

15 E

LUCRĂRILE LABORATORULUI

ȘI

CLINICEI BOALELOR MINTALE

DE

Dr. AL. OBREGIA

PROFESOR ȘI DIRECTOR

Dr. C. I. URECHE

DOCENT ȘI ȘEF DE LUCRĂRI

Dr. PAULIAN

DOCENT
MEDIC SECUNDAR PROVIZORIU

Dr. A. POPEA

ASISTENT

A. Carniol, D-șoara Iorga, Copăceanu

Interni al serviciului



BUCUREȘTI

TIPOGRAFIA „GUTENBERG”, JOSEPH GÖBL, S-SORI

20. — Strada Paris, — 20

1919.

1035/

LUCRĂRILE LABORATORULUI ȘI CLINICEI BOALELOR MINTALE

DE

Dr. AL. OBREGIA

PROFESOR ȘI DIRECTOR

Dr. C. I. URECHE

DOCENT ȘI ȘEF DE LUCRĂRI

Dr. PAULIAN

DOCENT
MEDIC SECUNDAR PROVISORIU

Dr. A. POPEA

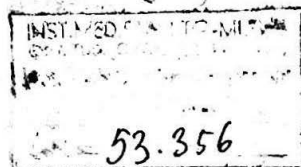
ASISTENT

A. Carniol, D-șoara Iorga, Copăceanu

Interni ai serviciului



31 MAY 2004



BUCUREȘTI

TIPOGRAFIA „GUTENBERG”, JOSEPH GÖBL, S-SORI

20. — Strada Paris, — 20

1919.

-15.372-



Uriaşul război mondial în a cărui deslănţuire am intrat şi noi, ne-a împiedecat de a mai putea publica ceva timp de aproape trei ani. Materialul udunat fiind prea bogat pentru ca să poată apărea treptat în reviste ne-am decis de a scoate aceste lucrări în volum. Siliţi de împrejurări am căutat să fim cât mai scurţi şi mai concizi. Imposibilitatea de a ne procura date bibliografice de la 1914 încoace ne-a împiedicat de a fi complecţi, în ceace priveşte literatura de la această dată încoace. Dar or şi cum ar fi, faptele rămân fapte stabilite, cu toate lacunele posibile de literatură.

1919 April.

Profesor Dr. A. Obregia Docent Dr. C. J. Krechia

Afasie totală prin atrofie a circumvoluțiilor la un paralytic general

În decursul paraliziei generale, dar mai ales la început, se constată une-ori o afazie congestivă sau cum spun alții un ictus afazic, și a cărei caracteristică este bine înțeles de a fi transitorie. Aceste afazii transitorii sunt produse fie prin congestiune locală fie, dar mai rar, printr'o anemie locală când e vorba mai ales de o arterio-scleroză concomitentă. Ele se pot reproduce de un mare număr de ori și sunt identice în mecanism și evoluție celor din arterio-scleroză, tumori cerebrale, unele migrene oftalmice, etc. Acestor forme de afazie le-am mai putea zice vaso-motorii sau vasolabile, spre deosebire de cele produse prin hemoragii, tromburi, embolii, chiste, sau neoformațiuni, cari sunt iremediabile. Afasiile (motorii, sensitive, totale) prin focare distructive sunt mult mai rare ca primele și apar de obicei la paralizicii înaintați; la unii paralizicii înaintați cu demență însemnată și cu disartrie aproape de anartie, stabilirea afaziei poate deveni dificilă. Partea mai interesantă însă în aceste afazii a paraliziei generale o formează substratul anatomic. Dacă în majoritatea casurilor găsim leziuni vasculare sau de neoformație vizibilă, într'un mic număr de casuri substratul e constituit de o intensă atrofie scleroasă care une ori necesită secțiuni microscopice comparative pentru confirmări. După cum ne spune *Joffroy* și *Mignot* e nevoie de leziuni cu mult mai intense de cât alterațiunile meningo-corticale, și bine localizate. „Il faut de ces lésions profondes sur lesquelles Baillarger a appelé l'attention, qui atteignent parfois toute la substance grise et mettent a nu après decortication, les parties les plus profondes de la substance grise au niveau même de certaines localisations. C'est à cette condition seulement qu'un paralytique général peut être un aphasique ou un agraphique permanent” (*Joffroy et Mignot*). *Pierre Marie* și *Moutier*

arată că chiar în casurile în care nu se găsește macroscopic, hemoragie sau ramolismenț, pe secțiuni microscopice se găsește o leziune particulară în zona lui Uernicke, conștând într'o scleroză fără degenerescență secundară, „mais représente au contraire un de ces foyers primitifs spéciaux sur lesquels nous attirons pour la première fois l'attention". *Sérieux* et *Mignot* descriu un caz de surditate verbală la un paralytic, produsă de o însemnată atrofie focală în prima temporală. *Bischoff* descrie un caz asemănător. *Pick* descrie varietăți atipice de demență senilă cu afazie prin atrofie circumscripță în zona limbajului. În urma lui vin apoi observațiunile lui *Liepmann*, *Stransky*, *Veraguth*, *Westphal*, *Alzheimer*, *Mingazzini* care demonștră indubitabil că atrofia girială poate fi o cauză de afazie; la examenul microscopic o degenerescență a fibrelor de mielină în grad mai mult sau mai puțin variat, disparițiune însemnată a fibrelor nervoase, diminuare însemnată a celulelor nervoase gliocitoză mai ales în zona marginală.

Petre M., de 38 de ani, cizmar. Nu se poate afla nimic în privința antecedentelor din cauza afaziei bolnavului; din acte rezultă că a învățat patru clase primare; că a fost mobilizat și că a fost rănit la picior; că a devenit la un moment dat surd; că vorbea uneori incoherent și la urmă devenise atât de agitat încât a necesitat internarea.

Pupilele sunt inegale, dreapta fiind mai mare decât stânga reacționează foarte slab la lumină și acomodatie. Tremurături însemnate a limbei. Ganglionii inguinali măriți. Pe partea internă a coapsei stângi cicatricea unui glonț.

Reflexul rotulian mai exagerat la piciorul stâng. Reflexele achiliene sunt scăzute. Reflexul plantar stâng este aproape abolit.

Psihic nu ne putem înțelege cu bolnavul decât foarte puțin prin semne. Nu poate spune decât cuvântul „și" pe care îl repetă de multe ori în șir. Oric i-am vorbi nu înțelege, — aceeași comandă verbală o execută când reușim a ne înțelege cu el prin semne. Nu poate descifra nici o literă, — căci punându-i întrebări în scris nu ne poate răs-

punde. Pus să copieze nu reușește decât desemnând câte-va litere.

Invitându-l prin gesturi să ne scrie ceva își scrie numele și câte-va cuvinte fără legătură.

În scris se remarcă turburări psicho-grafice și caligrafice. Pus să lucreze la atelierul de cismărie lucrează puțin, cu stângăcie, vrea să fugă, umblă în neștire, are momente de agitație psicho-motrice. Nu are apraxie. La examenul lichidului cefalo-rachidian făcut în două rânduri se constată: Pandy și Nonne-Äpelt pozitive, limfocitoză însemnată; reacțiunea Wassermann pozitivă. La 5 luni dela internare face o serie de icturi congestive în urma cărora sucombă.

La necropsie se constată un proces tipic de meningo-encefalită. Decorticând meningele și cercetând zona afaziei se constată o oarecare atrofie a circumvoluțiilor, mai însemnată de partea stângă; părțile mai atrofiate apar zona lui Broca, insula, girul supramarginal și cele două temporale; pe secțiuni macroscopice nu se constată vre-o urmă de hemoragie sau ramolisment. Împrejurările anormale actuale ne-a împiedecat de a face secțiuni microscopice, cu toate metodele cerute. Singurele secțiuni cu metoda lui Nissl ne-au arătat că avem de a face cu o paralizie generală; aceste secțiuni însă nu erau suficiente pentru un studiu amănunțit, studiu făcut de altfel de alți autori.

Reese prin urmare că în cazul nostru era o afazie totală la un paralytic general, afazie produsă de un proces atrofico-inflamator, localizat cu o intensitate deosebită în zona limbajului.

Din observațiile de până acum, se pare că în paralizia generală afazia când apare ține mai mult la un proces atrofico-inflamator în zona limbajului decât la hemoragii sau ramolismente.

Faptul că în unele cazuri procesul meningo-encefalic se localizează cu o intensitate mai mare în această zonă nu trebuie să ne surprindă; se știe că în paralizia generală procesul inflamator variază mult ca intensitate dela o regiune la alta (fapt arătat dela 1893 și de Profesorul Obregia în comunicații orale și numeroase planșe) și că distribuția microbilor se face la întâmplare.

Prof. At. Obregia și Docent C. Urechia

Un caz de paralizie generală staționară de 22 ani, cu necropsie

Necropsiile de paralizii generale staționare de o așa de lungă durată sunt foarte rare și foarte interesante din punctul de vedere al cazului în sine cât și a curabilității anatomice a acestei afecțiuni.

Dumitru S., profesor în etate de 40 de ani, intră în Ospiciul Mărcuța la 16 Mai 1896, la care dată se constată:

Somatic: bolta palatină adâncită, microdontism, dinții inferiori tociți, pupilele inegale, dreapta fiind mai mare ca stânga, și reacționează foarte slab la lumină și acomodatie, tremurături fibrilare în buze, limbă și mușchii bărbiei, tremurături la degetele mâinei, semnul lui Biernacki există de ambele părți, ganglionii inguinali și cervicali sunt prinși, pe prepuț cicatricea unui șancru, reflexele rotuliene exagerate, sensibilitatea generală întru câțva diminuată la membrele inferioare, mirosul e mult diminuat, ficatul ușor dureros la palpare (alcoolism?)

Psichic: memoria mult slăbită, mai ales pentru lucrurile recente, delir de grandoare nerod, pretinde a fi bogat, personaj foarte însemnat, a fi descoperit comori; indiferent de ceea ce petrece în jurul său; scrisul tremurat și sărind silabe.

Mai 1903 puncția lombară ușor pozitivă (limfocitoză moderată); delir de grandoare intens, are averi imense și dăruiește la toți, e primul efor a spitalelor, are o putere musculară enormă, mănâncă foarte lacom murdărindu-se de mâncare pe haine; e incontinent, slăbește, are decubite, nu mai poate părăsi patul și această stare de gatizm durează vre-un an după care bolnavul se remite somatic.

1910 Aceiași stare somatică ca la început; mintal un grad de inferioritate: memoria deși slăbită, recunoaște mai pe toate persoanele din jurul său; știe luna și ziua, însă față cu gradul de cultură ce l-a avut nu mai știe datele și faptele însemnate petrecute de un rând de ani; are încă residui

de grandoare crezându-se efor; în acelaș timp se plânge că nu i se dă leafa ce i se cuvine; acuză pe directorul ospiciului de diferite răutăți comise față de el și devine agresiv în consecință. Această fază paranoidă durează până la urmă când și-a schimbat numele, se chiamă Bozum.

Până la 1918 August 16, când sucombă aceeași stare. E de remarcat că n'a prezentat de loc icturi. Puncția lombară făcută în vre-o trei patru rânduri a fost negativă atât citologic cât și chimic cât și ca reacțiune Wassermann. La necropsie meningele ușor îngroșate.

Pe secțiuni colorate cu Nissl nu se observă nicăeri infiltrațiuni vasculare, — nici limfocite, nici plasmatică, nici celule mast — de și secțiuni au fost făcute din 6 regiuni diferite; vasele meningeale nu prezintă asemenea nici o infiltrație. Cea ce se remarcă la vase însă, e o ușoară îngroșare și sclerozare răspândită în mod difuz, sclerozare ce nu poate fi pusă în raport cu arterio-scleroza ce s'ar putea găsi la 62 de ani, de oare ce vasele din poligonul lui Willis sunt în bună stare iar aorta e foarte puțin sclerozată. Această scleroză nu poate fi interpretată de cât ca rămășița sau cicatricea unui proces inflamator stins. În cea ce privește leziunile celulare ele indică un proces cronic, cu așa zisele forme cronice și scleroze celulare ale lui Nissl; celulele nevroglice sunt în iperfuncțiune compensatoare, de umplură, iar satelitele sunt proliferate.

În rezumat un bolnav care face o paralizie generală timp de 22 ani, în care timp puncția lombară devine complet negativă, iar un alt fapt remarcabil e că în tot acest timp nu a avut nici un ictus congestiv. La necropsie o îngroșare ușoară a meningelor, îngroșare care nu prezenta aspectul tipic al paraliziei generale, câte-va granulațiuni discrete ependimare pe laturile ventriculului IV iar microscopicește leziuni cu caracterul cronic și scleros — fără nici un proces inflamator asemănându-se cu o piesă dintr'o psychoză toxică cronică — dar neputându-se diagnostica în nici un caz o paralizie generală Vallon și Laignel-Lavastine publică un caz ce a evoluat 23 de ani, în care timp fără icturi sau

atacuri epileptiforme a prezentat o demență progresivă cu euforie iar mai târziu tabes, amauroză și gătism; cu un an înainte morții se constată încă o limfocitoză apreciabilă a lichidului cefalo-rachidian. La necropsie se constată o predominență a leziunilor meningee asupra celor encefalice; în măduvă, scleroza cordoanelor posterioare, iar în encefal o însemnată scleroză meningo-corticală cu atrofie enormă a fibrelor tangențiale din substanța griză, câteva îngroșări vasculare și prezența în adâncime de celule conjunctive îngăduind de a prinde tranziția între inflamațiunea mai mult sau mai puțin veche și scleroză terminală. Autorii consideră acest caz ca o formă evident specială, iar în cea ce privește limfocitoza constatată o pun la îndoială fiind făcută cu un an înainte și în condițiuni desavantajoase.

Alzheimer care a avut ocazia să facă necropsia a două cazuri de foarte lungă durată, din cari unul de 32 de ani a găsit alterațiuni paralitice foarte puțin accentuate ce e drept, dar totuși suficiente pentru a stabili un diagnostic.

Profesor Al. Obregia și Docent C. I. Urechia

Tuberculi conglomerati în zona parietală; fenomene psihice schizofrenoide premergătoare

Turburările psihice în tumori sunt destul de frecvente. Astfel *Lebert* le găsește de 29 de ori pe 90 de cazuri; *Ladame* de 112 ori pe 331 cazuri; *Gianelli* de 323 ori pe 558 cazuri; *Calmeil*, *Bernhardt*, *Klippel* în proporția de 50—60%; *Schuster* pe 77 de cazuri în proporția de 30—60%; *Knapp* și *Pfeifer* le socot și mai frecvente; *Redlich* asemenea precum și *Dupré* le socot destul de frecvente. De obicei simptomele psihotice merg paralel cu dezvoltarea tumorii. Câte odată însă fenomenele psihice preced cu multă vreme înainte pe celelalte simptome de tumoră, tot astfel precum staza papilară cu ușoară migrenă, sau accesele de epilepsie

pot constitui la un moment dat singurele simptome clinice decelabile; aspectul de demență precoce cu icturi este însă cu mult mai rar, iar raritatea acestor cazuri și discuțiunile clinice și patogenice ce decurg ne-au determinat de al comunica.

Clara G. de 25 de ani, este internată pentru prima oară de la 7 Martie 1911 până la 7 Octombrie acelaș an când a eșit foarte mult ameliorată; În luna August 1913 se ivesc din nou turburări mintale, devine agitată și agresivă și este din nou internată în spital.

Din acte se constată o hereditate bună, iar în antecedentele personale nimic anormal. Bolnava e debilă și slabă. Reflexele rotuliene și achiliene sunt exagerate. Respirația aspră și sacadată la vârful drept a pulmonului. În restul organismului nu se mai găsește nimic anormal. Din punct de vedere psihic bolnava se prezintă îmbrăcată în dezordine și cu agitație psihică și motorie însemnată; rupe hainele depe ea, lovește pe celelalte bolnave, scuipă, — are ușoară logoree; nu este orientată nici în timp, nici în spațiu; memoria alterată în masă, nu cunoaște numele personalului sau a bolnavelor de pe lângă ea, nu știe strada unde șade, nu știe anul sau anotimpul în care ne aflăm; calculul mintal nu se poate face de cât cu cifrele mici și numai adunări sau scăderi; afectivitatea e absolut dispărută — nu o impresionează nimic despre familia ei, nu se cere acasă, râde adese ori fără motiv și manierat, negativism activ; are mișcări stereotipice cu mâinele, grimasează adeseori cu fața; câte odată apare catatonie de atitudine; atenția spontană aproape că nu există, cea provocată se menține foarte cu greu; asociația ideilor cu asemenea alterațiuni dementiale e desigur mult alterată; are halucinațiuni vizuale — vede îngeri; idei hipocondriace și paranoide; nu intră în contact cu celelalte bolnave. Puncția lombară e negativă (citologic și chimic).

În Aprilie 1916 bolnava face un ictus epileptiform și a doua zi la vizită găsim bolnava cu mersul greoi și cu reflexele mai exagerate de partea dreaptă, clonus a piciorului, fără Babinski.

A treia zi bolnava merge ca de obicei și iritațiunea fasciculului piramidal drept dispare. Pupilele sunt egale și reacționează bine la lumină și acomodatie. În fața acestui ictus ne-am pus întrebarea dacă e în funcțiune de demență precoce sau dacă nu avem de a face cu un sifilis cerebral cu forma schizofrenoidă. Cu această ocazie trebuie să mărturisim că într'un serviciu de aproape 500 de bolnavi. timp de 20 ani unul din noi n'a întâlnit de cât o dată icturi în demența precoce iar altul niciodată în timp de 9 ani, așa că noi ne-am întrebat în cazul de față dacă nu ar fi sifilisul la mijloc și am făcut din nou un examen de sânge și de lichid cefalo-rachidian: în sânge și în lichid găsim Wassermannul făcute în două rânduri complet negative; în lichid găsim reacția lui Nonne-Apelt ușor pozitivă însă fără reacțiune celulară; Ne-am mai gândit apoi că ar putea fi o cisticercoză cerebrală — însă eosinofilia din sânge care ar fi avut vre-o valoare probabilă și care era pozitivă în cazul nostru ($6\frac{1}{2}$ %) era greu de interpretat de oare ce s'a descris eosinofilia ca proprie demenței precoce. Ne-am oprit deci prin exclusiune în mod provizoriu de sigur la diagnosticul de demență precoce cu icturi. Până la Octombrie bolnava mai face cinci icturi epileptiforme iar demența devine profundă, La 6 Noembrie 1916 sucombă cu tuberculoză pulmonară.

Le necropsie se constată o tuberculoză pulmonară cu caverne și cu lesiuni adecuate acestei afecțiuni în restul organelor toraco-abdominale.

Deschizând craniul și desfăcând dura se constată de partea stângă o placă meningitică albă slăninuoasă, ușor friabilă, dar destul de groasă, care interesa majoritatea lobului parietal superior; secționând creierul se găsește un tubercul conglomerat aderent cu placa meningitică, situat în regiunea superioară a lobului parietal, către scisura hemisferică, interesând a II parietală și comprimând în parte și parietală ascendentă; tuberculul e de mărimea unei cireșe și foarte ușor calcificat în centru; la periferie o zonă gălbue sinusoidală în plină activitate de creștere. Îndărătul acestui tubercul sau meningo-encefalite tuberculoase și la o distanță de

aproximativ doi centimetri către scisura parieto-occipitală un al doilea tubercul situat în plină substanță albă, de mărimea unui bob de linte și calcifiat. E foarte probabil că acest nodul de o dată mai veche, deși ar fi putut fi concomitent cu cel mai mare și mai proaspăt, dar să fi involuat înaintea lui — să fi coincident cu prima perioadă psihotică și prima internare. Pe secțiuni microscopice se confirmă diagnosticul de tuberculi conglomerati cu placă meningitică tuberculoasă, gă-sindu-se în centru o masă caseoasă iar la periferie zona cu celule epiteliode și gigante, iar și mai în afară o coroană de celule plasmatică și rare celule mast. Nu vom intra în descrierea anatomo-patologică amănunțită, cazurile de acest fel fiind destul de bine cunoscute și studiate. Trebuie totuși să spunem că pe 1800 necropsii făcute de unul din noi la clinica psihiatrică, acesta este singurul caz de tubercul cerebral ce-l întâlnim.

Partea asupra căreia vom a insista este acea clinică și anume: diagnosticul de schizofrenie cu icturi epileptiforme era în funcțiune premonitorie de tumoră sau era vorba de o simplă coincidență?

