

pentru lui, cel...
UNIVERSITATEA REGELE FERDINAND I^{er} DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

mai...
...
No. 897

DEMENTA PRECOCE ȘI TUBERCULOZA



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE IULIE 1935

DE
SIMION IOSIF

CLUJ
TIPOGRAFIA „CARTEA ROMÂNEASCĂ”
1935

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan : Prof. Dr. D. MICHAİL

Profesori :

Clinica stomatologică	Prof. Dr. ALEMÁN I.
Microbiologia	” ” BARONI V.
Istoria Medicinii	” ” BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală	” ” BOTEZ A. M.
Clinica oto-rino-laringologică	” ” BUZOIANU GH.
Istologia și embriologia umană	” ” DRĂGOIU I.
Semiologie medicală	” ” GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	” ” GRIGORIU C.
Clinica medicală	” ” HAȚIEGANU I.
Medicina legală	” ” KERNBACH M.
Farmacologia și farmacognozia (supl.)	” ” POPOVICI GH.
Clinica oftalmologică	” ” MICHAİL D.
Clinica neurologică	” ” MINEA I.
Igiena și igiena socială	” ” MOLDOVAN I.
Radiologia medicală	” ” NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică	” ” PAPILIAN V.
Clinica chirurgicală }	” ” POP A.
Medicină operatoare }	
Fiziologia umană	” ” DRĂGOIU I. (supl.)
Balneologia	” ” STURZA M.
Clinica dermato-venerică	” ” TĂTARU C.
Clinica urologică	” ” ȚEPOSU E.
Chimia biologică	” ” THOMAS P.
Clinica psihiatrică	” ” URECHIA C.
Anatomia patologică	” ” VASILIU T.
Clinica Infantilă	” ” POPOVICI GH

JURIUL DE PROMOTIE :

Președinte : Prof. Dr. I. URECHIA

Membrii : {
 ” ” I. DRĂGOIU
 ” ” I. MINEA
 ” ” I. GOIA
 ” ” T. VASILIU

Supleant : DOCENT Dr. I. GAVRILĂ

D-lui Prof. Dr. G. Urechia

pentru încredințarea acestui subiect, pentru libertatea deplină pe care mi-a acordat-o în alcătuirea acestei teze cât și pentru cinstea ce mi-a făcut-o de a prezida susținerea — cele mai vii mulțumiri.

De-asemena mulțumesc D-nei Dr. și D-lui Asist. Dr. Retezeanu

pentru prețioasele îndrumări pe cari mi le-au dat. Aceleași mulțumiri prietenului S. Gupcea.



I.

GENERALITAȚI ASUPRA SINDROMULUI DE DEMENTA PRECOCE.

Prima dată semnalată de către Pinel, Spurzheim și Esquirol demența precoce a fost concepută ca o idiotie accidentală sau câștigată.

Morel îi descrie caracterele principale înglobând-o însă în noțiunea de „degenerescență” și o consideră ca un episod terminal al „nebuniei hereditare”. Abandonată apoi de către urmașii lui Morel este reluată aproape în același timp de către școala Germană prin Kahlbaum, Hecker și Kraepelin, care caută să o separe din grupul celorlalte turburări mintale.

Kahlbaum (1863) și Hecker (1871) descriu hebefrenia, apoi tot Kahlbaum la 1874 descrie catatonia. Kraepelin (1893) unește aceste două sindrome cu „Dementia Praecox Simplex” — bazându-se pe evoluția și asemănarea lor funcțională.

Mai târziu Kraepelin adaugă acestor trei forme o a patra numită „Demența Pranoică”. Astfel constituit sindromul demenței precoce conținea și delirurile cronice sistematizate. Opoziția care s'a ridicat contra vastității acestui sindrom l-a determinat pe Kraepelin ca în 1913 să creeze o nouă grupare aceea a Parafreniei. Régis „a încercat să restrângă limitele demenței precoce în profitul confuziei mintale”. El recunoaște 2 forme de demențe precoce: una constituțională — degenerativă — și una accidentală — post-confuzională. Dar între aceste două forme însă, separația clinică era absolut imposibilă, după cum a arătat Delmas. Pe de altă parte Chaslin „a repudiat orice înrudire între demența precoce a lui Kraepelin și confuzia mintală”. Confuzia mintală ar avea totdeauna turburări intelectuale — ceeace

nu este cazul în demența precoce — unde turburările intelectuale nu sunt prezente totdeauna sau apar mult mai târziu și din acest motiv Chaslin nu acceptă numirea de „demență” dată sindromului kraepelinian, ci formează o grupare patologică numită de el „Folie discordantă”.

O importantă contribuție acestei probleme aduce Bleuler. El consideră ca unul din caracterele fundamentale a acestui sindrom „disociația intrapsichică”, de aci numirea de schizofrenie pe care i-o dă.

Această disociație intrapsichică determină ruperea contactului vital cu realitatea înconjurătoare sau ruperea contactului pragmatic cu realitatea — cum spune elevul său Minkovski — iar de aici rezultă o alterare a unității personalității.

Facultățile mintale, după Bleuler, nu sunt deficitare primitiv cum credea Kraepelin, ci sunt numai disociate și în loc să fie îndreptate spre realitate pierd contactul pragmatic cu mediul înconjurător închizându-se într-o viață interioară — autistă. Bleuler prin conceptul pierderii cu realitatea a lărgit cadrul schizofreniei încât a cuprins întreaga paranoie.

Actualele școli psihiatrice accentuează câte o latură specială acestui sindrom:

A) Școala psihoanalitică plecând de la concepția lui Bleuler asupra autismului schizofrenic, consideră schizofrenia ca fiind datorită unei tendințe centripete a libidoului (Jung), împreună cu o regresie în sexualitatea infantilă,

B) Școala lui Kretschmer accentuează factorul heredoconstituțional care există la baza schizofreniei. Factorul constituțional determină atât structura corporală cât și trăsăturile psihice, de aici corelația între aceste două aspecte ale individualității.

C) Pe lângă factorul psihogenic studiat de școala psihoanalitică și factorul constituțional accentuat de Kretschmer, școala franceză încearcă să ia o atitudine eclectică stăruind însă mai mult asupra factorului toxiinfecțios și humoral.

Reese din această scurtă schițare a diferitelor concepții asupra evoluției sindromului de demență precoce, că nu avem încă o delimitare unitară și definitivă a cadrului nozografic precum nici o cunoaștere profundă a factorilor etiologici.

II.

PROBLEMA HEREDITĂȚII ÎN DEMENȚA PRECOCE

(Factorul predispozant).

Astfel stând lucrurile sindromul demenței precoce nu are la bază o etiologie definitivă. „Boala nu face altceva decât să accentueze și să refiezeze trăsăturile caracteristice ale personalității” (Binet).

Dintre toate teoriile care au căutat să explice boala, incontestabil, că acelea care au drept sprijin substratul hereditar ne apar mai verosimile. Există o predispoziție, un teren pe care vine apoi să se grezeze sindromul demenței precoce. Demența precoce se supraadaugă adeseori cazurilor de deficiență mintală; acest fapt este demonstrat de către Rosanoff, care între 1563 de cazuri de demență precoce constată că 359 au fost debili mintali, adică 23%. Demența precoce a fost pusă de altfel în legătură și cu alte turburări, în primul loc cu epilepsia, întrucât bolnavii prezintă în antecedente de multe ori: convulziuni, pierderi de cunoștință, migrene, terori nocturne, etc., uneori contracturi epileptiforme.

„Constituția” sau ceea ce autorii englezi numesc „personalitate” sunt tot atâtea noțiuni în cari intră factorii predispozanți moșteniți și cari ne fac să ne gândim la substratul de hereditate încărcată pe care foarte ușor se va desvolta boala apoi. Demența precoce apare de regulă la anumiți tipi așa ziși schizoizi. După teoria lui A. Mayer există la baza demenței precoce un „temperament special” care ar duce apoi la boală din cauza condițiilor greșite de igienă mintală. Astfel de temperamente se evidențiază de altfel încă din copilărie traducându-se prin „disarmoniile între anumiți factori ai vieții psihice, mai des între voință și afectivitate” (Urechia), vorbindu-se cu drept cuvânt despre o „psihopatie schizofrenică”.

Totuși acest teren su este specific pentru demența precoce, el având un caracter mai general. La grupul schizoid trebuie să adăugăm constituția astenică a lui Kretschmer, apoi tipurile atletice precum și acelea microsplanhnice acompaniate toate

de turburări ale glandelor cu secrețiune internă (hipofiză, supra-renală, tiroidă și pituitară).

