

BULETIN EUGENIC ȘI BIOPOLITIC

VOL. XVIII

1947

Nr. 1-4

CONȚINUT

	Pag.
L. DANIELLO: Diagnosticul precoce al tuberculozei adultului în lumina cunoștințelor actuale	1
I. STOICHIȚIA: Acțiunea sanitară mobilă la sate	13
N. MAIER, V. RUSSU, G. NEGUȘ: Considerațiuni în legătură cu epidemia recentă de febră tifoidă din Municipiul Brașov	28
M. SULICĂ: Diagnosticul eredopatologic	38
V. COMES: Problema înrudirii între fiii aceleiaș neam	59
E. BOTA, A. SUHACIU: Cauzele de dependență socială din Municipiul Cluj	69



BIBL. UNIV. CLUJ-SBNU
Nr. 105 - 1947
Exemplar legal

EDITAT DE SECȚIA BIOPOLITICĂ A „ASTREI”
ȘI DE
INSTITUTUL DE IGIENĂ ȘI BIOPOLITICĂ, CLUJ

Diagnosticul precoce al tuberculozei adultului în lumina cunoștințelor actuale

de
Prof. Dr. LEON DANIELLO

I.

Problema diagnosticului precoce al tuberculozei pulmonare este aproape fără întrerupere la ordinea zilei de mai bine de o sută de ani. În cursul acestei lungi perioade de timp i-au fost găsite o serie întreagă de soluții provizorii, fiecare dintre ele devenind caducă pe măsură ce medicina făcea un pas înainte în domeniul tehnicej de investigație a aparatului respirator sau al cunoștințelor generale asupra tuberculozei. Nu dorim să facem un istoric amănunțit al acestei chestiuni. Vom aminti numai în treacăt că discuția a fost deschisă odată cu apariția faimosului „Tratat de auscultație mediată” al lui *Laënnec*, care, prin semiologia creiată de el, a dat pentru întâia oară putință medicului să recunoască „in vivo” alterațiunile parenchimului pulmonar și, servindu-se de o altă metodă a aceluiași genial înaintaș, să le verifice existența pe cadavru.

De sigur că prin percuție și auscultație n’au putut fi puse în evidență decât alterațiuni relativ extinse pe care azi nu le mai încadrăm printre formele fiziei incipiente. Incercarea de a perfecționa această tehnică pentru a putea descoperi și leziuni minimale, întreprinsă cu multă ardoare de *Grancher* și după el de o pleiadă întreagă de clinicieni din toată lumea, s’a soldat cu un rezultat mediocru și a dus la concepția, în multe privințe eronată, că tuberculoza adultului începe totdeau-

na insidios, în vârful plămânului, cu leziuni de tip folicular și poate fi descoperită prin semne ascultatorii.

Perioada aceasta a „apicitei” a durat până când medicii au învățat să se servească convenabil de epocala descoperire a *razelor X*. Cu ajutorul acestora lumea s'a convins încetul cu încetul că în majoritatea cazurilor de tuberculoză incipientă există leziuni parenchimotoase evidente înaintea apariției primelor simptome subiective, generale sau stetacustice, că în multe cazuri începutul bolii poate să aibă un caracter mai mult sau mai puțin acut iar nu insidios, că cele dintâi leziuni ale ftiziei nu trebuie să fie totdeauna localizate apical iar aspectele lor pot să fie foarte variate. După constatările făcute dela 1920 încoace de școala germană (*Assmann, Redecker, Simon, Braeuning* ș. a.), ca și de cea franceză (*L. Bernard, Sergeant*), s'a ajuns la concluzia, valabilă în bună parte și astăzi, că tuberculoza fibrocazeoasă a adultului se manifestă în faza ei incipientă prin leziuni cu caracter infiltrativ, unice sau multiple, localizate mai cu seamă în porțiunea dintre claviculă și hil a lobului superior. Aceste leziuni, cu apariție adeseori bruscă, au fost botezate cu termenul sugestiv de „Frühinfiltrat” și se cunoaște revoluția pe care această noțiune a produs-o în gândirea medicală asupra debutului ftiziei, fiindcă cei mai mulți am avut prilejul să o vedem desfășurându-se.

Dar medicii n'au fost preocupați numai de întrebarea *cum se manifestă* tuberculoza adultului în faza ei incipientă ci concomitent au încercat să elucideze și modul *cum se produce* această tuberculoză. Deci alături de problema diagnostică, cea mai importantă din punct de vedere practic, și-au pus și problema patogeniei, nu numai pentru a-și satisface o curiozitate științifică ci fiindcă și-au dat seama că elucidarea ei contribuie în mare măsură și la facilitarea diagnosticului. Dacă ști cum se dezvoltă o afecțiune poți fără îndoială s'o recunoști mai degrabă și cu mai multă ușurință.

Până la descoperirea lui *Koch* patogenia tuberculozei a fost obscură. După ce natura infecțioasă a bolii s'a precizat, îmbolnăvirea a fost evident explicată prin pătrunderea bacilului în organism, dar foarte curând s'a văzut că infecțiunea nu este echivalentă cu îmbolnăvirea, că multe infecțiuni rămân latente, fără să ducă la boală în sens clinic. S'a constatat apoi, — și

Behring a fost printre cei dintâi care a arătat-o —, că indivizii care fac o ftizie în vârsta adultă de cele mai multe ori au fost infectați în copilărie. Introducerea în practică a cutireacțiunii lui *Pirquet* a venit să confirme această părere, arătând că în marile aglomerațiuni urbane aproape toți indivizii contractează până la vârsta de 15 ani o primoinfecție bacilară. Din aceste constatări s'a tras în chip logic concluzia că *ftizia adultului este o tuberculoză de reinfecție* și este datorită fie redeșteptării unui proces tuberculos mai vechi, fie unei noi infecții venite din mediul extern. Majoritatea autorilor înclină până în ultima vreme spre cea dintâi ipoteză fără să poată exclude însă pe cea de a doua.

Dacă am vrea să formulăm pe scurt părerea pe care marea majoritate a medicilor și-o fac actualmente despre tuberculoza fibrocazeoasă incipientă a adultului am putea spune următoarele:

Această tuberculoză este datorită afară de rari excepțiuni unei *reinfecții de regulă de origină endogenă*. Leziunile ftiziei își fac deci apariția pe un teren allergic tuberculizat anterior.

Problema care i se pune practicianului nu este de a descoperi infecțiunea tuberculoasă în organism, care nu este identică cu îmbolnăvirea, ci de a surprinde momentul când această infecțiune veche, sau alta nouă venită din afară, încep să evolueze în sens clinic, dând naștere primului puseu ftizic.

Din punct de vedere anatomo-patologic leziunile ftiziei incipiente au un caracter infiltrativ și se localizează mai ales între claviculă și hil, dar și în alte regiuni (periscizural, bazal, apical), iar din punct de vedere clinic debutul aparent poate fi uneori asimptomatic (tuberculosis inappercepta), insidios sau mai mult sau mai puțin acut, realizând sindrome asemănătoare cu gripa, congestia pulmonară, bronșita, etc.

Aceasta este concepția pe care o găsim în ultimele tratate. Dar ea nu mai este pe dea întregul valabilă, fiindcă între timp au intervenit alte constatări care ne obligă să încercăm astăzi o nouă punere la punct a problemei. Schimbările survenite privesc atât patogenia cât și simptomatologia ftiziei incipiente.

Să vedem întâi ce s'a modificat în *concepția patogenică*.

Încă din 1929 autorul norvegian *Heimbeck* a atras atenția asupra faptului că printre populația orașului Oslo primoinfecția tuberculoasă nu se face atât de precoce cum rezultă din cercetările pe care le întreprinseseră cu ajutorul cutireacțiunii *Hamburger* și *Monti* la Viena (1909) precum și alți autori din diverse centre europene. La acea dată (1929) proporția cutireacțiilor pozitive se prezenta astfel:

vârsta	cutireacțiuni pozitive
la 5 ani	15%
„ 10 „	25%
„ 15 „	45%
„ 20 „	70%

Cercetările de acest fel au fost atunci reluate pe o scară întinsă în toate țările și constatările lui *Heimbeck* au fost pretutindeni confirmate. În Franța *Courcoux* și colaboratorii săi, *Bezançon*, *Troisier*, *Bariéty* și alții au arătat că situația este aproape aceeași ca în Norvegia. La noi în țară *Văja* și *Petrescu* au constatat la ucenicii și elevii școlilor militare cutireacțiuni pozitive 38.7% la 11 ani și 70.9% la 19 ani.

Comparând statisticele mai vechi privitoare la frecvența cutireacțiunii pe grupuri de vârste cu cele recente, *E. Bernard* și *I. Weil* ajung, în 1938, la concluzia că *indicele de tuberculizare*, adică proporția indivizilor care la o anumită vârstă prezintă cutireacțiunea pozitivă, nu este fix. În ultimii 30 ani el se deplasează progresiv dinspre prima copilărie către pubertate. Iată în această privință câteva date semnificative, la copiii supravegheați de asistența publică din Paris:

vârsta	cutireacțiuni pozitive	
	în 1934	în 1944
5 ani	27.5%	23.5%
10 „	46.1%	38.3%
14 „	73.3%	51.9%

În 10 ani s'a înregistrat deci o scădere a procentelor de cutireacțiuni pozitive între 15 și 38%. În mediul școlar dela Trondjem (Norvegia) scăderea este între 33 și 65%:

vârsta	cutis reacțiuni pozitive	
	în 1914	în 1930
7 ani	23%	8%
10 „	38%	20%
15 „	60%	40%

Acest fenomen a fost constatat și în numeroase alte țări și el se explică prin ameliorarea situației igienice, prin acțiunea educativă a dispensariilor în genere și prin educațiunea de profilaxie antituberculoasă familială.

Care este semnificația practică a acestui fenomen? El însemnează că perioada de latență dintre vârsta medie la care se produce primoinfecțiunea și vârsta medie la care apare ftizia devine din ce în ce mai scurtă. Noi știm de mult că vârsta la care începe să apară în mod curent ftizia coincide cu pubertatea. Înainte de 14 ani ea este cu totul excepțională, după cum ne-o demonstrează toate statisticile. Așa spre ex. în Franța între 5 și 9 ani se înregistrează 6 ftizii la 100.000 de indivizi de aceeași vârstă, între 10—14 ani 13,5, pe când între 15—19 ani proporția este de 83 la 100.000, iar între 20—40 ani de 136. Pubertatea modifică terenul individual creind o pronunțată predispoziție pentru tuberculoza pulmonară, pe câtă vreme indivizii sub această vârstă fac mai ales tuberculoze ganglionare, osteoarticulare, seroase, meningeale, adică forme diseminate hematogen.

Modificarea raportului între indicele de tuberculizare și vârsta ftiziogenă este redat plastic printr'un grafic al lui *E. Bernard* (fig. 1). Din el rezultă că în Franța în 1922, 82% a indivizilor făceau primoinfecțiunea bacilară înainte de vârsta ftiziogenă, pe câtă vreme în 1945, 55% din indivizi contractează primoinfecțiunea după ce au intrat în această vârstă. În baza datelor statistice *E. Bernard* a calculat că în 1922 durata medie dintre primoinfecție și apariția ftiziei era de 7 ani și 9 luni pe câtă vreme în 1945 ea n'a mai fost decât de 2 ani și 11 luni. De aici el trage concluzia că dacă înainte cu 20—30 ani eram îndreptățiți să afirmăm că majoritatea ftiziilor adultului sunt datorite unei reinfecțiuni endogene, adică redeșteptării unui vechi focar latent, azi trebuie să admitem că în multe ca-

tânăr se poate desvolta în directă continuitate după primoinfecțiune, deci infecțiunea poate fi echivalentă cu imbolnăvirea.

Aceste deducțiuni teoretice sunt în ultimii ani din ce în ce mai mult confirmate prin fapte clinice. Încă de multă vreme (Lemierre, L. Kindberg, E. Bernard 1924) au fost semnalate cazuri izolate de adulți care făcuseră la foarte scurtă vreme după primoinfecțiune o tuberculoză evolutivă cu caracter ftizic. Demonstrația peremptorie a acestui fapt o fac însă Heimbeck și mai ales autorii suedezi Malmros și Hedvall¹⁾ în 1938. Urmărind

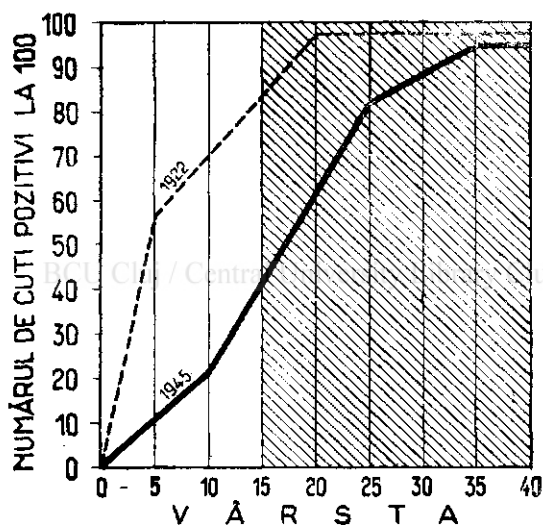


Fig. 1. — (După Bernard).

prin cutireacțiune în serie timp de mai mulți ani 10.000 de indivizi ei au putut descoperi și studia 151 cazuri de primoinfecțiuni bacilare la adulți. Dintre acestea 104 au evoluat asimptomatic, infecțiunea rămânând latentă, iar în 47 cazuri, în legătură cu virajul cutireacțiunii, au putut fi constatate alterațiuni patologice, mai ales cu ajutorul examenului radiologic. Ceiace este însă și mai important pentru noi, în 19 din aceste cazuri s'au desvoltat în directă continuitate cu primoinfecțiunea procese pulmonare cu caracter ftizic. Proporția

¹⁾ H. Malmros—E. Hedvall, Studien über die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose. J. A. Barth, Leipzig, 1938.

este considerabilă (12,5%). În 14 din aceste cazuri înaintea apariției leziunilor pulmonare de tip fibrocazeos n'a putut fi pus în evidență un complex primar, dar în 5 cazuri el a fost constatat radiologic. Intervalul dintre apariția acestuia și debutul ftiziei a fost în medie de 10 luni, deci foarte scurt.

Faptele enumerate mai sus ne obligă să ne revizuim în parte concepția patogenetică despre debutul ftiziei adultului și să admitem că el nu reprezintă în absoluta majoritate a cazurilor redeşeptarea unui vechi focar de tuberculoză latentă, ci poate fi destul de frecvent un proces ce se dezvoltă în directă continuitate cu o primoinfecțiune contractată recent după pubertate. Acest fapt constituie o lovitură puternică adusă teoriei lui *Ranke* despre evoluția trifazică a infecțiunii bacilare, la aceste cazuri lipsind perioada secundară sau de generalizare. Din el derivă două importante concluzii practice, una de ordin diagnostic a doua terapeutic și preventiv:

1. Cutireacțiunea la tuberculină are o valoare practică în diagnosticul ftiziei incipiente a adultului, fiindcă în multe cazuri virajul ei de la negativ la pozitiv ne indică și debutul apropiat al unui proces pulmonar evolutiv.

2. Orice cîteori constatăm cu ajutorul cutireacțiunii o primoinfecțiune tuberculoasă la un adolescent sau la un adult, trebuie să-l supunem pe acesta, după recomandările lui *Malmros* și *Hedvall*, *Bezançon*, *E. Bernard* și mulți alți autori, nu numai unei spuravegheri radiologice curente dar și unei cure de repaus de 3—12 luni pentru a-i da posibilitatea să-și vindece primoinfecțiunea, înainte ca aceasta să se transforme în tuberculoză pulmonară evolutivă. Momentul primoinfecțiunii reprezintă prima perioadă critică în evoluția tuberculozei (a doua fiind faza infiltratului precoce) iar soarta ulterioară a unui bacilar depinde în cea mai mare măsură de modul cum își cicatrizează primoinfecțiunea. „Repausul profilactic” după virajul cutireacțiunii a fost introdus prin lege în armata franceză încă dinaintea ultimului război mondial (*E. Bernard*). În cursul lui se vor evita eforturile fizice, băile de soare, intervențiile chirurgicale care nu sunt de urgență, vaccinările preventive care declanșează reacțiuni febrile, căsătoria și orice alte circumstanțe care ar putea diminua rezistența organismului față de infecțiunea tuberculoasă. Acest repaus este obligator mai ales pen-

tru acei indivizi care din cauza profesiunii lor sunt supuși unor eforturi mari sau expuși unor contagiuni repetate: studenți în medicină, eleve infirmiere, muncitoare de fabrică apoi femei gravide, tineri cu tuberculoză în familie.

III.

Urmează să ne ocupăm de achizițiile noi în domeniul *simptomatologiei și diagnosticului ftiziei incipiente*. Progresul realizat în această privință se datorește unei noi metode de cercetare aplicată aproape simultan dar independent de către suedezii citați deja, *Malmros* și *Hedvall*, și de ftiziologul german *Braeuning*¹⁾. Acești autori și-au spus pe bună dreptate că noi nu vom putea cunoaște adevăratele manifestări radiologice și clinice ale ftiziei incipiente până când nu vom poseda un mare număr de serii de radiografii pe care să se înregistreze pas cu pas evoluția procesului tuberculos. Primul dintre aceste clișee trebuie făcut înainte de apariția celor mai neînsemnate leziuni și trebuie să aibă un aspect normal, iar ultimul să prezinte imaginea tipică a unei tuberculoze fibrocazeoase active. Numai pe baza unui singur clișeu făcut într'o fază oarecare a îmbolnăvirii noi nu putem stabili totdeauna un diagnostic de ftizie incipientă, fiindcă adeseori leziuni bacilare involutive (regresive) dau aspecte radiologice identice cu cele incipiente. Nici despre vechimea procesului, despre modul cum s'a dezvoltat și a evoluat noi nu putem face, după cum foarte just afirmă *Braeuning*, decât presupuneri, mai mult sau mai puțin probabile.

Urmărirea unui mare număr de persoane cu radiografii în serie făcute la intervale de cel puțin șase luni, începând din faza de perfectă sănătate până ce la unele dintre ele se dezvoltă întâmplător o tuberculoză pulmonară, este o metodă de cercetare foarte costisitoare și care reclamă condițiuni speciale de muncă. *Malmros* și *Hedvall* și-au întreprins cercetările pe 3336 persoane, dintre care 2902 studenți ai Universității din Lund și 434 eleve infirmiere. Durata observației a fost de 5—7 ani. *Braeuning* a lucrat la un dispensar model pe care l'a condus.

¹⁾ H. Braeuning, Der Beginn der Lungentuberkulose beim Erwachsenen, Thieme, Leipzig, 1938.

Ei au avut la dispoziție fonduri importante pentru aceste studii.

Cercetările lui *Malmros* și *Hedvall* sunt mai complete și mai valoroase fiindcă aceștia nu s'au mulțumit să execute clișee în serie celor 3336 persoane ci și cutireacțiuni cu tuberculină. Cazurile lor au fost clasificate de la început în trei grupuri:

- a) cei neinfecțați cu tuberculoză,
- b) cei infecțați dar cu aspect radiografic normal,
- c) cei infecțați dar care în momentul primoinfecțiunii prezentau mici semne radiologice de tuberculoză inactivă.

Am văzut deja că din primul grup 151 indivizi au contractat o primoinfecțiune în timpul observațiunii și dintre aceștia 47 au prezentat manifestări clinice și radiologice, și anume: în 21 cazuri s'a putut pune în evidență radiologic complexul primar; în 26 cazuri el n'a putut fi descoperit, leziunile fiind probabil foarte discrete, în 6 cazuri cea dintâi manifestare clinică a fost o pleurezică exudativă; în alte 5 pleurezia a apărut după diagnosticarea complexului primar; 2 cazuri au făcut adenopatii tuberculoase (cervicală și abdominală); un caz a făcut la scurtă vreme după virajul cutireacțiunii o tuberculoză miliară mortală, în 9 cazuri virajul a fost urmat de un eritem nodos și într'un caz de conjunctivită flictenulară. Se vede din aceste date că formele periferice și generalizate sunt incomparabil mai rare în perioada postprimară, la adulți, decât la copii.

În majoritatea cazurilor de mai sus au existat pe lângă eventualele semne radiologice și simptome clinice: febră, junghiuri toracice și tuse. Reacția de sedimentare a hematiilor a fost de regulă exagerată.

Pentru noi prezintă însă un interes cu totul deosebit cele 19 cazuri la care după primoinfecțiune s'au dezvoltat în interval de 10 luni tuberculoze cu caracter fizic, fiindcă la ele au descoperit *Malmros* și *Hedvall* primele manifestări ale fiziei adultului. Aceste manifestări sunt *exclusiv radiologice*, semnele clinice sau simptomele subiective lipsind cu desăvârșire, chiar și viteza de sedimentare fiind normală. Din punct de vedere radiologic *Malmros* și *Hedvall* constată în aceste cazuri drept prime manifestări umbre nodulare mai mici sau mai mărișoare, de regulă multiple, cu aspect de mici nourași (wolkgig). În ma-

viculară, fie în spațiul întâi intercostal. În cazuri izolate au fost găsite și aspecte apropiate de cele infiltrative, datorite probabil confluării elementelor nodulare. Nu s'a constatat niciun „Frühinfiltrat” tipic. *Malmros* și *Hedvall* numesc aceste leziuni nodulare „focare inițiale” (Inizialherde).