Studiile din ultimii ani tind a demonstra că sindromul demenței precoce se poate întâlni într-o sumă de intoxicațiuni. Și pentru a ne apropia mai mult de subiectul nostru vom aminti că *P. Schröder* descrie după traumatizmele și răni-rile capului la capitolul pseudodemențelor psihogene stări «die Ähnlichkeit mit Zustandsbildern der Dementia praecox (Hebefrenie, Katatonie) kann dann gegeben sein (s. das folgende Beispiel)». În clinica noastră am observat un bolnav cu abces cerebral ce a prezentat la un moment dat fenomene catatonice. *H. Berger* amintește asemenea că așa zisele simptome ale demenței precoce se întâlnesc la diferite boli organice a creierului, citând între altele și meningita, apoi hidrocefalia, abcesul cerebral, demență paralytică, arterio-scleroză și tumorile cerebrale, traumatizmele cerebrale. *V. Muralt* citează cazuri de demență precoce după un traumatism asupra capului. *Schröte* descrie un caz de demență

traumatică cu simptome catatonice. *Redlich* citează stereotipii, catalepsie, negativism, mutism, bot, perseverațiune și verbigeratiune în cazuri de abces cerebral, encefalite, meningite, hemoragie și ramolisment cerebral. Autorul însă care pune în evidență simptome schizofrenoide în tumori este *E Redlich* din lucrarea căruia vom cita părțile referitoare la cazul nostru; dânsul citează pe *Bernhardt* care la 1881 descriind puerilismul mintal din tumori, vorbește și de grimasarea și afectarea acestor bolnavi. Și spune mai departe: „...Katatone Zustandsbilder vor: die Kranken zeigen dann ein typisches Festhalten gewisser Innervationen, Stereotypien, kataleptische Erscheinungen, Schnutenbindung des Mundes, Negativismus, Mutazismus oder Verbigeration; Perseveration». *Pötzl und Raimann* într'un cas de gliom în ambii nucleii talamici n'au observat mai multe luni de cât fenomene catatonice: negativism, inhibiție, lipsă de afectivitate, «vorbeireden», catalepsie; numai mai târziu a apărut staza papilară și celelalte fenomene de tumoră.

Kai-er publică un caz de gliom al hemisferului drept care timp de aproape 10 ani a evaluat numai cu fenomene psihice în majoritate schizofrenoide. *Hoppe* citează un caz de carcinomatoză multiplă cu negativism, catatonie de atitudine, mutacism. *Foerster* citează un caz fără necropsie; *Simonelli* descrie un caz la care în primă perioadă de un an și jumătate au existat numai simptome de demență precoce. *Pfeifer* citează trei cazuri iar *Serog* un caz cu fenomene catatonice. Pentru a ne apropia și mai mult *Bleuler*, citează un caz identic cu al nostru: «Bei einem Fall, in dem im Laufe von ca. 2 Jahren mehrere kleine Tuberkeln der Rinde unter Halluzinationem zum Code führten, habe ich die falsche Diagnose Schizophrenie gemacht — per exclusionem; spezifische Zeichen bestand nicht. Und bevor die Schizophrenie genauer bekannt war, ist mir das gleiche passiert mit einem Fall von sehr langsam und fieberlos-verlaufender tuberculöser Meningites, der katatone Symptome aufzuweisen schien». După cum vedem între altele din observațiunile de mai sus și după cum o afirmă și *Schuster, Kern, von Monakow*, une-ori

turburările psihice pot preceda orice alt simptom de tumoră. În ceea ce privește chestiunea patogenică autori însemnați ca *Redlich* se țin încă în rezervă.

Dar afară de tuberculi în cazul nostru există și o placă de meningită tuberculoasă. Se știe că, în meningita tuberculoasă turburările mintale pot preceda cu zile sau chiar cu 6—8 luni pe celelalte simptome (*Chantemesse*, *Vigouroux*, *Bonhoeffer*) *Redlich*, *Le Gras*, *Köttgen* citează cazuri cu simptome catatonice.

Din cele citate, noi credem că cazul nostru se poate interpreta astfel: un prim tubercul cu turburări mintale schizofrenoide care apoi s'a cretificat și concomitent a survenit o remisiune psihică; apoi al doilea tubercul conglomerat cu placa meningitică care s'a manifestat aproape 3 ani numai prin simptome schizofrenoide iar în ultimul timp a început să apară și accesele epileptiforme.

În cea ce privește explicația turburărilor psihice recomandăm tratatele clasice a lui *Gilbert Ballet*, *Aschaffenburg* etc. pentru a nu mai intra în discuțiuni cunoscute.

Prof. Al. Obregia și Docent G. I. Urechia.

Encefalită tuberculoasă

Printre infecțiunile capabile de a produce encefalita, trebuie rezervat un loc și tuberculozei. Raporturile sale cu tuberculoza sunt diferite: uneori poate fi vorba de un tuberculos cu caverne, în cari se produc infecțiuni secundare, infecțiuni cari trecând apoi în torentul circulator pot determina în creier encefalite cu alți bacili de cât cei tuberculoși; alte ori de la o meningită tuberculoasă infecțiunea se poate propaga la creier producând și encefalită sau mai exact o meningo-encefalită; alteori în fine infecțiunea tuberculoasă produce direct o encefalită hemoragică fără ori ce altă leziune tuberculoasă a encefalului. În prima eventualitate avem de aface cu o encefalită nespecifică la un tuberculos; în al

doilea e vorba de un capitol mai mult de meningită, de meningo-encefalită sau de tuberculi cerebrali; iar în cea de a doua, avem de aface cu adevărata encefalită tuberculoasă, Rolul însemnat pe care îl joacă bolile infecțioase în producerea encefalitelor, ne face să ne gândim că prezența microbilor trebuie să fie foarte adese-ori constatată în focarele hemoragice; cu toate acestea însă, examenul bacteriologic nu ne-a arătat prezența microbilor, fie pe secțiuni, fie în culturi, de cât într'un număr restrâns de cazuri, și în speță bacilul tuberculos n'a fost găsit pe secțiuni de cât de *Bombicci*. În puținele cazuri de encefalită tuberculoasă ce s'au mai publicat de *Preobajenski*, *Oppenheim*, *J. Lépine*, *Francioni*, *Gougerôt*, *Gangitano*, nu s'a putut pune bacilul în evidență în focarele hemoragice. Dar aceste observațiuni pot fi până la un punct discutabile pentru că în acele cazuri ar fi putut fi vorba și de o infecțiune secundară fie plecată dintr'o cavernă, fie de o infecțiune secundară preagonică, — astfel că primul și poate unicul caz care ne prezintă o confirmare histologică absolută e acela a lui *Bombicci*. De sigur că pe lângă acțiunea microbilor tuberculoși trebuie să luăm în considerație și acțiunea toxinelor tuberculoase — în special ectasienele — asupra vaselor encefalice. Se naște însă întrebarea de ce într'o afecțiune atât de frecventă ca tuberculoza encefalită e rară? există oare une-ori toxine reutrope? sau mai curând microbii tuberculoși ajunși în torentul circulator se fixează pe un țesut oare care, fie cel nervos, la întâmplare, sau pe un țesut de mai mică rezistență? În această privință noi credem că noi cercetări experimentale sunt necesare; și anume ar trebui injectate pe calea carotidiană, cale demonstrată de *Chartier* (1907) ca mai convenabilă în studiul encefalitelor, — pe de o parte microbi tuberculoși, iar pe de alta, diferite toxine tuberculoase.

Având ocasiunea de a face necropsia unei bolnave cu schizofrenie și tuberculoză, am constatat câteva focare de encefalită hemoragică întinse, în zone de suprafața unei piese de 2 și 5 lei, și lăsând la oparte descripția clinică

și anatomică ce nu ar prezenta un interes deosebit, ne-am propus a căuta prezența microbului tuberculos pe secțiuni cu metoda lui Ziehl; am făcut asemenea și Gramm cu dublă colorație în hipotesea unei infecțiuni cu microbi banali. Cu metoda Gramm nu am găsit nici un microb, iar prin colorațiunea cu Ziehl am găsit extrem de rari bacili tuberculoși situați în focărele hemoragice; pe 6 Secțiuni nu am putut întâlni după multă examinare decât trei microbi absolut caracteristici. Această constatare venită după aceia a lui Bombicci ne arată în mod indubitabil că există o encefalită tuberculoasă. Faptul ce rămâne până la un punct curios e raritatea bacilului tuberculos (2 casuri probabil) în casurile examinate până acum așa că până la fapte contrarii trebuie să admitem ipoteza că în encefalitele infecțioase toxinele microbiene joacă un rol mai însemnat de cât bacilul (Raymond, Chartier, Lhermite etc).

Docent C. I. Urechia și Carniol

Clorhidratul de Hidrastinină în injecțiuni intrarachidiene

În urma rezultatelor interesante ce am obținut cu ergotina, am încercat un alt vaso-constrictiv: clorhidratul de hidrastinină. Am injectat pentru aceasta la 4 bolnavi, doze începând de la 1 miligram și ajungând până la 1 ctgr. Injecțiunile erau urmate de febră și dureri de-alungul coloanei vertebrale, iritație meningeă (albuminoză). La doza de un centigram temperatura atingea 39 sau mai mult și dura două zile în medie, durerile de cap erau intense, mersul ușor nesigur, așa că nu am îndrăznit a depăși această doză.

Din aceste cercetări se degajă că clorhidratul de hidrastinină nu se poate tolera pe calea rachidiană de cât până la 1 centigram, atunci când subcutanat se injectează între 5 și 15 centigrame. Acest vasoconstrictiv nu se comportă la fel pentru nevrax cu ergotina care se tolerează ca și subcutanat în doza de 1—3 miligrame.

Docent C. I. Urechia.

Boala lui Werlhof și encefalită hemoragică. Concomitență, sau un acelaș proces?

Până acuma noi nu cunoaștem agentul sau cauza purpurei lui Werlhof, de aceea este denumită de unii autori și idiopatică. E vorba de o diateză hemoragică care apare fără ca să găsim la bază vre-o infecțiune sau intoxicațiune. Iar în ceea ce privește encefalita hemoragică, găsim în totdeauna un agent toxic sau infectios. Și într'un caz și-n altul e vorba de un proces hemoragipar, cu diferența că în primul caz procesul se mărginește aproape exclusiv la creier și măduvă, în al doilea caz la piele și mucoase. În tratatele clasice ce mi-au stat la îndemână nu am găsit pomenit despre encefalita hemoragică ca complicație a purpurei idiopatice. Admițând că față cu greutățile actuale de a ne procura date bibliografice prea întinse această complicație ar fi cunoscută, rămâne totuși un lucru destul de rar și ca atare am găsit necesar de a da publicității cazul ce am avut ocazia de a observa.

Ion Radu T., de 42 ani. Se pare că bolnavul a fost de la început un deficient cerebral. La 15 ani se pretinde că ar fi avut o boală care i-a lăsat o stare mintală subnormală. În actele de internare se spune că era impulsiv și agitat: alerga după femei și copii prin sat; amenința pe părinți și se bătea dese-ori cu frații săi. Frații ca să scape de el l'au aruncat într'o groapă cu pae, de unde nu putea eși și unde a stat o bună parte din iarnă, alegându-se cu degerături la picioare.

Craniul oblic ovalar, asimetrie facială; exoftalmie; urechile mici și asimetric așezate. Macrodonatism; bolta palatină adâncită. Scolioză cu concavitatea spre dreapta; fimoză; nici o turburare din partea pupilelor. Nimic anormal la examenul fizic.

Bolnavul e apatic și indiferent la tot ce se petrece în jurul său. Figura sa exprimă tristețea,—dar interogată ne răs-

punde că-i mulțumit și-i pare bine că s'a făcut sănătos. Memoria până la un punct lacunară : nu știe de când e bolnav, cum chiamă pe medici. Ecuția personală e întârziată. Calculul mintal ceva mai complicat nu se poate executa. Stă mai toată ziua apatic, fără să facă nimic ; în ospiciu nu mai este impulsiv. I s'a pus diagnosticul de imbecilitate.

Intr'una din zile face o purpură generalisată la toată suprafața pielii și pe mucoasa bucală, fără febră și fără să putem stabili vre-un factor toxic sau infecțios. Urinele sunt puțin sanguinolente. Cu tot tratamentul, sucombă prin colaps cardiac.

La necropsie se constată că tot organismul e ciuruit de nenumărate hemoragii miliare. Pulmonii congestionati

Pe pericardul visceral nenumărate pete purpurice, astfel că cordul are un aspect pestriț. Pe secțiune valvula mitrală cu o ulceratiune vegetantă. Mușchiul cardiac flasc, anemic și cu hemoragii în grosimea sa. În corpul tiroid câte-va focare hemoragice. Ficatul congestionat, în capsula lui Glisson focare purpurice. Diafragma asemenea ciuruită de mici hemoragii. Coate seroasele abdominale sunt ciuruite de hemoragii, luând un aspect pestriț caracteristic. În rinichi, și pancreas purpura e relativ mai puțin frecventă. În capsulele suprarenale și hipofiză nu se constată macroscopic hemoragii. Meningele sunt presărate cu nenumărate pete purpurice și foarte congestionate. Pe secțiune creierul ne apare congestionat și cu numeroase focare mici hemoragice atât în substanța grisă cât și în cea albă. Asemenea hemoragii se mai găsesc în cerebel, în bulb și protuberanță. Ar fi greu de dat o descriere topografică exactă al acestor focare dat fiind numărul lor mare.

În rezumat clinicește era vorba de o purpură hemoragică idiopatică, care s'a verificat și la necropsie; partea importantă era prezența unei encefalite hemoragice asupra căreia am și voit a insista.

Encefalita în acest caz este evident că era concomitentă, că era un acelaș proces hemoragipar care interesase întreg organismul, inclusiv creierul.

Intr'o observație publicată anterior am notat câte-va mici pete purpurice în splanchn, concomitente cu o encefalită hemoragică. Aceste fapte tind a demonstra că între encefalită hemoragică și purpura idiopatică există puncte de tranziție și că uneori putem întâlni o encefalită hemoragică în decursul boalei lui Verlhof. Aceste fapte par de altfel a se confirma și dintr'un articol a lui *Pierret* care arată că există până acuma în literatură vre-o 12 cazuri de boala lui Verlhof terminată prin hemoragie cerebrală cu inundare ventriculară.

Docent C. I. Urechia.

Hemoragie suprarenală la un paraltic general și la doi epileptici

După tuberculoza capsulelor suprarenale hemoragiile sunt leziunile cele mai frecvente.

Totuși frecuența acestor leziuni este destul de rară de oarece pe vre-o 1500 necropsii noi nu am întâlnit hemoragiile de cât de cinci ori. În literatură frecuența hemoragiilor suprarenale este foarte variată — după autori. *Mattei* le constată de trei ori pe 1300 necropsii; *Arnaud* le găsește de trei ori pe 100 de cazuri; *Leconte* de 7 ori pe 78 cazuri; *Loeper* și *Oppenheim* de 5 ori pe 150 cazuri. La noii născuți hemoragiile sunt mult mai frecvente. Leziunea a fost observată în stările patologice cele mai variate; în afecțiunile cerebrale a fost găsită de *Arnaud* de 4 ori și anume un caz de epilepsie două de hidropsii ventriculare și unul de meningită *Loeper* și *Oppenheim* constată un caz de hemoragie la o hemoragie cerebrală. În general hemoragiile survin în cursul afecțiunelor ce se întovărășesc de congestiuni vtscerale. Or în paralizia generală există o infiltrațiune perivasculară în tot organismul precum și o vaso-paraliză, așa că în această afecțiune emnamente congestivă hemoragia capsulară nu ar fi să constituie o surpriză și totuși noi nu am găsit-o semnalată.

C. Pr. de 42 ani, de meserie muncitor, e internat în ospiciul Mărcuța cu diagnosticul de paralizie generală. În antecedente constatăm sifilisul la 22 de ani.

La 41 de ani au apărut primele turburări mintale. Pupilele inegale: dreapta mai mare ca stânga, reacțiunea la lumină este abolită; jumătatea dreaptă a feței e paretică; tremurături în limbă, buze și degete; dizartie; reflexele tendinoase ușor exagerate; ganglionii inguinali măriți; semnul lui Biernacki e pozitiv. Psihic delir de grandoare, nerod, încoherent, pe fondul dementiāl a bolnavului. La 6 luni dela internare bolnavul sucombă printr'un ictus apoplectic (după informațiunile culese de la personalul ce l'au văzut în lipsa noastră). La necropsie se constată leziunile clasice de paralizie generală; ambele suprarenale sunt încă odată mai mari ca normal, dure și de o culoare vântată închisă; pe secțiune se constată că ambele glande sunt transformate într'o masă hemoragică, rămânând numai câte-va porțiuni din cea stângă cu aspectul normal, microscopic se constată o infiltrațiune cu sânge la totalitatea glandei și o cantitate enormă de pigment sanguin; în substanța medulară un trombus într'un vas; la periferia glandei un vas rupt.

Marin D. de 20 ani, tâmplar; bolnav de epilepsie de la 16 ani; accesele apăreau la început numai noaptea, apoi s'au îndesit și devenind în urma lor impulsiv s'a cerut internarea. Pacientul e subțire, slab și are un aspect infantil; cicatrice pe corp în urma căderilor în accese.

Are accese foarte dese; înaintea acceselor, tristeță și confuziune mintală; după accese agitație și impulsivitate: în intervalul dintre accese e liniștit, afectiv, resemnat și cu un deficit mintal nu mult însemnat. Sucombă la 3 ani de la internare cu accese subintrante. La necropsie meningele ușor îngroșate și foarte mult congestionate, timusul e încă persistent. Cordul este infantil; aorta mică; ficatul este mic și congestionat. Rinichii mici (90 grame) se decortică foarte prost, și sunt foarte congestionati; ganglionii simpatici abdominali sunt măriți. Capsula suprarenală dreapta în hipofunțiune; corticala redusă, lipochrom puțin, proba lui

Vulpian foarte slabă ; - cea stângă transformată aproape în întregime într'un bloc hemoragic. În restul organelor nu s'a găsit nimic macroscopicește.

Vasile A. 32 ani, plugar, internat pentru epilepsie, din 1910. A suferit în copilărie de variolă și de paludism. De la 18 ani a început să aibă accese frecvente de epilepsie. Cicatrice pe limbă. Psihic e ajuns la demența, e tăcut și irascibil. Sucombă printr'o pneumonie dublă. La necropsie găsim : calota îngroșată, meningele îngroșate și pe alocurea mai ales în regiunea frontală pia congestionată ; hemisferul drept mai mic din cauza microgiriei din lobul occipital ; ușoară endependimă pe colțurile laterale a ventriculului IV. Sufuziuni hemoragice în parietala ascendentă și în plica curbă Splina mărită și cu trabeculi hipertrofiați ; pneumonie în lobul superior stâng și în cel inferior drept. La cord miocardită acută și dilatarea cordului drept. Rinichii cu nefrită acută. Suprarenală dreaptă transformată în hematom, cea stângă cu foarte mult chromafin. În restul organelor nimic deosebit.

În primul caz era vorba de un paralizic care făcând o hemoragie în ambele suprarenale, lăsând numai prea puțină substanță în stare de a funcționa - sucombă repede cu tabloul unui ictus apoplectic. Se știe că *Arnaud* a descris un sindrom suprarenal apoplectiform a cărui caractere principale amintesc ictul apoplectic și pe care îl observăm mai ales în marile hemoragii capsulare care suprimă brusc funcțiunea glandei (Parisot et Lucien). O altă problemă ce se pune în acast caz este relațiunea ce ar exista între hemoragie și sifiloza bolnavului. Cercetările relativ recente au arătat că în paralizia generală manșoanele perivasculare se întâlnesc și în glande, inclusiv suprarenală, iar pe de altă parte cercetările lui Alzheimer, a lui Levaditi și alții au arătat spirochete în sânge și în organe. Așa fiind în procesul patogenetic al acestei hemoragii ce rol avea sifilisul ? E o chestiune la care încă nu se poate răspunde definitiv.

În cel de al doilea caz e vorba de un individ cu starea thimico-limfatică (Paltauf) caracterizată prin persistența timusului, insuficiență suprarenală și renală, hipertrofia ganglio-

nilor limfatici abdominali, debititate, infantilism cardiac, la care la pulbértate apar accese de epilepsie; accesele pot să fie secundare și favorizate de starea thimico-limfatică (Obregia, Urechia, Popea), fie că această stare e consecutivă epilepsiei sau că e o simplă coincidență; hemoragia glandei suprarenale drepte poate fi pusă pe seama acceselor de epilepsie, pe seama nefritei interstițiale sau pe socoteala altui factor?

