

Fenomenele pupilare în tabes



PENTRU
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 3 Iunie 1938.

DE
MAYER IRINA

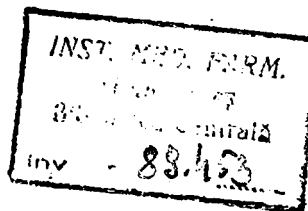
Fenomenele pupilare în tabes



PENTRU
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 3 Iunie 1938.

DE
MAYER IRINA

74 MAY 2005



UNIVERSITATEA DIN CLUJ

FACULTATEA DE MEDICINA

Decan: Domnul Prof. Dr. STURZA M.

Profesori :

| | | |
|---|-----------|---------------|
| Clinica stomatologică | Prof. Dr. | ALEMAN I. |
| Bacteriologie | " " | BARONI V. |
| Fiziologia umană | " " | BENETATO GR. |
| Istoria medicinei | " " | BOLOGA V. |
| Patologia generală și experimentală | " " | BOTEZ A. M. |
| Clinica oto-rino-laringologică | " " | BUZOIANU GH |
| Istologia și embriologia umană | " " | DRAGOIU I. |
| Semiologia medicală | " " | GOIA I. |
| Clinica ginecologică și obstetrică | " " | GRIGORIU CR. |
| Clinica medicală | " " | HATIEGANU I. |
| Medicina legală | " " | KERNBACH M. |
| Chimia biologică | " " | MANTA I. |
| Clinica oftalmologică | " " | MICHAIL D. |
| Clinica neurologică | " " | MINEA I. |
| Igiena și igiena socială | " " | MOLDOVAN I. |
| Radiologia medicală | " " | NEGRU D. |
| Anatomia descriptivă și topografică | " " | PAPILIAN V. |
| Clinica chirurgicală | " " | POP A. |
| Medicina operatorie | " " | POPOVICIU GH. |
| Clinica infantilă | " " | POPOVICIU GH |
| Farmacologia și farmacognozia | Supl. | STURZA M. |
| Balneologia | Prof. | TĂTARU C. |
| Clinica dermato-venerică | " " | TEPOSU E. |
| Clinica urologică | " " | URECHIA C. |
| Clinica psihiatrică | " " | VASILIU T. |
| Anatomia patologică | " " | RACOVITĂ E. |
| Biologia generală | " " | SECĂREANU ȘT. |
| Chimia | Agr | BĂRBULESCU N. |
| Fizica medicală | Conf. | |

JURIUL DE PROMOȚIE :

PREȘEDINTE : D-l. Prof. Dr. D MICHAİL

MEMBRII : { " " " M. KERNBACH
 " " " D. NEGRU
 " " " V. PAPILIAN
 " " " M. STURZA

SUPLEANT : " Doc. " TR. POPOVICIU

Introducere.

Diagnosticul afecțiunilor oculare și prin consecință tratamentul corect care decurge din acesta, depinde de o bună metodă de examinare, Această examinare este mult înlesnită pe deoparte prin transparența mediilor oculare, iar pe de altă parte prin multiplicitatea și perfecțiunea mereu crescândă a mijloacelor de studiu.

Ca principiu general, examinarea ochiului bolnav trebuie făcută totdeauna cu atenție, în detaliu, de aproape »microscopic«, iar nu în mod impresionist, superficial, dela distanță »telesopic«.

Pentru o bună examinare a ochiului bolnav se va proceda totdeauna după un plan clasic, bine stabilit, pentru ca nu cumva în urma unei observații pripite să se uite tocmai studiul unor elemente anatomice și ale unor funcțiuni cari ar putea da indicațiuni de un prețios concurs. La examinările cari consideră strict sfera oculară este nevoie să se adauge deseori o întreagă serie de cercetări de laborator, menite să completeze diagnosticul șovăitor și să precizeze terapeutică nesigură a unora dintre bolile oculare.

Ansamblul pacienților se pot împărți în două mari grupe : într'una aparțin acei cari sunt atinși de o afecțiune externă vizibilă fără vr'un instrument special ; în al doilea grup, acei cari prezintă un aparat ocular în aparență intact și totuși sunt atinși de leziuni profunde și de turburări funcționale mai mult sau mai puțin evidente.

