

ARTERIOSCLEROZA CEREBRALĂ

TEZĂ

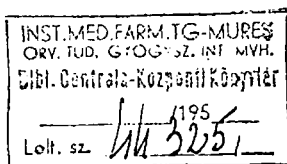
PENTRU

DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 9. XII. 1937.

DE

ALEXANDRU PTEANCU



23 MAY 1938

**UNIVERSITATEA »REGELE FERDINAND I« DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ**

DECAN : D-NUL PROF. DR. D. MICHAIL

PROFESORI :

Clinica stomatologică	Prof. Dr. ALEMAN I.
Istoria Medicinii	" " BOLOGA V.
Bacteriologie	" " BARONI V.
Fiziologia umană	" " BENETATO
Patologia generală și experimentală	" " BOTEZ M. A.
Clinica oto-rino-laringologică	" " BUZOIANU GH.
Istologia și embriologia umană	" " DRĂGOIU I.
Clinica ginecologică și obstetricală	" " GRIGORIU C.
Semiologia medicală	" " GOIA I.
Clinica medicală	" " HAȚIEGANU I.
Medicină legală	" " KERNBACH M.
Clinica oftalmologică	" " MICHAIL D.
Clinica neurologică	" " MINEA I.
Igienă și igiena socială	" " MOLDOVAN I.
Chimia biologică (Supl.)	" " MANTA I.
Radiologia medicală	" " NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică	" " PAPILIAN V.
Clinica chirurgicală	" " POP A.
Medicina operatoare	" " POPOVICIU GH.
Clinica infantilă	" " POPOVICIU GH.
Farmacologia și farmacognozia (supl.)	" " STURZA M.
Balneologie	" " SĂCĂREANU S.
Clinica medicală	" " TĂTARU C.
Clinica dermato-venerică	" " ȚEPOSU E.
Clinica urologică	" " URECHIA C.
Clinica psihiatrică	" " VASILIU TITU
Anatomia patologică	" "

JURIUL DE PROMOȚIUNE :

PREȘEDINTE : Dl. Prof. Dr. C. URECHIA

MEMBRII : {
 Dl. Prof. Dr. I. HAȚIEGANU
 " " " I. DRĂGOIU
 " " " T. VASILIU
 " " " G. BUZOIANU

Supleant D-l. Doc. Dr. Ioan Gavrilă.

Arterio-scleroza cerebrală.

Natura procesului ce stă la baza arteriosclerozei a fost foarte mult discutat din cauza polimorfismului anatomopatologic. Mai de mult se credea că e un proces inflamator (Virchow). Azi arterioscleroza trece drept un proces trofic degenerativ (Marchand) alterațiile inflamatorii fiind secundare. Afară de procesul degenerativ după unii există și un proces hiperplastic. După cum domină procesul hiperplastic sau degenerativ, sau dacă ambele procese sunt prezente, autorii vorbesc de prescleroză (scleroză); ateromatoză; sau ateroscleroză. În regulă ambele procese sunt prezente. Azi se numește arterio-scleroză când leziunea interesează arterele mari și arterioscleroză (arterio-capillary-fibrosis) când interesează arteriolele. Sunt interesate în același timp atât vasele mari și mijlocii, cât și cele mici. Marchand împarte sistemul arterial în două teritorii: aorta cu ramificațiile mari având o structură mai mult de țesut elastic și arterele periferice cu o structură predominantă musculară. Atât sistemul de artere musculare, cât și elastice în epoca prezenilă și senilă suferă o ectazie și alungire. Aceste alterații se țin de scleroza fiziologică a vârstei, fiind constituite de fibroză arterială. Când acestui proces fiziologic al vârstei senile se adaugă un proces patologic de natură degenerativă deformantă, avem de a face cu arterioscleroză.



I. Anatomia patologică a arteriosclerozel cerebrale.

Locul unde apar primele transformări arterioscleroase este în dura, în porțiunea osoasă a carotidei interne și la nivelul arterelor vertebrale, iar vasele durei se sclerozează primadată, și mai mult în locurile cari sunt presionate de os. Locuri'e de predilecție ale arteriosclerozei carotidei sunt cele patru curburi. Vârsta la care apăr modificări istologice la acest nivel, este după Dörfler 20 ani, modificările macroscopice apărând la 40 ani.

La arterele cerebrale din cauza subțimii pereților la acest nivel îngroșările arteriale și degenerescența grăsoasă se observă mai ușor. Locul de bifurcație a carotidei și anume: bazilara și artera vertebrală în special locul lor de întâlnire, este locul de predilecție a arteriosclerozei. Intensitatea și locul de predilecție a arteriosclerozei ar fi după Dörfler: 1. trunchiurile arteriale: carotida și artera vertebrală, pe urmă ramurile mari dela baza craniului: artera bazilara, cerebrală mijlocie, anterioară și posterioară: 2. ramurile mai mici bazale, artera striolenticulară. Când boala a ajuns la un grad avansat, vom găsi leziuni la arterele convexității crerului, la ramurile arterelor convexității.

Arterioscleroza cerebrală nu atinge toate porțiunile din creier cu aceeaș intensitate. Pe o statistică de 18 cazuri, Kodoma a găsit numai în 3 arterioscleroză cu adevărată localizare cerebrală. Locul de predilecție a arteriosclerozei cerebrale în hemisfere este regiunea occipitală. Arterioscleroza cerebrală poate să existe și fără arterioscleroză generalizată. Există două forme de arterioscleroză, una centrală și alta periferică. Este deseori secundată de o scleroză a aortei și coronarelor (Herxheimer). Arterioscleroza cerebrală după Neubürger ar fi concomitentă unei arterioscleroze generalizate numai în 10% cazuri. După părerea lui F. Hiller acest procent ar fi mai mare. La un arterioscleros cerebral găsim un cord hipertrofiat. Leziunile de miodegenerescență cardiacă cu sau fără producere de dilatație sau infarct predomină la arterioscleroza necombinată.

Structura istologică a vaselor crerului arterioscleros.

La arterioscleroza tipică se ajunge prin contribuția a trei factori: hiperplasia vaselor, hiperplasia celulară a intimei și depozitarea de colesterină în vase. Elastica suferă modificări de »desimpregnație« lamele din constituția elasticei se destramă. Elastina lamelor poate să dispără pe alocuri; apar fibrine goale de elastină. Printre lamele elasticei colorabile încă cu resorcină-fuxină se intercalează masse grăsoase și fibrile musculare. Lamele vor fi din ce în ce mai îndepărtate putându-se produce rupturi ale elasticei în caz de aterome întinse (Spielmeyer). Rupturile ar fi datorită în cea mai mare parte degenerescenței grase (Aschoff). Diferențierea care se face la rinichi între arterio și arterioloscleroză nu trebuie aplicată la arterioscleroza cerebrală (Bohne). După Rühl partea cea mai importantă a procesului s'ar petrece în intimă. După Spielmeyer procesul ar atinge în special precapilarele și ar fi vorba de supraîncărcare a pereților cu substanță hialină. După alții ar fi vorba și de o fibrosă capilară o hiperplazie de fibrile mezenchimatoase cari pot fi colorate prin procedeul lui Bielschowschy. Fibrosa capilară se găsește mai ales în zona moleculară a crerului și în măduvă.

Modificările mediei depozitare de calciu în arterioscleroza arterelor periferice sunt tipice, pe când la arterioscleroza arterelor cerebrale se întâlnesc mai rar. (Monckeborg). După Spielmeyer procesul de calcefiere a mediei ar avea afinitate pentru arterele cerebrale. La început calciul se găsește la nivelul adventiției, când boala a avansat trece și asupra mediei. Depozitarea de calciu se poate produce în procese cronice sau în părți atrofiate de organ (Weimann).

În lenticular și mai ales în globul palid putem întâlni un proces de degenerescență calcară.

