. γ — 17.8	A/G. = 1.10
7	M. J. 45 ani	Encephalo- myelitis. ac. asc. sec. Landry	23 zile	---	Takata — Cadm. — Weltm. 1-8		
8	D. A. 35 ani	Status p. dienceph. Sindrom hipotalamic.	7 luni	---	Takata + Cadm. + Weltm. 1-8	Alb. — 59.4 Gl. α — 13.2 Gl. β — 11.0 Gl. γ — 16.4	A/G. = 1.46

T A B L O U L Nr. 3

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Debutul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	C. I. 30 ani	Tumor hypophiseos. Cretinismus.	De la nașt.	—	Takata + Cadm. — Weltm. 1—6	Alb. — 45.7 Gl. α — 10.0 Gl. β — 15.2 Gl. γ — 20.1 A/G. = 0.84	
2	V. M. 35 ani	Tumor hypophiseos.	4 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—7	Alb. — 59.7 Gl. α — 10.9 Gl. β — 12.4 Gl. γ — 17.0 A/G. = 1.48	
3	A. I. 35 ani	Tumor hypophiseos. Acromegalia	9 ani	Hepatitis epidemica 1952	Takata + + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 47.8 Gl. α — 31.3 Gl. γ — 20.0 A/G. = 0.92	
4	B. C. 50 ani	Tumor hipophiseos Morbul lui Cushing	—	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—6	Alb. r — 51.2 Gl. α — 7.2 Gl. β — 22.3 Gl. γ — 19.3 A/G. = 1.05	
5	O. L. 47 ani	Tumor hypophiseos, Acromegalia	6 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—6	Alb. — 45.5 Gl. α — 16.9 Gl. β — 19.4 Gl. γ — 18.2 A/G. = 0.83	
6	G. B. 12 ani	Ependymoma ventr. III, Stenosis apuzeduct. Sylvii	5 săpt.	—	Takata + + Cadm. + Weltm. 1—6		
7	B. D. 17 ani	Tumor ventr. III	9 luni	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—6		
8	G. M. 15 ani	Meningeoma alae parvae ossis. sphen.	7 ani	—	Takata + — Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 46.2 Gl. α — 5.4 Gl. β — 28.5 Gl. γ — 20.0 A/G. = 0.86	
9	G. I. 22 ani	Ependymoma ventr. I sin.	3 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 54.3 Gl. α — 7.5 Gl. β — 11.8 Gl. γ — 26.5 A/G. = 1.18	
10	B. A. 13 ani	Cysta intra-ventr. reg. trigoni l. s. Ganglio-neuroma.	2 ani	Echino-coccus cerebri?	Takata + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 58.0 Gl. α — 11.1 Gl. β — 13.7 Gl. γ — 17.1 A/G. = 1.37	
11	M. D. 47 ani	Tumor hypophiseos, Obezitate cerebr.	26 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—7	Alb. — 57.4 Gl. α — 13.0 Gl. β — 16.6 Gl. γ — 13.0 A/G. = 1.35	Falia = 172 cm. Gr. corp. 141 kg.

T A B L O U L Nr. 3 b

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Deu- tul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	N. S. 20 ani	Tumor trunci cerebri	5 luni	—	Takata + — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 57.8 Gl. α — 5.0 Gl. β — 14.9 Gl. γ — 22.3 A/G. = 1.37	
2	G. B. 12 ani	Tumor lobi fr. lat. d. Glioblast. multiforme.	6 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 48.1 Gl. α — 25.1 Gl. β — 8.0 Gl. γ — 18.8 A/G. = 0.93	
3	B. E. 35 ani	Tumor lobi temp. l. d.	6 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 54.0 Gl. α — 12.8 Gl. β — 12.8 Gl. γ — 20.4 A/G. = 1.80	
4	B. L. 45 ani	Tumor reg. pariet-temp. lat. sin. Glioma	3 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—7		
5	V. E. 30 ani	Meningeoma lobi occip. lat. sin.	7 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 47.2 Gl. α — 17.6 Gl. β — 18.9 Gl. γ — 16.2 A/G. = 0.90	
6	S. I. 7 ani	Tumor cerebelli- vermis.	3 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 56.5 Gl. α — 8.5 Gl. β — 14.2 Gl. γ — 20.3 A/G. = 1.30	
7	K. Gh. 13 ani	Tumor cerebelli. Astrocytoma	6 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 53.3 Gl. α — 14.9 Gl. β — 16.8 Gl. γ — 15.0 A/G. = 1.14	
8	S. O. 50 ani	Haemangioma cerebelli. St. p. ext. tu. (Lindau tu.)	19 luni	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—7	Alb. — 53.7 Gl. α — 7.8 Gl. β — 18.0 Gl. γ — 20.5 A/G. = 1.16	Hiperten- sie intra craniala extremă.
9	C. I. 45 ani	Tumor lobi pariet. l. s. Glioblastoma	1 an	—	Takata + — Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 54.6 Gl. α — 7.5 Gl. β — 15.7 Gl. γ — 22.4 A/G. = 1.20	
10	D. G. 54 ani	1u. Lobi front. Meningeoma	9 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 56.3 Gl. α — 9.7 Gl. β — 17.5 Gl. γ — 16.5 A/G. = 1.29	