În ambele cazuri va fi aproape totdeauna necesar să studiem cu atenție :

1. *antecedentele eredo-colaterale* ;
2. *antecedentele personale și*
3. *istoricul boalei actuale.*

În această teză voi trata fenomenele pupilare în tabes, însă cum reiese din cazul observat și personal, examinarea minuțioasă a bolnavului trebuie făcută neapărat și să nu neglijăm niciodată cercetările de laborator fiindcă astfel putem evita multe neplăceri în clientelă.

*

Aici țin să-mi exprim mulțumirile mele dlui profesor Dr. D. Michail pentru frumoasa problemă cu care m'a onorat..

Istoricul.

Vechea denumire de „*tabes dorsalis*“ a servit pentru a preciza afecțiunile foarte diferite și mai ales afecțiunile medulare, paralitice consecutive exceselor venerice. Azi această denumire este adoptată universal pentru a desemna o boală sistematizată a măduvei și a rădăcinilor posterioare cauzată de virusul sifilitic: *treponema-pallidum*.

Deja sub această denumire Raenberg (1851) a studiat-o din punct de vedere clinic leziunile ale cordoanelor posterioare, semnalate prima dată de Hustin (1817) apoi de Monod și Ollivier. Până când Cruveillier în atlasul lui a reprodus o secțiune a măduvei cu leziunile limitate asupra cordoanelor posterioare și a căror rădăcini posterioare dorso-lombare sunt net atrofiate, între 1858—1859, dă acestei noi boli un studiu simptomatic: el arată că indivizii catalogați paraplegici, adeseori nu sunt propriu zis paralitici ci ataxici: »abolirea progresivă a coordonației a mișcărilor și paralizia aparentă contrastează cu întegritatea forței musculare, astfel sunt — spune el — caracterele fundamentale acestei boli«.

Astfel în Franța descriu primele noțiuni sigure de anatomie patologice și clinice a sindromului tabetic. Mai

târziu se recunoaște, că termenul „*ataxia locomotrică progresivă*“ nu semnează decât unul din simptomele procesului morbid și revin la denumirea mai largă și mai comprehensivă a tabesului, care servește la desemnarea afecțiunii legate leziunilor rădăcinilor și ale cordoanelor posterioare.

Trouseau, Axenfeld nu știu unde să claseze boala lui Duchenne considerându-o ca o nevroză.

Charcot este primul, cu elevul său Pierrett, care arată existența unei mielite sistematizate ale cordoanelor posterioare; el descrie apoi formele fruste cari pot îmbrăca clinic tabesul.

Sub impulsivitatea lui Leyden, Westphall, Argyll-Robertson, Fournier, Frenkel, simptomatologia se precizează. Cercetările etiologice a lui Fournier, Erb, Raymond, Marie, Babinski arată frecvența infecțiunii sifilitice în antecedentele bolnavilor. Iar anatomia patologică permite lui Vulpian, Dejerine, Nageotte, Phillipe, Redlich, Oberstein și Vincent, să specifice leziunile radiculare inițiale a tabesului și să demonstreze în sfârșit rolul patogenetic fundamental al sifilisului acționând prin intermediul unei meningite cronice cu localizări particulare.

Tabesul survine în general între vârsta de 30—45 ani, în primii 20 de ani a infecțiunii sifilitice, în termen medii 10—15 ani după șancru. Rar apare mai precoce (după 1—2 ani) sau mai târziu (după 30 ani). Se semnalează și tabes juvenil sau mai târziu, datorit eredo-sifilisului, și tabes conjugal unde soțul bolnav infectează pe celălalt.

Fenomenele oculare în tabes.

Tabesul cuprinde o mulțime de simptome, unul dintre ei ocupă câteodată mai mult sau mai puțin lung timp primul plan.

Debutul este polimorf, cu alură capricioasă și de o durată variabilă. Această variabilitate a tabesului morbid

explică multiplicitatea formelor. Tabesul clasic, cu simptome matologia atât de bogată, este rar observat în practică.

Aici nu voi trata simptomele neurologice a tabesului, fiindcă nu intră în cadrul acestei teze, deci le voi trece cu vedere și voi descrie numai simptomele oculare observate în tabes.

