

34.

# CLUJUL MEDICAL

REVISTĂ DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE

EDITATA DE CONSIGLIUL PROFESORAL  
AL INSTITUTULUI DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE CLUJ ȘI DE  
FILIALA CLUJ A UNIUNII SOCIETĂȚILOR DE ȘTIINȚE MEDICALE

E X T R A S

4

XLII, 1969

---

REDACTIA: INSTITUTUL DE MEDICINA ȘI FARMACIE  
CLUJ, STR. 1 MAI NR. 13

## CERCETĂRI PRIVIND METABOLIZAREA METIONINEI S<sup>35</sup> ÎN PARODONTOPATII\*

I. BABA, I. DUMA, Clinica de Terapie Buco-Dentară Cluj; (Prof. Dr. I. BABA); T. HOLAN, V. DEREVENCO, Z. URAY (Med. Nucleară) și M. ONCU, (Lab. de Biochimie Polyclinica nr. 2 Cluj).

În cadrul multitudinii factorilor etiopatogenici generali ai parodontopatiilor, tulburărilor de metabolism proteic li se atribuie un rol important.

Este cunoscut faptul că substanțele proteice formează cel mai important grup de materii alimentare, ele contribuind atât la edificarea materialului celular, cât și la formarea hormonilor, enzimelor, proteinelor plasmatici, anticorpilor și a altor substanțe fiziologice active.

O serie de autori, consideră modificările de metabolism ale albuminelor responsabile de apariția unor alterări la nivelul parodonțiului. Astfel Frandsen și colaboratorii săi, Chawla (citat de 8) și Clickman, studiind pe animale efectul carenței de proteine asupra dintelui și aparatului său de susținere au constatat o micșorare a volumului maxilarelor și diminuarea cementului de pe rădăcinile dinților. Deasemeni au pus în evidență degenerarea țesuturilor conjunctive ale gingiei, a parodonțiului și osteoporoză osului alveolar. Gravitatea leziunilor depindea de gradul de lipsă al proteinelor.

Importanța deosebită a proteinelor în procesele de regenerare ale organismului și deci al parodonțiului reiese și dintr-o lucrare recentă a autorilor S. Staal, și D. Goldschmidth.

Prin cercetări histologice pe un bogat material experimental, ei au dovedit că la animalele ținute la un regim alimentar hipo sau aproteic adăugarea unui iritant ocluzal, a dus la tulburări mult mai accentuate ca la grupul de animale martor.

Numeroase studii clinice atestă că la bolnavii cu hipoproteinemie, apare o întîrziere în apariția fibroblastilor și o încetinire a procesului de vindecare a plașilor.

Bauer și Wanenmacher sunt și ei de părere că alterarea metabolismului albuminoïdelor are o influență deosebită în apariția leziunilor parodonțiului, în parodontopatii (9).

Studiul acestor modificări se înscrie pe linia tendinței ce se conținează tot mai mult pe măsura acumulării de noi date, de a considera

---

\* Comunicată la Congr. Naț. de Stomatologie, Buc., 1967, 17—19 mai.

parodontopatiile ca o boală a colagenului. Amici, bazindu-se pe datele biologice, fiziopatologice și anatomiopatologice obținute în parodontopatii crede justificat ca aceste afecțiuni să fie considerate „Conjunctivopatii“ (9).

În lucrarea de față am încercat să pătrundem în intimitatea reacțiilor metabolice de la nivelul țesuturilor moi parodontale, căutând să surprindem dinamica fixării metioninei la acest nivel.

Bazindu-ne pe rezultatele valoroase obținute în studiile metabolice din alte domenii medicale cu ajutorul izotopilor radioactivi și pe experiența noastră în aplicarea acestor metode în stomatologie, am utilizat în cercetări metionina marcată  $S^{35}$ .

Studiul metabolismului proteic de la nivelul dinților cu ajutor izotopilor radioactivi a preocupat o serie de cercetători, printre care Dagaev, Dittman, Konovet, în 1960 relatează rezultatele experiențelor sale efectuate pe pisici suferind de parodontoză, la care a inclus aminoacizi marcați în albuminele țesuturilor dure ale dinților și parodontiului. Acest autor ajunge la concluzia că modificările metabolice ale substanțelor proteice ocupă un loc însemnat în patogeneza parodontopatiilor (6) Pornind de la aceste premize, în lucrarea de față am urmărit incorporarea metioninei  $S^{35}$ , la nivelul gingiei bolnavilor cu parodontopatii cronice marginale.

Pentru a putea urmări metabolismul proteic pe planul general al organismului am efectuat la o serie de bolnavi probele hepatice și am întreprins studiul electroforetic al proteinelor sanguine.