Printre indivizii grupului doi, care la începutul cercetării prezentau cutireacțiunea pozitivă cu aspect radiografic normal, *Malmros* și *Hedvall* găsesc 37 cazuri la care se dezvoltă o tuberculoză pulmonară. În 28 dintre ele boala începe tot cu focare inițiale de același aspect și localizare; în 9 cazuri se constată dela început infiltrate precoce tipice.

Evoluția ulterioară a cazurilor în care ftizia s'a dezvoltat din „focare inițiale” a fost mai adeseori malignă decât a celor dezvoltate din infiltrate tipice.

În ce privește rezultatele cercetărilor lui *Braeuning* ele se referă la 86 cazuri. Am văzut că acest autor nu ține seamă de momentul primoinfecțiunii ci execută numai serii de clișee dela normal până la ftizie. Rezultatele sunt următoarele: în 49% a cazurilor constată drept primă leziune infiltrate precoce tipice; în 21% a cazurilor aspecte infiltrative atipice (wolzig); în 14% aspecte infiltrative nodulare; în 10% leziuni nodulare mici; 1 caz prezintă la început umbre nodulare și peribronchovasculare; 3 debutează cu pleurezie exudativă și 1 cu tuberculoză hilară.

În ce privește localizarea inițială a leziunilor 21% sunt situate supraclavicular, 7% retroclavicular, 23% în primul spațiu intercostal, 2% în al doilea spațiu intercostal, iar restul mai jos; 73% din totalul leziunilor sunt situate între vârf și hil.

Evoluția clinică a fost favorabilă în 22% a cazurilor și s'a terminat prin vindecare; în 25% a fost gravă sau mortală; în 53% s'au produs procese bacilare cu caracter mai mult sau mai puțin cronic, dar cu mers relativ favorabil. Simptomele subiective și fizice în faza inițială a ftiziei au lipsit sau au fost cu totul necaracteristice.

Există la prima vedere o discordanță destul de mare între *Malmros* și *Hedvall* pe deoparte și *Braeuning* pe de altă parte în ce privește leziunea incipientă a ftiziei. În realitate ea este poate numai aparentă și datorită interpretării diferite a imaginilor și diferențelor de nomenclatură. Ambii autori recunosc

că în multe cazuri (aproximativ 50%) ftizia începe prin leziuni nodulare, destul de frecvent situate în vârfuri. Modul cum se produc aceste leziuni (hematogen, bronchogen) precum și structura lor anatomo-patologică sunt încă necunoscute¹). Ele se manifestă numai radiologic.

Prin lucrările lui *Malmros* și *Hedvall* și ale lui *Brauening* se deschide o nouă cale și se indică o nouă orientare în studiul tuberculozei adultului. Din cercetările lor se desprind mai ales trei noțiuni noi de importanță fundamentală, pe lângă o serie de altele de ordin secundar, asupra cărora nu putem insista aici:

1. Într'un mare număr de cazuri, mai ales în acelea la care ftizia se dezvoltă în directă continuitate după o primoinfecție, cele dintâi manifestări ale ei sunt mici umbre nodulare. Nu este exclus ca aceste umbre să reprezinte o „fază preinfiltrativă” a tuberculozei adultului, infiltratele dezvoltându-se ceva mai târziu prin confluarea nodulilor.

2. Localizarea celor dintâi leziuni ftizice este într'un mare număr de cazuri supraclaviculară și nu aproape exclusiv intercleido-hilară cum se credea până în ultimul timp. Prin aceasta ne reîntorcem într'o anumită măsură la concepția clasică a lui *Grancher*.

3. În faza ei incipientă ftizia adultului nu poate fi recunoscută prin semne fizice, generale sau subiective, ci numai cu ajutorul examenului radiografic.

IV.

Cunoscând cele de mai sus să vedem cum se pune actualmente pentru medicul practician *problema diagnosticului precoce* al tuberculozei adultului.

Știind că multe ftizii se dezvoltă în continuitate după o primoinfecție tardivă, medicul va avea tot interesul să cunoască momentul acesteia. Toți medicii de familie, medicii școlari, militari, de uzine și în genere toți aceia care au în grijă sănătatea tineretului vor trebui să se servească de metoda cutireacțiunii, repetată în serie, făcută intradermic cu $\frac{1}{2}$ —1 mgr. tu-

¹) v. Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 81, H. 6, 1939.

berculină brută. Toate cazurile la care se va constata virajul acesteia vor fi supuse unei *cure de repaus profilactic* și unei permanente observații clinice și radiologice. Este foarte util ca acestor indivizi să li se execute din șase în șase luni câte o radiografie pulmonară, fiindcă de multe ori leziunile foarte incipiente nu pot fi constatate cu ajutorul radioscopiei.

La interpretarea aspectelor radiologice se va avea în vedere că multe tuberculoze de tip ftizic se manifestă la început prin mici umbre nodulare supraclaviculare care pot fi foarte asemănătoare cu cele realizate de anumite scleroze apicale. Mai târziu și aceste leziuni ajung însă într'o fază infiltrativă.

Atât din punct de vedere terapeutic cât și profilactic este indispensabil ca tuberculoza adultului să fie diagnosticată cel mai târziu în această fază. Dacă leziunile se excavează și se extind, prognosticul bolii devine foarte sumbru, mortalitatea atingând 80% a cazurilor.

Principala dificultate a diagnosticului precoce în practică este împrejurarea că în faza ei incipientă tuberculoza adultului în majoritatea cazurilor nu produce simptome generale sau subiective care să determine bolnavul să se prezinte la medic. În cazurile când există totuși unele simptome ele sunt necaracteristice. De aceea trebuie să ne nizuim a descoperi tuberculoșii incipienți printre populația care se pretinde sănătoasă, executând controale radiologice în masă. Medicul practicant va putea depista numeroase cazuri dacă va executa controlul radiologic sistematic al membrilor familiei în care există un caz de tuberculoză manifestă. Deasemenea dacă va controla radiologic pe toți indivizii, mai ales tineri, care vin să-l consulte pentru gripe, stări febrile nelămurite, bronșite, junghiuri, gutura-uri prelungite, dispepsii, anemii, căci în dosul acestor sindroame vagi se ascunde foarte adeseori debutul ftiziei.

Astăzi este o greșeală inadmisibilă să afirmăm integritatea pulmonară a cuiva numai pe baza unui examen stetacustic, căci este definitiv stabilit, după cum spune *Hofbauer*, că „tuberculoza incipientă nu se aude ci se vede”.

După cele expuse este oare caducă și doctrina despre „Frühinfiltrat?” În parte desigur că da. În practică, în majoritatea cazurilor, nu, fiindcă cele mai multe ftizii incipiente trec în

tru tratament și profilaxie este destul de precoce dacă depășim boala în această fază. Să nu uităm însă că sunt și cazuri la care din „focare inițiale” nodulare se dezvoltă ftizii cu evoluție descendentă și mers grav, fără să avem, între faza incipientă și cea manifestă, un infiltrat precoce tipic.

Acțiunea sanitară mobilă la sate

de
I. STOICHIȚIA

1. Necesitatea acțiunii

Sănătatea publică din România evoluează în mod nefavorabil și profund îngrijorător, dovedind cu prisosință carența și lipsa de eficiență a serviciului nostru sanitar.

Intr'adevăr, serviciul sanitar al țării, alcătuit și dezvoltat greșit și unilateral, activând aproape exclusiv numai în domeniul curativ și așezat în covârșitoarea lui majoritate la orașe, nu a putut influența aproape deloc mersul sănătății publice, după cum se poate constata cu ușurință din câteva date statistice, care ne ilustrează situația demografică și sanitară gravă în care ne găsim în momentul de față.

Natalitatea, marea și mult laudata noastră natalitate, care se părea că ne dispensează de orice măsură de prevedere privitoare la evoluția cantitativă a capitalului uman, a scăzut în mod vertiginos în ultimii ani. Dela proporția de 35.0‰ cât era media nașterilor pe țară în 1930, a scăzut până la 19.5‰ în 1945, înregistrând deci o scădere de 15.5‰ în decurs de numai 15 ani.

Mortalitatea generală, barometrul eficienței muncii depusă de serviciul sanitar public, înregistrează în același timp, în loc de o scădere cât de neînsemnată, din contra o urcare de 0.5‰ dela 19.4‰ în 1930, la 19.9‰ în anul 1945.

Rezultatul acestui trist bilanț demografic este că *excedențul natural* de populație a scăzut în ultimii 15 ani dela 15,6‰

la 0.4‰, înregistrându-se pentru prima oară în România, în loc de excedent, un *deficit de populație*. Fenomenul care până acum era o tristă caracteristică doar a Banatului și Crișanei și a câtorva județe din Ardeal, a devenit o îngrijorătoare realitate pentru țara întreagă.

În același interval *mortalitatea infantilă* continuă să constituie problema centrală a sănătății publice românești, înregistrând în ultimii 15 ani, în loc de scădere, o *urcare* de 1.4%, dela 17.6% în 1930, la 19.0% în anul 1945.

Dacă mai adăugăm la aceste constatări triste și îngrijorătoare și pe aceea că din toate popoarele europene, la poporul român găsim cea mai *scurtă medie de viață*, și că *principalele cauze de deces* din țara noastră sunt reprezentate prin boli care se pot *preveni* ușor printr'o acțiune sanitară preventivă bine organizată și perseverent executată, — ne putem da seama de condamnabila insuficiență a organizației noastre sanitare și de ocrotire și de ineficacitatea aproape totală a activității pe care ea o depune în domeniul sanitar.

Tot așa de nefavorabile și de triste sunt constatările pe care trebuie să le facem și în domeniul *evoluției calitative* a capitalului nostru uman. Suntem printre primele țări din Europa, cu cea mai mare proporție de morbiditate și *mortalitate de tuberculoză*; veneriile și în deosebi *sifilisul*, continuă să constituie pentru noi o formidabilă plagă medico-socială; *malaria* ne răpește anual, în timpul sezonului agricol un număr de peste 300,000 de persoane din câmpul muncii; *peșagra* prin cele circa 80,000 de cazuri care se înregistrează în fiecare an, rămâne pentru noi o plagă medico-socială dintre cele mai rușinoase, iar *gusa endemică* prin cele câteva sute de mij de cazuri care există, continuă să producă o lentă dar neîntreruptă degenerare a capitalului nostru uman din cele mai frumoase și mai valoroase regiuni ale țării. Adăugând la acestea și efectele dezastruoase care se înregistrează mereu, de pe urma plăgii alcoolismului, precum și numărul mare de *invalidități*, provenite de pe urma *bolilor reumatismale* și a recentului război, ne putem face o imagine reală despre *situația sanitară extrem de gravă în care ne găsim și despre perspectivele atât de întunecoase ale viitorului*.

Concluzia care se impune în mod categoric din aceste triste

dar reale constatări, este, că problema sanitară trebuie așezată în viitor în centrul preocupărilor noastre de stat ca problema fundamentală, de a cărei rezolvire depinde însăși existența și viitorul poporului român.

Cu organizația sanitară insuficientă, greșit alcătuită și nedrept așezată de care dispunem, nu vom putea rezolvi însă gravele probleme ale sănătății publice românești. Nu vom putea face față mai ales marilor necesități din *mediul nostru rural*, unde serviciul sanitar public este cât se poate de redus și insuficient înzestrat cu personal și cu utilajul tehnic indispensabil unei acțiuni viguroase și bine susținute. După datele oficiale ale Ministerului Sănătății, publicate recent într-o lucrare apărută sub egida acestui Minister¹⁾ dispunem în total de 1426 de *circumscripții sanitare rurale* pentru 12,799 comune și o cifră de *populație de cca 13,000,000 locuitori*. Se revine deci o proporție medie de 9314 locuitori pe o circumscripție sanitară, compusă în medie din 9 comune rurale. Având însă în vedere că o parte a circumscripțiilor sanitare rurale este aproape în permanență neocupată de titulari, proporția la 1 Aprilie 1946 era de *un medic pentru 9747 locuitori*. Față de această medie generală, pe singuraticele provincii și județe, proporția variază foarte mult. Astfel, în Banat, media este de 1 medic pentru 7381 de locuitori, iar în unele circumscripții din județele Mehedinți, Bacău sau Dâmbovița, găsim medii între 10—17,000 de locuitori pentru un medic de circumscripție. Pentru a avea însă o imagine completă asupra insuficienței cantitative a organizației noastre sanitare rurale, trebuie să observăm că circumscripțiile existente sunt cât se poate de *slab înzestrate*, cu utilajul tehnic necesar și *insuficient încadrate* cu personal auxiliar. După datele oficiale ale Ministerului Sănătății, din totalul circumscripțiilor sanitare rurale, numai 466, adică 35.2% dispun de dispensare în localuri proprii; în 89 de cazuri, serviciul sanitar al circumscripției funcționează în incinta spitalului mixt; în 491 de cazuri, sau într-o proporție de 37.1% funcționează în localuri închiriate, iar în 365 de cazuri (31.7%)

¹⁾ Dr. Alexa. Dr. C. Angelescu: *Problemele fundamentale ale sănătății publice rurale din România*. București, 1946.

funcționează provizoriu, în câte o cameră a primăriilor comunale.

În ceea ce privește *dotarea*, situația este și mai rea, abia 437 (33%) din totalul dispensarelor fiind bine înzestrate, iar restul neputând face față nici celor mai elementare cerințe de ordin tehnic sanitar.

Incadrarea circumscripțiilor existente cu *personal sanitar auxiliar* este tot așa de insuficientă ca și *dotarea materială*. La cele 1426 de circumscripții sanitare rurale existente în bugetul Ministerului Sănătății, figurează numai 2563 de posturi de moașe, 2658 de agenți sanitari și abia 357 surori de ocrotire, acest personal trebuind să satisfacă cerințele de ordin sanitar din 12,799 de comune rurale.

Plăși sanitare, ca unități rurale de medicină preventivă, sunt prevăzute în buget numai 19, în realitate funcționează efectiv însă abia 4—5, dar și acestea sunt *insuficient dotate și slab încadrate cu personalul tehnic necesar*.

Consecința acestor grave insuficiențe de organizație este lipsa aproape totală a unei activități preventive și o foarte redusă și rudimentară activitate în domeniul curativ. Activitatea preventivă se rezumă doar la acțiunea de profilaxie a bolilor infecțioase, iar cea curativă, la o asistență medicală elementară, care după datele oficiale din anul 1939 s'a putut asigura abia pentru 43,8% a tuturor persoanelor care au decedat în acel an.

Este fără îndoială că în asemenea condițiuni nu se poate vorbi de un randament sau chiar de o eficiență a serviciului nostru sanitar public din mediul rural și suntem convinși că nici în viitor nu se vor putea obține rezultate pozitive, fără o reorganizare radicală a acestui serviciu. *Se impune în mod imperios o reformă structurală a organizației noastre sanitare și de ocrotire, care trebuie transformată într'un organism viu și puternic, capabil să întreprindă cu folos o vastă și viguroasă acțiune de medicină preventivă și de ocrotire națională și socială. Este mai ales necesar, ca să se creeze pentru mediul rural o organizație sanitară cât mai bine înzestrată și încadrată cu personalul necesar, capabilă să facă față în mod competent și cu deplină eficiență tuturor cerințelor curative și preventive deopotrivă.*

O asemenea organizație nu se poate înjgheba însă dela o zi la alta. Ea necesită un numeros personal tehnic de speciali-

tate, pe care încă nu îl avem în număr suficient și necesită în același timp și o serie întreagă de instituții și instalații tehnice adecvate acestui scop, care de asemenea ne lipsesc. Crearea unei asemenea organizații reclamă, mai ales în împrejurările de azi, timp destul de îndelungat și importante sacrificii materiale pe care va trebui să le aducem în folosul sănătății publice. Și totuși o acțiune trebuie întreprinsă chiar de pe acum, deoarece mersul catastrofal al sănătății noastre publice reclamă imperios acest lucru. *Va trebui ca cel puțin în județele în care putem dispune de un număr suficient de personal tehnic de specialitate în capitala județului și unde ne putem procura și utilajul tehnic necesar, să mobilizăm acest personal și să organizăm prin echipe mobile o acțiune preventivă și curativă în cele localități rurale în care nu dispunem încă de o organizație sanitară permanentă și unde o asemenea acțiune ar putea fi binefăcătoare.*

Acțiunea pe care o propunem, nu ar avea să prejudicieze prin nimic activitatea obișnuită sau programul obligator al serviciului sanitar public permanent. Se tinde doar spre o completare și întărire substanțială a acestei activități la care ar contribui, într'un spirit de armonioasă și rodnică colaborare, diferiți factori dinlăuntru și dinafara serviciului sanitar propriu zis, fiecare venind cu partea sa de contribuție la realizarea acțiunii comune întreprinsă în folosul sănătății colective.

2. Scopul acțiunii

Obiectivele precise pe care le urmărește acțiunea propusă de noi, sunt următoarele:

a) *Studiul condițiilor de igienă ale mediului în care trăiește populația rurală. Stabilirea standardului de sănătate și boală al acestei populații;*

b) *Depistarea cazurilor de boli infecțioase, boli sociale și boli intercurente obișnuite;*

c) *Asistența medicală necesară celor găsiți bolnavi;*

d) *Aplicarea primelor măsuri de profilaxie și combatere a bolilor epidemice și sociale;*

e) *Asistența socială a celor găsiți dependenți fizici, psihici sau sociali;*

f) *Propagandă sanitară și educație spre igienă și sănătate a populațiunii.*

Printr'o bună organizare a echipelor mobile proiectate de noi, obiectivele de mai sus vor putea fi atinse integral sau parțial, potrivit posibilităților locale și amăsurat perseverenței care se va manifesta în fiecare loc, în decursul acțiunii.

3. Organele de colaborare

Acțiunea propusă pentru ridicarea sanitară a populațiunii din mediul rural, este o *acțiune de colaborare* între mai multe organe unite în dorința de a contribui prin muncă comună la progresul sănătății publice și de a întări prin fapte concrete sentimentul de solidaritate și ajutorul reciproc care trebuie să existe între populația urbană și cea rurală, între intelectuali și țărani. Mai ales medicii de specialitate dela oraș, sunt chemați să participe benevol, în mod activ și în număr mare la această activitate, făcând dovada altruismului lor și a interesului viu pe care îl poartă problemelor sanitare și sociale.

După împrejurările speciale din fiecare județ, ar participa la această acțiune, într'o strânsă și armonioasă colaborare următoarele autorități, instituții și servicii:

a) *Serviciul sanitar județean*, căruia i-ar aparține în conformitate cu decizia ministerială Nr. 64395 din 2 Dec. 1946, inițiativa, organizarea și dirijarea acțiunii. În afară de aceasta, Serviciul sanitar județean ar participa la acțiune prin medicii săi sanitari, surorile de ocrotire și personalul sanitar auxiliar necesar. Ar avea de suportat din Fondul sanitar județean o parte din cheltuielile efective împreunate cu organizarea și executarea acțiunii. Tot Serviciul sanitar județean trebuie să execute și măsurile necesare de ordin igienic preventiv sau curativ, indicate de echipele mobile care lucrează pe teren.

b) *Facultățile de Medicină* vor participa la acțiune în județele în care își au reședința, prin personalul de specialitate dela clinicile și laboratoarele universitare.

c) *Institutele de Igienă și Sănătate Publică* din centrele universitare, vor pune la dispoziția echipelor mobile, medici igienişti și medici epidemiologici necesari; vor executa analizele necesare de laborator și vor colabora cu serviciul sanitar județean la executarea pe teren a măsurilor de ordin tehnic din domeniul ridicării salubrității publice. Tot Institutelor de

Igienă și Sănătate Publică le-ar reveni însărcinarea de a prelucra din punct de vedere documentar și științific întreg materialul care se colectează în decursul acțiunii de pe teren.

d) *Sindicatul sanitar județean* vor ajuta acțiunea prin mijloace de transport a echipelor și prin alte ajutoare materiale.

e) *Organizațiile județene ale Astrei în Ardeal și ale Fundațiilor Regale „Mihai I” în Vechiul Regat*, vor colabora prin cercurile și căminele culturale de care dispun, îndeosebi la acțiunea de propagandă sanitară și de educație spre igienă și sănătate a populației prin: editarea de broșuri potrivite pentru popor, publicarea de articole în foile sale populare și organizarea de școli și cursuri de igienă pentru femeile din mediul rural.

Măsura în care urmează să colaboreze fiecare din aceste instituții și autorități, se va determina de necesitățile reale de pe teren și se va stabili de către „comitetul de delegați”.

4. Organizarea și tehnica acțiunii

Comitetul de delegați conduce acțiunea, întocmește programul detaliat al activității pe teren; se îngrijește de procurarea mijloacelor materiale necesare și supraveghează executarea acțiunii pe teren.

Urmărindu-se o acțiune substanțială de *profunzime* și nu una extensivă de suprafață, se va lucra, cel puțin la început, pe o rază mai redusă, alegându-se comunele rurale cele mai expuse din punct de vedere sanitar.

