

STUDII DE LABORATOR

OTO-RINO-LARINGOLOGIE
vol. IX, nr. 2, anul 1964

Originea, circulația și resorbția lichidelor labirintice

Nota I: rolul lichidului cefalorahidian în formarea perilimfei și endolimfei

Dr. Al. Vaida, candidat în științe medicale, dr. D. Holicska, dr. Z. Uray,
conf. T. Holan, candidat în științe medicale

Lucrare efectuată la Catedra de anatomie, Polyclinica de întreprindere
și Catedra de medicină nucleară, Cluj

Patologia urechii interne reprezintă o problemă de importanță socială. Observația clinică nu poate elucida complet această problemă, ceea ce implică lipsa de unitate a opinilor asupra etiopatogeniei și a tratamentului unor afecțiuni ale urechii interne. Observația experimentală nu a însoțit mult timp pe cea clinică, datorită așezării urechii interne într-o carapace osoasă, greu accesibilă precum și modelelor experimentale nesatisfăcătoare. Dotarea tehnică modernă permite examinarea histologică și biochimică a urechii interne. Compoziția biochimică și circulația lichidelor labirintice sunt studiate în mod deosebit, admîndu-se că variațiile de presiune, de circulație și de compoziție chimică ale peri-, endo- și cortilimfei stau la baza unor afecțiuni ale urechii interne. Weille și colab. (33) și Caeles (3) explică apariția unor disfuncții ale aparatului acustico-vestibular prin variațiile de presiune ale lichidelor labirintice; Mounier-Kuhn și Morgan (16) implică deficitul circulator al lichidelor labirintice în producerea unor tulburări ale urechii interne; Schuchnecht și colab. (25) ne atrage atenția asupra rolului colinesterazei din lichidele labirintice în funcția urechii interne; Kluyskens și Vantrappen (12) menționează importanța fractiunilor proteice; Rauch (22), Citron și colab. (4) arată importanța unor electrolizi, Caeles (3) importanța mucoproteinelor, Dohlmann (6) și Dohlmann și Ormerod (7) importanța sulfo-muco-polizaharidelor, iar Vinnikov (29) importanța fosfatazei alcaline și acide din lichidele labirintice pentru funcția urechii interne.

Formarea lichidelor labirintice din lichidul cefalorahidian a fost preconizată, încă în 1684, de către Valsalva și mai târziu, în 1974, de către Scarpa. Această părere este fundamentată de raporturile intime și comunicările dintre spațiul sub-aranhoidian și labirint. Testut cu Latarjet (27), iar mai târziu Tuboi (28) reiau această părere, considerind că lichidele labirintice se formează din lichidul cefalorahidian pe traiectul tecii nervului acustico-vestibular, prin canalul endolimfatic și prin apertura melcului. Cercetările ulterioare dovedesc însă originea multiplă a perilimfei. Astfel, Graf și Poretti (9), Portmann și colab. (20), Schreiner (24) aduc dovezi și pentru originea plasmatică a perilimfei, în timp ce Waltner (31) neagă orice contribuție a lichidului cefalorahidian la formarea lichidelor labirintice.

Originea endolimfei este de asemenea discutată. Originea plasmatică a endolimfei este susținută de către Nomura (18, 19), Rauch (22), Smith (26), Tuboi (28). Toți acești autori sunt de acord că formarea endolimfei se face la nivelul striei vasculare care joacă rolul unei bariere potențiale, în care fluxul sanguin este lent, facilitând trecerea selectivă a unor ioni din plasma sanguină în endolimfă.

Lawrance și colab. (13) demonstrează însă, cu ajutorul microscopului electronic, că membrana Reissner are rolul unui țesut selectiv prin care perilimfa contribuie la formarea endolimfei (prin difuziunea unor ioni). Rauch și Köstlin (23) constată că K^{42} injectat în rampa vestibulară apare rapid în endolimfă. Aceste date sunt fundamentate de către Weille și colab. (33) care stabilesc o presiune mai ridicată pentru perilimfă decât pentru endolimfă. Naftalin și Harrison (17) consideră că endolimfa are o origine exclusiv din perilimfă, stria vasculară având rol doar în reabsorbția ei selectivă. Această observație pare să fie susținută și de către Grisanti (10), care a stabilit că structura histologică a striei vasculare la embrioni face imposibilă formarea endolimfei din plasma sanguină. Borghesan (1, 2), Dohmann și Ormerod (7), Gisselsson (8) consideră că endolimfa se formează și pe seama epitelialului secretor al labirintului membranos, ea având astfel și o origine autohtonă.

Am prezentat părerile dominante în formarea și circulația lichidelor labirintice; ele sunt contradictorii și nu pot elucida problema originii și circulației lichidelor labirintice.

În lucrarea noastră dorim să aducem o contribuție la cunoașterea originii, circulației și resorbției perilimfei și endolimfei și să lămurim legătura funcțională dintre cele două lichide labirintice, pornind de la următoarele constatări :

- aportul lichidului cefalorahidian și al plasmei sanguine la formarea lichidelor labirintice sunt insuficient demonstate ;
- nu se cunoaște timpul în care unele săruri și macromolecule introduse în lichidul cefalorahidian, respectiv în plasma sanguină, ajung la concentrația maximă în lichidele labirintice și nici perioada necesară resorbției lor complete ;
- există controverse în ceea ce privește mecanismul care contribuie la formarea lichidelor labirintice din lichidul cefalorahidian și plasma sanguină ;
- sunt puține date despre circulația peri- și endolimfei ;
- nu se cunosc schimburile de substanțe dintre peri- și endolimfă.

Metoda de lucru

Experiențele au fost executate pe iepuri narcotizați în prealabil cu cloraloză 1% (10 ml/kilocorp) administrată intravenos.

Accesul spre labirint s-a asigurat prin tehnica descrisă de către Holiczka și Vaida (11). Se ridică peretele antero-inferior al conductului auditiv extern, se îndepărtează membrana timpanică și se pătrunde în bula auditivă cu luxarea sau păstrarea (după necesitate) lanțului osicular.

S-a introdus Ph_{32} în lichidul cefalorahidian (cisterna bulbo-cerebeloasă).