În cel de al treilea caz e vorba de o epilepsie cicatricială (meningo-encefalită frontală, microgirie occipitală, ependimită) probabilă în urma unei encefalite varioloase. Hemoragia suprarenală în acest caz ar putea fi pusă pe socoteala pneumococului (embolii sau tromburi) ce a produs pneumonia. Îngroșarea calotei craniene e în lucru cunoscut în epilepsie, precum și în angustia aortică.

În acest caz moartea a fost provocată de pneumonie rămânând încă o capsulă suprarenală pentru echilibrul vital glandular.

Docent Dr. C. I. Urechia

Colorațiune combinată a nevroglii

Piese fixate în fixatorul lui Weigert cu formol (de preferat a se întrebuința fluorchromul în loc de alumen chromic în această formulă) și secționate la congelatie, se colorează cu hematoxilina lui Alzheimer după normele cunoscute. Colorațiunea se face însă mai prelungită în scopul de a se obține o supra-colorare pentru ca prin manipulațiile ulterioare perzându-se o parte din culoare, să rămânem la intensitatea de culoare just necesară; timpul de colorație depinde prin urmare de diluțiunea mai mult or mai puțin concentrată și cu foarte puțină obișnuință învățăm să ne oprim la intensitatea optimă de culoare. O condițiune esențială însă este să avem o hematoxină bună și cât mai veche, de oarece hematoxiline relativ mai noi se desfac de pe piesă cu ocazia colorațiunei următoare.

Secțiunile bine spălate în apă, sunt apoi colorate în colorantul lui Mallory pentru țesutul conjunctiv; colorațiunea variază între 5 și 30 minute după cum colorațiunea precedentă cu hematoxilină rezistă mai mult sau mai puțin la decolorație. E bine înțeles preferabil când avem de a face cu un eșantion de hematoxilină mai rezistentă, așa în cât să putem colora mai mult în colorantul de al doilea.

După colorare se spală repede în două sau trei cristalozeare cu apă până ce nu mai ese culoarea, apoi se deshidratează cât mai repede în alcool *absolut*, și se clarifică în xylol timp de 10 minute sau mai mult. Se include în balsam de Canada.

Astrocitele apar colorate cu hematoxilină; celulele ameboide se colorează asemenea intens, precum și unele celule satelite (trabantos); multe dintre satelite însă se colorează în galben astfel că cu această metodă avem satelite hematoxilinofile și satelite oranjofile; unele satelite, însă rare ori, au un aspect albastru, însă examinând cu atenție ne convingem că nucleul e colorat cu hematoxilină și că albastrul de anilină nu-l constituie de cât un vâl discret de protoplasmă minimală (hipotesă plausibilă ce admite că la satelite avem de a face cu o protoplasmă mult mai fluidă așa în cât prin fixare se precipită puține granule de protoplasmă).

Colorațiunea oranjofilă a multor satelite vine în sprijinul faptului admis că ele constituiesc o varietate aparte de gliocite și apropiindu-se până la un punct de leucocite vasele sanguine se colorează albastru iar teaca glială a vaselor rămâne distinct colorată cu hematoxilină. Cilindrii axi se colorează în albastru iar uneori putem distinge și fibrilația lor colorată cu hematoxilină; mielina se colorează galben precum și globulii roșii; substanțele amiloide și hialine se colorează albastru; pentru corpusculii de umplură a lui Alzheimer (Füllkörperchen) această metodă e excelentă.

Pentru claritatea expunerii vom da schema aplicării tehnice a metodei:

1. Fixare în mordantul glial cu 10ⁿ/₀ formol a lui Weigert:

(se disolvă prin fierbere 2 gr. 5 fluorchrom în 100 cmc. apa distilată și apoi în apa încă fierbândă se adaugă acid-acetic 5 cmc și mai apoi acetat neutru de Cupru bine pulverizat. După răcire se mai adaugă 10 la sută formol comercial (cu reacțiune acidă).

2. Spălare în apă mai multe ore căci fixatorul atacă, ruginește briciul.

3. Secțiuni la congelatie de 10—12 microni.

4. Repede în apă distilată.

5. Colorațiune în hematoxilina Mallory-Alzheimer.

Acid fosfomolibdic 10 ₀ °	10 cmc.
Hematoxină	1 gr. 75
Acid fenic	5 gr.
Apă distilată	200 cmc

Lăsată la lumină cu dop de vată aproape un an.

6. Spălare în apă distilată.

7. Colorare în Mallory pentru țesutul conjunctiv:

Anilinblau wasserlöslich (Grübler). 0.5 gr.

Orange G. (Grübler) 2.0—

Acid fosfomolibdic în apă 1₀° 100 cmc

8. Spălare repede în apă (mai multe cristalisoare).

9. Alcool chimic pur — cât mai repede.

10. Xilol

11. Balsam de Canada.

Prof. Al. Obregia și Docent C. I. Urechia

Câte-va considerațiuni asupra epilepsiei parasifilitice

Pe zi ce trece epilepsia esențială își pierde din domeniul său în favoarea epilepsiei simptomatice sau residuale. Astfel în ultimii ani A. Jakob publică mai multe cazuri ce la necropsie am arătat fie mici noduli de scleroză tuberoasă, fie o glioză difuză cu malformațiuni microscopice. Ranke, Alzheimer, Turner, Roncoroni, Bevan-Lewis, Wohlwill, descriu

anomalii și heterotopii în creierul unor așa zise cazuri de epilepsie esențială.

Fournier și mai apoi *Erb* au arătat cum unele din epilepsie esențiale nu sunt decât epilepsii sifilitice. Numeroase cercetări făcute de atunci încoace au lărgit mult cunoștințele noastre asupra acestei chestiuni, ce se găsește bine expusă în cărțile lui *Nonne*, *Binswanger*, *Aschaffenburg* (articolul lui *Vogt*), *Gaucher* etc. Din cercetările de până acum reiese că sifilisul poate pe cale hereditară să producă malformațiuni sau turburări în dezvoltarea nevraxului, turburări ce favorizează grefarea epilepsiei. În acest grup de cazuri nu este vorba de o transmisiune spirochetică, decelabilă, fie bacteriologic, fie serologic. Când e vorba de o infecțiune fie dobândită fie moștenită, avem de a face cu epilepsii sifilitice, la cari găsim reacțiunea Wassermann pozitivă în sânge și lichidul cefalo-rachidian, iar proba terapeutică a mercurului sau salvarsanului se arată asemenea pozitivă.

Premergătoare cu mulți ani uneori tabesului, sifilisului cerebral, sau paraliziei generale, aceste epilepsii trebuiesc deci considerate ca simptomatice, ca un sifilis cerebral cu forma epileptiformă; la necropsia unor astfel de cazuri s'a putut pune și spirochetul în evidență (*Alzheimer*, *Ranke*, *Rondoni*). Dar afară de aceste cazuri există altele la cari infecțiunea sifilitică se constată net și la cari tratamentul anti-sifilitic rămâne fără efect; în majoritatea cazurilor de acest fel infecțiunea a fost stabilită printr'o anamneză medicală sigură, mai rar printr'o reacțiune de anticorpi în sânge, și mai rar încă printr'un control al lichidului cefalo-rachidian.

Cum trebuie interpretată în aceste cazuri ineficacitatea tratamentului? Unele cazuri de sifilis cerebral, sau de gome cerebrale mai mari, și majoritatea celor de paralizare generală, la cari tratamentul nu dă nici un rezultat sunt cunoscute; insuccesul ține fie de topografia spirochetului, cum e în paralizia generală, fie cum e în unele gome, la neputința mercurului de a ajunge la goma cese izolează de circulație și care necesită intervenția chirurgicală. Insuccesul terapeutic din acest grup de cazuri a făcut să li se dea numele de epilepsie parasifilitică sau postsifilitică, căutându-se a se face o

analogie cu parasifilisul de ordinioară. Majoritatea autorilor admit încă și acum că în aceste casuri refractare la tratament și fără vre-o leziune anatomică palpabilă (specifică) nu poate fi vorba de cât de o epilepsie prin intoxicare spirochetică. Cu alte cuvinte spirochetul nu există pe nevrx, nu există inflamațiune pe nevrx. Tot ast-fel se vorbea până acum și de paralizia generală și de tabes, până când s'a găsit spirochetul în măduvă și creier. Nu se va întâmpla tot astfel și cu aceste casuri de epilepsie parasifilitică la fel? Mulți autori au etichetat drept epilepsie sifilitică, casuri la cari au găsit un Wassermann pozitiv în sânge—fără însă al căuta și în lichidul spinal, sau găsindu-l negativ. Și atunci este oare suficient pentru a afirma că sifilisul e la origina epilepsiei? Un epileptic poate deveni sifilitic ulterior, ca și or care individ; sau la un sifilitic poate să apară epilepsia ca ceva concomitent, tot așa cum poate acel sifilitic să facă o tumoră, sau o altă infecțiune. Pentru a exista o legătură de cauză la efect, e nevoie după cercetările mai noi, ca să existe o reacțiune de fixare specifică în lichidul cefalo-rachidian, reacțiune care să ne traducă o infecțiune cât de mică a meningelor sau a creierului. Ipoteza unei toxine sifilitice neurogene care să producă o polinevrită, sau a unei toxine sifilitice epileptogene, nu este încă demonstrată, nici pe cale clinică, nici experimentată, nici chiar în de ajuns pe cea a deducțiunei logice. *Doflein* ne arată de altfel că dintre protozoare, singure sarcosporidiele fabrică antitoxine. Așa fiind se pune mai ales chestiunea în casurile refractare la tratament sau la acele cu reacțiune pozitivă în lichid, însă fără simptome clinice apreciabile. În asemenea casuri proba vizibilă și indubitabilă ne-ar da-o examenul anatomo-histologic: dacă găsim o leziune specifică cât de mică lucrul este stabilit, o reacțiune pozitivă e biopsia unei leziuni specifice a nevrxului;—dacă nu găsim nimic urmează ca să examinăm nevrxul în întregime pe secțiuni, muncă gigantică pentru a putea afirma în mod sigur inexistența vre-unei leziuni. Voi resuma pe scurt fapte din literatură în această privință. *Halm* descrie 8 casuri de epilepsie cu reacțiune pozitivă în lichid; tratamentul a fost la cele mai multe fără

efect, iar unele cazuri au devenit mai târziu paralisii generale. *Engman, Bushman, Groham and Davis* pe 100 de cazuri pozitive găsesc constant și fenomene clinice din partea sistemului nervos. *Gamper un l'Skutet-sky* citează 6 cazuri cu reacțiuni pozitive în lichid și fără nici un simptom clinic. Se pune bine înțeles întrebarea dacă simptomele nu vor apărea mai târziu, — dar faptul rămâne că o reacțiune pozitivă poate exista, fără simptome, cu titlul de avertisor.

Dohi și Tanaka găsesc spirochetul în lichidul unei femei de 22 ani, cu sifilide papuloase. *Hofmann* inoculează cu succes o maimuță cu lichidul din sifilis secundar. *Nichols and Hough* într'un cas de sifilis cerebral precoce cu limfocitoză și albumină, însă cu Wassermann negativ în lichid, obține cu 3 cmc un sifilom testicular la cobai (controlat la 50 de zile). *Steiner, Untenhuth și Mulzer* inoculează lichidul de la sifilitici recenți — fără limfocitoză, albuminosă, or Wassermann (20 de cazuri) și obține în 3 ori rezultate pozitive la epuri. *Arzt und Kerl* într'un cas de sifilis secundar, cu toate reacțiunile negative în lichid, obține un sifilom la epure. Aceași autori împreună cu *Mattauschek* obțin același lucru cu lichidul unui tabetic cu reacțiunea Wassermann negativă și în sânge și în lichid. *Anton* și alții citează cazuri de Wassermann pozitiv în lichid, fără limfocitoză și albuminosă la indivizi cu cefalae. Noi înșine am găsit un Wassermann pozitiv (cu 0.6) la un cas de sifilis cerebral cu forma confusivă la care limfocitoză și albuminosa erau negative, și care s'a vindecat prin tratamentul specific. Reese prin urmare că în cazuri excepționale putem găsi exclusiv spirochetul, sau reacțiunea lui Wassermann pozitive în lichid, atunci când proba citologică și chimică rămâne negativă. Pentru a putea stabili valoarea unei reacțiuni specifice în lichidul cefalo-rachidian ne trebuie un control histologic și bacteriologic al nevraxului. Vom lăsa la o parte cazurile clare (paralizie generală, tabes etc) precum și fenomenele din sifilisul secundar în care cu toate probele pozitive nu s'a găsit anatomo-bacteriologic nimic, (*Raecke*) pentru a mă ocupa de cazurile fără simptome clinice sau de epilepsia parasifilitică. Controlul microscopice în asemenea cazuri nu s'a făcut

până acum de cât în 4 casuri: într'un cas a lui *Fraenkel*, — sifilis secundar cu Wassermann pozitiv în lichid (0.5) și fără alte anomalii clinice, bolnavul sucombă prin repetate accese de epilepsie; la examenul microscopic nici o leziune specifică. În cazul lui *A. Jakob* — sifilom primar la un bolnav care după o injecție cu salvarsan sucombă cu însemnate fenomene cerebrale; la examenul microscopic limfocite, plasmaticite labrocite. În cazul lui *Urechia și Popea* un epiteptic cu Wassermann pozitiv în lichid (0.2, 0.4+, 0.6++, 0.8+++), ce sucombă cu granulie, nu s'a găsit nici o leziune specifică în nevrax. În aceste două casuri cu rezultat negativ s'ar putea obiecta că neexaminându-se creierul în totalitate nu se poate ști cu siguranță dacă nu exista vre-o leziune, leziune pe care să nu fi căzut secțiunile examinate. În mod invers observația lui *Versé* arată cu examen microscopic că spirocheții pot exista în nevrax înainte de a da simptome clinice apreciabile. În cea ce privește cercetarea spirocheților în semenea casuri, noi nu cunoaștem să se fi făcut până acum

Având ocasiunea să observăm un număr de casuri de epilepsie parasifilitică dintre cari majoritatea cu necropsie, le voi expune pe scurt în tabloul următor:

	Sânge	Lichid	
1 Pavel I.	W. +++ Barer-Hetchi ++	+ cu 0,4	Lange pozitiv, citologic și chimic negativ. Tratamentul fără efect.
2 Al. Oaie	++	0.2 + 0.4 ++ 0.6 +++	Sucombă cu granulie.
3 Olaru	++	1 cmc. ++	Surditate. Sucombat cu miocardită.
4 Diamand.	—	+ 0.4 — 0.8	Cecitate și variolă. Sucombat.
5 Florica P.	—	15. 2.0. ±	Sucombă cu tuberculoză pulmonară și meningitică.
6 Tudora B.	+	1.0 ++	Sucombă cu pneumonie.
7 Har. I.	++	toate probele pozitive	Tratamentul nul.
8 Maria I.	+++	0.4 +++ limfocitoză, albuminoză	Tratament nul.
9 Jug.	—	++ 1.0	Sucombă cu gripă pulmonară.
10 Tobă.	—	+ 1.0, +++ cu 1.5.	Tratamentul nul.
11 Ioana I.	+	++ cu 1.0	Sucombă cu status epilepticus
12 Brutaru	++	++ 0.8	Tratamentul nul.

În toate acestea 12 cazuri tratamentul antisifilic a fost nul; dar aceasta constituie un fapt cunoscut în epilepsia parasifilitică.

În 8 din aceste cazuri am avut ocaziunea de a face necropsia și am făcut din toate un număr de secțiuni din diferite regiuni a creierului pe care le-am colorat cu metoda lui Nissl pentru a căuta leziuni infiltrative cu limfocite și celule plasmactice. În nici unul din aceste cazuri n'am găsit vreo leziune specifică, nici măcar la cazul 2 la care era un Wassermann pozitiv de la 0.2. Este curios ca să nu găsim nimic specific, dar totuși nu se poate afirma într'un mod absolut că nu există, căci se poate (cam curios ar fi) că în nici unul din 8 cazuri să nu fi căzut cu secțiunea pe bănuita leziune sifilitică. Or și cum ar fi însă, existența unei leziuni inflamatorii devine îndoelnică în asemenea cazuri. În cinci din aceste cazuri am căutat spirochetele pe secțiuni prin metoda lui Noguchi și rezultatul a fost de asemenea negativ. Metoda mai perfecționată a lui F. Jahnke, cu nitrat de uraniu ne fiindu-ne cunoscută de cât acum în urmă, nu am putut-o aplica, spre marele nostru regret.

Trebue să ne întrebăm prin urmare la ce ținea reacțiunea lui Wassermann pozitivă slab, de la 10 cmc. În sus, în toate cazurile ajunse la necropsie, afară de cazul II unde reacțiunea începea de la 0.2 Suntem nevoiți a admite că în atare cazuri anticorpii pot exista în lichid în foarte mică cantitate fără ca să producă vre-o leziune cu caracter inflamator a nevraxului său că poate ține la altă ceva. Și în această ordine de idei ne-am gândit la lipoizi.

Se știe că în afecțiunile organice a nevraxului se produce o desagregare a lipoizilor din creier și o sporire a lor în lichidul cefalo rachidian (*Peritz, Noll, Mott, Haliburton, Pighini, Sieber* etc.). *Donath* găsește lecitina sporită în epilepsie. Acelaș autor, și alții găsesc cholina sporită. *Mott, Pighini*, găsesc o sporire însemnată a cholesterinei în lichidul epilepticilor (12 ori în 22 cazuri). *Parhon, Urechia și Popea* au găsit lipoidemia sporită în sângele epilepticilor. Injectându-se cholesterina la bou s'a putut obține o reacțiune Wassermann pozitivă. Dar reacțiunea Wassermann fiind cu cea mai mare probabilitate în funcțiune de lipoizi. (*Emden* și

Much o atribue totuși acizilor aminați) e foarte probabil că în cazurile noastre să existe un raport între lipoizii sporți din lichid și reacțiunile pozitive la doze colosale (10—20 cmc. lichid). Rămâne ca această ipoteză, sau mai bine zis bănuială a noastră să fie verificată în viitor prin cercetări mai amănunțite.

Prof. Al. Obregia și Docent C. I. Urechia

Un caz de pseudo-scleroză (Westphal-Strümpel) cu necropsie

Raritatea acestor cazuri cât și mai ales noile fapte constatate în cea ce privește substratul anatomic, precum și discuțiunile ce se ridică asupra înrudirii acestor afectuni cu boala lui Wilson și cu sclerozele difuze (mai ales tipul Heubner) ne-a determinat să scriem câte-va rânduri despre cazul nostru.

Westphal care a descris cel d'întâi această afecțiune (1883) bazat pe două observații, ne spune că atât ca simptome cât și ca decurs, prezintă cea mai mare asemănare cu scleroza în plăci, dar că anatomic substratul e cel totuși negativ așa că și el ca și Strümpel, Frankl-Hochwarth, Charcot și școala sa, Fickler etc., considerau afecțiunea ca o neurosă, ca un sindrom histeric.

Într-o altă perioadă se constată în mai multe cazuri o pigmentare brunătră a pielii, a mucoaselor și al unor organe interne, simptom ce de alt-fel nu se mai întâlnește la vreuna din numeroasele forme de scleroze a nevraxului (Kayser, Fleischer, Salus, Higier, Völsch, Strümpel und Handmann etc.) Apoi într'un alt număr de cazuri se constată alterațiuni cirotice în ficat și splenomegalie, leziuni anatomice cari constituiesc în majoritate surprize de autopsie, de oare ce nu s'au tradus în timpul vieții prin simptome clinice vizibile din partea organelor abdominale. (Fleischer, A. Westphal, Rumpel, Kubitz und Strämmeler, Bostroem), Westphal junior, etc.) Cecetările lui Hoeslin și Alzheimer au arătat în creier și mai ales în ganglionii basali, nucleul dințat a cerebelului și regiunea subtalamică leziuni foarte însemnate și caracteristice a nevroglii.

În fine s'a publicat o serie de cazuri cu tot aspectul clinic a pseudo-sclerozei, dar cari la necropsie s'au dovedit a fi scleroze cerebrale (tuberoase, difuze, insulare).

De la 1912 fiindu-*ne* cunoscut sindromul degenerescentei progresive a lenticularului sau cum îi zice mai scurt *Forster* boala lui *Wilson*. atenția ni se atrage asupra înrudirii acestor două afecțiuni, cari presintă un număr de simptome și leziuni comune (*Sawier, Stöcker, Cassirer, Higier, Wilson, Fokoyama und Fischer, Ponfick, Lhermitte*).

