

BIBLIOTECA MEDICALĂ ROMÂNĂ

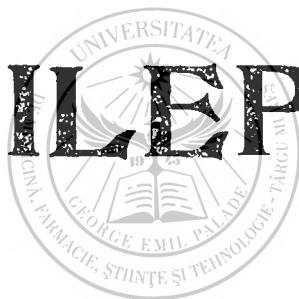
No. 1

Secțiunea de Neurologie și Psihiatrie

DR. C. I. PARHON

Profesor de clinica boalelor nervoase și mentale
la Universitatea din Iași.

EPILEPSIA



I A Ș I

EDITURA „VIAȚA ROMÎNEASCĂ” S. A.

1922

Prețul 4 Lei

BIBLIOTECA MEDICALĂ ROMÂNĂ

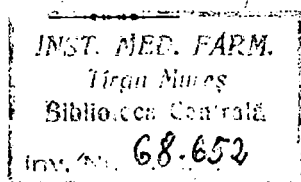
Secțiunea de Neurologie și Psihiatrie

No. 1

EPILEPSIA

DR. C. I. PARHON

Profesor de clinica boalelor nervoase și mentale
la Universitatea din Iași.



31 MAY 2004

I A Ș I

EDITURA „VIAȚA ROMÎNEASCĂ” S. A.
1921

D. 763

EPILEPSIA

DE

Dr. G. I. PARHON

Profesor de clinica boalelor nervoase și mentale
la Universitatea din Iași.

Epilepsia e un sindrom caracterizat mai cu seamă prin crize ce apar la intervale mai mult sau mai puțin neregulate, crize ce se prezintă mai cu seamă sub formă de convulsii și sint însoțite de cele mai multe ori de o pierdere completă a conștiinței. Totuși, precum vom vedea, accesele epileptice pot să îmbrace și alte forme, iar conștiința poate să fie în total sau în parte păstrată.

Sindromul epileptic e cunoscut din vechime. Numele de morbus herculeus, morbus sacer, morbus comitialis, — moștenite dela Greci și Romani arată că aceste popoare nu ignorau epilepsia.

Evident însă că principalele cunoștinți relative la diagnostic, patogenie și tratament sint de dată mult mai recentă.

Nu vom insista aci asupra istoricului chestiunii. În corpul lucrării se găsesc menționați cei mai mulți dintre autorii cari au contribuit la studiul ei.

Adăugăm aci numai faptul că numele de *Epilepsie* de la επιληψία, a apuca, a surprinde, se datorește lui Ambroise Paré.

Simptome. Epilepsia e caracterizată mai cu seamă prin simptome paroxistice : atacurile și accesele convulsive sau echivalenții lor la cari se adaugă și alte manifestațiuni concomitente sau interparoxistice.

Noțiunea de atac epileptic e mai largă decît aceia de acces, cu alte cuvinte un atac cuprinde unul sau mai multe accese.

Accesul debută în mod brusc sau e precedat de alte simptome ce se pot ivi cu cîteva ore sau chiar zile înainte de acces (acestea sînt adevăratele prodrome) sau să apară imediat înaintea lui reprezentînd de fapt începutul accesului și purtînd în acest din urmă caz numele de *aura epileptică*.

Prodromele propriu zise sînt reprezentate printr'o stare de indispoziție generală, de oboseală, de iritabilitate, de cefalalgie, somnolență, stare saburală a limbii, digestii lente, constipație, opresiune respiratorie, căscături, senzație de bulă epigastrică, ce se urcă în spre regiunea cervicală amintind „bula isterică”¹⁾, modificări psihice mai accentuate, o adevărată stare confuzională sau subconfuzională (stări crepusculare) sau în manifestațiuni de automatism psihic ce pot trece neremarcate întrucît actele executate de bolnav pot să fie perfect înlănțuite, deși conștiința lui e obnubilată sau cel puțin separată de aceia din epoca intercalară, bolnavul neamintindu-și după atac de faptele executate în această perioadă prodromică.

După unii autori, prodromele sînt mai aparente în cazurile mai ușoare de epilepsie sau cînd aceasta se ameliorează, ele indicînd oarecum o mai mare rezistență a bolnavului față de accesul iminent care apare în mod fulgerător în cazurile mai grave. (Muskens).

Aura reprezintă, precum am zis, simptomul inițial al accesului. El dă impresiunea unui simptom de excitație cerebrală mai mult sau mai puțin localizată, ce are loc cu cîteva momente mai înainte ca bolnavul să-și piardă conștiința. În marea majoritate a cazurilor aura este totdeauna aceiași la același bolnav.

Frecvența aurei e variabilă după autori. Pentru Durrand ar exista în 71 la sută din cazuri pe cînd după Fourcade abia într'o treime din ele. Perugia a găsit aura sigură n 18 din 47 cazuri.

Putem distinge aure motrice cari par cele mai rare (de 3 ori în 47 cazuri ale autorului precedent) apoi aure

1) Astăzi simptomul acesta ca indicator al isteriei este foarte deprecial.

sensitive, sensoriale, psihice (mnezice, afective, ideative, etc.), de asemeni aure vazomotrice, complexe, etc.

Aura motrice constă în contracțiuni clonice limitate la un mușchi sau grup muscular, de unde în urmă accesul se iradiază în restul corpului, într-o contracțiune tonică dureroasă sau o mișcare mai complexă, mastică, încheere sau descheere a hainelor, etc.

Alte ori aura motrice e de ordine paralică, bolnavul ne putînd contracta mușchii unei anumite regiuni.

Aura sensitivă și sensorială e reprezentată printr-o impresiune dureroasă într-o anumită regiune sau printr-o senzațiune de tensiune, de amorțeală, de frig sau de cald, prin scotome, hemianopsie, cecitate trecătoare, halucinații vizuale simple (aparitie de colori, etc.) sau complexe și bine definite (persoane, tablouri), prin percepții auditive (vîjitură de urechi, fluierături, voci, arii muzicale cunoscute) sau surditate trecătoare. Tot astfel în domeniul gustățiunii și olfacțiunii putem observa impresiuni variabile de scădere sau exagerare a funcțiunii, gusturi neplăcute, de singe, de amărăciune, miros de fum, de ouă clocite, de camfor, de eter, etc.

Bolnavul poate de asemeni să aibe gastralgi, colici, tenesme vezicale sau rectale, anxietate, palpitații, opresiune respiratorie sau fenomene vasomotorii ca paliditate, vasodilatație, etc. sau transpirații localizate, etc., etc. La același bolnav mai multe percepțiuni sensitive sau sensoriale se pot combina între ele dînd halucinațiuni combinate.

Aura psihică poate consta în apariția subită a unei idei delirante, a unei obsesiuni, a unei stări afective ca minie, spaimă, euforie ¹⁾ a unei iluziuni de memorie (déjà vu) etc.

1) Un exemplu remarcabil de aură psihică afectivă - l găsim descris în *Idiotul*, celebrul roman al lui Dostoevski. Cum acest scriitor era un epileptic, nu e nici o îndoială că e vorba de o auto-observație. Citez după traducerea franceză (*l'Idiot*, p. 296. Paris Plon Nourrit).

„Au milieu de l'abatement, du marasme mental, de l'anxiété qu'éprouvait le malade, il y avait des moments où son cerveau s'enflammait tout à coup, pour ainsi dire, et où toutes ses forces vitales atteignaient subitement un degré prodigieux d'intensité. La sensation de la vie, de l'existence consciente étant presque décuplée dans ces instants rapides comme l'éclair. Une clarté extraordinaire illuminait l'esprit et le cœur, toutes les agitations se calmaient, toutes les perplexités se résolvaient d'emblée en une harmonie supérieure, en une tranquillité sereine et joyeuse, pleinement rationnelle et motivée. Mais ces moments radieux

Dar în numeroase cazuri, în majoritatea lor, după unii autori, bolnavul nu e prevenit de apariția atacului. El cade brusc scoțind adeseori un țipăt, fața sa e palidă, ochii fixați în sus sau în jos și în afară, capul în extenție, trunchiul rigid, membrele de asemeni, pumnii strinși. E faza tonică din accesul epileptic.

Rigiditatea musculară împiedică respirațiunea pentru care motiv fața, palidă în primele clipe, devine în urmă cianotică și vultuoasă, pupilele se dilată și devin insensibile la lumină.

Durata acestei faze e în genere mai scurtă de jumătate de minut, urmînd apoi faza clonică în care mușchii sînt agitați de mișcări ritmice și repezi ce imprimă diferitelor segmente ale corpului mișcări ritmice, în genere de amplitudine nu prea mare; capul e sguduit înainte și înapoi, lovit de sol, mușchii masticatori, mușchii limbii agitați de aceleași convulsii, fac ca acest din urmă organ să fie prins și rănit între arcadele dentare. O salivă sanguinolentă acopere buzele, se scurge pe perina bolnavului și aceste urme de sînge, cași mușcăturile limbii, durerile de cap cu cari se trezește bolnavul sînt indicii prețioase pentru existența unui acces despre care bolnavul nu știe adeseori nimic.

Faza clonică nu trece în genere de 2—3 minute. Rareori e mai prelungită. Totuși uneori rămîn contracțiuni clo-

n'étaient encore que le prélude de la seconde finale, celle à laquelle succédait immédiatement l'accès. Celle seconde assurément était inexprimable".

Și mai departe : „Qu'importe que ce soit une maladie, une tension anormale si le résultat même, tel que revenu à la santé je me le rappelle et je l'analyse renferme au plus haut degré l'harmonie et la beauté. Si dans cette minute j'ai une sensation inouïe, insoupçonnée jusqu'alors, de plénitude, de mesure, d'apaisement, dans l'élan d'une prière, avec la plus haute synthèse de la vie".

„Oui, pour ce moment on donnerait toute une vie".

„Sans doute ce moment valait à lui seul toute une vie".

„Le prince s'avoua à lui même que par le bonheur immense et pleinement senti cette seconde valait toute une vie".

„Dans ce moment il me semble que je comprends le moi extraordinaire de l'Apôtre :

„Il n'y aura plus de temps, et il ajoutait avec un sourire : c'est sans doute à cette même seconde que faisait allusion l'épileptique Mahomed quand il disait qu'il visitait toutes les demeures d'Allah en moins de temps qu'il n'en fallait à sa cruche d'eau pour se vider".

nice limitate la un anumit teritoriu și durind chiar zile întregi.

Kojewnikow a descris chiar o „epilepsie continuă” și mai mulți alți autori au publicat cazuri de acest fel.

Raporturile lor cu epilepsia comună sînt însă discutabile.

Emisiuni de urină, mai rar de fecale sau de spermă se pot observa în cursul fazei de convulsii clonice.

Această fază se poate termina în mod brusc, bolnavul recăpătîndu-și conștiința și neavînd decît cel mult o bănuială de cele ce s'au putut petrece cu el sau după încetarea convulsiiunilor clonice urmează o fază de rezoluțiune musculară în timpul căreia mișcările respiratorii devin regulate și profunde și care se continuă pe nesimțite cu faza următoare a respirației stertoroase, în care bolnavul doarme mai mult sau mai puțin profund, respirația fiind sgomotoasă, sforăitoare, horcăitoare. Ultima fază durează în genere cîteva minute dar somnul se poate prelungi uneori mai multe ore.

Bolnavul se readeșteaptă în fine cu capul greu, cu oarecare cefalalgie și obnubilăție intelectuală, incapabil de a spune ce s'a petrecut cu el, conștiința fiind complet pierdută în timpul accesului, suferîndul nefiînd întru nimic martor la drama teribilă al cărui erou nenorocit a fost cu puțin înainte.

În timpul accesului temperatura se ridică de regulă puțin 0°5—0°6.

Ridicarea aceasta e mai însemnată cînd numărul acceselor e mare într'un scurt interval de timp ceea ce constituie starea de rău.

În unele cazuri numărul acceselor poate fi enorm. Astfel un bolnav observat de Smith prezintă 1649 de accese în 4 zile și jumătate cu un maximum de 573 accese convulsive în 24 ore.

Forme. Accese fruste. Vertigii. Absențe. Equivalenți epileptici. Accesul epileptic nu se prezintă întotdeauna sub forma descrisă mai sus. El poate fi simplificat, redus spre exemplu la fenomenele ce constituiesc aura, sau bolnavul pierde brusc conștiința și cade, dar convulsiiunile sînt atenuate sau lipsesc cu totul. Acest acces redus poate totuși să fie însoțit de o ușoară ridicare de temperatură și urmat de o scurtă perioadă de stertor. Alte ori bolnavul nu cade. El pierde însă conștiința și execută cîteva mișcări coordi-

nate cu caracter intenționat (se încheie, așează patul, etc.) sau pronunță câteva cuvinte. Acestor accese atenuate li s'au dat numele de vertigii. Între acestea și absențe nu există deosebiri fundamentale. Absența e de asemeni un acces atenuat în care bolnavul își pierde conștiința (sau cel puțin relațiile conștiente cu mediul ambiant sînt foarte reduse), devine palid, are aerul absent, dar păstrează totuși un grad însemnat de automatism care-i permite să execute unele acte ce pot să fie compromițătoare ca acela al magistratului citat de Trousseau care în plină ședință își părăsește locul pentru a merge să urineze într'un colț al sălii.

Absențele durează numai câteva momente după care conștiința revine și bolnavul își reia conversația, lectura, activitatea din punctul în care o lăsase, ba chiar anumite acte trecute în automatism printr'un lung exercițiu pot fi continuate astfel încît absența să nu fie remarcată.

Sub numele de echivalenți epileptici se înțeleg de asemeni manifestațiuni, în genere de scurtă durată, alte ori mai lungi chiar de zile (echivalenți de accese sau de atacuri) însoțite în general de o stare de obnubilare mai mult sau mai puțin însemnată a conștiinței și traducîndu-se prin simptome de ordin sensibil (cefalee sau oboseală intensă spre exemplu, impresiunea de amorteală, înepături, furnicăături, dureri într'o anumită regiune, halucinații vizuale, auditive, gustative sau olfactive) sau de ordin motor, visceral sau psihic.

Echivalenții motori sînt reprezentați prin crize de tremurături putînd dura mai multe ore, prin crize de strănutat, sughiț, căscat, înghițit, ris sau plîns, prin mișcări automate de felul celor descrise mai sus cînd am vorbit despre vertigii sau prin mișcări de alergare (epilepsie procursivă) înainte sau în cerc, prin înclinațiunea înainte și extensiunea trunchiului (ticul lui Salaam), etc.

Equivalentul motor poate fi reprezentat de asemeni prin paralizii de scurtă durată cu forma emiplegică sau monoplegică de cari trebuiesc apropiate crizele de afazie trecătoare.

S'au descris de asemeni echivalenți viscerali, gastralgii sau enteralgii însoțite de vărsături sau diaree, crize de palpitații, tahicardie, hiperhidroză, angină de piept, crize laringee, accese de astm, edem pulmonar, micțiune imperioasă, erecții violente și dureroase ce vin fără motiv aparent și dispar brusc etc., etc.

Pentru unele cel puțin din aceste manifestațiuni, justificarea lor ca echivalenți epileptici pare discutabilă.