Propunem următoarea *tehnică de lucru* pe teren:

a) După ce comitetul de delegați va fixa în ordinea urgenței și importanței lor satele în care se va acționa, medicul șef de județ sau un alt delegat al comitetului, se va deplasa în localitatea respectivă unde va *pregăti terenul* și va stabili colaborările necesare cu organele locale (primării, corp didactic, cercuri și căminuri culturale, etc.), va informa lumea asupra scopului ce se urmărește și asupra metodelor de lucru ce se vor utiliza de echipe și va scoate în evidență foloasele reale pe care le va putea trage populația de pe urma acestei acțiuni sanitare. Cu alte cuvinte, delegatul dela centru va căuta să creeze climatul prielnic necesar pentru acțiune, cointeresând

în cel mai larg mod inițiativele locale și întreaga populațiune a localității.

b) După ce terenul este astfel pregătit, se va deplasa în comună prima dată *echipa de anchetă și triaj* compusă din:

1 medic igienist-conducător;

5 medici sanitari;

5 surori de ocrotire.

Aceasta echipă se va completa cu personal din localitate, în deosebi învățători, învățătoare, consilieri comunali, etc. și va executa următoarea lucrare:

1. Comuna se împarte în mai multe *sectoare*, formându-se pentru fiecare sector câte o *echipă restrânsă* compusă din: 1 medic sanitar, o soră de ocrotire și un însoțitor din comună. Aceste echipe restrânse vor vizita și vor cerceta, conform planului întocmit, *toate gospodăriile* din sectorul respectiv. Constatările ce se vor face de echipe se înregistrează în *fișa familiară și fișa sanitară individuală* respectivă, avându-se în vedere în deosebi următoarele chestiuni:

a) Situația igienică a gospodăriei și a dependențelor sale;

b) Situația igienică a locuinței;

c) Numărul, vârsta și situația socială a membrilor familiei;

d) Starea generală sanitară a membrilor din familie și a celor aparținători familiei;

e) Specificarea în fișa respectivă individuală a cazurilor în care este necesară o intervenție de ordin sanitar sau social (boală infecțioasă, boală socială, dependență fizică, psihică sau socială, boală intercurentă gravă).

În caz de urgență extremă (boli contagioase, îmbolnăviri intercurente grave), se vor lua *măsuri imediate*, iar în celelalte cazuri se va face îndrumare spre echipa de medici specialiști care va sosi în comună, pentru complectarea examenului medical, sau pentru eliberarea, în caz de nevoie, a medicamentelor necesare, din farmacia echipei de specialiști.

2. Concomitent cu aceasta activitate care se execută pe teren, în interiorul fiecărei gospodării, o *echipă redusă*, formată dintr'o soră de ocrotire, ajutată de învățători și învățătoare, va face în *localul școlii*, colectarea *datelor antropometrice* nece-

sare dela *grupele de copii preșcolari și copii școlari*, înregistrându-se în fișa fiecăruia constatările ce se fac.

Echipa de anchetă și triaj se deplasează în comunele rurale în zilele de sărbătoare sau Dumineci și va lucra în fiecare lună câte 1—3 zile după necesitate, vizitând *toate gospodăriile și toate familiile* din comuna respectivă.

3. După terminarea lucrării dintr'o comună, echipa se va întruni în complectul ei, va discuta constatările făcute de fiecare membru al echipei și va întocmi un *raport* scurt în care se vor relata constatările de ordin general și se vor arăta cazurile în care este necesară o *intervenție a echipei de medici specialiști*, laborator, Roentgen, asistență socială, etc. selecționând în acest scop fișele respective. Tot acest raport va cuprinde și observațiile și propunerile în legătură cu *măsurile necesare* pentru ridicarea igienei și salubrității publice din comună, cum și măsurile care se vor găsi utile și necesare pentru ridicarea stării igienice a instituțiilor și localurilor publice din comună.

Echipa de anchetă și triaj, după ce astfel și-a terminat în mod complect lucrarea într'o comună, se va deplasa într'o altă zi în altă comună stabilită de comitetul de delegați, unde va executa aceeași lucrare, după aceleași norme.

c) După echipa de anchetă și triaj, în proxima zi de Duminecă sau de sărbătoare, având la dispoziție datele informative și indicațiile făcute de echipa de anchetă și triaj, se prezintă în comună, *echipa de medici specialiști*, compusă din:

- 1—2 medici puericultori;
- 1—2 medici școlari;
- 1—2 medici stomatologi;
- 1 medic internist;
- 1 medic fiziolog;
- 1 medic chirurg;
- 1 medic oftalmolog;
- 1 medic dermato-venerolog;
- 1 medic gynecolog;
- 1 medic neuro-psihiatru;
- 1 medic radiolog;
- 1 medic de laborator;
- 1 farmacist;

6 laboranți și alt personal auxiliar.

Această echipă, după împrejurări, se împarte în două părți, lucrând eventual chiar în două localuri deosebite și anume separat *echipa radiologică* și separat *echipa medicilor de specialitate* împreună cu *laboratorul* și *farmacia*. Este necesar ca pentru aceste echipe să existe un local corespunzător, care să dispună de mai multe încăperi separate. De cele mai multe ori localul școlii primare din localitate corespunde acestui scop.

Lucrarea echipelor se va desfășura după următoarele norme:

1. *La echipa radiologică*, se prezintă mai întâiu, în grupe constituite și sub conducerea învățătorilor, toți copiii de vârstă preșcolară din comună. Se va face fiecăruia câte un examen radioscopic sau câte o micro-radio-fotografie a toracelui, în scop de a se depista cazurile eventuale de tuberculoză pulmonară și orice alte afecțiuni ale organelor toracice. Constatările medicului radiolog se vor înscrie în fișa sanitară individuală respectivă.

După terminarea examenului grupelor de copii preșcolari și școlari, echipa radiologică va examina cazurile izolate care sunt indicate de către echipa de anchetă și triaj, sau care sunt trimise pentru examenul radiologic de către medicii din echipa de specialiști.

2. *La cabinetul medicilor puericultori*, se prezintă mai întâiu grupul copiilor până la vârsta de 2 ani cu mamele lor. Ei vor fi mășurați și cântăriți de personalul auxiliar respectiv și apoi văzuți și examinați de către medicii puericultori. Toate constatările ce se vor face, se înregistrează în fișa sanitară individuală a fiecărui copil.

În caz că este nevoie de vreun examen de laborator sau de o altă examinare de specialitate, cazul se va îndruma la specialistul respectiv din echipă.

Medicul puericultor va da mamei sfaturile și îndrumările necesare și va prescrie în caz de nevoie, medicamentele necesare dela farmacia echipei. Tot cu această ocazie se vor distribui de către medicii puericultori mamei sărace și cu copii mulți mici ajutoare în pachete cu alimente pentru copii (grîș, orez, zahăr, paste făinoase) sau mici truse cu albituri pentru copii sugari.

După terminarea examinărilor grupului copiilor până la vârsta de doi ani, medicii puericultori vor primi și vor examina, după aceleași norme grupul copiilor de vârstă preșcolară dela 3—7 ani.

3. In același timp, la *cabinetul medicilor școlari* se prezintă, deasemenea în grupuri constituite sub conducerea învățătorilor și învățătoarelor, copiii școlari cărora li s'au făcut măsurătorile antropometrice necesare de către echipa de anchetă și triaj.

Copiii școlari vor fi văzuți de medici, iar constatările ce se vor face, se înregistrează în fișa sanitară individuală a fiecăruia.

Cazurile în care se va constata necesitatea unui examen medical de specialitate, se vor îndruma, dimpreună cu fișa respectivă, la medicul de specialitate respectiv din echipă.

4. Întreg grupul copiilor preșcolari și al copiilor școlari va trece apoi la *cabinetul medicilor stomatologi și otorino-laringologi*, unde se va face un examen sumar de specialitate, înregistrându-se constatările în fișa fiecărui copil. Tot aici se vor executa și eventualele extracții dentare necesare.

5. *Restul echipei de medici specialiști*, plasați în 2—3 încăperi separate, vor primi și vor examina cazurile ce li-se trimit direct de echipa de anchetă și triaj sau de către medicii puericultori și medicii școlari. Vor primi deasemenea și pe orice alt bolnav care se prezintă direct din proprie inițiativă, pentru vre-o consultație de specialitate.

Medicii specialiști vor putea face *consultațiuni medicale* în cazurile indicate; vor putea cere complectarea examinărilor prin analize de laborator sau prin examene radiologice și vor prescrie în cazurile indicate, tratamentele necesare.

Medicii specialiști vor înregistra deasemenea, toate constatările lor, ca și măsurile luate sau prescrise, în fișele sanitare individuale respective.

6. *Medicul de laborator* va executa analizele cerute de către medicii specialiști sau cele indicate de echipa de anchetă și triaj, însemnând rezultatul analizei în fișa sanitară respectivă. Deasemenea medicul de laborator, va recolta probele necesare pentru analizele care urmează să se facă în laboratorul dela centru.

7. *Farmacistul din echipă* va distribui medicamentele prescrise din farmacia mobilă a echipei.

8. După terminarea lucrării dintr'o comună, o *comisie mai restrânsă*, compusă din medicul șef al județului, un medic igienist din echipă și medicul sanitar al circumscripției sanitare rurale respective, va totaliza și va face o primă prelucrare a întregului material documentar recoltat. Va extrage toate cazurile în care este necesară o intervenție sau o măsură ulterioară (internare în spital sau sanator, plasarea dependenților în așezăminte de ocrotire, lucrări locale de asanări igienice, înființarea de leagăne ori de cămine de zi pentru copii, etc.) și va proceda la executarea urgentă a acestor măsuri.

9. După ce materialul documentar a fost utilizat astfel în mod practic pentru executarea măsurilor de asanare și îndreptare necesare, el se va preda *Institutului de Igienă și Sănătate Publică* respectiv care este chemat să-l *studieze și să-l prelucreză din punct de vedere științific sau didactic*.

BCU Cluj / Cluj General University Library Cluj

5. *Utilitatea acțiunii*

Foloasele de ordin practic și științific care se pot trage de pe urma acțiunii sanitare mobile la sate, sunt mai presus de orice îndoială. Înainte de toate, s'ar câștiga o *evidență* prețioasă asupra stării generale de igienă și salubritate a celor mai variate și mai neglijate localități rurale și s'ar putea iniția *lucrările necesare de asanare* în acest domeniu. În al doilea rând, am putea avea o evidență mai precisă, mai documentată asupra *standardului de sănătate și de boală al populației noastre rurale* și îndeosebi am putea avea la dispoziție date informative cât mai precise asupra standardului de sănătate al *copilor sugari, preșcolari și școlari*, cărora acțiunea noastră le acordă o atențiune deosebită. În același timp, prin *depistarea* majorității sau chiar a totalității *bolilor infecțioase și sociale* din comunele anchetate, se va putea câștiga o evidență mai precisă și asupra acestor boli. La fel, se vor putea *depista* și lua în evidență majoritatea, sau chiar toți *dependenții sociali de orice natură*.

În afară însă de valoarea documentară și științifică a materialului recoltat cu ocaziunea acestor anchete este deosebit

de important *folosul practic* care poate și trebuie să urmeze de pe urma acțiunii. Ne gândim în primul rând la *măsurile de profilaxie și combatere*, care se pot lua imediat la fața locului în cazul bolilor infecțioase descoperite; la măsurile de *izolare, tratament și asistență socială*, în cazurile de boli sociale; la numeroasele *măsurile de îndreptare* care se impun ca o consecință firească a constatărilor făcute de echipe pe o masă atât de impunătoare de copii sugari, copii preșcolari și elevi școlari și în sfârșit, chiar la *asistența medicală imediată* care se acordă celor bolnavi de boli intercurrente printr'o intervenție imediată sau prin prescrierea unui tratament medical și adeseori și prin eliberarea în mod gratuit a medicamentelor necesare din farmacia echipei mobile. Nu trebuie pierdută din vedere nici *valoarea propagandistică și educativă* a unei asemenea acțiuni de profunzime și urmările bune pe care le pot avea în această direcțiune acțiunile pe care societățile culturale „Astra” și „Fundatiile Regale” le vor organiza în comunele respective tocmai ca o urmare și continuare a muncii de asanare începută de echipe.

6. *Mijloacele necesare acțiunii*

Pentru a se putea executa în condițiuni bune acțiunea proiectată, sunt necesare următoarele mijloace:

a) *Personal:*

1. *Pentru echipa de anchetă și triaj:*

- 1. medic igienist conducător
- 5 medici sanitari
- 5 surori de ocrotire
- 5 persoane din localitate (învățători, consilieri comunalii, studenți, etc.)

In total 11 persoane dela centru.

2. *Pentru echipa de radiologie:*

- 1 medic radiolog
- 1 soră de ocrotire
- 1 laborant
- 1 șofeur mecanic
- 1 ajutor de șofeur

2 persoane din localitate

In total 5 persoane dela centru.

3. *Pentru echipa de specialiști.*

10—14 medici de specialitate

1 farmacist

6 laboranți

10 persoane din localitate

In total 17—21 persoane dela centru.

b) *Material:*

1. Câte un autobus de transport pentru fiecare echipă, sau dacă este încăpător un singur autobus mare pentru toate echipele.

2. O instalație radiologică transportabilă montată pe camion, și având grup electrogen propriu.

3. Câte 4—6 panere cu medicamente, pansamente și instrumentar.

4. O mică instalație de laborator mobil pentru analize curente.

5. Un cântar pentru adulți.

6. Una măsurătoare de înălțime pentru școlari.

7. Două cântare pentru copii sugari.

8. Două măsurători de lungime pentru copiii sugari.

9. Pachete cu gris, zahăr, orez, paste făinoase și truse cu lingerie pentru copii.

10. Auto-etuvă, cuptor de deparazitare sau instalații mici de desinfecție, dimpreună cu materialul consumabil necesar.

11. Imprimare (fișe familiare, fișe sanitare individuale, etc.).

* * *

Comitetul de delegați se va îngriji de procurarea tuturor materialelor necesare și de asigurarea completării echipelor cu personalul indicat.

Fondurile financiare necesare se vor procura din fondul sanitar județean, administrat de serviciul sanitar al județului; dela Sindicatul sanitar județean și eventual și din alte surse care se vor putea procura.

Acțiunea va continua fără întrerupere, făcându-se deplasări pe teren după posibilitate, în fiecare zi de Duminică și

sărbătoare, asigurându-se de către comitetul de delegați, o rotație echitabilă a personalului care participă la executarea acțiunii.

Desigur, că organizarea și executarea unei asemenea acțiuni și mai ales pe o durată mai lungă, se va părea dificilă dacă nu chiar imposibilă din mai multe cauze, în primul rând din cauza lipsei de pe teren a instalațiilor tehnice necesare și în al doilea rând, din cauza lipsei unui număr suficient de medici de specialitate care s'ar angaja să participe în mod benevol la o asemenea acțiune obositoare.

Suntem însă convinși că prin stăruința comitetului de delegați și prin bunăvoința cu care Ministerul Sănătății, Liga Națională contra Tuberculozei și Societatea Națională de Cruce Roșie a României, care dispun de instalațiile tehnice necesare acțiunii vor răspunde solicitărilor ce li se vor face, va fi posibilă și învingerea acestei dificultăți.

Ne dăm seama că nu în fiecare județ va fi posibilă executarea întocmai a programului schițat de noi, care necesită un personal tehnic de specialitate destul de numeros, și o zestre de inventar tehnic destul de importantă. În asemenea județe se va putea *modifica și reduce* programul schițat, activitatea restrângându-se numai la unele din obiectivele fixate cum ar fi: ancheta și triajul prin echipa de medici sanitari care se poate executa oriunde, sau activitatea în mediul școlar, care de asemenea este mai ușor de organizat și de executat, cu mijloace de personal și de material mai reduse.

În orice caz, cu mulți ani în urmă, în Inspectoratul General Regional Sibiu, dar mai ales în județul Sibiu, s'a putut realiza o operă pozitivă și folositoare printr'o acțiune similară, făcându-se dovada nu numai a utilității și a eficacității ei, dar și a posibilității de executare, chiar pe o durată mai lungă. *Credem că foloasele de ordin practic și științific care se pot realiza prin această acțiune, merită eforturi și sacrificii de muncă și timp oricât de însemnate din partea celor ce au ca misiune principală: promovarea sănătății publice.*

Considerațiuni în legătură cu epidemia recentă de febră tifoidă din Municipiul Brașov

de
Dr. N. MAIER, Dr. V. RUSSU, Dr. G. NEGUȘ

Alături de celelalte boli infecțioase intestinale, ca holera, enteritele și disenteria, de sigur că febra tifoidă ocupă și astăzi un loc însemnat. Persistența ei endemică în unele regiuni și localități dela noi și mai ales răspândirea ei epidemică ulterioară, este strâns legată de condițiunile insalubre ale mediului fizic extern.

Epidemiile colectivităților noastre, urbane sau rurale, precum și originea diferită a acestor epidemii, fac ca febra tifoidă să aibă aproape permanent un caracter endemo-epidemic.

Prin o largă înțelegere și competență în problemele de sănătate publică, dar mai ales prin îmbunătățirea condițiunilor de salubritate și aprovizionare cu apă potabilă, s'a ajuns în unele state, ca frecvența acestei infecțiuni să fie considerabil redusă. În atari state, febra tifoidă prezintă o curbă normală, care nu recunoaște în originea ei apa, solul sau alimentele infectate, ci contactul direct sau indirect al individului sănătos, cu o sursă accidentală de infecție. Cazurile endemice nu provoacă în atari condiții accentuări epidemice mai remarcabile, decât în epocile favorabile infecțiunii, respective vara și toamna.

S'a ajuns astfel, ca în aceste colectivități organizate, mortalitatea prin febră tifoidă să fie indicele gradului lor de urbanitate și salubritate, ca rezultat indiscutabil al unei aprovizionări cu apă ireproșabilă și al unui sistem de îndepărtare a reziduiilor cât se poate de perfect.

În condițiuni insalubre, persistența endemică a infecțiunii tifice este întreținută de purtătorii și excretorii de germeni creați de epidemiile anterioare, care prin o durată lungă în eliminarea bacilului infectant, dau caracterul permanent și continuu în apariția cazurilor sporadice. Pe aceste stări endemice se grefează destul de frecvent, epidemii mai mici sau mai mari, datorite fie vieții în comun sau promiscuității, care favorizează răspândirea infecțiunii prin contact direct, fie contaminării accidentale

a unei surse de alimentație, a solului și în sfârșit a surselor de alimentare cu apă potabilă.

În funcție de acești factori amintiți, caracterul și evoluția epidemiilor de febră tifoidă este diferită.

Epidemiile de contact debutează și evoluează în general lent, îmbolnăvirile se eșalonează pe o durată mai lungă de timp, iar perioada de incubație a bolii și legătura între cazuri, poate fi ușor recunoscută dela individ la individ, și în sfârșit declinul este tot atât de lent cum a fost și debutul.

Epidemiile hidrice prezintă caractere mai deosebite și un aspect care le diferențiază de acelea care recunosc altă origină. Totuși până la un loc sunt oarecum identice în ce privește evoluția și anumite caractere, cu epidemiile de sol și alimentare.

Debutul este de obicei brusc și explosiv. Dela începutul epidemiei apar cazuri multiple, a căror distribuție se limitează precis numai la o parte din populația unei localități sau cartier, la un grup care se alimentează cu apă dela o anumită sursă sau rețea de distribuție, cu toate că restul populației din localitatea respectivă, care de fapt nu este interesată în epidemie, împărtășește în general aceleași condiții de ordin teluric, economic și de igienă generală.

Puseul hotărîtor care caracterizează atari epidemii este precedat printr'un număr de cazuri izolate care nu îmbracă totdeauna aspectul clinic caracteristic, simptomele unui deranj intestinal și în special enteritele fiind manifestările principale care pot fi puse în evidență cu aceste oazii. Numărul îmbolnăvirilor crește din zi în zi, ca în foarte scurtă vreme cifra cazurilor să se ridice până la un maxim, dând astfel epidemiei un curs și un caracter masiv. Din acest punct de vedere o singură contaminare a sursei de apă potabilă este în stare să determine în grupul de indivizi interesați o serie de cazuri care apar în etape oarecum variabile, maximum evidențiindu-se totuși în momentul când perioada de incubație a bolii este spre sfârșit. Aceasta are loc atunci, când de fapt s'a epuizat complet distanța dintre momentul consumării lichidului contaminat și timpul necesar înmulțirii agentului patogen în organism, ca el să devină capabil a produce primele simptome de boală.

Apariția în etape a cazurilor de îmbolnăvire este explicabilă până la un loc și prin faptul că este excepțională impre-

jurarea ca o contaminare a unei surse de apă să fie strict limitată în timp: aceasta durează de obicei câteva zile, ceea ce dă posibilitatea unei infecții prelungite care de sigur va cuprinde astfel un număr mai mare de persoane în intervalul respectiv. Chiar în ipoteza unei contaminări simultane, rezistența naturală a individului și mai ales cantitatea lichidului virulent consumat, sunt factori care pot interveni, ca apariția cazurilor de îmbolnăvire să se facă în anumite reprize.

Declinul epidemiilor hidrice, întocmai ca și debutul este relativ brusc și încetează odată cu suprimarea sursei de contaminare. Luând drept criteriu de apreciere, perioada de incubație a bolii, declinul epidemiei începe și ia sfârșit aproximativ la 15—20 de zile de la suprimarea sursei care a produs infecțiunea specifică.