De asemenea între pseudo-scleroză și sindromul corpului striat a lui *Oppenheim, Freud und C. Vogt* există multe puncte de asemănare. Sindromul corpului striat (când pe lângă lenticular e prins și caudatul sau numai acesta singur) s'ar rezuma în scurt, într'o stare oarecare de rigiditate, *mişcări mai mult sau mai puțin athetice*, oscitațiuni ritmice, *mişcări asociate*, râs și plâns spasmodic, lipsa turburărilor paralitice, intelectuale, sensoriale. Afecțiunea pe care *Anton* a căutat s'o individualizeze sub numele de demență choreo-athetotică; un sindrom al corpului striat și care se deosebesc de precedentul prin lipsa de rigiditate musculară, și prin o ciroză nodulară a ficatului, este asemenea o afecțiune apropiată de pseudo-scleroză până la un punct.

Chestiunea pseudo-sclerozei pusă la un punct s'ar caracteriza astfel după *Higier*:

Afecțiunea începe la oameni tineri, între 14—20 ani, fără hereditate încărcată și se dezvoltă cu încetul timp de mai mulți ani până la un tablou ce amintește foarte mult scleroza în plăci, — iar pe lângă 40 de ani indivizii sucombă. Principalele simptome sunt:

1. Clătinare cu tremurături a corpului, tremurături puternic oscilatorii a corpului, mâinilor și picioarelor, cari prin liniște se slăbesc sau dispar.
2. Rigiditate și spasticitate musculară, mai rare ori bine pronunțată, mai ales în figură care ia aspectul de mască rigidă, câte odată și în mușchii oculo-motori așa în cât mișcările globilor oculari se fac foarte încet.
3. Incetinire și scandare în vorbire, mai rar anartrie.

4. Accese epileptiforme sau apoplectiforme.

5. Pigmentare brună murdă a pielii și organelor interne, iar la periferia corneei semi-lune pigmentare brun-verzui.

6. Ficatul mic, mai rar ipertrofie pseudo cirotică ; nodulară splina ipertrofiată și palpabilă.

6. Anomalii psihice constând în irascibilitate, impulsivitate, confuzie mentală, scăderea inteligenței și instalarea unei demențe progresive.

Puterea musculară este conservată, sensibilitatea este intactă, lipsă de hipertonie musculară, de turburări din partea reflexlor; nu se găsește nistagmus și atrofia nervului optic de cât cu totul excepțional. (*Strümpell und Handmann*). Anatomicopatologic, s'a constatat în ultimii ani afară de pigmentările pielii corneei și a splanchnelor, alterațiuni ale ficatului constând într'o ciroză nodulară atrofică și o ipertrofie a splinei; alterațiuni în întregul sistem nervos, cu caracterul regresiv; în regiunea motorie, insula, dar mai ales în thalamus opticus, corpul striat, regiunea subtalamică nucleul dințat a cerebelului, protuberanță, nevroglia apare și sporită și cu alterațiuni caracteristice: celule gliale gigante cu nuclei multilobați și cu puțină materie cromatică, de 2 sau 3 ori mai mari ca normal, propoplasma conține dese-ori granulațiuni colorabile prin metoda Nissl ce nu sunt nici siderofile nici lipoidofile; uneori mai multe celule nevroglice încapsulează celule nervoase aproape normale iar protoplasma acestor satelite se contopește luând un aspect sticlos de jur împrejurul celulei.

Constatări asemănătoare mai fac *Woerkom* într'un prim caz, iar într'un al doilea caz alterațiuni însemnate din partea celulelor nervoase fără nimic deosebit din partea nucleilor dela bază. În ambele cazuri *atrofie scleroasă a tiroidului și a testiculului*.

Bostroem citează turburări intestinale într'un caz, iar *Kubitx* și *Strämmler*, o reacțiune Wassermann pozitivă într'un caz cu hepatită, — dar cum această reacțiune nu s'a făcut și în lichidul cefalo-rachidian nu se poate spune dacă reac-

țiunea pozitivă. din sânge era în raport direct cu afecțiunea sau era mai curând o simplă coincidență.

După cum vedem din această punere la punct rezumativă între pseudo-scleroză și boala lui Wilson e o mare asemănare clinică și anatomică. Cazurile ce s'au publicat mai de curând caută să arate că între aceste două afecțiuni ar exista tranzițiuni, lipsind pe ici pe colo unele din simptomele cardinale; astfel s'au descris cazuri de pseudo-scleroză fără turburări psihice, fără rigiditate, fără pigmentare corneană, precum și cazuri de boala lui Wilson fără tremurături, fără ciroză juvenilă nodulară a ficatului, sau ciroză cu ascită, icter, edeme (*Werkom*). În unele cazuri de pseudo-scleroză sau de boala lui Wilson simptomele psihice, rigiditatea musculară erau extrem de exagerate. *Rausch und Schilder* semnalează în două cazuri de Wilson adiadokokinesie. *Maas* un caz de pseudo-scleroză fără alterațiuni în ficat. (*Kælichen Skladovski, Fickler*). Din punct de vedere anatomo-patologic s'a găsit cazuri de Wilson fără degenerescență chistică a nucleului lenticular (*Gowers, Schütte*) în alte cazuri o atrofie însemnală a lobului frontal (*Anton, Lhermitte, Schütte*). Într'un caz a lui *Mingazzini* simptome ce aminteau boala lui Parkinson (leziuni întinse dincolo de lenticular). *Mills* publică un caz de pseudo-scleroză cu hemiplegie. *Diller și Wright, Cadwalader* citează cazuri ce s'ar putea grupa între pseudo-scleroză și scleroza difuză. *Fleischer, Brodmann* publică cazuri de boala lui Wilson cu pigmentare însă fără leziuni în lenticular. *Higier* din care am făcut și noi largi împrumuturi citează într'aceeași familie tipuri de tranziție între aceste două afecțiuni. *Cassirer* în fața acestor variațiuni simptomatice dar mai ales din punct de vedere anatomic caută să stabilească un tip Wilson cu degenerescența simetrică a lenticularului și un tip *C.Vogt* cu degenerescența bilaterală a caudatului.

În cea ce privește natura acestor două afecțiuni strâns înrudite suntem încă în domeniul hipoteselor.

Traumatismele craniene semnalate în câte va cazuri nu joacă de sigur un rol însemnat (*Fickler, Ebhard*).

Pentru natura toxică ar pleda : intoxicațiunile și infecțiunile ce se găsesc rare ori de altfel, în antecedentelor bolnavilor cu pseudo-scleroză (febră tifoidă, sifilis, infecțiune x, intoxicație cu plumb, argint - *Frankl Hochwart, Westphal jun., Kubitz und Strämmmler*) ; însemnatele turburări psihice ce se găsesc adeseori și cari nu pot fi puse de cât pe seama unei intoxicațiuni a scoarței centrale ; apoi îngroșările de vase, hemoragiile spinale, leptomeningita cronică, alterațiunile celulelor nervoase, alterațiunile ficatului, degenerescenta grasă a epiteliilor renale și pancreatice, precum și decursul une ori subacut și febril, cu slăbire și turburări a metabolismului nu pot fi atribuite de cât unei toxine x. (*F. Schultze, Anton, Wilson, A. Westphal, Woerkom etc.*)

În cea ce privește natura acestei toxine unii autori (*Homèn Higier, O Meyer*) încredințează pe alocurea heredo-sifilisul, dar cum leziuni inflamatorii infiltrative nu s'au găsit în nici un cas, s'a făcut recurs pentru o explicație plausibilă la cercetările recente a lui *Sträusler, Schaffer, Rondoni, Vogt, Higier*, cari demonstrează ca sifilisul hereditar afară de leziuni specifice mai poate produce turburări în organogeneză și anomalii în dezvoltare ; leziunile ar fi produse prin urmare în mod indirect de heredo-sifilis. *Rumpel* consideră ciroza ficatului ca o pseudociroză printr'o turburare în organogeneza fetală. Această explicație hipotetică care face să intervie heredo-sifilisul nu ar putea explica de cât un mic număr de cazuri, în majoritate negăsindu-se nici o urmă de sifilis.

Între leziunea hepatică și cea lenticulară există vre-o relațiune ? Este leziunea lenticulară consecutivă acelei a ficatului ? Concomitența aproape constantă a leziunilor hepatice și lenticulare ne arată că între aceste organe există o afinitate morbidă electivă ; fie că toxina x le interesează pe amândouă, fie că ea atinge mai întâi ficatul, care insuficient (glicosurie - icter, - levulosurie alimentară *Rausch și Schilder*) fabrică sau lasă să treacă toxine cu o afinitate electivă pentru lenticular.

Cercetările lui *Thom* arată că în epilepsie e un raport între

ficat și creier, ficatul fiind aici mai mic ca în alte afecțiuni cerebrale. Din cercetările lui *Richet* asupra anafilaxiei, manifestată prin leucocitoză după cloroformizare, pare asemenea a se degaja un raport între ficat și creier.

Se știe că diferite toxine au afinități electivă pentru anumite porțiuni din nevrax și că unele se fixează de exemplu pe lipoizii fosforați, în timp ce altele se fixează pe lipoizii nefosforați și pe albuminoide ; se știe asemenea că prezența într'un corp de radicali alcoolici de tipul $C^n H^{2n+1}$ îi poate conferi proprietăți hipnotice și că această putere e în raport cu numărul de radicali alcoolici. Apoi *Ehrlich* și *Michaelis* au arătat că coloranții ce cuprind grupuri etilice sunt buni pentru nevrax în timp ce cei cu grupe etilice sunt aproape inactivi. Se mai știe asemenea că în icterul noilor născuți ganglionii basali sunt singurii colorați cu bită, în timp ce restul creierului nu prezintă această infiltrație. Basați pe aceste fapte trebuie să admitem că există o toxină exo sau endogenă care are predilecțiune specială pentru ficat și pentru lenticular și noi credem că pe viitor va fi interesant de făcut după tehnica arătată de *Guy Laroche* ¹⁾ emulsiuni din lenticular și ficat și injectate sub-dural concomitent cu emulsiuni de la alte afecțiuni spre a se vedea dacă nu cumva există o toxină ce s'ar fixa aproape exclusiv pe aceste organe. Reacțiunea lui *Abderhalden* ar fi asemenea interesantă de făcut. În cea ce privește pigmentul, unii autori admit că ar fi de origine hematică ; alții având în vedere că intoxicația cu argint produce simptome asemănătoare pseudo-sclerozei acuză acest metal (*Fleischer*, *Rumpel*) cu probe chimice ; este curios de explicat de unde provine argintul la acești indivizi cari nu s'au intoxicat nici n'au făcut uz de săruri de argint ; și apoi pigmentul se găsește și în pia și corneea unde în argiroză nu se găsește, iar în glomerulii renali nu se găsește, acolo unde argintul se găsește.

În cea ce privește turburările mintale, ele trebuie puse pe socoteala aceleași toxine care ating în același timp și zona

1) *Guy Laroche* Fixation des poisons sur le système nerveux Thèse. edit. Rousset, Paris.

psichică, fie direct, fie în parte indirect, prin insuficiența ficatului (*Rausch und Schilder* — levulozurii).

Lucrările din ultimii timpî găsind alterațiuni în nucleii bazali în mai multe cazuri de coree cronică, s'a produs o apropiere între aceste afecțiuni și pseudo-scleroză. Asemenea între sclerozele difuze (sau mai bine degenerescențe periaxiale) și pseudo-scleroze existând un proces anatomic mai mult sau mai puțin identic, majoritatea autorilor mai recentî le descriu în capitolul boalei lui Wilson și a pseudo-sclerozei. În fine scleroza tuberoasă în care se găsește uneori adenoma saebaceum, iper nefroame și rabdomioame în cord, pare a face parte din aceeași familie. Asemenea leziunile în lenticular și ficat găsite de curând în cazuri de Parkinson, precum și distonia mușculoasă a lui Oppenheim (*Thommala*) par a fi înrudite ca localizare anatomică cu pseudo-scleroză.

În atrofia bulbo-olivo-protuberanțială *Stauffenberg* găsește asemeni o alterațiune a lenticularului, așa că astăzi este bine să întrebuițăm pentru aceste lucruri termenul de sindrom amiostatic.

Soldatul N. M., ne este trimis dintr'un lagăr german fără altă indicație decât că este român basarabian. De o talie destul de înaltă, și foarte mult slăbit. Se prezintă îmbrăcat în dezordine, neglijent și cu un facies demential. La toate întrebările noastre bolnavul ne privește fără a da semn că înțelege ceva și fără a ne răspunde ceva. Când îi oferim mâncare sau țigări se ridică repede din pat și vine la noi, când vrea să meargă calcă cu picioarele rigid și are tendință de a cădea înainte așa că de multe ori trebuie să avem grijă să-l susținem.

Când face o mișcare intenționată (de a duce pâinea la gură, sau a pune o țigară în gură) face o serie de tremurături din ce în ce mai accentuate și cu mâinele și cu capul; pentru a duce un lucru la gură se servește de ambele mâini pentru a mai atenua tremurăturile; în pat tremurăturile încetează, Mușculatura membrelor inferioare mai ales prezintă un grad de rigiditate care se poate lesne învinge; râde adeseori fără motiv, traducând în această mișcare mimică o însemnată ri-

giditate a mușchilor feței; mișcările globilor oculari se fac cu încetineală. Foarte rare ori se observă contracțiuni fibrilare în mușchi. Pupilele egale și cu reacțiuni normale. Pulsul 75, temperatura 36.4. Ficatul redus la percuție; splina nu se simte; urina nu conține albumină sau zahăr; adeseori incontinență vezicală. Pe spate mai multe pete pigmentare galbene închise. Bolnavul stă mai toată vremea în pat, fără să caute a intra în relațiune cu cineva; nu cere de mâncare, dar se repede la ea când i se arată, nu are halucinațiuni, nu cunoaște valoarea banilor, are apraxii dementiale (ține țigara cu partea aprinsă în gură, nu se poate servi de o cutie cu chibrituri) a prezentat de două ori accese lipotimice. Sucombă prin pneumonie. La necropsie afară de pneumonie și leziunile consecutive acestei infecțiuni, se constată: ficatul mic. (950 grame) și cu o ciroză nu prea mult dezvoltată. Splina e ușor mărită (305 grame) și sclerozată. Ascită nu se găsește. La creier afară de câte-va plăci de leptomeningită dealungul sinurilor, nu se constată nimic macroscopic. La examenul microscopic a creierului făcut pe secțiuni fixate în alcool și în formol și colorate cu metoda lui Nissl și cu hematoxilina lui Alzheimer, nu se arată nici în pia nici în creier infiltrațiuni, așa că se exclude un proces inflamator. Citoarhitectonia nu este turburată. Celulele nervoase sunt în majoritate alterate, leziunile fiind regresive; numeroase grade de cromatoliză, degenerescență vacuolară, granulară și grasă. În adventiția vaselor foarte numeroase produse de desintegrare. Celulele de nevroglie sunt proliferate, hipertrofiate și cu puține alterațiuni regresive. Alterațiunile nevroglice nu au caracterul celor descrise de *Alzheimer*, *Stöcker* etc. Să fie oare faptul că boala era încă la început?... Secțiuni din ficat colorate cu hematoxilină — van Gieson, ne arată o scleroză insulară destul de însemnată, iar în celule diferite alterațiuni regresive și în multe locuri degenerescență grasă.

Ceece era frapant în cazul nostru erau leziunile din ganglionii basali cari deși mai alterați ca restul creierului, nu prezentau totuși leziunile caracteristice foarte frecuent găsite în ultimii timpi. Moartea prematură prin pneumonie să fi

împiedecat oare leziunile de a se constitui în complexul lor ? Dar chiar dacă am refuza vreo specificitate leziunilor din ganglionii basali, cazul nostru ar intra totuși în grupa celor. asemănătoare nouă, descrise de *Gowers*, *Schütte*, *Fleischer*, *Brodmann*.

În rezumat se poate spune ca cazul nostru se caracteriza clinicește prin tremurături intenționale, rigiditate musculară, tendința la cădere înainte, mască facială, pigmentare a pielii, incontinență vezicală, demență profundă; iar anatomiceste printr'o ciroză hepato-splenică, și leziuni însemnate regresive în creier, mai predominente însă nespecifice în ganglioni lenticular, caudat și dințat. Cazul nostru se apropie de cazul publicat de *Dzimbowsky* în care asemenea nu exista alterațiuni a nucleulei lenticular, ci numai a ficatului.

BIBLIOGRAFIE

- Westphal*. — Über eine dem Bilde der cerebro-spinalen grauen Degeneration Aehnliche Erkrankung u. s. v. Archiv f. Psych. XIV. 1893.
— Nachtrag. Archiv f. Psych. XIV. 1883.
Strümpell. — Über die Westphalsche Pseudo-sklerose. Zeitschrift f. Nervenheilkunde XIV. 1888.
— Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudo-sklerose. Aceiași revistă. XIV. 1889.
Bäumlin. — Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.
Schulze. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. 1898.
Langer. — Zur Pathologie der Neurosen. Wiener med. Presse 1899.
Francotte. — Observations neuro-pathologiques. Annales de la soc. méd. chir. de Liège 1887.
Babinski. — Thèse. Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. 1885.
Oppenheim. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913.
Curschmann. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1909.
Müller. — Die multiple Sklerose 1904.
Moritz. — In tratatul de medicină internă a lui Mehring 1909.
Leyden-Goldscheider. — Die Erkrank. des Rückenmarkes. 1904.
Charcot. — Etudes cliniques sur les maladies du système nerveux. 1874
Frankl-Hochwart. — Zur Kenntnis der Pseudo-sklerose. Arbeiten aus dem neurol-Institut an der Wiener Universität. 1903.
Völsch. — Über Pseudo-sklerose. Deutsche Zeits. für Nervenheilk. Bd. 42. p. 335.

- Strümpel.* — Neurol. Centrallbl. din 1913 p. 1303.
- Sawier.* — Brain vol. 35 p. 222.
- Jokoyama und Fischer.* — Virchow's Archiv. 211.
- Ponfick.* — Neurol-Centrallbl. 1913.
- Anton.* — Dementia choreo-asthenica mit juveniler knotiger Hyperplasie der Leber. Münch. med. W. 1998. No. 46.
- Cassirer.* — Ein Fall von progresiver Linsenkernkrankung. Neurol-Centrallbl. 1913. No. 20.
- Fleischer.* — Klinische Monatsbl. f. Augen. Bd. I. 1903.
- Comptes-Rendu acelui de-a 36 congres oftalmologic al soc. din Heidelberg. 1911 Wiesbaden p. 128.
 - Münchener med. Woch. 1909. No. 22.
 - Über eine der «Pseudo-sklerose» nahestehende etc. Deutsche Zeits. f. Nerven. 344. 1912.
- Gowers.* — An tetanoid chorea and its association with cirrhosis of the liver. Rev. of Neurol. Vol. 9. 1906.
- Hösslin und Alzheimer.* — Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudo-sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. B. 8. p. 183.
- Higier.* — Über die selteneren Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeits. f. Nervenheil. Bd. 9. 1897.
- Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten, etc. Archiv f. Psych. 48. 1911.
 - Familiäre Formen der Wilsonschen Lenticular Degeneration. Zeitsch. f. die ges. Neur. und Psychiatrie. Bd. 23. A 23.
- Lhermitte.* — L'hépatite, familiale juvénile, à évolution rapide avec dégénérescence du corps strié etc. Semaine médicale 1912 No. 11.
- Kayser.* — Klinische Monatsb. f. Augenheilk. 2.
- Rumpel.* — Über das Wesen und die Bedeutung der Leberveränderungen und der Pigmentierungen etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheil. 1913. vol 43.
- Ormond.* — Cirrhosis of the liver in a boy etc. St. Bartholomew's Hospital Report 26. 1890.
- Salus.* — Med. Klin. 1908. 14.
- Strümpell.* — Historische Notiz über die Pseudo-Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1910 16.
- Schütte.* — Archiv f. Psych. Vol. 15 p. 251.
- Vogt C. und Oppenheim.* — Demonstration anatomischer Präparate. Journal f. Psych. 18 p. 293 și Neurol. Centralb. 1011 p. 397.
- Vogt.* — Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psych. 18 479.
- Wespfahl.* — A. Beitrag zur Lehre der Pseudosklerose. Archiv f. Psych. 61 H. 1.