Recoltarea perilimfei s-a făcut cu micropipete (schimbate la fiecare recoltare), prin capilaritate sau cu micropipete adaptate la un aspirator. Recoltarea s-a făcut :

prin fereastra rotundă, fereastra ovală, din canalul semicircular extern osos, din rampa timpanică și vestibulară a cohleei (fig. 1).

Recoltarea endolimfei s-a făcut cu ajutorul micropipetelor (înlocuite la fiecare recoltare). Recoltarea s-a făcut din: cohlea membranoasă, utriculă, canal semicircular extern membranos.

Recoltarea lichidului cefalorahidian s-a făcut din cisterna bulbo-cerebeloasă și din ventriculul al IV-lea.



Fig. 1. — Iepure. Extragerea perilimfei vestibulare prin gaura rotundă

Recoltarea sîngelui s-a făcut din vena auriculară mare.

Intervenția pe labirint a fost executată cu ajutorul microscopului chirurgical I.O.R.

Determinarea impulsurilor radioactive s-a efectuat cu aparatul Vacutronic Messplatz cu contor Geiger-Müller cu fereastră terminală tip V.A.V. 320; grosimea ferestrei 1,3 mg cm².

Rezultatele obținute sînt prezentate procentual pentru cantitatea de 0,1 ml lichid recoltat. În condițiile noastre de măsurare un μ C Ph₃₂ este egal cu 500 000 impulsuri minut.

Rezultate și discuții

Cercetînd pe cale experimentală bariera lichid cefalorahidian-perilimfă am stabilit existența indisputabilă a membranei de barieră de la nivelul apertura melcului, membrană pusă în evidență histologic de către Waltner (30). După Waltner, membrana de barieră este o continuare a endosului și separă spațiul subarahnoidian de spațiul perilimfatic.

Puncționarea ferestrei rotunde, executată la 44 de iepuri, a determinat apariția prin capilaritate a perilimfei în micropipetă. Am reușit să recoltăm, prin aspirație ușoară, toată cantitatea de perilimfă (0,01—0,02 ml). În timpul extragerii perilimfei, lichidul cefalorahidian nu s-a revărsat imediat în vestibul osos, exceptind iepurele 7, la care s-a introdus, în prealabil, în cisterna bulbo-cerebeloasă, o cantitate de 0,5 ml lichid (Ph₃₂ plus fluoresceină). La iepurele 7 am determinat ridicarea bruscă a presiunii subarahnoidiene prin adăugarea la circa 1,2 ml lichid cefalorahidian (iepuri de 1 kg) încă 0,5 ml lichid. În acest caz, în vestibul osos am obținut perilimfa amestecată cu lichidul cefalorahidian și fluoresceină și contaminată cu Ph₃₂.

În celelalte cazuri însă — precum am mai menționat — lichidul cefalorahidian nu a invadat imediat vestibulul osos, cu toate că în lichidul cefalorahidian s-a introdus 0,1—0,2 ml Ph₃₂ cu sau fără fluoresceină. Putem deduce că ruptura membranei de barieră are loc numai la o presiune mult ridicată în spațiul subarahnoidian. În condiții normale, membrana de barieră, menținută de contrapresiunea perilimfei, este suficient de rezistentă pentru a separa lichidele celor două spații învecinate (spațiul subarahnoidian și perilimfatic). După extragerea perilimfei membrana de barieră se rupe. La 1 secundă de la extragerea perilimfei, în vestibulul osos apare lichid cefalorahidian colorat cu fluoresceină (în cazul în care această substanță a fost introdusă în lichidul cefalorahidian). Membrana de barieră se rupe după extragerea perilimfei, chiar dacă în lichidul cefalorahidian nu a fost introdus Ph₃₂ sau fluoresceină.

Această experiență confirmă observația că membrana de barieră este menținută de contrapresiunea perilimfei; ea se rupe numai în cazul hiper tensiunii subarahnoidiene sau în cazul îndepărțării perilimfei, chiar dacă lichidul cefalorahidian are o presiune normală.

Pentru a demonstra și mai concludent afirmația noastră, iepurii 9, 14 și 15 au fost sacrificați înainte de recoltarea perilimfei (sacrificarea să făcut prin atingerea centrului respirator bulbar și prin oprirea inimii). În aceste cazuri, după recoltarea perilimfei, lichidul cefalorahidian nu a mai apărut în vestibulul osos, demonstrând existența membranei de barieră.

Stabilim deci că membrana de barieră are un rol mecanic, separând perfect spațiul perilimfatic de cel subarahnoidian; ea se rupe numai în cazul creșterii accentuate a presiunii din spațiul subarahnoidian.

Experiențele noastre au dovedit însă că membrana de barieră are în același timp un rol deosebit pentru schimbările care au loc între lichidul cefalorahidian și perilimfă. La iepurii 1—19 am introdus Ph₃₂ în lichidul cefalorahidian și am determinat impulsurile radioactive în perilimfă. Prezența Ph₃₂ în perilimfă se semnalează la 2 minute de la injectarea lui în spațiul subarahnoidian (iepurele 1). Concentrația substanței marcate din perilimfă crește foarte repede și treptat: la 5—6 minute de la administrarea Ph₃₂ în lichidul cefalorahidian 0,01—0,012% din substanța marcată trece în perilimfă (iepurele 4); la 7—8 minute trec 0,016—0,024% (iepurele 5); la 15—30 de minute trec 0,017—0,019% (iepurele 6); la 45—60 de minute trec 0,034—0,062% (iepurele 8); la 1 oră și 15 minute—1 oră și 45 de minute trec 0,08—0,15% (iepurele 9); la 2 ore—2 ore și 30 de minute trec 0,065—0,12% (iepurele 10); la 3 ore trec 0,12—0,14% (iepurele 11); la 3 ore și 45 de minute—4 ore trec 0,16—0,23% (iepurele 10); la 4 ore—4 ore și 30 de minute trec 0,13—0,42% (iepurele 12 și 13); la 5 ore—5 ore și 30 de minute trec 0,12—0,25% (iepurele 13); la 25 de ore găsim 0,38—0,06% (iepurele 14); la 50 de ore găsim 0,016—0,052% (iepurele 15); la 96 de ore găsim 0,018—0,026% (iepurele 16); la 148 de ore găsim 0,0016—0,01% (iepurele 17).

