UNIVERSITATEA „REG. FERDINAND I." DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

No. 1183

ETIOLOGIA EPILEPSIEI

TEZĂ
PENTRU
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ŞI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ŞI SUSŢINUTĂ ÎN ZIUA DE 1937.

DE
FOLLY IOAN

Tipografia „Gloria" Cluj, Strada Cogălniceanu 7.
1937.

UNIVERSITATEA „REG. FERDINAND I." DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

No. 1183

ETIOLOGIA EPILEPSIEI

TEZĂ
PENTRU
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ŞI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ŞI SUSŢINUTĂ ÎN ZIUA DE 1937.

DE
FOLLY IOAN

Tipografia „Gloria" Cluj, Strada Cogălniceanu 7.
1937.

UNIVERSITATEA „REG. FERDINAND I" DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: D-nul Prof. Dr. D. MICHAIL

Profesori:

Clinica stomatologică	Prof. Dr. *Aleman I.*
Microbiologie	„ „ *Baroni V.*
Istoria medicinei	„ „ *Bologa V.*
Patologia generală şi experimentală	„ „ *Botez A. M.*
Clinica oto-rino-laringologică	„ „ *Buzoianu Gh.*
Istologia şi embriologia umană	„ „ *Drăgoiu I.*
Fiziologia umană	„ „ *Benetato G.*
Semiologia medicală	„ „ *Goia I.*
Clinica ginecologică şi obstetricală	„ „ *Grigoriu C.*
Clinica medicală	„ „ *Haţieganu I.*
Medicina legală	„ „ *Kernbcach M.*
Clinica oftalmologică	„ „ *Michail D.*
Clinica neurologică	„ „ *Minea I.*
Igiena şi Igiena socială	„ „ *Moldovan I.*
Radiologia medicală	„ „ *Negru D.*
Anatomia descriptivă şi topografică	„ „ *Papilian V.*
Clinica chirurgicală / Medicina operatoare	„ „ *Pop A.*
Clinica infantilă	„ „ *Popoviciu A.*
Farmacologia şi farmacognozia (supl.)	„ „
Balneologia	„ „ *Sturza M.*
Clinica dermato-venerică	„ „ *Tătaru C.*
Clinica urologică	„ „ *Ţeposu E.*
Chimia biologică	„ „ *Manta*
Clinica psihiatrică	„ „ *Urechia C.*
Anatomia patalogică	„ „ *Vasiliu Titu*

JURIUL DE PROMOŢIE:

Preşedinte: D-l Profesor Dr. *C. Urechia*

Membrii:
- „ „ „ *M. Struza*
- „ „ „ *E. Ţeposu*
- „ „ „ *I. Goia*
- „ „ „ *G. Benedato*

Supleant: D-l Doc. Dr. *I. Gavrilă*

Introducere

Epilepsia este o boală frecventă şi particulară, a cărei simptom principal constă într'o turburare a conştiinţei şi care survine în formă de acces. Aceasta în cazurile tipice este asociată de convulsiuni generalizate şi violente. In foarte multe cazuri în formele anormale şi rudimentare ale epilepsiei aceste manifestaţiuni motorii pot în parte sau total lipsi. In intervalul dintre accese cel mai mulţi bolnavi sunt complect sănătoşi, săptămâni sau luni întregi. In formele cari durează timp indelungat se pot desvolta turburări psihice continue.

Epilepsia uneori se începe brusc prin criză epileptică tipică care în acest caz este manifestarea primară a epilepsiei, fără ca să găsim inaintea acestei prime crize alte turburări în anamneză. Dar deseori inaintea acestei prime crize au existat o serie de turburări caracteristice.

Foarte dese sunt convulsiunile infantile din prima copilărie, a căror etiologie merge adeseori paralel cu acea a epilepsiei. Această legătură între epilepsie şi convulsiuni a fost recunoscută de mult timp. Din observaţii numeroase rezultă că dacă nu toţi convulsivii devin epileptici, din contră e foarte frecvent cazul, când epilepsia e precedată de convulsiuni din prima copilărie.

Afară de convulsiunea infantilă, care este fenomenul cel mai important se mai pot găsi şi o serie de tulburări în trecutul epilepticilor. Astfel putem găsi enureza nocturnă, care este cu atât mai anormală, cu cât se produce la un copil mai mare. Unii autori o consideră, ca o manifestaţie larvată a epilepsiei. Destul de

frecvente sunt: întârzierea în mers şi în vorbire, anumite turburări psihice instabile, distimii, stări de excitaţii de tip periodic, anumite raptusuri impulsive sau abulice precum şi deficienţă şi debilitate intelectuală.

Deci după o copilărie plină de aceste accidente diverse apare epilepsia, de cele mai multe ori in jurul pubertăţii.

Majoritatea mare a epilepsiei esenţiale apare în copilărie şi în adolescenţă. Maximul frecvenţei este în jurul pubertăţii, la epoca când caracterele sexuale încep să apară, când activitatea glandelor endocrine este cea mai mare. Cu inaintare vârstei creerul pare mai bine resistă la instalarea unui sindrom epileptic şi epilepsia devine din ce în ce mai rară. După tabloul statistic intocmit de Masain asupra 1196 cazuri de epileptici, raportat la vârsta apariţiei acestei afecţiuni, rezultă, ca 938 de cazuri, adică mai mult ca $^3/_4$ au devenit inaintea vârstei de 25 ani; iar maximul între 11—15 ani, vârsta care într'adevăr corespunde pubertăţii.

Criza de epilepsie este de obiceiu precedată de anumite simptoame premonitarii, care nu sunt constante şi nu sunt urmate totdeauna de accese tipice. După acestă fază precursoară urmează în majoritatea cazurilor criza epileptică. Aceasta precedă imediat accesul, de multe ori ea este conştientă şi poate fi sensorială sau motrică sau psihică. Accesul tipic de epilepsie este compus dintr'o fază tonică, una clonică şi una resolutivă. Criza apare în mod fulgerător cu un ţipăt şi bolnavul cade. Faza tonică este urmată de cea clonică. convulsiunile încep într'o parte pentru a se generaliza in scurt timp.Durata accesului este de 2—3 minute până la 5 minute şi excepţional 10 minute. In perioada de resoluţie sau de stertor bolnavul zace inert insensibil ce trece in somn sgomotos.

In afară de aceste accese complecte epilepsia poate prezenta şi alte forme de accese. care pot fi numite atipice, absenţe, echivalente cu lipsa unora dintre fenomenele principale. Epilepsia se mai poate manifesta prin somnambulism, sau poate avea o formă narcoleptică.

Unii autori vorbesc şi de o epilepsie sensorială şi alţii de o epilepsie viscerală. Accesele epileptice, dacă ele sunt frecvente alterează şi psihicul bolnavului, care evoluiază spre tabloul maniei, alteori spre tabloul confuziei mintale, sau spre o demenţă epileptică. Atunci când accesele sunt rare epilepticii pot prezenta o inteligentă normală, şi s'au citat cazuri de personalităţi excepţinnale cari ar fi prezentat această boală, cum a fost Newton, Julius Caesar, Napoleon, Flaubert, Dostoiewsky, Pascal şi alţii.

Epilepsia se poate vindeca în toate vârstele insă nici odată nu putem spune, dacă ea se poate vindeca sau nu. De altfel epilepsia nu se vindecă complect decât rar, iar tratamentul nu face decât să rărească accesele. Epilepsiile simptomatice sunt susceptibile vindecării, cea esenţială numai excepţional. De aceea cunoaşterea etiologiei epilepsiei este din punct de vedere al tratamentului câ se poate de importantă.

Etiologia epilepsiei.

Tratatele clasice au divizat epilepsia în epilepsia simptomatică, care stă sub dependinţa unei afecţiuni evidente şi figurează ca un simptom al acestei afecţiuni şi epilepsia esenţială, care ar fi o nevroză sine materia, o afecţiune idiopatică, criptogenetică.