*) „In studiul său asupra personalității, Rosanoff ajunge la concluzia că ar exista o adevărată constituție neuropatică pe un astfel de teren s'ar desvolta demența precoce care apoi să transmită prin hereditate după legile lui Mendel, ca recesive (Dawenport, Rudin, Moss). Acesta ar fi cel mai important caracter al tuturor constituțiilor neuropatice cari după Rosanoff se supun aceluiași legi. Din acest punct de vedere autorul de mai sus admite o scară de dominanță plecând dela normali. Plecând dela faptul constatat, că maniaco-depresivii dau uneori descendenți schizofrenic, conchide, raportând această hereditate la legile lui Mendel, că psihoza maniaco-depresivă este dominantă față de schizofrenie, dar este recesivă față de personalitatea normală.

„Abaterile dela regulile de mai sus, s'ar explica foarte bine prin tipurile imperfecte de dominanță pentru cari există o altă unitate mendeliană, un fel de inhibiție a acestor manifestațiuni cari ar acționa indirect.

Ar fi cu alte cuvinte și o dispoziție nefavorabilă dezvoltării demenței precoce, așa după cum observă Köller că în familiile demenților precoci bolile nervoase sunt cu mult mai rari decât la aparținătorii celor sănătoși.

„Foarte concludente pentru noi sunt cercetările lui Kraepelin care pe lângă constatarea că între frații schizofrenicilor sunt adesea criminali prostituate, vagabonzi, etc. găsește o dispoziție hereditară pentru bolile mintale de 70% din cazuri. Trebuie să admitem, acordând acestor date un sens mai larg, importanța covârșitoare a terei hereditare în demența precoce constatată de Bleuler, Hoche și Ziehen, care dă o statistică de 80% din cazuri.

„Tara hereditară este după Bleuler diferită în demența precoce, în raport cu aceea a nealienaților, la cari nu trece de 67%. În această tară hereditară însă, pe lângă bolile mintale și nervoase, se înglobează cu o foarte mare influență: alcoolismul precum și sifilisul nervos al ascendenților. Ziehen insistă asupra

*) Din comunicarea: *Hereditatea în schizofrenie* de Dr. L. Ionașiu, Dr. C. Lungu și S. Iosif prezentată la congresul de neurologie-psihiatrie psihologie și endocrinologie ținut la Cluj, în Oct. 1934.

heredității tuberculoase, mai frecventă la bolnavi mintali decât la alți.

„Oricum ar acționa acestea, noi constatăm că trebuie să aibă un rol deosebit însăși pentru faptul că sunt destul de frecvente în antecedentele schizofrenicilor. În special alcoolismul, care fără să fie o cauză directă a demenții precoce, se constată ca un simptom strâns legat de hereditate.

„În fine la hereditatea în demența precoce, al cărei rol este mai capital aici decât în orice alt proces demențial și în strânsă legătură cu ea, se mai vorbește de influența ce ar avea-o căsătoriile consanguine, de aceea ca o urmare directă a faptului frecvența demenței precoce este mai mare la rasele vechi cum sunt și evreii (Neuberger).

„În statistica noastră pe 109 cazuri examinate la bolnavi cari se găsesc actualmente în serviciul D-lui Dr. L. Ionașiu, din Sibiu, cu demență precoce, am găsit următoarele cifre:

Fără importanță	13	11,92%
Alcoolism	28	25,77%
Sifilis	7	6,42%
Tuberculoză	10	9,17%
Boli mintale	51	46,78%

Revine aici deci terei hereditare pe 109 cazuri 88,14%.

„Dat fiind că tara hereditară lipsește la unii schizofrenici Bleuler admite în acest sens, un procent de 10% unde cu toate cercetările minuțioase până la a treia generație n'a putut să pună în evidență nimic deosebit”.

Rolul terenului prin urmare este neîndoiios; asupra importanței lui în demența precoce pledează și frecvența mare a apariției acestei boale la germenii monoziгоți față de gemenii bi-ziгоți (Lange).

III.

RAPORTUL DINTRE CONSTITUȚIE ȘI BOALĂ.

Am văzut în capitolul precedent rolul important al heredității în determinarea unei constituții predispozante pentru demența precoce.

Hereditatea, cum spune Conklin, dă potențialitatea de dezvoltare a organismului, iar mediul este acela care determină modificări în limita și direcția dată de hereditate. În demența precoce hereditatea determină apariția unei constituții schizoide care se manifestă din punct de vedere somatic prin constituția astenică sau uneori atletică, iar din punct de vedere psihic prin caracterul schizoid.

Pentruca acest caracter schizoid să evolueze spre o psihoză trebuie ca factorii supraadăugați să actualizeze ceea ce hereditatea a schițat numai.

Factorii cari pot să săvârșească această trecere în patologie a predispoziției psihopatice par a fi multipli și întrucâtva lipsiți de specificitate. Caracterul predominant al sindromului este în general dat mai mult de teren decât de factorii supraadăugați.

Chiar și în sifilisul sistemului nervos unde specificitatea infecției nu se mai discută, s'au observat aspecte diferite ale manifestărilor morbide dependente de constituția pe care s'a greșat agentul patogen.

Astfel Benevenuti susține că tabesul are preferință pentru tipul astenic, iar în paralizia generală formele clinice au aceiași corelație cu tipul somatic ca și temperamentele schizoide și cicloide; anume tipului astenic sau atletic îi corespund formele demențiale și acelea asemănătoare demenței precoce. Tipului picnic îi corespund formele euforice sau depresive.

Aceste date ne fac să credem că o mulțime de factori declanșanți pot să aibă rol în patogenia demenței precoce. Caracterul mai mult sau mai puțin unitar clinic fiind determinat de substratul hereditar asupra căruia acționează acești factori. Am putea chiar presupune că același factor supraadăugat, de exemplu o autointoxicație, care pe teren schizoid ne dă tabloul demenței precoce, pe un teren cicloid ne dă psihoza maniaco-depresivă.

IV.

FACTORII OCAZIONALI.

Dacă terenului favorabil și până la un punct specific vin să se adauge cauze secundare cari au rolul unor factori declanșatori se va produce boala. Sub acest raport sunt mai mult ipo-

teze numai, nenumărate discuții au existat fără ca această problemă să poată să fie rezolvată definitiv.

Rolul lor este însă neîndoios. Dintre acești factori amintim:

1. Autointoxicațiuni, tulburări endocrine și de metabolism.
2. Toxiinfecțiuni.
3. Traumatisme craniene și comoțiuni cerebrale.
4. Cauze psihogene și sociale.

În primul grup au fost descrise următoarele cauze:

a) Șocul puberal, datorit perturbațiilor umorale din organism survenite cu instalarea pubertății favorizate bineînțeles de surmenaj, debilitate și alte cauze.

b) La aceasta vârstă critică survin disarmonii în glandele cu secrețiune internă, tulburările de secreție cari nu mai pot să asigure o corelație normală duc la un fel de intoxicațiune a centrilor nervoși, ridicată de către unii la rangul de cauză patogenă (Kraepelin, Régis); vom aminti aici glandele interstițiale, sistemul tiro-ovarian și glandele paratiroide, cărora s'ar datori în special tulburările catatonice. Sunt cunoscute tulburările cari survin cu menstruația, gravitatea și în fine cu menopauza la femei. Intoxicațiunii endocrinene însă i se atribuie poate un rol exagerat, aceasta pentru că cercetările histologice făcute de Obreja, Parhon și Urechia, n'au putut pune în evidență nici un fel de leziuni și în plus terapia cu extracte de glande nu dă rezultatele dorite; fapt care ar ține, probabil, după unii la o selecționare greșită a cazurilor pentru tratament.

c) Metabolismul general este scăzut.

Toxiinfecțiunile deasemenea au un rol important indiscutabil.

a) Între toxice, alcoolismul părinților cari după Bleuler-Schaffenburg îl găsim în 26% la demenții precoci — noi l-am găsit în 25,77% — este de cele mai multe ori combinat cu alte momente de tară. În orice caz este mai frecvent la părinții demenților precoci, decât la cei sănătoși și-l putem considera mai mult ca un simptom al dispoziției familiare schizofrenice.

b) Între infecțiuni amintim: scarlatina, gripa, colibaciloza, febra tifoidă, boala lui Heine-Medin, infecțiile focale (carii dentare, anexite, apendicite — Rosanoff), sifilisul (6,42%) și în special tuberculoza asupra căreia voi reveni.