Primele faze pot să fie atât de insidioase încât numai cu un examen neurologic minuțios asociat cu un examen oftalmologic poate să pună la punct diagnosticul. Iată cari sunt semnele pe cari evidențiam la un examen oftalmologic.

În afară de *ptosa paralică*, *strabism*, ochiul ia câteodată un aspect particular zis „*ochiu tabetic*” constituit dintr'un aspect spălăcit special al irisului, a cărui pupila este retractată și imobilă care dă privirii o expresie cu totul particulară.

Paraliziile oculare sunt extrem de frecvente și este dificil de a separa tabesul de sifilisul nervos. Aceste paralizii ale mușchilor extrinseci frapază mai ales al treilea câteodată al patrulea pereche de nerv. Aceste paralizii sunt de obicei parțiale, disociate, limitate la unul sau la doi mușchi: ridicătorul pleoapei, de unde *ptosa*; dreptul intern, de unde *strabismul extern* și *diplopia*. La începutul boalei ele sunt fugace, transitorii, dispar repede chiar fără nici un tratament, dar recidivează cu aceeași bruscheria după trecerea unui timp; în tabesul avansat, ele se instalează definitiv și nu mai retrocedează. La fel tratamentul antileptic poate să fie încă eficace când paralizia nu este prea învechită.

Fenomenele pupilare în tabes.

Starea pupilei are o importanță încă și mai mare. Mișcările sale, cum se știe sunt comandate de nervul motor ocular comun; ea se dilată sau se contractă sub influența luminii, vederii apropiate sau îndepărtate precum și sub influența durerii.

În tabes, pupile neregulate sau inegale sunt de obi-

ceiu in mioză. Ele nu mai reacționează sub influența luminei, adică o sursă luminoasă este tot atât de slabă să facă ca pupila să se contractă ca și obscuritatea ca să se dilată. Pupilele nu reacționează la durere, dar ele se accomodează perfect la distanță. Dispariția reflexului fotomotor poate să fie consecința a leziunilor cari interesează arcul său reflex in fiecare din elementele sale constitutive.

De obicei dispariția reflexului foto-motor coincide cu persistența reflexului de convergență, adică accomodează la distanță și constituie astfel *semnul lui Argyll-Robertson*. Coincidența acestui semn cu cecitatea este un indiciu că leziunea care il produce interesează căile centripete ale reflexului foto-motor.

Prezența acestui semn permite in astfel de cazuri să se facă diagnosticul diferențial între o cecitate organică periferică cu (atrofia nervului optic) sau fără leziuni oftalmoscopice (nevrită netrobulbară in faza incipientă), de o cecitate simulată, isterică, sau organică centrală (prin leziuni cari interesează căile optice situate mai sus de nivelul arcului reflex mezocefalic).

Cazurile in cari *semnul lui Argyll-Robertson* coincide cu păstrarea vederii, au dat loc la numeroase interpretări patologice, cari tind să localizeze leziunile: când in măduvă, când la nivelul nucleilor de origină a oculo-motorulu comun, când la nivelul planșeului celui de al 4-lea ventricol când asupra fibrelor pupilare din imediată vecinătate a acestui nucleu, când in fine la nivelul ganglionului ciliar

Cercetările noi tind să arate însă, că in toate aceste cazuri *semnul lui Argyll-Robertson* apare insoțit de o atrofie specială a irisului. (Dupuy-Dutemps) vizibilă precece prin ajutorul examenului cu microscopul cornean.

Această atrofie iriană prin pareza pe care o produce ar fi cauza *semnul lui Argyll-Robertson* (Duverger). Pareza iriană astfel produsă ar împiedecă reflexul foto-motor, dar ar fi insuficientă să împiedece reflexul pupilar de convergență.

Dealtfel *semnul lui Argyll-Robertson* ar fi in realitate un sindrom care incepe cu lenevirea reflexului foto-motor, ajunge la dispariția sa completă și se termină cu dispari-

ția reflexului pupilar de convergență, urmată de di formați pupilare și de modificări ale țesutului irian. Semnul lui Argyll-Robertson n'ar fi astfel decât o stare trecătoare în cursul unei evoluțiuni, care merge dela mobilitatea fiziologică la imobilitatea patologică completă a pupilei (Duverger și Redslob).