Azi aceasta diferenţiare tinde să dispară şi cadrul epilepsiei esenţiale devine din ce în ce mai mic. După Laiguel-L Avastine şi Voisin termenul de epilepsie esenţială n'are nici o existenţă reală. căci nu se poate distinge o epilepsie esenţială şi o epilepsie simptomatică, toate epilepsiile fiind simptomatice, în realitatea lor. Epilepsia nu este decât exteriorizarea, adecă expresia clinică a unei leziuni cerebrale, a unui proces iritativ, cicatricial sau de altă natură, localizată la nivelul scoarţei cerebrale, într'un cuvânt epilepsia este un simptom al unei leziuni organice, deci nu există, decât cpilepsii simptomatice.

Deci epilepsia adevărată simptomatică sau genuină este o neuroză funcţională, în care cazuri cu metodele noastre actuale nu putem pune în evidenţă nici o leziune anatomică în sistemul nervos. Iar cea simptomatică este numai un simptom într'o boală de altă natură şi unii autori o denumesca ca manifestaţiuni epileptiforme, spre deosebire de epilepsia adevărată. In realitate am văzut că toate epilepsiile sunt siptomatice, deci secundare.

Cu toate aceste noţiuni termenul de epilepsie esenţială se menţine incă şi azi insă nu în inţelesul pe care-l avea mai inainte reprezentând o nevroză sine materia. Astăzi termenul esenţial reprezintă o etiologie neclară, necunoscută. Astfel vom aplica termenul de epilepsie

esenţială la crize convulsive, pe carie convulsive, pe cari le observăm, la indivizii sănătoşi în aparenţă şi în a căror trecut nu putem evidenţia nici o cauză infecţioasă, toxică, sau traumatică. Epilepsia în acest caz apărută brusc, fără o cauză manifestă, ne pare o afecţiune idiopatică, a cărei origine nu se evidenţiază uşor, cu toate cercétările clinice şi biologice, rămâne obscură,

Deci în prezenţa unei epilepsii, inainte de a pune diagnosticul de epilepsie esenţială trebue să facem un examen complect şi să eliminăm diferitele afecţiuni cu cari le putem pune în legătură. Factorii epilepsiei simptomatice sunt multipli şi variaţi şi fără îndoială că devin şi mai numeroşi, restrângând astfel cadrul, deja destul de strâmt a epilepsiei esenţiale.

Pentru a avea o repriyire mar amplă asupra factorilor etiologici în epilepsiile simptomatice am intocmit următoarea schemă generală, care nearată în mod foarte schematic diferitele grupuri de leziuni locale şi generale cari figurează în etiologia epilepsiilor. Vedem că aceste momente sunt foarte numeroase şi foarte variate, care inseamnă ca diagnosticul etiologic în cazurile de epilepsii este un diagnostic dintre cele mai grele şi uneori chiar imposibil de pus, şi trebuesc examinate toate organele din toate punctele de vedere pentru a avea un rezultat.

Relativ la etiologia propriu zisă a epilepsiei, găsim un număr mare de imprejurări, cari declanşează boala şi cari se numesc cauze predispozante sau ocazionale şi cauze propriu zise. Intre cauzele predispozante vom cita în primul rând *ereditatea*. Aceasta ereditate poate fi similară sau de transformare. Adeseori la epileptici găsim tare nervoase ereditare,

După datele statistice cele mai noi (Strümpell) cam în $^1/_3$ a cazurilor epilepsia se prezintă la indivizi cu o ereditate nervoasă incărcată, în a căror familii găsim cazuri de afecţiuni ale sistemului nervos. Aceasta ereditate incărcată nu inseamnă ca neapărat trebue să găsim la ascendenţii bolnavului cazuri de epilepsie adevărată, ci vom înţelege prin acesta mai mult o *dispoziţie*

nervoasă generală. Cercetările precise au arătat, ca în familia bolnavilor epileptici foarte deseori găsim afecţiuni nervoase fie similare, adică fenomene de epilepsie adevărată, fie afecţiuni nervoase de altă natură, manifestată ca afecţiuni psihice, nervozitate generală. sau histerie. Pe de altă parte mai ştim, că în aceste *familii* nervoase pe lângă membri bolnavi de epilepsie. foarte frecvent găsim alţi membrii, cari se prezintă cu oarecare particularităţi psihice de izolare de exemplu, sau alţii caracterizaţi print'un talent extraordinar şi adesecri distins.

O influentă probabilă pentru apariţia epilepsiei ca şi pentru alte afecţiuni nervoase ar avea rudenia de sânge ale părinţilor. Aceasta imprejurare însă în realitate se observă în foarte puţine cazuri. De altfel despre o astfel de influenţă am putea vorbi mai bine şi cu o mai mare verosimilitate atunci când ambii soţi, inrudiţi, provin din familii cu defecte sau afecţiuni nervoase.

O influenţă asemănătoară ar avea alcoolismul părinţilor. S'a observat în repetate rânduri, că în cazuri de alcoolism al tatei, copiii — mai târziu — au devenit epileptici. Asupra însemnătăţii acestui moment etiologic, incă insuficient cunoscut, este foarte greu de a se pronunţa. Excesele alcoolice — după unii autori — numai în unele cazuri mai rare au avut o influenţă evidentă pentru desvoltarea imprejurărilor favorizante de epilepsie. In Franţa s'au observat cazuri de epilepsii la băutori vechi de absint. Este foarte bine cunoscută însă intoleranţa foarte exprimată a epilepticilor pentru beuturile alcoolice, aşa incât de foarte multeori chiar cantităţi minimale de alcool pot declanşa accesul tipic.

Pe lângă aceşti factori predispozanţi sau favorizanţi mai sunt altele mai puţin importante, Astfel s'a văzut că pubertatea favorizează sau mai bine agravează o epilepsie care exista deja de mai inainte. Deasemenea menstruaţia, apoi sarcina pot avea de multeori un rol favorizant.

Epuizarea corporală extremă. sau epuizarea sufletească, alteori excitaţiunile sentimentale repetate, anumite stări corporale, turburările grave de nutriţie pot

provoca deasemepea apariţia epilepsiei cu toate că ele nu formează momentul etiologic propriu zis. Este foarte important că primele manifestaţiuni a boelei de obiceiu vin fără cauză évidentă, sau in legătură cu o spaimă, emoţie psihică profundă. In asemenea cazuri insă spaima, emoţia, sau frica reprezintă numai cauza declenşatoare, care pe leziuni anatomice anterioare declanşează boala, nu este deci o cauză etiologică propriu zisă.

Epilepsia sifilitică.

Sifilisul, ca şi boalele infecţioase în general poate figura în etiologia epilepsiei, şi cu toate că părerile diferiţilor autori sunt destul de variabile asupra acestei chestiuni, putem confirma azi, că un mare număr de epilepsii sunt de natură sifilitică. Bineinţeles după gruparea veche şi aci vom vorbi de o epilepsie sifilitică secundară, sau simptomatică.

După unii autori (Strümpell) epilepsia şi sifilisul n'ar avea nici o legătură. Că într' adevăr s'au observat convulsiuni epileptice în decursul sifilisului, se pare după aceşti autori, ca aceste erau numai un simptom al sifisului, cum s'a văzut mai târziu. Şi aceste convulziuni epileptiforme erau datorite leziunilor sifilitice ale creerului, sau ale meningelor. Chiar acei autori, cari neagă legătura propriu zisă intre sifilis şi epilepsie, admit, că este verosimil, că, *sifilisul congenital* în multe cazuri de epilepsii generale joacă un rol mai mult sau mai puţin important.

Cercetărite de laborator au demonstrat că în multe cazuri de epilepsii avem un R. W. pozitivă, ceeace ne indreaptă iarăşi spre o cercetare mai minuţioasă în această direcţiune.

Azi putem admite, ca sifilisul este una dintre cele mai importante momente etiologice ale epilepsiei, şi chiar putem spune că cea mai importantă şi a cărei importanţă creşte din zi în zi cu creşterea numărului de epilepsii cu R. W. pozitivă.