Datorită funcției sale proteino-formatoare și de asigurare a echilibrului proteic, în ficat proteinele suferă procese de sinteză și degradare necesare menținerii compoziției plasmatici și reconstrucției celulare.

Metabolismul viciat al proteinelor se datorește în mare măsură disfuncțiilor hepatice. În alterările hepatice prima care suferă este sinteza albuminelor, datorită proceselor enzimatici complexe care stau la baza acestui proces și din cauza consumului mare de oxigen și calorii necesar.

Legătura dintre disfuncțiile hepatice și parodontopatii nu este totdeauna evidentă, totuși din cercetările pe care le-am întreprins anterior în cadrul catedrei noastre, privind corelația dintre afecțiunile hepatice cronice și parodontopatii distrofo-inflamatorii, s-a putut observa o corespondență la 16,76% din cazuri.

### **Material și metodă.**

Cercetările s-au efectuat la un număr de 22 bolnavi prezintând parodontopatii cronice marginale progresive, dintre care 8 femei și 14 bărbați.

Majoritatea suferea (20 cazuri) de parodontopatie cronică marginală progresivă cu predominanță fenomenelor inflamatorii, în diferite etape de evoluție; două cazuri prezintau o parodontopatie cu predominanță fenomenelor distrofice.

În formele inflamatorii incipiente, clinic erau prezente hiperemia și edemul gingival, gingivoragiile și senzațiile de arsură la nivelul gingiei. Tartrul era prezent în cantitate moderată.

În formele mai avansate s-a constatat pe lîngă simptomele descrise, apariția pungilor gingivale patologice, a secreției și a mobilității dintilor (gr. I-II).

În patru cazuri fenomenele inflamatorii erau foarte accentuate, tartrul abundant, pungile gingivale adinci (4—6 mm), secreția purulentă abundantă, mobilitatea de gradul II—III. Radiologic la formele incipiente se observă doar o ciupire a limbusului alveolar, la cele mai avansate o atrofie osoasă de gr. II, iar în cele avansate de gr. III ajungind uneori sănătatea la nivelul regiunii apexiene.

Atrofia osoasă îmbracă aspectul de atrofie verticală cu o rezorbție neregulată a osului. În cazul parodontozei, bolnavii prezintau retracție gingivală intensă cu denudarea coletului și a rădăcinii, gingia era palidă, cu absența fenomenelor inflamatorii (pungi gingivale, secreție). Atrofia osoasă moderată era de formă orizontală.

Pentru a urmări dinamica încorporării metioninei  $S^{35}$  la bolnavii cu formele clinice de parodontopatie descrise mai sus am injectat i. v. 2 C (microcurie)/kg. corp (doză minimă). La trei bolnavi am determinat timpul de înjumătățire al metioninei, test al funcției hepatice. Avînd în vedere că între metodele de determinare ale înjumătățirii metioninei și probele clinice hepatice, am găsit un paralelism perfect, am renunțat la aceste probe de înjumătățire la restul bolnavilor.

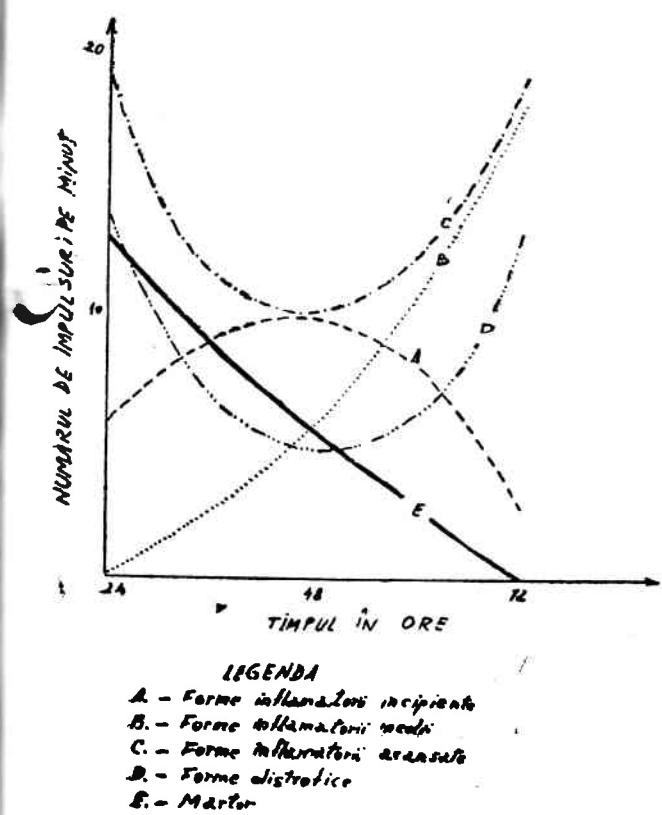


Fig. 1. Reprezentările grafice ale măsurătorilor încorporării metioninei  $S^{35}$  în gingie (Tipuri de curbe după formele clinice și la martori).