Grosul exploziei epidemice este urmat totuși de cazuri de îmbolnăvire care se eșalonează pe una sau mai multe săptămâni și care se datoresc fie contactului inter-uman direct, fie unei contagiuni indirecte care urmează mecanismul de transmitere obișnuit în atari împrejurări.

Sursele centrale de apă potabilă care în principiu se caracterizează printr'o puritate ireproșabilă, pot să fie uneori cauza principală a unor izbucniri tifice care pot periclita sănătatea unui număr însemnat de persoane. Atari surse de apă care par a oferi toate garanțiile unei purități impecabile, nu rare ori provoacă accidente, care nu au o altă cauză decât o neglijență sau o insuficientă protecție, ambele împrejurări favorizate de un control necompetent, și mai ales nespecializat.

O astfel de epidemie face de altfel și obiectul considerațiilor de față.

Febra tifoidă în municipiul Brașov până la izbucnirea recentei epidemii

Este indiscutabil că în municipiul Brașov febra tifoidă se menține într'o stare permanentă endemo-epidemică, cu izbucniri epidemice ca aceea recentă, sau altele similare semnalate de Institutul nostru la momentul oportun.

După cum am remarcat și cu aceste ocazii, această situație endemo-epidemică este întreținută de o serie întreagă de fac-

tori, dintre care în cele ce urmează îi înregistrăm pe cei mai importanți:

a) lipsa instalațiilor de canalizare în aproape toate cartierele periferice ale municipiului Brașov, fapt care aduce după sine o îndepărtare defectuoasă a rezidiilor;

b) numeroși excretori și purtători de germeni creați de epidemiile anterioare, nedepistați și necontrolați;

c) izolarea defectuoasă a bolnavilor, oare în majoritatea cazurilor se face la domiciliu în condițiuni cu totul necorespunzătoare;

d) insuficiența declarării, care întotdeauna este tardivă, așa încât organele sanitare oficiale sunt surprinse adesea de epidemii în plină desfășurare, fapt care de sigur le pune în situația de a nu putea lua din vreme, cele mai potrivite măsuri de profilaxie și combatere.

Se întretine astfel o stare endemică permanentă cu cazuri de îmbolnăviri repartizate difuz pe întreg cuprinsul municipiului Brașov, cazuri sporadice în toate cartierele eșalonate pe tot decursul unui an, fără ca boala să mai țină seama de un sezon prielnic sau nu.

Epidemia actuală

În prima jumătate a lunii Decembrie 1946, apare în municipiul Brașov o epidemie masivă de febră tifoidă. Dela început ne-a surprins numărul mare de îmbolnăviri într'un interval destul de limitat și ne-a făcut să presupunem existența probabilă a unei alte surse de infecție, în care prezența exclusivă a factorilor mai sus amintiți nu putea oferi o explicație suficientă.

Investigațiunile noastre epidemiologice din 20, 21, 22 și 23 Ianuarie 1947 au confirmat într'adevăr această presupunere.

După cum se poate observa și din grafica alăturată (Fig. 1), epidemia a apărut relativ brusc între 15 Dec. 1946 și 7 Ian. 1947, pentru ca după această dată să intre în declin, care are aproape aceeași tendință ca și debutul. Până la data de 15 Februarie 1947 numărul cazurilor cunoscute și depistate de serviciul sanitar se ridică până la 329 îmbolnăviri și 26 decese, grosul cazurilor fiind cuprins în săptămânile dela 15 Dec. 1946 până la 15 Ianuarie 1947.

Faptul cel mai important de remarcat este că această epidemie interesează aproape exclusiv un cartier limitat din vecinătatea gării, numărul cazurilor declarate din acest cartier reprezentând 73.7% din totalul îmbolnăvirilor cunoscute pe municipiul Braşov în acelaşi interval de timp. Frecvenţa îmbolnăvirilor este mai accentuată în săptămânile dela 15 Dec. până la 7 Ianuarie, ca după această dată să înceapă declinul relativ destul de rapid al epidemiei. Grosul epidemiei este caracterizat prin apariţia în etape a câte unui lot însemnat de îmbolnăviri.

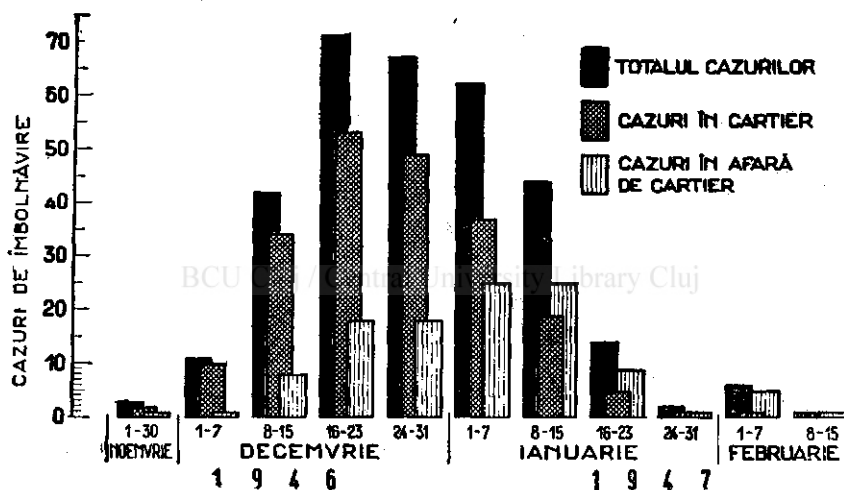


Fig. 1.

Faptul se datoreşte probabil contaminării mai îndelungate a sursei de apă potabilă, care în împrejurările descrise de sigur nu a putut fi limitată la o unică repriză.

Analizând curba evoluţiei epidemiei amintite, am putea observa dela început că ea este caracteristică epidemiilor de febră tifoidă care recunosc o sursă comună de infecţie, alimentară, telurică şi în sfârşit hidrică.

Posibilitatea unei infecţii alimentare se exclude dela început, deoarece populaţia cartierului este diferită atât ca profesiune cât şi ca sursă de alimentaţie. Pe de altă parte pământul îngheţat şi acoperit cu zăpadă, elimina eventualitatea unei infecţii masive de sol. Rămâne astfel o unică posibilitate, conta-

minarea sursei de aprovizionare cu apă potabilă, singură care poate explica caracterul masiv al epidemiei prezente.

Urmărind rețeaua publică de distribuție a apei potabile, se poate constata că municipiul Brașov este alimentat de trei surse centrale de apă, Ciucaș, Valea Cetății și Pietrile lui Solomon, fiecare din acestea furnizând apă pentru un anumit cartier din municipiu. Seceta excesivă din ultimul an a făcut ca sursele amintite să-și micșoreze debitul, ceea ce a determinat Serviciul tehnic să întrerupă în mod intermitent aprovizionarea cu apă a populației din diferitele cartiere și mai ales a acelor alimentate din sursa Ciucaș.

Dacă cercetăm distribuția îmbolnăvirilor de febră tifoidă pe toate cartierele municipiului Brașov, în funcție de aceste trei surse centrale de apă, se constată dela început că populația interesată în epidemie este alimentată cu apă din conducta Ciucaș. Populația celorlalte cartiere, aprovizionată de alte surse, nu este interesată în epidemie decât în măsura în care apar obișnuit în municipiul Brașov cazurile sporadice de febră tifoidă.

Sursa de apă Ciucaș este situată la 60 km. de Brașov și după cum reiese din schița alăturată (Fig. 2), este captată într'un rezervor de 100 mc. pe dealul Melcilor, de unde apoi este distribuită, prin conducte mari, până la un loc fără branșamente, în două cartiere învecinate ale municipiului. Una din aceste conducte mari, care ne interesează în cazul de față, alimentează cartierul gării, respectiv străzile din dreapta și din stânga străzii Gen. Moșoiu, gara și pavilioanele C.F.R.

Tot pe str. Gen. Moșoiu în fața gării (locul incercuit de pe schiță) conducta publică de distribuție este racordată cu o conductă industrială, instalată cu scopul de a furniza apă pentru depoul C.F.R. în vederea alimentării locomotivelor. Această conductă industrială printr'un dispozitiv de pompe primește în mod obișnuit apă din canalul Timiș, apă care apoi se colectează în cele două rezervoare instalate în depoul gării.

În momentul în care această posibilitate de a alimenta rezervoarele din canalul Timiș nu este dată, fie din cauza secetei, fie a înghețului, prin racordul mai sus amintit, se recurge în același scop la apa din rețeaua publică, care prin acest dis-

pozitiv pătrunde în conducta industrială și umple aceleași rezervoare instalate în depoul de locomotive.

Urmărind acum distribuția topografică a cazurilor de îmbolnăviri în funcție de rețeaua publică de alimentare cu apă, se constată în mod precis că aceste cazuri sunt localizate dealungul conductelor care alimentează str. Gen. Moșoiu, străzile colaterale din dreapta și din stânga, în mod masiv, străzile alimentate de conducta din strada Magaziilor și în sfârșit pavilioanele C.F.R.

Dela acest fapt epidemiologic incontestabil, fac excepție doar străzile care primesc apă direct din conducta de pe șoseaua Sf. Petru. De altfel incidența cazurilor de îmbolnăviri pe aceste străzi este neînsemnată, aceste cazuri fiind în majoritate îmbolnăviri tardive, care au la bază un contact cu bolnavii din străzile învecinate, alimentate din str. Magaziei.

De sigur că ar părea paradoxală împrejurarea că, deși conducta de distribuție de pe str. Gen. Moșoiu se continuă și dincolo de nodul Sf. Petru spre centrul orașului, totuși nu găsim cazuri de îmbolnăvire. Aceasta se explică, dacă ținem seamă de faptul că dela acest punct conducta urcă, datorită diferenței de nivel, iar pe de altă parte străzile situate în această parte a orașului primesc apă și direct dela conducta principală, în care există fără îndoială o presiune incomparabil mai mare.

Acestea fiind faptele se impunea de sigur ipoteza contaminării conductei de pe str. Gen. Moșoiu. Am luat imediat contact cu Serviciul Tehnic al municipiului Brașov pentru a obține date în ce privește eventualele pierderi de apă, reparațiuni, spărturi de canal, etc. care ar fi putut contamina această porțiune de conductă. Controlând toate registrele de reparații, cerând toate informațiile dela persoanele de specialitate, n'am putut constata nici un defect tehnic, care ar fi putut explica o atare contaminare. Aceleași investigațiuni le-am întreprins și în ceea ce privește conductele din interiorul Gării, rezultatul fiind același.

Epuizând aceste cercetări, atenția noastră s'a îndreptat spre racordul dintre conducta publică și conducta industrială, respectiv canalul Timiș.

Intr'adevăr la fața locului, am constatat faptul paradoxal că rețeaua publică de alimentare cu apă de pe str. Gen. Moșoiu

a fost racordată până la data de 19 Dec. 1946 cu conducta industrială C.F.R. In acest fel, conducta industrială (canalul Timiș) a putut primi după necesități apă atât din canalul Timiș, care conține toate reziduiile a trei fabrici, locuințe, a unor foste spitale militare de contagioși etc., cât și din rețeaua publică.

Cercetând sistemul de instalație a acestui racord, am constatat că este defectuos, prin faptul că apometrul intercalat între cele două robinete de închidere nu are ventil, care să împiedece eventuala regurgitare de apă din conducta canalului Timiș, în spre rețeaua publică de pe str. Gen. Moșoiu. In momentul când cele două robinete de siguranță sunt deschise pentru a introduce apa din rețeaua publică în conducta industrială (canalul Timiș), există posibilitatea certă, ca apa din canal (chiar dacă ar fi în cantitate mică) să pătrundă în rețeaua publică.

In cazul de față această pătrundere a fost și mai mult favorizată la un moment dat, de faptul că serviciul tehnic, din cauza debitului redus de apă, a fost nevoit să închidă în repetate rânduri conducta de apă care aprovizionează str. Gen. Moșoiu, realizând astfel o presiune negativă în această conductă.

Regurgitarea apei contaminate din conducta industrială (canalul Timiș) a putut fi în același timp favorizată pe lângă presiunea redusă atât de diferența de nivel dintre cele două rezervoare de pe teritoriul Depoului C.F.R. și locul racordului, cât și de diferența de nivel dintre stația de pompe de pe malul Timișului și acest racord.

Apa contaminată, pătrunsă la acest nivel în conducta de pe str. Gen. Moșoiu a fost împinsă ulterior de apa din conducta Ciucaș, în cele două direcții în care circulă de altfel în mod obișnuit, respectiv cartierul interesat în epidemie și Pavilioanele C.F.R.

Este interesant de altfel și faptul, că acest moment al contaminării apei potabile a fost semnalat de întreaga populație a cartierului în a doua jumătate a lunii Noemvrie, remarcând cu toții o turbiditate neobișnuită a apei și un gust desagregabil.

Tot din cauza debitului redus de apă, Serviciul Tehnic al municipiului Brașov, a fost nevoit ca la data de 19 Decemvrie

1946 să suprimă racordul amintit mai sus, Depoul C.F.R. urmând ca pe viitor să-și alimenteze locomotivele exclusiv din conducta industrială, respectiv canalul Timiș.

Concluzii

1. Epidemia de febră tifoidă din municipiul Brașov din lunile Decembrie 1946—Ianuarie 1947 este de origine hidrică, având ca sursă de infecție apa potabilă din conducta de pe str. Gen. Moșoiu, contaminată aproximativ în a doua jumătate a lunii Noembrie 1946 la nivelul racordului cu conducta industrială (canalul Timiș).

2. Din punct de vedere sanitar posibilitatea existenței unui atare racord nu poate fi considerat decât ca o aberație tehnică. Montat și manipulat în condițiuni tehnice ireproșabile, el poate constitui totuși la un moment dat, un pericol pentru sănătatea publică. Întâmplarea a făcut însă ca la data de 19 Decembrie 1946 să se suprimă această legătură, depoul C.F.R., urmând ca pe viitor să-și alimenteze locomotivele, exclusiv prin conducta industrială respectiv canalul Timiș.

3. Dacă ținem seama de perioada de incubație a bolii (15—20 de zile), este evident faptul că declinul epidemiei coincide cu suprimarea racordului dintre conducta publică și canalul Timiș, respectiv cu data de 19 Decembrie 1946.

4. Faptul că o atare epidemie a fost suprimată nu înseamnă că problema febrei tifoide din municipiul Brașov a fost rezolvată; starea endemică amintită rămâne ca atare, putând chiar să devină și mai accentuată, prin numărul mare de excretori și purtători creați de epidemia recentă.

5. Este necesară o acțiune de asanare a municipiului, la care să colaboreze pe lângă serviciul sanitar, atât autoritățile administrative, cât și serviciile tehnice prin organele competente și specializate. În aceeași măsură este necesar ca izolarea și declararea bolnavilor să fie reglementată, iar anchetele sanitare să fie continuate cu stăruință pentru a depista toate sursele și posibilitățile de răspândire a infecției tifice. Prin examene minuțioase de laborator, este necesar să se identifice numeroșii excretori și purtători de bacili tifici creați de epidemia recentă și acele anterioare.

6. O măsură care se impune imperios este ca distribuția apei să fie verificată, iar instalațiile de canalizare și sistemele de îndepărtare a reziduiilor să fie realizate cât mai curând, persistența lor ca atare constituind un pericol permanent pentru sănătatea publică și în același timp un izvor inepuizabil de infecție tifică.

Diagnosticul eredopatologic

de
Dr. M. SULICĂ

Din cauza numeroșilor și variațiilor factori de care depinde manifestarea unei gene patologice, fenotipul nu este totdeauna expresia fidelă a genotipului. Dacă prezența unei boli ereditare manifeste implică existența în genotipul aceluia individ a genei patologice corespunzătoare, absența bolii ereditare manifeste nu însemnează în mod obligatoriu normalitatea genotipului. Pentru a pune un diagnostic eredopatologic nu este prin urmare suficient să se constate că un individ manifestă sau nu o boală ereditară, ci trebuie să se precizeze dacă fondul ereditar al individului este sănătos sau bolnav. Din acest punct de vedere se pot distinge:

a) indivizi care cuprind în genotipul lor o genă patologică și care o și manifestă sub forma bolii ereditare corespunzătoare: *bolnavi ereditari*;

b) indivizi care cuprind în genotipul lor o genă patologică, dar care nu o manifestă în fenotip, acesta apărând sănătos: *trași ereditari*;

c) indivizi care nu cuprind în genotipul lor nicio genă patologică și prin urmare nu vor manifesta nici fenotipic vreo boală ereditară: *sănătoși ereditari*.

A pune un diagnostic eredopatologic însemnează a stabili dacă un individ este bolnav ereditar, traș ereditar sau sănătos ereditar.

Diagnosticul eredopatologic implică un *diagnostic clinic* și un *diagnostic eredologic*. Primul stabilește existența și natura

specială a bolii" cu ajutorul obișnuitelor metode clinice și de laborator. Ultimul precizează caracterul ereditar și felul eredității bolii pe baza metodelor de cercetare ale eredologiei umane. În general diagnosticul eredopatologic cuprinde două faze: *examinarea probandului și cercetarea genealogică*, rezultatul ambelor investigații fiind interpretat în lumina cunoștințelor eredopatologice existente, reprezentate prin *cazuistica genealogică și cazuistica gemenilor*.

a) *Examinarea probandului* este primul pas în stabilirea unui diagnostic eredopatologic. În unele cazuri ea poate pune în evidență o boală despre care se știe, pe baza cunoștințelor existente, că nu poate fi decât ereditară, cum este de ex. schizofrenia tipică, ciclofrenia, coreea Huntington, ataxia Friedreich, epilepsia mioclonică, hemofilia, albinismul generalizat, daltonismul. În asemenea cazuri diagnosticul eredopatologic se impune și cercetarea genealogică este superflua.

Mai des se întâmplă ca examinarea probandului să înregistreze o boală, care, după datele eredopatologiei, poate fi atât ereditară, cât și peristatică. Așa este cazul de ex. în oligofrenie, epilepsie, surdomutitate, picior strâmb, glaucom, atrofia optică. În aceste cazuri diagnosticul eredopatologic este chemat să decidă dacă boala fenotipică este ereditară sau câștigată.

Momentul apariției unei boli nu poate servi ca criteriu pentru precizarea naturii ei ereditare sau peristatice. Nu orice boală care se manifestă chiar dela naștere este ereditară, căci multe boli congenitale se datoresc unor cauze peristatice, care au acționat — în timpul vieții intrauterine și prin intermediul organismului matern — asupra copilului (infecții, intoxicații, malformații ale mamei, etc.). Un exemplu îl avem în sifilisul numit în mod greșit ereditar, în care boala copilului este consecința infecției materne din timpul sarcinei. Există în schimb boli ereditare care nu se manifestă decât mai târziu în viața individului, la o anumită vârstă. Așa este cazul coreei Huntington, care se manifestă abia la 30—40 ani. Există prin urmare boli congenitale care nu sunt ereditare, după cum există boli ereditare cu apariție târzie, ceea ce însemnează că noțiunile *ereditar* și *congenital* nu trebuiesc confundate.

Precizarea naturii ereditare sau peristatice a bolilor din

categoria menționată necesită complectarea examinării probandului cu cercetarea genealogică.

În sfârșit, examinarea probandului poate fi negativă sub raport patologic, ceea ce nu exclude posibilitatea unei tare ereditare. Și în acest caz răspunsul îl dă cercetarea genealogică.

b) *Cercetarea genealogică* este necesară atunci când probandul prezintă o boală care poate fi atât ereditară cât și câștigată, precum și în cazul când probandul este fenotipic sănătos. Ea urmărește să constate dacă în familia probandului bolnav se mai găsesc cazuri de boală similare sau înrudite, sau să stabilească dacă spița probandului fenotipic sănătos este purtătoarea vreunei boli ereditare a cărei genă nemanifestă ar putea-o conține și probandul. Cu alte cuvinte, ancheta genealogică are drept scop să înregistreze *frecvența familială a unei boli*.

Prima fază a cercetării genealogice întreprinse în scopul unui diagnostic ereditopatologic este luarea în evidență a unui număr cât mai mare de membri ai familiei probandului, ascendenți, descendenți și colaterali, cu înregistrarea felului de înrudire. Datele obținute se consemnează în fișa genealogică și se reprezintă grafic într'un tablou de spiță (Sippschaftstafel, pedigree) după modelul alăturat. Nu este nevoie să se forțeze înregistrarea în prea multe generații ascendente, deoarece o cuprindere în anchetă a unui număr cât mai mare de colaterali și descendenți poate fi tot atât de revelatoare, oferind în plus posibilități mai mari de examinare directă.

Membri aceleiași generații sunt așezați într'un rând și numerotați de la stânga la dreapta cu cifre arabe. Generațiile sunt dispuse una sub alta și sunt notate cu cifre romane, fie de sus în jos, fie marcând generația probandului cu P și numerotând în sus generațiile ascendente (I A, II A, etc.) și în jos cele descendente (I D, II D, etc.). Sexul, modul de înrudire, gemelăritatea, legitimitatea sau nelegitimitatea, etc. se reprezintă prin simbolurile reproduse. Caracterele urmărite în familie, în cazul nostru boala cu variantele ei, se notează umplând simbolul persoanei cu diferite hașurări, a căror semnificație trebuie explicată în legendă.