3. Se admite apoi rolul traumatismelor craniene ca și al comoțiunilor cerebrale, cu un rol de lovitură de biciu, ce s'au observat cu deosebire în timpul războiului la un număr destul

de mare de indivizi. Au fost publicate în acest sens cazuri de către Le Guillont Marechal apoi de către Marchand, Fortineau și D-ra Petit.

4. a) Șocurile emotive ar determina după unii autori o accentuare a predispoziției spre autism. După Freud acestea ar produce o introversiune a libidoului cu concomitenta regresivitate la sexualitatea infantilă.

b) Școala sociologică americană a căutat să pună în evidență rolul mediului social în declanșarea demenței precoce. Astfel datele statistice, au arătat că demența precoce apare aproape exclusiv la popoarele cari au intrat în contact cu cultura, la primitivi izolați fiind foarte rară. În orașele mari demența precoce apare cu o frecvență maximă în ariile sociale mai dinamice și mai puțin adaptate. Am putea interpreta aceste date ca fiind în legătură nu atât cu condițiile sociale propriu zise, ci cu mișcarea boalelor sociale, între cari și tuberculoza.



RAPORTUL DINTRE DEMENȚA PRECOCE ȘI TUBERCULOZĂ.

1. *Istoric.* Deja Kraepelin s'a gândit la posibilitatea unei etiologii tuberculoase a sindromului pe care l-a descris, părsind pe urmă această idee.

Cu 30 ani înainte autorii ca Dunton, Anglade, Robinovitch și Phulpin, etc. presupuneau oarecare legături între demența precoce și tuberculoză.

Claude și Rose (1908) în „l'Encephale” publică un articol, în care prezintă cazuri de psychoze toxiinfecțioase, la hebefrenocatatonici, pe cari le pune în raport cu tuberculoza. Dela ei pleacă așa dar ideia unei toxiinfecțiuni care ar sta la baza demenței precoce.

Numeroase publicațiuni ale diverșilor autori (Vigouroux și Legrain, Dimitrescu, Laignel-Lavastine, etc. vorbesc de diferite toxiinfecțiuni.

Marchand în special descrie psihoencefalitele tuberculoase. Școala lioneză cu Pieret, Lépine și Brunerie au adus importante contribuțiuni în această chestiune.

Abély, D-ra Rascal, Vie (1924—1925) s'au distins prin interesante cercetări biologice în legătură cu tuberculoza și demența precoce.

Targowla cu Lamache (1928) consideră, bazați pe înceti-neala evoluției tuberculozei la demenții precoci, că demența precoce ar fi o psicoencefalită de natură tuberculoasă și emit ipoteza unui virus filtrant.

Claude și Baruk (1930), bazați pe catatonie produsă prin bulbo-capnă și alte substanțe toxice, susțin analogia unei intoxicațiuni tuberculase a centrilor corticali, cari determină apariția turburărilor psihice și psihomotorii la unii demenți precoci și insistă asupra balansării între puseurile evolutive ale tuberculozei și turburăările mintale.

D'Hollander în același an publică numeroase cazuri de encefalită tuberculoasă.

Baruk, Biederman și Albanne insistă asupra rolului de alergie și obțin reacțiuni necrotice prin inoculări la cobai de l. c. r., pe cari le interpretează ca fenomenul lui Koch.

Loewenstein (1931) pune în evidență prin hemoculturi bacilii Koch.

Urmează cercetările radiologice (1933) ale D-șoarei Pascal, Lauzier, Baruk, Biedermann și Blumenfeld.

Baruk, Sauvage, Albane apoi Claude, Dublineau, Borell și alții fac legătura între tifobaciloză și demența precoce.

Dela 1930 încoace încep lucrările experimentale ale lui Toulouse, Schiff, Valtis și Van Deinse (1932), cari decelează prezența ultravirusului tuberculos în l. c. r. Lucrări cu același rezultat au făcut: Hollander și Rauvroy. Cu toate aceste cercetări Pagniez (1933) constată că rolul etiologic al tuberculozei în demența precoce rămâne încă să se discute.

D-șoara Pascal vorbește de un „brouillard etiologique” al demenței precoce. S'a căutat în general de către diverși autori (Baruk, Biedermann, Albane) să se precizeze tipul clinic și evolutiv al tuberculozei pulmonare la demenții precoci. Urmează explorările clinice și radiologice. Toate aceste cercetări conclud la o formă de tuberculoză scleroasă sau abortivă, ce se găsește în demența precoce.

Claude și elevii săi (1933) vorbesc de o paratuberculoză prin analogie cu parasifilisul.

2. *Cercetări clinice, statistice și radiologice.* Odată pusă problema raporturilor dintre demența precoce și tuberculoză, studiul clinic al bolnavilor cu demență precoce devenea tot mai interesant. După ce s'a probat faptul că tuberculoza poate să aibe un rol așa de important în patogenia demenței precoce, autorii s'au ocupat de problema inversată: influența maladii mintale asupra evoluției leziunilor viscerale de tuberculoză. La prima vedere, un bolnav mintal cum este dementul precoce, cu un organism debilitat în urma condițiilor de igienă defectuoasă și a dificultății de a se alimenta cu un proces de tuberculoză de cele mai multe ori pulmonară, ni s'ar părea că acest bolnav să fie exterminat în scurtă vreme. Lucrurile nu se petrec întocmai. Din contra, procesul tuberculos fie el chiar progresiv se oprește în evoluție de îndată ce boala mintală a început să progreseze.

Din examenul fizic, înafară de o emaciere, nu putem pune în evidență nici un fel de leziune. Totuși leziunile există după cum caută să demonstreze diferiți autori prin metode de investigațiuni diferite.

Albane, în teza sa, se ocupă de antecedentele bolnavilor atinși de demența precoce urmărind starea indivizilor dinaintea maladii mintale și în fine aceea din timpul acesteia. Este frapat de mulțimea cazurilor de tuberculoză (pulmonară sau altă formă) ce se observă la indivizi înainte de îmbolnăvirea mintală. În același timp relevă curiozitatea clinică descrisă de Claude-Baruk încă dela 1930 ce ține la o alternanță a evoluției tuberculozei viscerale cu turburările mintale, o adevărată balansare între semnele de localizare exolutive tuberculoase și între intensitatea turburărilor psihice.

Lipsește dar un paralelism în evoluția celor 2 boli.

Patologia generală ne învață de altfel că asemenea paradexe sunt frecvente în evoluția tuberculozei. Așa sunt unele forme de reumatism cronic, apoi eritemul nodos — probabil de natură tuberculoasă — cari, niciodată nu coexistă cu forme acute de tuberculoză. Intre astm și tuberculoza evolutivă deasemenea există un antagonism: astmul dispăre în momentul când se instalează tuberculoza pulmonară și invers. Se admite în general cam acelaș raport, din punct de vedere al evoluției, între demența precoce și tuberculoza viscerală. Din punct de vedere

practic se observă, după Albane, că: sau apar la început localizările vădite de tuberculoză și apoi se declară demența precoce, în timp ce tuberculoza se atenuază; sau tuberculoza se traduce numai prin semne discrete clinice sau de septicemie, apărând apoi manifestările mintale cari uneori pot fi mascate de puseurile evolutive ale tuberculozei. Următoarele forme clinice de tuberculoză pot surveni după Albane:

A) *Forme localizate*: 1. Pleurezia, forma sero-fibrinoasă, cu evoluție acută dar cu prognostic bun cum se observă în general. Această maladie ar lăsa însă un fel de astenie care de fapt se observă imediat înaintea primelor turburări mintale. 2. Tuberculoza pulmonară — formele infiltrative, cu simptomatologia clasică dar care dispare foarte repede — uneori chiar fără să lase urme radiologice. 3. Tuberculoza osoasă. 4. Tuberculoza ganglionară mai ales cervicală unde se observă nei balancementul lui Claude și Baruk. 5. Peritonita tuberculoasă.