II. Etiologia și patogeneza arteriosclerozei.

În crerul bătrânilor găsim involuții senile tipice fără arterioscleroză, ceace demonstrează că vârsta fără intervenția altor factori nu poate produce arterioscleroză. Au fost implicate în cauză turburări în metabolismul colestereinei. Experimental la animale s'a putut produce arterioscleroză prin influența directă a metabolismului substanțelor grase (Schmiedtmann; confirmat de Jores).

Diabetul e un factor etiologic: După statistica lui Joslin 48 % dintre diabetici mor de arterioscleroză generalizată și 16 % mor de arterioscleroză cu localizare cerebrală. Școala franceză acuză toxicele însă nu acționând direct ci asupra metabolismului substanțelor mai sus amintite.

Bolile infecțioase pot să producă un teren favorabil pentru producerea arteriosclerozei (Mönckeberg). Stoerck atribuie importanță gripei, Lemke difteriei și febrei tifoide.

Intoxicația cronică cu plumb produce arterioscleroză gravă. E cunoscută arterioscleroza datorită bolilor de rinichi cari duc la sindromul pseudo-uremiei. Sifilisul are rol important după Bostroem și Jacob. După E. Guttman și Meggendorfer arterioscleroza ar fi ereditară. Constituțiile ereditare cari constituie factori etiologici sunt după Stern: picnicii cu diabet, artricii (constituția artritică) neuroartricii. Atrezia țestului elastic, slăbiciunea funcțională a mediei constituie factori etiologici. Deci în etiologie avem factori endo și exogeni plus o slăbiciune funcțională a mediei. Hipertensiunea de lungă durată merge paralel cu leziuni de arterioscleroză și contribuie în mare parte la formarea lor. Lipsa vitaminei D. este un factor etiologic după Staehelin. Regimul bogat în carne are rol în producerea hipertensiunii. Alcoolismul are importanță mai mică decât nicotina în producerea arteriosclerozei. După statisticele japoneze abuzul de nicotină care este un toxic al arterelor periferice și care este factorul etiologic al anginei pectorale are rol important în producerea arteriosclerozei. Gangrena arteriosclerotice și diabeticilor e mai frecventă la fumători (Staehelin). Traumatismul agravează numai arterioscleroza. Deci factori principali în etiologia și patogeneza arteriosclerozei sunt: factorul toxiinfecțios, factorul funcțional și factorul constituțional endocrin.

III. Acțiunea arteriosclerozei asupra sistemului nervos central.

Când arterioscleroza atinge arterele convexității sau a bazei se produc turburări de circulație cerebrală din cauza îngustării lumenului vascular în special la locul de plecare din arterele mari. Consecința obstruării este o leziune a parenchimului, a cărei mărime depinde de calibrul arterei. Tulburările circulatorii în arterioscleroză ce produc necroze sunt cauzate de un tromb ce se formează pe endoteliul lezat fie al arterelor bazei craniului, carotidei, aortei sau pornit chiar din inimă. Tabloul clinic în acest caz este a unei embolii. Embolul și trombul ajung mai des în artera cerebrală medie. Artera cerebrală posterioară și arterele coroide sunt mai rar atinse. Microscopic crerul arterioscleros ne apare atrofic. Pe un astfel de crer vedem leziuni hemoragice sau ischemice. Fostele hemoragii sunt colorate în galben datorită pigmentului. Ele se văd în „plăcile galbene a lui Charcot”. Necroze ischemice găsim mai des în nucleii dela bază unde se produce o scleroză descrisă de Pierre Marie sub numele de »etat lacunaire« rezultat al lipsei de nutriție a parenchimului în urma circulației deficiente. Pe hemisferele și nucleii acestui crer se observă leziuni mici lacunare. Crerul cu etat lacunaire a fost numit de Vogt status desintegrationis. Puntea de trecere la această stare lacunară după Vogt o formează »status cribratus« care prezintă o rarefiere sau chiar o rezorbție a țesuturilor. Neuburger afirmă că cribrurile apar în urma unei staze limfatice. Turburările de nutriție produse de leziuni a arterelor corticale dau crerului un aspect asemănător cu a rinichiului arterioscleros producând așa numita »atrofie granulară a crerului«. Aceasta o întâlnim în arterioscleroză, intoxicația cu oxid de carbon și în alte turburări ale arteriolelor (Spatz),

Istologia arteriosclerozei cerebrale.

În ramolismentele produse de intoxicația cu oxid de carbon, enclampsie sau embolia gazoasă sau grăsoasă se produc transformări ischemice la nivelul ganglionilor și la

nivelul celulelor gliale cu o pierdere mare celulară și o nouă regenerare. Ramolismențele tipice a lui Randzone prezintă proliferări gliale de acest fel cu lipsa de reacțiune a mesodermului. Stadiul de tranziție către adevăratele ramolismențe îl formează necroza de coagulare, caracterizată prin lipsa de reacție a țesutului glial, putându-se repara țesuturile distruse cu ajutorul mesodermului. Ramolismențele apar mai ales în regiunea corticală anume în circumvoluțiunea treia. Aceste necroze și ramolismențe corticale produc cicatrice gliale numite de Alzheimer focare de dispartiune celulară, »distrugere corticală senilă« iar de Neubürger »simple distrugerii« (pustiiri) ale arteriosclerozei. Concomitent țesutul nervos parenchimos se atrofiază aici iar glia proliferază. În jurul vaselor neuroglia e proliferată găsind o scleroză nevroglică retractilă cu alterațiuni a celulelor nervoase din vecinătate, constituind ceace Alzheimer a numit glioză perivasculară. Celulele nervoase, nevroglice cât și vasele prezintă alterațiuni cu caracterul cronic scleros, cum și o însemnată degenerescență grasă. Procesele regresive și degenerative a celulelor nervoase sunt dispuse mai mult insular.

Atrofia granulară enunțată de Spatz sau atrofia verucoasă a scoarței cerebrale este o distrugere necrotică a corticalei. Pentchew le numește distrugerii vasculare miliare ale scoarței cerebrale datorite ramolismențului distrugerii, gliozelor vasculare.

În encefalita subcorticală Binswanger turburările circulatorii nu ajung până la stadiul de ramoliment, demielinizarea și glioză predominând în substanța albă. Degenerarea stratificată laminară are locul de predicție în a treia și a patra circumvoluție și în calacarină.

Tabloul microscopic al crerului cu etat lacunaire ne arată existența parțială a unor chiste de ramoliment numite lacune. Criblurile sau lacunele lui Pierre Marie și Vogt sunt distanțări patologice ale arborelui lui Virchow-Robin având de aface cu o suferință mai ales a advenției. În aceste cazuri leziunea se întinde pe o distanță mai mare în capilare. Se pot produce aici fie hemoragii fie infarcte hemoragice fie rupturi a peretelui arterial.

IV. Patogeneza leziunilor parenchimului cerebral în arterioscleroză.

S'a constatat că există turburări vasomotorii (angio-spasmul și staza) fără leziuni evidente ale arterelor, care într'o măsură au putut elucida »hemiplegia fără cauză anatomică« și unele simptome cerebrale transitorii ale arteriosclerozei cerebrale. Turburările circulatorii cerebrale sunt consecința arteriosclerozei (Hiller) și a turburărilor circulatorii a organismului în întregime.

F. Lang în 25 creri cari clinic prezentau simptome de arterioscleroză în patru cazuri crerul avea leziuni tipice de arterioscleroză St. de Seze găsește în cinci cazuri din 13 creri bolnavi cu hemiplegie tipică, o îngustare a lumenului arterial. Villaret a observat pe retină în momentul căderii presiunii o vasoconstricție a arterelor. Schwartz afirmă că o hipertensiune spontană produce spasm. Hiller afirmă că status lacunaris ar fi cauza atacurilor transitorii pe care le suferă crerul scleros. Monoparezele transitorii ar fi datorite tulburărilor circulatorii a scoarței.