În chipul acesta s'ar putea explica dealtfel apariția sindromului lui Argyll-Robertson în condițiuni etiologice foarte diferite, cari pot să intereseze sistemul constrictor al irisului în fiecare din segmentele sale anatomice. Sindromul lui Argyll-Robertson apare astfel :

1. După accesele repetate de glaucom și irită cari au modificat țesutul și inervația iriană.

2. După contuziile oculare cari au traumatizat irisul și fibrele sale motoare în glob și în orbită.

3. După leziunile traumatiche ale orbitei cari au interesat ganglionul oftalmic și nervii ciliari.

4. Prin leziunile ganglionului ciliar ce se observă des la sifilitici, însoțite de modificări pupilare (Dupuy-Dutemps).

5. Prin leziunile pedunculului cerebral cari au interesat nucleul irido-motor, fibrele radiculare cari pleacă dela el și articulația sa din căile optice (Rochon-Duvigneaud).

6. Printr'o tumoară a tuberculilor quadrigemeni care intrerupe articulația dintre căile optice și oculo-motorul comun.

7. Prin tumori cerebrale cu diverse localizării depărtate de calea pupilo-motoare, sau în urma unor infecțiuni ca zona oftalmică care într'un caz a lui Duverger a făcut să apară semnul lui Argyll-Robertson unilateral însoțit de leziuni iriene.

Afară de semnul Argyll-Robertson descris mai sus, avem și diferite variante acestui semn, astfel vorbim de *semnul lui Argyll-Robertson complicat* când dispariția reflexului foto-motor e însoțită de dispariția reflexului de convergență, iar rareori s'a constatat că dispariția reflexului de convergență cu persistența reflexului foto-motor, în care caz se vorbește despre *semnul lui Argyll-Robertson inversat*, care se observă în paralizia generală și demența precoce.

Semnul lui Argyll-Robertson este aproape caracteristic în infecțiunile sifilitice (Babinski) și la început poate să fie unilateral. La fel acest semn în anumite forme a tabesului incipient, în cursul crizelor gastrice poate să se prezinte cu toate caracterele sale foarte net și lipsind în intervalele crizei.

Un alt semn pupilar important în tabes (găsim însă și în paralizia generală, eredo-sifilis, sclerozele combinate uni- și bilaterale), este *contractia pupilară miotonică*, sub care se înțelege modificarea reflexului de convergență, care consistă în faptul că pupila lipsită de reflexul foto-motor se contractă lent sub influența convergenței și se dilată și mai încet prin suprimarea ei.

Turburările vederii nu sunt excepționale și pare că apar cu foarte puțin mai rar decât fenomenele pupilare și paralițiile mușchilor oculari. Ei survin în general precoce și se traduc printr'o diminuare progresivă a acuității vizuale mergând dela ambliopie până la cecitatea complectă. Aceste turburări domină câteodată numai un singur ochiu. La oftalmoscopie papila prezintă un aspect alb, sidefiu, cu contur net: *papila tabetică*. Este obișnuit însă nu constantă de a vedea un minimum din simptomele tabetice.

Azi este demonstrat, că atrofia nervului optic, semnalată și în paralizia generală, este un accident specific: *o amauroză sifilitică terțiară* (Léri), probabil datorită unei meningite optice primitive (Lapersonne și Bourdier).

Din punct de vedere anatomo-patologic nervul optic este atrofiat și poate fi redus la jumătatea sau la o treime din volumul său și de o culoare gri-rozată, translucidă. Alterațiunile sunt mai accentuate la periferie decât în centrul nervului; când atrofia este complectă, fibrele nervoase au dispărut și sunt înlocuite cu o leziune scleroasă, nevroglică diseminată cu granulațiuni grăsoase și cu corpi amiloide. Nervul optic prezintă încă și o proliferație interstițială de origină din teaca meningială. În cazuri avansate a tabesului optic, tubii nervoși sunt dispăruți, câteodată până la tuberculi quadrigemeni. Această atrofie, considerată de Charcot și Vulpian de o origină parenchimatooasă, pare a

fi mai mult sub dependența unei meningo-vascularite determinată de virusul sifilitic iar după Léri, degenerescența fibrelor nervoase este consecința ischemiei vasculare.