La bolnavii la care s-a injectat metionina marcată s-au executat măsurători ale incorporării aminoacidului în gingia afectată și în buză (țesut sănătos) la un interval de 24—48 ore — 72 ore.

Măsurările s-au efectuat cu un contor Geiger—Müller cu o fereastră terminală VAZ legat cu un numărător de particole electronic, Vakutronic. Rezultatele au fost reprezentate grafic. În aceste grafice ne-a interesat în special alura curbei. Această metodă de lucru s-a aplicat identic și la persoane indemne de afecțiuni parodontale. (martori).

Datorită faptului că am utilizat doze minime de aminoacid, nu am putut folosi metoda autoradiografiei pentru a constata înglobarea substanței în țesuturi.

#### Discuția rezultatelor.

Reprezentările grafice ale numărătorilor efectuate la bolnavii la care s-a administrat metionina  $S^{35}$  s-au grupat în cîteva tipuri după formele clinice (fig. 1).

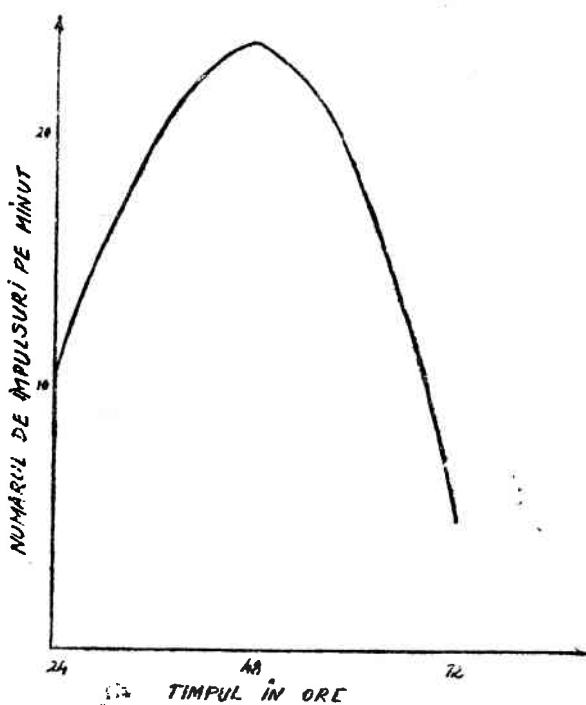


Fig. 2. Reprezentarea grafică a măsurătorilor incorporării metioninei  $S^{35}$  la nivelul buzei.

La martori nivelul maxim de incorporare în gingie a fost atins la 24 ore, pentru ca apoi să scadă treptat la 72 ore. În cazurile incipiente ale parodontopatiilor inflamatorii curba arată o fixare mai lentă care ajunge maximum la 48 ore iar apoi scade treptat pînă la 72 ore.

În cazurile mai avansate, curbele exprimă o tendință de fixare a metioninei în creștere de la 24—48 ore, fiind maximă abia la 72 ore. La două din aceste curbe tendința de incorporare a apărut abia după 48 ore.

În formele clinice inflamatorii foarte avansate, curbele se înversază, incorporarea fiind mărită la 24 ore dar scade apoi spre 48 de ore ca apoi tendința de creștere să se manifeste din nou la 72 de ore.

La bolnavii cu parodontoză curba are în general aceeași alură (inversată), valorile maxime atinse apărînd la 24—72 ore iar minimum de impulsuri la 48 ore. La buză încorporarea s-a tradus prin curbe cu punctul maxim la 48 ore, asemănătoare la majoritatea cazurilor indiferent de forma clinică a afecțiunilor, valorile maxime atinse fiind în general mai ridicate ca la gingie (fig. 2).

Datele obținute la cazurile inflamatorii incipiente denotă o întirziere a fixării metioninei la nivelul gingiei datorită probabil posibilităților mai reduse la acest nivel.

Totuși posibilitățile de echilibrare ale organismului, reușesc să aducă în aceste cazuri nivelul încorporării la maximum după 48 ore, ca apoi acesta să scadă treptat spre 72 de ore.

În cazurile mai avansate inflamatorii, frînarea încorporării aminoacidului marcat este mai accentuată din cauza reducerii și mai intense a capacitatii de fixare a țesuturilor afectate. De abia după 72 ore de la injectare încorporarea atinge cifrele maxime. În cazurile inflamatorii cele mai avansate fixarea este rapidă la 24 ore dar perturbările care au loc în procesele metabolice în care se poate angaja metionina, face ca să se piardă din cantitatea fixată, curbele manifestînd tendințe de scădere către 48 ore. Necesitatea de proteinogeneză face însă ca încorporarea să crească din nou spre 72 ore printr-un fenomen de turñover.