Anastomozele arterio-venoase din pia au rol după A. R. Pfeifer în stabilirea tensiunii întra capilare, care se ridică în cazul funcționării anormale a anastomozelor. Pereții arterei sclerozate stând căscați, sângele arterial trece brusc în vene producând astfel o scădere a tensiunii arteriale, o scădere a vitezei torentului sanghin, stază și o dilatație capilară. Funcțiunea patologică de contractilitate produce stază capilară în urma căreia se produce o denutriție a țesuturilor cerebrale. O îngustare a carotidei interne poate da fenomene de arterioscleroză cerebrală (Dörfler).

V. Simptomele clinice ale arteriosclerozei cerebrale.

Simptome psihice precoce.

Diagnosticul arteriosclerozei se face mai mult anatomo-patologic decât clinic. Staehelin referă că din 400 bolnavi cu diagnostic de arterioscleroză cerebrală numai în 198 cazuri a fost vorba de leziuni tipice de arterioscleroză. Nu există un raport paralel între leziune și simptom, totuși arterioscleroza produce totdeauna o disfuncție organică. Simptomele precoce constau într-o diminuare a funcțiunii cerebrale, a inteligenței, a emotivității, slăbirea echilibrului între excitare și reacțiune. Centrii vegetativi sunt mai puțin atinși. Kretschmer afirmă că aceste simptome precoce constituie o turburare funcțională reparabilă, identică cu slăbirea cerebrală traumatică și cu slăbirea cerebrală climacterică. Aceste turburări nervoase se aseamănă cu neurastenia de unde numirea de stadiul pseudoneurastenic al arteriosclerozei cerebrale, care durează până la 10 ani uneori mai mult. Nu toți bolnavii trec prin acest stadiu precoce.

Alte simptome precoce sunt: slăbirea memoriei pentru numiri, cuvinte, numere, diminuarea productivității gândirii, slăbirea atenției și concentrației.

Perioada de hipofuncțiune cerebrală alternează cu perioade aproape normale. Bolnavii prezintă incontinență și labilitate a afectivității, sunt egoiști, cicăliitori nemulțumiți de lumea inconjurătoare, depresivi, simt insuficiența de care sufăr, sunt preocupați de boala lor; mai târziu însă ajung indiferenți, tăcuți, totuși egoiști abstenenți sexuali, abstenenți la băuturi (Bumke), din cauza intoleranței la alcool. Sâmburele personalității dispăre numai în forma gravă.

Simptome neurologice precoce.

Cefalea găsită de Raecke în 60% a cazurilor de arterioscleroză cerebrală poate exista mult timp fără pericolul

unei apoplexii. Unii bolnavi acuză o senzație de apăsare pe cap, alții adevărate junghiuri pornite din regiunea occipitală spre frunte, alții senzație de apăsare cu senzație rece. Durerile apar când se schimbă tensiunea arterială în urma eforturilor, poziției înclinate, tusă, alcool, etc. Noaptea brusc în timpul somnului, seara sau dimineața. Cefalea exagerată la eforturi intelectuale constituie semnul gândirei dureroase. Triada simptomatică a lui Windscheid e constituită din durerea de cap. amețală, și slăbirea memoriei.

La unii bolnavi putem găsi turburări ale urechei interne. În fața unor bolnavi în etate cu zgomote auriculare subiective și o hipertensiune exagerată ne gândim la arterioscleroza labirintului. Sunt trei forme clinice: forma cu hipoacuzie, forma cu vertij, forma mixtă. La forma cu hipoacuzie găsim o surditate de tip labirintic fără vertij, alterare a percepției sunetelor înalte, mai târziu diminuare globală a întregului câmp auditiv, proba Schwabach prezentă sau abolită, Rinne pozitiv, Weber indiferent, zgomote subiective penibile, mobilitatea timpanică normală, proba lui Gelle pozitivă. În forma cu vertij fără surditate este prins vestibulul cu conservarea funcțiunei cocleare. Constituie modalitatea etiologică a vertijului Ménière. Mai des se întâlnește forma mixtă unde atât funcțiunea cocleară cât și cea vestibulară diminuează. Aceasta formă expune la hemoragii labirintice (surditate definitivă); tromboză (surditate progresivă, crize ușoare de vertij); sau embolie labirintică (sindrom Ménière: surditatea se ameliorează după criză) (după Prof. Buzoianu).

Bolnavii adorm greu și se trezesc repede. Baeckl afirmă că 20—25% din bolnavi ar suferi de tulburări a somnului, coșmare, frică la trezire; mai târziu apare senzația de somn de mai multe ori pe zi mergând până la pierderea conștiinței.

Fenomene de focar.

Simptomele de focar se instalează nu numai la bolnavii cu simptome obiective manifeste. Se observă ușoare fenomene de focar ca asimetrie facială, pareză în diferite segmente, ușoare rigidități, simptome piramidale, semnul lui Babinsky, clonus, exagerațiune de reflexe, parafazii, semnul lui Romberg, pupilele ușor inegale. Icturile apoplectiforme sau epileptiforme se constată des, sunt ușoare și au durată scurtă. Bolnavii au senzație de amețală cad,

dar se scoală peste câteva momente simțind oarecari pareze. Atacul apoplectiform este un simptom neurologic de focar ce apare în urma căderii bruște a tensiunii, după hamatemeze abundente (Abrami și Worms), grave hemoragii uterine (Binswanger), venepuncție (Cl. Vincent și Dorpuier), epistaxă (E. Bernard) insuficiență circulatorie bruscă, după mâncare, în caz de cașexie gravă, diureză exagerată.

Arterioscleroza e caracterizată prin intermitența șchio-pătării arterelor cerebrale cu șocuri mici dese repetate cari duc la o scădere a funcțiunilor cerebrale. La trezire bolnavii simt slăbiciunea unui membru.

Ramolimentele arterioscleroase cu localizări corticale dau monopareze motrice la comisura bucală, mână sau picior, hemianopsie (rar arterioscleroza atinge chiasma și nervul optic). Reflexele tendinoase sunt prezente în 50 % a cazurilor după Raecke. Reflexul abdominal lipsește uneori sensibilitatea la început nu suferă. Turburări sensoriale profunde întâlnim la degete. Turburările limbajului, turburări agnostice sunt o oglindă fidelă a localizării anatomice a leziunilor cerebrale. Localizarea proceselor ischemice ne explică multiplicitatea formelor bolii.

Paralizia bulbară apoplectică. Simptome: stări de inconștiență, senzație de presiune, în părțile posterioare a capului, semne vestibulare (desechilibru în partea focarului și amețeli). Atacul apoplectic se înfălează fie în șocuri repetate fie brusc cu amețelă, vărsături, paralizia glosolaringo-labială. Paralizii se ameliorează din ce în ce pentru ca un nou atac să fie fatal. Paralizia glosolaringo-labială și vagului produce pneumonie prin deglutiție. Diagnosticul paraliziei bulbare apoplectice acute se face cu paralizia bulbară progresivă, siringomielia, tumorile, encefalita, polimielita, scleroza multiplă, hipertensiunea secundară unei pseudo-uremii ce produce turburări circulatorii bulbare difuze, leziuni edematoase a creierului („astru cerebral“ V. Romberg).

Paralizia pseudo bulbară arterioscleroasă. E rezultatul focarelor lacunare pontice cărora li-se adaugă leziuni mici multiple pe căile corticopontice bulbare și spinale plus mici ramolimente și lacune în nucleii dela bază și alterații ale cereberului. Sindromul caracteristic îl formează leziunile pontice. Focarele pontice lacunare se manifestă sub formă cu hemiplegii apoplectice și rigiditate musculară arterioscleroasă.