T A B L O U L Nr. 4.

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Debutul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	M. Gh. 50 ani	Diabetes insipidus	15 ani	Decompensare cardiacă Chist hid. al pituim. d	Takata ++ Cadm. ++ Weltm. 1-6 Timol +	Alb. — 43.7 Gl. α — 15.0 Gl. β — 18.4 Gl. γ — 23.0 A/G. = 0.78	Consumă 15 l. de lichid pe zi
2	S. R. 25 ani	Diabetes insipidus, Nanosomia pituitară	4 ani		Takata +- Cadm. — Weltm. 1-7	Alb. — 52.2 Gl. α — 19.8 Gl. β — 10.4 Gl. γ — 17.7 A/G. = 1.09	Consumă 10 l. de lichid pe zi
3	I. Șt. 24 ani	Nanosomia pituitară, Chondrodys-trophia.	de la nașt.		Takata — Cadm. — Weltm. 1-7	Alb. — 61.8 Gl. α — 5.9 Gl. β — 11.9 Gl. γ — 20.4 A/G. = 1.62	Talia corporală 93 cm.
4	S. D. 18 ani	Infantilismus, Hypogenitalismus, Enuresis.	2 ani		Takata +- Cadm. — Weltm. 1-9	Alb. — 55.0 Gl. α — 15.5 Gl. β — 6.5 Gl. γ — 23.0 A/G. = 1.23	Șeaua turcească neobisnuit de mică
5	P. D. 42 ani	Acromegalia	3 ani		Takata +- Cadm. — Weltm. 1-7	Alb. — 47.0 Gl. α — 14.8 Gl. β — 14.8 Gl. γ — 23.4 A/G. = 0.89	Șeaua turcească are dimensiuni normale
6	S. A. 17 ani	Sindrom hipotalamic.	6 luni		Takata + Cadm. + Weltm. 1-9 Timol +	Alb. — 16.8 Gl. α — 8.9 Gl. β — 74.5 Gl. γ — 0.20 A/G. = 0.20	
7	K. E. 27 ani	Morbul lui Simmonds Oligophrenia Debilitas.	2 ani	icter (1949).	Takata ++ Cadm. + Weltm. 1-9	Alb. — 39.0 Gl. α — 19.0 Gl. β — 11.8 Gl. γ — 30.0 A/G. = 0.64	
8	Z. I. 35 ani	Morbul lui Basedow	4 ani		Takata + Cadm. + Weltm. 1-7	Alb. — 53.8 Gl. α — 30.3 Gl. β — 15.9 A/G. = 1.17	
9	B. A. 22 ani	Distrophia adiposogenitalis	2 ani		Takata + Cadm. + Weltm. 1-8	Alb. — 61.1 Gl. α — 11.1 Gl. β — 10.0 Gl. γ — 17.2 A/G. = 1.57	
10	O. I. 32 ani	Albinismus, Oligophrenia.	de la nașt.		Takata ++ Cadm. + Weltm. 1-9	Alb. — 48.6 Gl. α — 10.0 Gl. β — 12.6 Gl. γ — 28.8 A/G. = 0.95	