Un caz de tonie pupilară.

3. VIII. 1935. O bolnavă de 24 ani, necăsătorită, funcționară. În aparență e sănătoasă.

La începutul luni Aprilie 1933 are tulburări vizuale. Aceste tulburări le observă la lucrări manuale de aproape. Primește ochelari. La sfârșitul luni Aprilie 1933 e impresionată că pupila stângă a devenit mai mare până când cea dreaptă a păstrat mărimea sa normală. În luna Mai cu greu poate continua ocupațiunea ei. Are cefalee frecvente, mai ales frontale și retroorbitare cari apar dimineața și mențin toată ziua și numai spre seara cedează. Singurul simptom subiectiv ce are este că nu poate să deschidă ochii.

După o odihnă de trei săptămâni acuitatea vizuală diminuează, Ochelarii se schimbă. Rezultatul examinării oftalmologice de atunci e următorul: ochiul stâng prezintă o midriază cu abolirea reflexului foto-motor, pareza acomodației, care e generală și nu e de origină locală sau simpatcă. Diplopie n'are.

La sfârșitul luni Septembrie a aceluiaș an, medicul ei curant găsește tulburări ale reflexelor osteo-tendinoase. În Octombrie prezintă tulburări de acomodatie pentru obiecte apropiate cât și pentru cele îndepărtate. Schimbările bruște a intensității luminei o supără. Ambele pupile sunt midriatice, pupila stângă e mai dilatată. Pupilele sunt rotunde, regulate. Pupila dreaptă reacționează bine la lumina și la acomodatie, cea stângă reacționează la acomodatie, la lumină însă nu. Reflexul consensual a pupilei drepte e păstrat, la cea stângă lipsește. Fundul ochilor, câmpul vizual și acuitatea vizuală sunt normale. La instilația cu homatropină ambele pupile se dilată, iar la pilocarpină și ezerină se contractă.

Examen neurologic: Mișcările sunt păstrate și coordo-

nate, semnul lui Romberg nu se poate declanșa. Sensibilitatea superficială și profundă nu sunt alterate. Tonusul muscular e normal, cu o ușoară hipotonie la membrele inferioare. Nervii cranieni nu sunt atinși. Mișcările globilor oculari sunt libere. Reflexele patelare: cel drept e abolit, cel stâng e diminuat. Reflexul medio-pubian e normal. Reflexele Achiliene sunt abolite, la fel și cele medio-plan-tare. Reflexele osteo-tendinoase ale membrelor superioare sunt declanșabile însă diminuate. Reflexele cutanate sunt prezente și normale. Reflexul oculo-cardiac: pulsul diminuează cu 8 pe minut. Tonusul muscular e normal. Starea psihică nu e alterată. Reacțiunile din lichidul cefalo-rachidian (inclusiv și reacția Bordet—Wassermann) sunt negative.

Discuția cazului, După simptomatologia primată ne gândim la un tabes și ținând seama de vârsta bolnavei, la un eredo-sifilis. Dar nu avem de a face cu semnul lui Argyll—Robertson, luând în considerare lipsa reflexului foto-motor, pupilele midriatice, tulburări de accommodație, ne găsim în fața unui caz de tulburări în tonusul pupilar.

La adunarea a »Société Medicale des Hopitaux de Paris«, ținută la 13 Maiu din 1932 sindromului lui Adie e descris după cum urmează: »E o boală specială *nesifilitică*, care e caracterizată cu tulburări pupilare și lipsa reflexelor osteo-tendinoase«.

Reacția tonică pupilară precum descrie Adie ca și precesorii săi Saenger și Strassburger (în 1902) e caracterizată prin următoarele: lipsa aparentă a contracției pupilare la lumină. Experiența o facem după metodele clinice cunoscute, în caz însă dacă ținem bolnavul timp mai îndelungat într'o cameră obscură, observăm că excitația luminoasă mai intensă și susținută mai lung timp provoacă o contracție pupilară din ce în ce mai intensă. Această n'are promptitatea obișnuită a reflexului foto-motor și observatorul e frapat de reacția încetinită a pupilei. Aceiaș încetinire caracterizează reacția de accommodare. Reacția calitativă nu împiedecă ca pupila să se contracte cantitativ câteodată în măsura mare, chiar până la mărimea unui bob de mei, în caz dacă continuăm în timp îndelungat

proba de convergență. Dilatarea la fel se face încet și progresiv. La mărirea normală pupila ajunge numai după câteva secunde (chiar după 25 de secunde). Această dilatare lentă și progresivă o putem observa cel mai bine dacă ordonăm bolnavului să-și închidă energic ochii.