Odată pedigreeul alcătuit, se procedează la examinarea clinică a cât mai mulți din membri cuprinși în pedigree și la procurarea de date complementare din toate sursele posibile: foi de observație, buletine de analiză, fișe de sănătate, certificate școlare, etc. Numai pentru persoanele care dintr'un motiv oarecare nu sunt accesibile unei examinări directe (decedate, absente, etc.) se completează datele pe bază de informații sau probe indirecte, dar valoarea acestor date trebuie apreciată cu mare rezervă. Din acest motiv este bine ca și în pedigree să se noteze în mod diferit persoanele examinate direct și cele neexaminat.

Constatățile de ordin patologic făcute cu ocazia acestor examinări se

consemnează pentru fiecare persoană în fișa genealogică sub cifrele corespunzătoare (de ex. III—7 sau I—12) și se reprezintă grafic în pedigree umplând simbolurile persoanelor în chestiuine cu diverse hașurări, a căror semnificație se explică în legendă (Fig. 1).

Frecvența familială a unei boli constituie criteriul esențial pentru recunoașterea naturii ei ereditare. Înregistrarea și interpretarea ei necesită însă anumite precauțiuni.

În primul rând frecvența familială a unei boli nu trebuie apreciată după numărul formelor tipice constatate. Se știe că în raport cu factorii care determină manifestarea unei gene, expresia fenotipică a acesteia poate devia cantitativ și calitativ

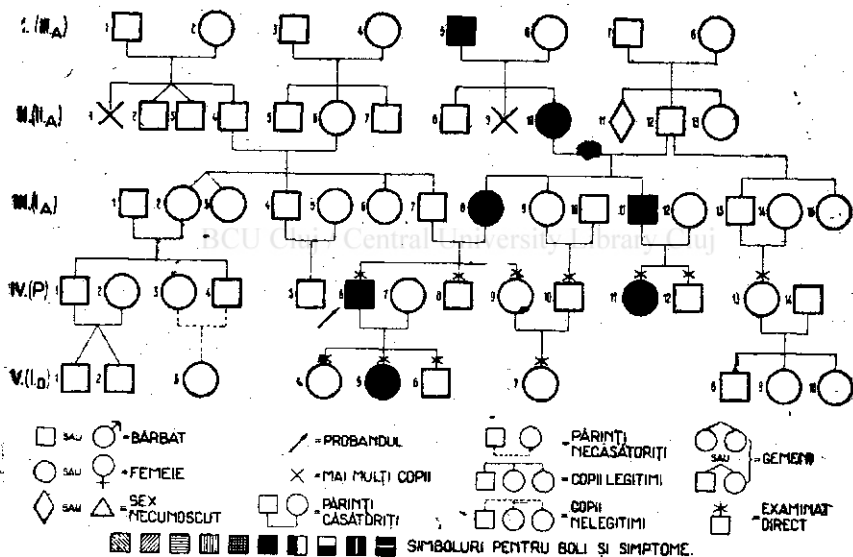


Fig. 1. — Model de pedigree.

dela realizarea ei integrală. Dacă gena patologică, practic totdeauna polifenă, posedă și o oarecare labilitate de manifestare, rezultatul va fi că la diferiți membri ai familiei purtători ai aceleiași gene realizarea fenotipică va îmbrăca nu numai forma cazurilor tipice de boală, în general puține, uneori chiar unice, ci și — sau mai ales — aspectul manifestărilor parțiale sau microformelor abia sesizabile. Dacă nu se cunosc toate formele sub care se poate manifesta o anumită genă patologică sau nu se ține seamă de ele, se pot comite erori grosolane în înregistrarea și interpretarea frecvenței familiale a unei boli. Căci una este

frecvența familială apreciată după formele tipice de boală, puține la număr și uneori chiar absente, și alta este frecvența familială stabilită pe baza tuturor formelor sub care se poate manifesta o genă patologică. Concluzia este că în înregistrarea frecvenței familiale a unei boli trebuie să se țină seama de toate manifestările morbide care fac parte din cercul ereditar al acelei boli.

În al doilea rând criteriul frecvenței familiale este valabil numai dacă în prealabil se elimină cauzele externe care ar fi în stare să determine îmbolnăviri multiple de aceeași natură într-o familie dată. Astfel — pentru a da un exemplu — gușa, deși se găsește în anumite regiuni la numeroși membri ai aceleiași familii, nu este ereditară, existând numai o predispoziție ereditară la producerea ei. Frecvența familială a gușei se explică prin faptul că toți membri familiei trăiesc în aceleași condiții de mediu producătoare de gușă.

Dacă cercetarea genealogică înregistrează în spița probandului bolnav încă un număr de manifestări morbide similare sau aparținând aceluiași cerc ereditar, și dacă exogeneza îmbolnăvirilor multiple poate fi exclusă, frecvența familială este o dovadă netă pentru natura ereditară a bolii. De asemenea când — în aceleași condiții — spița unui proband sănătos vedește frecvența unei anumite boli, avem indicația că acea spiță este afectată de o eredopatie și în consecință trebuie să punem problema dacă probandul nu este și el purtătorul ocult al genei acelei boli, adică dacă nu este un tarat ereditar.

Diagnosticul eredopatologic nu se limitează însă la identificarea naturii ereditare a unei boli pe baza frecvenței familiale, ci tinde să precizeze și felul eredității acelei boli. Numai cunoscând felul eredității unei anumite boli, putem stabili dacă probandul fenotipic sănătos aparținând unei familii eredopate este sau nu un tarat ereditar, după cum tot numai pe baza comportării ereditare a unei boli putem formula un prognostic eredopatologic în ceea ce privește descendența unui bolnav sau tarat ereditar.

Exteriorizarea fenotipică a unei boli ereditare variază după cum acea boală este dominantă sau recesivă, autosomală sau gonosomală, cu stabilitate sau labilitate de manifestare. Corespunzător acestor comportări ereditare diferite variază și frec-

vența familială a unei boli. Intr'adevăr, frecvența familială nu trebuie înțeleasă în sensul că boala se găsește în mod obligator la toți membrii consangvini ai unei familii. O boală ereditară nu afectează pe toți membrii unei spițe, iar numărul cazurilor de boală, precum și modul de răspândire a acestor cazuri în cuprinsul spiței, variază după cum gena patologică în cauză este dominantă sau recesivă, autosomală sau gonosomală, cu manifestare regulată sau neregulată. Astfel, aspectul frecvenței familiale ne îngăduie de cele mai multe ori să precizăm nu numai caracterul ereditar al unei boli, ci și natura specială a eredității ei.

Pentru a putea interpreta frecvența familială a unei boli ereditare în sensul precizării dominanței sau recesivității, autosomale sau gonosomale, trebuie să ținem seamă: 1. de modalitățile teoretice de transmitere și manifestare a unei gene dominante sau recesive, autosomale sau gonosomale, cu aspectul pe care îl imprimă mersului ereditar al caracterului corespunzător; și 2. de abaterile pe care condițiile speciale ale eredității umane le determină în raport cu posibilitățile teoretice. Normele mendeliene teoretice, influențate de condițiile inerente eredității umane, determină aspecte caracteristice ale mersului ereditar al unui caracter, care servesc drept criterii practice pentru recunoașterea felului eredității aceluia caracter.

a) *Comportarea dominantă autosomală*¹⁾. O genă patologică dominantă se manifestă atât în homozigotie cât și în heterozigotie, de unde rezultă că un individ care posedă chiar și o singură genă trebuie să manifeste boala, pe când un individ fenotipic sănătos este și genotipic sănătos.

Posibilitățile teoretice de transmitere și manifestare a unei gene patologice dominante variază după cum numai unul sau amândoi părinții sunt bolnavi și după cum părinții bolnavi sunt homo- sau heterozigoți. Sunt date în această privință următoarele cazuri:

¹⁾ Autosomi se numesc cele 23 perechi de cromosomi ai omului, compuse din cromosomi omologi ca formă, mărime și conținut de gene și care se prezintă la fel atât la bărbat cât și la femeie. Caracterele ale căror gene sunt localizate în autosomi se numesc *autosomale*. Se înțelege din cele spuse mai sus că pentru aceste caractere atât bărbatul cât și femeia au câte două gene, adică sunt *diploizi*.

1. *Ambii părinți sunt bolnavi.*

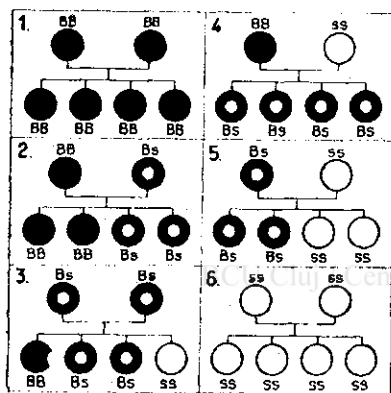
— dacă ambii sunt homozigoți, toți copiii vor fi bolnavi homozigoți (Fig. 2, cazul 1);

— dacă unul este homozigot și celălalt heterozigot, toți copiii vor fi bolnavi (50% homo- și 50% heterozigoți) (Fig. 2, cazul 2);

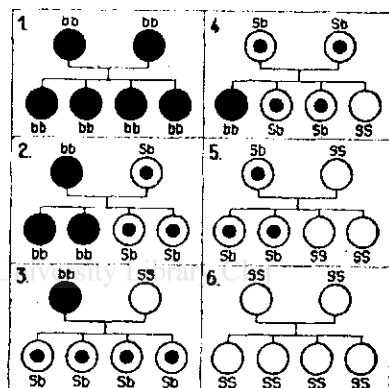
— dacă ambii sunt heterozigoți, 75% din copii vor fi bolnavi (25% homo- și 50% heterozigoți) și 25% vor fi sănătoși (fără gena bolnavă) (Fig. 2, cazul 3);

2. *Un singur părinte este bolnav, iar celălalt sănătos:*

— dacă părintele bolnav este homozigot, toți copiii vor fi bolnavi heterozigoți (Fig. 2, cazul 4);



● BB BOLNAV HOMOZIGOT
 ● Bb BOLNAV HETEROZIGOT
 ○ ss SĂNĂTOS HOMOZIGOT



● bb BOLNAV HOMOZIGOT
 ● Bb SĂNĂTOS HETEROZIGOT
 ○ ss SĂNĂTOS HOMOZIGOT

Fig. 2. — Schema eredității autosomale dominante. Fig. 3. — Schema eredității autosomale recesive.

— dacă părintele bolnav este heterozigot, 50% din copii vor fi bolnavi heterozigoți și 50% vor fi sănătoși (Fig. 2, cazul 5);

3. *Ambii părinți sunt sănătoși.* Aceasta înseamnă că nici unul nu are gena patologică dominantă, deci și copiii vor fi genotipic și fenotipic sănătoși. (Fig. 2, cazul 6).

Dintre aceste posibilități teoretice numai puține se întâlnesc în practică. Homozigoția unei boli dominante este excepțională. Dacă frecvența unei boli dominante într'o populație este de 1%, proporția bolnavilor homozigoți va fi de 1 la 40.000. Practic orice bolnav dominant poate fi socotit heterozigot. Pe de altă parte căsătoria între doi purtători ai aceleiași boli ereditare dominante este de asemenea foarte rară. Astfel, cazul

cu care avem de a face în mod obișnuit este al unui singur părinte bolnav heterozigot, ai cărui copii ar trebui, teoretic, să fie în proporție de 50% bolnavi heterozigoți și în proporție de 50% sănătoși, și care face el însuși parte dintr'o serie de frați cu 50% bolnavi și 50% sănătoși. Deoarece însă în virtutea legii erorii cifrelor mici proporțiile mendeliene nu se realizează matematic în cuprinsul numărului în general redus de copii, criteriul numeric este mai puțin hotărâtor și vom ține seama mai mult de alte aspecte în diagnosticul dominanței. Astfel, dat fiind că purtătorul unei gene dominante manifestă totdeauna boala, un bolnav dominant va trebui să aibă totdeauna cel puțin un

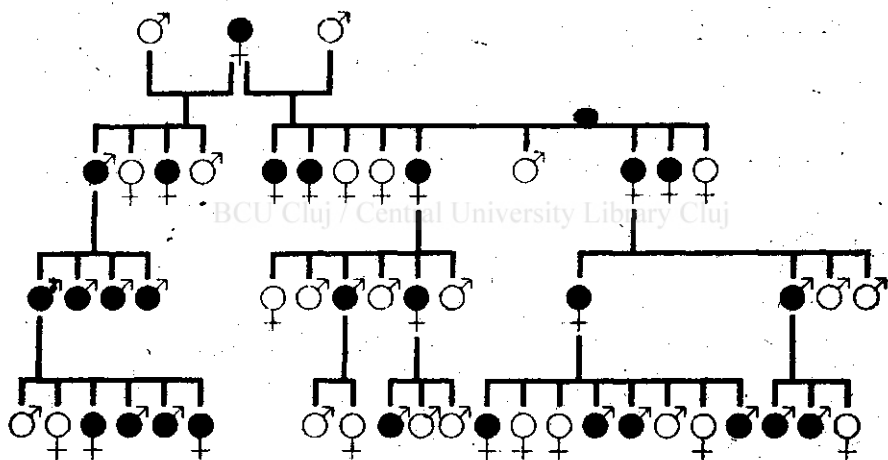


Fig. 4. — Boală autosomală dominantă: miotonia.
(După Nissen, din Baur-Fischer-Lenz).

părinte bolnav și acesta la rândul lui va fi trebuit să aibă și el un părinte bolnav ș. a. m. d. Pe de altă parte un bolnav poate avea și frați sau copii sănătoși, și cum aceștia sunt lipsiți de gena patologică, întreaga lor descendență va fi sănătoasă.

Criteriile practice pentru recunoașterea comportării dominante a unei boli într'o spită sunt deci următoarele:

1. boala probandului se găsește obligator la cel puțin unul dintre părinți și se poate urmări în mod neîntrerupt în una din liniile ascendente ale acestuia;
2. proporția bolii între frații probandului tinde spre 50%;
3. aceeași proporție se găsește între frații părintelui bolnav;

4. individul bolnav are și frați și copii sănătoși;
5. descendenții unui membru sănătos sunt cu toții sănătoși.

Pentru ilustrarea acestor caractere ale bolilor dominante reproducem un pedigree de *mitonie* (boala lui Thomsen) (Fig. 4).

Când aceste aspecte caracteristice se realizează, ele îngăduie recunoașterea eredității dominante și constituie *dominanța regulată*. Se poate însă întâmpla ca fenomenul continuității absolute a bolii în generațiile succesive să nu se realizeze integral, un anumit individ din linia filetică bolnavă putând să apară fenotipic sănătos, deși existența bolii la părintele și copilul său arată că și el conține gena patologică (de ex. dacă gena are o capacitate slabă de manifestare, sau dacă este vorba de o boală cu apariție tardivă și purtătorul latent al acestei boli a fost examinat înainte de vârsta obișnuită a apariției). Natura dominantă a bolii se recunoaște și aci din ansamblul celorlalte caractere ale frecvenței familiale, dar — din cauza abaterii menționate — vorbim de o *dominanță neregulată*.

b) *Comportarea recesivă autosomală*. Gena patologică recesivă nu se manifestă decât în stare de homozigoție, deoarece în stare de heterozigoție ea rămâne latentă, fiind dominată de alela sănătoasă. Consecința este că un bolnav recesiv este totdeauna homozigot, pe când un individ fenotipic sănătos poate fi un heterozigot ocult al unei gene recesive.

Și aci posibilitățile teoretice de transmitere și manifestare sunt determinate de faptul dacă gena se găsește la unul sau ambii părinți, în stare de homo- sau heterozigoție.

1. Când *ambii părinți sunt bolnavi*, ei nu pot fi decât homozigoți, deci toți copiii vor fi bolnavi homozigoți (Fig. 3, cazul 1).

2. Când *numai un părinte este bolnav*:

— dacă părintele sănătos este heterozigot ocult al aceleiași boli, 50% dintre copii vor fi bolnavi (homozigoți) și 50% vor fi fenotipic sănătoși, având însă gena patologică în stare de heterozigoție (Fig. 3, cazul 2);

— dacă părintele sănătos este și genotipic indemu, niciun copil nu va fi bolnav, dar toți vor fi purtători heterozigoți ai genci patologice recesive (Fig. 3, cazul 3).

3. Când *niciun părinte nu este bolnav*:

— dacă ambii sunt heterozigoți ai aceleiași gene recesive, 25% dintre copii vor fi bolnavi (homozigoți) și 75% sănătoși, dar dintre aceștia 50% sunt heterozigoți și numai 25% genotipic sănătoși (Fig. 3, cazul 4);

— dacă un părinte este heterozigot și celălalt lipsit de gena patologică, niciun copil nu va fi bolnav, dar 50% dintre ei vor fi purtători heterozigoți ai genei (Fig. 3, cazul 5);

— dacă niciun părinte nu poartă gena, toți copiii vor fi genotipic și fenotipic sănătoși (Fig. 3, cazul 6).

În cazul bolilor recesive posibilitatea cea mai rară este aceea a căsătoriei între doi bolnavi recesivi. În schimb celelalte cazuri sunt relativ mai frecvente, căci homozigoția este însăși condiția de manifestare a bolii, iar heterozigoția este foarte răspândită. Într'adevăr, dacă o boală recesivă are în populație o frecvență de 0.01%, se poate conta în aceeași populație pe o proporție de 1.98% heterozigoți ai acelei boli. Dacă frecvența în populație a unei boli recesive ar fi de 0.1, 1.0 sau 10%, proporția heterozigoților ar fi respectiv de 6.12, 18 și 43.25%.

Din cauza erorii cifrelor mici proporțiile mendeliene teoretice nu se realizează întocmai nici la bolile recesive, astfel că vom ține seama de alte aspecte ale frecvenței familiale. În primul rând, cum boala se manifestă numai în homozigoție și cum aceasta — implicând doi părinți purtători ai genei — se realizează mai greu, cazurile de boală într'o spiță sunt în general mult mai puține decât în cazul bolilor dominante. Pe de altă parte deoarece cazul cel mai frecvent este acela al ambilor părinți heterozigoți, bolnavii vor avea de obicei părinți în aparență sănătoși. Dacă partenerul marital al bolnavului recesiv este lipsit de gena patologică, copiii lui — deși cu toții purtători heterozigoți ai genei — vor fi fenotipic sănătoși. În schimb, deoarece boala probandului presupune ambii părinți tarați, există posibilitatea ca și alți frați ai probandului să prezinte boala, din care cauză boala va fi în general mai frecventă la frații decât la copiii bolnavilor. În sfârșit, deoarece boala recesivă implică homozigoția și aceasta se realizează mai ușor când se căsătoresc indivizi din aceeași spiță bolnavă, se vor întâlni frecvent în spițele bolilor recesive căsătorii consangvine.

Criteriile practice pentru recunoașterea comportării recesive a unei boli într'o spiță sunt deci următoarele:

1. Bolnavii pot avea părinți și copiii sănătoși, rezultând o discontinuitate a bolii în generațiile succesive, adică o alter-

nanță în aceeași linie filetică de indivizi bolnavi și de indivizi sănătoși;

2. Proporția bolnavilor între frați este mai mică de jumătate, existând de multe ori cazuri unice de boală;

3. Boala se regăsește mai frecvent la frații bolnavului decât la copiii săi;

4. Rudele apropiate pot fi lipsite de boală, dar pot avea în descendența lor indivizi bolnavi;

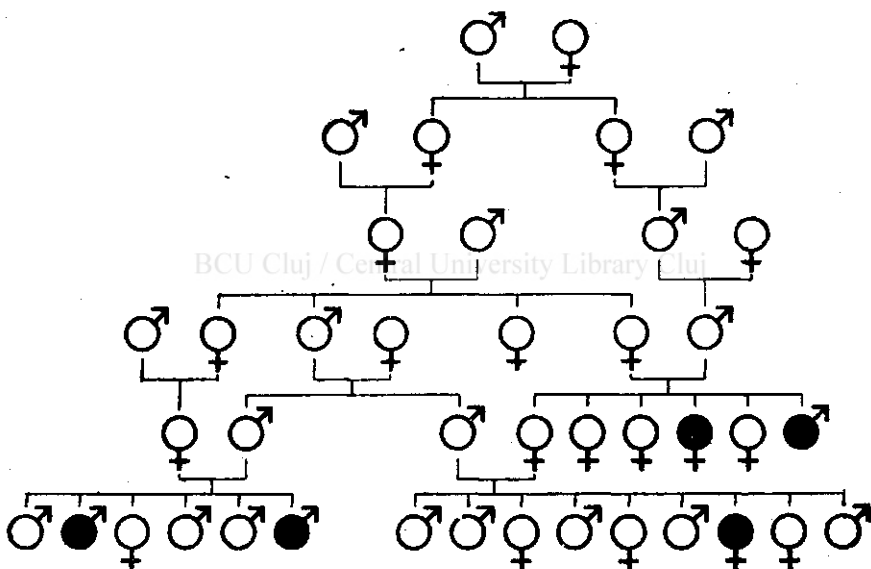


Fig. 5. — Boală autosomală recesivă: epilepsia mioclonică.
(După Lundborg, din Baur-Fischer-Lenz).