- Stöcker.**—Ein Fall von Fortschreitender Lenticular-degeneration. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 15 251.
- Homèn.**—Archiv für Psych. 14 1892.
- Fortschritte der Med. 1913 Nr. 11.
- Wilson** în tratatul lui **Lewandowsky**.
- P. Schilder.**—Zeitschr. f. die ges. Neurol. und. Psych. În articolul său despre sclerozele difuze găsim o punere la punct destul de completă al acestei chestiuni. împreună cu bibliografie.
- Brodmann.**—Physiologie des Gehirns. p. 324—330 în Neue Deutsche Chirurgie von P. v. Bruns. II Bd.
- Bechterew.**—Die Funktionen der Nervencenten. Vol. II.
- Bullard and Southard.**—The Journal of nervous and mental diseases Vol. 33. No. 3, p. 188.
- De Sanctis e Lucangeli.** acelaş Jurnal vol. VII. No. 1. p. 1.
- Woerkom** în Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Nr. 1. P. 41 1914
- Strümpell und Handmann** în Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., vol. 50, Nr. 5—6. p. 455.
- Kubitz und Strümm'er.**—Beiträge zur path. Anat. Bd. 60. h 1 p. 72.
- Bostroem.**—Fortschritte der Medizin 8—9 p. 205. 1914.
- Krabbe.**—Zeitschrift f. die ges. Neurol. und Psych. vol. 20 h 1, p. 108.
- Fabritius.**—Lucrări a institutului de pat. din Helsingfors vol. I p. 178.
- Koelichen si Skladowski** citat după Jahresberichte. 1912.
- Diller și Wright** " " " " 1898.
- Ebhard** " " " " 1898.
- Fickler.**—Deutsche Med. Woch. No. 51. p. 1886 din 1904.
- Cadwalader.**—The Journal of the Amer. med. asoc. vol. 63. No. 16. p. 1380.
- Mills.**—Neurol. Centralbl. 1914. p. 1266.
- Mingazzini.**—Medizinische Klinik. 1914. No. 13. p. 547. și Archiv für Psych. vol. 35. No. 2 p. 532.
- Nammack.**—Progresive lenticular degeneration. Medical Record vol. 86. No. 24 p. 997.
- Oppenheim.**—Zur Pseudosklerose. 1904. Neurol-Centralbl. No. 22. p. 1202.
- Rausch und Schi'der.**—Über pseudo-sklerose. Deutsche Zeits. f. Nervenb. vol. 52. fasc. 5-6. p. 414.
- William Spiller.**—The family form. of pseudo-sclerosis etc. The Journal of Nervous a. ment. Diseaseun 35. vol. 43. No. 1. într'un caz sindromul și leziunea limitată la jumătatea dreaptă a corpului.
- Pélissier et Borel.**—Revue neurol. Mai 1914, No. 722. raportă asemenea un tip hemilateral.
- F. Tilney and G. Mackenzie.**—A. Case of Wilsons Disease etc. The Journal of nerv. and ment. disease. p. 51. vol. 43.
- A. Allen,**
R. Pearce
R. Hunt-
A. Church
H. Patrick
- } Citați în comunicarea lui **Filen și Mackenzie**.

D. Thom. — acelaș jurnal p. 43.

F. Farnell und A. Harrington. — Progressive lenticular degeneration. Journal of nerv-and. ment disease. vol. 43. No. 5. p. 460.

A. Hamilton und A. Jones. — A. report of two cases of progressive lenticular degeneration aceeași revistă. No. 4. p. 297. vol. 43.

Ch. Richet. — Citat în Ergebnisse der Immunität pe 1914. p. 305.

Thom. — în Journal of nerv. and. Ment. Disease vol. 43. din 1916.

C. Thommala. — Ein Fall em Torsionsspasmus mit Sektionbefund und seine Beziehungen zur Athétose double, Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose Zeitschrift f. d. ges. Neurol. und Psych. 1918. Junie. (lesiuni în putamen și ficat).

V. Dziembowsky — Deutsche Zeits. 7. Nervenb. vol. 37. f. 3.

Maas. — Neurologisches Zentralblat. 1918. No. 1.

Prof. Al. Obregia Docent C. I. Urechia și Dr. Aurel Popea

Un cas de boala lui Alzheimer

Acum câți-va ani (1906) Alois Alzheimer publică un cas de maladie mintală cu un aspect clinic deosebit și cu alterațiuni microscopice specifice. Boala aceasta care apare de obicei în presenium (40—60 ani), se întâlnește foarte rar și observațiile publicate până acum nu trec cu mult de 34—40 de aceia nu credem de prisos a insista întru cât-va asupra acestei entiteți, — clasate în mod provisoriu fie în dementele presenile, fie ca o formă specială de demență senilă. Iată cum o descrie Kraepelin în ultima sa ediție, „Alzheimer a descris un grup particular de casuri cu alterațiuni celulare grave; e vorba de o decădere intelectuală foarte profundă cu desvoltare înceată, cu manifestări ușoare de boală cerebrală organică. Indivizii în decurs de câți-va ani, scad treptat în inteligență, devin săraci de memorie și de gândire, confuzi, numai recunosc persoanele din jurul lor, își pierd lucrurile. Mai târziu se desvoltă o oare-care agitație, vorbesc mult, mormăesc, cântă și râd, aleargă în sus și în jos, agatără, freacă, sfărâmă, devin murdari. Turburările asimbolice și a-praxice sunt frecvente: bolnavii nu înțeleg nici ordinele nici gesturile, nu recunosc nici obiectele nici figurile, nu execută nici un ordin, nu știu să imite; la amenințări ei nu răspund

prin nici o mișcare de apărare și mulți nu reacționează la o înțepătură dureroasă.

Turburările de vorbire sunt mai ales foarte însemnate. Bolnavii nu pot pronunța inteligibil câte-va vorbe sau fraze, și ajung de obicei la un limbajiu complet neînțeles în care ca și în logoclonia paralizicilor, domină repetarea ritmică și fără ton al aceluiași cuvânt.

În urmă acest limbajiu stricat se schimbă într'un șir de cuvinte absolut neînțelese.

În cele din urmă bolnavii nu mai vorbesc, și numai sub influența excitațiunei, pronunță încă câteva cuvinte inteligibile sau grupe de silabe fără nici un înțeles. Scrisul e cu totul imposibil. În acelaș timp se desvoltă cel mai înalt grad imaginabil de demență. Bolnavii mai observă încă uneori ceea ce se petrece în jurul lor, răzând ocazional, dar nu mai înțeleg nici o vorbă sau gest, nu-și mai recunosc rudele cele mai apropiate și răspund la incitațiile somatice prin mișcări mimice de durere și cuvinte guturale și brusce, în cari se prind pe ici pe colo câteva cuvinte injurioase. Nu mai sunt în stare de a mânca singuri sau de a se îngriji singuri, vâra în gura ceea ce li se dă în mână; sug or ce le încape pe mână. Câte odată sunt neliniștiți sau chiar anxioși.

În domeniul somatic se observă o rigiditate mai mult sau mai puțin însemnată, mai ales în picioare, slăbiciune generală, mers cu pașii mici și nesigur, dar de obicei nici un simptom în focar, afară de turburări asimbolice, apractice, și parafasice. Mai mulți din bolnavi au rare accese de epilepsie. Reacțiunea pupilară este poate ceva scăzută, de asemenea sensibilitatea cutanată atâta cât demența bolnavilor ne îngăduie să o cercetăm; câte odată există semne de arterioscleroză.

Această stare terminală poate sub o foarte înceată înrăutățire sau în aparență neschimbată, să dureze un lung șir de ani. Moartea a survenit în cazurile observate de mine prin boli intercurrente. Necropsia ne arată după cercetările lui Alzheimer, alterațiuni ce corespund celor mai grele forme

de demența senilă. Plăcile erau neobișnuit de numeroase și aproape o treime din celulele creierului apare distrusă. În locul lor se găsesc fascicule de fibrile intens colorate, în mod ciudat încâlcite și lipite între ele, ca un ultim rest al corpului celular dispărut. Gliă ne arată un însemnat proces hipertrofic, mai ales însemnat împrejurul plăcilor. În vase se găsesc numai excepțional ușoare procese proliferative, predomină însă procesele regresive».

Kraepelin mai spune că însemnătatea clinică al acestei afecțiuni rămâne încă neclară; cu toate aceste însemnate alterațiuni psihice și anatomice boala începe uneori la indivizi de 40 de ani.

După primul caz publicat de *Alzheimer*, *Bonifiglio* publică un caz cu totul asemănător celui precedent în 1908.

În 1909. *Gaetano Perusini* publică patru cazuri asemănătoare: o bolnavă de 51 ani, debut cu idei paranoide și crize convulsive, — bărbat de 45 ani, debut cu 5 ani înainte, — femei de 65 ani, debutul la 60 ani, — bărbat de 63 ani, halucinațiuni auditive numeroase.

Fischer (1907) în câte-va lucrări consecutive asupra presbiofreniei și plăcilor senile, caută să vâre și cazurile autorilor precedenți în cadrul presbiofreniei.

Ciarla comunică un caz tipic cu care ocazie se ocupă mult de plăcile senile admitând mai mult teoria nevroglică.

Bornstein publică cazul unei femei de 49 ani ce se îmbolnăvește imediat după groaza unui incendiu, și începe cu idei depresive și anxietate. Consideră boala lui *Alzheimer* ca o formă atipică de demență senilă.

Barett publică un caz la o femeie de 37 ani.

Ziveri publică un caz la o femeie de 56 ani; semnalează niște granule argentofile în celulele nervoase ce n'ar fi în raport cu neurofibrilele.

Acelaș autor mai publică un caz de demență presbiofrenică cu alterațiunea lui *Alzheimer* ce se localizează aproape exclusiv în cornul lui *Ammon*.

Fuller and Klopp publică un caz debutând cu depresiune anxietate, halucinații.

Fuller în două articole deosebite publică încă 3 cazuri, din care unul la un individ de 53 ani, cu care ocazie citează încă alți 13 autori.

Gakkelbusch und Geier un cas tipic.

Schnitzler publică un cas la o femeie de 36 ani, fără urme de arterioscleroză, fără nici o placă, însă cu alterațiunea lui Alzheimer a neurofibrilelor, predomicând mai ales în loli frontali și în hipocamp.

Lafora un cas la un individ de 57 ani cu idei paranoide la început și cu arterioscleroză.

Alzheimer mai publică un cas la un individ de 54 ani, și consideră afecțiunea ca o raritate de demență senilă; bolnavul avea și o stază papilară.

Simchowicz citează o femeie a cărei boală începe la 54 ani; consideră afecțiunea ca o varietate atipică de demență senilă. Din punct de vedere histologic autorul socotește că alterațiunea fibrilară a lui Alzheimer provine din țesutul nevroglic și că acele mânunchiuri de fibrile se găsesc în afara celulei nervoase și nu în interiorul său, și că bandelele albastre ce se observă împrejurul celulelor piramidale din cornul lui Ammon prin colorațiunea lui Mann-Alzheimer și aceia a lui Weigert, precum și cu tionina simplă, nu sunt altă-ceva de cât fibrele îngroșate și contopite a lui Alzheimer.

S'a mai ocupat apoi de anatomia demenței senile și a bolii lui Alzheimer *Achúcarro Gayarre, Nicolauer, Piazza Angelo, Surteschi, Solomon, Ansalone Ch. Ladame, Bessière, Ch. Lambert. Frey* publică două cazuri la o femeie de 63 ani și un bărbat de 69 ani.

Bielschowschy publică asemenea un cas tipic, cu un bun studiu histologic.

Marinescu comunică cu ocazia plăcilor senile un cas de 107 ani la cari se găsesc leziuni tipice de boala lui Alzheimer (fără parte clinică).

Vedrani publică asemenea un cas pe care nu ni l'am putut procura.

Janssens, cas la o femeie de 55 de ani, cu arterioscleroză la vasele mici; consideră afecțiunea ca o formă atipică de demență senilă.

Din această revistă a noastră se vede că numărul de casuri cunoscute în literatură e relativ mult mai mare de 9 sau 11 cât pretindeau acum 2—3 ani Ziveri și Simchowicz.

Din totalitatea faptelor publicate până acum se mai poate adăoga la descripția făcută în cartea lui Kracpelin că din punct de vedere clinic afecțiunea poate debuta une-ori prin idei paranoide or depresive și halucinații.

În ce privește anatomia patologică al acestei afecțiuni vom deosebi două faze: o primă fază și mai dela început când boala se caracterizează anatomiceste prin leziunile obi-cinuite ale demenței senile cu plăci senile și cu o alterațiune specială a neurofibrilelor denumită «*Alzheimersche Fibrilen-entartung*»; alterațiunea aceasta se întâlnește numai în celulele din scoarța creierului, cornul lui Ammon fiind un loc de predilecție al acestor alterațiuni. Alterațiunea e caracterisată prin îngroșarea, alipirea, contopirea neurofibrilelor — precum și prin schimbarea proprietăților tinctoriale; fibrilele acestea enorm îngroșate se colorează acum și cu tionina, hematoxilina fosfomolibdică etc., și din întreaga celulă nu mai rămâne decât un mănunchi de fibrile încalcite și alterate. După a-ceastă primă fază vine ca să zicem așa o a doua în care se constată că pot exista și cazuri de boala lui Alzheimer fără plăci (Lafora, Schnitzler Alzheimer), precum și cazuri cu plăci și fără aglutinarea neurofibrilelor (Simchowicz, Bielschowsky).

În ce privește alterațiunea lui Alzheimer, Achúcarro, Schnit-zler, cred că e vorba numai de o încrustare a neurofibri-lelor cu o substanță argintofilă. Bielschowsky că e vorba de substanțe străine celulei și că se pot găsi și în afară de ea. Simchowicz crede că aceste fibrile provin probabil din țesutul nevroglic și că în tot cazul se găsesc în afară de celula nervoasă.

În ceea ce privește procesul intim al modului de formațiune a acestei alterațiuni fibrilare, chestiunea mai are încă nevoie de noi fapte pentru a se considera ca definitiv pusă la punct. Tello observă o îngroșare a neurofibrilelor în timpul hiber-nației; Cajal și Garcia, Achúcarro descriu o însemnată în-

groșare a neurofibrilelor în turbare ; *Donnagio* la animale ce sucombau prin acțiunea combinată a frigului și a foamei ; *Marinescu* la animale ce sufereau foamea și o intoxicare cu morfină sau stricnină, precum și la maimuțe inoculate cu virusul poliomieltic, — și *Marinescu* care a reușit să coloreze și cu tionină (ca și în maladia lui Alzheimer) fibrilele îngroșate din turbare, crede că aceste alterațiuni ar fi din punct de vedere morfologic absolut exacte.

După cum spuneam la început majoritatea autorilor în cap cu Alzheimer înclină să considere această afecțiune ca o varietate de demență senilă ; totuși sunt cazuri cari au început la 31, 45 sau 50 de ani, și cazuri la a căror necropsie nu s'a găsit arterio-scleroză și unde nu poate fi vorba de senilitate.

Bolnavul Vasile M. de 60 ani, plugar, e internat la 28 Februar 1914 din cauza turburărilor mintale și a impulsivității sale. Are 3 băieți și o fată, sănătoși. A învățat trei clase primare ; n'a avut sifilis ; n'a abuzat de băuturi alcoolice. Boala ar fi început acum 5 ani și de doi ani s'a mai agravat, devenind impulsiv. E extrem de slăbit și palid. Are numeroase stigmatе de degenerescență pe craniu și față : mastoidele foarte dezvoltate, craniul oblic-ovalar, urechile în ansă, bolta palatină adâncită. Pupilele sunt miotice și puțin rigide ; tremurături în degete și limbă ; reflexele rotuliene și achiliene exagerate ; reflexul cremasterian nu se produce ; incontinență urinară ; somnul bun ; inapetență ; bătăile cordului surde, pulsul 65, în urină un nor de albumină în lichidul cefalo-rachidian nimic anormal.

Din punct de vedere psihic bolnavul e apatic și cu un facies demential. Când ne apropiem de el se sfiește, scoate gemete surde, repetate și fără sens. Facultățile sale mintale sunt global alterate : complet desorientat în timp și spațiu ; memoria e foarte greu de controlat din cauza demenței bolnavului, și a atenției extrem de slăbită ; înțelege foarte greu întrebările noastre ; de cele mai multe ori are echolalie și perseverații repetând de mai multe ori câte unul din cuvintele noastre ; repetă cuvinte fără nici o legătură ; repetând pe unele

de foarte multe ori : «dă-l încoa, încoa, încoa, aveam nimica uite, uite, uite. Păre a avea halucinațiuni vizuale, căci din când în când schițează gesturi de apărare cu mâinele. Este apraxic : e incapabil să se îmbrace, își trage pantalonii pe mâini, apucă invers condeiul iar când reușește să scrie face niște semne neînțelese ; uneori se vaită încet și continuu timp de ore întregi. Când vrem să-l așezăm pe un scaun sau în pat se opune.

La 2 Martie bolnavul face o pneumonie și sucombă. La necropsie creierul prezintă câte-va plăci de aterom pe vasele de la basă și mai ales pe silviene: creierul atrofic și cu consistența sporită mai ales în regiunea fronto-parietală. Bucăți au fost fixate în formol, alcool, Weigert cu formol. Secțiuni au fost făcute și colorate cu Bielschowsky, Mann, Alzheimer, hematoxină, Daddi Herxheimer.

Meningele ne arată o sporire a fibrelor conjunctive perivasale precum și fenomene regresive în nucleii din păreții vaselor ; fibroblaștii proliferati, limfocite și mononucleare ; numeroși produși de desasimilație în păreții vaselor

Celulele nervoase cu o însemnată degenerescență grasă ; multe palide și cu diferite grade de desintegrare ; citoarhitectonica nu pare turburată. Cu metoda lui Bielschowsky se constată alterațiunea neurofibrilelor descrisă de Alzheimer : fibrilele apar foarte mult îngroșate ast-fel că se pot colora și cu tionină, hematoxilina Alzheimer etc., și iau forme cu totul bizare și încâlcite, în timp ce din corpul celular abia se mai văd urme, forme, ce corespund exact celor descrise și în alte cazuri.

Afară de aceasta se mai constată prezența de numeroase plăci senile de dimensiuni și forme variate și având toate caracterile cunoscute acestor formațiuni cea ce ne dispen-sează de a mai insista

În ce privește topografia acestor plăci, ele se găsesc mult mai numeroase în regiunea frontală parietală și temporală, rare în regiunea occipitală ; absente în cerebel, măduvă, protuberanță și bulb.

Lesiunea neurofibrilară a lui Alzheimer o găsim întinsă la totalitatea scoarței, predominând de alt fel acolo unde și

Plăcile sunt mai numeroase. În cerebel se remarcă o îngroșare, dar de altfel nu prea mult însemnată a neurofibrilelor și a coșulețelor pericelulare. Nevroglia este mult proliferată, cu celule cu doi nuclei, cu multe astrocite gigante și cu multe produse de desasimilație. Formele amoeboide sunt cu totul rare, asemenea și celulele în bastonaș.

Vasele ne arată un proces de scleroză destul de evident, iar în adventiție produse de desasimilație în cantitate enormă.

Reese prin urmare în mod evident că avem de aface cu un caz tipic de boala lui Alzheimer la un individ de 55 ani și cu o durată de 5 ani, bolnavul murind de pneumonie la 60 de ani, având ca punct mai deosebit prezența de halucinațiuni cu caracterul vizual, fapt foarte rar întâlnit în această rară afecțiune.

BIBLIOGRAFIE

W. Spielmeier. — Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters, in Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg

D. Kraepelin. — Psychiatrie. 8. Auf.

Achúcarro y Gayaró. — Contribution al estudio de la neuroglia en la corteza de la demencia senil y su participation en la alteracion celular de Alzheimer Trab. d. Labor. d. investig. biol. 12.

A. Alzheimer. — Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. Zentralbl. für Neur. und Psych. 18.

Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Orig. 4.

Bonifiglio. — Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. Rivista sper. di Freniatria. 34.

Fischer. — Die presbyoprene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung: Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Orig. 3.

— Ein weiterer Beitrag zur klinik und Pathologie der presbyoprenen Demenz: aceeași revistă orig.

Lafora. G. R. — Beitrag zur Kenntnis der Alzheimer schen Krankheit oder presenilen Demenz mit Herdsyptomen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. un Psych. Orig. 6.

Marinesco-Minea. — Untersuchungen über die «senilen Plaques». Monatschrift für Psych. vol 31 și Encefalul din 1912.

Perusini. — Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Hist. und histopat. Arbeiten ü. d. Groshirnrinde 3.