În parodontoză curba are de asemenei un caracter inversat, țesuturile manifestînd tendința de captare mărită la 24 ore însă proteinogeneza fiind deficitară, se pierde o cantitate din partea inclusă de aminoacid, reluîndu-se apoi treptat fixarea spre 72 ore. Faptul că reprezentările grafice care oglindesc încorporarea metioninei  $S^{35}$  în gingie au aceeași alură, atât în cazurile de parodontopatii inflamatorii foarte avansate cât și în cele cu predominență fenomenelor distrofice pledează pentru coexistența fenomenelor degenerative în cadrul formelor inflamatorii. Cu toate că

tabloul clinic în aceste cazuri este dominat de fenomenele inflamatorii, tulburările de metabolizare ale metioninei  $S^{35}$  asemănătoare cu cele constatate în formele distrofice par să arate că există și o componentă distrofică care influențează tabloul metabolic.

Din totalul de 22 bolnavi, 7 prezintau în antecedente afecțiuni hepatice (hepatite epidemice, hepatite cronice). La 15 din bolnavi am efectuat probele de disproteinemie, care în 4 cazuri au fost slab pozitive. Din acestea titrul era crescut de la 7—12 unități și Takata Ara era slab pozitiv, iar Mallen deasemeni pozitiv.

La 11 bolnavi s-au dozat proteinele totale, găsindu-se la 4 dintre ei valori crescute 8,5 gr — 9,1 gr.%, la restul fiind normale 6—8 gr.%. La acești 11 bolnavi s-a studiat și variația fracțiunilor proteice cu ajutorul electroforezei. Analiza datelor obținute a arătat valori normale la 7 cazuri din 11. La 5 cazuri s-a observat o creștere ușoară a procentului

de gamaglobuline de la 19—22%, iar în 4 cazuri se observă o mărime netă a acestor fracțiuni proteice de la 23—26%.

Deci se constată o cointeresare a ficatului la unele din cazurile studiate în sensul unor afecțiuni hepatice cronice în antecedente și a probelor de diproteinemie pozitive în 4 cazuri.

Studiul proteinelor sanguine denotă o creștere a proteinelor totale (la 4 cazuri din 11) și o mărire a fracțiunilor gamaglobulinice (9 cazuri din 11).

### Concluzii.

Prin cercetările efectuate s-a ajuns la următoarele concluzii:

1. Prin metoda utilizată de noi, s-au pus în evidență modificări în încorporarea metioninei  $S^{35}$  la nivelul țesuturilor parodontale afectate, care dovedesc existența tulburărilor de proteinogeneză în parodontopatiile marginale cronice progresive. În formele inflamatorii incipiente dereglarea metabolizării aminoacidului marcat este puțin exprimată, pentru că în formele avansate inflamatorii și în cele distrofice, dereglările de sinteză a proteinelor să fie evidente.

2. Faptul că reprezentările grafice ale încorporării metioninei  $S^{35}$ , oglindesc aceleași tulburări de proteinogeneză atât în formele distrofice ale parodontopatiilor marginale cât și în formele inflamatorii avansate, pledează pentru coexistența fenomenelor distrofice în cadrul acestor forme inflamatorii.

3. Modificările de metabolism proteic local le corespund și tulburări pe plan general al organismului, decelate la unele cazuri prin probele de disproteinemie și electroforeza fracțiunilor proteice.

4. Lucrarea de față deși reprezintă numai un început de drum în studiul tulburărilor metabolice la om în parodontopatii cu ajutorul izotopilor radioactivi, oglindește în mod convingător că în etiopatogenia acestor afecțiuni, intervin dereglați ale metabolismului proteic.

### B I B L I O G R A F I E

1. I. BABA, DRĂUCEANU M., THUT L., ROSENBERG A., GALATIR I., SIMU GH.: Aspecte anatomo-patologice, histo chimice și bacteriologice în patogenia parodontitelor distrofo-inflamatorii. Publ. Vol. I. M. F. 1959;
2. BURLIBAŞA C., STIEBER I.: Unele aspecte ale folosirii izotopilor radioactivi în stomatologie. Rev. Stomat. 4, 1962, p. 311;
3. DECHAUME M.: Influence des maladies de système sur la pathologie du parodonte. Revue de Stomat. 66, 1965, Paris Nr. 1—2 p. 5;
4. DIMITRIU C.: Bolile colagenului Ed. Med. Buc. 1957;
5. GHEORGHESCU D., BRASLA I.: Diagnosticul cu radioizotopi în clinică. Ed. Med. Buc. (Explorarea