Féré a descris echivalenții epileptici sub formă de crize de apatie sau de narcolepsie (crize de somn).

Acestea ne conduc a vorbi despre echivalenții psihici.

Aceștia din urmă constau în crize de obnubilațiune mai mult sau mai puțin intensă a conștiinței, însoțite de manifestațiuni psihopatologice variate, ca halucinațiuni cu caracter terifiant sau religios, stări afective ca spaima sau euforia extatică, idei delirante, cu caracter paranoid în unele cazuri, în fine în acte automate avînd adeseori un caracter impulsiv și de o rară violență.

În timpul unor asemenea crize epilepticii pot comite furturi, incendii, suicide sau omicide. Acestea din urmă poartă adeseori caracterele unei brutalități puțin obicinuite. Numărul mare de lovituri, traumatizarea victimei, mutilarea cadavrului sînt aproape patognomonice pentru epilepsie.

În timpul echivalenților psihici se poate observa o ridicare de temperatură care în cazurile grave poate merge până la 39—40°.

E de remarcat în fine că în rare cazuri bolnavii în automatismul lor au executat acte cu totul coordonate de cari însă n'au avut nici o conștiință în urmă. Astfel un bolnav a lui Legrand du Saule se imbarcă la Havre și nu-și recapătă conștiința decît la Bombay, fără a se fi făcut remarcat în acest timp printr'o conduită particulară. Bolnavul studiat de Cabadé—caz de automatism procursiv epileptic—parcurge 600 de kilometri pe jos, în timp de o săptămînă și se deșteaptă, afazic la Hyères, pe o plajă năpăstă pe care nu o cunoștea. Un comerciant, observat de Kowalewsky, pleacă într'un asemenea echivalent psihic dela Petrograd și se trezește la Kiew, foarte surprins. În timpul automatismului a făcut, în perfectă regulă, mai multe tranzacțiuni comerciale, de cari nu-și aducea însă aminte la deșteptare.

Această amnezie postaccusuală e regula în epilepsie. Există însă, deși rare ori, echivalenți epileptici psihici însoțiți de conștiință. O turburare psihică care a fost în mai multe cazuri considerată ca de natură epileptică (Kraepelin—Alt) este dipsomania, impulsivune subită și irezistibilă la băutură, a cărei natură reprobabilă bolnavul o cunoaște, contra căreia luptă de cele mai multe ori, dar căreia li cedează mai tot-

deauna cu toată umilința, durerea și muștrarea de cuget pe care o simte odată accesul trecut.

Féré a descris sub numele de epilepsie masivă cazuri în cari intervalele dintre atacuri sînt lungi, dar în schimb numărul de accese mare într'un scurt timp. Aceste cazuri dau impresiunea că descărcările energetice în loc să fie intermitente se fac în cantitate mare la distanțe mai prelungite.

Epilepsia parțială. În multe cazuri convulsiile epileptice se limitează numai la o jumătate a corpului deși uneori se pot generaliza mai tirziu, fie în cursul aceluiași acces fie în altele ulterioare. În alte cazuri convulsiunile se limitează numai la membrul inferior, la cel superior, la față, etc.

Avem astfel diferite tipuri de epilepsie parțială: tipul emiplegic, tipul crural, brahial sau facial.

Epilepsia parțială e adeseori precedată de o aură. Tipătul inițial lipsește de regulă (el lipsește adeseori și în forma obicinuită a epilepsiei).

Conștiința e foarte adeseori pastrată. Ea se pierde în genere cînd și mușchii feței participă la convulsioni. Dar și această regulă poate suferi excepțiuni.

Am putut observa eu însumi un copil sifilitic atins de epilepsie parțială, limitată la față și care păstra conștiința intactă în tot timpul acceselor. Acestea au cedat la tratamentul specific.

Accesele sînt uneori urmate de paralizii sau pareze, mai rar de contracturi a mușchilor interesați.

Uneori epilepsia parțială se prezintă sub forma sensitivă sau chiar sensorială: o senzațiune anumită, de amorțeală, de tensiune, de furnicătură în domeniul feței, al unui membru etc. sub forma unei impresiuni luminoase, de culoare, de șuerat, etc.

Epilepsia parțială a fost bine studiată de către Jackson în 1866 și de către Bravais în 1827 de unde și numele (dat de Charcot) de epilepsia jacksoniană sau cel de epilepsie Bravais-jacksoniană sub care se mai cunoaște.

Alte simptome ce însoțesc accesul. Simptome interparoxistice.

Înainte și mai ales puțin după acces se pot observa turburări de sensibilitate cari după Muskens au o topografie radiculară. Lannois și Carrière au observat în 24% o scădere a sensibilității nervului cubital la presiune mer-

gind în 20% din cazuri până la analgezie. E vorba însă de cele mai multe ori de un fenomen tranzitoriu, postaccusal. S'au observat de asemeni modificări mai ales în sensul unei obtuziuni în sfera aparatelor sensoriale ca ambliopie cu strimtorarea câmpului vizual, discromatopsie, scăderea auzului, gustului, mirosului.

Modificări importante se pot observa în ceiace privește reflexele. Reacțiunea pupilară la lumină e abolită în timpul acceselor. Reflexul faringian e abolit adeseori chiar în afară de orice tratament bromurat (Féré, Guichoux). E vorba aci de epoca interparoxistică, în timpul accesului ceretarea lui fiind imposibilă în general.

Reflexele tendinoase pot fi scăzute după acces și exagerate ceva mai tirziu putindu-se observa și clonosul piciorului. Mai interesant încă de constatat e prezența semnului lui Babinski imediat după acces (Babinski) și putind dura uneori mai multe ore (Esmenard). O scădere a reflexelor cutanate se poate observa după Rosenbach chiar în intervalul acceselor.

Alberti și Padovani găsesc că epilepticii prezintă o scădere a reflexelor vasculare sub influența excitațiunilor sensoriale lente pe cită vreme acțiunea inhibitrice cardiacă a excitațiunilor sensitive e exagerată. În concordanță cu acest din urmă fapt Lessieur, Vernet și Petzetakis observă în epilepsie, mai ales cînd accesesele sînt frequente, o exagerare considerabilă a reflexului oculocardiac putind merge până la oprirea cordului, fapt pe care observațiunile noastre îi confirmă, pentru unele cazuri. Giraud susține că acest reflex e exagerat mai ales la bolnavii cu accese numeroase. Reflexele oculorespirator, oculovasomotor sînt de asemeni exagerate după Giraud. După același autor compresiunea oculară exagerează și reflexele tendinoase și cutanate la acești bolnavi. Roubinovitch și Chavany într-o lucrare cu totul recentă (Mai 1921) găsesc reflexul oculocardiac variabil (net pozitiv, slab, absent, invertit), dar insistă asupra unui alt fenomen—tahicardia reziduală.—După încetarea compresiunii oculare, în loc ca numărul pulsațiilor să revină la normală, el crește cu 5—15 pulsații. Fenomenul persistă aproape un minut. Autorii l-au notat în 63% din cazuri. Totuși Maillard și Codet nu cred că reflexul oculocardiac e exagerat la epileptici.

Accesesele lasă uneori după ele și turburări de motili-

tate cum sînt contracturile și mai des încă fenomene pare-tice sau paralitice sub formă mono, emiplegică sau chiar paraplegică (Heveroch), sub forma de paralizie pseudobulbară (Raymond și Rose), de afazie motrice sau sensitivă, etc.

Féré a văzut un edem generalizat apărînd aproape imediat după accese la o femeie de 45 ani și dispărînd după zece ore de durată, în lisis, în timp de o oră. Edemul pulmonar acut a fost notat de mai multe ori în timpul acceselor de epilepsie.

Reacțiunea la substanțele cu acțiune specifică asupra sistemului simpatic și parasimpatic. Orzechowski și Meisels au studiat modul cum se comportă epilepticii sub influența adrenalinei și pilocarpinei în ce privește pulsul, presiunea sîngelui, glicozuria alimentară. Cercetările acestor autori îi conduc la concluzia că în majoritatea cazurilor există o vagotonie ce pare a se desvolta cu timpul sub influența boalei, dar că există și un număr de cazuri mai puțin însemnat, ce se dezvoltă sub influența unor factori ce condiționează o stare simpaticotonică.

Mai de curînd Graziani a studiat de asemeni modul de reacțiune al epilepticilor esențiali și a celor ce prezintă în același timp simptome frenastenice¹⁾ la injecțiunile de adrenalină, atropină și pilocarpină. În 17 cazuri de epilepsie așa zisă genuină reacțiunile au fost destul de puțin pronunțate atît la adrenalină cît și la pilocarpină, în 4 reacțiile au fost intense la ambii excitanți, în alte 4 reacțiile intense la adrenalină au fost slabe la pilocarpină, iar în 5 cazuri a observat efectul opus.

În 25 observațiuni de epilepsi-frenie reacțiile au fost slabe la ambele substanțe de 3 ori, intense la ambele de 4 ori. În 6 cazuri reacția a predominat la adrenalină iar în 2 la pilocarpină.

Deci cam în jumătate din cazurile celor două grupuri nu există o simpatico-sau autonomotonie netă ci avem o ipo-sau iper-reactivitate a celor 2 sisteme. În cealaltă jumătate din cazuri există o predominanță netă a unuia din ele și anume în epilepsie ca 5:4, iar în epilepsifrenie (și în frenastenie) ca 1:3. În prima predomină deci ușor tipul parasimpaticotonic, în ultimele cel simpaticotonic.

1) Autorii italieni înțeleg prin frenastenie stările oligo-frenice. A nu se confunda cu psihostenia.

Un fapt interesant constatat de autorul italian e pe deoparte lipsa de paralelism a modului cum se comportă reflexul oculocardiac și reacțiunea la substanțele indicate la epileptici, iar pe de altă parte faptul că diferitele teritorii ale aceleiași sistem nu se comportă în același fel chiar pentru aceeași substanță.

În ce privește acțiunea substanțelor menționate asupra numărului acceselor voi aminti că beladona (Stoll, Hufeland, Trousseau), atropina (Michea, Moeli) cași piocarpina (Cholland, Rabaud, Kernig) au fost încercate în tratamentul epilepsiei și că unii autori le-au atribuit oarecare rezultate favorabile.

Cîteva cercetări ce am făcut de curînd împreună cu Stocker și care de altfel trebuiesc extinse, tind a proba că pilocarpina diminuează uneori numărul acceselor. Pentru adrenalina, eserina și atropina influența asupra numărului acceselor a fost prea variabilă pentru ca să putem afirma ceva. Giraud cu doze mari de atropină, până la 4—5 miligr. observă o scădere în numărul și intensitatea crizelor.

Starea psihică a epilepticilor este rare ori normală. Aceasta se întîmplă mai ales la bolnavii cu accese rare.

Chiar în afară de obnubilatiunea psihică ce precede, însoțește sau urmează accesul sau reprezintă un equivalent al acestuia, epilepticii prezintă o stare psihică particulară care a făcut să se vorbească de un caracter epileptic.

Bolnavii aceștia sînt de obicei iritabili, irascibili, bănuitori, egoiști, cruzi, de o umilință rareori sinceră, religioși peste măsură. Inhibițiunea e puțin manifestă la ei. Impulsivitatea e din contra foarte însemnată.

Afectivitatea în afară de propria lor persoană e adese ori scăzută. Judecata de asemeni, cel puțin atunci cînd e nevoie de procese intelectuale mai complicate. Bolnavii aceștia vorbesc adeseori în diminutive. Viteza activității lor psihice e de asemeni în genere sub normală. Se notează dese ori bradilalia.

Cînd numărul acceselor e mare, oricare ar fi forma lor, se observă o scădere progresivă a funcțiunilor psihice, demența epileptică — care merge de altfel paralel cu o lipsă de dezvoltare a acestor funcțiuni, cînd epilepsia datează din prima copilărie.

Sîngele prezintă la epileptici modificări interesante din multiple puncte de vedere.

Un însemnat număr de autori au studiat singele acestor bolnavi din punctul de vedere istologic. Rezumez aci după o revistă generală datorită lui Buscaino¹⁾ rezultatele la cari s'a ajuns:

Globulele roșii sint de preferință scăzute în perioada interaccesuală, crescute din contra după acces.

Există o leucocitoză într'o treime din cazuri în perioada intercalară și mult mai frecventă în aceia postaccesuală.

În perioada dintre atacuri se observă înafară de acestea în 2 treimi din cazuri o neutropenie relativă cu mononucleoză și limfocitoză relativă.

După acces se observă o creștere absolută a numărului limfocitelor și polinuclearelor neutrofile, în special a ultimelor. Cu toate acestea chiar după accese raportul obicinuit din epilepsie, adică neutropenie relativă cu mononucleoză și limfocitoză relativă rămîne păstrat în majoritatea cazurilor.

Desechilibrul acesta atinge maximul imediat înaintea accesului. Pe cînd faptul se vede în 66%, din cazuri luate fără distincție de perioada observației, procentul crește la 86 cînd examenul e făcut imediat înainte de acces.

Eosinofilia se observă într'o treime din cazuri. Mai mulți autori au remarcat însă că aceste celule scad în timpul acceselor și dispar complet în starea de rău epileptic.

Leucocitoza postaccesuală se observă și după simple absențe. (Sana Salaris, Müller).

Modificări ale *coagulabilității* sîngelui în sensul unei scăderi au fost notate de Besta. Turner ajunge însă la rezultate opuse. Acest autor găsește în plus o relațiune strînsă între rapiditatea coagulațiunii și iminența accesului.

Brown găsește o mărire a *viscozității* sîngelui la epileptici atîngînd maximul înaintea acceselor și scăzînd după acestea. Există în plus un raport direct între numărul acceselor și creșterea viscozității sanguine.

Concentrațiunea moleculară a sîngelui de asemenea poate fi modificată. Nizzi și Pighini găsesc limitele de 0,04—0,6 pentru punctul de congelare al serului sanguin (normal fiind 0,56°—0,58°).

Cercetările făcute de Hartmann și Gaspero (2 cazuri) și acele mai numeroase făcute în clinica neuropsihiatrică

1) In Rivista di patologia nervosa e mentale. 1915.

din Iași de D-ra Parhon împreună cu mine arată o scădere a punctului crioscopic după acces echivalentă cu o mărire a concentrațiunii moleculare a singelui.

Rezistența globulară a fost găsită scăzută de unii autori (Foa, De Buck). Claude nu confirmă însă acest fapt.

Alcalinitatea singelui e în general scăzută și în special imediat înaintea acceselor (Pugh, Tolone, Lui, Charon și Briche). Pighini vorbește despre o stare de acidoză în epilepsie.

Unele *modificări în constituția chimică* a singelui au fost de asemeni observate la epileptici. Astfel o scădere a cantității de emoglobină a fost văzută de mai multe ori în epilepsie, scădere ce merge întotdeauna în mod paralel cu aceia a numărului hematiilor.

Cuneo găsește în sângele epilepticilor imediat după accese o substanță cu proprietățile albumozelor care lipsește la normali sau în intervalele acceselor.