Se amestecă paralizii motrice hemiplegice cu paralizii spastice ale picioarelor cu pareze spastice ale feței, limbei, musculaturei deglutiției și ale vorbirii. În paralizia pseudo bulbară nu găsim atrofii și turburări la nivelul articulațiilor.

unei fonației și mușchilor mimice ca la paralizia bulbară apoplectică. Găsim însă contracturi a mușchilor feței și dureri în mușchii masticatori, apariții coreatice, atetotice și hemibalistice cu sau fără rigiditate (Lh rmitte și Mc. Alpine). Crizele de râs și plâns sunt atribuite unei leziuni talamice (Nothnagel) sau leziunii corpilor striati și nucleilor dela bază (Roussy) sau unui tonus al musculaturii aparatului respirator (Riemerling). In acest caz după crize apare dispnee, respirație Cheine-Stokss.

Evoluția paraliziei pseudobulbare este intermitentă. Incepe cu un atac hemiplegic în coapsa opusă leziunii. Bolnavul este foarte enervat strigă încearcă să se sinucidă, după care apare pareza picioarelor și paralizia mușchilor ochiului fără reacție pupilară sau numai greutate în coordonarea oculară fără paralisie. După 2—3 ani întâlnim demența arterioscleroasă (numită de Hartmann „imbecilitate motrică” iar de Stern „achinezie psihomotrică”) sau bradifrenie parkinsoniană. Moartea survine în urma marasmului, infecțiilor pulmonare, renale, sau unui nou atac apoplectic. Diagnosticul se face după vârsta bolnavului, aspectul clinic, analiza lichidului cefalorachidian care e normal în procesele arterioscleroase. Diagnosticul diferențial cu scleroza laterală amiotrofică și cu encefalita subcorticală a lui Binswanger la care se găsește tabloul clinic pseudobulbar concomitent cu cel parkinsonian și atacuri epileptice generalizate. Ne prezintă numeroase simptome de focar o demență neînsemnată și un aspect pseudoparalitic.

Sindromul lacunar și rigiditatea arterioscleroasă

Dela sindromul paraliziei pseudo-bulbare până la rigiditatea musculară arterioscleroasă, există o serie de gradațiuni. In parkinsonismul arteriosclerotic se îmbolnăvește de predilecție sistemul extrapiramidal. Putea de trecere între paralizia pseudo-bulbară și rigiditatea arterioscleroasă o formează sindromul lacunar al lui Pierre Marie, care survine la bătrâni și a fost numit de Déjerines mersul cu pasul mic. Brachibazia se instalează lent, acut sau după un atac, poate exista și fără alfe simptome. Bătrânii aceștia își stabilesc greu echilibrul, sau au o senzație de lipire a piciorului de podea, au reflexele patelare abolite sau exagerate, lipsa reflexului achilian și a celui cutanat și hiperexcitabilitate la nivelul coapselor. La acești bolnavi turburările sunt datorite pierderii elasti-

cității psoasului mic și măririi bazei de susținere (Crichley) turburări a cerebelului sau nucleilor dela bază.

Rigiditatea musculară e cauzată de tulburările dela nivelul corpiilor striate. O. Foerster a observat în 1909 la autopsia unui caz cu rigiditate leziuni difuze de arterioscleroză în urma cărora atribue rigiditatea leziunilor căilor cortico-cerebeloase și pedunculilor cerebeloși mijlocii. În '92 precizează că rigiditatea arterioscleroasă e datorită lacunelor sau focarelor de ramolismenț în globul palid. Prof. Urechia publică un caz cu rigiditate generalizată simptome pseudobulbare și piramidale, cu leziuni în striat și palid, capsula internă, substanța neagră și dințat. După cazurile ce s'au publicat, în concluzie putem spune că: rigiditatea arterioscleroasă a lui Foerster se prezintă sau ca o formă pură cu simptome extrapiramidale, sau sub o formă combinată piramido-palidală. Deci este vorba de sindrome palidale, piramido-palidale, sau combinate cu simptome pseudo-bulbare, traducând leziuni arterioscleroase a acestor diferiți nuclei dela bază. De cele mai multe ori autopsia arată leziuni concomitente a palidului și striatului, palidul având predominență. Afară de acestea putem constata alte leziuni de mai mică importanță, în ceilalți nuclei, ca în amigdalian, dințat, substanța albă subcorticală, bulb, etc. Substanța neagră și nucleul roșu nu prezintă decât leziuni neînsemnate și în cazuri rare. Rigiditatea senilă și parkinsonismul arterioscleros sunt afecțiuni foarte apropiate și câteodată s'au întâlnit cazuri de tranziție între ele. După unii alterațiunea substanței negre lipsește în rigiditatea lui Foerster sau în rigiditatea senilă, pe când în parkinsonism se găsesc alterațiuni foarte evidente.

Rigiditatea musculară atinge în stadiul avansat quadricepsul, gastrocnemius, tibilul anterior și mușchii extremităților superioare. În stadiul foarte avansat se localizează la gât, cap, față, ochi. Picioarele se găsesc în equinus. Genunchiul indoit, capul suspendat în aer din cauza contracțiunei. Mâna e flectată (mâna de fachir), sunt atinși extensorii mânei și supinatorii. Antebrațul e flectat pe braț și pus în adducție și rotațiune internă. Extensiunea forțată a membrului contractat este imposibilă, ceace deosebește rigiditatea musculară de un simptom piramidal. Aceste situații cataleptiforme pot dura până la o jumătate oră. Mușchii rămân refractari chiar la excitații electrice. La față rigiditățile arterioscleroase dau fața de mască, Mișcărilor repezi imposibile din cauza încetinirii, care este

caracteristică. Îndepărtarea pasivă a contracturii face să apară adevărate pareze. Rigiditatea musculară e uneori hemiplegică, una din jumătățile corpului fiind mai tare atinsă: paraplegică, picioarele fiind mai rigide decât brațele. În sindromul palidal rigiditatea nu e regulă, bradichinezia este ocazională, putând exista și fără rigiditate.

Ca și în paralizia agitantă în rigiditatea arterioscleroasă există un tremor ce începe la cap, bărbie, buze, numit: „tremor senil” (Foerster). În rigiditatea arterioscleroasă veritabilă sau tipică, tremorul începe la mână. Alți bolnavi suferă numai de turburări în coordonarea mișcărilor asociată unei rigidități a mimicii.

Clasificarea simptomelor pe tipuri a lui Crichtley: tip fundamental: rigor, fața în mască și bradibazie. Tip secundar: cu tablou simptomatic de sindrom pseudobulbar piramidal, cerebral, sau demențial în cazurile cele mai avansate. Combinația parkinsonismului cu simptomele piramidale numită de Lhermitte „degenerație progresivă piramidopalidală” se termină de obicei într-o adevărată înțepenire cu anartrii distasie și leșinuri. Seamănă cu tabloul clinic al encefalitei sub-corticale. Babinsky e pozitiv, clonus tipic nu se obține.

Turburările psihice în parkinsonismul arterioscleros sunt anterioare celor fizice, putând ajunge până la stadiul de demență (Freund și Rotter).

Diagnosticul diferențial între parkinsonismul arterioscleros și demența senilă (boala lui Pick, Alzheimer și presbiofrenie) e greu și se face după simptomele hipertensive și hiperchinetice și factorul toxic caracteristic primelor cazuri. În paralizia agitantă avem de a face cu indivizi tineri în antecedentele cărora găsim encefalita lui Von Economo. Diagnosticul diferențial între rigiditatea musculară arterioscleroasă și parkinsonismul senil e posibil numai uneori (Freund și Rotter).

Turburările cerebeloase în arterioscleroză. Simptomele se observă mai ales în legătură cu simptome pseudobulbare. Ele sunt cefalea occipitală ameteală, încetineală în mers, slăbirea vederii și simptomele locale ca: ataxia cerebeloasă și pareza oculomotorului. Diagnosticul și diagnosticul diferențial al șocului cerebelos trebuie făcut cu o tumoră în regiunea occipitală; în ambele cazuri putem avea simptome de hidrocefalie. În hemoragie lichidul cefalorachidian este sanghinolent.