Din aceste date constatăm că Ph₃₂ trece din lichidul cefalorahidian în perilimfă. Waltner (30) greșește afirmând că membrana de barieră permite trecerea unor substanțe din lichidul cefalorahidian spre spațiul perilimfatic numai în cazul hipertensiunii subarahnoidiene.

Trecerea unor săruri și eventual a unor macromolecule prin membrana de barieră se realizează prin difuziune; acest mecanism este dovedit

Tabelul I

Ani-malul Nr.	Lichidul recoltat	Timpul de recoltare de la introducerea Ph ₃₂ în lichidul cefalorhidian	Concentrația Ph ₃₂ exprimată în %
1	perilimfa vestibulară perilimfa cohleară perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utricală endolimfa cohleară endolimfa canalului semicircular extern singe	2 minute 3 „ 5 „ 7 „ 7 „ 8 „ 5 „	0,000032 0,000032 0,0025 0,0016 0,0012 0,0015 0
2	perilimfa vestibulară perilimfa cohleară perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utricală endolimfa cohleară endolimfa canalului semicircular extern singe	2 „ 2 „ 3 „ 3 „ 5 „ 5 „ 15 „	0,000008 0 0 0 0,000016 0 0,0012
3	perilimfa vestibulară perilimfa cohleară perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utricală endolimfa cohleară endolimfa canalului semicircular extern singe	5 „ 5 „ 5 „ 5 „ 5 „ 5 „ 5 „	0,018 0,022 0,015 0,0007 0,0008 0,0008 0
4	perilimfa vestibulară perilimfa cohleară perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utricală endolimfa cohleară endolimfa canalului semicircular extern singe	5 „ 5 „ 6 „ 7 „ 8 „ 10 „ 10 „	0,012 0,011 0,01 0,0026 0,002 0,0022 0,00038
5	perilimfa vestibulară perilimfa cohleară perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utricală endolimfa cohleară endolimfa canalului semicircular extern singe	7 „ 7 „ 8 „ 9 „ 10 „ 10 „ 7 „	0,016 0,024 0,022 0,0058 0,0035 0,0016 0,00025
6	perilimfa vestibulară perilimfa vestibulară perilimfa utricală endolimfa canalului semicircular extern endolimfa canalului semicircular extern singe singe singe	15 „ 20 de minute 30 „ „ 30 „ „ 45 „ „ 15 minute 30 de minute 60 „ „	0,017 0,019 0,027 0,009 0,04 0,00065 0,001 0,0075
7	perilimfa vestibulară prelimfa canalului semicircular extern endolimfa utricală singe	45 „ „ 45 „ „ 50 „ „ 20 „ „	14,5 (contaminat) 25 („ „) 4,8 („ „) 0,0056

Tabelul I (continuare)

Ani- malul Nr.	Lichidul recoltat	Timpul de recoltare de la introducerea Ph ₃₂ în lichidul cefaloră- hidian	Concentrația Ph ₃₂ exprimată în %
8	perilimfa vestibulară perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utriculă , endolimfa canalului semicircular extern sînge sînge	45 de minute 50 „ „ 65 „ „ 60 „ „ 45 „ „ 60 „ „	0,062 0,034 0,022 0,012 0,001 0,005
9	perilimfa vestibulară perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utriculă endolimfa cohleară endolimfa canalului semicircular extern sînge sînge sînge	1 oră 45 de minute 1 „ 15 minute 1 „ 45 de minute 1 „ 45 „ „ 1 „ 45 „ „ 30 „ „ 60 „ „ 1 oră 45 „ „	0,08 0,16 0,08 0,033 0,07 0,0025 0,0025 0,0064
10	perilimfa vestibulară perilimfa vestibulară perilimfa cohleară perilimfa cohleară perilimfa canalului semicircular extern perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utriculă endolimfa utriculă endolimfa cohleară endolimfa cohleară endolimfa canalului semicircular extern endolimfa canalului semicircular extern sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge sînge	2 ore 10 minute 3 „ 45 de minute 2 „ 15 minute 3 „ 50 de minute 2 „ 30 „ „ 3 „ 55 „ „ 2 „ 45 „ „ 4 „ 10 minute 2 „ 50 de minute 4 „ 10 minute 2 „ 50 de minute 4 „ 15 minute 60 de minute 1 oră 30 de minute 2 ore 2 „ 30 de minute 3 „ 3 „ 30 de minute 4 „ 4 „ 30 de minute 5 „ 5 „ 30 de minute 6 „ 6 „ 30 de minute 7 „	0,12 0,18 0,065 0,23 0,1 0,16 0,065 0,3 0,09 0,22 0,08 0,22 0,0045 0,0041 0,011 0,01 0,015 0,02 0,03 0,017 0,012 0,011 0,011 0,0085 0,011
11	perilimfa vestibulară perilimfa cohleară perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utriculă endolimfa cohleară endolimfa canalului semicircular extern sînge	3 „ 3 „ 05 minute 3 „ 05 minute 3 „ 30 de minute 3 „ 35 „ „ 3 „ 35 „ „ 4 „	0,12 0,13 0,14 0,084 0,06 0,036 0,026
12	perilimfa vestibulară perilimfa cohleară perilimfa canalului semicircular extern endolimfa utriculă endolimfa cohleară endolimfa canalului semicircular extern sînge	4 ore 4 „ 15 minute 4 „ 20 de minute 4 „ 40 „ „ 4 „ 45 „ „ 5 „ 4 „ 30 de minute	0,16 0,24 0,13 0,38 0,14 0,37 0,018

Tabelul I (continuare)