- Schnitzler F. G.* — Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit. Zeits. für die ges. Neurol. und Psych. Orig. 7.
- Simchowicz.* — Ueber die Alzheimersche Krankheit und die Beziehungen zu der senilen Demenz. Gazeta Lekarska. No. 40. și Encefalul din 1912.
- A. Ziveri.* — Su di un caso annoverabili nella cosiddetta „malattia di Alzheimer“. Rivista di Patologia nervosa e mentale. 1912 p. 137.
- Nuovo Contributt. per la mal. di Alz. Rassegna di studi psichiatrici. Vol. 3. p. 187 1913.
- Vedrani A.* Gravidanza, parto, e psichosi croniche, La malattia di Alzheimer. La bancarotta della melancolia semplice. Quaderni di Psichiatria. 1 f. 5. 1911.
- Gakkebusch und Geier.* — Ueber «Alzheimersche Krankheit». Psych. d. Gegenwart (in rusește). 6. 253. 1912.
- M. Bielschowsky.* — Zur Kenntnis der Alzheimersche Krankheit (präsenilen Demenz mit Herdsymptomen) Journal für Psychologie und Neurologie. Ergänzungsheft, 1. 274. 1911.
- G. Jansens.* — Ein Fall der Alzheimerschen Krankheit. Psych. en Neurol. Bladen. 15. 363. 1911.
- Fuller and K'opp.* — Further Observations on Alzh. Disease. American Journal of Insanity VI. LXIX. f. 1—2 p. 17.
- Fuller.* — Alzheimers Disease (Senium praecox) the report of a case and Review of published cases. The Journal of nervous and mental Disease. vol. 39. No. 7—8 și Westborough State Hosp. Papers. ser I. p. 175.
- Ein Fall von Alz. Krank. Zeits. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. X. h. 1—2. p. 158.
- Er. Ciarla* in Archiv für Psych. Ad. 55. b. 1.
- Bornstein.* — Ein Fall von Alzheimerschen Kr. Neurologia Polska. Bd. IV. H. 1.
- Barrett.* — A case of Alzheimers Disease with unusual neurological Disturbances. The Journ. of. nervous and mental. disease Vol. 40 p. 361.
- Nicolaer.* — Alzheimersche Krankheit. Soc. neuropsihiatrică din Berlin în Noembrie 1913.
- Frey.* — Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Alzheimerschen Krankheit. Zeits. f. d. ges. Neurol. n. Psych. Bd. 26. f. 5. 1915.
- Piazza Angelo* (revistă) citat de Régis. Psichiatrie ediția ultimă.
- | | | | | | | | |
|-------------------|---|---|---|---|---|---|---|
| <i>Sarteschi</i> | " | " | " | " | " | " | " |
| <i>Salomon</i> | " | " | " | " | " | " | " |
| <i>Ansalone.</i> | " | " | " | " | " | " | " |
| <i>Ch. Ladame</i> | " | " | " | " | " | " | " |
| <i>Bessière</i> | " | " | " | " | " | " | " |
- Gh. Lambert.* — The Journal of nervous and mental diseases p. 189 eo No. 2 vol. 44. raportă 6 cazuri,

Docent C. I. Urechia

Notă asupra așa zișilor corpusculi de umplutură (Füllkörperchen) a lui Alzheimer

În lucrarea sa clasică asupra nevrogliei, A. Alzheimer semnalează niște corpusculi de desagregare celulară (abbau) cu caractere histo-chimice speciale și situați în vecinătatea celulelor ameboide, cu care celule apar concomitent în unele stări patologice. Autorul îi numește «füllkörperchen»; cu metoda lui Mann, corpusculii se grupează ca un mozaic, între tecile de mielină colorându-se la fel cu protoplasma celulelor nevroglice; împrejurul vaselor mai ales, acești corpusculi se grupează în cantitate însemnată. După Alzheimer acești corpusculi trebuiesc interpretați în majoritatea cazurilor ca o alterațiune postmortală a fibrelor nevroglice; câte odată autorul întâlnește corpusculi atât de mari în cât se apropie de corpul unei celule ameboide și crede că sub oare cari influențe patologice fibrele de nevroglie se pot redisolva.

Aplicând metoda noastră combinată de colorațiune a nevrogliei în mai multe cazuri de psychoze cu celule ameboide numeroase (psychoze presenile, status epilepticus, catatonii) am constatat fapte ce nu corespund celor susținute de Alzheimer. După cum spuneam într'un articol precedent, — cu metoda noastră celulele nevroglice și prelungirile lor se colorează cu hematoxină, pe când cilindrii axi se colorează cu albastrul de anilină; în preparatele noastre corpusculii lui Alzheimer ne apar colorați cu albastru de anilină în tocmai ca și cilindraxi; în același timp se observă cilindraxi varicoși, cu umflături enorme și pe o lungă distanță, astfel că apare evident că acești corpusculi de umplutură derivă din reducerea în granule a cilindraxilor, iar formele gigante pe care Alzheimer le semnalează ca apropiindu-se de mărirea unei celule ameboide însă lipsită de nucleu, nu sunt de cât cilindraxi secționați perpendicular în dreptul dilatațiunilor varicoase; aceste imagini ne dispensează asemenea să recurgem la idea fluidificării prelungirilor nevroglice.

Fără să negăm în mod absolut ipoteza lui Alzheimer în privința originii acestor corpusculi, noi admitem după rezultatele acestei metode că ei derivă în marea majoritate a cazurilor din cilindraxi alterați, în disoluțiune. După cum am arătat într-o altă notă dendroliza nevroglică nu este une ori de cât aparentă, putându-se colora acele prelungiri topite (?) cu metoda lui Cajal. Admițând prin urmare că transformarea amoeboidă se întovărășește de un chimism diferit în dendrite, s'ar naște întrebarea, că de ce să nu interpretăm corpusculii de umplutură ca dendrite amoeboide intrate în disoluțiune și având caractere histo-chimice deosebite cari le fac să se coloreze diferit. Am aplicat în această ordine de idei și metoda lui Cajal pe secțiuni din acelaș bloc și nu am putut colora acești corpusculi; or dacă corpusculii erau de natură nevroglică s'ar fi colorat la fel cu protoplasma gliocitară.

BIBLIOGRAFIE

A. Alzheimer. — Histologische Arbeiten von Nissl und Alzheimer 3 Bd. 3 h. 1910.

Docent C. I. Urechia și Dr. A. Popea.

Un caz pe Cisticercoză cerebrală

Cisticercus celulosae este o formă tânără și asexuată a taeniei solium. Așa zisa mazărice popular, se găsește de obicei în carnea de porc domestic sau mistreț, căprioară, oaie, maimuță, câine, pisică, șobolan. Cisticercul de Taenia saginata a fost întâlnit în creier de Arndt, de Bitot și Sabrazès, Völker în ochi, constatări puse însă la îndoială de Mosler și Peiper care bănuiește că a fost vorba de malformațiuni de cisticercus celulosae.

La om cisticercul e unul dintre paraziții animalii cei mai frecvenți a creierului — cu toate că afecțiunea în sine se întâlnește destul de rar. Cisticercul se dezvoltă din ouăle de taenia solium ajunse pe o cale oare-care în stomac. Sub influența sucului gastric chitina se disolvă și embrionii de-

veniți liberi, ajund în torentul circulator de unde apoi prin mișcări active străbat capilarele și se fixează în organe.

În timp de 2 luni jumătate până la patru embrionul se transformă în cisticerc. În stomac ouăle de taenia ajung prin intermediul fructelor sau verdețurilor ne bine fierte și cari au fost prealabil infectate cu fecale. Mult mai rar la persoane ce au o taenia se poate întâmpla ca prin vărsături proglo-tidele să ajungă în stomac și să se producă ast-fel după cum a arătat *Stern* o autoinfecțiune. De alt-fel concomitența de taenia solium și cisticercoză la o aceeași persoană a fost semnalată de un număr de autori: *Brecke, Krüdenner Minor, Osterwald, Pichler, Paronă de Renzi, Rautenberg, Rotth și Ivanoff, Stern*. De asemenea la demenți cu coprofagie mai putem avea de aface cu o autoinfecțiune. Durata de via-țuire a cisticercului e de regulă limitată; adeseori găsim pa-raziți morți și calificați în creier ceea ce demonstrează faptul, — dar în ceea ce privește limita de viabilitate sunt încă discuți-uni cari nu au ajuns să tranșeze definitiv chestiunea.

Astfel *Stich* evoluiază viața parazitului în piele de la 3 la 6 ani. *Sendler* ajunge la aceleași concluziuni *Henneberg* socoate că cisticercii din creier au o viață mai mare ca 6 ani.

Zenker dă ca posibil și 17 ani; *Lewin* 10—12, *Küchenmeister* 15—20, *Stoess* 33 ani. Parazitul odată mort capsula se sbârcește se micșorează și se încrustează cu săruri de Calciu, constituind totuși și pe viitor un proces iritativ creierului.

Parazitul viu după cum a arătat *Marchand* și alții, produce toxine cu o influență bine înțeles deleteră asupra creierului. Trebuie să mai ținem seama asemenea că parazitul poate fi invadat în mod secundar de microbi cari se pot pune în evidență în conținutul capsular (*Mehlhose*) și cari produc moar-tea parazitului și o inflamațiune cronică împrejurul său.

În cea ce privește frecvența parazitului posedăm puține date statistice. *Henneberg* semnalează că pe 1408 autopsiilor făcute la Institutul patologic de la Charité din Berlin s'a găsit numai de 3 ori cisticercul în creier. La Clinica psihi-atrică din Berlin se semnalează în medie un caz pe an. *Marchand* a văzut în 4 ani 8 cazuri. La ospiciul Mărcuța în

decurs de 15 ani numărul cazurilor observate în ambele servicii nu trece de 3 sau 4.

Petre X, de 51 de ani, muncitor, este internat la 30 April 1915. Din actele de internare se constată că a fost găsit vagabondând pe strade, că era agitat și că ar fi încercat să arunce cu pietre în trecători. Examinat la intrarea în spital se constată că e liniștit și cuviincios. Craniul e asimetric și prezintă o depresiune în regiunea parieto-occipitală stângă. Protuberanța occipitală externă e foarte proeminentă. Pupila stângă e mai mare ca cea dreaptă, reacționează însă ambele destul de bine la lumină și distanță. Nasul e roșu ca la un alcoolic. Prognatism superior, Reflexul faringian e diminuat. Reflexele tendinoase și cutanate sunt normale. Examenul lichidului cefalorachidian arată o limfocitoză ușoară, iar probele lui Pandy, Nonne-Apelt, Lange sunt net pozitive. Wassermann e negativ. Bolnavul stă mai toată vremea apatic, fără să facă nimic, fără să manifeste vre-o dorință. La întrebările noastre ne dă răspunsuri străine de întrebare, iar dacă insistăm mai mult ne spune că nu aude nimic. Nu poate spune de unde este, unde se află, ce meserie face. Se pare că uneori nu găsește ușor cuvintele de răspuns. La un moment dat bolnavul ne spune că a auzit că nu trebuie să mai mănânce și în consecință refuză să mănânce mai multă vreme, cea ce a necesitat alimentarea cu sonda. Se plânge de dureri de cap și de urechi. Mersul e greoi. La 3 luni după intrare bolnavul face o serie de icturi epileptiforme subintrante și sucombă.

La necropsie se constată că meningele sunt îngroșate și congestionate. O sufuziune hemoragică cât o piesă de doi lei în regiunea parietală dreaptă. Lichidul cefalo-rachidian e abundent. Piciorul frontalei a 3-a deprimat de un mic chist seros. În supra-marginală și unghiulară un ramolisment gălbui cât o piesă de 50 bani și înfipt între aceste două circumvoluții un chist de cisticerc, care se poate enuclea cu oarecare ușurință. În artera cerebrală dreaptă și în silviana dreaptă câte-va plăci de aterom. În ventriculul al IV un chist mai mic ca o gămălie de ac. În substanța albă a cerebelului

un chist multilocular. Găsim apoi numeroase chiste (trec de 25) în diferite regiuni a creierului și a nucleilor dela bază. Unii sunt plini cu un lichid albuminos, iar în alte chiste se găsește încă parazitul.

S'a luat bucăți din regiunile cu și fără chiste, și s'a fixat în alcool, formol, Weigert cu formol, și apoi s'a colorat cu Nissl, Bielschowsky. Scharlach, Nilblausulfat, hematoxilina Alzheimer, Mann, Van Gieson, hematoxilină-eosină, eosinătioniină, Spielmeyer. Pe cisticercii așezați la suprafață, pia se confundă cu membrană proprie a parazitului. Capsula ce învâluiește parazitul este fie rotundă, fie zbârcită; uneori găsim câte doi paraziți alături și fie care cu capsula sa proprie; conținutul chistelor variază după cum parazitul e viu sau mort și după regiunea în care secțiunea noastră a interesat parazitul; găsim astfel porțiuni în care se vede capul și cu cărligele, altele în care parazitul e interesat în lungul tubului digestiv, altele în care e interesată porțiunea sexuală cu ouăle. Meningele ne apar foarte mult infiltrate cu limfocite, celule plasmatice macrofage, celule mast. Fibroblaștii sunt hipertrofiați; de câte-va ori, dar foarte rar însă, am găsit și câte-va celule gigante de dimensiuni relativ mici.

În macrofage pe alocurea figuri de cariokineză. În fibroblaști și în macrofage produse de desasimilație ce se colorează roșu cu scharlach sau verzui cu tionină. Celulele pigmentare par sporite. Corpusculi amilacei rari. Vasele meningeae sunt infiltrate cu celule plasmatice și pe alocurea cu celule mast; intima cu endotelii tumefiate enorm, micșorând lumina vasului; media e relativ mult îngroșată. Unele vase au un lumen foarte micșorat și sunt atinse de degenerescență hialină; pe lângă unele vase întâlnim corpusculi amiloizi. Parazitul fie superficial așezat sub meninge, fie profund în creier e învâlit într-o membrană, membrană în structura căreia deosebim trei straturi.

Un strat mijlociu fibros, fie de o formă rotundă, fie mai mult sau mai puțin regulat sinuoasă, ce se colorează foarte bine cu hematoxilină-eosină și mai ales cu Van Gieson. Colorațiunea apare mai intensă către porțiunea externă a cap-

sulei și ceva mai palidă în regiunea sa internă. Fibrele conjunctive sunt strâns înbricate, au un nucleu mic și o protoplasmă abundentă și hiperchromatică; între ele găsim în mică cantitate însă, limfocite, celule plasmatică, celule mast, limfocite eosinofile, mai rare ori însă celule gigante. Zona internă a capsulei izolante este constituită dintr'un țesut mai lax și compus din celule dirijate în diferite sensuri — fie concentric, fie oblic, fie perpendicular pe parazit; deși protoplasma nu este relativ prea mult proliferată, nucleii însă sunt foarte mari, în hiperfuncțiune și cu forme foarte variate și curioase: mulți din ei sunt subțiri și lungi, unii cu o extremitate ca o maciucă, unii cu o formă încovoiată, unii în fine luând o formă de potcoavă cu ramuri foarte lungi; nu iau culoarea cu prea multă intensitate și nu sunt prea bogați în cromatină. Presărate printre aceste celule găsim celule cu câte doi sau trei nuclei iar în zona cu totul internă găsim înșirate la linie o centură de celule gigante de dimensiuni moderate.

Această pătură cu celule gigante nu am găsit-o în mod constant, lipsind uneori mai ales atunci când parazitul e distrus și dispărut din capsulă. Se mai găsește în această zonă internă resturi de nuclei alterați și câteva rare polinucleare. Zona externă, sau manșonul extern e alcătuit dintr'o infiltrație enormă și deasă de celule; majoritatea acestor celule o formează celulele plasmatică, apoi celule cu granulațiuni eosinofile, celule mast, celule epitelioidă, și în mod înconstant celule gigante. În celulele gigante întâlnim diferite forme de proliferație, celule cu doi nuclei și alterațiuni regresive; celulele gigante sunt foarte mari și găsim în ele până la 30—40 nuclei. Celulele eosinofile sunt foarte abundente în unele capsule în timp ce celulele mast sunt cu totul rare și inversul în alte capsule. În acest manșon extern și în vecinătate se vede o enormă cantitate de vase dilatate, mult infiltrate precum și proliferațiuni nevroglică de asemenea enormă și despre care vom vorbi la studiul nevrogliciei. Prin colorațiunea cu Nilblausulfat vedem multe celule gigante din zona internă ciuruite de o cantitate enormă de granulații

mari albastru închis și foarte rar mici granulațiuni roze, care uneori maschează aproape în întregime nucleii ; în fib oblaști granulațiuni albastre perinucleare ; celulele gigante din zona medie și externă adeseori cu granulațiuni albastre, rare ori roze, și dispuse în genere către periferie ; în celelalte celule din manșonul extern găsim asemenea granulațiuni albastre ; în celulele ce constituiesc coroana nevroglică, asemenea numeroase picături de grăsimi ; în adventiția vaselor celule încărcate cu granulațiuni.

Cu metoda lui Nissl (toluidină, sau tionină, Unna-Pappenhein) celulele nervoase ne apar foarte mult alterate ; nucleul cu membrana sbârcită și îngroșată, uneori către periferie, alte-ori pare că ar fi gata să iasă din celulă, — colorațiunea sa este, intens hiperchromatică, granuloasă, în care uneori abia se mai deosebește nucleolul ; uneori conturul nucleului e ca turtit, alteori abia se mai vede urme din el ; une-ori întâlnim doi nucleoli din cari unul se colorează albastru iar altul metacromatic violet. Pe câteva secțiuni am întâlnit și celule cu doi nucleii.

Alte ori din celulă, numai vedem de cât un nucleu palid înconjurat de o masă neînsemnată palidă, granuloasă or vacuolară de protoplasma, iar une-ori peste o astfel de celulă alterată vedem îngrămădindu-se câte 4 - 6 celule satelite. Celulele apar fie cu un contur tumefiat, fie sdrențuit, fie sbârcit și sinuos, ipercromatic prezentând așa zisa scleroză celulară a lui Nissl. Protoplasma prezintă diferite grade de cromatoliză foarte de multe ori centrală, de multe ori starea pulverulentă, mai rare ori degenerescență vacuolară. Unele celule prezintă hiperchromatoză, prelungirile se văd de multe ori colorate pe o mai mare întindere ; mai în toate celulele o însemnată cantitate de grăsimi, une-ori ocupând o mare parte din celulă, alte-ori o întâlnim în prelungirea principală a celulei. Din unele celule după cum spuneam mai sus numai vedem de cât resturi și un foarte însemnat proces de fagocitoză.

Pe alocurea întâlnim celule în bastonaș, însă relativ puțin numeroase. În teaca vasculară găsim limfocite, celule plas-

matice și celule mast; în zonele mai depărtate de parazit găsim vasele fără nici o infiltrație sau cel mult rare ori, câte o celulă mast Endoteliile apar adesea tumefiate, proeminând în lumen; în celulele din adventiție granulații de desagregare gălbui sau verzi.

În nucleii sateliți figuri de cariokineză rare. Nevroglia din pătura subpială mult proliferată, cu protoplazma bine colorată împreună cu o parte din prelungiri, iar unele cu doi nuclei. Pe unul din preparate am găsit o mică infiltrațiune celulară în mijlocul căreia se vedea numeroase produse de detritus. În câte-va locuri, vase enorm de dilatate precum și mici hemoragii.

Neurofibrilele colorate cu metoda lui Bielschowsky ne arată leziuni mai însemnate cu cât ne apropiem mai mult de parazit; majoritatea celulelor sunt mult alterate așa că găsim puține neurofibrile fragmentate și mai multe granule mai mult or mai puțin negre și perinucleare. Neurofibrilele extracelulare sunt înpuținate și multe fragmentate or chiar reduse în granule. Această metodă colorează asemenea bine vasele, capsula și parazitul când secțiunea îl interesează.

Mielina colorată cu metoda lui Spielmeyer ne arată o înpuținare a fibrelor tangențiale, și mai în apropiere de parazit complet dispărute. Stria lui Baillarger și fibrele radiate sunt binișor conservate.

Nevroglia colorată cu Alzheimer și Mann precum și cu metoda lui Alzheimer și Mallory combinate (metoda proprie) ne arată o însemnată proliferațiune. Zona subpială e mult proliferată cu protoplasma abondentă, cu prelungiri groase și pedicelate, unele cu câte doi nuclei și în multe din ele granulații de desasimilație (roșii cu Scharlach, galbene sau verzui cu Mann, galbene cu fionină). În substanța griză și albă asemenea numeroase astrocite cu prelungiri mari și groase ce se inseră pe vase. Printre ele găsim și celule în dendroliză, vacuolate, cu protoplasma granulară, cu metilblaugranula, cu granulații de grăsime. Împrejurul capsulei de izolare a parazitului o proliferare enormă a nevrogliei care învâluie parazitul că într'o păslă de fibre și celule. Celulele nevro-

glice sunt enorme. cu câte doi nuclei, nu arare ori, cu o masă enormă de prtoplasmă ipercromatică în care găsim une ori granulații de desasimilație; fibrele nevroglice constituiesc o adevărată păslă enormă și deasă care caută a izola parazitul și capsula sa; fibrele nevroglice pătrund până în zona externă a capsulei. Această glioza gigantă am întâlnit-o astfel numai în scleroza lobară și scleroza tuberoasă. Metoda cea mai aptă pentru a pune mai bine în evidență glioza capsulară e metoda lui Mann și a lui Cajal pentru nevroglicie.