B) *Formele generalizate*: cu semne discrete de anemie, oboseală, slăbire, stări febrile. Intre acestea: 1. Tifobaciloza Landouzy, ce evoluează cu febră prelungită și limba încărcată, cu păstrarea poftelor de mâncare dar cu turburări nervoase din care cauză se poate foarte ușor confunda cu febra tifoidă; uneori evoluează cu cefalei și astenie. Este, poate, cea mai importantă formă care a fost semnalată și de Baruk și Sauvage tocmai pentru motivul că precede adeseori demența precoce. Landouzy consideră această formă de tuberculoză ca o bacilemie după care într'adevăr apar localizările viscerale. 2. Formă latentă ce evoluează cu puține semne dintre cari: o nutriție proastă și oarecari turburări vegetative și vasculare. Dar acestea, se știe, sunt aproape constante în evoluția demenței precoce și atunci cercetarea amănunțită a antecedentelor heredo-colaterale și personale sunt de cel mai mare folos pentru clinician.

C) *Forma meningitică*, ar avea raporturi intime cu demența precoce. În spiritul ipotezei lui Albane care aduce mai multe exemple clinice virusul tuberculos ar fi la început incapabil să producă o meningită tuberculoasă și atunci impregnațiunea nervoasă s'ar traduce din punct de vedere clinic printr'o psychoză ce apare înaintea meningitei. Constatări similare face Legras încă din 1906.

I. Lauzier, H. Baruk, M. Biedermann și Blumenfeld recurg

la cercetări radiologice. Prin acestea se confirmă formele particulare de tuberculoză atenuată în demența precoce. Dintre 204 demenți precoci examinați, autori de mai sus au găsit 90 cazuri de tuberculoză dintre cari 82 tuberculoză pulmonară adică 44%. La alți bolnavi mintali în număr de 203 numai 49 cazuri de tuberculoză pulmonară adică abia 24%.

Procentul de tuberculoză pulmonară ar fi dublu la demenți precoci în raport cu alți bolnavi mintali, deși se găsesc în aceleași condiții de igienă. Alți autori dau cifre apropiate.

Personal am examinat împreună cu Dl. Dr. Burla (radioscopii), pentru care țin să-i aduc aci mulțumirile mele, 163 de cazuri de bolnavi cu demență precoce dela spitalul de boli mintale din Sibiu, dintre cari 104 bărbați și 59 femei. La acești bolnavi n'am găsit decât 36 cazuri cu leziuni pulmonare, deci un procent de 22,08%, dintre cari majoritatea forme inactive cicatriciale, apoi câteva forme fibroase și 3 cazuri cu formă fibro-cazeoasă.

În general privită problema, trebuie să admitem că avem de a face cu forme de tuberculoză speciale atenuate, puțin virulente, abortive, putând să fie la mijloc un virus tuberculos.

Se observă totuși uneori forme infiltrative evolutive: pneumonii cazeoase sau broncho-pneumonii cazeoase cu caracter acut și evoluție rapidă cari merg paralel cu turburările grave mintale. În aceste cazuri cu siguranță că avem de a face cu forme de bacili virulenți cari s'au și izolat din lichidul preuretic al bolnavilor.

Claude și elevii săi explică aceste fenomene curioase printr'o modificare a condițiilor de echilibru de apărare și imunitate; s'ar produce cu alte cuvinte o suspendare bruscă a unei imunități relative pe urma căreia leziunile viscerale iau o formă evolutivă acută. Căci obișnuit lucrurile s'ar petrece astfel: centrii corticali frenatori lezați nu-și mai pot exercita acțiunea lor asupra ipoteticilor centri vegetativi de imunitate din regiunea subcorticală sau mezo-cefalică, cari eliberați astfel exercită un fel de imunitate cntra îmbolnăvirilor viscerale. Așa explică Claude în mod atât de ingenios inexistența tuberculozei viscerale sau a formelor atenuate, atunci când ele există la d. p.

Baruk, Biedermann, Albane explică aceste fenomene prin reacțiunile alergice mult mai intense la demenți precoci decât la normali, cari, grație reacțiunilor de apărare pe cari le pro-

voacă, încetinește evoluția tuberculozei dar în schimb datorită unei hipresensibilizări, asemănătoare cu manifestările anafilactice, prin reacțiunile toxice pe cari le provoacă, ar da naștere turburărilor mintale.

Ori cum ar fi și ori cât de seducătoare ni s'ar pare aceste teorii ele sunt susceptibile de critică.

Fără să am pretenția să mă leg de procentul de tuberculoză pulmonară scăzut, pe care l-am găsit la bolnavi, cu demență precoce și cari, după toate probabilitățile, poate să fie mai mare, constat că și alți autori au privit problema cu destule rezerve.

Cu siguranță că în a se atribui tuberculozei un rol atât de important în producerea demenței precoce s'a plecat și dela alte considerente. Astfel s'a luat în considerație procentul de tuberculoză al bolnavilor din ospicii, în special crescut la demenți precoci, precum și faptul că aceștia mor mai des în tuberculoză pulmonară.

Acestor aserțiuni li s'au adus obiecțiunea că procentul crescut de tuberculoză la acești bolnavi ar ține în primul rând la igiena defectuoasă (colectivitate, hipoalimentație voluntară, imobilitatea, etc.), apoi că decesele în tbc. n'ar fi crescute.

Marchand demonstrează că tuberculoza este mai puțin frecventă acolo unde condițiunile de igienă sunt excelente: în ospiciul „Pensionat de l'asile de Blois” pe un număr mare de demenți precoci n'a fost nici un caz de tuberculoză. În serviciul D-sale „St. Anne” pe de altă parte a observat cazuri de tuberculoze cu evoluție acută, forme cazeoase, la cari fenomenele mintale nu s'au ameliorat întru nimic.

Henryor la un număr de 2500 cazuri de tuberculoză a putut observa un singur caz de demență precoce.

În concluzie, putem spune că rămâne ca o singură realitate clinică „ballancementul” lui Claude și Baruk fără ca să putem generaliza absolut cazurile, că adică în toate cazurile de demență precoce am avea forme de tuberculoze latente și fără să atribuim un procent prea mare tuberculozei în etiologia demenței precoce unde am văzut că mai pot interveni atâția alți factori și în primul rând hereditatea.

3. *Cercetări experimentale și biologice.* Cercetările experimentale caută să demonstreze la bolnavii cu demență precoce

existența virusului tuberculos în lichidul cefalo-rachidian și masa cerebrală.

Sunt foarte numeroase lucrările în această direcție și încă de actualitate, intrucât problema nu este definitiv rezolvată.

Toxiinfecțiunile admise în etiologia demenței precoce, s'a căutat să se pună în evidență leziuni la nivelul creierului.

Încă din 1908, Claude prezintă cazuri de psichoze toxi-infecțioase, dar demenței precoce i se admitea un substrat lezional numai epitelial, astăzi se admite că și leziuni toxiinfecțioase ale vaselor și meningelor pot să condiționeze acest sindrom (Claude, 1932).

Targowla la 1928, bazat pe încetinzala evoluției tuberculozei la demenți precoci consideră boala ca o psicho-encefalită de natură tuberculoasă și emite teoria unui virus filtrant.

Dacă bacili Koch se găsesc în sânge și l. c. r. prin inoculări la animale obținem leziuni caracteristice tuberculozei.

Loewenstein a pus evidență bacili Koch din sângele demenților precoci în 10 cazuri din 21 (1931).

D'Hollander și Rouvroy prin inoculări de l. c. r. dela demenți precoci au găsit în 11 cazuri din 12 bacili Koch. În altă serie de experiențe au găsit 43 de cazuri pozitive din 47 examinate.

Puca prin injecții de l. c. r. în ganglionii cervicali la cobai, a găsit în 7 cazuri granulațiuni acido-rezistente din 47 cazuri examinate.

Problema nu este tot așa de simplă când vrem să dovedim existența virusului filtrant din l. c. r. sau masa cerebrală.

Aici părerile sunt devzate: unii autori (d'Hollander și Rouvroy) bazați pe cercetări histologice au obținut rezultate injectând la cobai l. c. r. dela demenți precoci, deadreptul, fără să prepare animalul în prealabil. Tehnica este simplă: l. c. r. se recoltează steril dela bolnav prin puncție rachidiană și se injectează la cobai intraperitoneal sau subcutanat în cantitate de 5—8 cmc., animalul este sacrificat după o lună și se examinează organele. Acești autori susțin că au găsit leziuni constante și caracteristice în pulmon și splină. Leziuni anatomo-patologice în pulmon: alveolite exudative masive cu sau fără celule gigante intraaleolare; noduli limfoizi disemi-

nați, mai rar leziuni nodulare de tip folicular cu centru epiteloid, cu mase centrale cazeificate și ceule gigante.

În splină: pulpitate, scleroza marginală a glomerulilor lui Malpighi, cordoane de celule epiteliale, scleroze, țesut embrionar, epiteloido-giganto-celular, noduli foliculari, celule gigante și mase de cazeum.