Cercetările D-rei Parhon arată o scădere a calcelui și magneziului din sângele acestor bolnavi.

Krainsky găsește amoniacul mărit. Bisgaard și Noorvig ajung la același rezultat. Teiter observă mărirea ureei. Allers de asemenea notează creșterea azotului și Maas a carbonului rezidual din serul epilepticilor. Obregia și Urechia găsesc deasemenea retenția preaccusuală a ureei atât în sânge cât și în lichidul cefalo-rachidian. Boutier și Mestrezat găsesc din contra o retenție consecutivă stării de rău în ambele lichide.

După Bornstein cantitatea lipidelor e mărită în mod însemnat în sângele acestor bolnavi, Flint. Pighini observă mărirea colesterolului atât a celei libere cât și a celei esterificate.

Anumiți fermenți ca nucleaza și catalaza scad din contra în sângele epilepticilor după Pighini și după Juschtschenko.

Mai mulți autori (Krainsky, Ceni, Bechterew, Meyer) găsesc o mărire a toxicității singelui la epileptici în special în raport cu numărul acceselor, și traducându-se prin apariția de convulsii la animalele injectate.

Se întâlnesc deasemenea la epileptici modificări în proprietățile biologice ale singelui. Astfel reacția lui Wassermann poate fi pozitivă (în cazurile cu etiologie sifilitică ?)

Deasemenea se observă adeseori că reacția lui Abder-

halden e pozitivă pentru creer (Biswanger, Léri și Vurpas, Obregia, Pitulescu, Popea), dar și pentru alte organe ca glanda tiroidă spre exemplu (Obregia, Pitulescu, C. I. Parhon și D-ra Parhon). G. Popovici găsește numărul de reacții pozitive mai mare când se examinează reacția cu o tiroidă provenind dintr'un caz de epilepsie decît cu o glandă de altă proveniență.

Puterea antitriptică a serului epilepticilor e în genere mărită (Rosenthal, Simonelli, Juschtschenko, Pfeiffer și de Crinis).

Ceni găsește că serul epilepticilor posedă proprietăți teratogene asupra oului de găină. După același autor injecțiunea de ser de epileptici la animale ar determina formarea unei antitoxine specifice, toxică numai pentru epileptici.

Preda și Popea plecînd dela ipoteza existenței în sîngele epilepticilor imediat după acces a unui antigen toxic de natură albuminoidă, au căutat dacă serul luat în aceste condițiuni nu precipită cînd e pus în contact cu serul cules în intervalele acceselor. Rezultatul a fost negativ. Același rezultat fu obținut de Pellacani în ce privește reacția de fixare cu serul și lichidul cefalo-rachidian al epilepticilor cu antigene de creer sau glande de comițiali.

În ce privește *lichidul cefalo-rachidian* a cărui tensiune e mărită după Subsol, autorii sînt în genere de acord a recunoaște că în intervalele atacurilor sau cînd acestea sînt rare, albuminele nu sînt mărite iar reacția globulinelor e negativă. Thabuis și Barbé găsesc chiar o scădere a albuminelor. Personal am găsit deasemenea reacția globulinelor absentă de regulă. Într'un caz totuși era intens pozitivă în două examene făcute la un lung interval. În status epilepticus s'au notat uneori iperalbuminoză, celule epitelioides și leucocite.

Ultimii doi autori citați aci găsesc că substanțele extractive sînt scăzute în lichidul cefalorachidian, astfel glicoză e scăzută sau absentă pe cînd clorurele și cenușa sînt crescute. Laurès și Gascard cași unii din autorii deja citați găsesc o creștere paroxistică a ureei. Punctul crioscopic e normal. Fuchs și Rosenthal îl găsesc de 0,62.

Riedel găsește în lichidul cefalorachidian al epilepticilor colina și un exces de fosfate. Ziveri nu găsește însă colina decît o singură dată pe 26 examene făcute în cazuri de epilepsie „esențială”. Din contra, prezența acestui corp e frecventă în epilepsia parțială.

Contrariu lui Thabuis și Barbé, Mathieu și P. Weil găesc că iperglicorachia e regula în epilepsia esențială.

Pighini a notat și prezența colesterolinei când accesesele sînt mai intense.

Densitatea lichidului e mărită după Thabuis și Barbé.

Adăugăm în fine că Dide și Sacquepée au găsit că lichidul cefalorachidian lipsit de toxicitate în intervalul acceselor produce după atacurile izolate și injectat intracerebral la cobai, o stare de stupeoare și cîteva convulsii. După atacurile în serii produce convulsii generalizate. Pellegrini găsește de asemenea o toxicitate sigură a acestui lichid mai cu seamă după accese.

Numeroși autori au observat *modificări în schimburile nutritive* la epileptici. S'a notat astfel o poliurie post-accesuală pe care Rhoele și Allers o pun în raport cu o retenție de apă în timpul paroxismlor.

În ce privește metabolismul azotului, Claude găsește oscilațiuni însemnate în eliminările azotate. Bisgaard și Norvig găesc o creștere însemnată a proporției de azot amoniacal în urina epilepticilor. După Albert există o retenție azotată paroxistică urmată de o creștere postparoxistică a eliminărilor azotate, care la bolnavii cu accese dese poate conduce chiar la un bilanț negativ al acestui corp. Obregia și Urech a au observat deseori mărirea eliminării ureei după accese. Rhode a observat o mărire postparoxistică a cantității de acid uric endogen din urină. Elaborarea purinelor alimentare și a acidului uric exogen e încetinită după același autor. Pighini conchide în același sens. Rachford găsește în urina epilepticilor cantități însemnate de paraxantină.

S'a observat de asemenea o creștere paroxistică a acidului fosforic urinar pe care Löwe o pune mai cu seamă pe contul acidului fosforic în combinațiuni organice. Nisipescu a observat o creștere a calcelui în urină și fecale. Rossi, Scutetzky, Kauffmann au observat mărirea creatinei și creatininei. Azotul aminic crește după accese (Kempner). Pighini observă în zilele ce cuprind accesesele o creștere în urină atît a creatininei, amoniacului, aminoacizilor cît și a acizilor extractibili prin eter și a celui fosforic.

Galante și Savini au observat o creștere preparoxistică a eterilor sulfurici care atinge maximul la apariția accesului, apoi scade treptat.

Allers n'a putut confirma creșterea preaproxistică a sulfului neutru afirmată de Kauffmann.

Adăugăm în fine că Masoin a observat în unele cazuri grave de epilepsie, în urma acceselor, diazoreacțiunea pozitivă.

Notăm de asemenea că numeroși autori au notat albuminuria în urma acceselor epileptice care, după Lannois și Mayet, e prezentă în mai mult de 50% din cazuri.

Florence și Clement au studiat eliminarea glicozei și levulozei cari se elimină normal la început, apoi neregulat, lent și policiclic.

Adăugăm aci că după Galdi și Tarugi aciditatea urinei e scăzută înaintea acceselor și mărită în urma acestora.

Trebue să amintim în fine că mai mulți autori au observat o ipotoxicitate a urinei ce precede accesul convulsiv sau echivalenții acestuia urmată de o ipertoxicitate postaccesuală. (Voisin, Feranini, Tramonti).

Mai de curind Pfeiffer și Albrecht găsesc că toxicitatea urinei epilepticilor — măsurată după efectul său asupra temperaturii — e mărită în intervalul acceselor, scade în vecinătatea acestora, pentru a crește din nou trecind peste normală la câteva ore după accese.

E interesant de apropiat de aceste constatări faptul că Ceni a descris la epileptici crize de ipotermie apărind în mod intermitent fără legătură cu alte simptome comițiale, și în timpul cărora temperatura poate scădea cu 1—2 și chiar 3° sub normală și că Besta a observat la un epileptic o criză de ipotermie ce a durat 18 zile. Temperatura a atins cifra de 35,2°. În acest timp bolnavul a avut patru accese în cursul cărora temperatura s'a ridicat la 36,9°—37,5° în primele 3 accese, iar în al patrulea nu s'a observat o ridicare a temperaturii.

Notăm în fine că diferitele funcțiuni organice sint deseori atinse la epileptici. Astfel în vecinătatea acceselor există modificări ale tubului digestiv, limba e încărcată, se observă dese ori anorexie. Gotze a notat vărsături fecaloide în „status epilepticus”. Borri, Tintestin au văzut că ipercloridria nu e rară la epileptici. Coexistența acestui simptom a avut o acțiune agravantă asupra epilepsiei, iar tratamentul dispepsiei a avut o acțiune favorabilă și asupra epilepsiei în cazul lui Albert Robin. După Bellisari ipercloridria ar atinge maximul după accese.

Bianchini a descris sub numele de echivalenți psiho-gastrici crize de sialoree însoțită de constipație, tremurături și depresiune melancolică înlocuind o serie de atacuri epileptice.

După Lallemand și Rodiet o ridicare a presiunii sanguine precede cu mai multe ore sau chiar zile apariția fenomenelor convulsive. Maurice de Fleury conchide în același sens. R. Voisin, Rendu, Féré, Divry n'au putut însă constata acest fapt.

După Ohannessian epilepticii robuști sînt de regulă ipotensivi avînd totuși inima hipertrofiată. În perioada contracțiunilor clonice presiunea crește mult ajungînd subnormală după încetarea convulsiei și crescînd apoi treptat.

Mai menționăm aci că Hartenberg a văzut microsfimia de 13 ori pe 80 cazuri de epilepsie, punînd-o pe conținutul unei aplasii arteriale.

Unii autori ca Bellisari au vorbit de o tahicardie paroxistică de natură epileptică și aparînd mai cu seamă în cursul nopții. Am menționat deasemenea edemul pulmonar acut în cursul acceselor de epilepsie (Ohlmacher, Alessi, Genovese).

Notăm aci că funcțiunea menstruală e adeseori turburată în sensul unei insuficiențe sau abundențe exagerate a fluxului sanguin și că adeseori accesesele sînt în raport cu aceste turburări.

Turburări trofice ca decubitul acut au putut fi observate în cursul atacurilor de epilepsie (Nistico).

Pe de altă parte Claude a remarcat o mai mare rezistență a epilepticilor față de tuberculoză, iar Tirelli observă că rănilile se vindecă ușor la epileptici și că sîngele acestora imunizează cobaiul contra stafilococilor.

Conformația somatică generală e adeseori modificată la epileptici. Astfel Dumas a observat slaba amplitudine a unghiului facial la acești bolnavi. S'au văzut deasemenea asimetrii craniofaciale. Pisow, Claus și Van der Stricht au notat asimetrii ale malarelor și deviațiuni ale scheletului nasal. Indicele cefalic e după Mazet adeseori modificat, se notează adeseori macro sau microcefalia, sinostoza prematură a craniului, prognatism, anomalii dentare în privința formei, implantațiunii, numărului, direcțiunii. Clauss și Van der Stricht le găsesc în 51 din 66 cazuri, deci extrem de frequent.

S'au văzut asimetrii ale pupilelor, a colorațiunii irisului (Musso, Féré, Clauss și Van der Stricht).

Ultimii 2 autori au notat deasemeni anomalii ale urechilor ca aderența lobulilor, proeminența antihelixului, asimetria pavilioanelor. În cercetările ce am făcut de curînd cu Ipolit Derevici am putut confirma frecvența acestor anomalii.

S'au mai notat anomalii ale glandelor genitale ca microrhidie, criptorhidie și mai rar alte anomalii ale organelor genitale, ca ipospadias, pseudoermafroditism.

În legătură cu funcțiunea endocrină a testiculelor, e de notat slaba dezvoltare a sistemului pilos al feței pe care am găsit-o la mai mulți epileptici.

Modificări ale sistemului pilos se pot vedea și în alte regiuni, astfel sprincenele sînt adeseori imbinat și abundente fapt pe care l-am remarcat de multe ori și care se găsește semnalat deasemeni într-o lucrare făcută mai ales pe bolnavii din serviciul meu (Popa Radu și Goldner).

Féré, Lannois etc. au observat melanodermia care, după ultimul autor, poate să se prezinte sub o formă paroxistică. S'au mai notat modificări în colorațiunea și striatiunile unghiilor, etc.

Asociațiuni morbide. Epilepsia se vede adeseori asociată cu alte boale ale sistemului nervos, cu distrofii generale, etc. Asociațiunea cu mioclonia e în genere considerată ca o formă specială de epilepsie în care, în afară de accesul tipic cu pierderea conștiinței, se observă accese mioclonice. Contractiile ce caracterizează ultimele sînt repezi, neregulate ca coexistență sau succesiune în timp și spațiu, conștiința e păstrată în timpul lor. Alteori, destul de des, o întîlnim asociată cu emiplegia infantilă.

De mai multe ori a fost găsită asociată cu coreea (Audenino, Forni, Negro), cu paralizia generală (Toulouse și Marchand), cu sindromul lui Parkinson (Bourilhet, Ingelrans). Roasenda a văzut epilepsia asociată cu nistagmus congenital.

Într'un caz observat de Trenel, același bolnav era atins, în același timp, de epilepsie, tabes, psihoza maniaco-depresivă și delir sistematizat. Delirul cronic era asociat cu epilepsia și în cazul lui Deiters.

În mai multe cazuri fenomenele epileptice se observau la bolnavi cu simptomatologia demenței precoce. (Pope,

Nouet și Trepsat, Masoin). După ultimul autor fenomene epileptiforme existau de 5 ori pe un număr de 75 cazuri de demență precoce.

Deasemeni epilepsia a fost văzută asociată cu sindromul lui Basedow (Délassiauve, Kurella, Raymond și Serieux, Euzière și Margarot, Redlich, Grindenberg). Eu însumi am relatat un astfel de caz și mai de curând am observat un altul împreună cu Bacaloglu. În acest din urmă caz existau și fenomene de insuficiență ovariană.

În cazul studiat de Jirasek întâlnim la același bolnav sindromul lui Basedow, osteomalacia și epilepsia.

Ultimul sindrom poate fi asociat cu mixedemul sau cu cretinismul (Bourneville, Jeandelize, Bastin, Parhon, etc.)

Migrena coexistă uneori cu epilepsia și unii autori (Cornu, etc.) au voit a face din prima o manifestare a ultimei.

Asociația epilepsiei cu acromegalia a fost văzută de Marie și Marinescu, Roubinovich, Farnarier, etc.

Eu însumi și alți autori am văzut asociația sindromului adiposogenital cu epilepsia.

În cazurile lui Dercum, Marchand și Nouet, Prunier găsim asociația adipozei dureroase cu epilepsia.

Lannois și Nouet au văzut ultimul sindrom asociat cu trofoedemul.

Fenomene epileptice au putut fi observate în cursul diabetului.

O asociație interesantă întâlnită de mai multe ori e aceea a epilepsiei și tetaniei (Freund, Redlich, etc.)

Froelich a văzut epilepsia la femei cu fibrome uterine, iar Bernheim, Vautrini în cazuri de alterațiuni de ordine inflamatorie a organelor genitale.