Azi mulţi autori sunt de acord, că epilepsia trebue considerată ca un stigmat al sifilisului, pe sistemul nervos. (Haţieganu.)

Sistemul nervos este pentru sifilis, ceeace este ficatul şi măduva osoasă pentru infecţia tifică, E un punct de depozitare a spirocheţilor. organul purtător de bacili, cari sunt însă periculoşi pentru purtători şi pentru descendenţi. Dela inceput trebue să spunem, că în domeniul neuropsihiatric sifilisul joacă un rol capital, este cauza prin excelenţă a turburărilor nervoase şi deci şi a epilepsiei,

Din aceste rezultă chiar de acuma, că dintre cauzele neprecise şi nesigure cari se incriminează, ca fiind cauza epilepsiei esenţiale este una a cărui studiu clinic şi de laborator îi dă o importanţă din ce în ce mai mare de producţia epilepsiei esenţiale. Aceasta cauză cu o importanţă crescândă în timpurile din urmă este sifilisul în general şi sifilisul ereditar în special

După Dieulafoy sifilisul câştigat sau ereditar reclamă cea mai mare parte din etiologia epilepsiei simptomatice. El produce după cazuri epilepsia parţială sau atacul adevărat epileptic,

Sub influenţa cercetărilor lui Fournier numeroşi autori au arătat rolul sifilisului ereditar în diferitele turburări nervoase. Aceste cercetări au fost ulterior confirmate prin clinică mai târziu confirmate şi prin metodele biologice şi în timpurile cele mai noi prin proba cea mai valoroasă: prin tratamentul ex juvantibus.

Gauche în cursul lecţiilor sale prezintă la spitalul Saint-Louis 1910, 5 cazuri de epilepsie esenţială, pe cari le pune în legătură cu sifilisul ereditar şi spune următoarele: Din partea mea eu cred, că epilepsia esenţială este deseori de origine heredosifilitică, când nu găsim antecedente de nevroză, să ne gândim la sifilisul părinţilor. In mod analog concepe cu sifilisul ereditar. In lucrarea sa intitulată: Influenţa sifilisului supra desvoltării creerului, scrie: Totdeauna când vă prezint un copil cu convulsiuni, vă întreb care este cauza şi îmi răspundeţi: epilepsia. Dar înapoia lui ce leziune să încriminăm? Eu vă invit a cerceta etiologia sa, examinând craniul, tibia, ochii, ficatul, splina, rinichii copi-

lului: câteodată putem să descoperim stigmatele unui sifilis ereditar.

S'a spus de mult timp, că unele epilepsii se datoresc sifilisului ereditar multeori este adevărat, dar nu trebue să generalizăm şi să pretindem, că toate epilepsiile infantile au această singură origine. Puncţia lombară şi reacţiunea Wassermann vor spune dacă aveti dreptul de a pune în legătură cu sifilisul ereditar o afecţiune a cărei cauze sunt multiple. M. Aublanc în teza sa: Etiologia epilepsiei şi idioţiei face concluziunea: sifilisul ocupă primul loc în etiologia epilepsiei, şi că sifilisul ereditar cauzeazău o treime a idioţiolor şi epilépticilor.

Infine numeroase cazuri de epilepsii zise şi considerate ca esenţiale au fost vindecate printr'un tratament antisifilitic după ce a fost bănuit sifilisul ereditar ca moment etiologic.

Leziunile pro-riu zise, pe cari le putem avea în asemenea cazuri de epilepsii sifiliticé vor fi reprezentaté fie prin inflamaţiuni localé, localizate la nivelul zonei motrice, sau la nivelul meningelor (meningite latente în perioada a doua a sifilisului, cu o reacţiune Wassermann pozitivă în 90% a cazurilor şi cu alteraţiuni corăspunzătoare ale lichidului cefalo-rachidian. Sau avem gome, cari acţionează ca şi tumorile amintite în capitolul epilepsiilor tumorale. Ele reacţionează foarte bine la tratamentul specific. Sau găsim focare de ramolismente la nivelul zonei motrice, mici microscopice, sau alteori mai mari macroscopice.

Aceste rezultate terapeutice constituesc un argument foarte valoros şi puternic pentru exîstenta epilepsiei sifilitice ereditare sau câştigate. Cercetările şi observaţiunile din ce în ce mai numeroase, cunoaşterea şi studiul clinic, tot mai profund a stigmatelor clinice şi biologice ale sifilisului ereditar, şi la urmă rezultatele terapeutice obtinute prin tratementul antisifilitic, ne dovedesc foarte documentat existenţa reală a epilepsiei eredo-sifilitice.

Epilepsia traumatică.

Cadrul epilepsiilor traumatice cunoscute mai de mult ca epilepsii Bravais-Jacksonniene, s'a lărgit considarabil. El inglobează astăzi epilepsia posttraumatică generalizată, epilepsiile comoţionale şi un mare număr de epilepsii num.te esenţiale.

Epilepsia, fiind detorită în marea majoritatea a cazurilor unor excitaţiuni directe, mai rar indirecte ale scoarţiei cerebrale, traumatismele craniene pot figura foarte natural în etiologia epilepsiilor intrucât fie insuşi traumatismul, fie consecintele traumatismislui pot reprezenta leziuni anatomo-patologice, cari sunt capabile pentru a figura ca puncte de plecare al unor excitaţiuni corticale şi deci ca momente etiologice pentru epilepsiile de acest gen.

Cauzele epilepsiilor traumatice sunt reprézentate fie prin plăgi craniene penetaante (proectile, inţepături, loviri puternice cu diferite arme sau unelte, cădere pe cap etc) fie prin traumatisme craniene nepenetrante. Din aceste reese, că toate traumatismele posibile. septice sau aseptice, fracturile desch'se ale calotei, ale bazei craniului, disjuncţiunea suturilor, contuziuni fără fracturi osoase, sau simple comoţiuni pot figura ca momente etiologice în epilepsiile traumatice.

Leziunile anatomo-patologice, pe care le putem avea în legătură cu aceste traumatisme pot fi de mai multe feluri, dar in general le grupăm în două categorii: fie că avom leziuni cicatriciale meningeale sau encefalice localizate şi vizibile macroscopic şi aceste mai ales în traumatismele penetrante, fie că avem leziuni mici

cu cicatrici invisibile, microscopice, cari sûrvin mai ales în legătură cu traumatismele nepenetrante.

După Wetter putem afirma, că traumatismele cranine pot figura ca etiologia oricărei forme de epilépsie.

Autorii mai vechi au susţinut, că unele regiuni ale creerului sunt mai mult epileptogene, ca altele. După ei leziunile posttraumatice localizate la nivelul lobilor parietali dau $^1/_2$-a cazurilor de epilepsii posttraumatice. Leziuuile dela nivelul lobilor frontali dau numai $^1/_4$, lobii temporali dau $^1/_8$, iar în sfârşit lobii temporali — dau numai $^1/_{16}$ a cazurilor.

Cercetările cele mai recente a lui M. Malin de Teyssieu, făcute asupra a 250 de cazuri de epilepsii posttraumatice, au modificat profund aceasta concepţie. Resultatul cercetărilor sale le a publicat într'o statistică, care statistică arată evident, că concepţia veche nu mai este azi admisibilă. Iată această statistică pe 250 de cazuri observate de el.

In 48 cazuri plăgi penetrante frontale erau 23 de ep. — 47.90 %.

In 86 cazuri plăgi penetrante parietale erau 48 de ep. — 55.81 %.

In 25 cazuri plăgi penetrante occipitale erau 11 de cp. — 44.00.

In 23 cazuri plăgi penetrante temporare erau 14 de ep. — 60.86 %

In 55 cazuri plăgi penetrante la mai mulţi lobí erau 24 — 45.28 %.

In 15 traumatisme nepenetrante 10 de ep. 66.66 %.