Turburările psihice în arterioscleroza cerebrală

Demența arterioscleroasă se dezvoltă la o vârstă mai înaintată și uneori poate fi combinată cu demența senilă și boala lui Alzheimer. Rareori s'a văzut arterioscleroză la 50 de ani, sau chiar la 40 de ani. Demența arterioscleroasă constă în turburări psihice cu un caracter lacunar și în fenomene de focar. Caracterul lacunar înseamnă memorie destul de bine conservată pentru anumite fapte îndeletniciri sau episoade, care contrastează cu restul ce e profund alterat. Apare rapid în urma unui șoc apoplectiform. Demența arterioscleroasă se caracterizează prin scăderea memoriei și activității cerebrale, bolnavii se obosesc repede, uită nume, numere, repetă des acelaș lucru, uitând că l-au mai spus, fac neologisme, calculul cu cifre mari e imposibil și prezintă turburări de vorbire (disartrie, dislalie), scrisul tremu at micrografic și turburări de cilit. Mai des bolnavii sunt conștienți de boala lor, deprimați anxioși. Putem constata turburări psihice numite icturi psihopaticice, care apar ca și icturile. În timpul vorbirii sau a unei acțiuni bolnavul devine brusc confuz, încurcă vorbele, face acte apractice, simptome ce dispar după câteva minute sau ore, pareze din partea mâinilor. picioarelor, vorbirei, ce apar brusc și dispar după foarte scurtă durată. Bolnavii acuză senzație de apăsare, paretezii, șgomote în urechi, hemianopsii, intoleranță la alcool. Afectivitatea e labilă, bolnavii având o slăbiciune emotivă, plâng ușor, sunt egoiști, neliniștiți, încearcă suicidul. În decursul afecțiunii apar uneori episoade de confuzie mintală cari pot ajunge până la sindromul lui Korsakow. Poate lua caracterul delirului tremens în sfrânsă legătură cu insuficiențele circulatorii cardiace. În acest caz sămburele personalității dispore. Bolnavii ce în timpul zilei nu mai sunt capabili să se ocupe de nimic, nu se mai îngrijesc, dev'n murdari, incontinenți, stuțoroși, îi vedem în timpul nopții prezentând accese de agitațiune sau confuzie mintală, nocturnă, ca și în demența senilă. Bolnavii de îndată ce se face noaple, se scoală din pat își caută hainele, își împachetează diferite lucruri, răstoarnă lucrurile lampa, putând da foc. Devin violenți și impulsivi când sunt împiedicați să facă aceste lucruri, pentru a se liniști dimineața când dormitează puțin și se scoală obosiți, de obicei cu amnezie, neamintindu-și de cele petrecute.

Se pot constata deasemenea stări melancolice sau paranoide cu delir de deposesiune, stări neurasteniforme

cu un colorit hipocondriac și anxios. Sub influența bolilor infecțioase și toxice la arterioscleroși apar psihoze asemănătoare stadiului delirant epileptic. Se pot explica pe bază circulatorie periferică și cardiacă (epilepsie cardiovasculară a lui Alzheimer). Epilepsia senilă sau tardivă e o formă a arteriosclerozei unde predomină accese de epilepsie, care pot preceda cu mulți ani înainte celelalte simptome. În provocarea acceselor joacă un rol și alcoolul (Kraepelin) sau o predilecție constituțională (Guttman) sau slăbirea forței cardiace (de Seze) sau edem cerebral (Hiller).

Diagnosticul și diagnosticul diferențial al arteriosclerozei cerebrale.

Într'un stadiu inițial găsim o serie de simptome precoce care ne trădează o turburare circulatorie cerebrală. Aceste simptome nu le găsim la toate categoriile de pseudoneurastenici arterioscleroși. În cazurile cu decurs epileptiform simptomele neurologice sunt evidente. Leziunile bulbare acute pot rămâne timp îndelungat singurul simptom. Diagnosticul este susținut de vârsta și de starea gravă a arteriosclerozei generalizate. Nu vom depista totdeauna turburări periferice arterioscleroase. Importanța în stabilirea diagnosticului este calcifierea mediei arterelor extremității și a aortei (transformările aortei se văd la Roentgen în stadiile cele mai inițiale ale arteriosclerozei F. Lange). Uneori bolnavi au dureri asemănătoare anginei pectorale, dureri la nivelul extremităților și unghiilor, hipertensiunea arterei temporale măsurată cu sfignomanometrul lui Basch arată ridicarea amplitudinei hipertensiunii la o medie sub 100 mm. Hg.

Examenul fundului de ochi e normal în arterioscleroză pe când în tumoră avem stază papilară, care se găsește mai mult în caz de edem cerebral cu ramolismente postembolice masive, bolnavi cu hipertensiune și pseudouremie. Pupilele sunt necaracteristice. Lichidul cefalo-rahidian poate fi normal, în urma șocurilor putând avea floculări coloidale.

Diagnostic diferențial cu procesele sifilitice având aceleași simptome îl clarificăm cu puncția lombară și frecvența fenomenelor de focar în arterio scleroză. Delirul de grandoare e rar și nu are amploarea din paralizia generală. Arteriosclerosul este lacunar, paralizic este difuz. Astenia

mai însemnată ca în sifilis. Memoria de fixație este relativ mai alterată față de cea de evocație la arteriosclerotic pe când la paralic alterațiunea merge global și nu diferă una de alta. Ideile hipocondriace, depresiunea, anxietatea, se găsesc rar la paralizia generală și numai în fazele mai înaintate. Disartria se găsește la paralitici generali și numai în formele atactice sau pareice la arterioscleroși. Pupilele sunt neregulate și leneșe la paralitici pe când la arterioscleroși sunt regulate.

Multe din turburările cari sunt interpretate climacterice sau la bărbați trecuți de 50 ani sunt simptomele unei scleroze cerebrale.

Hipertensiunea la indivizi presclerotici intoxicați cu plumb sau abuz de nicotină ne face să presupunem arterioscleroză chiar la indivizi mai tineri.

Diagnosticul diferențial între demența arterioscleroasă și procesele cerebrale senile e uneori foarte dificil. Scleroza cerebrală începe cu simptomatologia neurologică a unei neurastenii. Debutul demenței senile e variabil (rar începe înainte de 60 ani). Poate fi rapid ocazional de cauze exogene (gripa, intoxicațiuni, șoc emotiv, abuz alcoolic, traumatism). Ne gândim la boala lui Pick și Alzheimer în caz de așanumitele fenomene psihice de focar de tipul „turburărilor transcorticale complexe înalte și simptomele ideatrico agnostice și apractice” (Stern).

În arterioscleroza cerebrală domină semnele de focar cu stări depresive, anxioase, idei delirante, halucinațiuni auditive, idei de deposesiune, tulburări lacunare ale memoriei și icturi.

Presbiofrenia e caracterizată prin: triada simptomatică: amnezie, confabulație, confuzie mintală. Atrofia senilă localizată a lui Pick, sau boala lui Pick e caracterizată mai mult prin fenomene afazice (afazie amestică), parafazie, paragrafie, apraxie, asimbolie, ecolalie, turburări de vedere, datorite după unii lipsei de atenție din care cauză se și numește cecitate perceptivă. În boala lui Alzheimer bolnavii sunt confuzi sau pe tabloul de demență profundă se pot grea episoade de agitațiune, turburări de vorbire. Rar se văd fenomene de focar, rigiditate palidală. Diagnosticul histo-patologic e caracteristic.

VI. Tratamentul.

Un tratament etiologic e foarte greu de instituit, din cauza complexității și obscurității etiologiei. Dacă leziunile constituite nu se pot vindeca, se pot însă evita sau reduce efectele factorilor etiologici, și astfel se poate opri evoluția, sau întârzia consecințele afecțiunii.