5. La părinții bolnavilor recesivi se constată adeseori consangvinitate, iar în pedigriurile bolilor recesive căsătoriile endogame vădesc o frecvență supramijlocie (în raport cu populația generală);

6. Bolile recesive sunt mai frecvente în regiunile endogamice.

Cităm ca exemplu de boală recesivă *epilepsia mioclonică* (Fig. 5).

c) *Ereditatea recesivă gonosomală*¹⁾. Gena patologică recesivă localizată în gonosomul X, ca orice genă recesivă, se manifestă în homozigotie și rămâne latentă în stare de heterozigotie. Ea se deosebește de gena recesivă autosomală prin faptul că din cauza formulei gonosomale diferite la bărbat și la femeie, condițiile de manifestare la cele două sexe vor fi inegale. La femeii, cu formula gonosomală XX, ea se comportă ca și gena recesivă autosomală, adică se manifestă în stare de homozigotie și rămâne latentă la purtătoarele heterozigote. La bărbați însă, cu formula gonosomală XY, care sub raportul caracterelor gonosomale sunt haploizi, gena recesivă se manifestă totdeauna, căci — gonosomul Y fiind lipsit de gene — ea nu va avea niciodată în față o alelă sănătoasă care să o domine. Din acest motiv, ori de câte ori un bărbat primește gena recesivă gonosomală, el va manifesta boala corespunzătoare. Pe de altă parte, deoarece bărbatul — prin însuși mecanismul citologic al determinării sexului — primește gonosomul X, deci și genele cuprinse în el, numai de la mamă și niciodată de la tată, rezultă că o boală gonosomală recesivă nu se transmite niciodată de la tată la fiu, ci numai de la tată, prin fiica sănătoasă heterozigotă, la nepot, de unde și numele de *conductoare* ce se dă femeilor heterozigote ale unei gene gonosomale recesive.

Posibilitățile teoretice de transmitere și manifestare a unei gene gonosomale recesive, determinate de particularitățile pe care le-am amintit, vor depinde de faptul dacă gena se găsește la mamă (în stare de homo- sau heterozigotie), sau la tată (haploid), precum și de sexul copiilor, și vor fi următoarele:

I. Când ambii părinți sunt bolnavi (mama ca hemozigotă și tatăl ca haploid), toți copiii vor prezenta boala, atât fetele (ca homozigote), cât și băieții (Fig. 6, cazul 1);

1) *Gonosomii* sau *chromosomii sexuali* sunt a 24-a pereche de cromosomi ai omului, care se prezintă în mod diferit la cele două sexe, în sensul că la femeie ea este formată din cromosomi omologi (XX), pe când la bărbat ea este constituită din cromosomi heterologi (XY). Dintre gonosomi, cromosomul X conține gene ca și autosomii, pe când cromosomul Y este lipsit de gene. Caracterile ale căror gene sunt localizate în gonosomul X, se numesc *gonosomale*. Rezultă că pentru fiecare caracter gonosomal femeia (XX) are câte două gene, ca și pentru cele autosomale, adică este *diploidă*, — pe când bărbatul (XY) pentru aceleași caractere nu are decât câte o singură genă, adică este *haploid*.

2. Când numai un părinte este bolnav:

— dacă mama este bolnavă (deci homozigotă) și tatăl sănătos (deci lipsit de gena patologică), toți băieții vor prezenta boala, în timp ce fetele vor fi aparent sănătoase, dar toate vor purta gena patologică în stare de heterozigotie (conducătoare) Fig. 6, cazul 2);

— dacă tatăl este bolnav și mama heterozigotă a aceleiași boli (conducătoare), jumătate din fete vor fi bolnave (homozigote) și jumătate fenotipic sănătoase, dar purtătoare heterozigote ale genei; dintre băieți jumătate vor fi bolnavi și jumătate genotipic și fenotipic sănătoși (Fig. 6, cazul 3);

— dacă tatăl este bolnav, iar mama lipsită de gena patologică, niciun copil nu va fi bolnav, dar fetele vor fi heterozigote nemanifeste ale acelei boli (Fig. 6, cazul 4).

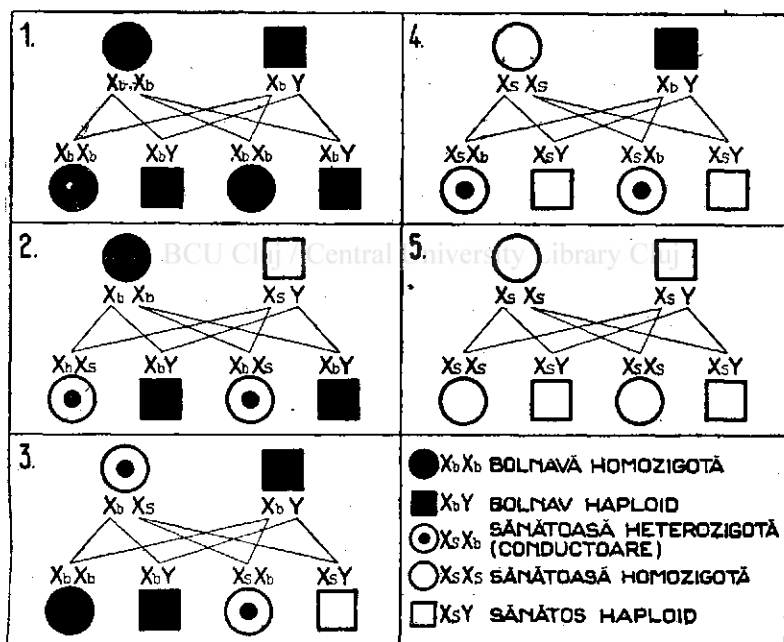


Fig. 6. — Schema eredității gonosomale recesive.

3. Când niciun părinte nu este bolnav, nu este dată decât posibilitatea unei mame heterozigote, în care caz nicio fată nu va prezenta boala, dar jumătate din ele vor fi heterozigote, pe când dintre băieți jumătate vor primi gena, deci vor manifesta și boala, iar jumătate vor fi genotipic și fenotipic sănătoși (Fig. 6, cazul 5).

Deoarece homozigotia mamei, care este însăși condiția manifestării bolii la aceasta, se realizează greu, presupunând o că-

sătorie între un bărbat bolnav și o femeie heterozigotă a aceleiași boli, — boala se prezintă mult mai rar la femei decât la bărbați, care o manifestă ori de câte ori primesc o genă. Acest fapt, precum și mecanismul citologic al transmiterii gonosomilor, furnizează criteriile practice după care se recunoaște ereditatea gonosomală recesivă într'o spiță:

1. Caracterul gonosomal rezultă din faptul că boala nu se transmite niciodată direct de la tată la fiu, ci numai de la tată prin descendentele sale la nepoți sau strănepoți;

2. Natura recesivă o denotă proporția diferită dintre sexe: cazurile de boală sunt reprezentate în aceeași spiță aproape

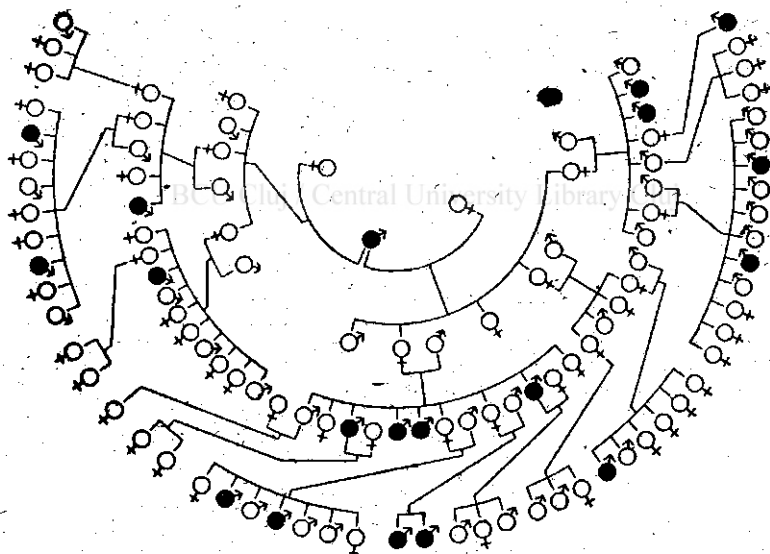


Fig. 7. — Boală gonosomală recesivă: hemofilia.
(După Schloessmann, din Baur-Fischer-Lenz).

numai prin bărbați și în foarte mică măsură sau de loc prin femei. Se vorbește de aceea de o *ereditate legată de sex*.

Exemplul tipic al eredității gonosomale recesive îl reprezintă *hemofilia* (Fig. 7).

d) *Ereditatea dominantă gonosomală* este mai rară decât cea recesivă. Gena fiind dominantă se va manifesta și în heterozigoție, deci și la femei, dar localizarea ei în cromosomul X determină și aici o deosebire între cele două sexe, în alt sens



însă decât în cea recesivă. Deoarece sexul feminin are doi cromosomi X față de numai un cromosom la bărbat, probabilitatea de a primi gena gonosomală este de două ori mai mare la femei decât la bărbați. În consecință — contrar bolii gonosomale recesive — boala va fi în aceeași spîță mai frecventă la femei ca la bărbați. Natura gonosomală se recunoaște însă și aici prin faptul că ea nu se transmite niciodată dela tată la fiu.

Există însă și gene autosomale, adică gene localizate în alți cromosomi decât cei sexuali, a căror manifestare prezintă deosebiri dela un sex la altul, în sensul că este mai frecventă la bărbați sau la femei. Această deosebire nu ține însă de localizarea genei în cromosomul X și de disimetria acestuia la bărbat, ci se datorește faptului că condițiile de mediu genotipic și intern specifice fiecărui sex, influențează în sensul favorizării sau inhibării manifestarea acestor gene. Acest fel de ereditate, caracterizat tot printr'o disproporție numerică a cazurilor la cele două sexe, trebuie deosebită de ereditatea gonosomală sau legată de sex pe care am cunoscut-o. Ea se desemnează ca ereditate *limitată la sex*, iar diferențierea de ereditatea gonosomală se face pe baza constatării că în cazul eredității limitate la sex boala se transmite — ca la orice genă autosomală — și dela tată la fiu, pe când în ereditatea gonosomală această posibilitate este exclusă.

În schematizarea de mai sus a diferitelor feluri de ereditate, și mai ales în formularea condițiilor numerice de realizare, s'a presupus că gena în chestiune se manifestă integral sub forma bolii respective ori de câte ori ea se găsește în genotip în condițiile în care teoretic ea trebuie să se manifeste (cea dominantă în stare de homo- și heterozigoție, cea recesivă în stare de homozigoție sau — pentru cea gonosomală — într'un singur exemplar la bărbat). Se știe însă că manifestarea unei gene depinde nu numai de raportul ei cu gena alelă, ci și de conjunctura genotipică și peristatică în care se găsește și această dependență este variabilă dela o genă la alta. Sunt unele gene a căror manifestare este influențată în măsură mai mare sau mai mică de către factorii amintiți, astfel că exteriorizarea lor suferă abateri cantitative sau calitative dela fenotipul integral și tipic, putând fi chiar în întregime împiedecată. Există în schimb alte gene, care vădesc o rezistență remarcabilă la ac-

țiunea variabilă a mediului genic și extragenic. Primele se caracterizează printr'o manifestare fenotipică neregulată, în sensul unei exteriorizări atenuate sau al unei latențe totale, pe când ultimele se ilustrează printr'o realizare fenotipică integrală și regulată.

Se înțelege că neregularitatea de manifestare a unei anumite gene va putea denatura în măsură mai mare sau mai mică aspectul caracteristic al comportării ereditare. De pildă, o boală dominantă poate să rămână nemanifestă sau să îmbrace o formă frustă, care scapă neobservată, în care caz individul va trece drept sănătos, când de fapt este un tarat ereditar. El va transmite gena la urmași, la care ea se va manifesta din nou sub forma bolii respective. În pedigriu un asemenea individ va determina o întrerupere a liniei filetice bolnave, care caracterizează dominanța, realizând așa numita dominanță neregulată. Dar neregularitatea de manifestare poate altera și aspectul unei eredități recesive sau gonosomale și în general ea îngreunează cunoașterea unei situații eredopatologice reale. Va trebui de aceea să reținem această posibilitate și să o luăm în considerare la înregistrarea și interpretarea frecvenței familiale a unei boli. Labilitatea de manifestare a unei boli o putem recunoaște pe de o parte după anumite neregularități pe care le constatăm în însăși spița pe care o cercetăm, pe de altă parte — după cum vom vedea — pe baza cazuisticeii eredopatologice.

S'ar putea crede că — odată stabilită boala probandului prin examenul clinic și natura ereditară a bolii prin constatarea frecvenței familiale și excluderea exogenezei — felul special al eredității nu mai prezintă interes pentru diagnosticul eredopatologic. Într'adevăr, odată boala prezentă, nu mai are pentru proband nicio importanță dacă ea este dominantă sau recesivă, autosomală sau gonosomală. Dar — după cum am spus — în afară de bolnavii ereditari manifesti există și tarați aparent sănătoși, iar diagnosticul eredopatologic în sensul său larg trebuie să-i identifice și pe aceștia, deosebindu-i de indivizii sănătoși din punct de vedere ereditar. Acest lucru nu este însă posibil dacă nu se cunoaște — pe lângă legile fundamentale ale eredității — și felul special al eredității bolii constatate. Să luăm ca exemplu următorul caz: un proband fenotipic sănătos are un părinte bolnav, și această boală a fost recunoscută — prin

constatarea altor cazuri în familie și prin excluderea exogenezei — ca fiind ereditară. Pentru sănătatea ereditară a probandului nu este indiferent dacă boala părintelui este dominantă sau recesivă. Dacă boala este dominantă și cu manifestare regulată, probandul este genotipic sănătos, căci — cunoscând proprietatea genei dominante de a se manifesta și în heterozigoție — lipsa bolii fenotipice denotă lipsa genei patologice. Dacă însă boala părintelui este recesivă, probandul sănătos este cu toată siguranța un heterozigot nemanifest al genei patologice, căci părintele bolnav nu poate fi decât homozigot, iar probandul a primit în mod obligator o genă patologică, rămasă însă latentă în urma recesivității sale. Se vede deci că dacă un individ aparent sănătos poate fi tarat ereditar, nu orice persoană sănătoasă aparținând unei familii eredopate trebuie considerată — prin acest simplu fapt — ca fiind tarată ereditar. Este necesar de aceea ca în fața unui individ sănătos aparținând unei familii în care s'a constatat o boală ereditară să facem uz de toate cunoștințele și calculele eredobiologice pentru a formula, dacă nu cu certitudine, cel puțin cu oarecare probabilitate, un diagnostic de tară sau sănătate ereditară.

În unele cazuri se poate formula cu certitudine un diagnostic de tară ereditară. Astfel:

1. Copilul unui bolnav recesiv este sigur heterozigot al acelei boli;
2. Părinții unui bolnav recesiv sunt sigur heterozigoți ai bolii;
3. Fiica unui bolnav gonosomal recesiv este sigur heterozigotă a bolii (conductoare);
4. Un individ care are un părinte și un copil afectați de aceeași boală dominantă, este sigur purtătorul ocult al genei respective, care a rămas latentă datorită capacității slabe de manifestare.

Alteori diagnosticul de tară ereditară nu se poate pune decât cu titlu de probabilitate, calculată pe baza posibilităților mendeliene teoretice. Astfel de ex. fratele sănătos al unui bolnav recesiv are o probabilitate de $\frac{2}{3}$ de a fi heterozigot al bolii și de $\frac{1}{3}$ de a fi sănătos din punct de vedere ereditar. Diagnosticul de probabilitate al unei tare recesive se poate de altfel

pune pentru orice persoană, dacă — cunoscând frecvența bolii în populație și socotind proporția heterozigoților — se calculează probabilitatea ca acea persoană să fie heterozigotă a acelei boli.

Diagnosticul sigur de sănătate ereditară poate fi de asemenea formulat în unele cazuri. Astfel:

1. Copilul sănătos al unui bolnav dominant este genotipic sănătos, bine înțeles dacă este vorba de o boală cu manifestare regulată;

2. Fiul unui tată care prezintă o boală gonosomală recesivă este sigur sănătos din punct de vedere ereditar.

Alteori — după cum am văzut în cazul fraților sănătoși ai unui bolnav recesiv — nu se pot face decât aprecieri de probabilitate, în raport cu posibilitățile mendeliene. O rezervă se impune în formularea diagnosticului atunci când este vorba de copiii fenotipic sănătoși ai unui bolnav afectat de o boală dominantă cu mare labilitate de manifestare, când chiar și purtătorii ai genei pot rămâne aparent sănătoși. În sfârșit, tot atât de precaut trebuie să fie diagnosticul când avem de a face cu copiii ai unor părinți afectați de o boală caracterizată printr'o apariție mai târzie, dacă acești copii sunt examinați înainte de vârsta apariției obișnuite a bolii.

Nu putem încheia problema interpretării frecvenței familiale a unei boli fără să menționăm că există boli ereditare recesive care apar sub formă de cazuri unice într'o spiță. Acest lucru se întâmplă când este vorba de o boală foarte rară și când în afară de întâlnirea genelor la părinții bolnavului nu s'a mai realizat niciodată această condiție în cele două spițe. Frecvența familială fiind negativă, nu există decât două criterii pentru recunoașterea caracterului ereditar al bolii și care sunt cu atât mai hotărâtoare cu cât boala este mai rară:

1. Excluderea condiționării externe;

2. Experiența eredopatologică anterioară, care ne spune că acea boală este sau nu poate fi decât ereditară.

Un diagnostic implică pe lângă constatarea bolii și aprecierea gravității ei. Și pentru boala ereditară individuală gravitatea se stabilește pe baza diagnosticului clinic și a prognosticului legat de acesta. Dat fiind însă că diagnosticul eredopatologic individual devine în cele din urmă, prin însăși calea pe

care se stabilește, un diagnostic de spiță, — suntem puși în situația de a ne pronunța asupra gravității bolii privită din punctul de vedere al familiei. În această privință trebuie să menționăm că nu suntem îndreptățiți să extindem concluziile dela proband la spiță, în sensul că dacă probandul prezintă o boală ereditară mai ușoară, boala familială poate fi considerată și ea ca fiind de gravitate redusă. Într'adevăr, în urma labilității de manifestare a multor boli ereditare, există posibilitatea ca aceeași genă patologică să îmbrace în manifestarea ei la diferiți membri ai familiei forme de gravitate diferită. Dacă prin urmare probandul manifestă o formă relativ ușoară de boală, aceasta nu însemnează că la alți membri ea nu poate îmbrăca forme mai grave și că deci — sub raport familial — nu este o boală gravă. De aceea, dacă voim să facem o apreciere asupra gravității bolii familiale, trebuie să ținem seama de manifestarea cea mai gravă înregistrată în familie, precum și de gravitatea maximă cunoscută în cazuistica existentă.

3. *Cazuistica eredopatologică*. S'a putut înțelege chiar și din cele spuse până acum importanța pe care indicațiunile eredopatologiei teoretice și ale cazuisticii eredopatologice o prezintă pentru elaborarea diagnosticului eredopatologic într'un caz dat. Într'adevăr, datele furnizate de examinarea probandului și cercetarea genealogică nu pot fi just și definitiv apreciate decât în lumina experienței eredopatologice existente, concretizată în *cazuistica genealogică și cazuistica gemenilor*.

Am cunoscut valoarea și semnificația datelor pe care ni le furnizează studiul unui pedigree patologic. Rămâne să amintim în câteva cuvinte rostul și importanța studiului gemenilor pentru problematica eredopatologiei umane. Cei mai prețioși din acest punct de vedere sunt gemenii uniovulari (GU), la care — ereditatea fiind identică — orice deosebire sau — cum se mai spune — *discordanță* în privința unui caracter se datorește acțiunii diferite a mediului și ca atare proporția discordanței GU măsoară rolul mediului în determinarea aceluși caracter, după cum nivelul *concordanței* GU arată participarea condiționării ereditare. Deoarece însă — în funcție de frecvența bolilor ereditare și a GU — numărul de GU afectați de boli ereditare este foarte redus, se utilizează și compararea concordanței resp. discordanței unei boli la gemenii uniovulari și la gemenii biovu-

lari (GB), ereditar diferiți, considerându-se că bolile pentru care concordanța la GU este net superioară concordanței la GB sunt predominant ereditare, pe când bolile care prezintă aceeași concordanță resp. discordanță atât la GU cât și la GB, sunt predominant peristatice.

Combinând indicațiile patologiei familiale și ale patologiei gemenilor se pot achiziționa cu vremea cunoștințe importante asupra diferitelor boli ereditare, la care trebuie să ne referim totdeauna când stăm în fața unui caz nou.