Din aceste date statistice reiese. că toate traumatismele craniele, indiferent de natura lor şi indiferent chiar de locul interesat, sunt epileptogene într'o măsură aproape identică şi egală.

In ce priveşte acuma frecvenţa epilepşiilor traumatice în legătură cu leziunile craniane — cerebrale, pu-

tem spune dela inceput, că ea este foarte mare, fapt care de altfel se poate stabili şi din datele statisticei de mai sus. In aceasta statistică din 250 de cazuri de traumatisme craniene 130 făceau ulterior epilepsie, ceeace reprezintă un procent de 52.

Fenomenele epileptice nu apar imediat după traumatism. Asemenea manifestaţiuni reprezintă rarităţi, ci este nevoie de un oarecare timp de latenţă. Acest timp de latenţă este foarte variat. Cei mai mulţi autori admit 10—12 luni sau ca extreme: 6—19 luni pentru producerea epilepsiei traumatice.

Clinic epilepsia posttraumatică este foarte polimorfă. După Lenarmant există o gamă intreagă de stări mai mult sau mai puţin grave, dela epilepsia generalizată şi până la echivalente epileptice, trecând prin forma cunoscută sub denumirea: Bravais-Jacksonniană. Forma generalizată seamănă cu epilepsia medicală, netraumatică. Hemiepilepsiile, survenite în legătură cu un traumatism cranian, sunt o formă foarte rară.

O altă formă, care merită încă câteva cuvinte este forma cunoscută sub denumirea de epilepsie Bravais-Jacksonniană. Aceasta e mai frecventă şi se confundă cu toate celelalte forme de epilepsie traumatică. In asemenea cazuri leziunea este localizată la nivelul frontalei ascendente. Afară de traumatismele craniene, epilepsie de tipul Jacksonnian o mai poate da şi tumorile eschile inflamaţiunile la nivelul zonei motrice tuberculoză, hematoame, abcese, chiste seroase, ramolismente etc.

Echivalentele epileptice le găsim sub toate formele, cum sunt Vertijuri, epizoade de confuzii mintale, manii, psichastenii, fugi, piromanii mai rar.

Simptoamele epilepsiilor traumatice nu diferă în linii generale de cele cunoscute în epilepsii în general. Azi vom considera o epilepsie de origină traumatică atunci, când traumatismul s'a întâmplat cu maximum 2 ani inainte de apariţia acceselor epileptice.

Epilepsia reflexă.

Am văzut leziunile locale, cari pot da naştere la epilepsii simptomatice, Uneori în cercetarea etiologiei epilepsiei nu putem pune în evidenţă nici o astfel de leziune locală, aşa în cât aspectul anatomo-clinic ne va indrepta mai mult spre un diagnostic de epilepsie esenţială. Insă la un examen clinic mai minuţios vom putea pune în evidenţâ una sau mai multe leziuni periferice, cari acţionând dela distanţa în mod reflex în unele cazuri vor fi responsabile declanşărei accesului epileptic sau reprezentând chiar momentul etiologic. Aceste epilepsii se cunosc azi sub denumirea de epilepsii reflexe.

Leziunile periferice în asemene cazuri figurează ca *spine excitative*. Aceste sunt reprezentate în majoritatea cazurilor prin leziuni anatomice infime în teritoriul de sub depedenţa sistemului nervos vegetativ. Această spină iritativă poate fi localizată în ureche (inflamaţii-scleroze) sau corpi străini intraauriculari. Alteori leziunile se găsesc în nas (polipi, vegetaţii, deviaţia cornetelor) ori în *mediastin* (ganglioni tracheo-bronşici). S'a vorbit şi de o epilepsie reflexă pleurală foarte rară, dar existentă. Aceasta poate surveni în legătură cu toracocenteză, puncţii pleurale, spălături ale pleurei. Că acest mecanism reflex pleuro-epileptogen într'advăr există a fost dovedit prin provocarea unui acces epileptic tipic la animale, după iritarea experimentală a pleurei. Epilepsia reflexă *de origină cardiacă* este discutabilă.

Spina iritativă poate fi localizată aci la endo-, mio- sau pericard. Ea este foarte rară. In teritoriul pulmonar bolile pulmonilor (bronşita, sclero-emfizemul, sifilisul pulmonar, formele fibroase ale tuberculozei pulmonare) par a reprezenta şi ele, în cazuri mai rare, momente etiologice.

Altă dată spina iritativă este localizată în cavitatea abdominală (aero-fagie, aero-colie, gastrite cronice, apendicită cronică, colitele drepte) dând aşa numite *epilepsii dispeptice*, deasemenea rar întâlnite. Viermii intestinali însă dau naştere la epilepsii foarte frecvent şi le numim: *epilepsii vierminoase*. Nu este suficient de sigur, ca să găsim paraziţii intestinali la un epileptic pentru ca să stabilim legătură dela cauză la efect. Eliminarea acestor paraziţi, care se pot găsi în mai mare măsură la aceiaşi indivizi, pot constitui o probă de epilepsie vierminoasă. (Urechia.)

Mecanismul declanşării accesului epileptic în asemenea cazuri s'a crezut mai de mult că este explicabil printr'o acţiune reflexe. Azi însă s'a găsit mecanismul adevărat de acţiune şi în asemenea împrejurări epilepsia vierminoasă este datorită mai mult toxinelor viermilor. Aceste toxine sunt în parte hidro-solubile, în altă parte alcoolo-solubile. Astăzi cercetările au demonstrat, şi faptul că nu este suficientă prezenţa şi acţiunea acestor toxine ca să producă o epilepsie, ci mai e nevoie de o dispoziţiune, de o aptitudine specială, convulzivantă a individului respectiv.

Aceste cercetări au demonstrat definitiv că ipoteza unei epilepsii vierminoaseo pe cale reflexă, adică prin iritatiunea plexurilor nervoase vegetative din intestin nu mai poate fi susţinută. (Urechia).

Paraziţii, cari se pot găsi în asemenea cazuri de epilepsii vierminoase, sunt variaţi şi între ei putem cita 1. ascarizii (Ascaris lumbricoides), cari pe lângă fenomene gastro-intestinale, mai ales la femei şi la copii nervoşi dau şi fenomene nervoase cu pareze şi paralizii variate şi în special fenomene de epilepsie nevierminoasă. 2. teniile (Taenia mediocanelata, Taenia saginata şi Taenia echinococcus). Fenomenele şi aci sunt mai exprimate la femei şi la copii şi accesele de epilepsii sunt asociate mai ales de dureri de cap, turburări vizuale şi nevralgii. 3. Botriocefalul (Bothryocephalus latus) deasemenea e capibilă să dea naştere la epilepsie alături de fenomene de grave de anemie. In sfârşit 4. Trichocefalul mai figurează uneori ca agent epilegtogen.

In unele cazuri sau semnalat fenomene epileptice în

legătură cu diferitele leziuni ale organelor genitale la femei. Aceste leziuni fie inflamatorii, fie tumorale sau de alte natură pot fi des punctul de plecare pentru epilepsie pe cale reflexă.

Epilepsii reflexe mai pot produce şi emoţiunile puternice. Aceste au fost numai rareori incriminate ca producătoare de epilepsie. Fenomene epileptice în legătură cu emoţiunile puternice le vom constata mai frecvent la copii. Ele pot fi reprezentate prin o spaimă puternică. După unii autorii (Strümpell) însă în asemenea cazuri spaima nu este cauza etiologică adevărată a epilepsiei, ci ea reprezintă un moment declanşator, care pe o bază de leziuni anatomo-patogolice preexistentă declanşează numai accessul. De multe ori se face o confusiune între epilepsie acoasta reflexă şi histeria, pentrucă forma convulsivantă a histeriei apare foarte des deasemenea după o emoţiune puternică, după o spaimă. Deşi în lăgătură cu etiologiai epilepsiei turburările psihoreactive încep să se încetăţenescă astăzi mai bine, totuşi epilepsia emotivă nu poate fi considerată ca definitiv admisă.