metabolismului proteic, p. 117); 6. KONOVENT I. I.: Studierea metabolismului albul-minelor în parodontoză prin introducerea aminoacizilor (glicină C<sup>14</sup> și metionină S<sup>35</sup>) în țesuturile dure ale dintelui și parodontiului. Rev. Stomat. Moscova 1960/3 p. 25; 7. SHAFER W., HINE A., LEVY B.: A textbook of oral pathology „Oral aspect of metabolic disease” p. 569, Nov. 1963. Philadelphia and London; 8. WRIGHT S.: Appleid physiology ed 9 1955 „Protein metabolism” p. 876, The study of cell metabolism, p. 904; 9. ZEROSI C.: Terapeutică conservativă în odonto-stomatologie, Ed. Med. Buc. 1965, p. 480; 10. I. BABA, HUSTI I., DRAUCEANU M.: Corelația dintre afecțiunile hepatice cronice și parodontopatiile distrofo-inflamatorii. Comunicat USSM Stomat. Cluj, mai 1961.

## ИССЛЕДОВАНИЯ КАСАЮЩИЕСЯ ОБМЕНЧИВОСТИ МЕТИОНИНА С<sup>35</sup> ПРИ ПАРОДОНТОПАТИЯХ.

И. БАБА, ИЛЯНА, ДУМА, Т. ХОЛАН, ВЕРА ДЕРЕВЕНКО, З. УРАЙ, МАРИЯ ОНКУ.

### Резюме

В настоящей работе авторы следили за изменениями обмена протеинов при парадонтопатиях при помощи метионина С<sup>35</sup>. Обмен аминокислоты изучен при парадонтопатиях с преобладанием опухолевых или дистрофических явлений имея ввиду корреляцию между общим белковым обменом и местным.

Исследования показали, что в начальных формах парадонтопатий нарушение обмена метионина С<sup>35</sup> слабо выражено, а при выраженной опухолевой и дистрофической форме нарушение синтеза протеин становиться явным.

## RECHERCHES SUR LE MÉTABOLISME DE LA METHIONINE S<sup>35</sup> DANS LES PARODONTOPATHIES

I. BABA, ILEANA DUMA, T. HOLAN, VERA DEREVENKO,  
Z. URAY, MARIA ONCU.

### Résumé

Les auteurs recherchent par la méthionine S<sup>35</sup> les modifications du métabolisme des protéines dans les lésions parodontopathiques. Par ce moyen, l'on a étudié différents cas de parodontopathies inflammatoires et dystrophiques, en comparaison avec des témoins sans affections parodontales, en tenant compte de la corrélation entre le métabolisme local et général des protéines. Les résultats ont montré que dans les stades de début de l'affection, le dérèglement métabolique de la méthionine S<sup>35</sup> est peu exprimé, tandis que dans les formes inflammatoires et dystrophiques plus avancées le déséquilibre de la synthèse des protéines semble plus accentué.

Articol intrat în red. la 18. III. 1969.

## APORTUL GASTROSCOPIEI ȘI AL EXAMENULUI RADIOLOGIC LA DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ULCERULUI GASTRIC\*

V. COSMA, GH. BADEA, N. FELEŞ.

Clinica III. Medicală Cluj: (Prof. dr. O. FODOR)

Ulcerul gastric în faza activă, are un aspect endoscopic destul de caracteristic (3, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 14, 17, 18, 19): un mic platou eliptic, ovalar, uneori rotund, cu mărimea cuprinsă între gămălia unui ac și 2,5 cm. Culoarea gri-cenușie, contrastează cu restul mucoasei roz-portocalii. Leziunea bine delimitată, cu marginile tăiate, „rase“, este mărginită de un „burelet“ evident iar uneori înconjurată de puncte hemoragice izolate sau difuze. Edemul marginal (bureletul) dispare în faza de cicatrizare: se vede atunci o imagine sidefie, stelară, de volum redus, către care converg cîteva pliuri, ca niște săgeți indicatoare. Se-aiul de predilecție este regiunea angulară (75%), mai rar peretele posterior (22%), anterior (2%) sau excepțional marea curbură (1%) (8).

Neuniformitatea leziunii, anfractuozitățea, cu mici defecte de umplere, culoarea galben-verzuie sau roșie aprinsă, cu sfaceluri, mici ulcerății și puncte de hemoragie în interiorul leziunii, pledează pentru cancer forma „ulcerativă“ sau „exulcerată“ (mai ales cele situate în regiunea antrală și treimea superioară a corpului gastric). Trecerea de la mucoasa normală se face treptat, cu delimitare dificilă. Aspectul gastroscopic al leziunilor nu este totdeauna transant, iar volumul are valoare relativă.