Aceste diferite asociațiuni sînt demne de notat, ele ridicînd uneori probleme interesante, spre exemplu raporturile dintre epilepsie și anumite modificări ale schimbărilor organice, relațiunile dintre sindromul comițial și alterațiunile tiroidiene, paratiroidiene, ipofisare, etc., legăturile dintre același sindrom și anumite modificări inflamatorii; desintegrative, etc., ale substanței cerebrale, etc.

Anatomie patologică. Alterațiuni în sistemul nervos precum și în diferite organe se întîlnesc foarte des în epilepsie, dacă nu în mod constant.

Se pot găsi în unele cazuri modificări în conforma-

țiunea craniului. Astfel Solbrig, Bleuler găesc gaura occipitală mai îngustă ca în starea normală în majoritatea cazurilor. Bergonzoli găsește la alienați o depresiune occipitală medie în 5,22%, deci o proporție aproape normală. La alienații epileptici proporția e de 11,11%. Asimetrii craniene, exostoze, etc. se pot deasemenea observa în unele cazuri.

Ingroșarea și opacifierea meningelor, aderența lor la scoarță au putut fi găsite în unele cazuri de epilepsie. Creerul e uneori redus de volum, dar poate fi și mărit. După Bosco și Dotto capacitatea craniană întrece ușor pe cea normală la epileptici. (1500—1550 față de 1400—1450).

Intr'un caz studiat de curînd de către Wasson creerul cîntărea 2130 grame, o greutate ce întrece cu 730 grame pe cea mijlocie normală. Se observau în plus celule nervoase în substanța subcorticală în partea anterioară a ariei frontale granuloase și celule incomplet dezvoltate în regiunea parietală inferioară și temporală medie. Modificări în dispozițiunea straturilor celulare corticale au fost găsite de asemeni de către Roncoroni.

După Bleuler creerul are o consistență mai dură. Acest fapt trebuie pus în raport cu o alterațiune găsită cu o mare frecvență în sindromul comițial. E vorba de scleroza nevroglică. Chaslin e primul autor care a notat această leziune în unele din circumvoluțiunile cerebrale în 3 cazuri de epilepsie. Alterațiunea interesea deasemeni cornul lui Ammon precum și bulbul rachidian. Scleroza nevroglică în epilepsie a fost regăsită în urmă de un însemnat număr de autori ca Blocq și Marinescu, Holm, Bleuler, Alt, Alzheimer, Marinescu și Serieux, Tramer, etc.

Această scleroză e accentuată mai cu seamă în stratul cei mai superficial al scoarței, dar se regăsește și în alte regiuni. Fibrele nevroglice sînt mai numeroase, mai groase, ele se prelungesc și în profunzimea scoarței. Se pot observa cuiburi de nucleu nevroglici, prezența de numeroase celule satelite împrejurul celulelor nervoase, gliocite de tipul celulelor în formă de paianjen în interiorul substanței albe. În cazurile de epilepsie ce s'au terminat cu fenomene grave de intoxicație acută se pot observa celule nevroglice cu protoplasmă abundentă și cu prelungiri rotunzite, neregulate, de tipul amiboid. Cornul lui Ammon

regiune în genere foarte vulnerabilă, se găsește foarte alterate și în multe cazuri de epilepsie.

Țesutul nervos propriu-zis încearcă de asemeni modificări. Se pot observa rarefacția mai mult sau mai puțin însemnată a fibrelor mielinice și a celor fără mielină. Alterațiunea fibrelor mai pronunțată în stratul fibrelor tangențiale se întâlnește și în alte regiuni (Marinescu și Serrieux, Alzheimer, Moriyasu, Sana Salaris, etc.)

Celulele nervoase încearcă alterațiuni variate: cromatoliză, omogeneizarea nucleului, încărcare cu granulații lipoidice, neuronofagie prin proliferarea celulelor satelite, rarefacția stratelor celulare prin dispariția unui număr de celule în special din piramidalele mici (Marinescu și Serrieux, Claus și Vander Stricht, Bleuler Alzheimer, Moriyasu, Clarck și Prout, etc.). Vasele, rare ori infiltrate, pot prezenta în adventiția lor celule granuloase și pigmentate a căror prezență indică existența unui proces desintegrativ în substanța nervoasă. Moriyasu a întâlnit foarte des prezența de „mastzellen” părind a deriva din endoteliul vascular.

Cînd convulsiunile au fost intense și frecvente se întîlnesc emoragii punctiforme în diferite regiuni ale centrilor nervoși (Maewesky, Alquier, Antimoff) și în special în stratul superficial din scoarță întrerupînd fibrele tangențiale și favorizînd după ultimii 2 autori procesul anatomopatologic al sclerozei nevroglice, iar din punct de vedere clinic evoluțiunea spre demență.

Se pot întîlni în fine în unele cazuri de epilepsie în centrii nervoși, corpi miloizi sau corpusculi ce par a prezenta o oarecare afinitate cu aceștia ca într'un caz din serviciul meu publicat de cîrînd de Stocker.

În cazurile de epilepsie parțială se întîlnesc foarte deseori leziuni în focare, de natură variată ca meningită în plăci, gome sifilitice, tuberculi, cisticerci, tumori primitive sau secundare, ramolițiuni corticale sau subcorticale, compresii și iritațiuni prin eschile osoase.

Uneori leziunile sînt numai microscopice, iar alte ori n'au putut fi decelate, ceea ce nu înseamnă că ele n'au existat.

Modificările sistemului nervos în epilepsie nu se limitează numai la creier, ele se pot întîlni și în cerebel, bulb, măduvă, ganglionii simpatici etc., ceea ce indică un proces de ordine mai generală.

Alterațiunea principalelor viscere se găsește de altfel destul de frequent în epilepsie, după observațiunile lui Taft, Voland, etc.

O atențiune deosebită merită glandele cu secrețiune internă în sindromul epileptic. Un număr destul de mare de cercetători s'au ocupat cu studiul acestor organe la comițiali. Găsim astfel de citat aci lucrările lui Amaldi, Perrin de la Touche și Dide, Ramadier și Marchand, Claude și Schmiergeld, Zalla, cercetările ce am făcut eu însumi fie singur fie în colaborație cu D-ra Mateescu și Țupa, Dr. G. Dumitrescu și D-ra Nicolau, D-na Alice Stocker, cercetările lui Garbini, Gorrieri, Buscaino, etc.

Amintesc aci principalele modificări întâlnite de diferiți autori menționați aci.

În ce privește glanda tiroidă e de reținut că volumul și greutatea ei cari pot fi și mărite în unele cazuri sînt de cele mai multe ori reduse, așa în cît greutatea medie a corpului tiroid în epilepsie e în mod evident sub cifrele (20—30 grame) considerate ca normale. Pe un număr de 10 cazuri personale sau relatate de autorii mai sus citați găsim o greutate medie de 16 gr. 76 ctg.

Aceasta e greutatea cea mai mică ce-o întîlnim la diferitele categorii de alienați și care e destul de distanțiată de cifra imediat superioară (19,25) ce o întîlnim la idioși.

Din punct de vedere microscopic, glanda se găsește adeseori alterată în diferite feluri: scleroză, reducere de volum a veziculelor și a conținutului lor, coloid bazofil, alte ori veziculele pot fi mărite de volum, epitelul poate prezenta semne de proliferare. Congestiunea e adeseori vizibilă.

Buscaino a insistat de curînd asupra prezenței frecvente în interiorul foliculelor tiroidieni la epileptici a unor cristale de formă octaedică și de natură proteică. În cercetările ce am făcut din acest punct de vedere cu regretatul meu elev G. Popovici și mai de curînd cu D-na Alice Stocker am regăsit aceste cristale, proporția lor a fost însă numai de 9 la 22 cazuri. Adaug că în ultimele cercetări menționate aci am întîlnit de asemeni în mai multe cazuri prezența de emoragii foliculare, hematiile luînd adeseori colorile bazeice (hematii basofile).

Paratiroidele prezintă de asemeni în multe cazuri alterațiuni structurale ca scleroză, abundența de vezicule adi-

poase interstițiale, modificări celulare variate. Claude și Schmiergeld cărora datorăm mai cu seamă aceste constatări au întâlnit într'un caz de epilepsie un adenom paratiroidian avînd volumul a 7—8 paratiroide normale și bogat în celule eosinofile.

În ce privește ipofisa, greutatea ei pare ușor mărită în multe cazuri de epilepsie. Microscopicește alterațiunile nu sînt rare. Astfel scleroza revine destul de frequent. O modificare însă ce e poate și mai importantă constă în prezența a numeroase celule cianofile în lobul epitelial al ipofisei. Această cianofilie ipofisară ce rezultă din cercetările lui Gorrieri, și mai cu seamă din acelea mai recente ale D-nei Alice Stocker, a putut fi observată și de mine la un epileptic de 16 ani sucombat într'un acces și fără ca să fi fost sub influența unei boale intercurrente. Prezența cianofiliei în asemenea cazuri pare a indica un raport mai strîns cu modificările umorale ce există la acești bolnavi.

Modificări sclerotice se pot întîlni de asemeni în capsulele suprarenale, ovare, testicule, pancreas, ficat, rinichi, etc.

Suprarenale par adeseori hipertrofiate. Numărul foliculilor din ovare e scăzut în multe cazuri. (D-na Charlotte Ballif). Supraincîrcarea cu granulații liporide a celulelor hepatice de asemeni nu pare rară. Claude și Schmiergeld au găsit alterațiuni nefretice în 9 din 16 cazuri de epilepsie cite au studiat din acest punct de vedere.

La o femeie destul de tină ră sucombată în starea de rău, am observat o considerabilă supraincîrcare grăsoasă a celulelor tubilor renali, secretori și excretori.

Precum se vede alterațiunile diferitelor organe în afară de sistemul nervos sînt foarte comune în epilepsie.

Etiologie. Cauzele sindromului epileptic sînt multiple. Vom cita în primul rînd ereditatea, deși factorul acesta nu pare cel mai frequent nici cel mai important.

Totuși el nu poate fi trecut cu vederea.

Eccheveria la un număr de 136 epileptici căsătoriți găsește 533 copii dintre cari 195 morți mici de convulsioni. Dintre cei 338 ce trăesc, 78 devin epileptici.

Mai de curînd Thom la un număr de 138 epileptici cu 553 descendenți găsește printre aceștia din urmă numai 10 epileptici, deci numai 1,8%.

Pe un număr de 138 epileptici același autor găsește

epilepsia la unul din ascendenți de 8 ori, deci în 5, 8% și conchide că epilepsia ereditară e puțin frecventată. Statistica lui Eccheveria arată însă o frecvență mai mare.

Un copil de 16 ani atins de epilepsie și observat de Popoff avea încă 3 frați atinși de aceeași boală. În plus bunicul și o mătușă a mamei erau atinși de asemeni de morbul comițial.

Personal am avut în tratament doi epileptici ai căror părinți au prezentat în tinerețe simptome de aceeași natură la unul din ei revenind de altfel la o vîrstă mai înaintată și după o trecere de un lung șir de ani.

În alte cazuri de epilepsie nu găsim ereditatea directă, ci o boală nervoasă la unul din ascendenți. Astfel Déjerine notează migrena la ascendenți în 24 la sută de cazuri (ceia ce nu înseamnă bine înțeles că migrenoșii dau naștere la copii epileptici în aceeași proporție), boale mentale în 16, 8 la sută. Musset pe un număr de 170 epileptici găsește alienația mentală la tată de 3 ori, la mamă de 17 ori, psihoze la ambii părinți de 27 ori, isteria mamei de 23 ori, în fine coree de 3 ori.

Precum se vede boalele nervoase sînt foarte frecvente în ascendența epilepticilor.

Eu însumi am îngrijit o epileptică a cărei mamă suferise de sindromul lui Basedow. Voisin notează între alte boale nervoase la ascendenți tabesul dorsal și paralizia generală. Am observat, personal, 3 cazuri de epilepsie la copii din 3 familii diferite în care tatăl a fost atins de paralizie generală.

În asemeni cazuri însă epilepsia descendenților e datorită după toate aparențele transmisiunii infecțiunii sifilitice. Baboneix și David au insistat de curînd asupra rolului etiologic al sifilisului zis „ereditar“ în epilepsie. Reacția Wassermann făcută într'unul din cele 3 cazuri de cari am vorbit, s'a arătat pozitivă.

Aceste fapte ne conduc a vorbi despre: *Rolul infecțiunilor* în etiologia epilepsiei. Lui Pierre Marie îi revine meritul de a fi arătat rolul însemnat al acestui factor.

Sifilisul poate servi ca factor etiologic atît în faza secundară a infecțiunii cit și într'o perioadă mai înaintată. După Bratz această infecțiune se găsește în 5 la sută din cazurile de epilepsie.

Infecțiunea palustră a fost incriminată de către Du-

mas, Holleston, Maranon de Montyel, Vigouroux etc. Tusea convulsivă, gripa (Boeri, Lépine), scarlatina (Sieveling, Eccheveria, Gowers, caz personal), febra tifoidă (Bourneville și Dardel, Dide, Juilhe și Chaliér) au de asemenea un rol etiologic în epilepsie.

După Griffith tuberculoza părinților predispune de asemenea la epilepsie pe descendenți.

Fără îndoială că și alte infecțiuni pot determina apariția epilepsiei.

Astfel este cu microorganismul necunoscut încă, ce determină o bună parte din cazurile de meningoencefalită infantilă și acela al encefalitei letargice. În tot cazul afirmațiunile lui Bra, cași acelea mai recente ale lui Reed relative la prezența unor microorganisme specifice în singele celor mai mulți dintre epileptici n'au putut fi confirmate de alți autori. (Besta, Wherry și Oliver, Thom).

Un rol important revine *intoxicațiunilor* fie directe, fie la ascendenți în etiologia sindromului ce studiem. Alcoolismul părinților se găsește în majoritatea cazurilor de epilepsie. Dar și excesele alcoolice ocazionale la părinți nealcoolici în genere pot servi ca factor cauzal pentru producerea epilepsiei la copii concepuți când părinții lor se aflau sub influența intoxicațiunii de care vorbim. (Wood).

Alcoolismul se găsește de altfel destul de des (de 58 ori pe 126 cazuri) în antecedentele personale ale epilepticilor.

Un rol încă mai eficient revine absintismului, acolo unde acesta, asociat de altfel cu alcoolismul, este frequent. Proprietățile convulsivante ale esenței de absint sînt bine cunoscute și Marinescu a găsit alterațiuni evidente ale celulelor nervoase la animalele intoxicate cu această esență.

Intoxicația cu tutun (Bychowski, Ballet, Tedeschi), cu plumb, oxid de cărbune, arsenic, mercur, fosfor, sulfur de carbon, morfină, cocaina, cinconidină, etc. par a fi avut o parte în producerea unor sindrome epileptice în unele cazuri.

Intoxicațiunile de origină gastro-intestinală, uremia, unele turburări de nutrițiune generală ca diabetul, guta, fie la ascendenți fie la bolnavii înșiși au fost de asemenea incriminate în etiologia epilepsiei. De asemenea turburările din partea glandei tiroide și din acest punct de vedere e interesant să cităm observațiunea lui Meyers care a văzut atacuri epileptice intense, deși puțin numeroase, apărind la

o femeie de 27 ani ce a luat o cantitate excesivă de glandă tiroidă pentru tratamentul obezității.