Deasemenea se mai descriu leziuni, mai puțin constante, în ficat, pancreas, rinichi, mai rar în gl. suprarenale și ceva mai frecvent, mai ales după pasagii, în peritoneu putând obține chiar colecțiuni de cazeum. Bazați pe aceste constatări experimentale acești autori afirmă existența în l. c. r. a virusului tuberculos la anumite cazuri de d. p. fără însă ca să generalizeze problema.

Și atunci, dacă el există, chiar în singuraticele cazuri este greu să admitem, că n'ar exercita daune în sistemul nervos central prin toxinele pe cari le secretă și prin leziunile pe cari le provoacă cu atât mai multe cu cât l. c. r. nu posedă mijloacele de neutralizare. Leziunile de meningo-encefalită generalizată cari se pot pune în evidență ar pleda tocmai pentru formele atipice de tuberculoză meningeală nefoliculară. Aceleaș leziuni găsite se întâlnesc atunci când în loc de l. c. r. se injectează o emulzie de materie cerebrală, de aci concluzia, că virusul se găsește și în creier.

Un produs tuberculos (Toulouse, Schiff, Valtise, V. Deinse) — spre exemplu masa cazeoasă dintr'un abces rece — injectat la cobai ne va da întotdeauna un șancru de inoculare în scurt timp, o adenită cazeoasă și multiple leziuni viscerale și nodulare. Injectând însă nu produsul direct, ci filtratul nu vom mai observa aceleași leziuni. Ganglionii din jur se tumefiază puțin între două și 15 zile, dar revin la normal în curând. Șancrul de inoculare lipsește, iar dacă animalul sucombă, vom observa că întreg sistemul limfatic și mai ales ganglionii tr.-bronșici sunt puțin tumefiați, duri și uneori conțin o serozitate cu polinucleare. În frotiurile din acest conținut găsim uneori bacili acido-rezistenți izolați sau în grămezi. Este important că aceștia pot să dispară după o lună. Serozitatea din leziunile filtratului va da la alt animal leziuni asemănătoare, iar după mai multe pasagii se poate ajunge la o tuberculoză experimentală clasică.

Ultravirusul tuberculos ar avea o afinitate deosebită pentru

piele, seroase și în special pentru sistemul nervos (autorii de mai sus). Aceștia pentru a stabili raporturi între demența precoce și tuberculoza împart demența precoce în trei grupuri așa după cum urmează:

1) Demența precoce confirmată; 2) sindromul schizofreniei curabile și 3) schizofrenia cu periodicitate (bufeuri delirante).

În primul grup încercările de a se pune în evidență ultravirusul prin inoculări și pasajii repetate la cobai au rămas negative.

În al doilea, s'a pus în evidență ultravirusul în primele pasajii, care dă o formă de tuberculoză atenuată cu localizări pre-dilecte pe sistemul limfatic, ulterior u. virusul se stinge.

În cel de al treilea grup, deasemenea s'a pus în evidență u. virusul care apoi a redprodus forme de bacili avirulenți, apoi virulenți, care au reprodus tuberculoza generalizată clasică la cobai. Concluzia la care ajung acești autori este că nu se poate confirma cu precizie originea tuberculoasă a demenței precoce care „în realitate este un sindrom psico-patologic și nu o entitate morbidă bine definită”. Excepție făcând formele cari evoluează cu bufeuri delirante și cari de fapt ar putea să țină la o formă de tuberculoză atenuată în cari avem prezența u. virusului în l. c. r.

Claude, Coste, Valtisse și V. Deinse au reușit să pună în evidență bacili Koch la cobai injectați cu l. c. r. dela hebefrenocatatonici, după ce în prealabil animalele au fost alergizate și sensibilizate cu extract acetonice de bacili Koch. Din 15 cazuri examinate 12 au fost pozitive.

Alți autori (Baruk, Biedermann, Albane) se nizuiesc să demonstreze existența toxinelor de natură tuberculoasă, cantonate la nivelul substanței cerebrale. Pentru aceasta recurg, ca și Claude și elevii săi, la cercetări experimentale ceva mai complicate. Ei sensibilizează cobaii cu lichid pleuretice în care se găsesc bacili Koch, sau cu puroi dintr'un abces rece, sau în fine cu extract de bacili puri; se face o sensibilizare ușoară. În felul acesta au înregistrat fenomene nervoase de epilepsie, hiperchinezie și în fine reacțiuni locale la nivelul injecțiunii, fenomenul Koch.

În general rezultatele obținute la cobai astfel sensibilizați au fost următoarele: Local: o ulceratie asemănătoare aceleia

obținute cu tuberculină. Mai interesante sunt însă reacțiunile generale tardive și cari se traduc prin: 1) turburări ale comportamentului animalului (tendința de izolare); 2) turburări de respirație (dispnee-polipnee); 3) fenomene cataleptice tranzitorii (imobilizare, conservarea poziției); 4) hiperchinezii (stereotipii impuziuni); 5) crize epileptice, convulzive; 6) turburări paralitice ale trenului posterior și sfincteriene.

Aceste fenomene curioase le observăm de altfel și în evoluția demenței precoce. Ele reproduc cu alte cuvinte sindromul catatonic, analog cu acela produs de alte toxice cum este bulbo-capnina, bila, adrenalina, cu deosebire că acestea sunt p ompte, animalul reacționând de îndată ce i s'a administrat toxicul, iar după injecțiile cu l. c. r. este nevoie de o fază de latență; fenomenele cari apar, copiază până la un punct însăși evoluția boalei. Și în acest grup de experiențe virusul tuberculos a putut să fie pus în evidență deși lipseau leziunile meningeale tuberculoase și cerebrale.

L. Couderc admite existența unui u. virus neurotrop de natură tuberculoasă care ar produce o meningo-encefalită, iar atunci când reacțiunile umorale sunt favorabile s'ar transforma în forma vizibilă, pentru acesta este nevoie de o scădere p. H. umoral.

Xavier, Abély și Couleon au probat fenomenul lui Koch făcând injecții la cobai cu sânge și l. c. r. Ei au ales 12 bolnavi la întâmplare cu d. p. Dela acești bolnavi 12 cobai au fost injectați cu sânge, alți 12 cu l. c. r. Dintre cei 12 cobai, cărora li s'au făcut injecții cu sânge s'au observat reacții la 6, la 6 rezultatele au fost negative. Toate rezultatele dela cobai cărora li s'au făcut injecții cu l. c. r. au rămas negative. Reacțiile pozitive obținute la cei 6 cobai, prin injecții cu sânge, se traduceau după 2—6 zile printr'o papulă ulcerată care se îndura repede, prezentând toate caracterele șancrului tuberculos.

În opoziție cu aceste rezultate, alți autori nu au reușit să pună în evidență nici bacili Koch din l. c. r. și nici fenomene, cari să îndreptățească afirmarea unui virus sau u. virus de natură tuberculoasă.

Guirand, pentru a vorbi de o etiologie tuberculoasă în d. p., pretinde identificarea neîndoioasă și constantă a formelor bacilare acido-alcool-rezistente ale virusului tuberculos. Folosind

metoda inoculărilor intraganglionare, n'a reușit să pună în evidență forme bacilare în multiplele frotiuri din acești ganglioni, cu toate cercetările laborioase.

A. Mazza deasemenea a obținut rezultate negative pe 30 inoculări.

Domnii Baliff, Ornstein și Lunewsky au reprodus experiențe injectând lichid cefalo-rachidian dela hebefreno-cata.onici, fără să poată să pună în evidență semne de tuberculoză la cobai sensibilizați în continuu cu extract acetonic de bacili Koch. După 2 luni în organele lor nu s'au putut observa leziuni anatomo-patologice nici macro- nici microscopice, iar în frotiurile din splină și ganglionii tracheo-bronșici și lombari n'au găsit bacili Koch, nici după pasagii, continuând să sensibilizeze animalele. Animalele n'au prezentat turburări motrice ca în experiențele lui Baruk.

Autorii de mai sus amintesc, deasemenea, rezultatele negative pe 40 de cazuri ale lui Barahona, iar în concluzie pun la îndoială rolul infecției tuberculoase în demența precoce ca și când n'ar avea o corelațiune de cauză. În sprijinul acestei teze ar mai pleda și faptul că numărul demenților precoci cari mor în tbc. nu este mai mare ca al celorlalți bolnavi mintali. Rezultatele în această privință sunt foarte contradictorii.