Animalul Nr.	Lichidul recoltat	Timpul de recoltare de la introducerea Ph ₃₂ în lichidul cefalorahidian	Concentrația Ph ₃₂ exprimată în %
13	perilimfa vestibulară	4 ore 20 de minute	0,25
	perilimfa vestibulară	5 „ „	0,16
	perilimfa cohleară	4 „ 25 de minute	0,42
	perilimfa cohleară	5 „ 10 minute	0,19
	perilimfa canalului semicircular extern	4 „ 30 de minute	0,13
	perilimfa canalului semicircular extern	5 „ 30 „ „	0,12
	endolimfa utricală	4 „ 25 „ „	0,17
	endolimfa utricală	5 „ 40 „ „	0,17
	endolimfa cohleară	4 „ 25 „ „	0,28
	endolimfa cohleară	6 „ „	0,18
	endolimfa canalului semicircular extern	4 „ 35 de minute	0,26
	endolimfa canalului semicircular extern	6 „ 10 minute	0,075
	singe	3 „ „	0,02
	singe	5 „ „	0,018
	singe	6 „ „	0,011
	lichidul cefalorahidian	25 de ore	0,06
14	perilimfa cohleară	25 „ „	0,057
	perilimfa canalului semicircular extern	25 „ „	0,038
	endolimfa utricală	25 „ „	0,045
	endolimfa cohleară	25 „ „	0,075
	singe	25 „ „	0,028
	lichidul cefalorahidian	25 „ „	0,025
	perilimfa vestibulară	50 de ore	0,052
15	perilimfa cohleară	50 „ „	0,12 (?)
	perilimfa canalului semicircular extern	50 „ „	0,016
	perilimfa utricală	50 „ „	0,035
	endolimfa utricală	50 „ „	0,039
	endolimfa cohleară	50 „ „	0,05
	endolimfa canalului semicircular extern	50 „ „	0,042
	singe	50 „ „	0,023
	lichidul cefalorahidian	50 „ „	0,015
	perilimfa vestibulară	96 de ore	0,026
16	perilimfa cohleară	96 „ „	0,018
	perilimfa canalului semicircular extern	96 „ „	0,02
	endolimfa utricală	96 „ „	0,028
	endolimfa cohleară	96 „ „	0,026
	endolimfa canalului semicircular extern	96 „ „	0,02
	singe	96 „ „	0,013
	lichidul cefalorahidian	96 „ „	0,015
	perilimfa vestibulară	148 de ore	0,0016
17	perilimfa cohleară	148 „ „	0,01
	endolimfa utricală	148 „ „	0,002
	endolimfa cohleară	148 „ „	0,0014
	singe	148 „ „	0,0024
	lichidul cefalorahidian	148 „ „	0,0012
	perilimfa vestibulară	400 de ore	0
18	perilimfa cohleară	400 „ „	0,000008
	perilimfa canalului semicircular extern	400 „ „	0
	endolimfa utricală	400 „ „	0,000056
	endolimfa cohleară	400 „ „	0
	endolimfa canalului semicircular extern	400 „ „	0
	singe	400 „ „	0,0006
	lichidul cefalorahidian	400 „ „	0,0006

Tabelul I (continuare)

Ani-malul Nr.	Lichidul recoltat	Timpul de recoltare de la introducerea Ph_{32} în lichidul cefalorahidian	Concentrația Ph_{32} exprimată în %
19	perilimfa vestibulară	480 de ore	0
	perilimfa cohleară	480 "	0
	perilimfa canalului semicircular extern	480 "	0
	endolimfa utricală	480 "	0
	endolimfa cohleară	480 "	0,000004
	endolimfa canalului semicircular extern	480 "	0
	singe	480 "	0,000032
	lichidul cefalorahidian	480 "	0,0002

de apariția rapidă (la 2—3 minute) a Ph_{32} în perilimfă. Nu poate fi vorba de o secreție activă la nivelul membranei de barieră; în acest caz apariția Ph_{32} în perilimfă ar fi întârziată. Membrana de barieră acționează în același timp ca o formățiune selectivă, fapt care rezultă din diferența

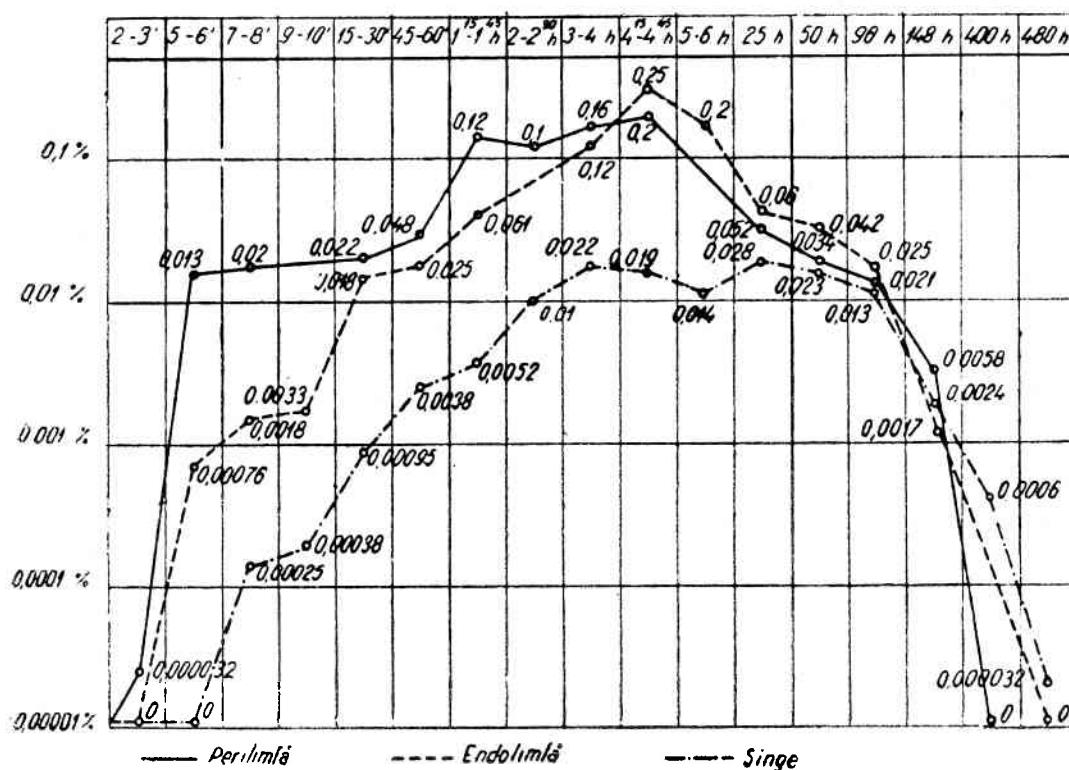


Fig. 2.

de compoziție chimică a lichidului cefalorahidian și a perilimfei. Această observație este fundamentată și de faptul că fluoresceina injectată în cisterna bulbo-cerebeloasă (iepurele 3, 4, 9) nu a apărut în perilimfă, exceptând cazul semnalat, cînd s-a rupt membrana de barieră (iepurele 7).