Alteori în sfârşit epilepsia reflexă mai poate fi provocată de o cicatrice periferică a tegumentului sau de un cheloid periferic.

Vedem deci, că existenţa epilepsiilor reflexe, a căror diagnostic rămână în multe cazuri nesigure, nu poate se fie negată în mod categoric. Unele din aceste epilepsii, considarate azi ca esenţiale, vor găşi o cauză etiologică sigură în aceste fenomene reflexe.

De multe ori o aschie de armă cu care bolnavul a fost înţepat reprezintă singura leziune periferică pentru declanşarea epilepsiei. Afară de aceasta în special *neoformaţiunile nervoase periferce* (Strümpell) pot fi epileptogene, S'au observat cazuri de epilepsii după traumatismele nervilor periferici.

Aceste forme reflexe ale epilepsiilor precum şi cele traumatice au fărmat timp indelungat obiectul cercetărilor experimentale. Brown-Séquard — prin cercetări numeroase a demonstrat ca epurile pot prezenta fenomene de epilepsie traumatică — reflexă şi experimentală după

leziunea bulbului sau măduvei spinării, sau a nervilor periferici în special a nervului sciatic. La aceste animale în câtva timp după operaţie s'au prezentat crampe spontane, care mai târziu pe un timp lung s'au repetat des, şi prin iritaţia unei regiuni oarecaré a tegumentului, aşa numită zona epileptogenă au putut fi provocate ori de câte ori. O importanţă deosebită are observaţia făcută de către Brown Séquard, că descendenţii acestor animali astfel lezate şi cu manifestaţiuni evidente de epilepsie prezentau fenomene de epilepsie spontană.

Epilepsia tumorală.

Am văzut că convulziunile pe cari le observăm în epilepsii în timpul acceselor ţin la o excitaţie a scoarţei. Aceasta excitaţiune se datoreşte în marea majoritatea a cazurilor leziunilor cerebrale cele mai variate. Aceste reprezintă factorul cel mai frecvent şi cel mai important.

Intre aceste leziuni cerebrale epileptogene în primul rând trebue să amintim tumorile şi neoformaţiunile tumorale din interiorul cutiei craniene. Aceste tumori prin creşteri progresive vin în conflict cu creerul şi afară de fenomenul de creştere a tensiunei intracraniene cu un cortegiu simptomatic foarte bine determinat şi cunoscut, ele declanşează şi accese de convulsiuni tonico-clonice, adică accese de epilepsie. Aceasta epilepsie se poate prezenta fie ca o epilepsie de tipul Jacksonniană, fie ca o epilepsie generalizată şi complectă. Bine înţeles în asemenea cazuri avem de a face cu o epilepsie secundară, sau simptomatică, care de unii autori (Strümpell) nici nu este considerată ca o epilepsie, Ei vorbesc în asemenea cazuri de obicei numai de convulsiuni clonico-tonice epileptiforme, fără a spune că este în realitate o epilepsie, şi consideră aceste fenomene numai ca un simptom de manifestaţiune al acestor procese tumorale intracraniene. Noi însă ştim că în realitate epilepsia aşa numită esenţială, cunoscută ca atare mai de mult nici nu există ci utilizăm aceasta denumire numai pentru acelea forme de epilepsie la care cu metodele noastre de investigaţie până în prezent nu am putut pune în evidenţă nici un moment etiologic. Cu timpul, descoperind momente etiologice epileptogene din ce în ce mai numeroase, se înţelege ca numărul aşa numitelor epilepsii esenţiale este în continuă descreştere. Astfel vedem că epilepsiile tumorale sunt secundare şi simptomatice.

Procesele tumorale dela nivelul creerului le vom grupa în cele ce urmează în 3 grupuri mari şi anume 1. tumorile propriu zise ale substanţei cerebrale sau ale glandelor anexe şi seroaselor, 2. Procese tumorale inflamatorii (neoformaţiuni inflamatorii) şi 3. Proces chistice. Să luăm pe rând fiecare grup.

1. Tumorile propriu zise ale substanţei cerebrale şi ale glandelor anexe sau ale seroaselor le găsim foarte des în etiologia epilepslei. Aceste tumori — ca în general la toate celelalte organe — pot fi grupate în benigne şi maligne şi dela inceput trebuie să amintim că aci putem găsi tumori speciale acestei substanţe, în special glioame, ganglioneurome etc. tumori, cari derivă din substanţa nervoasă propriu zisă. Apariţia mai mult sau mai puţin precoce ale fenomenelor epileptice va fi bineînţeles legată în primul rând de localizarea acestor tumori. In afară de glioamele deosebim tumori desvoltate din ependim sau din plexurile choroide, aşa zise *ependimoame* şi *plexoame*. Aceste tumori diferite se pot asocia dând *tumori mixte*. Mai putem aminti neuroblastomele, cerebromele, neuroglioblastomele şi schwannoamele, cari se desvoltă din teaca lui Schvann. Ele se pot asocia cu fibroame.

Tumorile pot pleca şi dela glandele anexate creerului şi aşa dela glanda hipofizară şi dela epifiză (glanda pineală) Hipofiza poate de naştere la tumori ca: adenoame, sarcoame teratome, fibrome, strume hipofizare, carcinome, cele mai frecvente sunt adeonamele maligne. S'au descris şi tumori epifizare.

Alteori tumorile pleacă dela seroasele meningeale sau chiar dela ţesutul osos al craniului, cele cari plec dela meninge se cunosc ca meningeome, şi pot fi de trei tipuri: tip neuro-epitelial cu structura unui epiteliom apoi un alt tip e cu aspectul *glioamelor fusiforme* descrise ca sarcome difuze ale meningelor. Şi în sfârşit un al treilea tip este cel conjunctiv, apropiat de fibrom. In toate aceste varietăţi în meningeome putem găsi corpuscului de calcar, sau hialini. In sfârşit trebue să amintim condromul şi osteomul cari sunt cu mult mai rare.

In ce priveşte acuma neoformaţiunile tumorale inflamatorii ale creerului, aceste sunt mai rare şi ele nu sunt tumori propriu zise ci numai proliferări celulare datorite procesului de inflamaţiune localizată cu deosebire la nive-

lul meningelor, dar care în consecinţele sale acţionează în mod analog ca o tumoară adevărată şi poate da fenomene de epilepsie Aceste tumori inflamatorii le vom găsi în special în legătură cu tuberculoza meningeală, caz foarte rar, apoi în legătură cu sifilis meningeal sau leziuni sifilitice tomorale ale vaselor craniului, şi în sfârşit aci amintim şi abcesul cerebral care deasemenea poate figura ca moment epileptogen,

Al treilea tip de leziuni hiperplazice intracraniene este formată de procese chistice. Aceste pot fi la rândul lor parazitare şi neparazitare.

Chistele cerebrale parazitare sunt relativ cu mult mai rare ca tumorile. Chistul hidatic se localizează foarte rar la nivelul creerului. Alteori şi se pare mai frecvent, găsim fenomene de epilepsie în legătură cu *cisticercoza* cerebrală.

Chistele neparazitare au o importanţă mai mare fiind ele mai frecvente. Ele sunt mai des localizate la nivelul meningelor, fiind ele foarte rare în interior substanţei cerebrale propriu zise. Astfel avem chistele *meningeale seroase, hemangioamele* în legătură cu un traumatism. Putem găsi chiste seroase sau hematice la nivelul epifizei, alteori s'au observat chiste seroase sau hematice la nivelul epifizei, alteori s'au observat chiste seroase sau gelatinoase la nivelul hipofizei.

Toate aceste procese tumorale acţionează în mod simultan în declanşarea epilepsiei şi anume prin iritaţie corticală. S'a constatat şi un fenomen interesant ş. a. ca în cazuri de tumori ale substanţei nervoase propriu zise putem avea epilepsii Jacksonniene chiar dacă tumora nu interesează direct zona motrică. In locul ac ceselor de epilepsie putem vedea uneori numai absenţe sau mici accese cu mişcări mici, mai mult sau mai puţin localizate.