Venim în ajutorul bolnavului înainte de atac prin combaterea hipertensiunii generale. Menținem organele (cord rinichi) într'o stare de bună funcționare

Tratament igienico-dietetic: hipertensiunea fiind agravată de ocupațiile zilnice, griji, enervări, viață dezordonată, obligăm bolnavul să evite surmenajul fizic și psihic, a'cololul, nicotina, supraalimentarea, și orice emoție. Introducem repaus zilnic: 8 ore somn, după masă dela amiază odihnă 1—2 ore. Dacă nu se poate suprima complet munca, se limitează la stricta ocupație cu vacanțe anuale de 4—6 săptămâni, într'o localitate scutită de curenți de aer sau schimbări mari de temperatură (maximum 1000 m. înălțime), cu abandonarea tuturor preocupărilor. Recomandăm plimbări din ce în ce mai lungi și liniște. Evităm mesele copioase în deosebi seara. Limităm lichidele la 1500 cmc. la zi, sarea la 5 gr. la zi, carnea va fi admisă numai odată pe zi în cantitate de 100 gr. (câteva zile pe săptămână fără carne), de pasări, miel, vișel, pește de apă dulce, ouăle în cantitate mică.

Sunt admise: legume fructe crude sau compoturi, făinoase, brânzeturi proaspete, și lapte în cantitate limitată, cafeaua și ceaiul în cantitate moderată, sau de loc.

Sunt interzise: grăsimi, cașuri fermentate, sosuri, conserve, condimente, mezeluri, ciocolată, cacao, ciuperci, fufun. Pentru a evita depresiunile psihice cauzate de un regim riguros, se permit la intervale mai mari anumite alimente favorite dintre cele interzise, dar în cantitate moderată (Prof. I. Hațieganu).

La hipertensivi, pletorici, se fac emisiuni de sânge tot la 1—3 luni, în cantitate de 200 cmc. (trebuie făcută cu pudență, la ateromatoși, fiind periculoasă dacă se face brusc).

Se menține scaunul regulat ; odată pe săptămână purgație mai energică (sulfat de magneziu, cascara, etc.) din când în când se va face o cură cu apă de Karlsbad, de Vichi, de Vals.

Tratament medicamentos: diureticele se administrează periodic cel puțin 10 zile lunar. Iodul nu se dă când rinichiul nu este destul de permeabil, căci favorizează congestiile cerebrale. Avem cele mai variate preparate de iod : iodură de sodiu, ioduri coloidale, iod organic sau ioduri combinate cu calciu și duretină. Se administrează doze mici și subcontinue a acestor preparate, în fiecare lună 10—15 zile. În caz de cefelee și amețeală vom prescrie :

Rp. Iodură de sodiu 10—15 gr.

Extr. thebaic 8 ctgr.

Tra. Badiana 300 cmc.

Apă destilată XV gutte.

Ds. 2 linguri pe zi la masă.

Iodul se dă cu succes când hipertensiunea are la bază turburări de natură tiroidiană.

Vom administra diuretice, hipotensive, antispasmodice, vaso-dilatatorii : trinitrina, nitrit de amid, viscum album, santeoză, theobromină, agurină, theocină, Iod,—calciu—diuretină. Rodan—calciu—diuretină, Calciu atropina, Angioxil, Padutin, Lacarnol, Acetylcolina, Pacyl, Papaverina, etc.

În cazuri mai înaintate cu fenomene de focar facem tratament simptomatic administrând sedative și tonice-cardiace. Vom administra: Aftalin, Lubrocal, Luminal, sub formă de Luminalete, bromul sub formă de Brosedan, și Theominal etc. Cardiazol, Perichol, preparate de Baldrian. Parasteziile periferice și turburările presclerotice cedează sub acțiunea Simpatolului.

Tratament fizical și climatic: diatermiă aplicată pe cap, abdomen sau regiunea precordială ne poate da rezultate destul de bune. Băile de picioare calde și comprese reci pe cap, băile de acid carbonic, sunt utile.



Cazuri clinice.

Obs. 1. (a d-lui Prof. Urechia).

K; Iosif 68 ani, tatăl alcoolic, nici o tară nervoasă în familie; în copilărie nici o boală infecțioasă, nici sifilis; a fost mult timp alcoolic și fumător pasionat. Boala actuală datează aproximativ de doi ani, având un debut insidios cu dureri și parestezii a membrului inferior stâng, în special genunchiul și gamba. În acelaș timp caracterul i se schimbă mult; devine nervos, violent taciturn, câte odată înclină a spune obscenități. După două luni prezintă cefalee accentuată și vertij. Consultând un medic acesta constată hipertensiune arterială și îi ia sânge. Incetul cu incetul merge tot mai greu, cu pași mici, forța diminuează în membrele inferioare. După 6 luni nu mai poate merge, iar soția sa observă că e rigid și că prezintă turburări psihice cu un caracter lacunar. Bolnavul stă câțiva timp într'un azil, de unde este transportat în clinică.

Bolnavul este slăbit, cu o escară în regiunea sacrată. La examenul pulmonar se constată emfizem. La examenul cordului: aortită, dilatație ușoară a ventriculului stâng, tensiunea arterială 26—12 (Spengler). Pofa de mâncare e diminuată; constipație, ficatul nehipertrofiat. Abdomenul este excavat cu o ușoară excavație a musculaturei.

Pupilele puțin inegale cu reacția la lumină puțin încetinită. Reflexele tendinoase a membrilor superioare sunt exagerate, reflexele membrilor inferioare sunt vii, iar rotulianul stâng e mai puternic ca cel drept. Reflexele cremastere și abdominale sunt abolite. Nu se găsesc reflexe patologice și turburări de sensibilitate. Bolnavul nu poate umbla sau sta pe picioare. El stă în pat într'o atitudine de flexiune, spatele încurbat și membrele inferioare în flexiune; mișcările membrilor inferioare sunt foarte limitate din cauza contracturei; la membrele superioare rigiditatea e ușoară; după câteva mișcări pasive rigiditatea se exagerează în așa fel că e imposibil să facă alte mișcări. Din punct de vedere psihic se constată tabloul clasic al

demenței ateromatoase. La puncție lombară nimic anormal (albumină, celule, reacții coloidale, Bordett-Wassermann negative). Urina nu conține nici albumină, nici zahăr; examenul fundului de ochi este negativ. Cu timpul bolnavul devine impasibil, demența progresează, emacierea e enormă, și sucombă după trei ani dela debutul bolii în urma unei septicemii.

La autopsie se observă o atrofie pronunțată a lobilor frontali în special a celui stâng. Meningele prezintă plăci de leptomeningită. Vasele dela bază sunt sclerozate cu plăci de aterom. La secțiune se constată că ventriculii sunt puțin dilatați, și numeroase lacune de desintegrare. S'au fixat bucățile d feritelor regiuni a scoarței și a nucleilor dela bază în alcool, formol, bromură de amoniu, Weigert sau fluorchrom. Secțiunile au fost colorate cu metodele clasice; Nissl, Snielmeyer, Daddy-Herxheimer, Bielschowsky, Hortega, Alzheimer, Urechia-Nagy, Van Gieson, Cajal.

Globul palid stâng, un mic ramoliment, interesând porțiunea sa apicală, și în acelaș timp în parte capsula internă învecinată. Leziuni celulare evidente; scleroza nevroglică la nivelul și învecinătatea ramolimentului; pseudo-calciu abundent.

În putamen și caudatul stâng lacune de desintegrare cu alterațiuni lacunare; acelaș proces de scleroză vasculară și nevroglică, mult pigment și concreațiuni de pseudo-calciu.

În caudatul drept, un mic ramoliment atingând puțin capsula internă, în globul palid și putamen multe lacune de desintegrare și în general aceleași leziuni ca în nucleul din partea opusă. În regiunea mediană a globului palid un mic ramoliment.