Printre factorii etiologiei cari joacă un rol important în epilepsie trebuie să menționăm și traumatismele, în special traumatismele craniene cu sau fără fractură și alături de acest factor trebuie să adăugăm traumatismul chirurgical. Se citează mai multe cazuri de epilepsie apărută în urma trepanației. (Rochard).

Insolația a fost incriminată de Rossi a fi produs epilepsia la un bătrîn de 66 ani.

Emoțiunile puternice și în special spaima au fost acuzate în repetate rânduri și printre bolnavii observați de mine la cari spaima a determinat primul atac, un caz remarcabil e acela al unui lucrător ce a fost surprins, lucrînd într'un tunel, de un tren ce venea cu mare viteză.

Hammond, Salnone Marino au menționat onanismul printre cauzele epilepsiei. Eu însumi am observat un caz în care acest factor a putut avea un rol.

Partea ce revine diferiților factori menționați în etiologia fiecărui caz nu e totdeauna ușor de determinat. De regulă mai mulți factori concură, printre cari unii par a juca un rol mai important (intoxicațiuni, infecțiuni, traumatisme), alții un rol mai secundar, dar totuși nu de neglijat.

În ce privește vîrsta, prima copilărie și pubertatea par epocile cînd primul acces apare mai des și opiniunea autorilor (Pierre Marie, Pierret, Féré, Maurice, etc.), ce cată a stabili un raport între convulsiile primei copilării și epilepsie, mi se pare demnă de luat în considerație. În anumite cazuri epilepsia poate apare la o vîrstă mai înaintată și s'a putut descrie chiar o epilepsie senilă. Masoin pe un număr de 1200 cazuri de acest sindrom a notat 32 în care debutul a avut loc după 50 ani, dintre cari 12 după 60 ani, 200 după 30 ani iar în 2 treimi din cazuri boala și-a făcut apariția înainte de 20 ani. După acest autor rolul arteriosclerozei în epilepsia senilă a fost exagerat.

Prima menstruație, menopauza au fost de mai multe ori epocile apariției primului acces.

În ce privește epilepsia parțială mai mulți dintre factori etiologi citați aci îi pot fi atribuiți de asemeni.

Sarrailhé pe 70 cazuri de acest sindrom citează următoarele cauze ocazionale: emoțiile (spaimă, mînie, contrarietăți, 37 cazuri, durerea fizică 3, variațiuni atmosferice

6 cazuri, raporturile sexuale 4, menstruația 5, intoxicația alcoolică 11 cazuri, intoxicațiile alimentare 4 cazuri.

În fine în mai multe cazuri s'a putut vorbi cu oarecare dreptate de o epilepsie reflexă. O cicatrice sensibilă, o regiune dureroasă, pleura inflamată etc. serveau ca punct determinat al atacurilor epileptice cari dispăreau după extirparea cicatricei, etc.

Condițiunile ce influențează apariția acceselor.

Unele condițiuni fiziologice sau patologice au o influență incontestabilă asupra apariției și frecvenței acceselor la epileptici. Apariția epilepsiei în prima copilărie și apoi la epoca puberală e bine cunoscută, de unde și numele de boala copiilor sub care se cunoaște în popor. Menstruația exercită după observațiile multor autori o acțiune agravantă netă în unele cazuri de epilepsie. (Féré, Parhon și Urechia, Trepsat, Gualino, etc.)

Dar și absența menstruelor sau menopauza exercită uneori o acțiune agravantă sau chiar poate determina apariția primelor accese (Lévi Bianchini, etc.).

Sarcina exercită o acțiune variabilă.

După Tarnier jumătate din cazuri sînt influențate în mod favorabil de această stare fiziologică.

În ce privește anotimpurile Sokoloff a observat accesele cele mai numeroase în cursul lunilor Ianuarie și Iulie, pe cîtă vreme în Noembrie și Mai numărul lor a fost cel mai mic.

Accesele cele mai frecvente sînt cele diurne. Există însă cazuri în care ele se produc mai cu seamă sau exclusiv în cursul nopții. Există de asemenea un timp al somnului în care accesele apar cu mai mare frecvență și anume în prima perioadă a somnului și spre dimineață.

Patogenie. Mecanismul producerii epilepsiei a fost interpretat în mod variat de diferiții autori ce s'au ocupat cu studiul acestei chestiuni și principalele interpretări ce s'au dat au în genere o parte mai mult sau mai puțin mare de adevăr.

Mai întăiu toată lumea e de acord să recunoască o iperexcitabilitate cerebrală și în special corticală la epileptici.

În ce privește această iperexcitabilitate, unii autori ca Féré, Bombarda, o pun pe contul unui defect în dezvoltarea cerebrală și trebuie să constatăm că unele din faptele

citare la studiul anatomo-patologic al sindromului epile (megaloencefalie, celule nervoase în substanța albă, e justifică acest mod de a vedea pentru unele cazuri.

Alte ori avem aface cu procese inflamatorii, cu leziuni traumatice, tumori, focare de ramoliție ce se manifestă clinicește fie prin epilepsia parțială, fie prin simptome ce nu diferă întru nimic de ale epilepsiei „genuine” „esențiale” cu convulsii generalizate.

Aceste leziuni prin natura lor, prin sediul lor, pot produce modificări în echilibrul nutritiv și energetic al centrilor nervoși, și determină supraexcitabilitatea lor, cu descărcările energetice caracteristice epilepsiei. Cercetările experimentale recente ale lui Amanlea tind să demonstreze rolul iperexcitabilității corticale chiar în epilepsia zisă reflexă. Mărind excitabilitatea unor anume zone cerebrale prin aplicațiunea locală de strichnină obține iperestezia regiunii cutanate corespunzătoare. Prin excitațiunile faradice sau dureroase ale acestei din urmă regiuni, autorul a putut să obțină accese epileptice complete.

Acestea lipsesc dacă se distruge prin cauterizare centrul corespunzător.

Dar trebuie să observăm că nu orice inflamațiune, tumoră cerebrală, leziune în focar, etc. se traduc prin sindromul epileptic.

În plus o astfel de leziune nici nu poate fi pusă totdeauna în evidență și e îndoielnic dacă e totdeauna necesară.

O noțiune care se adevărește însă din ce în ce mai mult e că excitabilitatea centrilor nervoși e strâns legată de echilibrul fizico-chimic nu numai local ci și de cel general, de compoziția chimică a sîngelui, de fenomenele nutrițiunii generale, de starea funcțională a glandelor cu secrețiune internă, etc.

În această ordine de idei majoritatea autorilor sînt astăzi de acord să atribue intoxicațiunilor un rol important în producerea manifestărilor epileptice.

Unii autori ca Herther și Smith, Maurice de Fleury, au atribuit un rol însemnat intoxicațiunilor de origine gastro-intestinală, produse de turburări digestive, de fermentațiuni gastrice sau intestinale. Alți autori ca Ferrarini, Besta, Pighini s'au gîndit la participarea ficatului.

Alți cercetători au atribuit ureei (Jackson) sau acidu-

lui uric (Fergusson, Haig) un rol în producerea epilepsiei. Rolul acestor substanțe n'a fost însă confirmat.

Demne de reținut sînt cercetările lui Krainsky după care epilepsia ar fi în raport cu o intoxicație rezultînd dintr'o alterațiune a schimburilor nutritive, grație căreia ar circula în sînge, în cantitate suficientă pentru a determina manifestațiunile epileptice, o substanță toxică și convulsivantă, carbamatul acid de amoniac.

Nici aceste cercetări n'au putut însă trece pînă în prezent în domeniul faptelor considerate ca stabilite.

Interesante deasemeni în aceeași ordine de idei sînt constatările recente ale lui Rhöde, care a găsit în urina epilepticilor anumite substanțe coloide fosforate și prezentînd proprietăți convulsivante, precum și observațiunea lui Rachford care a găsit în urina epilepticilor în perioada acceselor cantități însemnate de paraxantină căreia îi atribuie un rol în producerea fenomenelor epileptice. Pighini consideră însă acest rol ca puțin probabil.

Cam în același timp și în mod independent unul de altul Marinescu și Mendez, impresionați de asemănarea dintre accesul epileptic și anafilaxie, au emis opiniunea că și epilepsia ar fi clasabilă în cadrul fenomenelor anafilactice.

D-na Papazolu a invocat în sprijinul acestei opinii prezența de substanțe biuretice constatate în sîngele epilepticilor cu ajutorul reacției lui Abderhalden, pe care a găsit-o pozitivă pentru scoarța cerebrală. Am văzut că și alți autori au găsit această reacțiune pozitivă așa că faptul în sine nu lasă nici o îndoială. E de văzut însă întrucît prezența de fermenți proteolitici pentru creier condiționează manifestațiunile epileptice sau din contra e consecința acestora sau un simplu fenomen concomitent.

Prezența acestei reacțiuni pozitive pentru creier se înfilnește de altfel în procesele dementiale în general. Fauser a crezut că fermenții proteolitici pentru creier pot avea un rol în caracterul progresiv al paraliziei generale. Poate că și în epilepsie ei să aibă partea lor în producerea dementiei.

În tot cazul acești fermenți par a putea fi considerați ca adevărate neurocitotoxine specifice și e locul să cităm aici opiniunea unor autori ca Ceni, De Buck, care au susținut că fenomenele epileptice sînt datorite unor astfel de substanțe.

Oricum ar fi, asemănarea dintre accesul epileptic și atacul de anafilaxie este incontestabilă, deși identitatea na-

turei acestor fenomene poate fi încă discutată. Buscaïno, care a reluat de curînd această problemă, crede a putea face un pas mai departe în această direcţiune, afirmînd natura tiroidiană a fenomenelor anafilactice cari determină atacurile epileptice.

Am văzut că autorul italian găseşte în epilepsie unele modificări tiroidiene ca prezenţa de coloid bazofil (sau cromofil ¹⁾) cum îl numeşte D-sa) şi în special a unor cristale octaedrice de natură proteică. S'ar produce după neurologistul din Florenţa, o secreţiune anormală a glandei tiroide, iar substanţele proteice astfel produse pătrunzînd în circulaţie la intervalele cerute ar produce, atacuri de anafilaxie, numite în clinica de toate zilele atacuri de epilepsie.

Prezenţa de astfel de substanţe în alte cazuri, fără epilepsie, n'ar fi un argument în contra acestui mod de a vedea, căci manifestările epileptice nu s'ar produce decît dacă pătrunderea în sînge a produselor de cari vorbim s'ar face la intervalele necesarii.

Constatările lui Buscaïno nu sînt lipsite de interes. Totuşi ele nu par a fi luminat mult patogenia epilepsiei. Mai întîiu cristalele proteice nu se găsesc în toate cazurile. În cercetările ce am făcut de curînd din acest punct de vedere cu D-na Alice Stocker, nu le-am putut găsi decît de 8 ori pe 21 cazuri. În plus dacă am admite şi pentru ele origina hematică ce mi se pare probabilă, origine ce cred că am demonstrat (în cercetările ce am făcut împreună cu Eniu şi mai de curînd cu D-na Alice Stocker) pentru coloidul cromofil (mai exact ipercromofil), cristalele octaedrice ar putea fi privite mai degrabă ca o consecinţă a emoragiilor intrafoliculare determinate de accese decît ca un factor determinant al acestor din urmă.

Asemănarea dintre atacul anafilactic şi accesul convulsiv al epilepticilor ne conduce a vorbi despre o altă interpretare a acestora.

De curînd anafilaxia a putut fi privită ca produsul unei floconizări, a unor substanţe coloide din sînge, şi atacul anafilactic a putut fi evitat prin injecţiunea concomitentă de substanţe ce împiedecă floconizarea (Lumière)

Pe de altă parte am văzut că după Turner ar exista

1) Numele de ipercromofil mi se pare cel mai potrivit pentru motive pe cari le-am expus în altă lucrare.

o mărire a viscozității singelui în raport direct cu atacul epileptic.

În această ordine de idei Schaw admite că accesele epileptice sub forma convulsivă sau de vertigii, absențe, etc. ar rezulta dintr'o anemie subită a scoarței cerebrale ce ar determina descărcarea celulelor corticale.

Anemia ar rezulta dintr'o stază bruscă și din aglutinarea nucleoproteidelor din singele capilarelor corticale susceptibile de a se coagula. Staza ar fi posibilă în orice moment grație scăderii alcalinității singelui și unei exagerări a aglutinabilității nucleoproteidelor ce ar exista la acești bolnavi. Mărirea ingestiei de nucleoproteide sau de purine ar determina aglutinarea bruscă, iar modificările postparoxistice ale singelui și urinei arată după autor că s'a produs o desintegrare rapidă a nucleoproteidelor.

Unii autori s'au gândit la modificări ale metabolismului calcelui la epileptici pentru a explica creșterea excitabilității corticale la acești bolnavi (Roncoroni, Regoli, Silvestri, etc.).

D-ra Parhon constatând scăderea acestui element în singele acestor bolnavi a susținut de curând aceeași opinie, invocând pentru explicarea turburărilor în schimbările calcelui alterații ale funcțiilor endocrine.

În sprijinul unor astfel de modificări vorbesc alterațiile glandulare găsite de diferiți autori deja citați, cazurile de epilepsie apărute la pubertate, menopauză, epilepsia la unii gușați sau mixedematoși, cazurile de epilepsie asociate cu sindromul lui Basedow, unele rezultate obținute prin opoterapie, etc.

Claude și Lejonne invocă deasemenea rolul posibil al turburărilor glandulare lucrând asupra unui creier predispus. Ei au găsit că injecțiunile de stricnină la animalele cărora li s'a produs, prin ajutorul citorva picături de o substanță caustică (soluție de cloror de zinc 1/500) injectată subdural mici leziuni corticale prezintă convulsii la doze de stricnină ce rămân inofensive pentru animalele normale.

Tot astfel ar lucra turbările în echilibrul chimic al organismului rezultate din alterațiile glandulare sau și din alte cauze.

O îndoită modificare a organismului, una locală cerebrală și alta de ordine mai generală ce influențează constituția fizico-chimică a singelui, ar explica atacurile de epilepsie.

Această interpretare mi se pare a-și găsi aplicațiunea în multe cazuri de epilepsie.

În ce privește glandele a căror funcțiune e turburată, am văzut unele din faptele ce vorbesc pentru alterațiunile tiroidiene și ovariene (sau testiculare). Mai notăm că Perrin și Richard au publicat cazuri în cari epilepsia pare în strînsă legătură cu turburări pluriglandulare și în special cu dis sau ipovaria.

Se cunoaște pe de altă parte că insuficiența paratiroidiană se însoțește de fenomene convulsive. Lundborg a invocat alterațiunea paratiroidelor pentru a explica epilepsia mioclonică familială. Tot astfel A. Marie și mai de curînd Bisgaard și Noervig cred că insuficiența paratiroidiană ar putea explica unele cazuri de epilepsie. S'a văzut de altfel epilepsia complicînd tetania la om.