Epilepsie putem avea şi în tumorile corpului calos asociată de turburări de vorbire,

Epilepsiile nu sunt prea rare nici în tumorile hipofizare asociate de turburări psihice.

Tumorile situate în lobul paracentral pot să ne dea epilepsie cu caracterul generalizat.

Cunoscând apropierea epifizei de regiunea infundi-

bulara şi ca atare tumoríle aşa zise epifízare vor da naştere la fenomene de hipertensiune cu fenomene de epilepsie. Aşa numitele pseudo.tumori sau tumori fantome foarte deseori se caracterizează numai prin crizele epileptice şi fenomene de hipertensiune. In asemenea cazuri este vorbă de o intumescenţă acută a creerului care apoi dispare şi epilepsia se prezintă în acest caz ca mărginită numai la o singură criză. Vedem deci că procesele tumorale intracraniene pot figura in formele cât se poate de variate ca momente epileptogene şi ele reprezintă una dintre cele mai importante cauze etiologice.

Epilepsia toxică.

Intoxicaţia organismului întreg deasemenea poate provoca fenomene de epilepsie. Aceste substanţe toxice acţionează în mod specific excitant asupra zonei motrice din scoarţa cerebrală, declanşând accesul tipic de epilepsie, care după gravitatea intoxicaţiei poate fi generalizată sau numai parţială-localizată. In general intoxicaţiunile cari au fost observate ca producătoare de epilepsii le putem grupa în două categorrii mari şi anume:

1. Intoxicaţiuni exogene şi 2. Intoxicaţiuni endogene,

1. Intoxicaţiunile exogene sunt destul de numeroase şi intre ele se pot cita o serie de substanţe toxice aşa numite epileptogene.

O astfel de substanţă epileptogenă este plumbul. In intoxicaţiuni cu acest metal (prepararea coloranţilor, tipografi etc.) se observă des crize convulzivante epileptiforme. *Cocaina* deasemenea poate fi epileptogenă. Apoi putem aminti *strichnina* care survine cu mult mai rar decât celelalte, *secara cornută* mai frecventă în legătură cu tentativă de avort, sau in mod accidental din pâine, *camforul* în intoxicaţiunile profesionale, *fosforul* deasemenea e epileptogen, *belladonna* incă a fost amintită ca atare.

Aceste substanţe insă au mai mult o acţiune temporară, ce incetează odată cu suprimarea tóxicului, sau prin tratamentul de eliminare a toxicului din organism, prin desintoxicare.

Spre deosebire insă de aceste substunţe alcoolul poate da uneori naştere la o *epilepsie alcoolică*, care nu dispare la intreruperea administrării alcoolului, ci persistă uneori incă multă vreme după supresiunea toxicului. Unii autori au observat, ca aceste epilepsii datorite intoxicaţiei cu alcool, nu numai că au persistat timp indelungat după suprimare, dar au devenit chiar permanente.

De altfef epilepsia toxică poate fi provocată şi în mod experimental, ceeace se utilizează şi la clinici, pentru a favoriza izbucnirea unui acces epileptic. Aceasta se face prin administrarea consecutivă — în injecţiuni subcutanate — a adrenalinei, în cantitate de 1—2 mgr., apoi a ergotinei 1—3 miligrame şi a cocainei plus făcând o iperventilaţie. Mecanismul de acţiune în asemenea cazuri ar fi cu mult mai complicat.

Intoxicaţiunile endogene, cari încă pot da naştere la epilepsii, sunt cu mult mai puţin numeroase. Aci vom aminti în primul rând *azotemia* şi *uremia*. Uremia prezintă des o formă aşa numită *convulsivantă* care e o manifestaţiune de epilepsie. Aci pe lângă retenţie de azot, mai avem un deranj în funcţiunea hepatică al capsulelor suprarenale.

Epilepsii toxice endogene avem încă în *eclampsia puerperală* şi mai rar în diabet.

In cadrul epilepsiilor toxice endogene trebue să amintim pe cele vierminoase, cari azi sunt considerate de majoritate autorilor, ca fiind provocate mai mult pe cale toxică (toxine vierminoase hidro-solobile şi alcoolo-solubile), decât pe cale reflexă. Le am văzut mai pe larg în capitolul epilepsiei reflexe.

Epilepsia infecţioasă.

De multe ori infecţiunile generale ale organismului se pot exterioriza ca simptome nervoase ale bolii respective prin manifestaţiuni de epilepsie. In aceste cazuri fie că este vorba de o localizare simultană a infecţiunei la nivelul meningelor (meningite) sau ar putea provoca o excitaţiune corticală prin toxinele microbiene puse în libertate şi cari circulă în sânge, sau în sfârşit epilepsia infecţioasă ar putea să fie datorită unui deranj în chimismul sanghin. După alţi autori (Strümpell) epilepsia, care apare în legătură cu bolile infecţioase şi datorite unor inflamaţiuni localizate chiar pe substanţa nervoasă în special la nivelul zonei motrice, adică ar fi vorba aci de o encefalită acută dar discretă, manifestându-se numai prin fenomene epileptice, o aşa numită encefalită monosimptomatică.

In realitate aceste momente epileptogene se observă numai în unele cazuri izolate şi mai rare.

Fenomenele epileptice în legătură cu bolile infecţioase le putem observa fie în cursul bolilor infecţioase acute fie mai rar în cursul bolilor cronice, — exceptând sifilisul, care cum am văzut este unul dintre cel mai important moment etiologic.

Infecţiunile acute epileptogene sunt variate si numeroase şi de multeori vedem epilepsia apărând după *febra tifoidă*, boală infecto-contagioasă care şi de altfel este deseori complicată cu fenomene nervoase mai mult sau mai puţin manifeste. Cu toate că mai mult predomină fenomenele nervoase depresive şi de imobilitate, sunt cazuri când din contră febra tifoidă se prezintă cu fenomen de excitaţie, cu epilepsie. Alteori vedem epilepsii aparând după bolile infecţioase acute la copii: *Scarlatina, pojarul*, mai rar *difteria*, la care s'a incercat demonstraţia

acţiunei toxice asupra zonei motrice, toate pot fi complicate cu fenomene epileptice. In *meningite acute* epidemice deasemenea s'au observat epilepsii cari însă în realitate ar fi mai rare (Urechia).

Intre bolile infecţioase cronice epileptogene am văzut în primul rând *sifilisul* foarte rar găsim tuberculoza si cu ceva mai frecvent *paludismul*. Tuberculoza după unii autori ar da mai frecvent epilepsii de tipul Jacksonnian, decât forme generalizate.

Vedem deci că bolile infecţioase deasemenea pot figura în etiologia epilepsiei, dar cazurile în legătură cu aceste boli sunt relativ rare.

SIFILITICĂ congen
câştig

REFLEXE
—ureche — nas
—toraco cent
—spălături pleurale
—irit. pleurei la anim
—cardiace
—digestivă
—cicatrice periferice
cheloide
—organe genit fem.
—emoţionale

TRAUMATICA penetrante
nepenetrante

tumori adev. benigne
maligne

EPILEPSIA tumora'ă—neoform. inflam. tbc,
sif.
abces

chiste parazitare
neparazitare

EPILEPSIA

- toxică
  - exogenă
  - endogenă
- infecţio_se : cute
  - cronice
- turb circulat
  - centrale periferice
    - centrale
      - hemoragia
      - ischemia
      - idioţia angio distr.
      - tromb sinusurilor
    - periferice
      - anemia
      - policitemia pletora
- endocrine
  - tiroida
  - s·xuale
  - paratir.
  - ovar
  - testicul
- prin af. cerebr.
  - encefalite epid.
    - inf.
    - letar
  - meningite
  - scleroze dif.
  - pirgocefalia
  - idioţia amaur congen
  - hidrocefalia câş.
- anafilact. alerg.
- prin alcaloză.

Epilepsia în afecţiunile cerebrale.