O problemă importantă reprezintă legătura dintre plasma sanguină și perilimfă. Ne asociem cu Graf și Poretti (9), Portmann (20), Schreiner (24) care admit și originea plasmatică a perilimfei. Modelul nostru experimen-

tal dovedește însă rolul prepondent al lichidului cefalorahidian în producerea perilimfei. Urmărind concentrația Ph_{32} în perilimfă și plasma sanguină constatăm o trecere masivă a Ph_{32} în perilimfă, în timp ce în plasma sanguină concentrația Ph_{32} rămîne mult în urma celei din perilimfă: la 5 minute în plasmă nu întîlnim încă Ph_{32} (iepurele 1), în timp ce în perilimfă trec 0,000032—0,022% (iepurele 1, 3, 4) din Ph_{32} ; la 10 minute în plasmă se găsesc 0,00038% Ph_{32} , în timp ce în perilimfă 0,01—0,012% (iepurele 4); la 15 minute găsim 0,00065%, respectiv 0,017—0,019% (iepurele 6); la 30—60 de minute găsim 0,001—0,005%, respectiv 0,022—0,062% (iepurele 8); la 1 oră și 15 minute—1 oră și 45 de minute găsim 0,0025—0,0064%, respectiv 0,08—0,15% (iepurele 9); la 2—4 ore găsim 0,01—0,03%, respectiv 0,065—0,23% (iepurele 10, 11); la 4—6 ore găsim 0,011—0,02%, respectiv 0,12—0,42% (iepurele 12, 13); la 25 de ore găsim 0,028%, respectiv 0,038—0,06% (iepurele 14); la 50 de ore găsim 0,023%, respectiv 0,016—0,052% (iepurele 15); la 96 de ore găsim 0,013%, respectiv 0,018—0,026% (iepurele 16).

Din aceste date putem stabili că în plasma sanguină concentrația Ph_{32} crește încet și treptat pînă la 4—6 ore de la injectarea substanței marcate în lichidul cefalorahidian, pentru ca să scadă încet și treptat; totuși, înregistrăm prezența Ph_{32} plasmatic și la 480 de ore de la administrare (iepurele 19). În perilimfă, concentrația Ph_{32} crește brusc, depășind cu mult pe cea din plasma sanguină, ceea ce dovedește originea Ph_{32} direct din lichidul cefalorahidian și nu prin intermediul vaselor sanguine ale urechii interne.

Diagrama concentrației Ph_{32} din perilimfă urmează aceeași linie ascendentă pînă la 4—5 ore (iepurii 1, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13) pentru ca să scadă treptat între 6 și 148 de ore (iepurii 14, 15, 16, 17). La 400 de ore, perilimfa este necontaminată (iepurii 18, 19) cu toate că atît în lichidul cefalorahidian cît și în plasma sanguină există încă urme de Ph_{32} .

Examinînd concentrația Ph_{32} în cele trei segmente ale spațiului perilimfatic (vestibul, rampe, canalul semicircular extern osos), constatăm că nu există diferențe procentuale care ne-ar putea indica direcția curentului perilimfatic. Putem afirma că perilimfa vestibulară este contaminată la 2 minute de la introducerea Ph_{32} în spațiul subarahnoidian (iepurele 2), iar la 3 minute este contaminată toată perilimfa (iepurii 1, 2). Aceste rezultate indică posibilitatea unei comunicări largi între toate segmentele spațiului perilimfatic. Afirmația lui Lempert și colab. (14) că traveele din canalele semicirculare osoase împiedică circulația perilimfei, este nejustificată. Vom mai reveni ulterior și cu alte dovezi care sprijină ipoteza noastră.

Fără a discuta în acest articol rolul plasmei sanguine în formarea endolimfei, prezintăm rezultatele obținute care atestă originea endolimfei din perilimfă, deci indirect din lichidul cefalorahidian.

La toate animalele noastre de experiență, Ph_{32} se pune în evidență atît în perilimfă, cît și în endolimfă. Concentrația Ph_{32} din edolimfă crește rapid și treptat, dar rămîne mai mică decît concentrația din perilimfă. Concentrația Ph_{32} în cele două lichide labirintice se egalează la 4—5 ore. De altfel, la 4—5 ore Ph_{32} ajunge la concentrația maximă atît în peri-, cît și în endolimfă (iepurii 10, 11, 12, 13). Ulterior, concentrația Ph_{32} din endolimfă scade paralel cu cea din perilimfă (iepurii 14, 15, 16, 17), iar la 400 de ore ambele lichide labirintice sunt necontaminate (iepurii 18, 19).

Apariția rapidă a Ph₃₂ în endolimfă dovedește difuziunea substanței marcate prin pereții labirintului membranos. Acest mecanism se realizează datorită diferenței de presiune dintre peri- și endolimfă (Weille și colab., 32). Părerea noastră nu concordă cu cea a lui Lempert (14), care neagă existența unei presiuni perilimfatice în canalul semicircular extern. Lempert invocă, pe de o parte prezența traveelor din canalele semicirculare, iar pe de altă parte observația sa, făcută pe 400 de cazuri de fenestrație a canalului semicircular extern; Lempert susține că perilimfa, nefiind sub presiune, nu se scurge în urechea medie. Însă, în cazurile de fenestrație executate de noi, perilimfa se scurge fără excepție în urechea medie. Avem o dovadă incontestabilă că perilimfa canalelor semicirculare este sub presiune. Weille și colab. (32) au demonstrat că această presiune este mai mare ca cea a endolimfei. Într-o altă lucrare (15), Lempert și colab. neagă permeabilitatea pereților labirintului membranos și în consecință posibilitatea trecerii unor ioni din perilimfă în endolimfă. Datele prezентate de noi dovedesc însă că Ph₃₂ a trecut în endolimfă din perilimfă și nu din plasma sanguină, deoarece concentrația substanței marcate din plasma sanguină este cu mult inferioară celei din peri- și endolimfă.