Vasele cu metoda lui Mann, Alzheimer Mallory combinate, Bielschowsky, Van Gieson etc., ne arată pe lângă infiltrațiunile celulare mai sus descrise, ușoară scleroză, degenerescență hialină și o însemnată infiltrațiune cu produse de abbau în adventiție. Nu le vom mai descrie având caracterile bine cunoscute din citopatologia generală. E de remarcat că în regiunile mai depărtate de paraziți găsim vase fără nici o infiltrație. În împrejurimea capsulei am găsit de câte-va ori vase trombozate și uneori vase cu dilatațiuni moniliforme ori în măciucă (secționate oblic sau în lungime). În adventiția unor vase am găsit corpusculi amilacei. În vasele mult infiltrate elastica pare proliferată.

Toate aceste leziuni în general sunt cu atât mai intense cu cât ne apropiem de parazit și mai puțin însemnate cu cât examinăm regiuni mai depărtate de parazit. Faptul că în zonele mai depărtate găsim vase fără infiltrațiuni ne face să eliminăm sifiloza cerebrală pe care în mod secundar s'ar fi grefat cisticercoza, și să putem afirma că era vorba, numai de o cisticercoză ce interesa creierul și cerebelul.

Se pare că la om localizarea parazitului în creier e mai frecventă de cât la animale. (*Dressel*).

În ce privește frecvența cisticercozei în diferite țări vom spune că literatura franceză, engleză, americană vorbește puțin despre ea. În Germania și Austria unde se mănâncă mai multă carne de porc procentul e mai mare. Dar și în Germania procentul variază după regiuni. Mai multe detalii în această privință se vor găsi în tratatul lui Lewandowsky, de unde am făcut și noi împrumuturi. Asemenea nu vom

trata cheștiunea în general, ci după ce vom descrie cazul nostru vom insista numai asupra faptelor ce sunt în raport cu cazul nostru.

Turburările afasice nu sunt prea rare în cisticercoză. *Geel-vink* a întâlnit o afazie motorie, *Askana* una senzorie, *Pfeiffer* afazie senzorială *Hartmann*, *Reinhard* și *A. Pick* au întâlnit asemenea afazia. În cazul nostru exista o afazie senzorială provocată de un mic ramolism prin fixarea unui parazit în plica supramarginală și unghiulară.

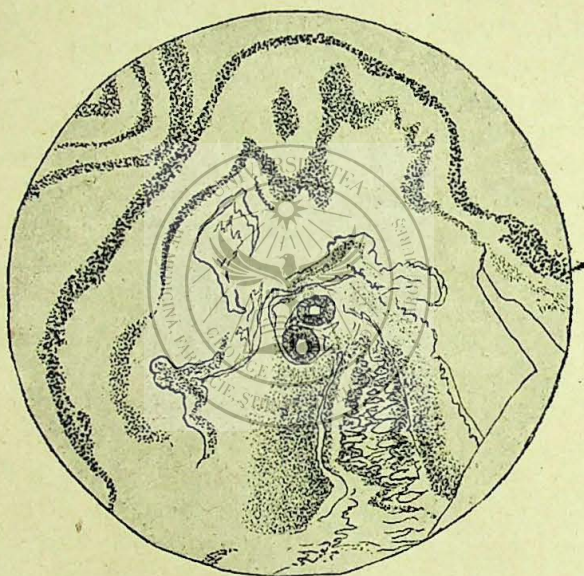
Diminuarea reflexului pupilar la lumină precum și diferențele pupilare nu sunt prea rare. Ele au fost semnalate de *Clarkes*, *Chotzen*, *K. Krause*, *Kufs*, *K. Goldstein*, *Stenitzer*, *Brecke*, *Henneberg*.

Reacțiuni pozitive în lichidul cefalo-rachidian nu s'au găsit decât rare ori și bine înțeles nici odată *Wassermann* pozitiv. *K. Goldstein* constată în două cazuri limfocitoza și *Nonne-Apelt* pozitive. În cazul nostru pe lângă limfocitoză, *Pandy* și *Nonne-Apelt* pozitive, am găsit și proba lui *Lange* intens pozitivă, fapt interesant pentru că demonstrează în mod clar că această reacțiune nu este specifică. De altfel reacțiunea lui *Wassermann* fusese negativă.

Turburările psihice în cisticercoză sunt frecvente și fără a prezenta nimic caracteristic. Astfel *Martinotti* și *Tirelli*, *Kufs*, *Henneberg*, *Girardet*, *Becoulet*, găsesc melancolie anxioasă. *Black Williams*, manie și demență. *Liebscher*, confuziune halucinatorie cu idei de grandoare și stări apatice, *Ziveri* catatonie și demență, *Preobajenski*, *Chiari*, *Wollenberg*, *Chotzen*, *Sczypiorski*, confuzie mintală delirantă, *Hoppe*, *Krause*, *Goldstein*, *Mettke*, *Gonzales*, *Bruns* stări dementiale asemănătoare unei sifilozе cerebrale.

Ulrich, *Wendt* insistă asupra raporturilor dintre turburări psihice, lipsa de curățenie și cisticercoză : *Ferrarini* și *Paoli* citează un caz de paralizie generală pe care apoi s'a grefat o cisticercoză cerebrală. *Otto* comunică un caz în al cărui creier s'a găsit ca vreo 400 de cisticerci și care psihicește prezintă în mod remitent delir, anxietate agitație, amnezie, stări stuporoase *Meschede*, *Gianni*, citează un caz ce

prezinta tabloul unei paranoi cronice. In majoritatea cazurilor aceste turburări psihice sunt întovărășite de epilepsie. In cazul nostru turburările pupilare, limfocitoza, albuminele din lichidul cefalo-rachidian, proba lui Lange pozitivă, demența și apoi la urmă moartea prin icturi ne-au făcut să înclinăm mai mult spre diagnosticul de sifiloză cerebrală, iar afazia sensorială ce o prezinta ca o complicație rară a paraliziei generale (forma sensorială) sau ca o reunire de paralizie generală și aterom după cum de la *Eysath* se cunoaște foarte bine și după cum și noi am avut ocazia să vedem un caz.



Secțiune ce interesează un parazit.

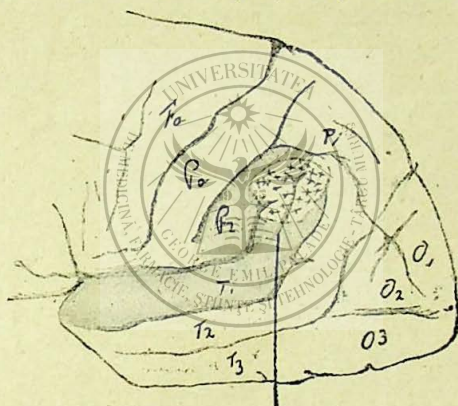
Necropsia bine înțeles ne a arătat cu totul altceva și a fost numai puțin instructivă prin aceasta.

Ca și ori ce corp străin, cisticercul dă naștere în locul în care se fixează la un proces inflamator; împrejurul său în substanța cerebrală se formează un exudat celular și consecutiv un țesut inflamator de neoformație care caută a izola parazitul într'o capsulă fortificată biologiceste care să se opună extinderii și mai ales toxinelor sale distrugătoare. Când parazitul moare încep celulele gigante să apară în mare can-

titate și să distrugă membrana de chitină, capsula se sbârcește iar conținutul se califică și prezintă multe gramulațiuni de grăsime, ce se colorează roșu cu Scharlach, albastru sau roz cu Nilblausulfat. Nu ne vom ocupa în paginile de față de histologia hatologică a cisticercului de la baza creierului din ventriculi sau măduvă, ea ne având legătură cu cazul nostru.

Studii relativ mai numeroase s'au făcut asupra capsulei, asupra conținutului său, asupra meningelor și asupra vaselor; mult mai puține însă în cea ce privește țesutul nervos propriu zis.

Bruns constată o vascularisare mai abundentă, mici hemoragii și rare ramolimente, infiltrațiuni vasculare; un proces de scleroză nevroglică însemnat; împrejurul parazitului celule cu produse de desasimilație și corpi amilacei.



Focar de ramolism produs de un parazit

Wollenberg face constatări analoage.

Marchand constată leziuni relativ puțin însemnate.

Rosenblath constată focare de ramolism, în substanța albă; focare infiltrative în pia, și creier împrejurul vaselor

Henneberg constată proliferațiuni vasculare; împrejurul capsulelor mai vechi infiltrațiunea este mai mică și acolo se pot găsi ramolimente, atrofii și scleroze; de câte-va ori în vecinătatea unui cisticerc însemnate alterațiuni de endo și periarterită.

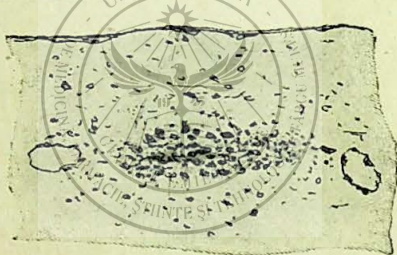
Szybalski a găsit într'un caz cisticerci în ganglionii lui. *Gasser*; celulele nervoase erau alterate iar vasele prezintau infiltrațiuni.

Askanazy găsește un proces de meningită cronică, ramolimente, scleroze, o dispariție însemnată a celulelor lui Nissl în zonele învecinate parazitului.

Schob găsește însemnate infiltrațiuni vasculare, nevroglia subpială puțin proliferată, glioză cu astrocite gigante în vecinătatea parazitului, degenerescență și scleroză în celulele nervoase.

Kocher constată aceleași lucruri ca și precedentul autor.

Krause ajunge la conclusiunile pe care le cităm textual : în împrejurimea capsulei, celulele nervoase prezintă pretutindeni semne de degenerescență, ce ajung adesea până la dispariția celulei. Aceste alterațiuni au în general un caracter cronic. Acolo, unde procesele inflamatorii de lângă capsulă sunt mai însemnate, mai acute, celulele dispărute mai numeroase, — se găsesc asemenea și forme acute de degenerescență a celulei nervoase.



Focar infiltrativ în substanța griză.

Fibrele de mielină sunt dispărute în mare număr. Fibrele și celulele de nevroglię sunt ipertrofiate, vasele ne arată fie o inflamațiune infiltrativă fie una obliterantă. În ambele cazuri o evidentă inflamație cronică, dispusă în mod difus și variat după sediu, — și de un caracter nespecific a mfenin-gelor moi, — cu alterațiuni cronice și inflamatorii a vaselor. Alterațiunile difuse ale vaselor din creier sunt asemănătoare celor descrise mai sus dar sunt în general mai puțin însemnate. Celulele nervoase sunt în general în tot creierul atinse mai ales de o degenerescență cronică, nu puține sunt pe cale de dispariție și numai puține sunt cu totul intacte.

Piramidalele mari sunt cele mai bine conservate. Nevroglia celulară și fibrilară este sporită în tot creierul însă în mod

moderat. Mielina ne arată numai în mod difus și pe alocurea o diminuare a fibrelor tangențiale și supra-radiare. Fibrele de mielină din jurul cisticercului sunt în mare parte dispărute și reduse în granule. Aceste locuri prezintă adeseori o însemnată proliferațiune nevroglică cu o împâslire de fibre foarte deasă. Alterațiuni difuze în mielina din substanța albă nu se pot pune în evidență, dar proliferațiunea difuză a nevroglii și produsele de desasimilație ce se observă pretutindeni, ne fac să admitem că și aici trebuie să fie alterațiuni a mielinei.

Prođuși de desasimilație se constată, atât în împrejurimea cisticercilor cât și în mod difus, în substanța albă și griză. Ei se caracterizează prin formațiunea de granulațiuni lipoide în numeroase celule nervoase, precum și în nevroglii ce une-ori se transformă în celule granuloase (Körnchenzellen) în fine prin prezența de granulațiuni lipoide în teaca vasculară celule cari se transformă asemenea în celule granuloase.

K. Goldstein constată că alterațiunile ating în general toate țesuturile creierului. Cele mai mult alterate sunt vasele; însemnată infiltrațiune cu limfocite, eosinofile și celule plasmatică, însemnată cantitate de pigment atât în părțile superficiale cât și în cele profunde a creierului; celulele nervoase cu alterațiuni cronice, închis și difuz colorate, sbârcite și împrejmuite de satelite; celulele nevroglice sunt în total proliferate; tecile de mielină sunt mai mult sau mai puțin alterate, alterațiuni ce se găsesc de obicei în procesele cronice și cari sunt probabil în raport cu alterațiunile inflamatorii ale vaselor; este o mare asemănare cu leziunile din paralizie generală; de obicei pia este mai mult sau mai puțin inflamată.

Kufs care a cercetat țesutul nervos în apropiere și la distanță de cisticerc a găsit că nevroglia marginală e proliferată; nevroglia e hipertrofiată și cu multe astrocite; satelitele sunt înmulțite. În preparatele cu toluidină, infiltrațiune a vaselor cu limfocite, celule plasmatică și granuloase care se întinde la o mare distanță de parazit. Autorul nu pomenește de celule mast și spune că nu a putut găsi celule eosinofile;

capilarele sunt de multe ori dilatale și cu hemorgie ; în porțoplasma celulelor nervoase, în majoritatea cazurilor supra încărcare cu grăsime. În zonele cu totul depărtate de parazit infiltrațiuni vasculare cu totul rare, însă celulele nervoase destul de alterate în sensul alterațiunei cronice a lui Nissl ; nevroglia e proliferată, produsele de desasimilație abundente ; într'o regiune câteva mici focare de ramolisment.

Constatările noastre coincid mai ales cu ale ultimilor autori ; leziuni cronice, și rare ori cu caracter acut în apropierea imediată a parazitului. Lesiuni inflamatorii ; infiltrațiuni vasculare. În capsulă plasmazellen, limfocite, mastzellen și celule eosinofile. Celulele eosinofile ni s'a părut că predomină în regiuni în care sunt în schimb puține celule mast. Cu cât ne depărtăm de parazit cu atât leziunile sunt mai puțin intense.

Al. Obregia et G. I. Urechia

Quelques remarques sur l'introduction intrarachidienne de la tuberculine, l'iode et brome colloïdal, luminal, huile d'olives, huile d'olives salvarsanisé.

On a essayé et on essaye la voie intrarachidienne en vue d'une thérapie médicamenteuse et l'introduction du sérum antiméningococique en constitue un titre de gloire et d'espoir en même temps. Nous avons essayé les substances suscitées par cette voie et si les résultats thérapeutiques ne sont pas encourageants nous croyons intéressant de relever les faits qui en ont résulté.

Tuberculine. Nous avons employé dans 11 cas la vieille tuberculine (Koch) en solution dans l'eau ; nous avons commencé avec 1/4 mlgr. et après que les réactions méningéales ont disparu nous avons doublé la dose ; nous sommes ainsi arrivé à injecter jusqu'à 5 mlgr. ; nous avons fait quelques injections à un interval de 15 jours. Après ces injections on

observe de la fièvre qui peut quelquesfois monter jusqu'à 39 ; la fièvre dure en moyenne 3-4 jours, exceptionnellement jusqu'à 7 jours ; le degré de réaction fébrile varie après les individus.

Les injections faites à un interval de 15 jours produisent une réaction fébrile plus intense et dans un cas nous avons observé des frissons, vomissements et diarrhée profuse, qui rappelaient le choque anaphylactique. L'eau distillée injectée toute seule (1 cmc) a produit une réaction fébrile, mais moins intense que la même quantité avec de la tuberculine. Après l'injection de tuberculine l'albumine du liquide céphalo-rachidien augmente beaucoup (plus d'un gramme quelque fois) mais la réaction de Lange reste cependant négative. Dans deux cas de paralysie générale maniacale et dans un cas de démence précoce nous avons obtenu une légère amélioration, fait dont nous faisons une simple constatation l'amélioration est probablement en rapport avec une action dérivative.

L'iode colloïdal préparé par Mr. Al. Olinchievici et mis avec amabilité à notre disposition a été injecté dans 10 cas ; nous avons commencé par injecter 0.001 mlgr. et puis graduellement nous sommes arrivés à 0.01 ; après ces injections nous avons constaté de la fièvre entre 37.3-39° qui durait 2 jours en moyenne. Les effets sur la tension sanguine sont a peu près nuls ; contrairement à ce qui arrive aux mêmes doses par la voie sous cutanée ou intravineuse.

Le brome colloïde préparé par M-r Olinchievici a donné des réactions fébriles dépassant 38.5° à la dose de 0.02 cntgr. ; nous l'avons employé en 5 cas. d'épilepsie.

Nous avons employé le *luminal* à la dose de 0.10 cntgr. et nous avons augmenté journellement la dose jusqu'à 0.30 cntgr.

Dans nos 5 cas d'épilepsie nous n'avons jamais obtenu de fièvre, les malades ont toléré assez bien les suites de la ponction et les accès ont diminué de nombre, diminution qu'on observe du reste aussi après l'introduction par les voies habituelles. La ponction lombaire est devenue positive en ce qui concerne l'albumine et dans un cas nous avons recontré

une légère lymphocitose. La réaction de Lange et d'Emmanuel sont restées négatives. Dans cet ordre d'idées avec Carniol nous avons séparé précipité et lavé la sérine et la globuline des liquides de paralysie générale et nous avons constaté que ces albumines ajoutées à un liquide négatif ne modifie pas la réaction de Lange. Avec l'extrait de leucocytes de P. G. observe la même chose, contrairement à ce qui se passe avec la réaction de Wassermann. (Urechia et Carniol).

Etant donné l'assez grande tolérance du luminal en injection intrarachidienne nous nous proposons *de continuer les expériences.*

Dans trois cas de P. G. nous avons injecté dans un cas de l'huile coloré avec Sudan, dans un cas 3 mlgr. de Salvarsan en suspension en huile. Les malades ont bien toléré l'injection; chez deux de ces malades qui sont morts après 15 et 20 jours par ictus, nous avons trouvé l'huile dans les ventricules latéraux (ces injections ont été faites en collaboration avec M-r Alexandresco)

Profesor Al. Obregia și Docent C. Urechia

Angiom a primei circumvoluțiuni occipito-temporale. Epilepsie ca symptom unic

Tumorile cerebrale sunt relativ frecvente și ceeace ne-a determinat de a publica acest cas nu e tumora în sine, ci mersul său clinic important care a impus mai tot timpul drept o epilepsie esențială.

Alexandru J. de 33 ani, plugar. Tata bolnavului ar fi fost alcoolic; mama sa n'a avut avorturi; a fost mai mulți copii la părinți din cari au mai rămas patru; nu poate preciza câți copii s'au pierdut fiind copii mai mari ca el. Acum 12 ani, căzând dintr'un pom a făcut o fractură a gambei, fractură care acum e bine consolidată; ar mai fi suferit după spusa lui și de adenite cervicale. Pe la 1908 a început să aibă primele accese de epilepsie: bolnavul nu era impulsiv

și nici nu prezintă turburări mintale ; familia în dorința de a-l îngriji mai bine și mai îndelung îl internează în ospiciul Mărcuța.

Din punct de vedere a stigmatelor de degenerescență găsim oare cari alterațiuni a urechei și inserția părului mai scoborâtă ; Nu găsim nimic anormal la examenul somatic. Accese de epilepsie relativ frecvente precedate de multe ori de agitație psihică și urmate apoi de o stare confuzivă însemnată cu agitație, nemulțumire și tendințe impulsive ; vorbirea bradilalică. În intervalul acceselor bolnavul e cu o stare psihică destul de bună, afară de mici modificări în caracter inerente acestor afecțiuni. Cu timpul accesele de epilepsie sporesc și consecutiv starea mintală mai decade, fără însă să ajungă la demență ; caracterul său devine mult mai răutăcios și nemulțumit. În Iulie 1918 bolnavul începe să se plângă de urechia stângă că are mereu sgomote în ea și că nu mai aude bine ; tratamentul cu spălături și picături calde de oleu de hiosciam a rămas fără efect ; bolnavul se mai plângea adese ori de dureri de cap și de amețeli ce erau puse de noi pe socoteala epilepsiei ; de când cu turburările din partea urechei stângi bolnavul făcea adese ori și luxația maxilarului de aceeași parte. În Septembrie 1918 bolnavul face o gripă complicată cu o congestiune pulmonară în urma căreia sucombă.