Alți autori ca Mackennan, Johnston și Henniger, Tucker au invocat modificări în funcțiunile ipofisare. Primii trei autori invocă o compresie a ipofisei prin părțile osoase ce o înconjoară, care ar determina o stare de ipofuncțiune a lobului anterior ajungînd uneori, în urma iperemiei, la apituitarism. Atunci ar apare criza convulsivă.

Oricum ar fi cu această expicare, faptele observate de autori cu ajutorul radioscopiei, leziunile ipofisare deja menționate, coexistența epilepsiei cu acromegalia, gigantismul, boala lui Dercum, distrofia adipozo-genitală, etc. ridică și problema participării alterațiunilor funcțiunii ipofisei în patogenia unor cazuri de epilepsie.

În definitiv credem că în starea actuală a științei se poate afirma că epilepsia nu e o entitate morbidă, ci un sindrom a cărui patogenie nu e totdeauna univocă.

Explicațiunea generală dată de Claude și Lejonne cu intervenția unui dublu mecanism general și local admisă de asemeni de Pierret mi se pare aplicabilă în multe cazuri. Modificările în echilibrul glandular par a realiza adeseori factorul general. Acest factor poate fi destul de intens uneori pentru a realiza el singur atacurile de epilepsie și eu însumi împreună cu Urechia am arătat că modificările echilibrului glandular pot influența aptitudinea convulsivă la animalele în experiență.

Adaug că unii autori ca Redlich, Mac Robert, privesc fenomenele epileptice ca reacțiuni la excitanți variați și nespecifici a unor indivizi cu un sistem nervos cu o excitabilitate exagerată.

În ce privește mecanismul cerebral propriu zis al fenomenelor epileptice voiu spune numai că mulți, autori au învoat turburări vasomotorii ca anemia sau congestia cerebrală ca deslănțuind accesul epileptic. Fapte de ordine quasi experimentală (còmpresiunea carotidelor) arată că turburările vazomotorii pot avea partea lor în producerea acceselor epileptice, dar această parte ce pare importantă mai ales la cardiaci, arterioscleroși, etc. rămîne în general discutabilă.

Autorii, bazați pe fapte experimentale, sînt în genere de acord să recunoască o origină corticală a convulsiiunilor clonice, cele tonice indicînd participarea mai importantă a centrilor subcorticali.

Leziuni cu o anumită localizare (lobul frontal) ar putea după unii autori să mărească excitabilitatea zonei motrice prin suprimarea unui influx nervos inhibitor (Roncoroni).

Participarea la procesul toxic și dinamic general al centrilor psihici explică alte fenomene observate în epilepsie.

Mecanismul pierderii conștiinței e prea puțin cunoscut ca să insist asupra lui.

Unele procese ce se petrec în timpul acceselor (emoragii corticale numeroase) ar putea contribui la explicarea demenței epileptice.

Emoragiile ele înșile ar rezulta din ipertensiunea și staza sanguină cerebrală observată în timpul acceselor. Același mecanism ar explica și emoragiile observate în alte regiuni (subcutane, etc.) printre cari cele din foliculii tiroiziene cari la rîndul lor ne-ar face să înțelegem leziunile constatate de Buscăino.

Congestia bulbului, a rinichilor, etc. ar putea explica albuminuria, glicozuria observabile în urma paroxismelor epileptice.

Convulsiiunile, fenomenele paretice consecutive ne fac să înțelegem spuma sanguinolentă observată în timpul acceselor, pierderea urinei, etc.

Descărcarea energetică a centrilor motori cu epuizarea ce-i urmează explică semnul lui Babinski ce se observă adeseori după accesele epileptice.

Diagnostic. Diferitele boale însoțite de convulsii sau de fenomene ce amintesc convulsiiile ridică problema diagnosticului cu epilepsia.

Mai cu seamă cu isteria s'a făcut confuziunea de mai multe ori.

Un examen atentiv permite însă cu destulă ușurință stabilirea diagnosticului exact în majoritatea cazurilor.

În epilepsie pierderea de conștiință dela început sau după o scurtă aură e totală în majoritatea cazurilor, bolnavul se schimbă la față, devine palid, pupilele sînt dilatate, se observă convulsiunile cu tipul descris, cu spuma sanguinolentă la gură, cu emisiuni involuntare de urină și materii fecale, cu perioada de stertor și de somn, cu prezența frecventă a semnului lui Babinski în aceste ultime perioade. Amnezia e în general complectă după accese. Acestea apar adeseori în cursul nopții fără cauză aparentă.

În isterie atacul apare adeseori în urma unei emoții, în general în cursul zilei, adeseori în aceeași zi din săptămîină, la aceeași oră, în același loc. Pierderea conștiinței în genere e mai mult aparentă decît reală și același lucru se poate afirma despre preținsele convulsiuni isterice. E vorba în realitate de mișcări cu caracterul celor de apărare, de expresiuni mimice variate, în raport cu stări afective diferite. Nu există modificări pupilare, emisiunile de urină sau fecale, respirația stertoroasă, semnul lui Babinski, etc.

Unele sau altele din simptomele aci indicate permit diagnosticul și în cazurile de simple vertigii, absențe, epilepsie parțială cu păstrarea conștiinței, etc.

S'a vorbit în cîteva cazuri de epilepsie parțială isterică.

Cred însă că trebuie să fim foarte circumspecți față de un astfel de diagnostic.

Considerațiunile ce preced sînt aplicabile și la diagnosticul dintre epilepsie și simulație. Nu vom insista deci asupra acestui punct, dificultatea rămîind mai mult în ce privește raporturile dintre simulație și isterie decît relativă la diferențierea primei de epilepsie.

Convulsiunile din urenie, meningite, saturnism, paralizia generală se diferențiază nu atît prin caracterele acceselor, ci prin existența simptomelor proprii ale acestor boale.

Nu trebuie să confundăm deasemeni accesul de epilepsie cu lipotimiile sau cu sincopa, fenomene ce apar la indivizi foarte impresionabili sau debilitați în urma unei boli cronice (tuberculoza), sau în urma unei infecțiuni acute, a unei emoragii, etc. Paliditatea foarte însemnată a

feței, ipotensiunea arterială considerabilă ce însoțește lipotimia sau sincopa, înseși condițiunile de apariție (o emoție însemnată, vederea singelui, stațiunea în picioare, etc.), absența convulsunilor, etc., permit a face diagnosticul. De asemeni simptomele proprii din pulsul lent permanent ne vor face să distingem fenomenele convulsive ce apar în cursul acestui sindrom de acelea ale epilepsiei obicinuite. Ictusul laringen din tabes poate aminti epilepsia. Condițiunile de apariție, simptomele tabetice permit însă ușor diagnosticul.

Nu vom confunda epilepsia parțială cu spasmul facial sau cu diferitele ticuri. În primul, convulsiile sînt limitate la teritoriul facialului de o singură parte. În epilepsia parțială cînd facialul superior participă, convulsiile sînt bilaterale în domeniul acestuia. În spasmul facial mișcările convulsive sînt aproape continue. În ticurile faciale avem a face cu mișcări cu caracterul celor voluntare sau de apărare, în genere bilaterale, ce dispar în timpul somnului, cînd bolnavul e distrat, etc.

Așa zisul tic dureros al feței nu e un tic, ci constă în convulsiuni (reflexe?) ce apar în timpul acceselor celor mai intense de nevralgie a trigemenului.

În ce privește turburările psihice ale epilepsiei ele se pot confunda cu acelea ale psihozei maniacodepresive, ale psihasteniei, în fine a diferitelor demențe.

În ce privește diferențierea de primele trebuie să avem în vedere mai ales debutul brusc, adeseori halucinatoriu printr'o aura etc., durata de regulă scurtă, cîteva minute, ore sau zile, caracterul adeseori violent, extatic, impulsiv, automat al turburărilor psihice, amnezia consecutivă în epilepsie, durata mai lungă, debutul adeseori mai insidios, perioadele intercalare mai lungi, absența amneziei în psihozele intermitente. Ultimul caracter, durata mai lungă, etc., permit diferențierea între sindromul psihastenic — el însuși de altfel adeseori în funcțiune de psihozele intermitente — și cel epileptic.

Simptomele proprii ale alcoolismului, pelagrei, demenței precoce sau senile permit a diagnostica turburările psihice în funcțiune de acestea, de acelea ale epilepticilor. Nu vom uita însă că atacuri convulsive se pot întîlni la alcoolici, în special la cei cu delirium tremens, la demenții senili și chiar la skizofrenici.

În tot cazul trebuie să ținem seamă și de faptul că

diagnosticul de epilepsie odată făcut avem încă de căutat factorii în funcțiune de cari se manifestă acest sindrom : sifilis, leziuni meningeale de altă natură, intoxicațiune alcoolică, perturbațiuni glandulare diferite, etc. și combinațiunile variate ale acestor diferiți factori, cu un cuvânt trebuie să căutăm a stabili *natura* sindromului. Acest din urmă punct al diagnosticului are multă însemnătate, el trebuind a îndruma tratamentul.

Mers, Prognostic. Epilepsia netratată are de cele mai multeori un caracter progresiv. Se pare că fiecare acces în plus creează condițiuni favorabile pentru apariția altora noi, iar aparițiunea turburărilor psihice și în special a fenomenelor dementiale e la rîndul ei în raport cu numărul acceselor. Se admite în general că accesele incomplete (vertigii, absențe), comportă din acest punct de vedere o gravitate tot așa de mare cași accesele clasice.

Caracterul progresiv poate totuși lipsi. Deși rare ori, s'au văzut totuși cazuri în cari accesele au încetat chiar fără un tratament medical, fie definitiv fie pentru un timp destul de îndelungat.

Mulți autori admit natura comițială a convulsiei copiilor mici. Or acestea în multe cazuri nu se mai repetă la o vîrstă ceva mai înaintată. Alte ori ele reapar la epoca puberală, cu ocazia apariției menstruelor, etc., pentru a lua toate caracterele epilepsiei obișnuite.

Durata medie a vieții e scurtată la epileptici. Mulți din ei sucombă în accese sau prin anumite consecințe ale acestora, ca : emoragii cerebrale, bulbare, asfixie, pneumonie de deglutiție, fracturi craniene, arsuri, etc.

Epilepticii ar avea o predispoziție specială pentru boalele pulmonare ca tuberculoza, pneumonia. (Voisin, Grasset și Rozier).

Eu însumi m'am putut convinge că tratamentul cu bromur în doze mari favorizează apariția pneumoniei lobare clasice la epileptici.

Cînd accesele sînt rare, cînd nu există o ereditate încărcată, cînd factorul etiologic e precis și ușor de combătut (sifilis în perioada secundară), un tratament bine condus poate aduce totuși vindecarea epilepsiei.

Nu se poate vorbi însă de aceasta decît după o trecere de mai mulți ani, și chiar atunci bolnavul trebuie să păstreze anume măsuri de igienă, căci s'a putut vedea reapa-

riția atacurilor după un timp foarte îndelungat. Grasset și Rozier le semnalează reapărind după 29 ani. Hammond crede că în aceste cazuri boala s'a vindecat mai întâiu, dar ea a fost recăpătată mai târziu.

Medicina legală. Precum observă cu multă dreptate Régis, epilepsia e boala, care împreună cu delirul de persecuțiune dă cel mai mare număr de crime și delikte patologice.

Faptul acesta aduce prin urmare adeseori pe epileptic în conflict cu codul penal, iar pe medic în situația de a se pronunța asupra naturii patologice sau nu, a faptului comis și eventual asupra responsabilității inculpatului.

Din acest din urmă punct de vedere unii autori ca De Moor, disting epileptici cari pot beneficia de iresponsabilitatea totală, sau de cea atenuată sau cari din contra trebuiesc declarați ca responsabili în întregime.

Această gradațiune s'ar face după cum crima sau delictul au fost făptuite în timpul unui atac sau în afară de acesta, fără sau cu premeditare.

Gradațiunea nu e totdeauna ușor de făcut. Starea psihică a individului, dacă el n'a fost examinat de medic, imediat după comiterea actului (și așa se întâmplă de obicei), de asemeni nu se poate preciza cu ușurință ulterior.

Amnezia consecutivă actului poate fi uneori tardivă. Faptul că un comițial mărturisește mai întâiu actul, iar mai târziu declară că n'are nici o cunoștință de făptuirea lui nu implică simulațiunea, ci poate fi datorit tocmai acestui fenomen al uitării actelor cîtva timp după făptuirea lor. (Maxwell).

Intrucît mă privește, și de acord asupra acestui punct cu modul de a vedea susținut de Gilbert Ballet, sînt de părere că problema responsabilității nu e de domeniul medicinei și nu sînt deloc convins de existența liberului arbitru.

Așa încît medicul, atîta timp cît nici un text de lege nu-l constrînge a vorbi de responsabilitate, nu are decît să arate în ce măsură boala a putut contribui la producerea „crimei“ sau „delictului“ lăsînd magistraților grija drămuirii responsabilității.

E pe de altă parte evident că aceștia din urmă trebuie să aibă o altă atitudine față de bolnavul ce lucrează complet automatic și de cel a cărui luciditate e conservată și lucrează cu premeditare, căci în primul caz pedeapsa pen-

tru făptuitorul actului reprobabil ar fi o măsură nedreaptă și inutilă ne putînd prin intimidare să prevenim recidiva actului din partea celui ce l-a comis.

Din contra cînd actul e comis cu luciditate de spirit, o pedeapsă poate fi explicabilă pentru a intimida pe bolnav și pe alții cari ar fi dispuși să execute acte de același fel.

Dar medicii cași magistrații trebuie să țină seamă și de faptul că unii delinquenți, epileptici sau nu, au o adevărată agenezie a sentimentelor etice și din acest punct de vedere sînt comparabili cu idioții și că majoritatea lor sînt incapabili să prevadă consecințele principale ale actului criminal, chiar din punctul de vedere al interesului lor propriu, ceiace denotă un grad de insuficiență intelectuală.

În ce privește epilepticii, m'am putut convinge că unii din ei pot executa crime oribile (în cazul la care fac aluzie era vorba de paricid!) cu toate caracterele de violență și cruzime obișnuite epilepticilor și totuși cu oarecare premeditare și în stare conștientă. Caracterul patologic al crimei rămîne totuși pentru mine indiscutabil în asemenea cazuri.

Astfel în cit, sînt de părere că punctul de vedere susținut de Ballet rămîne încă cel mai convenabil pentru medic și că acesta trebuie să lase magistraților și sociologilor grija de a decide întrucît în cutare sau cutare împrejurare delinquentul sau criminalul trebuie pedensit, dacă pedeapsa trebuie să aibă de scop o simplă intimidare a autorului actului, și a celor ce ar fi înclinați a face la fel, deci o prevenire a altor noi fapte reprobabile, sau dacă pedeapsa trebuie să fie privită ca o răsbunare a societății și dacă o astfel de măsură e justificată și pînă la ce punct, pentru un fenomen psihomotor ce a fost produsul unui determinism tot așa de strict ca al oricărui alt fenomen din natură.

O măsură înțeleaptă e în tot cazul internarea epilepticilor criminali sau a celor periculoși în general — și majoritatea lor sînt astfel — și o extremă prudență e necesară cînd e vorba de liberarea lor, în special a celor cari au deja crime la activul lor.