Uzând de cea mai simplă metodă pentru a studia oarecari fenomene biologice sau nervoase posibile, în fine împins de miragiul satisfacției de a găsi forme de bacili acido-rezistenți, am încercat — cu modestele mele cunoștinți de medicină — să experimentez pe materialul care mi s'a pus la dispoziție cu cea mai largă bunăvoință posibilă de către D-nii Insp. Gen. San. Dr. Gh. Preda și Dr. L. Ionașiu, directorul secției de bărbați, dela Spitalul de boli mintale din Sibiu pentru care țin să-i asigur de toată recunoștința mea.

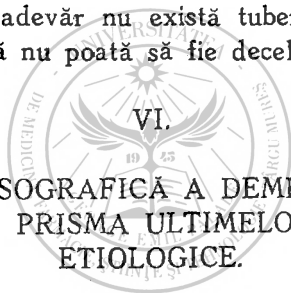
În cele două serii de inoculări la mai mulți cobai cu l. c. r. prima dată dela 3 cazuri, apoi dela 6 cazuri de demență precoce, forma hebefreno-catatonică, toți bărbați, am căutat să examinez întâi cobai la cari, înafară de o ușoară îngrășare n'am putut să observ nici un fenomen din seria acelora ale lui Baruk, Biedermann și Albane. Sacrificând animalele, la intervale de câte 1—1½ lună am făcut apoi frotiuri multiple din pulmon, splină, ficat, rinichi, suprarenale și ganglionii tracheo-bronșici și inghinali colorând cu Ziehl-Nielsen. N'am reușit să pun în

evidență nici forme bacilare nici granulațiuni acido-rezistente.

Ingrășarea animalelor și-ar găsi după Negro următoarea explicație: l. c. r. ar conține substanțe endocrine (hipofizare, epifizare, ale pleosurilor choroide, etc.) cari, ar duce la această stare. Injectând la 295 de indivizi l. c. r. a obținut aproape în toate cazurile de astenii de diferite naturi ameliorări evidente.

În fața rezultatelor atât de contradictorii și variate este bine, cred, să nu ne fixăm numai asupra procentului mare de rezultate pozitive ale autorilor cari caută să demonstreze raportul dintre demența precoce și tuberculoză dar, căroră trebuie să le acordăm toată atenția întrucât tuberculoza este cu siguranță unul dintre cei mai importanți factori după cum am văzut în determinarea sindromului de demență precoce.

Intrucât privesc rezultatele negative, ele ar putea să țină fie la insuficiențe de metode ale cercetărilor, fie la alegerea cazurilor unde într'adevăr nu există tuberculoză și deci este firesc, ca aceasta să nu poată să fie decelată.



VI. PROBLEMA NOSOGRAFICĂ A DEMENTEI PRECOCE PRIVITĂ SUB PRISMA ULTIMELOR CERCETĂRI ETIOLOGICE.

În considerațiunile generale asupra demenței precoce am arătat, că dela început acest sindrom nu a fost perfect delimitat și perfect unitar.

Lui Kraepelin i s'au adus obiecțiuni pentru vastitatea cadrului clinic și lui Bleuler, deasemenea, pentru generalitatea noțiunii de autism.

De altă parte am văzut, că și din punct de vedere etiologic, demența precoce este departe de a fi unitară. O mulțime de factori au fost incriminați și cercetați ca determinanți sau ajutători în constituirea sindromului. Aceasta situație a făcut pe prof. Claude să presupună că demența precoce ar fi de fapt un cadru clinic rezultat din nediscriminarea mai multor stări morbide, unele de natură fundametal diferite. La început a arătat, că în acest cadru trebuie să distingem demența precoce propriu zisă (tip Morel), de schizofrenie (tip Bleuler): Demența

precoce tip Morel ar fi caracterizată prin slăbirea, involuția progresivă a facultăților mintale și morale, pe când în schizofrenia tip Bleuler, ar predomina autismul, o rupere a contactului pragmatic cu realitatea și o disociație intrapsihică. Pentru diferențierea clinică a acestor 2 stări Claude (cu elevii săi) au utilizat metoda eterizării care în demența precoce tip Morel, ne arată starea de reducere mintală, pe când în schizofrenia tip Bleuler o intensă viață psihică.

Concomitent și după aceste cercetări asupra sindromului clinic, Claude și școala sa a încercat să lămurească și problema etiologică a acestor stări. Cercetările asupra etiologiei bacilare a demenței precoce a determinat pe Claude să pună problema dichotomiei în raport cu aceste cercetări. Claude este inclinat să creadă că în demența precoce tip Morel (manifestată în general prin hebefreno-catatonie), infecția tuberculoasă ar fi un factor patogen primordial. Demența precoce ar fi o meningo-encefalită cronică difuză tuberculoasă (analoagă paraliziei generale față de sifilis) pe un teren degenerativ.

Schizofrenia tip Bleuler cu predominanța autismului și a stărilor disociative (manifestată clinic prin stări disociative simple și stări paranoide) ar avea ca principal factor șocurile și traumele psihice (pe constituție schizoidă) traume, cari ar determina un dezechilibru endocrino-umoral.

În ultima vreme Claude publică un articol în care discută semiologia stărilor „zise de demență precoce”. În acest sindrom distinge următoarele stări:

1. Stările de slăbire simplă (idiotia câștigată).
2. Stările de confuzie cronică (tip Régis) și
3. Stări de disociație cu: a) stări de disociație izolată și b) schizofrenia (disociația globală).

Schizofrenia, ca stare de disociație globală, atingând toate facultățile psihice, alături de demența simplă și de confuzia cronică nu este decât una din stările zise de demență precoce.

De altă parte, stările disocitative parțiale (de ex. parafreniile) nu ar aparține schizofreniei, decât când, prin evoluție, ar ajunge la o disociație globală interesând întreaga personalitate.

Aceste aspecte în realitatea clinică desigur că nu sunt absolut independente. Tabloul clinic în cele mai multe cazuri va fi format de coexistența mai multora din stările descrise mai sus.

În privința etiologiei acestor stări, Claude manifestă o nesiguranță, mai ales în problema posibilității de a lega tuberculoza de o stare anumită dintre stările zise de demență precoce.

În lumina acestor date, încercarea noastră de schematizare este dată cu foarte multă rezerve: cadrul demenței precoce nu este un sindrom unitar. El este format din mai multe stări, care pot să apară cvasi-independente, sau împreună, în diferite raporturi de predominanță.

În aceste stări, cele mai importante ar fi: 1. Stările de demență și confuzie cronică, în care elementul de toxiinfecțiune, în mare parte toxiinfecțiune de natură tuberculoasă, par ar juca cel mai important rol prin acțiunea lor asupra unei substanțe cerebrale predispusă prin terenul degenerativ. 2. Stările disociative (unde ar intra disociația globală, adică schizofrenia) în care cauzele psihogene, prin intermediul sistemului umoral, ar avea rolul principal de actualizare a unei constituții schizoide în sensul lui Kretschmer.

Raportul dintre tuberculoza și demența precoce se pare a fi următorul: tuberculoza este unul din factorii toxiinfecțioși care pot ca pe un teren predispus, să determine demența precoce cu predilecție sub aspectul ei confuzional și demențial.

Pe de altă parte demența precoce ar produce o debilitare a organismului, ajutând astfel infecția tuberculoasă.

VII.

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA MECANISMULUI PATOGENIC (*În legătură cu tuberculoza în special*).

Ca și etiologia, patogenia demenței precoce este foarte mult discutată. Din câte am văzut până aci desprindem următoarele:

Alergia, care deși nu este specifică, întrucât ea poate fi pusă în evidență și prin alte substanțe (Albane), pe de altă parte o putem găsi și în alte psihoze, ne sugerează idei interesante.

Se știe că alergia este regulă la om, dar ea prezintă intensități variabile, influențând reacțiunile umorale generale și sistemul nervos vegetativ precum reacțiunile individului față de reinfecțiile bacilare.