Pentru interpretarea judicioasă a imaginilor ținem seamă de faptul că gastroscopia nu are valoare exclusivă (7, 10, 16), este un mijloc complementar, suplimentar pentru diagnostic (1, 4, 10, 13). Endoscopia este utilă numai în conjuncție cu aspectele radiografice și particularitățile clinico-funcționale. (7). Negativul nu exclude leziunea, iar pozitivul obligă la o prudentă interpretare a imaginilor. Cuvîntul decisiv este al internistului care apreciază dacă intervenția chirurgicală este necesară și în acest caz alege momentul potrivit.

---

\* Comunicată USSM Gastroenterologie, Cluj, 13. II. 1969.

Sinteza pe care o facem, reprezintă experiența oferită de 760 gastroscopii. Discutăm sprijinul, ajutorul pe care ni l-a dat endoscopia gastrică, fără a cita observațiile particulare.

Am efectuat 258 examinări endoscopice cu gastroscopul semiflexibil Wolf-Schindler (tabelul I.), pentru verificarea diagnosticului clinic-

*Tabel I.*

**760 Gastroscopii**

258 Din acestea pentru verificarea

diagnosticului de ulcer gastric:

- a) 143 Cazuri dg. ferm clinic
- b) 115 Cazuri dg. diferențial

funcțional de ulcer gastric. Bolnavilor li s-a făcut în prealabil o radioscopie (radiografie) gastrică; 47 din aceștia au fost supuși laparatomiei, iar piesa de exereză a fost examinată histologic. Bolnavii se împart în două grupe: a) 143 cu diagnostic clinic ferm de ulcer; b) 115 cu diagnostic diferențial ulcer-cancer.

a) Ulcerul a fost verificat endoscopic și radiologic în 90 de observații (tabelul II). Intervenția chirurgicală a dat ciștig de cauză radiologiei

*Tabelul II.*

**a) 143 GASTROSCOPII ÎN CAZURILE CU DG.  
MAI FERM CLINIC DE ULCER:**

Verificat: 90 obs. radiologic: 89 obs.

Endoscopic: 87 obs.

Laparatomie: 6 obs.

Histologie: 6 obs.

(Nu s-a verificat prin ultimele metode în 5 obs.  
Endoscopia; radiologia — fost corectă).

în 6 cazuri; în schimb gastroscopia a greșit în „exces“ (cancer în loc de ulcer) în 5 din acestea. Cancerul s-a constatat de 15 ori prin cele două mijloace (tabelul III.) examenul histologic corectează (2/7) excesul de

*Tabel III.***a) 143 GASTROSCOPII CU DG. CLINIC ULCER SE STABILEŞTE ALT DIAGNOSTIC:**

15 obs. CANCER GASTRIC

Radiologic . . . . . 15 obs.

Endoscopic . . . . . 15 obs.

Laparatomie . . . . . 7 obs.

Histologie . . . . . 7 obs.

(Ultimele două metode corectează în două obs.

Dg. stabilit radiologic și endoscopic)

diagnostic (ulcer în loc de cancer) și de cele mai multe ori îl verifică (5/7).  
 Gastropatia cronică (16/143) și aspectul normal al mucoasei gastrice (20/143) sunt evidențiate prin ambele metode (*tabelul IV*).

*Tabel IV.***a) 143 GASTROSCOPII CU DG. CLINIC ULCER SE STABILEŞTE ALT DIAGNOSTIC:**

16 obs. GASTROPATIE CRONICĂ

Radiologic: 14 obs.

Endoscopii: 16 obs.

20 obs. NORMAL

Radiologic: 20 obs.

Endoscopic: 20 obs.

Verificarea diagnosticului clinic reprezintă o proporție de 68% (alte diagnostice 32%; gastropatie cronică 11%, cancer 9%, normal 12%) (*tabelul VIII*).

b) Grupa a doua a pus probleme foarte delicate de diagnostic, ceea ce se explică prin intervenția chirurgicală mai frecventă (33/115). S-a stabilit în 56 cazuri radiologic și endoscopic (*tabelul V*) diagnosticul

*Tabel V.***b) 115 GASTROSCOPII ÎN CAZURILE DE DG. EZITAT DE ULCER GASTRIC**

56 obs. CANCER GASTRIC:

Radiologic: 56 obs.

Endoscopic: 56 obs.

Laparatomie: 22 obs.

Histologie: 23 obs.