Nucleul amigdalian, leziuni lacunare destul de marcate.

Nucleul lui Soemmering, leziuni neînsemnate.

Nucleul lui Stilling, leziuni discrete repartizate inegal. În acești doi nuclei mult pseudo-calciu

În nucleul dințat drept, un mic ramoliment întrând puțin în substanța albă. În nucleul opus, leziuni inegal repartizate.

În substanța albă din apropierea nucleului amigdalian drept un mic ramoliment cauzat de o tomboză vasculară. În substanța albă a lobilor cerebeloși mulți corpusculi amilacei.

În substanța lui Reicher, și nucleii tuberieni leziuni insignifiante.

Oliva bulbară nu prezintă decât alterațiuni discrete. În profuberanță și la nivelul fasciculului piramidal stâng un

mic ramolismnt. In scoarța cerebrală și cerebeloasă alterații clasice a arteriosclerozei cerebrale.

In mușchi alterații puțin însemnate; ușoară scleroză conjunctivă, câteva hemoragii capilare. regiuni mai palide etc.

In rezumat: Rigiditate arterio-scleroasă, la care la autopsie se văd leziuni multiple în sistemul piramidal și extrapiramidal. Leziunile piramidale erau discrete, pe când cele ale sistemului extrapiramidal erau mai intense și mai numeroase. S'au găsit mici ramolismnte în cei doi globi palizi, în nucleul dințat, în caudatul drept și capsula internă. Acest caz trebuia să fie inclus în tipul Foerster. (ușoara atingere a capsulei interne nu se traducea prin nici un simptom piramidal) Anatomia patologică a confirmat ceea ce majoritatea autorilor au constatat: leziuni concomitente a palidului și striatului. Această constatare anatomică diferențiază puțin rigiditatea lui Foerster de rigiditatea parkinsoniană. Cu ajutorul acestei diferențe se invocă leziunile aproape constante în substanța neagră, și hipotalamus, eventual în nucleul lui Luys, la fel cu absența turburărilor vegetative, care ar fi aproape constante (după Lewy) în parkinsonism.



Obs. II.

M. E. 65 ani văduvă, casnică. Girold 7. VIII, 921 ese la 10 VIII. nevindecată. Dg. demență ateromatoasă. Tratată 3 luni la clinica dermato-ven. Obiectiv: suflu bronșial, șgomotul 2 pulmonar puțin exagerat, pupile ușor neregulate. Reflexele: tendinoase la extremitatea superioară exagerate; cutanate normale. Sensibilitatea nealterată. Forța musculară redusă Mersul cu pași mici Slăbiciunea extremităților. Starea psihică: memoria de fixație slăbită. Memoria de evocație alterată. Orientarea în timp și spațiu: defectuoasă. Voința: abulie. Afectivitatea: scăzută, plânge, vorbește, tot despre fiul ei și ar vrea su moară. Personalitatea: nu pare schimbată. Atenția spontană: scăzută. Bolnava mai mult indiferentă închide ochii permanent. Atenția provocată: scăzută, răspunde cu greu la întrebări, nu-și poate concentra ideile asupra unui obiect mult timp. Pudicitatea păstrată. Calculul cu cifre mari și mici imposibil. Asociația de idei: cu greu poate deosebi un obiect de celălalt. Foria: aspect deprimat anxios, când își aduce aminte de fiu începe să plângă. Percepția și evcația personală: din cauza demenței primare se pare că e grăbită; dă răspunsuri grăbite, reîntorcându-și ideile la fiu. Logica:

în cadrele demenței destul de bună Halucinațiuni și deliruri nu prezintă. Bolnava e sugestionabilă, mai ales în legătură cu ideea ce o preocupă. Scrisul: bolnava zice că a știut scrie mai mult, dar a uitat. În prezent nu știe nici scrie, nici cefi.

Obs. III.

A. I. 57 ani, căs plugar, Beclean. Intra la 30 VIII. 1921 sucomba la 29 I. 1922. Dg. clinic: demență arterio-scleroasă. Dg. anatomo-patologic ictus apoplectic. Istoric: Transferat dela clinica medicală. L. c. r. negativ. Starea prezentă somatică: aparatul circulator: semne de arterio-scleroză, pulsație vizibilă a arterelor. Respirator: ușor, emfizem cu bronșită cronică. Pupile normale. Reflexe: rotulian ahilan: vii. Cutanate: abdominal, cremasterian: abolite. Sensibilitatea aproape normală. Starea statică: Romberg pozitiv. Starea dinamică: mersul cu baza de susținere mărită și cu pașii mici. Starea prezentă: psihică: memoria de fixație destul de bună. Știe când a venit, ce a făcut ziua trecută. Memoria de evocație scăzută. Afectivitatea: indiferent, depresiv. Personalitatea nealterată. Atenția spontană scăzută. Atenția se provocă cu greu. Pudicitatea păstrată. Asociația de idei încetinită. Inteligența scăzută. Foria: deprimat. Conștiința boalei dispărută. Percepția și ecvația persoală greoaie. Iluziuni, halucinațiuni, deliruri: nu are.

Obs. IV.

I. I. 58 ani, văduv. ziler Cluj. Intrat la 13 VI. 1922, primadată, sucombat la 8 VIII. 1922. Dg. demența arterio-scleroasă, rigor senil. Diagnosticul anatomo-patologic hematon în dura. Romolismenț în ambii lenticulari, mai ales în partea dreaptă. Antecedente: Pers de un an internat la azilul de bătrâni. De 3 săptămâni are accese de agitație e dezorientat, vorbește mult, fără legătură, noaptea se scoală din pat și umblă prin cameră. Are intervale cemptect normale, liniștite. Probe de laborator: în sânge Wasserman negativ L. c. r. Pandý pozitiv. Lymf: negativ, Wasserman pozitiv. Starea prezentă somatică: e mic cifotic, rigid, facies parkinsonian, venele craniene dilatate. Antropologic: diametrul ant. — post. 17,2 transversal 14,6

Degetele mari dela ambele picioare mult mai lungi. Organe interne: aparat respirator: emfizem, aparat circulator: hipertensiune, bradicardie nr. 60. Tub digestiv: limba încărcată, sistem osos; cifoasă dela a 6-a cerviculă la 1-a lombară, ganglioni ușor măriți, infantilism vocal, vorbire greoaie hipersalivafle. Sistemul nervos: pupile miotice, egale, circumferința regulată, reacțiile bune, mișcările oculare libere. Arc senil pe cornee. Reflexe tendinoase: la membrele superioare exagerate; inferioare: rotulian exagerat, cu tendința la trepidațiuni. Reflexe cutanate: abdominal nu se produce din cauza spasticității musculare, cremasteriene se produc. Babinski la stânga se produce. Pensibilitatea din cauza demenței nu se poate examina. Starea statică: spasticitate și hipertonus muscular generalizat. Starea dinamică: prezintă atât la membrele superioare, cât și la cele inferioare, rezistență însemnată la mișcări pesive. Mișcările active încelinite sau greoaie, din cauza acestei spasticități. Mersul e încet și cu pași mici. Mersul spastic: cu piciorul stâng cosește puțin. Starea prezentă psihică: memoria de fixație: slabă nu-și aduce aminte când a venit aici. Memoria de evocație: slabă nu-și aduce aminte dacă a fost în războiu. Orientare în timp și spațiu: dezorientat nu știe anul, luna, ziua, unde se află. Voința dispărută. Afectivitatea: boșnavul e indiferent. In antecedente a avut momente de agitație psihomotrică. Personalitatea nealterată. Atenția spontană scăzută. Atenția provocată scăzută, pudicitatea normală. Calculul cu cifre mici și mari: dificil. Asociația de idei redusă mult. Foria indiferent, tăcut. Percepția și ecuația personală foarte mult diminuate. Logica: slăbită. Iluziuni, halucinațiuni, deliruri nu prezintă.