Din punctul de vedere al capacității civile de asemenea se cere a cunoaște bine starea psihică a epilepticilor, a considera ca nule actele săvîrșite în timpul unei stări crepusculare ca acele ce țin locul accesului clasic sau se observă înaintea sau în urma acestora și împreună cu alți

autori ca Voisin, Gottleb, etc. trebuie să insistăm asupra extremei prudențe cu care trebuiesc primite mărturiile epilepticilor. Numai cînd se poate dovedi că starea lor psihică nu e mult influențată de boală, cînd accesile sînt rare, cînd mărturisirea lor concordă cu alte date obiective, etc., ea poate fi luată în considerație.

Tratament. Studiul patogeniei sindromului epileptic ne-a arătat că e vorba de cele mai multe ori de fenomene de intoxicație a centrilor nervoși a căror excitabilitate e mărită fie prin însuși faptul acesta, fie și printr'un proces local. Acest studiu ne indică liniile generale ale tratamentului, trebuînd însă să ne dăm seama că sîntem încă departe de un tratament patogenetic în sensul mai strîns al cuvîntului.

Putem căuta să ameliorăm sau să îndepărtăm cele 2 condițiuni generale indicate mai sus prin tratamente igienicodietetice, fizioterapice, medicamentoase propriu zise, opoterapice, seroterapice și chirurgicale.

Vom arăta în scurt ce a dat pînă în prezent fiecare din aceste procedee terapeutice în sindromul epilepsiei.

E evident că igiena psihică convine și epilepticilor. Un mediu liniștit, lipsit de emoțiuni și în special de excitația irascibilității, în genere așa de însemnată la acești bolnavi, va fi totdeauna indicat.

Viața la țară în aer liber, munca metodică fără surmenaj, de asemeni e foarte adese ori indicată.

E bine înțeles că nu se vor pune la muncă bolnavii cu accese prea dese și că, în general vorbind, ergoterapia convine mai ales celor cu accese mai rare și fără turburări psihice însemnate. Se va proceda cu prudență mai cu seamă cu bolnavii ce prezintă dese ori fenomene confusionale și o mare irascibilitate.

Acești din urmă bolnavi nu pot beneficia spre exemplu de îngrijirea în colonii agricole care convine din contra celor din prima categorie.

Bolnavii cu accese numeroase, subintrante, necesitează din contra tratamentul spitalicesc propriu zis și cei, din ultimul caz clinoterapia.

În ce privește regimul alimentar o indicațiune ce rezultă din studiul patogenetic e reducerea alimentelor azotate și în special a cărnei. Majoritatea autorilor admit, precum am văzut, turburări în metabolismul azotat cari vor fi

de sigur cu atât mai intense cu cât ingestiunea de alimente azotate va fi mai mare. Regimul bogat în carne fiind cel care produce mai multe fermentațiuni putride și deci cele mai multe otrăvuri în intestin, e bine să fie evitat.

Deci un punct asupra căruia majoritatea autorilor ce s'au ocupat de chestiunea aceasta sînt de acord, e reducerea alimentelor azotate și întrebuințarea regimului fără carne în epilepsie. Regimul vegetarian 1) în accepțiunea comună a cuvîntului, adică regimul din care se elimină carnea admițîndu-se, dintre alimentele de origine animală, laptele cu derivatele lui și ouăle — e cu siguranță superior regimului obicinuit și în special celui bogat în carne. Cu atât mai util pare acest regim dacă se aplică și a sau ipoclorurarea despre care vom vorbi mai departe. Balint care recomandă acest din urmă procedeu dă zilnic 1 litru de lapte, 3 ouă, 40 grame unt, fructe în fine, 3—400 grame pîine în care sarea e înlocuită cu bromură.

Acest tratament aplicat și de Schaffer, Garbini, Knell, Schlöss aduce o scădere a numărului crizelor cu 76%. Doza totală de bromur ingerată cu acest tratament e de 3 grame pe zi.

Rodiet recomandă regimul vegetarian propriu-zis excluzînd și ouăle și laptele pe cari le consideră ca rele pentru epileptici.

În plus acest autor care consideră ipertensiunea arterială ca un fenomen constant înaintea crizelor insistă să se elimine din alimentație orice băutură ipertensivă cum e cafeaua spre exemplu.

Nu mai e nevoie de altfel să spun că toate alimentele și băuturile excitante (cafea, ceaiu, alcoolicele sub toate formele) trebuiesc interzise cu desăvîrșire epilepticilor. Tutunul de asemeni trebuie interzis de și poate e prudent a nu-l suprima brusc la bolnavii ce renunță cu greu la acest toxic pentru a nu le cauza o indispoziție psihică ce ar putea avea de asemeni o influență răufăcătoare asupra lor.

Tratamentul medicamentos. Printre toate medicamentele întrebuințate în epilepsie, combinațiunile bromului s'au bucurat de cea mai bună reputație. Laycock e primul autor care a recomandat aceste preparate în 1853. În urma

1) Cuvîntul vegetarian ar deriva nu dela vegetal, ci de la *vegetus-robust*. Vegetalian și vegetarian nu sînt deci sinonime.

lui numeroși alți observatori ca Brown Sequard, Ball, Charcot, Erlenmeyer, Féré, Gille de la Tourette au confirmat bunele efecte ale acestui tratament care a fost considerat de unii medici ca un specific și ca singurul tratament util al epilepsiei.

Polibromurele (bromur de sodiu și de potasiu câte 2 părți, bromur de amoniu o parte) au fost în special recomandate. Dar și alte săruri de brom ca cele de stronțiu, de calciu, de camfor, de litiu, etc., au putut fi întrebuințate cu folos. Bromurul de camfor a fost recomandat de Bourneville în special pentru tratamentul vertigiilor epileptice.

În ce privește doza întrebuințată ea variază cu gravitatea boalei, o doză de 4—6 grame pe zi e în genere suficientă, dar s'a mers adeseori mult mai departe. Féré a putut ajunge pînă la 30 grame pe zi. Gilles de la Tourette a preconizat a se mări progresiv dozele atîta timp cît acestea persistă și atîta timp cît tratamentul e tolerat. Dilatația permanentă a pupilelor, cu pareza reacțiunii lor reflexe arată că nu trebuie mers mai departe.

Totuși e bine ca să fim foarte prudenți cu întrebuințarea dozelor mari de bromure.

Ele pot produce turburări diferite ca alterațiuni digestive, erupțiuni cutanate, somnolența, etc. S'a susținut chiar că tratamentul bromurat nu a fost străin în producerea unora din cazurile de demență epileptică (Collins).

Precum am mai spus, dozele mari creiază în plus o predispoziție la afecțiuni pulmonare și în special la pneumonii cu caracter grav și de cele mai multe ori letale.

E bine prin urmare ca să ne ținem, în general vorbind, la doze mijlocii.

Forel recomandă ca tratamentul bromurat să fie administrat înainte de masă cu $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ de oră și într'o mare cantitate de apă.

Ca toate tratamentele îndreptate în contra epilepsiei, bromurul trebuie întrebuințat multă vreme. Numai cînd bolnavul n'a mai avut accese de loc timp de 1—3 ani tratamentul poate fi suspendat în mod gradat.

Tratamentul bromurat are o influență sedativă incontestabilă în epilepsie. El nu constituie în nici un caz un specific și mai puțin un tratament ideal și unii autori ca Juarres, Collins se mărginesc a-l recomanda numai cînd

accesele sînt foarte frecvente, cu caracter subintrant cu alte cuvinte în starea de rău. După Austregesilo dozele mari de bromur de camfor pot da ele înşile atacuri epileptoide.

Alţi autori sînt de părere că alte tratamente, spre exemplu combinaţiunile borului, luminalul îi sînt superioare. Aceasta este şi impresiunea mea în ce priveşte ultimul tratament. În ce priveşte medicaţiunea borică, abandonată multă vreme şi reluată din nou, e nevoie de observaţiuni mai întinse pentru a ne face o idee.

Ch. Richet şi Toulouse au introdus o modificare importantă în tratamentul bromurat combinîndu-l cu dieta aclorurată. După aceşti autori suprimarea clorurului de sodiu uşurează pătrunderea în ţesuturi şi umori a sărurilor de brom cari se reţin în cantitate mai mare în sistemul nervos şi se găsesc în lichidul cefalo-rachidian în locul clorurului de sodiu, etc.

Cu acest tratament dozele active de bromur sînt mai mici şi e prudent a nu trece peste 2-3 grame pe zi în termen mijlociu.

Numeroşi autori s'au exprimat în favoarea acestui tratament (Dejerine, Miraillé, Long, Turner, Schaffer, Nacke, Rumpf, Kinberg, etc.). Pierre Marie a obţinut rezultate potrivite, Brissaud numai insuccese, iar Ballet era de părere că efectele bune se datoresc regimului în sine.

Unii autori au propus a se înlocui sarea cu bromur şi în pînea bolnavilor (Goydier, Balint).

În tot cazul regimul declorurat are şi contra-indicaţiuni. Turburările psihice sub formă de agitaţie, confuzie mentală constituie una din ele şi dacă aceste turburări ar fi prevenite după Kinberg prin regimul declorurat, alţi autori ca Lundborg, Voisin, Krantz, Rendu, Babinski sînt de părere că apariţia lor e din contra favorizată prin acest regim.

Boalele cordului (Kinberg) şi ale rinichiului constituie de asemeni o contra-indicaţie.

E bine în tot cazul a se încerca susceptibilitatea bolnavilor la regimul declorurat şi e prudent ca declorurarea să nu fie împinsă prea departe.

Trebue de altfel să adaug aci că Mourice de Fleury a văzut efecte bune în multe cazuri din partea injecţiunilor de ser artificial care conţine clorur de sodiu şi ca Lam-

bert a recomandat aceste injecțiuni, subcutanate sau intravenoase în starea de rău epileptic.

Tratamentul bromurat a fost asociat de unii autori cu alte medicamente destinate a-i mări eficacitatea.

Astfel Flechsig a întrebuințat în mod alternativ tratamentul opiat și bromurat.

Majoritatea observatorilor sînt de acord însă a recunoaște că acest tratament nu constituie un progres real în tratamentul sindromului comițial.

Asociația albastrului de metilen cu bromurul de asemenea nu pare a fi de mare utilitate.

Mai utilă ar fi după unii autori aceia a medicamentelor cardiotonice (ca adonis vernalis, digitalina) preconizată de Bechterew.

Bechterew recomandă o infuzie de adonis vernalis 2—3 grame în 180 grame apă la care asociază 7—11 grame de bromur și 12—18 centigrame de codeină, administrînd din această porțiune 4—8 linguri pe zi.

Gianni găsește că adonis vernalis administrat singur atenuiază intensitatea acceselor, iar bromurul singur scade numărul lor așa în cît asociațiunea acestor 2 medicamente e în tot cazul bună.

Cercetările lui Sabbattani au arătat acțiunea sedativă a sărurilor de calciu. Pe baza acestor constatări mai mulți autori ca Roncoroni, Regoli, Audenino și Bonelli, Ciccarelli au încercat sărurile de calciu, fie bromurul, fie alte săruri și susțin a fi obținut rezultate bune, uneori excelente. Montagnini, cu bromurul de calciu, se arată mai puțin mulțumit. Eu însumi am încercat împreună cu Urechia tratamentul cu clorur de calciu. Rezultatele la care am ajuns au fost negative. Tot astfel acelea mai recente ale lui Donath.

Alți autori susțin a fi obținut rezultate favorabile cu sărurile de magneziu, alt metal bivalent. (Calcatera).

Deasemeni s'a întrebuințat cu rezultate bune bromurul de stronțiu, care după Laborde se poate administra fără inconvenient în doza de 8—10 grame pe zi, iar eficacitatea lui ar întrece pe a celorlalte săruri de brom.

Printre medicamentele ce au oarecare acțiune sedativă în epilepsie mai cităm trionalul, veronalul, dormiolul, cloraul sau amilenul hidrat. Deasemeni stovaina (Giacomelli).

O mențiune specială merită tratamentul cu luminal, (feniletilmalonilureea).

Încercat de mai mulți ani de autorii germani (Hauptmann Kino, Geymaer, Fuchs, Grabi, Kutzinski, Franchaft, Schoondermark, Kress), acest medicament a fost preconizat mai de curînd și de francezi (Raffegiau, Cl. Vincent Maillard, Laignel Lavastine, Claude, etc), italieni (Padovani, Zalla), etc. Eu însumi îl întrebuițez de mai mulți ani și pot afirma că rezultatele obținute sînt foarte satisfăcătoare. Doza e de 10–20 ctgr. pe zi. Ultima doză va fi bine să fie împărțită în 2 și dată numai cînd accesele sînt numeroase. Impresiunea mea e că acest medicament e superior bromurilor. Cîțiva autori ca Hebold, Ducosté, Hartenberg, de Santis au văzut în unele cazuri apariția de fenomene de excitație psihică sau agravarea celor deja existente. În tot cazul ele nu sînt nici constante, nici perzistente. Pentru a le preveni Zalla asociază luminalul cu pulberea de hiosciam sau de beladona.

Un alt medicament ce merită atenție e acidul amidofornic condensat sau epileptolul lui Rosenberg (o parte acid amidofornic condensat¹⁾ + 2 părți apă distilată). Se pot da 50–150 picături pe zi fracționînd doza în 3 părți.

Hartmann și di Gaspero notează că medicamentul determină o scădere a tensiunii sanguine și că are o acțiune cumulativă care impune un control medical al acțiunii sale. Autorii aceștia au notat ameliorări în numărul și intensitatea acceselor, deși uneori și o tendință la descărcare în accese numeroase în scurt timp. Și starea psihică a fost favorabil influențată. Încercările ce le-am făcut eu însumi în mai multe cazuri au dat deasemeni un rezultat favorabil acestui medicament.

Cînd epilepsia recunoaște o etiologie specifică aplicăm tratamentul respectiv, în special neosalvarsanul sau arsenobenzolul. (Dejerine, P. Marie). Tratamentul specific dă rezultate bune mai cu samă în epilepsia ce apare în cursul sifilisului secundar. (Renault și Guenot).

Amintesc încă aci că Schaw, pornind dela concepția patogenetică ce am expus mai înainte, a găsit că oxalatele au o eficacitate netă în tratamentul epilepsiei.

O medicațiune ce a fost întrebuițată pe o scară destul de largă altădată și care a fost reluată de curînd e cea borică.

1) Constituția chimică precisă a medicamentului nu e încă bine cunoscută.

Pierre Marie și elevii săi Crouzon și Bouttier au găsit că tartratul borico-potasic exercită o acțiune foarte netă în tratamentul epilepsiei. Mai întâiu se observă o scădere a intensității acceselor. Accesele mari tipice se transformă în accese atenuate, în vertigii. În urmă și numărul acestora scade. Astfel la o serie de 10 bolnave cu accese grave, numărul acceselor a scăzut dela 139 la 32 după 3 luni de tratament, iar al vertigiilor dela 166 la 58. În plus intensitatea ambelor feluri de accese era adeseori atenuată.