(În cazurile de laparatomie dg. radiologic a fost corect în 23, cel endoscopic în 20)

cancer gastric. Laparatomia și examenul histologic (23 de cazuri) verifică exactitatea diagnosticului radiologic și a celui endoscopic (cu trei excepții de erori în „defect” — la unul din aceștia diagnosticul palpator al chirurgului a fost ulcer; transarea diagnosticului a făcut-o examenul histologic). Ulcerul (42/115) a fost pus în evidență (*tabelul VI*) în

*Tabel VI.*

b) 115 GASTROSCOPII ÎN CARE DG. CLINIC DE  
ULCER GASTRIC A FOST EZITANT

42 obs. ULCER

Radiologic: 42 obs.

Endoscopic: 42 obs.

Laparatomie: 7 obs.

Histologie: 7 obs.

(În două din cele șapte obs. dg. nu a fost corect nici radiologic nici endoscopic).

mod concordant prin radiologie și endoscopie; histologia a dovedit „excesul“ de diagnostic (2/7) și a adus confirmarea mai des (5/7). Gastropatia cronică (17/115) este similară ca și proporție (*tabelul VII*) cu lotul

*Tabel VII.*

b) 115 GASTROSCOPII ÎN CARE DG. CLINIC DE ULCER  
GASTRIC A FOST NESIGUR:

17 obs. GASTROPATIE CRONICA

Radiologic: 13

Endoscopic: 16

Laparatomic: 3

Histologic: 3

(Toate trei verifică diagnosticul endoscopic dar nu și pe cel radiologic).

6 obs. NORMAL

Radiologic: 6

Endoscopic: 6

2 obs. POLIPI

Radiologic: 2

Endoscopic: 2

(O dată verificare histologică)

precedent (la toți din aceștia histologia verifică rezultatul endoscopic, dar nu și pe acela radiologic). Aspectul normal (6/115) și polipii solitari benigni (2/115 — unul verificat histologic, iar altul prin evoluție de peste 5 ani) se întâlnesc mai rar.

Intervenția chirurgicală (*tabelul VIII*) și evoluția bolii (cancer 40%)

*Tabel VIII.*

LOTUL a) Verificarea ulcerului 68%

Alte diagnostică:

Gastropatie cronică: 14%

Cancer gastric: 10%

Normal: 8%

LOTUL b)

Cancer gastric: 40%

Ulcer gastric: 37%

Gastropatie cronică: 15%

Normal: 5%

Polipi: 3%

Diferențele între rezultatele examenului radiologic endoscopic și histologic sunt minime.

ulcer 37%) au dovedit un aport sensibil apropiat a celor două metode, cu diferențe minimale în favoarea radiologiei (care confirmă 40, 47, iar endoscopia 35/47 cazuri (*tabel IX*).

*Tabel IX.*

**EXAMENUL HISTOLOGIC 47 DIN 258 OBS.**

Verifică ex. rad. în 40, cel endoscopic în 35 obs.

Corecteză ex. rad. în 7, cel endoscopic în 12 obs.

Datele din literatură asupra valorii gastroscopiei, sunt contradictorii; unei (2) o socotesc inutilă; majoritatea ca un adjuvant prețios (3, 5, 6, 9, 10), iar cei care dispun de tehniciile moderne (11, 12, 13, 15, 17, 18, 19), ca o metodă indispensabilă pentru stabilirea diagnosticului de ulcer-cancer și descoperirea în timp util a cancerului. Cu limitele, avantajele și dezavantajele sale, eficiența endoscopiei este în funcție și de perfectiunea tehnică (din acest punct de vedere deosebim istoric și 4 etape: 1. endoscopul rigid Kusmaul 1886; 2. gastroscopul semiflexibil clasic Wolff-Schindler 1952; 3. gastrofibroscopul Hirschowitz 1961 și 4. gastrocamera Olympus și Machida 1963). Eficiența gastrofibroscopului și mai ales a gastrocamerei este de 90—94%; aceea a en-

doscopului clasic pînă la 81% față de 66% cît ar reveni radiologiei. Rezultatele noastre sint similare cu cele ale lui *Palmer* (16) care acordă un credit aproape egal endoscopiei și radiologiei (85%).

### Concluzii:

1. Examenul gastroscopic și cel radiologic, oferă relații similare ca eficiență, pentru diagnosticul diferențial ulcer și cancer gastric (81—85% în raport cu verificarea histologică).
2. Cele două examinări se completează în verificarea diagnosticului clinic (70%), sau în corectarea acestuia.
3. Endoscopiei nu îi acordăm rol de arbitru în tranșarea benignității sau a malignității unei leziuni; ea poate doar ajuta, contribui la o decizie a clinicianului, în sensul unei exereze chirurgicale.
4. Rezultatele noastre au o concordanță mai redusă în etapa de început a aplicării metodei cu radiologia și histologia; în ultima vreme s-a ajuns la un echilibru cu acestea.