Multă vreme s'a crezut, că demenții precoci sunt anergici

din cauza inerției neurovegetative, ori astăzi este demonstrat, că ei prezintă reacțiuni alergice intense — mai accentuate chiar decât la normali (Baruk, Biedermann, Albane). Ele încetinesc evoluția leziunilor anatomice, dar produc perturbațiuni umorale, ce se repercută asupra sistemului nervos și deci a stării mintale. Alergia așa dar, în sensul concepțiunilor autorilor de mai sus, apare ca un cuțit cu 2 tăişuri: este utilă întrucât oprește în evoluție procesele tuberculoase viscerale, dar este dăunătoare pentrucă este direct responsabilă de turburările umorale cari apoi declanșează reacțiuni toxice la nivelul centrilor cerebrali. Autorii explică în felul acesta turburările mintale cari se declară atunci când leziunile viscerale locale par a fi vindecate. Acesta este de altfel și mecanismul legii „balancementului” care se observă la unii bolnavi cu demență precoce (când la mijloc este și o infecție tuberculoasă). Dau aci un caz, singur, pe care l-am observat în serviciul D-lui Dr. Gh. Preda, Sibiu:

A. B. 31 ani, mozaică, căsătorită, casnică.

Internată pentru întâia oară în 4 Martie 1932, pentru a doua oară în 6 Iulie 1933, pentru a treia oară în 13 Septembrie 1933. Diagnosticul: Demență precoce, forma hebefrenică.

Bolnavă din 1928. Boala a debutat printr'o stare de excitabilitate, idei paranoide, raptusuri. În antecedente turburări menstruale contnui și stări subfebrile bacilare. Ceeace este interesant în cazul de față este că pacienta dela debutul boalei până la data de față a fost într'un continu balancement între exacerbările stării pulmonare și acelea a manifestărilor morbide mintale. Este adusă în serviciul spitalului dela un sanatoriu de tuberculoși, unde concomitent cu ameliorarea stărilor pulmonare a prezentat accentuate manifestări hebefrenice (prima internare).

În timpul internării prezintă o reactivare a evoluției bacilozei pulmonare, reactivarea fiind însoțită de o ameliorare atât de marcată din punct de vedere mintal încât a fost transferată din nou la un sanatoriu de tuberculoși. Peste un interval de 2½ luni, deodată cu ameliorarea stării pulmonare, intră din nou în stare de agitație hebefrenică și bolnava este internată la spitalul central, București, unde, după trei luni este trecută liniștită la sanatoriul Dr. Antoniu, pentru ca să intre din nou în agitație în luna Iunie 1933, ca apoi să fie readusă în serviciul nostru la 6 Iulie 1933. Aici din nou, deodată cu ameliorarea stării min-

tale, prezintă o reactivare a proceselor pulmonare (prezentând hemoptizie) și este dusă la un sanatoriu de tuberculoși unde însă nu poate fi menținută mult din cauza raptusurilor ce au survenit în scurtă vreme și este readusă în serviciul nostru în 13 Septembrie 1933.

Starea pulmonară se agravează. Psihic, în luna Novembrie nu prezintă raptusuri și stări de agitație așa încât la 1 Ianuarie 1935 bolnava este transferată la Sanatoriul Dr. Cosmutza de tuberculoși pentru tratamentul bacilozei pulmonare. În 5 Iunie 1935 serviciul nostru primește o cerere pentru reinternarea bolnavei care a devenit agitată și gatoasă prezentând însă o stare pulmonară relativ satisfăcătoare.

• • •

Pe de altă parte, am văzut prezența în lichidul cefalo-rachidian a u. virusului tuberculos care în atingere cu centri cerebrali ar da naștere la turburări, ce se traduc, după unii autori, chiar prin meningo-encefalite.

Targowla vorbește de o psicho-encefalită pe când Marchand dă cazuri de encefalite toxiinfecțioase.

Claude cu elevii săi admite o paratuberculoză așa după cum există un parasifilis. Ar exista anumiți centrii subcorticali sau mezocefalici cu o acțiune de imunitate pe cale umorală la îmbolnăvirile organelor dela periferie. Dar acești centrii imunizanți sunt sub dependența directă a scoarței care exercită încontinuu asupra lor o acțiune inhibitoare. Ultravirusul tuberculos s'ar localiza cu predilecție pe scoarță. Centrii cari se găsesc la acest nivel fiind lezați nu-și mai pot exercita rolul lor frenator asupra centrilor inferiori imunizanți, cari, emancipați astfel, determină la periferie un fel de imunitate: de aci atenuarea formelor evolutive de tuberculoză viscerală uneori până la dispariție, pe măsură ce simptomele psihice se agravează după cum este și firesc atunci când celulele scoarței sunt atinse. Procesele meningei lipsesc însă și ele nu se pot pune în evidență nici prin metode clinice, nici biologice.

O altă explicație a patogeniei este aceea dată de Guy-Pierre Toye.

Acest autor crede că demența precoce nu ar fi dată de o infecție tuberculoasă, ci un „sindrom datorit exagerării proceselor biologice de apărare a organismului contra toxinelor tuberculoase”. Turburările mintale (și în special catatonie) ar fi datorite hiperproducției de acid formic, hiperproducție în vederea apărării organismului. Autorul amintit susține că în unele cazuri de demență precoce a putut pune în evidență acidul formic, iar de altă parte acidul formic injectat la animale de experiență ar produce o stare de catalepsie.

O mulțime de cercetări din ultima vreme (Baruk, de Jong, etc.) au pus în evidență factori toxici în producerea unor fenomene analoage catatoniei după cum am văzut. Amintim astfel catatonie prin bulbocapnică, catatonie biliară, prin catatonina din urină (care la bolnavii catatonici pare să fie diminuată în urină). Toate aceste cercetări caută să stabilească mecanismul fiziopatologic al acțiunii toxicozei.

Regiunile sistemului nervos asupra cărora activează în special toxicoza în producerea diferitelor aspecte ale sindromului demenței precoce, nu sunt încă stabilite în mod precis.

De Jong și Baruk admit rolul primordial al scoarței în catatonie bulbocapnică, alții cred că acțiunea acesteia se exercită primordial asupra centrilor subcorticali. Leziunile anaomo-patologice pe cari le produce toxicoza tuberculoasă nu sunt încă precizate după cum nu sunt precizate nici leziunile anatomo-patologice ale demenței precoce în general.

Cercetările lui Bouman accentuează prezența leziunilor corticale în demența precoce, în special a părților din creier, filogenetic mai nouă.

Alți autori accentuează asupra leziunilor găsite la nivelul nucleilor de bază și asupra turburărilor în căile extrapiramidale (Severino).

Se pare că în demența cu substrat toxiinfecțios procesul anaomo-patologic este difuz, atingând diverse regiuni mai mult sau mai puțin neregulate, de aci diferența între datele diferiților autori, modificările putând fi uneori la nivel coloidal (Marinescu) ceea ce permite remisiunile observate în clinică și neputând fi complet puse în evidență cu actualele metode de tehnică microscopică.

VIII.

TRATAMENT.

Dintre procedeele moderne în tratamentul demenței precoce pe primul plan sta astăzi pireto-chimio-terapia.

Piretotopia cu oleu sulfat preconizată din 1931 de către Donnadiu și Loo cari în numeroase cazuri au obținut rezultate de ameliorare vădită. Dintre preparatele cu sulf produsul sulfosin Léo 1%—2% a fost mai mult întrebuințat dându-se până la 10 injecții intramusculare în total, începând cu un cmc. și ridicând doza cu câte 1 cmc. după toleranța bolnavului la intervale de câte 8 zile. Febra începe după 5—10 ore după injecție, deferverescenta făcându-se treptat sau sub formă de șoc, descrescând. Din punct de vedere al prognosticului acolo unde febra se urcă rapid, rezultatele sunt mai favorabile. În unele cazuri oleul sulfat dă hipotermie și fenomene de intoleranță (paloare, răcirea extremităților și încetinirea pulsului). Aceste fenomene țin la o slăbire a individului care nutrit bine va face reacțiunile obișnuite. Bolnavii slăbesc în timpul tratamentului. Inflamațiunile locale consecutive dispar după aplicarea de comprese calde. Complicațiunile renale nu s'au observat. Rezultatele în general sunt în funcție de: a) forma boalei și b) momentul instituirii tratamentului.

Cele mai strălucite rezultate se obțin în formele acute unde la mijloc este o etiologie toxiinfecțioasă sau un șoc emotiv. Sunt recalitrante la tratament formele unde a preexistat un teren special cum sunt constituțiile schizoide unde chiar dacă se observă ameliorări acestea sunt trecătoare. Instituirea tratamentului se va face întrucât este posibil la începutul boalei. Ulterior aplicarea unui astfel de tratament de cele mai multe ori rămâne ineficace. De aceea punerea unui diagnostic precoce este foarte important, iar în cazurile unde nu avem siguranța lui, un tratament de probă ne va da de multe ori rezultate satisfăcătoare. Este indicat să se repete tratamentul și să fie acompaniat de un tratament tonic antibacilar și antispecific acolo unde sunt cazurile.