Plecând dela boala înregistrată într'un caz dat prin examenul clinic și eredologic, și cercetând cazuistica familială și gemelară a aceleiași boli, putem înțelege și interpreta mai ușor datele cazului prezent. Astfel de exemplu:

a) Dacă boala constatată la proband este cunoscută pe baza pedigriurilor anterioare și a concordanței la GU a fi exclusiv ereditară, diagnosticul eredologic se impune și cercetarea genealogică devine superfluă;

b) Dacă patologia familială și gemelară ne spune că boala poate fi atât ereditară cât și peristatică, este necesară completarea cercetării eredopatologice cu ancheta genealogică;

c) Frecvența familială pozitivă interpretată în lumina pedigriurilor anterioare confirmă diagnosticul de boală ereditară;

d) Chiar și un caz izolat de boală în familie poate fi recunoscut ca fiind ereditar, dacă patologia familială și gemelară ne indică acest lucru și dacă boala este rară;

e) Tot cazuistica genealogică ne spune dacă o boală ereditară este dominantă sau recesivă, autosomală sau gonosomală, sau dacă — cum se întâmplă adeseori — aceeași boală poate avea atât forme dominante cât și forme recesive, autosomale sau gonosomale, adică este heterogenă din punct de vedere ereditar. În lumina acestor cunoștințe frecvența familială a cazului în cercetare poate fi ușor interpretată;

f) Labilitatea de manifestare a unei boli ne este de asemenea indicată de cazuistica eredopatologică existentă, rezultând pe de o parte din variabilitatea cantitativă și calitativă a bolii în una și aceeași familie, pe de altă parte din discordanța gemenilor uniovulari. Pe baza acestei experiențe, și comportarea ereditară a bolii actuale (felul eredității, gravitatea bolii

familiale, calitatea de tarat sau sănătos ereditar a unui membru oarecare din familie, etc.) poate fi mai just apreciată;

g) Comportarea diferită a aceeași boli fenotipice în diferite pedigreeuri dominantă în unele familii, recesivă în altele, cu caracter uneori autosomal, alteori gonosomal, cu manifestare regulată în unele spițe, neregulată în altele), ne arată că substratul ereditar al acelei boli nu este unitar, că la baza aceeași boli fenotipice pot sta gene diferite, că — cu un cuvânt — boala în chestiune este *heterogenă*. Aceste cunoștințe sunt de asemenea de natură să ușureze diagnosticul eredopatologic actual și să explice cazuri care se abat dela posibilitățile mendeliene teoretice. Astfel de ex. cazurile cunoscute când doi surdo-muți (obligator homozigoți) au avut copii sănătoși (deși ar fi trebuit să aibă numai copii surdo-muți) se înțeleg dacă știm că surdo-mutitatea este heterogenă și că în cazurile amintite aceeași boală fenotipică a părinților a avut de fapt la bază gene diferite, nealele, care — evident — nu se comportă una față de alta după normele mendeliene cunoscute.

Rezumând, vom spune că un diagnostic eredopatologic se pune pe baza examinării individuale și familiale și a interpretării datelor obținute în lumina experienței eredopatologice existente. Coroborând rezultatele acestor trei etape și interpretându-le unele în lumina celorlalte, putem ajunge la concluzia — care constituie însuși scopul diagnosticului eredopatologic — de a stabili dacă un individ este bolnav, tarat sau sănătos ereditar:

a) Un individ este bolnav ereditar când manifestă o boală despre care se știe că nu poate fi decât ereditară, sau când prezintă o boală pe care frecvența familială și excluderea exogenezei o arată a fi ereditară;

b) Un individ este tarat ereditar când — deși fenotipic sănătos — cercetarea genealogică pune în evidență o boală familială și previziunile mendeliene indică cu siguranță sau cu mare probabilitate că probandul este purtătorul ocult al genei;

c) Un individ este sănătos ereditar când fenotipul său este indemn și cercetarea genealogică este negativă, sau când — deși frecvența familială este pozitivă — previziunile mendeliene exclud posibilitatea ca acel individ să fi primit gena bolii.

Rezultă din cele spuse până acum că dacă eredopatologia este astăzi un studiu cu bine încheiate baze științifice, teoretice

și practice, rezolvarea diferitelor ei probleme nu este ușoară. Din acest motiv elaborarea unui diagnostic eredopatologic trebuie să facă apel la serioase cunoștințe de ordin teoretic, experimental și cazuistic. Pe de altă parte orice caz nou, bine studiat și rezolvat, constituie o contribuție importantă la consolidarea și progresul noii științe care este eredopatologia.

BIBLIOGRAFIE

- Baur—Fischer—Lenz, *Menschliche Erblehre und Rassenhygiene 1/2, Erbpathologie*, Berlin, 1940.
 Klein, W., *Wer ist erbggesund und wer ist erbkrank?* Jena, 1935.
 v. Verschuer, O., *Leitfaden der Rassenhygiene*. Leipzig, 1941.

Problema înrudirii între fiii aceluiaș neam

de
 Gr. VICTOR COMES

Dacă am presupune că fiecare ins al unei colectivități prezente s'a născut din 2 părinți, 4 bunici, 8 străbunici, 16, 32, 64, 128... ș. a. m. d., stră-străbunici diferiți, am afla că în a X-a generație antecesoare, numărul global al strămoșilor unui astfel de ins ar fi de 1024; în a XV-a generație acest număr s'ar ridica la 32,768 pentruca să ajungă, în a XX-a generație de înaintași, până la 1,048,576. Și dacă am evalua colectivitatea noastră la un total de 3000, ar trebui să admitem, în mod obligator, că această mică grupare de persoane, aproximativ de mărimea unui sat românesc fruntaș, a avut cu 20 de generații mai înainte (cca. 6 secol, socotind în mijlociu 3 generații la un secol) un număr de strămoși de peste 3 miliarde, adică o cifră care întrece cu multe milioane populația actuală a globului.

Se înțelege chiar și fără o documentare specială că lucrurile nu s'au putut petrece așa; căci dacă ele s'ar fi petrecut întocmai, planeta noastră nu ar fi putut adăposti, cu 6 secol în urmă acel număr colosal de oameni ce ar fi reprezentat pe strămoșii celor 2,200,000,000 de pământeni contemporani.

Ci este și istoric și statistic constatat că la toate popoarele lumii — atâta vreme cât ele au avut o evoluție normală — această evoluție a fost crescătoare de-alungul generațiilor succesive, ceea ce însemnează că la începuturi aceste popoare au avut un număr mai mic de membri decât în oricare dintre fazele ulterioare ale existenței și evoluției lor normale.

În virtutea acestor realități este clar că fenomenul dezvoltării numerice a unei colectivități se petrece tocmai invers decât presupunerea cu care am deschis problema și care numai principial ar putea fi apreciată ca justă; cu alte cuvinte, în cazuri normale, unei generații de descendenți îi premerge generații numericește din ce în ce mai restrânse de ascendenți pentruca la originea spiței respective — pierdută în negura vremurilor — să stea câteva familii de întemeietori. Această comprimare progresivă a strămoșilor se datorește faptului că în fiecare generație precedentă o parte din membrii ei sunt comuni pentru membrii diferiți ai generației următoare.

Schemele de mai jos au menirea de a prezenta mai concret fenomenul:

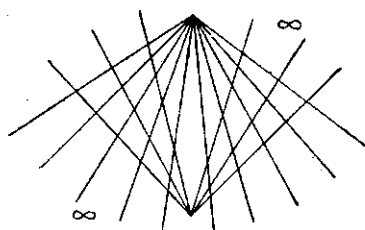


Fig. 1.

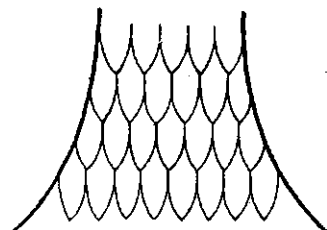


Fig. 2.

(după Pöschl).

Schema Nr. 1 ne demonstrează cum ipoteza unei ascendențe (sau descendențe) fără înrudire colaterală conduce, prin divergența continuă a singuraticelor linii ereditare la valori infinite, lucru ce nu este exact; schema Nr. 2 încearcă să reprezinte mersul verosimil al lucrurilor prin periodice înnodări și despletiri, ca într'o plasă, a numitelor linii.

Țesătura de fire ereditare ce rezultă, asemănătoare cu o rețea capilară, reprezintă fondul ereditar comun al spiței. Prin canaliculele acestei rețele, întocmai ca prin capilarele unui orga-

nism, circulă un acelaș sânge pulsant din aceleași inimi ances-
trale; o sevă de caractere ereditare comune transmise dela o
rădăcină comună, prin trunchiu, la coroana de frunze.

Aceasta este comunitatea de sânge care alături de comuni-
tatea de spațiu, tradiție și destin încheagă trupul unui neam;
comunitatea de sânge stă la temelia transformării biologice a
unei spițe în neam; comunitatea de spațiu, tradiție și destin
asigură permanența lui istorică.

* * *

Inrudierea între fiii aceluiăș neam poate fi privită ca un fe-
nomen bi-dimensional. Una dintre dimensiuni se desfășoară lon-
gitudinal — de-alungul neamului în evoluție — și se poate mă-
sura în timp; cealaltă se desfășoară transversal și se situează în
spațiul etnic, reprezentând, ca pe-o secțiune, configurația inru-
dirilor colaterale.

În sens longitudinal — dinamic — sunt rude toți aceia cari
descind unul din celălalt în linie directă; în sens transversal, —
static — sunt rude toți acei membri ai unei generații ce au unde-
va în ascendență un strămoș comun. Această înrudiere colaterală
este cu atât mai strânsă cu cât strămoșul comun este mai apro-
piat în linie ascendentă și devine cu atât mai laxă cu cât el
este mai îndepărtat pe această linie. Gradul de înrudiere colate-
rală nu este în nici un caz în funcție de distanța spațială ce
desparte pe cei doi înrudiți ci este exclusiv în funcție de dis-
tanța până la strămoșul comun.

Când se afirmă despre fiii neamului nostru, în sens spa-
țial, static, că sunt toți înrudiți nu trebuie să înțelegem prin
aceasta că unul și acelaș individ este rudă apropiată cu toți cei-
lalți membri ai neamului; această situație ar pretinde ca res-
pectivul individ să aibe în fiecare familie românească cel pu-
țin un unchiu sau o mătușe, un frate sau o soră, un văr sau o
verișoară, ceiace este o imposibilitate.

Inrudierea generală despre care se vorbește se datorește
în special eredității comune. Românul maramureșan nu e rudă
cu românul dobrogean în sensul comun al cuvântului; dar amân-
doi sunt „nepoți” ai lui Traian și Decebal, cele două nume istori-
ce intruchipând conținutul ereditar al marilor familii din ameste-
cul cărora s'a născut neamul românesc. Din acest conținut ere-

ditar toți Români posedând o fărâma, ei sunt legați unul de celălalt prin aceeași legătură de sânge.

Înrudirea colaterală ca și cea longitudinală sunt funcții continue: așa cum dela ascendenți la descendenți se coboară din treaptă în treaptă, fără ca vreodată să se poată sări peste vreuna, tot așa între românul maramureșan și cel dobrogean, considerați în spațiu și făcând parte din aceeași generație, există un fir sinuos și neîntrerupt de înrudiți, asemănător verigilor intermediare ce unesc, într'un acelaș tot, extremitățile unui lanț. Acest fir sinuos străbate în lung și'n lat spațiul etnic, legând pe toți fiii neamului unul de celălalt.

O problemă conexasă cu înrudirea de sânge este problema înrudirii prin alianță. Căsătoria este aceea care asigură continuarea înrudirilor; prin ea, persoane complectamente străine devin rude dintre cele mai apropiate; prin ea două linii ereditare separate se încrucișează pentru a descinde apoi, intim impletite, în toți urmașii ce rezultă.

De felul cum se contractează căsătoriile, în sensul că ele pot interesa parteneri apropiat înrudiți sau străini, depinde în mare măsură păstrarea legăturilor de strânsă înrudire între fiii aceluiaș neam.

Rămâne de văzut dacă există vreo regulă care să hotărască mersul normal al înrudirilor între fiii aceluiaș neam.

* * *

Autorul german Arnold Pöschl, în lucrarea sa intitulată: „Das Gesetz der geschlossenen Blutkreise”, ajunge, printr'un calcul de aproximație la o relație matematică a sistemului genealogic, relație care, după părerea autorului, s'ar identifica cu realitatea.

Această relație:

$$AZ = 2xGZ$$

arată că numărul strămoșilor, AZ (Ahnenzahl) dintr'o anumită generație de înaintași este egal cu de două ori numărul respectivei generații, GZ (Generationenzahl).

Aplicând această relație asupra alor șapte generații de strămoși, rezultatele ar fi următoarele:

Gene- rații	Numărul calculat al strămoșilor	Numărul real al strămoșilor	Pierderea de strămoși
7	128	14	114
6	64	12	52
5	32	10	22
4	16	8	8
3	8	6	2
2	4	4	—
1	2	2	—

Diferența dintre numărul calculat al strămoșilor, în cazul când ei ar fi toți diferiți, și numărul real al lor este o cifră ce se elimină prin înrudirea înaintașilor. Această cifră reprezintă, după Pöschl, cifra strămoșilor teoretici ce s'au pierdut prin înrudire (Ahnenverlust).

În ceea ce privește înrudirea între fiii aceleiași neam, autorul o subliniază ca pe o lege și o numește „legea confluenței” (Konfluenzgesetz). În virtutea acestei legi legătura de sânge este

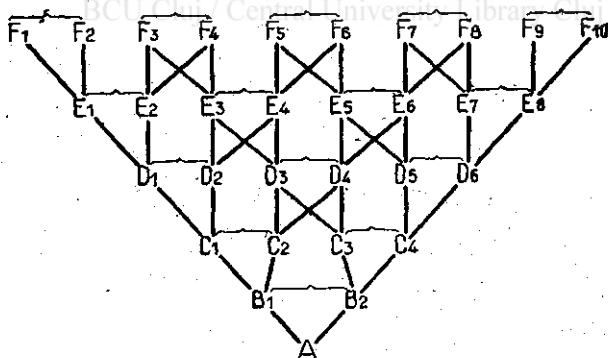


Fig. 3 (după Pöschl)

atât de strânsă încât căsătoria între rude nu ar fi o excepție, așa cum am fi predispuși să credem, dat fiind caracterul intransigent al interdicțiilor de ordin legislativ sau religios relativ la această categorie de căsătorii, ci din contra o regulă, o regulă pe care schematic autorul o prezintă în felul de mai jos (Fig. 3), ceea ce, în cele din urmă, nu este altceva decât un sistem de căsătorii între veri și verișoare de gr. I. Și deoarece acest sistem de înrudire respectă relația matematică referitoare la progresiu-

nea reală a numărului de strămoși, autorul îl așează la baza sistemului său genealogic.

Ceeace se petrece în realitate în viața de toate zilele în sânul colectivităților, nu ar fi decât variante ale acestei scheme (Fig. 4) și pentru a dovedi acest lucru autorul dă exemple din diverse timpuri, la diferite popoare.

Astfel la Indieni este menționat în Zend-Avesta că legătura de căsătorie între veri și verișoare este cea mai plăcută zeilor; în vechea Chină acest soi de unire conjugală era considerat ca forma normală de căsătorie.

La Egipteni sunt cunoscute căsătoriile între frate și soră; ele nu erau un obicei exclusiv al familiilor regale sau nobile (vestita Cleopatra VII Philopator a fost căsătorita pe rând cu

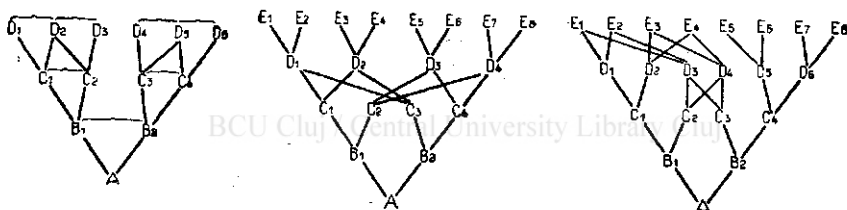


Fig. 4 (după Pöschl).

doi frați ai ei: întâi cu Ptolemaios XII (51—47), apoi cu Ptolemaios XIII (47—44), ci erau deopotrivă răspândite în toate straturile sociale.

La Asirieni și Perși căsătoriile între frate și soră sau rude apropiate erau deasemenea frecvente.

La Evrei endogamia era puternică, aproape o regulă: două seminții întregi, Moabiții și Amoniții derivă din incestul lui Lot cu fetele sale; Sara, soția lui Avraam îi era soră după tată; iar atunci când Avraam, bătrân, trimite un om de încredere să caute o soție pentru fiul său Isac, îi pune în vedere, sub jurământ, să meargă în țara lui de baștină și să-i aducă o femeie dintre rudele lui, „din casa tatălui său”.

La vechii Eleni căsătoria între rude, *linia curată*, era în mare stimă. Homer prezintă în *Odiseea*, un descendent de acest gen, pe frumoasa Nausicaa, fiica lui Aikinoos și Arete, și care era atât de aproape de perfecțiune, încât Odiseus, atunci când

o întâlnește pentru prima dată, nu știe dacă se află în fața unei femei muritoare sau a unei zeițe. Incestul însă, era interzis și dezaprobat, iar triumghiul Oedip era considerat ca un blestem al zeilor.

În ceea ce privește pe strămoșii noștri, Romani și Daci, la primii, căsătoria dintre ascendenți și descendenți, precum și cea între frați și surori, erau cu desăvârșire interzise. Deasemenea, existau legi severe, cari împiedecau căsătoria între colaterali până la al 6—7-lea grad de rudenie. Numai după al doilea război punic, în urma unor modificări legislative, s'a permis contractarea căsătoriilor între veri și verișoare de gr. I. Tendința de înmulțire a acestei categorii de căsătorie a condus la măsuri de îngădire a lor (Teodosius cel Mare, 379—395), pentru ca ulterior (Justinian, 527—565), aceste măsuri să fie din nou ridicate.

Dinspre partea strămoșilor noștri Daci referințele la această problemă sunt puține și incerte. Se pare că, cel puțin în ceea ce privește pe Agatirși (locuitorii din acea vreme ai Transilvaniei), endogamia nu le era cu totul străină și că adeseori se întâlneau căsătorii între frate și soră.

Din aceste exemple, precum și din altele pe cari le mai citează, autorul trage concluzia că fenomenul căsătoriei între rude apropiate este o consecință directă a înrudirii puternice ce există între fiii aceluiaș neam; și dacă acest fenomen a fost universal în trecut el trebuie să fi persistat ca atare și în prezent. Legiurile civile, dar mai ales cele ale bisericii creștine, chiar dacă le-au împuținat, prin îngădirile ce le-au impus, nu le-au putut elimina cu desăvârșire. Dealtfel, autorul vede în aceste legiuri un argument în plus în favoarea tezei sale: măsurile de restricție îndreptate în contra unui fenomen social oarecare, demonstrează tocmai existența acelu fenomen social!

Cu toate acestea, în lipsa unor exemple culese din comunități de viață moderne sau contemporane, valabilitatea sistemului genealogic conceput de acest autor pare îndoielnică. Căci dacă fenomenul endogamiei era extins în trecut, în epoci când o mentalitate păgână era dominantă (moravuri, superstiții, spirit de castă), cu totul alta este situația astăzi, după 19 veacuri dela Christos.

Deabia după ce prin creștinism căsătoria a devenit o sfâ-

tă taină, s'a ajuns la reglementarea căsătoriilor între rude, după norme apropiate pentru întreaga lume creștină. Aceste norme, opresc uniri între rude până la al 7-lea grad de rudenie colaterală inclusiv, atât pentru biserica catolică cât și pentru biserica ortodoxă. Și deoarece, după cum spune canonul, „cu astfel de tăcere și prin necunoașterea căsătoriilor oprite, se tulbură firea însăși¹⁾“, îngrădirea bisericească a acestor căsătorii oprite, a trebuit să fie permanent și vigilent susținută; concluzia ce se impune este că o astfel de acțiune continuă a trebuit să micșoreze în mod esențial, după aproape 2000 de ani, tendința spre căsătorii între rude.

Dealtfel, chiar cifrele pe cari le dă autorul, demonstrează frecvența relativ mică, a acestor căsătorii.

Anul	BAVARIA			PRUSIA			FRANȚA		
	Totalul căsătorilor	Căsătorii între rude de sânge	Prop. la 1000 de căsătorii	Totalul căsătorilor	Căsătorii între rude de sânge	Prop. la 1000 de căsătorii	Totalul căsătorilor	Căsătorii între rude de sânge	Prop. la 1000 de căsăt.
1853-71	—	—	—	—	—	—	5,481.313	61,312	1,1
1906	49,912	210	4,21	—	—	4,6	—	—	—
1907	51,080	228	4,46	—	—	4,3	—	—	—
1908	50,442	239	4,73	—	—	4,8	—	—	—
1909	49,474	213	4,27	—	—	4,4	—	—	—
1910	49,464	228	4,61	—	—	4,2	—	—	—

Față de cele de mai sus suntem în situația de a alege între două alternative extreme: prima alternativă (concepția lui Pöschl) afirmă o înrudire atât de strânsă între fiii aceleiași neam, încât căsătoria între veri și verișoare de gradul I, constituie o regulă; cealaltă alternativă, impusă de legislația bisericească și civilă, ne arată că toate căsătoriile se încheagă între persoane ce depășesc al 7-lea respectiv al 4-lea grad de rudenie colaterală, deoarece numai excepțional, pe bază de dispensă, se contractează căsătorii între rude mai apropiate.

Realitatea nu poate fi decât undeva între cele două extreme. Vom încerca să arătăm acest lucru în cele ce urmează.