C O N C L U Z I U N I .

1) Arterioscleroza este un proces trofic degenerativ și hiperplastic al arterelor. Când se localizează la nivelul arterelor cerebrale, ne dă arterioscleroza cerebrală, care se dezvoltă mai în totdeauna în urma sclerozei celorlalte organe.

2) Arterioscleroza cerebrală e mai frecventă după 50 de ani, și la bărbați.

3) În etiologia și patogeniza arteriosclerozei joacă rol important factorul toxi-infecțios, factorul funcțional și factorul constituțional endocrin. Factori etiologici sunt: vârsta căreia i se adaugă: tulburări în metabolismul colesterolului, diabetul, bolile infecțioase, intoxicația cronică cu plumb, alcoolul, nicotina, bolile de rinichi, sifilisul, ereditatea și atrezia țesutului elastic, slăbiciunea funcțională a mediei.

4) Clinicește se caracterizează prin simptome somatice de arterioscleroză și prin demența arterioscleroasă, care constă în tulburări psihice cu caracter lacunar și în fenomene de focar.

5) Din punct de vedere al simptomatologiei distingem următoarele forme: a) epilepsia senilă sau tardivă, când tabloul este dominat de accese de epilepsie tipice, echivalente sau absențe. b) Forma apoplectică în care scleroza cerebrală e urmată de hemoragii sau ramolismente, urmate de hemiplegii sau afazii. c) Encefalita cronică subcorticală Binswanger care prezintă numeroase simptome de focar o demență neînsemnată și un aspect pseudo-paralitic. d) Rigiditatea arterio-scleroasă caracterizată prin: contractura spastică a membrului, a trunchiului, cu caracterul palidal, mersul cu pașii mici, vorbirea bradilalică, perseverența alitudinilor, uneori adiadochocinezie, incontinență de urină, tulburări psihice, demență. e) Paralizia bulbară apoplectică, când fenomenele ateromatose pot interesa nucleii bulbari. f) Paralizia pseudobulbară, când interesează protuberanța.

6) Decursul este variat, prezentând intermisiuni. Bolnavii sucombă mai des în urma hipertensiunii arteriale, a hemoragiilor, ramolimentelor, sclerozei cardiorenale, sau a unei afecțiuni intercurrente.

7) Anatomia patologică; scleroză a majorității organelor și scleroză cerebrală. Vasele dela baza craniului cu plăci de ateroscleroză, meningele îngroșate cu plăci de leptomeningită. Eventual sufuziuni și hemoragii miliare. În substanța cerebrală atrofie, uneori mici ramolimente, chiste consecutive, ușoară dilatație ventriculară, ușoară epandimită pe colțurile laterale a ventriculului IV. Calcefieri în globul palid. Istologie: vasele: alterații obișnuite ale arteriosclerozei în general cu scleroză nevroglică în jur (glioză perivasculară), anevrisme miliare, hemoragii, lacune în mijlocul cărora e un vas cu pereții alterați, insule în care celulele nervoase sunt dispărute (focare sau insule pustii de celule).

8) Diagnosticul se face cu paraliza generală, sifilisul cerebral, demențe senile (presbiofrenia, boala lui Pick, boala lui Alzheimer).

9) Tratamentul. Profilaxia: evitarea hipertensiunii și hipercolesterinemiei, evitarea surmenajului fizic și psihic, a alcoolului, a nicotinei, supra alimentației, a emoțiilor, venepuncție. Tratamentul medicamentos: preparate de iod, diuretice și hipotensive, antispasmodice, tonice cardiace, și sedative. Tratament fizical și climatic.

Văzută și bună de imprimat:

Decanul Facultății:

Președintele tezei:

(ss.) Prof. Dr. D. MICHAEL (ss) Prof. Dr. C. URECHIA

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

- ABRAMI et WORMS: Bull. Soc. méd. Hop. Paris III. 46, 718 (1930).
 ASCHOFF L.: Über Atherosklerose. Jena: Gustav Fischer 1925.
 BOSTROEM: Arch. f. Psychiatr. 86. — Neur. Zbl. 21, 704 (1915).
 BINSWANGER u. ABZHEIMER: Allg. Z. Psychiatr. 51 (1895).
 BINSWANGER u. SCHAXEL: Arch. f. Psychiatr. 58, 141 (1917).
 BUMKE O. und FOERSTER O.: Handbuch der Neurologie. Berlin
 Verlag von Julius Springer 1936.
 BUZOIANU G.: Elemente de Otologie. Cluj 1937.
 CRITSCHLEY M.: Brain 52 23 (1929); 53, 120 (1930) — Proc. roy.
 Soc. Med. 23, 630 (1930).
 DOERFLER I. Arch. f. Psychiatr. 103, 181 (1935).
 ENGEL S.: Fortschr. Neur. 4, 372 (1932); 6, 166 (1934).
 FOERSTER O.: Dtsch. Z. Nerven heilk. 36, 176 (1908); 37, 349
 (1909) — Allg. Z. Psychiatr.: 66,902 (1909) — Neur. 73, 1
 (1921) — Verh. Dtsch. Ges. inn Med. 46 Kongr. 1934, H. 117.
 FREUND C. S u. ROTTER: Arch. f. Psychiatr. 81, 751 (1927) —
 Z. Neur. 115, 198 (1928).
 HERXHEIMER g. u. K. Schultz: Klin. Wschr. 1931. I 433
 HERMANN T.: Wien klin. Wschr. 1926 II, 1208
 HATIEGANU și GOIA: Tratat de patologie internă 1935
 KRETSCHMER, ERNST: Dtsch. med. Wschr. 1932 II, 1789
 LANGE, FRITZ: Monographien Neur. 1922—Virchowos Arch.
 248, 463 (1924)
 LHERMITTE, Jean and Mc. Alpine: Brain 49 H. 2
 LOEWY: Zbl. inn. Med. 43 Nr 31 (1922)—Z. klin. med. 38, 190
 (1924)—Wien. med. Wschr. 1931 I. 353
 MÖNKEBERG V.: Virchows Arch 216, 408 (1914)
 NEUBURGER, K.: Neur. 94, 278 (1925)—Klin. Wschr. 1925 I, 113;
 1926 II, 1689.—Ikurse ärtl. Fortbildg. 1926, H. 1, 13—Z. Neur.
 101, 452; 105. H 1/2, (1926), 111, 325 1926)
 NOTHNAGEL, H.: Virchows Arch. 68, 26 (1876)—Berl. Klin.
 Wschr. 1878 1, 204
 RAECKE: Arch. f. Psychiatr. 60, H. 2.
 SCHMIDTMANN, M.: Virchows Arch 237, H 1, (1922) u. M.
 Hattich: Virchows Arch. 267, H. 3 (1928)
 SCHWARTZ, Ph.: Nerwenartz 3, 450 (1930)—Die Arten der
 Schiaganfälle des Gehirns und ihrer Entstehung. Berlin.
 Julius Springer 1930 Monografien Neurol. 1930, H. 58
 SPATZ H.: Handbuch per normalen uad Pathologischen Pshycho-
 logie, Bd. 10. Berlin. Julius Springer 1927
 SPIELMEYER, W.: Histologie des Nervensystemus. Berlin. Julius
 Springer 1922
 STAEHELIN, R.: Klinik der Arterioscleroze. Vortrag gehalten
 in Basel 1935
 STERN, F.: Händbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8. 1930
 URECHIA—MIHALESCU—RETEZEANU.: Tratat de patologie ne-
 uro—mintală Edit. Lepage Cluj 1924
 URECHIA et DRAGOMIR.: La Rigidite Arterio—Slérense de O.
 Foerster Extrait des Archives Internationales de Neurologie
 Oct. 1936
 WEIMANN, W.: Dtsch. Z. geriehtl. Med. 1, 543 (1922)