Această reacție anormală a pupilei de obicei sunt unilaterale și pupila, la care se produc aceste fenomene, este în majoritatea cazurilor mai dilatată decât pupila din partea opusă. Pupila reacționează bine, fie vorba de un midriatic (ca homatropină) sau de un miotic (ca ezerină). Nu e rar cazul că bolnavul concomitent prezintă și tulburări funcționale de acomodare, din care cauză e genat când trece dintr'un loc mai puțin luminat la altul mai bine luminat.

Guillain a publicat de repetate ori: »Sindromul lui Adie«.

Pupila bolnavului de mai sus e o pupilă tonică, dissociată, (reacția tonică se referă la acomodare și la convergență) cu reacția fotomotrică complet împiedecată.

În împrejurări normale reacția pupilară, acomodarea și convergența, nu se produc cu aceeași iuteală ca și reflexul foto-motor.

Patogenia sindromului lui Adie încă e foarte viu discutată. Guillain și Sigmald cred că ar fi vorba de o infecțiune specială sau de o intoxicație, cari interesează centrele de reflex din măduva spinală, sau din calota. Dacă e atins și simpaticul, atunci acesta nu e atins izolat.

După Adie ar fi o tulburare specială, necunoscută până azi, a sistemului nervos vegetativ, care e provocat printr'o schimbare de activitate a părții vegetative a nucleului motorului ocular comun. Lipsa reflexelor osteo-tendinoase ar fi tot de origină vegetativă și plasează astfel lângă bolile de miotonie distrofică, paraliziiile periodice și miasteniile. Partea vegetativă domină întregul tablou clinic și după citirea cazului ne gândim la o îmbolnăvire frustă, — acrodynia — unde predominanța părții vegetative nu se poate nega. Dacă privim acrodynia ca o neuroză vege-

tativă care evoluează rapid, aici avem impresia că stăm în fața unui proces cu o evoluție lentă.

Un semn comun aproape la toate cazuri este lipsa infecțiilor sifilitice.

Observările ulterioare a bolnavei mai sus amintită au deșteptat oarecare indoială. Tatăl bolnavei care, afară de că a fost alcoolist pasionat, suferea și de dureri de piept, acăror descriere ne amintește tabloul clinic al anginei pectorale. După o examinare medicală se constată la bolnava noastră o aortită tipică. Din anamneză nu s'a putut preciza data infecției sifilitice, însă reacția Bordet-Wassermann a sângelui a fost pozitivă.

Acest rezultat trebuie să primim cu acele circumstanțe atenuante pe care Barré le a adus la o discuție a Societății Neurologice că această infecție sifilitică a fost acvirită la un timp neprecisabil.

Acest caz a meritat să fie referat numai din cauza tabloului clinic ca să luăm în considerare că nu totdeamnă putem afirma categoric lipsa eredo-sifilisului în astfel de cazuri.

Însă orice să fie etiologia acestui sindrom, are o evoluție foarte lungă, însă benignă. Aceasta e concluzia și altor autori, dar mai ales și a lui Adie.

Bolnava amintită a urmat deja o terapie antisifilitică când s'a aflat că tatăl ei e sifilitic.

Bolnava după tratament nu mai are tulburările vizuale, însă pupila stângă presintă încă tulburările sale și lipsa reflexului tot nu s'a schimbat. După doi ani de observare a bolnavei nu apare nici un nou simpton și continuă mai departe ocupația sa de funcționară.

Diagnosticul diferențial.

Diagnosticul diferențiar fața tabesului o facem cu următoarele boli:

Boala lui Friedrich debutează în copilărie și se caracterizează prin nistagm, turburări în articulația cuvintelor,

dar sensibilitatea și sfîcterele sunt intacte, semnul lui Argyll-Robertson lipsește și limfocitoza din lichidul cefalo-rachidian tot lipsește,

Nevrite diabetice, alcoolice, arsenicale, saturnice în caz când dau și tulburări oculare, niciodată nu se constată semnul lui Argyll-Robertson, ci din contra, când pupila este atinsă se observă inversarea semnului lui Argyll-Robertson; reacția la lumină e păstrată și accomodația este abolită.