Difuziunea Ph₃₂ din perilimfă în endolimfă se face pe toată suprafața labirintului membranos (nu numai la nivelul membranei Reissner). Această observație este demonstrată de apariția concomitentă a substanței marcate în endolimfa utriculei, melcului membranos și a canalului semicircular extern membranos. Concentrația puternică a Ph₃₂ în toată endolimfa urechii interne fundamentează părerea lui Lawrence și colab. (13) despre curentul radial al circulației labirintice, în opoziție cu teoria curentului longitudinal (din direcția turei bazale a melcului spre ultima tură spirală). Accentuând permeabilitatea membranei Reissner, Rauch și Köstlin (23) demonstrează că K₄₂ introdus în spațiul perilimfatic difuzează de 60 de ori mai lent pe calea turelor melcului osos decât trecerea lui în endolimfa melcului membranos. Coroborarea rezultatelor noastre cu cele ale lui Lawrence și Rauch sprijină teoria curentului radial.

Rezultatele obținute de noi dovedesc în plus că labirintul membranos reprezintă în totalitatea lui o membrană selectivă pentru difuziunea unor ioni, acest rol nefiind îndeplinit numai de membrana Reissner. Coassolo (5) observă, de altfel, la porumbei că ionii pot trece prin pereții canalelor semicirculare membranoase, fundamentând astfel părerea noastră.

Procentajul cu ceva mai mare al Ph₃₂ din endolimfa cohleară față de endolimfa utriculară și din canalul semicircular extern denotă că membrana Reissner are un rol deosebit în difuziunea unor ioni, dar acest fapt nu poate nega rolul celorlalte segmente ale labirintului membranos. Diferența de compoziție chimică a peri- și endolimfei demonstrează că pereții labirintului membranos se comportă selectiv, permînd trecerea unor substanțe anorganice și organice.

Legătura dintre plasma sanguină și lichidele labirintice reprezintă obiectul unei lucrări ulterioare. Putem afirma însă de pe acum că unele componente ale lichidelor labirintice se formează în primul rînd pe seama lichidului cefalorahidian.

Concluzii

Lichidul cefalorahidian are un rol deosebit în formarea lichidelor labirintice.

Formarea perilimfei din lichidul cefalorahidian are loc la nivelul aperturii melcului, prin intermediul membranei de barieră care separă spațiul subarahnoidian de spațiul perilimfatic. Astfel, între cele două spații nu se realizează o comunicare directă, excepând cazul în care presiunea lichidului cefalorahidian crește brusc; în acest caz, membrana de barieră se rupe și permite trecerea lichidului cefalorahidian în spațiul perilimfatic. Ruptura membranei de barieră se realizează și prin lipsa perilimfei, ea având rol (prin contrapresiune) pentru integritatea membranei de barieră.

Membrana de barieră are un rol funcțional, permitând ca unele componente ale lichidului cefalorahidian să pătrundă în perilimfă; pătrunderea acestor componente în perilimfă se realizează prin difuziune și nu prin secreție activă. Afirmația noastră este fundamentată de rapiditatea cu care Ph_{32} introdus în lichidul cefalorahidian apare în perilimfă.

Diagrama concentrației Ph_{32} (după introducerea lui în lichidul cefalorahidian) demonstrează că această substanță marcată apare rapid în perilimfă; concentrația maximă este atinsă la 4—5 ore de la introducerea în lichidul cefalorahidian, apoi scade treptat, iar la 400 de ore perilimfa devine necontaminată.

Apariția concomitentă și în concentrație apropiată a Ph_{32} în toate segmentele spațiului perilimfatic dovedește existența comunicărilor largi ale întregii capsule labirintice.

Din perilimfă Ph_{32} trece în endolimfă. Concentrația Ph_{32} endolimfatic din primele 4—5 ore este mai mică decât în perilimfă. La 4—5 ore de la introducerea Ph_{32} în lichidul cefalorahidian concentrația lui ajunge aproape identică în peri- și endolimfă; scăderea concentrației se face paralel în cele două lichide labirintice, iar la 400 de ore, endolimfa devine necontaminată. Trecerea Ph_{32} din perilimfă în endolimfă se face pe toată suprafața labirintului membranos, fapt dovedit de apariția concomitentă a Ph_{32} în toate segmentele labirintului membranos. Unele rezultate obținute de noi conferă membranei Reissner un rol primordial în acest proces. Mecanismul de trecere a Ph_{32} se face prin difuziune, datorită diferenței de presiune dintre peri- și endolimfă.

Circulația lichidelor labirintice se realizează în conformitate cu teoria currentului radial.

BIBLIOGRAFIE

1. BORGHESAN E. — Glandular Structures in the *planum semilunatum*. *Acta oto-laryng.* (Stockh.), 1961, vol. 53, nr. 6, p. 585—589.
2. BORGHESAN E. — The Reticular Zone of the *planum semilunatum*. *Acta oto-laryng.* (Stockh.), 1962, vol. 54, nr. 1, p. 27—32.
3. CALES F. — L'ingestion d'eau et l'épreuve cochléo-vestibulaire, *Acta otorino-laryng. belg.*, 1961, vol. 15, nr. 2, p. 137—141.
4. CITRON L., EXLEY D., HALLPIKE C. S. — Formation, Circulation and Chemical Properties of the Labyrinthine Fluids, *Brit. med. Bull.*, 1956, vol. 12, nr. 2, p. 101—104.
5. COASSOLO M. — Ricerche sulla permeabilità della parete del canale semicircolare membranoso. *Minerva oto-laring.* (Torino), 1956, vol. 6, nr. 4, p. 187—189.