### B I B L I O G R A F I E

1. BANK S., R. FOUCHE, J. N. MARKS, G. BOULEZAL: Congressus europaeus encoscopiae tractus digestori, Praha, 1968 (51); 2. BERNDT H., H. GUNNEL, WITTIĞ G.: Deutch. Gesd. wes., 1963, 41 (497); 3. BOCKUS L.: Gastroenterology, vol. I, 1963 (497); 4. COSMA V.: Spitalul, 1964, 2, (130); 5. DEBRAY CH. HOUSSET P.: Sem. hip. Paris, 1957, 5 (2091); 6. DESNEAUX I. J.: Acta g. e. belgica, 1956, 11 (933); 7. Discuții la masa rotondă privind ulcerul gastric: CH. DEBRAY A., JONES, O. FODOR.: Med. Int. 1968, 408/1033); 8. FRIEDRICH L.: Gastroscopia, Medicina, Budapest 1960; 9. GÜLZOW W., R. ARENAT: Tägl. praxis, 1968, 4, 9, (201); 10. ÜNT TH.: Spectrum international, 1968, 5, (49); 11. KEN KIMURA, TADAYOSHI KEMOTO, TAYGOROKONDO I.: Congressos europaeus endoscopiae tractus digestorii Praha, 1968 (72); 12. JIRASEK V., J. SETKA, H. DRONKOVA, O. BLAZEK I.: Congr. eur. end. tract. dig. Praha, 1968 (70); 13. MORRISSON J. F., J. TANAKA, W. B. THORSEN: Gastroenterology, 1967, 3, (456); 14. ODD JEN: Acta chir. scand. 1966, 131, (454); 15. OWENS F. J., H. B. FRIEDMAN, B. JR. SULLIVAN, C. H. BROWN: I. Congr. eur. end. tract. dig. Praha, 1968, (91); 16. PALMER W. L.: Gastroenterologia, 1960, 93, (15); 17. STOICHITA S., A. STECLACI: Viața Medicală, 1959, 1, (51); 18. STOICHITA S., L. BOICESCU, A. STECLACI: Presse med. 1962, 51, (2466); 19. STOICHITA S., E. BROSTEANU, L. BOICESCU, E. MARINESCU: I-ul Congres Național de Gastroenterologie București, 1967, (74).

ВКЛАД ГАСТРОПАТИИ И РАДИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНУЮ ДИАГНОСТИКУ ЖЕЛУДОЧНОЙ ЯЗВЫ

В. КОСМА, БАДЯ, Третья Терапевтическая клиника Клужского МФИ.  
(Проф. др. О. ФОДОР.)

Р е з ю м е

Анализ 258 гастропатий полугнущимся гастроскопом Вольфа и Шиндлера, произведенные параллельно с радиологическими исследованиями дают соответственно в 70%, что касается проверки клинической функциональной диагностики желудочной язвы в случаях, когда она была точная. В наблюдениях, где диагностика колебалась между язвой и раком, пропорция диагноза язвы является в 37%, а рака в 40%. Сравнивая результаты эндоскопии и радиологии в свете гистологического исследования срезов установлено большое сходство (40/47 радиология по отношению 35/47 эндоскопии). Ендоскопия является дополнительным средством для диагностики язвы желудка при условии толкования результатов по сравнению с клиническими функциональными и радиологическими данными.

L'APPORT DE LA GASTROSCOPIE ET DE LA RADIOLOGIE AU  
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'ULCÈRE GASTRIQUE

V. COSMA, GH. BADEA, N. FELES.

R é s u m é

L'analyse d'un nombre de 258 gastroscopies, avec le gastroscope demi-flexible Wolf-Schindler, effectuées parallèlement avec l'examen radiologique, montre une concordance de 70% en ce qui concerne la vérification du diagnostic clinico-fonctionnel de l'ulcère gastrique, dans les cas où celui-ci a été plus ferme. Dans les observations où le diagnostic a oscillé entre l'ulcère et le cancer, la proportion du diagnostic d'ulcère est de 37%, celui de cancer 40%. La comparaison des résultats endoscopiques avec ceux de la radiologie, dans la lumière de l'examen histologique des pièces réséquées, a constaté une grande similitude (40/47 radiologie, envers 35/47). L'endoscopie est un moyen complémentaire pour le diagnostic différentiel de l'ulcère gastrique, avec la condition d'interpréter les résultats par comparaison avec les éléments cliniques fonctionnels et radiologiques.

Articol intrat în red. la 5. IV. 1969.