In epilepsia fiind vorba de o excitaţie la nivelul zonei motrice, alteori la nivelul zonei sensitive, mai rar, dând epilepsii sensitive — se înţelege ca afecţiunile cerebrale propriu zise şi cele meningeale pot provoca aceste fenomene de excitaţii şi deci în consecinţă şi ele pot fi epileptogene. Intr'adevăr s'au semnalat relativ des fenomene epileptice în legătură cu *encefalitele*. Fie că este vorbă de encefalite apărute în legătură cu o boală infecţioasă generalizată (encefalite postgripale etc.) deci în aşa numite encefalite secundare, fie că este vorbă de o primomanifestaţiune, o localizare primitivă a infecţiunei la nivelul encefalului, cum ar fi *encefalita epidemică*. Accesele de epilepsie apar mai ales către pubertate şi merg progresând, aşa că bolnavii sucombă pe lângă 30 de ani. Alteori accesele de epilepsie se răresc sau chiar dispar pe lângă 40—50 de ani. Se pretinde că accesele de epilepsie la aceşti indivizi cu hemiplegii infantile sunt mai deseori intovărăşite de aura premonitarie şi că mişcarea limbei şi emisiunea involuntară a urinei sunt mai rari. Accesele de epilepsie în legătură cu encefalite pot lua tipul Jacksonnian, iar stările confusive în urma acceselor sunt relativ rare.

Când convulsiunile epileptice sunt predominante avem aşa zişă forma epileptică a encefalitei.

In encefalite aceste fenomene de focar manifestate ca epilepsii se datoresc sclerozelor rectractile postencefalitice localizate, chistelor, hemoragiilor, emboliilor trombozelor, ageneziilor şi tuberculilor.

In *encefalita letargică* deasemenea putem avea feno-

mene de epilepsie. Aceste simptoame motorii manifestate ca atacuri epileptiforme, pot fi localizate, sau generalizate.

Epilepsii au mai fost observate în legătură cu *scleroza difuză infantilă, în scleroza difuză cu etiologia neclară în pirgocefalia*, în forme juvenile a *idioției amaurotice* descrise de Spielmayer și Vogt, care apare între 4—16 ani. Epilepsia este foarte frecventă în cazurile de *hidrocefalie*, atât în formele congenitale cât și în cele câștigate. Ele evoluiază ca așa numitele pseudotumori, sau tumori fantome, cu fenomene de hipertensiune și fenomene de focare epileptice.

Epilepsia în turburări circulatorii

In turburările circulatorii, fie periferice, fi localizate la nivelul sistemului nervos central, putem multeori constata fenomene de epilepsie. Aceste turburări circulatorii acționează în mod foarte diferit după natura lor asupra zonei motrice. Acțiunea aceasta este mai ușor explicapilă în turburările circulatorii centrale — nervoase și mai greu de înțeleasă în turburările de circulație la periferie. In cele ce urmează vom da o scurtă recapitulare a turburărilor circulatorii în legătură cu cari turburări s'au observat epilepsii. Vom vorbi dela început despre turburări circulatorii centrale și periferice.

Turburările circulatorii centrale pot fi epileptogene prin acțiunea directă asupra zonei motrice din scoarța cerebrală. Aceste epilepsii au ca cauză fie o leziune vasculară la nivelul creerului, reprezentată de exemplu printr'o *hemoragie întracerebrală*, sau printr'o inundare a ventriculilor, hemoragii la nivelul meningelor, mici punctiforme, sau mai mari, extinse, sau putem avea hemoragii extradurale. Contrar proceselor hemoragice și cele *ishemice* pot da epilepsii. Atât ishemiile transitorii cât și cele permanente prin insuficiența de irigație sanghină a scoarței cerebrale, fie datorite cauzelor locale de spasme vasculare, fie datorite insuficienței circulatorii.

Un mecanism cu mult mai ușor de înțeles avem în epilepsiile datorite aneurizmelor arterelor cerebrale și în general în cele intracraniene desvoltate, din arterele poligonului Willis, Simptomele vor fi acelea ale unei tumori cerebrale, deci și epilepsia se explică prin acest mecanism, Mai ales aneurismele silviene sunt acelea, cari după o evoluție latentă se traduc numai prin crize de epilepsie asociate cu hemi- sau monoplegii și afazie.

Epilepsii putem avea şi în tromboza sinurilur venoase, care poate surveni ca o complicaţie a unei boli infecţioase. Dintre aceste tromboze în special tromboza *sinului longitudinal superior* este aceea care produce mai des fenomene de epilepsie, convulsiuni şi alte fenomene de excitaţie corticală, eventual paralizii. *Idioţia angiodistrofică* încă poate fi asociată cu fenomene de epilepsie. Ea se datoreşte fie anomaliilor vaselor cerebrale, fie mai curând hemoragiilor vasculare consecutive proceselor toxiinfecţioase din viaţa intrauterină, în special sifilisului. Aceste angioame dau compresiuni cu fenomene de focar şi de epilepsie.

In turburările circulatorii *periferice* deasemenea putem avea manifestaţiuni epileptice. Astfel în cursul sindrumului *Adam—Stockes*. Alţii au descris epilepsii în legătură cu *hipertensiunea arterială*. Spasmul arterial desemenea dă epilepsie, iar unele cardiopatii, ca stenoza mitrală sunt cunoscute încă ca epileptogene. Strümpell aminteste cazari de epilepsie ivite în legătură cu *anemii* grave şi îndelungate, pe de o parte, pe de altă parte şi *policitemia* sau *pletora* adevărată ar fi epileptogene. Despre aceste nu se ştie cu absolută siguranţă, că ele reprezintă etiologia adevărată a epilepsiilor de acest gen, sau figurează numai ca momente declanşatoare, analoage acelora pe care le am văzut la începutul acestui capitol.

Epilepsiile endocrine.

Diferitele glande endocrine au fost incriminate deasemenea ca producătoare de epilepsie. Diferiţi autori au cercetat funcţiunea diferitelor glande endocrine în legătură cu epilepsie şi s'a considerat când tiroida, când capsulele suprarenale, când glandele sexuale sau hipofiza ca şi cum aceste galande ar avea un rol în mecanismul de producere al epilepsiei. Si într'adăvăr s'a observat ca foarte de multe ori epilepsia apare în vârsta de pubertate, alteori au spus chiar că epilepsia esenţială este cu mult mai frecventă în anii de plină activitete sexuală. Cercetările lui Maeder şi M, Beauchant au demonstrat, că diversele manifestări ale vieţii sexuale nu sunt fără influenţă asupra genezei şi desvoltărei maladiei. Afara de dovada că apare des la pubertate, mai avem şi faptul că e influenţată de excesele sexuale, că simptoamele se exacerbează în timpul menstruaţiei, sarcinei şi lactaţiei. In plus manifestările sexuale anormale la epileptici sunt frecvente. Instinctul sexual chiar dacă este normal este exagerat (satirizaris nimfomanie). Accesele de epilepsie exagerează perversiunile sexuale existente în perioada inter-accesuală (Popescu Sibiu). De multe ori aceste impulsiuni sexuale pot constitui adevăraţi echivalenţi epileptici.

Rolul glandelor endocrine în mecanismul de producere al epilepsiei a fost susţinut şi prin faptul, că în legătură cu epilepsii s'au observat leziuni numeroase la aceste glande endocrine. Tiroida este una dintre acele care prezintă mai frecvent alteraţiuni scleroase şi degeneraţiune după cum pretinde Parhon. Ovarul. apoi ca şi testicolul prezintă foarte frecvent alteraţiuni. Cercetările anatomopatologice asupra glandelor endocrine au fost determinate chiar de rolul ce acesta glande îl pot juca în mecanismul crizelor de epilepsie. Astfel se ştie că glanda tiroidă sporeşte excitabilitatea scoarţei şi are un rol principal în anafilaxie, iar criza de epilepsie este anaoloagă crizei de anafilaxie glandele sexuale încă ar avea un rol excitant asupra scoarţei cerebrale (Silvestri) fapt demonstrat de a fi inexactă de Parhon, Urechia şi alţii. Deasemenea şi glan-

dele paratiroide au fost incriminate ca având un oarecare rol în declanşarea crizelor de epilepsie.