Într-o a doua serie de 10 bolnave numărul crizelor mari a trecut dela 70 la 30 iar al vertigiilor dela 26 la 12. (În această a 2-a serie era vorba de cazuri mai puțin grave).

Deci rezultatele au fost cu atât mai nete cu cât era vorba de cazuri mai grave înainte de tratament. După câțva timp ameliorarea rămâne staționară. În unele cazuri accesele au încetat complet în timpul tratamentului.

Medicamentul e în genere bine tolerat și din acest punct de vedere superior bromurelor. El poate fi continuat fără inconvenient luni de zile. Dacă ceva fenomene de intoleranță digestivă s'ar manifesta totuși, tratamentul poate fi suspendat timp de câteva zile. Cum însă accesele au tendința să revină după încetarea tratamentului e recomandat, să se administreze în acel timp bolnavilor un alt tratament ca bromurele sau lumenalul.

E chiar bine ca acest tratament să înceapă cu câteva zile înainte de suprimarea completă a tartratului. Pierre Marie și colaboratorii săi au continuat de altfel la unii bolnavi tratamentul cu ultimul medicament fără întrerupere timp de 4 luni și bolnavii s'au simțit foarte bine. Și starea psihică e uneori ameliorată în mod însemnat. Doza mijlocie e de 3 grame pe zi, dar această doză poate fi încă mărită.

Medicamentul se formulează astfel: Tartrat borico-potasic *chimic pur* 20 grame. Apă distilată 300 grame. 2 linguri pe zi.

E necesar ca medicamentul să fie chimic pur. Impuritățile nu sînt inofensive.

Pe baza faptelor ce demonstrează raporturi între starea funcțională a glandelor cu secrețiune internă și epilepsie mai mulți autori au încercat *opoterapia* în epilepsie.

Astfel opoterapia tiroidiană a dat în mai multe cazuri ameliorări uneori foarte însemnate (Bastin, Browning și Brooklin, Lévi și Rothschild, Pioche, Parhon și Goldstein, Cla-

ude, Gordon, Gelma, Bolten). Ultimul autor pretinde a fi obținut chiar vindecări administrînd la epileptici pe cale rectală sucul de presiune din corpul tiroid cu paratiroidele anexate la el.

S'au observat însă și rezultate negative (Voisin, Clark) și chiar mărirea numărului acceselor (Bourneville). Am observat eu însumi un bolnav, cu simptome ce aminteau acelea ale idiotiei mixedematoase și căruia un alt confrate îi prescriesese de altfel tratamentul tiroidian.

Ori tatăl acestui copil ne-a afirmat că micul pacient prezintă accese epileptice cînd ingerează o doză mai mare de glandă tiroidă. Intre aceste diferite observațiuni nu există o contradicție aparentă și dacă o cantitate optimă de secrețiune tiroidiană întreține normală excitabilitatea centrilor nervoși și echilibrul fizico-chimic al organismului, o cantitate insuficientă sau exagerată poate pe o cale sau pe alta să mărească „aptitudinea convulsivă” și gravitatea fenomenelor determinate de substanțele convulsivante. Faptul reese de altfel și din cercelările ce am făcut din acest punct de vedere împreună cu Urechia.

Din observațiunile lui Vassale și Munaron rezultă că și opoterapia paratiroidiană poate da rezultate bune în epilepsie. Rabboni a văzut din contra agravarea epilepsiei prin acest tratament.

Aceleași rezultate defavorabile au fost observate de Mairet și Bosc cu tratamentul ipofisar pe care Claude îl recomandă din contra ca putînd fi util în unele cazuri.

Silvestri e de părere că și opoterapia suprarenală e contraindicată în epilepsie.

Propriele mele observațiuni mă conduc însă la afirmațiunea că o astfel de concluzie e cel puțin prea absolută sau precipitată. Cu injecțiunile intravenoase de lipoizi suprarenali (doza medie de 5 ctgr. la 2 zile) am obținut în cele mai multe cazuri a reducere de aproximativ 50% din numărul acceselor.

Opoterapia testiculară încercată de Bourneville a rămas fără efect. Eu însumi am observat din contra o reducere a numărului acceselor la bolnavii ce au primit injecțiuni intravenoase de lipoizi orhiciți, deși această scădere a fost mai puțin pronunțată decît sub influența lipoizilor de suprarenale.

În singurul caz în care am încercat injecțiunile de li-

poizi ovarieni n'am observat nici un efect net. Toulouse și Marchand au văzut totuși o acțiune utilă din partea tratamentului ovarian în epilepsia cu turburări menstruale.

Și aci trebuie ca starea funcțională a ovarului să fie luată în considerație. Cînd epilepsia e agravată în timpul menstruelor e evident că trebuie mai degrabă să inhibăm funcțiunea ovariană. Gordon obține în aceste cazuri rezultate bune cu tratamentul tiroidian (antagonist al ovarului), iar unii autori ca Russel, Silvestri, Brennan, Bianchini n'au ezitat să recomande și chiar să practice castrația, operație ce le-a dat bune rezultate în astfel de cazuri.

Opoterapia hepatică recomandată de Besta nu mi-a dat nici un rezultat într'un caz (femea cu metroragii) în care am încercat-o.

Un tratament recomandat de mai mulți autori a fost opoterapia cerebrală. Lion, Eulenburg cu „cerebrinum Poehl“ susțin a fi obținut rezultate bune (2-3 tablete de 20 ctgr. pe zi).

Alți autori însă (Vorotinski, Aichenvald, Kaplan) cu același tratament n'au obținut nici un efect. Opoterapia cerebrală care a dat rezultate satisfăcătoare și în epilepsia experimentală (Babeș și Baroncea) a mai fost întrebuințată mai cu seamă de autori italieni (Soleri, Trevisanella, Sciallero, Ottone, Massini) cari s'au declarat favorabili acestui mod de tratament cu care din contra Bianchini n'a obținut nici un rezultat. La același rezultat negativ ajunge și Probst. Eu însumi n'am putut deasemeni să observ un rezultat net cu injecțiunile intravenoase de lipoizi cerebrali, în 6 cazuri de epilepsie în care le-am încercat.

Tot aci trebuie să amintim că unii autori susțin a fi obținut rezultate cu tratamentul antirabic (Pasteur, Giovanni, Nikitine) care a rămas din contra fără efect în cazul observat de Ballet.

Mai amintesc că tratamentul prin colesterină care a priori mi s'a părut a fi chemat a da oarecare rezultate a rămas dedesubt așteptărilor în cazurile în cari l-am încercat fie singur fie cu Odobescu. Încercările mai recente ale lui Stocker (injecții intravenoase) n'au condus până în prezent la rezultate mai sigure.

Tratamentul cu venin de crotal trebuie de asemenea apropiat de cele opoterapice. Calmette și Mezie prescriu injecțiuni ipodermice în doza de 3 zecimi de miligrame

până la 15 miligrame, câte 2 pe săptămîină. S'ar observa ameliorări notabile. Mays se declară de asemeni mulțumit de acest tratament pe care-l găsește cu mult superior bromurelor. Totuși Falta nu-i găsește o eficacitate terapeutică sigură iar Jenkins și Pendleton sînt de părere că acest tratament mărește coagulabilitatea singelui și numărul acceselor. Guiraud crede că veninul de cobra sau vaccinul antitetanic ar trebui de asemeni studiate.

Încercările seroterapice ale lui Ceni n'au însemnat o dată importantă în terapia epilepsiei, iar rezultatele obținute cu tratamentul autohemoterapic în acest sindrom, de către Sicard și Guttmann au fost aproape nule.

Mai adaug aci că Lannois ar fi obținut oare cari ameliorări trecătoare injectînd culturi de stafilococul plögen aureu și că mai de curînd Le Roy (din New-York) ar fi găsit în secrețiunile unor epileptici o bacterie ce determină opsonine ce ar avea o acțiune terapeutică în epilepsie.

Tratamentul chirurgical a fost de asemeni aplicat în epilepsie atît în cea parțială cît și în cea zisă esențială.

Intervențiile în prima constau în trepanațiuni cu ridicarea eventuală de esquile osoase, de porțiuni de os ce comprimbau centrul nervos în epilepsia traumatică, în ablațiunea unor cicatrici, tumori, kiste meningeae sau cerebrale, etc.

Rezultatele obținute au fost variabile după autorii ce le-au relatat. Verchère pe 23 cazuri de epilepsie parțială găsește 13 vindecări, 7 ameliorări și numai 3 rezultate nule. Prunier în 10 cazuri nu obține decît 3 succese.

Braun pe 31 cazuri de epilepsie parțială în cari s'a făcut extirparea unui fragment din scoarța cerebrală la nivelul centrilor epileptogeni numără 13 vindecări, 9 ameliorări, 9 cazuri nemodificate. Durata observațiilor n'a trecut în nici unul din aceste cazuri peste 3 ani.

Vincler și mai de curînd Krause au recomandat excizarea scoarței chiar atunci cînd nu prezintă leziuni macroscopice, dacă se poate găsi prin faradizarea prealabilă punctul de plecare al accesului.

Autorii sînt în genere împărțiți în ceea ce privește opiniile lor asupra tratamentului operator al epilepsiei. Întrucît mă privește sînt de părerea celor ce cred că cea mai mare prudență trebuie păstrată cînd e vorba de a recomanda tratamentul chirurgical unui epileptic. Extirparea de regiuni

din scoarță macroscopică intactă echivalează cu o experiență pe om, care adeseori are urmări defavorabile persistente adăugînd o infirmitate nouă celei deja existente cum s'a întîmplat în cazurile studiate de Marinescu, Raymond, etc.

Pornind dela ipoteza unei congestiuni cerebrale, unii autori ca Preston, Hamilton n'au ezitat să practice ligatura carotidelor sau vertebralelor (Alexander, Jackson, Chalot).

Aceste intervenții sînt astăzi abandonate.

Pornind dela ipoteza contrarie a unei anemii a centrilor nervoși Alexander a propus simpaticotomia. Intervenția aceasta sau ablațiunea mai mult sau mai puțin completă a simpaticului cervical de ambele părți a fost studiată în urmă de mai mulți autori în special de Jaboulay, Chipault și de Thoma Ionescu. Intervenția, deși pornind dela o ipoteză inacceptabilă, pare a fi dat oarecari rezultate.

Astfel o statistică a ultimului autor referitoare la 45 cazuri cuprinde zece vindecări, 6 ameliorări și 3 insuccese. În plus 6 decese. Chipault pe 18 cazuri găsește 5 ameliorări sigure, dar nici o agravare. Jaboulay, mai sceptic decît autorii precedenți, conchide că operațiunea de care vorbim nu constituie tratamentul de viitor al epilepticilor.

Menționez în treacăt încercările lui Crile care asociază simpaticotomiei ablațiunea unei suprarenale și a unei porțiuni de aproximativ 3 pătrimi din tiroidă pretinzînd a fi obținut ameliorări cu acest întreit tratament chirurgical. Și alte intervențiuni au mai fost întrebuințate în epilepsie.

Astfel în unele cazuri tratamentul chirurgical a constat în trepanațiuni în scopul de a exercita o acțiune decompresivă asupra creierului în ipoteza emisă de Kocher că epilepsia ar fi în raport cu o hipertensiune intracraniană.

Acest tratament pare a fi dat uneori oarecari rezultate.

Un tratament, care deși după Tissot nu are o acțiune în tratamentul epilepsiei în general, e chemat să dea rezultate utile în starea de rău epileptic e puncțiunea lombară cu extracțiunea a 15—20 cmc. de lichid. Pic și Tartanson, Costin, Allen sînt de acord să-i recunoască eficacitatea din acest punct de vedere.

De acest din urmă tratament trebuie apropiată acțiunea terapeutică a sîngerării accidentale sau provocate (Séglas, Aubanel, Cazenave, Lebecq).

Intervențiuni la distanță ca extirpațiuni de cicatrice dureroase ce pot fi și punctul de localizare al aurei, corijarea defectelor vederii prin ochelari (Doded, Voisin, Vijler), intervențiuni pentru afecțiuni nasale (Dupond) au dat uneori rezultate interesante mergînd pînă la dispariția atacurilor:

Electro și radioterapia au fost de asemeni utilizate în tratamentul epilepsiei. Astfel s'a propus galvanizarea sau faradizarea simpaticului (Mondalori și Sgobbo, Hartenberg), galvanizarea celor 2 mastoide (în același timp), electricitatea statică sau faradizarea generală. Rezultatele în total n'au fost de mare importanță. Mai de curînd Chartier susține a fi observat rezultate încurajatoare în 4 cazuri de epilepsie tratate prin băi hidroelectrice (curenți sinusoidali).

Ca mijloace fizioterapice vom mai menționa hidrotterapia sub formă de abluțiuni zilnice, reci sau căldicele, băile căldicele sau dușurile reci sub formă de stropire a corpului, respectînd capul (Marinescu și Serieux).

Radioterapia pare să aibă oarecare utilitate mai ales în cazurile de epilepsie prin alterațiuni meningeae (Lecaille).

Anumite influențe nervoase și chiar psihice propriu zise pot avea o acțiune preventivă asupra acceselor comițiale. Astfel unii bolnavi recurg la compresiunea regiunii ce servă de localizare aurei sensitive sau motorii. Precedeul a fost recomandat încă de Galien.

Unele impresiuni psihice puternice care fixează atenția bolnavului par a lucra prin mijlocul unei adevărate comutațiuni energetice, curentul nervos fiind canalizat în căi diferite de acelea înspre care ar fi fost descărcat în timpul producerii accesului.

Se citează astfel cazul unui epileptic care în scopul de a-și distrage cu putere atențiunea fabricase mici bombe pe care le făcea să explodeze cînd simțea apropierea accesului, care era prevenit în felul acesta.

Profilaxia epilepsiei se reduce la îndepărtarea factorilor etiologici ai acestui sindrom. Combaterea alcoolismului, a boalelor infecțioase, a sifilisului în special, va avea un răsunet fericit și în ce privește numărul cazurilor de epilepsie.

Căsătoriile epilepticilor mai cu seamă a celor cu accese frecvente, cu turburări psihice, cu ereditate încărcată și în special similară vor trebui de asemeni deconsiliate.

Pentru redactarea acestei lucrări am consultat pe lângă diferitele articole originale și un considerabil număr de referale apărute în cei 27 ani ai revistei *Revue Neurologique* și cele din revista „Epilepsia” exclusiv destinată acestei boale, articolele și monografiile următoare :

Grasset și Rozier. Epilepsie. Nevrose comitiale din *Traité de médecine* (Brouardel. Gilbert) Tome X 1902 Paris.

Hartmann și di Gaspero Epilepsie. In *Handbuch der Neurologie*. Vol. 5 1919. Berlin (Springer).

Binswanger. Die Epilepsie. (Wien Leipzig Alfred Hoelder) 1910.

H. Vogt. Epilepsie. In *Handbuch der Psychiatrie* (A-chaffenburg) Spezieller Teil. I. Abteilung.

Unele din citațiunile din lucrarea de față sînt luate din acești autori.