T A B L O U L Nr. 5 a

Nr.	Nr. prot. de aut.	Numele și vîrsta	Dg. clinic și anat. pat.	Sediul tumorii	Aspectul microscopic al ficatului
1.	1 1953	D. I. 38 ani	Tumor cerebri. Glioblas- toma.	Lobul frontal și temporal stg	Aspect normal, modificări postmortale.
2.	37 1953	D. M. 40 ani	Tumor cerebri.	Lobul frontal și parietal drept.	Anizocarie în limite fiziologi- ce, modificări postmortale.
3.	44 1953	D. J. 42 ani	Tumor cerebri. haematoma subarahn.	Lobul frontal și parietal drept.	Ușoară dislocare a cordoanelor celulare, modificări postmortale.
4.	94 1953	N. K. 10 luni	Tumor cysticum cerebri.	Tumora ocupa inregul hemis- fer stîng.	Hiperplazii ale celulelor lui Kupffer; aspect normal.
5.	264 1953	B. S. 15 ani	Tumor cerebri.	Deasupra ambe- lor coarne an- terioare ale ventr. lateral	Degenerescenta vacuolara cu picnoză, inegalități nucleare, mici focare inflamatorii.
6.	481 1953	R. B. 40 ani	Tumor cerebri.	Lobul temporal stîng.	Anizocarie în limite fiziologi- ce, hiperplazii ale celulelor lui Kupffer, aspect normal.
7.	52 1949	S. M. 53 ani	Tumor cerebri.	Lobul frontal drept.	Aspect normal, modificări postmortale.
8.	98 1949	B. G. 47 ani	Tumor cerebri.	Lobul frontal drept.	Aspect normal, modificări postmortale.
9.	168 1949	H. H. 11 ani	Tumor cerebelli.	Cerebel, dea- supra ventr. IV.	Aspect complet normal.
10.	218 1949	E. I. 50 ani	Tumor cerebri.	Lobul tempo- ral drept.	Aspect normal, modificări postmortale.
11.	194 1952	B. P. 3 ani	Tumor trunci cerebri.	Mezencefal, spre baza creierului.	Aspect normal, ușoară accen- tuare a țesutului conjunctiv periportal.
12.	298 1952	F. I. 49 ani	Tumor cerebri	Lobul frontal stîng.	Aspect complet normal.

T A B L O U L Nr. 5 b

Nr.	Nr. prot de auto- psie	Numele și vârsta	Dg. clinic și anat. pat.	Sediul tumoarei	Aspectul microscopic al ficatului
1.	123 1953	Sz. V. 58 ani	Cranio- pharyn- geoma	Sub plan- seul ventr. III.	Degenerescență granulară, cu hiperplazia celulelor lui Kupf- fer dislocarea travelelor celu- lare, inegalități nucleare, fo- care inflamatorii periportale.
2.	497 1953	C. I. 42 ani	Tumor hypophiseos.	Șeaua turcească.	Degenerescență grasă centro- lobulară, aspect vacuolar al celulelor, dislocarea travelelor lui Remak, mici focare infla- matorii fără topografie.
3.	113 1949	F. Gh. 40 ani	Tumor ventr. III., Ependymo- blastoma	Porțiunea pos- terioară a ventr. III.	Degenerescență vacuolară cu pinoză la periferia lobulilor, anisocarie, mici zone de ne- croză, dislocarea travelelor celulare.
4.	382 1949	B. I. 48 ani	Meningeoma alaie parvae ossis sphen.	Aripa mică a sfenoidului.	Intumescență tulbure, degene- rescență granulo-vacuolară a celulelor, ușoară dislocare a cordoanelor celulare.
5.	169 1949	B. I. 41 ani	Tumor ventr. III.	Cavitatea ventr. III.	Degenerescență vacuolară cu pinoză, inegalități nucleare, mici focare inflamatorii, răs- turnarea orientării cordoane- lor celulare.
6.	512 1951	B. M. 47 ani	Meningeoma alaie parvae ossis sphen.	Aripa stângă a sfenoidu- lui.	Aspect vacuolar în unele ce- lule fără topografie, mici in- filtrate celulare, anisocarie, zone de necroză, hiperplazia canaliculilor biliari.
7.	342 1952	K. M. 25 ani	Tumor baseos cerebri.	Între chiasma și puntea lui Varol.	Degenerescență vacuolară pe tot întinsul parenchimului, unele dintre ele fără structură nucleară. Inegalități nucleare, mici focare inflamatorii. Hi- peremie.
8.	14 1954	G. B. 12 ani	Tumor ventr. III., ependymoma	Ventricolul III., lângă aqueductul lui Silvius	Hiperemie, intumescență tul- bure, aspect vacuolar în une- le celule, sporire discretă a țesutului conjunctiv.
9.	110 1954	B. A. 13 ani	Ganglioneu- roma reg. trigoni ventr. lat.	Ventricolul lateral sting.	Unele celule sînt complet transformate în vacuole, ine- galități nucleare, hiperplazia canaliculilor biliari, zone de necroză. Spațiile lui Kiernan lărgite.