Se pare însă că glandele cu secreţiune internă nu figurează proprin zis în etiologia epilepsiei, iar leziunile observate la nivelul lor ar fi variate dela caz la caz şi sunt de obiceiu în raport cu alte cauze decât epilepsia şi ca atare au o valoare secundară. Incercările terapeutice în concordanţă cu aceste cercetări, opoterapia specifică sau pluriglandulară nu au dat nici un re-ultat, ceeace face za să excludem glandele cu secreţie internă din etiologia propriu zisă a epilepsiei.

Epilepsia anafilactică alergică.

După unii autori în mecanismul de producere al epilepsiei ar fi vorba de un şoc coloido-clasic, anafilactic, adică cauza ar fi identică unui şoc. Intr'adevăr criza de epilepsie seamănă foarte mult cu criza de anafilaxie. In mod analog cum anafilaxia se poate prezenta de exemplu ca un astm tipic în acelaş mod s'ar putea manifesta ca o epilepsie. Insă este o observaţie foarte preţioasă, care exclude dela început aceasta verosimilitate: toate incercările de a preveni sau a trata epilepsia prin metodele antianafilactice nu au dat nici un rezultat.

Alţi autori bănuesc că epilepsia ar fi datorită unei sensibilizări speciale ale organismului faţă de anumite substanţe. Deci accesul de epilepsie în realitatea lui ar fi prin urmare o criză alergică. Alţi autori caută să incrimineze diferite substanţe proteice, sau minerale, cum s'a observat de exemplu amoniacul.

Aceste observaţiuni însă sunt încă neprecise şi insuficient studiate.

Epilepsia prin alcaloză.

S'a observat, că somnul joacă un rol imoprtant în epilepsie prin faptul, că sunt foarte numeroase cazuri de epilepsie care se produc aproape exclusiv sau cel puţin o bună bucată de vreme în timpul somnului. Acest fapt a fost pus în legătură cu echilibrul acido-bazic ce ar putea fi schimbat în timpul somnului. S'a observat o bolnavă, care ca să scape de accese sau cel puţin să le aibă mai mai rar, nu dormea în pat niciodată, ci în fotolíu. Se observă de altfel că mulţi epileptici au un somn adânc şi greoiu.

Modificarea echilibrrlui acido-bazic în asemenea cazuri ar consta intr'o alcaloză intermitentă, care corăspunde cu accesele şi care s'a constatat numai în epilepsia esenţială. Alcaloza care se constată în preajma crizelor sau in raport cu ele, este un fapt care se constată foarte de multe ori, însă care nu ne explică în totul şi suficient crizele de epilepsie. Noi ştim însă pe de altă parte că şi în acidoza diabetică se pot produce crize. S'a observat deasemenea după injecţiune de insulină în dose mari că se produce odată cu alcaloză însemnată si o hipoglicemie şi s'a cautat ca atare hipoglicemia în crizele de epilepsie precum şi în intervale, încercându-se în acest timp de a specula acest fapt şi din punct de vedere terapeutic. Deşi in epilepsia esenţială s'au observat turburări glicoregulatoare în raport cu crizele totuşi acestea nu sunt probabil decât efecte secundare.

Observaţiuni.

La Clinica Psihiatrică din Cluj, de sub conducerea domnului profesor Urechia, sau prezentat 252 de cazuri de *epilepsie* de la 3 Aprilie 1921 până la I Ianuarie 1937. Din punct de vedere etiologic am găsit:

Epilepsie	esenţială	117	cazuri.
„	traumatică	52	„
„	sifilitică.....	27	„
„	reflexă	16	„
„	post infecţioasă ..	13	„
„	în turb. circulatorii	10	„
„	tumorală	5	„
„	în afecţ. cerebrale	6	„
„	în intoxic. exogene	4	„
	endogene	2	„

In grupa epilepsiei *esenţiale* am pus acele cazuri unde am găsit o etiologie neclară, necunoscută, la indivizii în a căror trecut nu am putut evidenţia nici o cauză infecţioasă, toxică traumatică sau de altă natură, pe baza foilor de observaţie.

Concluziuni.

1. Cunoaşterea etiologiei epilepsiei este de o importanţă capitală mai ales din punct de vedere al tratamentului. Epilepsiile esenţiale pot fi vindecate foarte rar, iar cele simptomatice foarte bine.

2. Sifilisul ocupă primul loc în etiologia epilepsiei. Sifilisul în general, sifilisul ereditar în special cauzează o treime a epilepticilor.

3. Epilepsiile traumatice tardive sunt destul de frecvente. Frecvenţa lor a crescut după războiu.

4. Existenţa epilepsiilor reflexe rămâne în unele cazuri nesigură. Unele din aceste epilepsii reflexe au câştigat azi un loc sigur în patologie.

5. Intoxicaţiile exo- şi endogene pot cauza epilepsii. Cele mai frecvente sunt în legătură cu intoxicaţii cu alcool, plumb, cocaină belladonna, fosfor şi camfor, dintre cele exogene; iar uremia, eclampsia şi toxine vierminoase dintre cele endogene.

6. Infecţiunile generale acute pot figura ca momente etiologice. Cele mai frecvente sunt în sifilis, scarlatina, pojar şi difteria.

7. Epilepsiile endocrine cele pe baze anafilactice şi alergice nu pot fi până în prezent recunoscute. In schimb cele prin alcaloză sunt posibile.

8. Epilepsiile în legătură cu turburările circulatorii, fie periferice, fie centrale, au o bază reală.

9. Epilepsiile cari survin în legătură cu dif. afec-

ţiuni cerebro-meningeale, reprezintă o mare parte a epilepsiilor traumatice.

10. Tumorile intracraniene dau epilepsiile simptomatice cele mai tipică.

Văzută şi bună de imprimat.

Decanul Facultăţii: (ss.) Prof. Dr. Michail

Preşedintele tezei: (ss.) Prof. Dr. C. Urechia.

Bibliografia.

Aublanc. Etiologie de l'épilepsie. Thése de Lyon.

Babonneix et David: Epilepsie esentielle et hérédo-syphilis Gazette des Hopitaux.

Ballet: Épilepsie syphilitique. Société de neurologie. 1917.

Boncour: Épilepsie et syphilis hereditaire. Progres medical.

Ducondray J. De l'épilepsie jacksonnienne tardive. Thése de Lille.

Étienne: Épilepsie et hérédo-syphilis. Buletin de société med. des Hopitaux.

Genau: Traité des épilepsie.

Georgopulos: Contribution a l'étúde de l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle. Role de la syphilis Thése Lyon.

Haţieganu I.: Sifilisul visceral. Cluj 1926. Ed. „Viaţa".

Herbert: Épilepsie tardive: Gazette des Hopitaux.

Kovalevsky: Épilepsie.

Strümpell-Seyfarth: Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten II. Vogel. Leipzig 29/30 Aufl. 1930.

Lascoutrèges J. M. I. Contribution a l'étude de l'épilepsie traumatique tardive Bordeaux 1924.

Lhote: Étiologie de l'épilepsie essentielle. Thése Lyon.

Maeder: Die Sexualität der Epileptiker. Jahrb. für. ps. und psichopathol. Porsch. 1909.

Mareschal G. G. C.: Épilepsie et syphilís. These de Lille.
Maria Pierre: Étiologie de l'épilepsie. Progres Medical.
" " " " " Semaine "
" " A propos de l'épilepsie. Bulletin de la Société de Méd.
Mauricheau-Beauchart: Les troubles de l'Inst. sex. chez les épileptique J. M. F. 1912.
Pierrot: Pathogenie de l'épilepsie.
Raymund: Épilepsie et syphílis héréditaire.
Urechia: Tratat de Patologie neuromintală. Fasc. VII—VIII. Lepage Cluj 1930.