Mai recent piretotopiei cu sulf se asociază de către Claude și Ey tratamentul cu sărurile de aur. Asociația pireto-chimio-

terapeutică este de altfel de o dată mai veche și a fost aplicată în paralizia generală, în encefalită (Urechia), în reumatismul cronic. Asociația cu sărurile de aur și oleu sulfat a fost preconizată de către Parrens.

Intre sărurile de aur amintim Allocrizina, Solganalul, Crysalbina, Sanocrisina, etc.

Rolul ce revine fiecărui element din această asociație este greu de stabilit. Claude și Dra Bonnard constată în afară de stările de excitație o tendință spre hipolipidemie la demenți precoci, de aci efectul substanțelor oleoase. În ceea ce privește tehnica aceasta constă în a administra oleul sulfat în concentrație de 1% începând cu 1—10 cmc. cu o sare de aur în soluție apoasă (pentru injecțiunile intravenoase) sau oleoase (pentru injecțiunile intramusculare). Doza totală de aur poate să varieze între 0,35 gr.—2 sau 3 gr. Rezultatul final nu este în funcție de cantitatea de aur administrată. Complicațiunile generale (albuminotrie, eritem) sunt extrem de rare.

Rezultatele obținute sunt deasemenea în raport cu precocitatea instituirii tratamentului și cu formele clinice. Procentul de vindecare este crescut la bolnavii cari în antecedentele personale sau heredo-colaterale (Claude, Borel și Bonnard) au tuberculoză.

Claude și Doublinneau subliniază faptul că rezultatele de vindecare sau ameliorare sunt mai constante în stările cu predominanță de agitație maniacală atipice și confuzionale și mult mai rari în stările degenerative și schizotice, apoi că un tratament precoce va fi mult mai eficace la indivizii tineri sub 25 ani.

CONCLUZIUNI.

1. Stările zise de demență precoce nu reprezintă un sindrom unitar nici din punct de vedere nozografic, nici din punct de vedere etiologic.

2. În producerea acestor stări deosebim doi factori:

a) predispoziția hereditară, manifestată în general într-o constituție psihopatică (în statistica noastră 88,14% a cazurilor);

b) factorii declanșatori reprezentați prin autointoxicațiuni, turburări endocrine și de metabolism, toxiinfecțiuni, traumatisme craniene și comoțiuni cerebrale și factori psihogeni și sociali.

3. Dintre factorii toxiinfecțioși unul din cei mai importanți este tuberculoza, pe care o găsim mai des sub formele atenuate și care ar acționa asupra centrilor nervoși printr'un ultravirus.

4. Cercetările diferiților autori asupra raporturilor între tuberculoză și demență precoce nu sunt concordante, ceea ce ne face să inclinăm spre convingerea că există anumite forme de demență precoce, care au o etiologie tuberculoasă; însă nu toate formele de demență precoce au la bază tuberculoza.

5. Raportul între tuberculoză și demență precoce este de acțiune reciprocă. Tuberculoza poate să constituie factorul toxiinfecțios, care să determine demența precoce, poate în același timp să altereze plasma germinativă, producând în descendență o constituție astenică (probabil înrudită cu constituția descrisă de Kretschmer); pe de altă parte, demența precoce prin turburările de postură (în catatonie), prin alterarea simțului de igienă și hipoalimentație, predispune organismul la infecția tubercu-

6. În căutarea bacilului Koch sau a ultravirusului este necesară sensibilizarea animalelor de experiență. Inoculările simple făcute de noi la mai mulți cobai cu l. c. r. alor 9 bolnavi cu

demență precoce (forma hebefreno-catatonică) nu ne-au dat nici un rezultat pozitiv la examinarea microscopică.

7. Am putut să confirmăm și noi existența „balancemenului” descris de Claude și Baruk în unele cazuri de demență precoce și am descris un astfel de caz.

8. Prin faptul că legăturile dintre tuberculoză și unele cazuri de demență precoce (după Claude d. p. tip Morel) sunt de netăgăduit, credem justificată introducerea metodei pireto-crizo-terapeutice în încercările de tratament ale demenței precoce.

Cluj, Iulie 1935.

Văzută și bună de imprimat:

Președintele tezei,
(ss.) Prof. Dr. C. URECHIA.

Decanul Facultății,
(ss.) Prof. Dr. D. MICHAİL.



BIBLIOGRAPHIE.

- A. *Albane*: Tuberculeuse et démence précoce. — Libraire El le François, Paris, 1934.
- H. *Baruk, M. Biedermann et Albane*: Tuberculeuse et démence précoce. Recherches expérimentales. — Ann. méd. psychol. T. II, Nov., p. 474, 1932.
- L. *Baliff, I. Ornstein, I. Lunewski*: Contributions au sujet du probleme de l'origine tuberculeuse de la demence précoce. — Bulletin de la société roumaine, No. 3—4, p. 81, 1934.
- H. *Baruk, Biedermann, Albane*: Les réactions allergiques chez les déments précoces. — Ann. méd. psychol. T. II, No. 3, p. 352, 1932.
- Benevenuti*: Il problema della costituzione in rapporto alle forme luetiche del sistema nervoso centrale. — Riv. sp. di fr. 1931.
- H. *Claude et I. Doublin*: Résultats de la pyrethérapie soufrée associaux sels d'or dans les cas d'états dits de démence précoce. — Ann. méd. psychol. T. I, No. 4, p. 553, 1935.
- H. *Claude, Coste, Valtis et Van Deinse*: L'Encéphale. T. XXVIII, p. 582, Sept.—Oct. 1933.
- L. *Couderc*: La démence précoce peut-elle être considérée une meningo-enc-phalite due a un ultravirus neurotrope de nature tuberculeuse. — Ann. méd. psychol. T. II, Nov., p. 496, 1932.
- Communications: Ann. méd. psychol. T. II, Nov., p. 467, 1932.
- G. *Deny*: Démence précoce. Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliqué Col. E. Sergent. — Psychiatrie, T. II, p. 192, Paris, 1926.

- Divry et Evard*: Recherches sur certain substances antagonistes de la bulbocapnine. — Ann. méd. psychol. T. I, Iunie, p. 131, 1934.
- A. Donnadieu et P. Loo*: La pyrétothérapie souffrée dans la démence précoce. — Ann. méd. psychol. T. I, No. 5, p. 702, 1934.
- Guy-Pierre Toye*: Contribution à l'étude physio-pathologique de la démence précoce. — Thèse, Montpellier, 1934.
- D'Hollander et Rouvroy*: La démence précoce est elle d'origine tuberculeuse? — Ann. méd. psych. T. II, No. 4, p. 417, 1932.
- I. Lauzier, H. Baruk, M. Biedermann et Blumenfeld*: La tuberculeuse pulmonaire des démences précoces. — Ann. méd. psychil. T. II, No. 5, p. 726, 1933.
- A. Meninger*: The human mind. — Topeca, 1930.
- Moss F. A.*: Applications of psychology. — Hongton Mifflin Co. New-York, 1929.
- L. Neuberger*: Démence précoce et schizofrenie comment diagnostiquer, comment traités les maladies mentales. — Norbert Maloine, Paris, 1932.
- Ph. Pagniez*: Tuberculeuse et démence précoce. — Presse Méd. Martie, p. 501, 1933.
- I. Rubinovitsch*: Démence précoce et tuberculeuse. — Progrès méd. No. 3, p. 106. Jan. 1933.
- Rosanoff A. I.*: Manual of psychiatry. — John Niley et Sons. New-York, 1927.
- Severino*: Sui considetti riflessi extrapiramidali in varie malattie del sistema nervoso centrale nella demenza precoce catatonica in specie. — Riv. Ep. di fr., 1931.
- R. Targowla*: Tuberculeuse et troubles mentaux. — Presse méd. No. 12, p. 238. Febr. 1933.
- E. Toulouse, P. Chiff, I. Valtis et Van Deinse*: Ultra virus tuberculeux et démence précoce. — Ann. méd. psychol. T. II, Nov., p. 474, 1932.
- C. Urechia și Mihălescu*: Demența precoce. Tratat de patologie neuro-mintală. — 1927, Cluj.
- Xavier, P. Abély et H. Couléon*: Recherches biologiques dans la démence précoce. — Ann. méd psychol I—II, No. 3, 1932.