6. DOHLMANN G. — Modern Concept of Vestibular Physiology. *Laryngoscope* (St. Louis), 1959, vol. 69, nr. 7, p. 865—875.
7. DOHLMANN G., ORMEROD F. C. — The Secretion and Absorption of Endolymph. *Acta oto-laryng. (Stockh.)*, 1960, vol. 51, p. 435—438.
8. GISSELSSON L. — The Passage of Fluorescein Sodium to the labyrinthine fluids. *Acta oto-laryng. (Stockh.)*, 1949, vol. 37, nr. 3, p. 268—275.
9. GRAF K., PORETTI G. — Die Entstehung der Perilymphe. *Pract. oto-rhino-laryng. (Basel)*, 1950, nr. 12, p. 351.
10. GRISANTI G. — Lo sviluppo embrionario della stria vascularis nel coniglio. *Minerva Otorinolaring. (Torino)*, 1957, vol. 7, nr. 3, p. 139—150.
11. HOLICKA D., VAIDA AL. — Considerații anatomochirurgicale asupra urechii medii la om și la unele mamifere, *Oto-rino-laring. (București)*, 1963, vol. 8, nr. 1, p. 79—82.
12. KLUYSKENS P., VANTRAPPEN W. — Micro-électrophorèse de la périlymph, *Acta oto-rhino-laryng. belg.*, 1961, vol. 15, nr. 3, p. 244—250.
13. LAWRENCE M., WOLSK D., LITTON W. B. — *Ann. Otol. (St. Louis)*, 1961, vol. 70, nr. 3, p. 753—776.
14. LEMPERT J., GLEN-WEVER E., LAWRENCE M., MELTZER PH. E. — Perilymph: its Relation to the Improvement of Hearing which Follows Fenestration of the Vestibular Labyrinth in Clinical Otosclerosis, *Arch. Otolaryng. (Chicago)*, 1949, vol. 50, nr. 4, p. 377—388.
15. LEMPERT J., WEVER E., LAWRENCE M. — Are the Membranous Walls of the Endolymphatic Labyrinth Permeable? *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, 1954, vol. 58, nr. 3, p. 460—465.
16. MOUNIER-KUHN P., MORGON A. — Données expérimentales sur la vaso-motricité labyrinthique, *Acta oto-rhino-laryng. belg.*, 1962, vol. 16, nr. 2, p. 91—97.
17. NAFTALIN L., HARRISON M. S. — Circulation of Labyrinthine Fluids. *J. Laryng.*, 1958, vol. 72, nr. 2, p. 118—136.
18. NOMURA Y. — Capillary Permeability of the Cochlea. An. Experimental Study, *Ann. Otol. (St. Louis)*, 1961, nr. 70, p. 81—101.
19. NOMURA Y. — Observations on the Microcirculation of the Cochlea. An. Experimental Study. *Ann. Otol. (St. Louis)*, 1961, vol. 70, nr. 4, p. 1037—1054.
20. PORTMANN G., GERAUD J., MORIN G., KANEKO T., BLANQUET P. — À propos de l'étude des liquides labyrinthiques par les substances radioactives. *Acta oto-laryng. (Stockh.)*, 1960, nr. 51, p. 373—381.
21. RAUCH S. — Biochemical Studies of the Hearing Process, *Z. Laryng. Rhinol.*, 1960, vol. 39, nr. 10, p. 655—665.
22. RAUCH S. — Die Rolle der Elektrolyte beim Hörvorgang., *Arch. Ohr.-Nas.-u. Kehlk.-Neilk.*, 1961, vol. 178, nr. 2, p. 126—137.
23. RAUCH S., KÖSTLIN A. — Biochemical Studies of the Hearing Process. B. The Function of the Reissner Membrane. *Z. Laryng. Rhinol.*, 1961, vol. 41, nr. 1, p. 56—69.
24. SCHREINER L. — Untersuchungen zum Stoffwechsel und Herkunft von Perilymphe. *Arch. Ohr.-, Nas.-, u. Kehlk.-Heilk.*, 1961, vol. 178, nr. 2, p. 140—145.
25. SCHUCHNECHT H. F., CHURCHILL J. A., DORAN R. — The Localization of Acetylcholinesterase in the Cochlea, *A. M. A. Arch. Otolaryng.*, 1959, vol. 69, nr. 5, p. 549—559.
26. SMITH C. A. — Structure of the Stria Vascularis and the Spiral Prominence. *Ann. Otol. (St. Louis)*, 1957, vol. 66, nr. 2, p. 521—536.
27. TESTUT-LATARJET A. — Traité d'anatomie humaine, vol. III, ed. a VIII-a, Gaston Doin et Cie, Paris, 1930.
28. TUBOI K. — Studies on Mechanism of Labyrinthine Fluid Production. *J. Oto-Rhino-Laryng. Soc. Jap.*, 1960, nr. 63, p. 715—726.
29. VINNIKOV YA., TITOVA L. K. — *Bjull. èksp. Biol. Med.*, 1958, vol. 45, nr. 3, p. 101—106.
30. WALTNER J. G. — Barrier Membrane of the Cochlear Aqueduct, *Arch. Oto-laryng. (Chicago)*, 1948, vol. 47, nr. 5, p. 656—669.
31. WALTNER J. G. — The Chemical Composition of Perilymph in Cats. *Laryngoscope (St. Louis)*, 1954, vol. 64, nr. 6, p. 439—453.
32. WEILLE F. L., IRWIN J. W., JAKO G., HOLSCHEU L. L., VEILLE A. S., STANLEY C. A., RAPPAPORT M. B. — Pressures of the Labyrinthine Fluids, *Trans. Amer. otol. Soc.*, 1958, nr. 46, p. 261—274.

33. WEILLE F. L., O'BRIEN H. F., CLARK L., RAHN P., JAKO G., ANDERSON A., IRWIN J. W. — Pressures of the Labyrinthine Fluids. II. *Ann. Otol. (St. Louis)*, 1961, vol. 70, nr. 20, p. 528—540.

Articol intrat în redacție la 9.VII.1963.