Scleroza în plăci; Sindromul lui Adie; Pseudo-tabes; Polinevritele cu etiologie diferitei.

Tratamentul.

Profilaxia sifilisului nervos trebuie făcută ca și pentru sifilis în general. atragându-se atenția marelui public asupra pericolului ce decurge din netratarea acestor afecțiuni atât pentru ei cât și pentru urmașii lor; iar pedeałtăparte e necesar ca medicii să cunoască și să depisteze sifilisul, dat fiindcă ei au răspundere morală până la un punct, atunci când din ignoranța lor bolnavii nu sunt diagnosticați și nu sunt tratați și ajung ca atare la afecțiuni de cele mai multe ori incurabile.

Tratamentul. Lung timp am fost desarmați față de manifestațiunile nervoase (tabes, paralizia generală, etc.) a sifilisului.

Fiindcă nu intră în cadrul acestei teze descrierea tratamentului antiluetic, voiu aminti numai în treacăt că facem tratamentul specific obișnuit (mercur, bismut, arseno-benzol, pireto-terapie etc.).

Prognosticul. Oricare să fie calea de administrare, tratamentul este de cele mai multe ori insuficient fiindcă nu putem ajunge la o vindecare anatomică, numai clinică și recăderile sunt frecvente.

Dacă o terapie intensă și bine condusă poate să reducă reacțiunea Wassermann la negativă în sânge, ea nu poate deveni aproape niciodată negativă în lichidul cefalo-rachidian. E probabil că e vorbă de un alt proces ce se petrece în organism decât influența tratamentului antiluetic (Urechia) în cazurile unde reacția Wassermann devine negativă.

CONCLUZIUNI

1. Tulburările pupilare sunt întotdeauna întâlnite în tabes și constituie semne caracteristice.

2. Prin apariția precoce a manifestărilor pupilare (oculare) din tabes, de multe ori oftalmologul este chemat să descopere afecțiunea.

3. În formele cu debut ocular tulburările oculare constituie multeori timp de ani de zile singurele semne manifeste ale tabesului.

4. Din tulburările pupilare cele mai caracteristice sunt: anizocoria, contur neregulat, semnul lui Argyll—Robertson.

5. În tabes afară de manifestările pupilare diagnosticul sigur se pune prin reacția Bordet—Wassermann pozitiv, fie din sânge, fie din lichidul cefalo-rachidian, fie din ambele aceste.

6. Tulburările vizuale nu sunt totdeauna prezente.

7. Tratamentul este cel obișnuit: tratamentul antiluetic,

9. Nu avem o vindecare anatomică, numai clinică.

Văzută și bună de imprimat.

Cluj, la 26 Maiu 1938.

Decanul facultății:
ss. Prof. Dr. M. Sturza

Președintele tezei:
ss. Prof. Dr. D. Michail

BIBLIOGRAFIE

- CLAUDE H.: Précis des maladies du système nerveux.
- GROSZ EMIL: A szemészet kézikönyve.
- GUILLAIN G.: Étude neurologique.
- LEHRER F.: Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnereflexe. 1937.
- MICHAIL D.: Tratat de clinică oftalmologică.
- MÁRTON ZOLTÁN: Paralizia generală juvenilă. Teză 1938.
- MORAX: Précis d'ophtalmologie.
- NONNE M.: Syphilis und Nervensystem 1924.
- PÉTIT G. et DELMOND G. Syndrome Adie transitoire, anémie et parkinsonisme fruste, au cours d'une confusion mentale subaiguë avec lymphocytose rachidienne. Revue Neurologique, Avril 1936.
- RULARD: Traité d'Ophtalmologie.
- ROCHON et P. DESCOLA: L'Ophtalmologie en clientèle 1927.
- URECHIA C. I.: Contributions a l'étude de la syphilis héréditaire. Archive de Neurologie, 1924 p. 80.
- VANCEA P. Augenheilk, 73, 254 (1931).