Problema înrudirii la Români. Fără a ne putea referi la

¹⁾ E posibil că biserica a observat grave nereguli morale, eventual chiar și biologice de pe urma unirilor conjugale între rude foarte apropiate.

cifre precise (din lipsă de date) trebuie să admitem că problema înrudirii la români se prezintă, sub aspectul particular, caracteristic al așezărilor rurale: orice comunitate de oameni de acest gen a trebuit să aibă cândva la bază o colonie restrânsă formată din câteva familii de agricultori ce s'au desprins dintr'o altă comunitate agrară deja încheată. Motivul unei astfel de colonizări nu putea fi niciodată altul, decât năzuința după un petec de pământ mai mare, mai roditor și eventual după o vieață mai bună și mai ușoară. Și e logic, deasemenea, să admitem că acei ce consimțeau să-și lege destinele de un același viitor problematic, să fie cointeresați nu numai prin identitatea nevoilor lor, dar și printr'un puternic simț gregar, provenind din comunitatea lor de sânge. Dar chiar și fără această comunitate de sânge inițială, cele câteva familii de coloniști, odată ce se vor fi fixat de noua lor glie, se vor înrudi între ele prin copiii lor ajunși în vârsta matrimonială: căci acești tineri numai arareori vor peregrina prin satele vecine pentru a-și căuta perechea; de regulă ei, ca oameni ce trăesc din pământ, se vor atașa pământului pe care au crescut și pe care l'au muncit și li se va părea firesc să se statornicească acolo pentru tot restul vieții lor. Orizontul lor, hotarul lor cel nou, este suficient de întins pentru a nu se simți încă strămtorați; iar fetele de seamă lor, până mai eri, tovarășele de joacă copilărească au devenit pe nesimțite fete mari, atrăgătoare, sprintene la horă și harnice acasă, într'un cuvânt bune de măritat. Și tânărul, cât și tânăra, preferă să continue vieața în mediul în care s'au născut și au crescut, mediul care le este drag și la îndemână, în loc să devie niște pripășiți prin locuri streine.

Pe baza unei astfel de presupuneri, pe cât de logică pe atât de valabilă, în curând toate familiile noiei comunități vor fi legate între ele prin sânge și alianță. Câteva nume de familie vor umplea tot satul și toți se vor ști că sunt neamuri. Satul însuși va purta numele familiei celei mai numeroase, respectiv al moșului care l-a ctitorit așezându-se prin partea locului.

Cu progreseunea în timp și paralel cu dezvoltarea numerică a membrilor comunității, gradul de înrudire va suferi o ușoară diluare, ca urmare a sporitelor posibilități de combinație a perechilor de soți. Dar această diluare nu va putea întrece o anumită limită, atâta vreme cât comunitatea noastră se va păstra

izolată, în virtutea acelei mentalități speciale pe care am încercat să o schițăm mai sus.

O diluare mai accentuată se va produce abia în clipa când va începe segregarea: din comunitatea noastră, ajunsă acum la maturitate economică și socială, se vor desprinde grupe de familii, mai mult sau mai puțin înrudite, cari vor pleca să se așeze prin alte părți, punând astfel bazele unor noi colonii și repetând din aproape în aproape povestea strămoșilor proprii.

Considerând că toate aceste noi așezări se vor desvolta separat și că membrii lor se vor amesteca numai între ei, în curând se va ajunge, în sânul fiecărei unități, la amestecul complex al sângelui inițial, adică la acel stadiu în care marea majoritate a persoanelor vor fi strâns unite prin legături de rudenie de sânge și alianță. Este clar că într'o atare situație nouile legături de căsătorie vor trebui să intereseze în cele mai multe cazuri parteneri înrudiți.

Urmărind concomitent ce se întâmplă cu înrudirea dintre diversele așezări considerate în totalitate, vom constata că legătura de sânge dintre ele suferă o diluare progresivă cu atât mai accentuată cu cât mai puternică este izolarea una de cealaltă a comunităților comparate. O segregare continuă și prelungită a acestor comunități poate conduce aproape la o înstrăinare în sensul comun al cuvântului. Căci descendenții unor frați segregati devin în generația întâia veri primari, în generația X-a veri de gradul 10, în generația XX-a veri de gradul 20, și așa mai departe.

Practic vorbind, o frecvență prea mare a căsătoriilor între rude apropiate conduce la segregare: din ce în ce mai accentuată și implicit la endogamie în sânul unităților segregate.

* * *

Încercând să facem o comparație între schemă și realitate trebuie să admitem din capul locului că realitatea, cel puțin în cazul neamului nostru, este alta decât schema prezentată de noi. După cum alta trebuie să fie și în cece privește considerația canoanelor bisericesti cari văd, dacă nu pe toată lumea, cel puțin pe cei doi viitori soți la o distanță de minimum 7 grade de rudenie colaterală. Realitatea, cum am mai spus trebuie să fie undeva la mijloc; căci dacă e adevărat că legislația civilă

și bisericească nu admite endogamia, nu e mai puțin adevărat că structura rurală a neamului, micile lui unități de viață, favorizează tendința spre segregare și endogamie.

Intre măsurile legislative cari îngrădesc unirea prin căsătorie a rudelor, pe deoparte, și mentalitatea rurală specific segregacionistă, pe de altă parte, există un fericit echilibru dinamic: atunci când legăturile de sânge se vor strânge prea tare, indivizii singuratici sau grupe de indivizi se vor vedea forțați a-și căuta perechea maritală în afara comunității proprii. În astfel de cazuri, cei doi soți nu vor mai fi rude și deci nu vor mai contraveni legilor în vigoare; în același timp, prin ei și prin descendenții lor se va împiedeca segregarea de sânge a comunităților respective. Cu cât mai dese vor fi asemenea căsătorii, cu atât mai puternică va fi imixtiunea de sânge a acestor comunități și deci inrudirea dintre ele.

Acest echilibru dinamic asigură legea confluenței mai sus pomenită. Pe baza acestei legi diferitele comunități de viață ce constituie celulele marelui organism al neamului, sunt una față de cealaltă în același raport ca și verigile unei zale, sau ca și nodurile unei plase, adică intim legate între ele, fără soluții de continuitate, fără zone de separație.

Cât de strânse sunt aceste verigi ale rudeniei între fiii neamului nostru, este o problemă care poate fi soluționată numai printr'o minuțioasă anchetă pe teren.

Cauzele de dependență socială din Municipiul Cluj

de
Dr. EMIL BOTA și ALEX. SUHACIU

Prin dependent social se înțelege individul care din diferite cauze este în imposibilitate de a se susține pe el însuși precum și pe familia sa, fiind în consecință nevoit a recurge la ajutorul societății.

Prin urmare, existența acestui individ precum și a familiei sale depinde de mijloacele cu care îl ajută societatea.

Aceste ajutoare nu trebuie să fie accidentale și izvorâte

dintr'un spirit de milă și caritate, care nu contribuie cu nimic la ameliorarea situației celui avizat la acest ajutor.

Societatea trebuie să studieze de aproape cauzele care au dus la dependență și din acest studiu va trage concluziile științifice prin care va ajuta eficace pe cel în cauză.

Dependența poate să fie totală ori numai parțială. Dependența totală este atunci când individul este avizat la susținerea completă din partea societății, el nefiind în posibilitatea de a contribui cu ceva la susținerea sa.

Dependența parțială este atunci când individul este avizat numai la un oarecare ajutor din partea societății, câștigând cea mai mare parte singur pentru susținerea sa. Societatea trebuie doar să-i completeze ceea ce îi lipsește, în baza unui studiu de aprecieri adecvate, pentru a-i ridica standardul de viață și pentru a-l face recuperabil pentru societate.

De asemenea dependența socială poate să fie permanentă ori temporară.

Dependența permanentă este atunci când individul se găsește într'o situație datorită unei cauze care îl face incapabil de a-și câștiga existența toată viața.

Prin dependență temporară se înțelege acea stare care este legată de o anumită cauză trecătoare în existența individului și care bine studiată și cu un ajutor eficace la timp își poate reface starea economică, restabilind un om normal din punct de vedere social.

Deci iată importanța mare a studiului social care urmărește cauzele care determină cele mai frecvente cazuri de dependență socială.

Totodată acest studiu este util pentru faptul că societatea are obligația de a ajuta pe acești indivizi nu numai pentru faptul că sunt semenii ai săi, ci și pentru faptul că însăși alcătuirea defectuoasă a societății este în mare parte cauza care determină starea de dependență.

Pe de altă parte societatea este vinovată că nu ia măsuri față de cauzele care duc la dependență și nu contribuie cu nimic pentru îndreptarea lor.

Deci încă un capitol important al studiului cauzelor de dependență este capitolul asistenței sociale preventive.

Importanța cauzelor de dependență este justificată prin

faptul că înmulțirea stărilor de dependență este în funcție de evoluția societății și de toate evenimentele mai importante ale vieții sociale.

Deci în primul moment, cadrul de activitate al asistenței sociale se împarte în două direcții distincte și anume: în primul rând ramură care cuprinde indivizii cu tare ereditare și cu leziuni psiho-fizice, iar cealaltă ramură, aceea care cuprinde indivizi cu alterări cauzate de mediul familial și social defectuos.

În Municipiul Cluj, munca de asistență a luat, după cum era de așteptat, altă înfățișare după anul 1945, în care s'a reinceput reorganizarea românească a serviciilor, deoarece înainte de anul 1940, problemele de dependență ce se puneau în Municipiu erau altele, mai puțin variate.

Acest lucru se datorește războiului, care a desechilibrat atât de familie și indivizi din punct de vedere economic, fizic și psihic.

În intervalul dela 1 Sept. 1945, data la care s'a reinceput lucrul de asistență în cadrul Oficiului de Ocrotire, nu putem vorbi propriu zis de „muncă constructivă”, decât la cazuri izolate.

S'au cercetat însă cazurile pentru a se vedea ce probleme se pun, pentru ca pe viitor să se vadă care anume probleme trebuiesc combătute, pentru o remediere a lor, deci pentru recuperarea indivizilor.

Până la data de 1 Sept. 1946, deci într'un an de activitate, am strâns materialul documentar, care ne servește la cercetarea acestor factori, care au dus la dependență și care evidențiază o situație specială existentă.

La asistații care s'au prezentat la Oficiul de Ocrotire și au fost anchetați la domiciliu până la data de 1 Septembrie 1946, la un număr de 1073 de persoane și familii, s'au găsit o serie de probleme, care pot fi repartizate în VI grupe mari și subîmpărțite în alte subgrupe.

Din tabelul alăturat care reprezintă grupele mari de probleme cu subîmpărțirile lor, constatăm că grupa care reprezintă *problemele fiziologico-sanitare*, cu un procentaj de 32.89%, este cea mai mare.

Procentul cel mai ridicat în această grupă îl dau „boli diverse” de 12.67%, majoritatea cazurilor fiind cei ce se prezintă

Probleme și cauze de dependență socială	Nrul asistațiilor	
	Cifre absolute	Procente
1	2	3
TOTALUL ASISTAȚILOR	1073	100
Probleme economice-sociale	237	22.08
Lipsă de câștig	16	1.49
Lipsă de lucru	13	1.21
Câștig insuficient	143	13.32
Lipsă de locuință	3	0.27
Lipsă de îmbrăcăminte	8	0.74
Familie numeroasă	54	5.03
Probleme de desorganizarea familiei	174	16.21
Văduvie	97	9.04
Divorț	8	0.74
Părăsire	28	2.60
Concubinaj	40	3.72
Neînțelegeri în familie	1	0.09
Probleme fiziologice-sanitare	353	32.89
T. B. C.	52	4.84
Boli venerice	10	0.93
Infirmități	36	3.35
Senilitate	119	11.09
Alte boli	136	12.67
Probleme psiho-sociale	62	5.75
Neuro-mintale	27	2.51
Alcoolism	10	0.93
Cerșetorie	17	1.58
Vagabondaj	1	0.09
Vicii de caracter	7	0.65
Probleme cauzate de războiu	200	18.63
Invalizi	17	1.58
Orfani	1	0.09
Văduve	21	1.95
Accid. și morți în bombard.	8	0.74
Prizonieri și dispăruși	129	12.02
Luați la muncă în U. R. S. S.	18	1.67
Concentrați	6	0.55
Probleme de dependență minoră	47	4.38
Orfani	11	1.02
Copii nelegitimi	23	2.14
Copii nesupravegheați	3	0.27
Viol	1	0.09
Copii părăsiți	9	0.83

la Oficiul de Ocrotire să solicite internări în clinici sau tratament medical gratuit. Acest procentaj atât de ridicat se explică prin faptul că bolnavii de pe întreg cuprinsul teritoriului Municipiului, cad în sarcina Primăriei.

Un procent de 11.09% îl dau cei ce prezintă problema senilității, dealtfel foarte frecventă în Municipiul Cluj. Aici trebuie să arătăm constatările noastre că în majoritate sunt bătrâni părăsiți de copii sau rude, lăsați fără nici o sursă de existență. Foarte mulți din susținătorii acestor bătrâni sunt plecați în alte localități din Ardeal și chiar în Ungaria.

Tuberculoza dă un procent de 4.48%. Trebuie luat în considerare faptul că din această categorie de indivizi fac parte cei mai pauperi locuitori ai Municipiului, la care factorii economici, sociali și culturali etc., sunt de condițiile cele mai mizere.

Procentul de 3.35% îl dau cei ce prezintă diferite infirmități, în special orbirea.

Bolile venerice dau un procentaj de 0.93%. Procentul mic al acestora se datorește faptului că aici sunt cuprinse numai cazurile accidentale, cei ce se prezintă singuri la Oficiul de Ocrotire, pentru a solicita, fie internări, fie tratament medical gratuit.

În ordinea regresivă urmează grupa *problemelor economice* cu 22.08%.

Aceasta cuprinde toate aspectele pauperismului ca: lipsă de câștig; familie numeroasă; lipsă de lucru, etc. Pare paradoxală existența „lipsei de lucru” când după războiu, ar trebui să se resimtă lipsa „mânei de lucru”. În Cluj această anomalie se datorește faptului că o serie de indivizi nu-și pot justifica prezența lor în Municipiu.

Ca importanță numerică în această grupă urmează câștigul insuficient.

Procentul acesteia este de 13.32. Acest fapt se datorește urcării prețurilor, datorită căreia mulți salariați nu pot face față nevoilor zilnice. Aceste cazuri au absolută nevoie în susținerea familiilor lor și de asistență socială.

Un procent de 5.03%, îl dau familiile numeroase. În majoritatea acestor cazuri sunt familii care au între 5 și 8 copii. Au în familie apoi și alți membrii: mamă, tată, socri, pe care sunt nevoiți să-i întrețină din acelaș salariu.

Lipsa de câștig cu un procent de 1.49% o dau familiile al căror soț a decedat, femeia nefiind pregătită pentru muncă în afară de cămin și indivizi care și-au pierdut capacitatea de muncă în diferite accidente. Lipsa de lucru, în 1.21% a cazurilor, o prezintă majoritatea muncitorilor necalificați reîntorși din refugiu.

Lipsa de îmbrăcăminte, constatată în 0.74% de cazuri în majoritatea cazurilor de dependență împiedică indirect prezentarea la lucru.

La 0.27% cazuri se pune problema locuinței. Reîntorși la locurile lor, familiile și-au găsit locuința ocupată sau cei ce nu au avut locuință, nu găsesc din cauza lipsei acestora, datorită aglomerării mari de populație în acest centru.

În a treia ordine se află „*problemele cauzate de războiu*”, care dau 18.63%. Acesta e ridicat, datorită situației speciale a Municipiului Cluj în actualul războiu, ca și a întregului Ardeal de Nord. Făcând parte dintr'un teritoriu inamic are cele mai numeroase victime.

Procentul cel mai ridicat în această grupă îl dau prizonierii de războiu și dispăruții, de 12.02%. Majoritatea o formează familiile de naționalitate maghiară al căror cap de familie a plecat cu armatele germano-maghiare, iar familia a rămas fără de existență și fără vreun ajutor sau pensie.

Un procent destul de ridicat îl dau văduvele de războiu de 1.95% după care urmează apoi, cei luați la muncă în U. R. S. S., cu un procent de 1.67. Și la aceștia majoritatea e compusă tot din familii de naționalitate maghiară, care nu au nici ajutor, nici pensie și care din această cauză sunt avizați la asistența publică.

Invalidii de războiu clasați dau un procent de 1.58. Aceștia sunt nevoiți să apeleze la asistența socială din cauza insuficienței de câștig sau din cauza altor probleme ce li se pun.

Famițiile de concentrați au 0.55%. Acestea sunt familii cu copii al căror ajutor este mult insuficient pentru întreținerea familiei. Mama, din cauza copiilor care sunt mici și care necesită prezența ei în cămin, este incapabilă să contribuie și ea prin muncă la formarea bugetului familial.

Procentul orfanilor de războiu este de 0.09.

În ordinea patra urmează *problemele de „dezorganiza-*

re a familiei", cu toate aspectele ei, dând un procent de 16.21.

În această grupă problema văduviei dă cel mai mare procent, de 9.04.

În majoritatea cazurilor sunt femei văduve. Prin moartea soțului care era capul familiei, s'a produs dezechilibrul bugetar. Astfel femeia e nevoită să apeleze la serviciile asistenței sociale. În mai puține cazuri avem văduvie la bărbați, aceștia apelând la serviciile asistenței numai în cazurile care privesc copiii.

Un procent de 3.72 îl dau cazurile de concubinaj. Majoritatea cazurilor de concubinaj o dau cele „cu fondare de familie”. Foarte puține sunt cele „fără fondare de familie”.

În majoritate aceste cazuri de concubinaje te găsim la țigani, o formă de conviețuire specifică lor. În al doilea rând, găsim concubinajul la cazurile care întâmpină dificultăți de ordin juridic, produse de căsătoriile anterioare. Într'un număr mai mic sunt concubinajele care din cauza unei situații materiale precare, la încheierea legăturii lor, nu și-au îndeplinit formele legale. Unele din acestea au fost îngreunate să și ia firul legal din cauza copiilor, sau din cauza altor greutăți ivite în decursul conviețuirii.

Un procent destul de ridicat îl dau cazurile de părăsire de 2.60. În bună parte părăsirea se datorește plecării soțului la lucru în localități mai îndepărtate. Sunt soții părăsiți la data refugiului al căror soți nu s'au mai reîntors, deoarece și-au creat cămine nouă în localitățile refugiului, asemenea sunt și soții care au plecat înainte de reluarea Ardealului în Ungaria. O foarte mică parte a părăsirii se datorește și nepotrivirilor sexuale.

Cei ce prezintă problema divorțului formează un procent de 0.74%, un procent 0.09 datorită „neînțelegerii în familie”.

În ordinea cincia sunt *problemele psiho-sociale*, de 5.77%.

Ca importanță numerică în acest grup se prezintă problemele neuro-mintale. Acestea constituiesc 2.51%.

Cerșetoria dă 1.58%. Cerșetorii în majoritatea cazurilor sunt oameni bătrâni de obicei văduvi. Acești indivizi au o educație defectuoasă, sunt persoane cu anumite defecte fizice ori mintale. Mulți dintre ei s'au degradat apelând la obolul public, din cauza lipsei de îndrumare și de sprijin la timp.

Alcoolismul întâlnit la bărbați și în câteva cazuri la femei dă un procent de 0.93%.

Vagabondajul dă un procent de 0.09, iar problemele de caracter un procent de 0.65.

În ordinea șasea sunt *problemele dependenților minori*. Acestea dau un procent de 4.38. Ele se prezintă cu o frecvență atât de redusă fiindcă abia în prezent am început să lucrăm în problema delicvenților minori, a cerșetorilor și a vagabonzilor. Date mai importante în legătură cu asistența infantilă și a delicvenților minori, vom avea deci numai în viitor. Totuși atât cât s'a lucrat, putem spune că procentul cel mai mare îl dau copiii nelegitimi, de 2.14, urmând apoi problema copiilor orfani cu un procent de 1.02.

Copiii părăsiți dau o frecvență de 0.83%. În genere ei sunt produsul fetelor mame cu o situație materială foarte rea, care se gândesc că instituția sau persoana care va găsi copilul îl va putea crește. Sunt între ele unele care și-l părăsesc din cauza jenei de a avea copil nelegitim.

Copiii nesupravegheați dau un procent de 0.27. Aceștia sunt copiii fără educație și cu libertate deplină, atât ziua cât și noaptea. Sunt în genere copiii maidanelor și ai filmelor de cinematograf proaste.

Procent de 0.09 îl dă cazul unui viol. Este vorba de fiică violată de propriul ei tată, care apoi se sinucide din cauza re-mușcărilor și a groazei consecințelor.

Concluziuni. 1. Problema dependenților în Municipiul Cluj, cuprinde 7.65% din locuitori.

2. Cauzele de dependență au fost împărțite de noi în 6 grupe mari cu subîmpărțirile respective.

- I. Cauze economico-sociale 22.08%.
- II. „ de dezorganizare a familiei 16.21%.
- III. „ fiziologic-sanitare 32.89%.
- IV. „ psiho-sociale 5.77%.
- V. „ determinate de războiu 18.63%.
- VI. „ de dependență minoră 4.38%.

3. Complexitatea cauzelor care dau dependență socială se datorește în bună parte situațiilor speciale produse de războiu.

ERATĂ. În Fig. 6, pag. 50, cazul 5 reprezintă încrucișarea dintre doi părinți sănătoși și nu aceea dintre o mamă heterozigotă și un tată sănătos; schema acesteia a fost omisă dintr'o eroare tehnică.