Indicele de clasificare : 616.281:616—008.848.2

РЕЗЮМЕ

A. Вайда, Д. Холичка, Д. Урай, Т. Холан — ПРОИСХОЖДЕНИЕ, ЦИРКУЛЯЦИЯ И РАССАСЫВАНИЕ ЛАБИРИНТИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ. СООБЩЕНИЕ I. РОЛЬ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ В ОБРАЗОВАНИИ ПЕРИЛИМФЫ И ЭНДОЛИМФЫ

Авторы подвергли экспериментальным исследованиям функциональную связь между спинномозговой жидкостью и лабиринтическими жидкостями, приходя к выводу, что образование пери- и эндолимфы происходит, прежде всего, за счет спинномозговой жидкости. Образование лимфы осуществляется через барьерную мембрану на уровне отверстия улитки. Механизм образования является механизмом диффузии.

Эндолимфа образуется также и за счет перилимфы, путем диффузии, на уровне стенок перепончатого лабиринта.

Авторы прилагают диаграмму концентрации rH^{32} в перилимфе и эндолимфе.

RÉSUMÉ

Al. Vaida, D. Holicska, Z. Uray, T. Holan — L'ORIGINE, LA CIRCULATION ET LA RÉSORPTION DES LIQUIDES LABYRINTHIQUES. I-ÈRE NOTE: LE RÔLE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA FORMATION DE LA PÉRILYMPHE ET DE L'ENDOLYMPHE

Les A. ont expérimenté la relation fonctionnelle existant entre le liquide céphalo-rachidien et les liquides labyrinthiques. Ils en concluent que la périlymph se forment tout d'abord au dépens du liquide céphalo-rachidien. La formation de la périlymph se réalise à travers la membrane de barrière au niveau de l'orifice du limacon. Le mécanisme de formation est celui de la diffusion.

L'endolymph se forme aussi au dépens de la périlymph par diffusion, au niveau des parois du labyrinthe membraneux.

Les A. présentent le diagramme de la concentration du Ph^{32} dans la périlymph et l'endolymph.

SUMMARY

Al. Vaida, D. Holicska, Z. Uray, T. Holan — ORIGIN, CIRCULATION AND RESORPTION OF THE LABYRINTHINE FLUIDS. NOTE I: THE ROLE OF CEREBROSPINAL FLUID IN THE FORMATION OF PERILYMPH AND ENDOLYMPH

The authors have performed experimental investigations concerning the functional relationship between the cerebrospinal fluid and the fluids of the labyrinth. They reach the conclusion that peri- and endolymph are formed chiefly from the cerebrospinal fluid. Perilymph is formed by a mechanism of diffusion through the membrane closing the aperture of the cochlea. Endolymph is formed from the perilymph by diffusion through the walls of the membranous labyrinth.

The authors present a diagram of P^{32} concentration in the perilymph and endolymph.

DIN SUMARELE REVISTELOR STRĂINE

ANNALES D'OTO-LARYNGOLOGIE ET DE CHIRURGIE CERVICO- FACIALE

Tome 80, nr. 4—5, 1963

- L. B. W. Jongkees — „Cîteva observații asupra caracterului psihologic (cu privire la surditate)“, p. 267.
- J. Leroux Robert, C. Vandenbrouck — „Epiteliomul luetei și al portiunilor adiacente ale vălului“, p. 275.
- A. Lemariex, F. Paquelin, L. Bocquet — „Granulomul histiocitar“, p. 291.
- J. J. Debain, J. Siardet, Chouard — „Învățăminte trase din patru cazuri de abces cerebral“, p. 305.
- Maspétiol, Semette, Adrianjatovo, Froissard — „Note asupra hârtiauăiei vestibulare. Interes clinic“, p. 309.
- P. Ardouin, J. Bescol-Liversac, C. Guillam — „Studiul fixării radiosulfatului de către oscioarele otoscleroase în afara organismului“, p. 317.
- J. Salomon-Danic, J. Sudaka — * „Obstacolele și pericolele stapedectomy cu interpoziție“, p. 325.
- H. Tavella — „Studiul critic al testelor audiometrice de atingere corticală și centrală în tumorile cerebrale“, p. 333.
- M. Tissié, E. Truong-Minh-Ky, Trinh-Thi-Kim, Mong-Don, N. Guyen-Xuan-Trinh — „Lepra nazală în sudul și centrul Vietnamului. Studiu pe 1 000 de cazuri“, p. 343.
- G. Buchheim — „Supurațiile în chirurgia funcțională a urechii“, p. 359.
- D. Tieffenberg — „Chirurgia și proteza scăriței în otospongioză. Conduita noastră“, p. 363.
- P. Vuillemey — „Prevenirea surdităților profesionale și proteza generalizată“, p. 373.

- P. Piloux — „Studiul oscilografic al anomalilor vorbirii și consecințele terapeutice“, p. 385.
- R. Maspétiol, F. Pain, B. Thibaut — * „Contribuție la chirurgia funcțională a cancerului faringolaringian“, p. 503.
- P. Aboulker, J. M. Sterkers — „Tratamentul chirurgical al tulburărilor neurogene severe al timpului faringian al deglutitionii“, p. 509.
- A. Rethi — „Chirurgia cancerului laringian“, p. 531.
- J. Piquet, A. Clay, J. J. Piquet — „Două cazuri de paragangliom necromafin al ganglionului plexiform al vagului“, p. 553.
- R. Grimaud, C. Perrin — „Metastaze ale cancerelor genitale în sfera O.R.L.“, p. 563.
- J. Bourguet, J. Limbour — „Otita cronica a copilului și metodele micro-chirurgicale“, p. 569.
- M. Burgeat, J. Adrianjatovo, C. Burgeat-Menguy — „Studiul influenței ariei auditive castrolaterale asupra activității nervului cohlear al cibului“, p. 575.
- J. J. Piquet — „Invadarea ganglionară controlată prin histologie în cancerile laringelui și faringelui. Studiu statistic“, p. 581.
- E. J. Garde — „Disponibilele psihice ale vocii vorbite“, p. 585.
- J. J. Debain, J. Siardet — „Patru cazuri de hemispasm facial esențial. Tratament chirurgical. Rezultate“, p. 597.
- R. Barbaud, A. Cavallo — „Studiul unui caz de sarcom polimorf al pavilionului urechii“, p. 599.
- R. Maspétiol — „Studiul psihofizic al inteligenției limbajului“, p. 603.