Le necropsie se constată o congestiune pulmonară ce atinsese întreg pulmonul drept ; miocardită cu dilatare a cordului drept ; splina mărită și cu foliculii lui Malpighi hipertrofiați ; ficatul cu câte-va insule gălbui ; rinichii cu un ușor grad de nefrită ; în restul organelor toraco abdominale nimic deosebit. Creerul cu meningele congestionate și cu câte-va sufusiuni hemoragice ; meningele nu sunt îngroșate. La baza creerului în toată întinderea primei occipito-temporale stângi o tumoră moale, cu foarte mult sânge și de un aspect muriform, ce interesează cornul lui Ammon și fimbria și se întinde din dreptul chiasmei olfactive până în apropierea unghiului punto-peduncular ; către partea sa internă tumora comprimă pedunculul corespondent lăsând o mică depresiune colorată

gălbue; secționând substanța cerebrală la extremitățile tumorei se constată că tumora se întinde încă pe o zonă destul de întinsă în grosimea circumvoluției, mai ales în partea anterioară; pe suprafața de secțiune făcută în porțiunea cerebrală dinaintea tumorei se constată un aspect gălbui, amintind ramolismul, în cari se găsesc presărați noduli mici de tumoră cari fac impresia punctelor de encefalită.

Se mai constată pe secțiune cum tumora străbate până în cornul ventricular unde proeminează ca o gămălie de ac, de un aspect muriform și de o colorație vânăată. La examenul microscopic se constată că e vorba de un angiom cavernos benign.

După cum vedem era vorba de o tumoră benignă a primei temporo-occipitale stângi care s'a manifestat timp de vre-o 10 ani numai prin accese de epilepsie cu caracterul epilepsiei esențiale.

Partea interesantă a observațiunei noastre sunt accesele de epilepsie cari au constituit timp de 10 ani unicul simptom a tumorei. După cum *Fournier* și *Erb* spun că la or ce epilepsie ce apare după 30 de ani trebuie să carcetăm amănunțit sifilisul tot astfel *Bruns* ne recomandă ca în asemenea cazuri să examinăm fundul ochiului în ipoteza unei tumori. În literatură găsim o serie de cazuri în cari o epilepsie datând de mai mulți ani ne-a făcut la necropsie surpriza unei tumori; de asemenea cazuri, în cari cu mulți ani înaintea celorlalte simptome a apărut accesele de epilepsie *Bruns* citează următorul caz interesant: un individ la care la 1870 apare în timpul nopții accese de epilepsie; la 1886 în timpul lehuziei accesele se înmulțesc până să ajungă la status epilepticus, — apoi dispar pentru a fi înlocuite cu accese puternice de migrenă; în 1892 se constată stază papilară urmată repede de celelalte simptome de tumoră cari aduc moartea în acelaș an. La necropsie se găsește în lobul frontal drept un sarcom mic calcificat, iar lângă el un altul mai mare și în plină dezvoltare. Sarcomul calcificat produsese accesele de epilepsie din anii 1870—1886. (16 ani de durată). Intr'un alt caz al aceluiaș autor accese de epilepsie

ce durează mai mulți ani, apoi epilepsie ca caracterul Jacksonian iar la necropsie un sarcom în lobul frontal. *Economo* semnalează epilepsia în tumorile acusticului *Oppenheim, Bruns, Ed. Müller*, afirmă că mai ales tumorile frontale și mai ales acelea a lobului drept pot evolua multă vreme sub masca unei epilepsii esențiale. O gumă într'un hemisfer cerebelos s'a manifestat mai mulți ani numai prin accese de epilepsie (*Bruns*). *Redlich* citează trei cazuri asemănătoare, din cari unul de tumoră hipofisară care a simulat la început epilepsie. Casuri asemănătoare mai citează asemenea *Erb, Lemos, Scharke, Bowly, Gianneli, Mingazzini, Bindo de Vecchi Ballet et A. Dellile, Dide, Creite, Simmonds, Astwazatu off Oppenheim* remarcă cum în mai multe cazuri după un traumatism au apărut accese de epilepsie iar mai târziu s'a manifestat o tumoră. *Ed. Müller* se întreabă de alt-fel cam fantastic dacă fondul epileptic nu constituie un teren neuropatic favorabil pentru dezvoltarea unei tumori. O ipoteză nu lipsită de logică e că la un epileptic se poate ivi ca pură coincidență o tumoră; lucrul e posibil desigur însă în aceste cazuri trebuie stabilit că accesele de epilepsie esențială existau mai înainte ca tumora să ia naștere. Când ne gândim însă că tumora a trebuit să înceapă prin un volum microscopic pentru a ajunge apoi mărindu-se să producă fenomene în focar, e mai plausibil să admitem că tumora a putut produce multă vreme, până ce s'a făcut mai mare, numai accese de epilepsie, și că restul fenomenelor clare de tumoră au apărut mai târziu, dacă bolnavul nu sucombă însă de o altă boală intercurrentă.

Luxația maxilarului ce în ultimul timp apăruse și se făcea ușor și destul de des trebuie pusă sau nu în raport cu tumora?

Se știe cum în aceste tumori trigemenul fiind interesat, bolnavul când deschide gura maxilarul deviază spre partea bolnavă și așa fiind noi credem că ușurința cu care se producea luxația maxilarului, luxație care nu se producea înainte, trebuie pusă în raport de cauzalitate cu interesarea trigemenului (prin infiltrația profundă a tumorei). Luxația maxilarului în tumorile acusticului nu le-am găsit până acum semnalate decât rare ori și merită a fi luate mai de aproape în observație

Docent C. I. Urechia și Docent D. Paulian

Aurul coloidal și sulfhidrargirul coloidal pe calea rachidiană

Am injectat la 4 bolnavi din cari 3 cu epilepsie și unul cu schizofrenie aur coloidal Dausse în doze de 1 până la $2\frac{1}{2}$ cmc. Fenomenele de reacțiune cunoscute din partea meningelor nu ne-au încurajat să depășim această doză. ($2\frac{1}{2}$ cmc). După injecțiune lichidul cefalo-rachidian ne arată o albuminoză moderată dar fără reacțiune celulară.

Sulfhidrargirul coloidal nu se tolerează bine în doze de peste $\frac{1}{2}$ cmc. Și aici reacțiunea febrilă însemnată, pareza transitorie a membrilor inferioare și celelalte fenomene de iritație meningee ne fac a nu depăși doza de 0.5 cmc. A treia zi de la injecție albuminosă ușoară (Pandy, Nonne-Apelt) fără reacțiune celulară.

Mercurul prin urmare sub orice formă ar fi se tolerează greu pe calea rachidiană; mai greu relativ ca colargolul electargolul sau aurul coloidal.

Docent C. I. Urechia și A. Bernard

Clorurul de Platină ca reactiv al albuminelor

Cunoscute fiind proprietățile clorurului de platină de a precipita albuminele până la polipeptide, ne am propus de a cerceta mai de aproape valoarea acestei substanțe în analiza urinelor, lichidului cefalo-rachidian, reacțiunea Rivalta.

În urină o soluțiune de clorur de Platină 2‰ în apă distilată precipită albumină de la 0.25 cntr. în sus la litru. E relativ mai sensibil de cât acidul sulfanilic.

În lichidul cefalo-rachidian nu am căpătat rezultate superioare asupra celorlalți reactivi cunoscuți.

Punând într'un pahar conic 2 sau 3 picături de clorur de platină 2‰ reacțiunea lui Rivalta se face mai frumos de cât cu acidul acetic.

Clorurul de platină are avantajul asupra acidului acetic și azotic că nu este nici caustic nici iritant a mucoaselor și fiind întrebuințat în diluțiune nu costă scump.

Docent Dr. C. I. Urechia

Două cazuri de tromboza sinusurilor longitudinale în funcțiune tuberculoasă

Tromboza sinurilor poate fi primară — când e rezultatul unei inflamațiuni a păreților lor sau a unei vine ce se deschide în ele; sau secundară și atunci e consecința unei infecțiuni. Marasmul cardiac și infecțiunile sunt cauzele sale obișnuite.

Tromboza sinurilor printr'o afecțiune tuberculoasă este o afecțiune rară. Casuri de acest fel au fost descrise de *Hartmann, Piffel, Grossmann, Bouchut, Mügge și Orth*.

Frusina Sterie, intră în spital la 3 Iulie 1914, în etate de 15 ani; suferă din copilărie de epilepsie; impulsivitatea și turburările psihice ce prezintă au determinat internarea. Bolnava prezintă un ușor grad de infantilism; Corpul tiroid puțin ipertrofiat; reflexele patelare exagerate; în lichidul cefalo-rachidian nimic anormal; accese frecvente de epilepsie; din punct de vedere psihic demență cu stări frecvente de agitație.

În Noembrie 1914 se constată semnele unei tuberculoze pulmonare și la 21 Februar 1915 sucombă în urma acestei afecțiuni. La necropsie se constată: calota îngroșată și neregulat conformată; dura mater îngroșată; sinusul longitudinal foarte mult îngroșat, dur, violaceu, cu un trombus ce îl ocupă în cea mai mare parte; vasele din pia și mai ales cele din regiunea parietală sunt foarte congestionate; ventriculii sunt ușor dilatați; corpul tiroid mărit, cu mult coloid; cordul mic, cu musculatura palidă, timusul e persistent; pulmonul stâng cu caverne mici și tuberculi caseoși; suprarenalele insuficiente; ficatul gras; rinichii palizi; nimic la ovare; pe intestin tricocefali și ulcerăriuni superficiale în cartă geografică.

Sinusul trombozat a fost fixat în formol, incluzionat în fotoxilină și studiat microscopicește. Pe secțiuni se constată un proces de flebită tuberculoasă: infiltrațiune nodulară cu limfocite și rareori celule gigante Langhans, infiltrațiune care

la unii noduli se extinde și la media și adventiție; sinusul este enorm dilatat și umplut cu sânge în care predomină aproape exclusiv globulii roșii (trombus roșu) dispuși mai mult sau mai puțin în straturi și printre ele filamente de fibrină. Pe secțiuni colorate cu metoda lui Ziehl se constată pe alocuri noduli bacili tuberculoși în mică cantitate.

Florica P., de 20 de ani, intrată în spital la 9/XII/915 cu diagnosticul de epilepsie parasifilitică. Bolta palatină adâncită, reflexul faringian e abolit, tibiile în lamă de sabie. Wassermann în lichidul cefalo-rachidian (0.8 și în sânge e pozitiv. Accese frecvente de epilepsie. Din punct de vedere psihic turburări înainte și după acces, cu caracterul confusiv și impulsiv. Bolnava face o tuberculoză pulmonară cu care sucombă. Lichidul cefalo-rachidian ne arată afară de anticorpi specifici, albuminoasă, și curba lui Lange deviată spre dreapta ca în meningite.

La necropsie se constată: ușoară hemoragie în loja occipitală stângă; pe creieruș meningele ușor îngroșate; pe planșeul ventricular câte-va mici plăci de endomită tuberculoasă; la baza creierului și către deschizătura lui Bichat meningită tuberculoasă; de asemenea pânzele choroideene prezintă mai mulți noduli tuberculoși mici. Pineala e mult mărită, cu un chist hemoragic. Sinusul longitudinal violaceu, distins și dur ca un cârnat. Incisat se constată un trombus roșu cu o extremitate albicioasă. În pulmonii tuberculoză cu caverne; tuberculoză splenică; ficatul gras; suprarenalele insuficiente; seroasa anexelor cu infiltrație tuberculoasă. În restul organelor nimic important.

Pe secțiuni microscopice se constată un proces de flebită tuberculoasă cu foarte rari noduli cu celule gigante. Bacilii pe secțiuni nu au fost căutați.

Procesul patogenetic s'ar explica în modul următor: tuberculoză pulmonară, care s'a complicat cu o meningită tuberculoasă; tuberculii meningeali au invadat și adventiția sinusului și străbătând până la adventiție a produs trombusul; în urma trombozei sinusului longitudinal s'a produs o hemoragie ce s'a închistat în glanda pineală și hemoragia meningei din loja occipitală.

Cu această ocaziune mai atragem atențiunea asupra plăcilor albe sidefoase și foarte mici, pe planșeul ventricular, — ependimita ventriculară tuberculoasă, proces anatomo-patologic extrem de rar sau poate încă nedescris.

Cazurile noastre sporesc cu două statistica rarelor cazuri de tromboză tuberculoasă a sinurilor.

Docent C. I. Urechia

Hipertrofie cerebrală și macrogirie la un idiot hidrocefal.

Hipertrofia creierului e o afecțiune înrudită cu hidrocefalia, și este o afecțiune foarte rară. (*Virchow, Obersteiner, Brouardel, Scheck, Tsiminakis, Variot*), *Anton* a descris un caz în care creierul cântărea 2055 grame, timusul era persistent, iar suprarenalele în hipofuncțiune. *Marburg, Grant, Hansemann* au consacrat studii interesante asupra acestei chestiuni. *Volland* arată că afecțiunea e de multe ori întovărășită de anomalii de dezvoltare iar uneori de hidrocefalie. Calota e une-ori subțiată, alte ori îngroșată. La baza procesului morbid e un proces de scleroză; idiotia și epilepsia sunt frecvente. *Landouzy* găsește la un copil de 10 ani un creier de 1590 grame. *Brunet* găsește creiere ce cântăreau 1682, 1780 grame. Uneori hipertrofia și macrogiria pot să fie lacunare. *Valsem și Lemei* descriu un creier ce cântărea 2850 grame.

Vasile Tacu de 15 ani s'a născut surd și mut. Accese de epilepsie din primii ani. Hidrocefalie evidentă; (1780 circum) dinți heredo-sifilitici; sternul proeminent, incontinența sfinc terelor; accese epileptice foarte rare, infanțilism; reacțiunea Wasserman pozitivă în sânge și în lichidul cefalo-rachidian. Din punct de vedere psihic idiotie profundă. Sucombă prin hemoragie meningeă. La necropsie se constată: calota îngroșată și oblic ovalară. Meningele ușor îngroșate. De partea stângă hemoragie în lamă, care acopere mai ales regiunea silviană. Circumvoluțiile cu un însemnat grad de macrogirie;

consistența creierului sporită și cântărește 1650 grame ; hidrocefalie internă : endomită granulară. Hipoplasie a tuturor organelor ; suprarenalele insuficiente persistența timusului. S'a fixat bucăți din creier în Weigert cu formol, alcool, lichidul lui Noguchi. Cercetarea spirochetelor pe secțiuni prin metoda lui Noguchi a fost negativă. Prin metoda lui Nissl celulele nervoase ne apar împuținate și foarte mult alterate : cea ce predomină în general sunt leziunile regresive și așa zisa scleroză celulară a lui Nissl ; însemnată degenerescență grasă. Cu metodele Alzheimer și Mann pentru nevroglicie se vede o foarte însemnată proliferare a celulelor și fibrelor nevroglice ; astrocitele cu prelungiri pedicelate și puternice sunt foarte numeroase ; astrocitele cu doi nuclei nu sunt rare. Dacă în celulele nervoase găsim leziuni regresive în celulele nevroglice leziunile sunt progresive.

Era prin urmare vorba de un caz de hidrocefalie sifilitică cu epilepsie și idiotie la un copil de 14 ani oprit în dezvoltare la a cărei necropsie se constată : infantilism, persistența timusului, macroencefalie (1640 gr.) și macrogirie, stare anatomă patologică ce ținea la o foarte însemnată proliferare nevroglică în timp ce celulele nervoase erau foarte mult alterate. Raritatea acestor cazuri ne-a îndemnat de a publica cazul nostru.

Docent C. I. Urechia

Substratul anatomic a psihosei presenile

De câți-va ani încoace în unele cărți clasice se face un capitol aparte pentru psihozele presenile. (*Kraepelin, Tanzi e Lugaro, Binswanger-Siemerling Bleuler*). Numirea de demența presenilă cred că nu e bine aleasă pentru că nu toți bolnavii ajung la demență, — pentru că foarte mulți se imobilează ani de zile într'un deficit intelectual parțial și sucombă prin ceva interecurent, — pentru că sunt și destule cazuri cari se vindecă. Pentru aceste motive cred că denumirea de psihoze presenile e mai potrivită într-un cât nu prejudecă asupra demenței sau pronosticului.

Cadrul acestor afecțiuni e încă lax. substratul aproape necunoscut, o genună în care intră o mulțime de aspecte clinice, — confusive, paranoide, hipocondriace, depresive, maniacale — până când timpul și efortări continue vor face lumină și vor descurca acest deposit provizor de cazuri cu eticheta de presenile. Acest grup constituie vorbind cu scepticismul și obiectivitatea necesară orăru om de știință „un groupement d'attente“ oglindind încă în parte „ignoramus“.

În aceste condițiuni e puțin dificil a face anatomia patologică: ni se va obiecta că plecând de la o premisă nebulosă, silogismul nostru nu ar avea destulă valoare. — Orcare a fi gruparea acestor cazuri pe viitor și explicația lor patogenică, imagina clinică și substratul anatomic vor rămâne ca atare, indiferent de etichetă și de proces patogenic; eu descriu un substrat anatomic a unei imagini clinice, rezultat fie a unei cauze x, și grupat fie în presenilă fie în alte cadre noi.

Ziveri descrie anatomia-patologică în două cazuri anxioase confusive cu mersul acut și terminația fatală în care găsește: alterațiuni grase a celulelor nervoase, alterațiuni și proliferațiuni a nevroglii, mare cantitate de produse de degenerescență în celulele nervoase, nevroglii și adventiția vaselor. Autorul amintește că *Busch* a găsit aceleași leziuni într'un caz asemănător în clinica lui *Kraepelin*. În urmă *Ziveri* publică un caz nou care clinicește prezenta: însemnată agitație motorie, confusiune mintală însemnată, idei hipocondriace, și moarte prin marasm și decubitus acutus. La necropsie o ușoară îngroșare meningeală și congestie în pia nici o urmă de arterio-scleroză. Studiul microscopic a fost făcut cu metodele *Unna-Pappenheim*, *van Gieson*, *Unna-Taenzer* (orceină), *Nissl*, *Daddi*, *Bielschowsky*, *Weigert*, *Alzheimer* pentru nevroglii, *Anglade* nevroglii. În pia a găsit pătura elastică cu alterațiuni granulare, și însemnată cantitate de «abbau» în adventiție. În celulele nervoase, însemnată degenerescență grasă, scleroza celulară a lui *Nissl*; marile piramidale sunt mai bine conservate; degenerescență vacuolară; neurofibrilele apar aproape normale în pătura

marilor piramidale, în celelalte pături însemnate alterațiuni; mielina ușor dispărută în pătura tangențială; în nevroglie se observă proliferațiune mai ales din partea satelitelor, neuronofagie intensă, însemnată degenerescentă grasă, pătura subpială e proliferată, degenerescentă granulară, ameboide în mica cantitate, celule în bastonaș rare ori; vasele cu ușoare alterațiuni regresive, ușoară scleroză, însemnate convolute prin atrofie cerebrală și însemnată infiltrațiune cu produse de alterațiune celulară în adventiță. Lesiunile mai însemnate erau în lobul frontal; cerebelul prezintă leziuni minimale.

Kraepelin citează în cartea sa trei cazuri ce au fost examinate de Alzheimer: în toate părțile scoarței însemnate alterațiuni celulare cu tipul «schwere Degeneration» a lui Nissl, sau cu alte tipuri ce conduceau la desagregarea celulei; o foarte însemnată proliferațiune a nevrogliei; însemnată hipertrofie a protoplasmei, neuronofagie; o extraordinară cantitate de produse de alterațiune celulară (abbau) în adventiția vaselor.

Noi am examinat 7 cazuri. Autopsiele acestor cazuri le-am făcut în timpul ernei la un interval de 2-8 ore dela moarte, așa că am eliminat alterațiunile cadaverice. Piesele recoltate din toți lobii au fost fixate în următorii fixatori: alcool, alcool absolut, formol 12%, formol neutru 15%, Weigert cu formol, Müller cu formol. Parte din piese au fost incluzionate în fotoxilină, parte în parafină, iar cea mai mare parte secționată la congelăție cu acid carbonic.

Pentru celulele nervoase am întrebuințat colorațiunile cu tionină, toluidină, violet de cresil.

Pentru mielină metoda lui Spielmeyer și Weigert-Pal.

Pentru neurofibrile metoda lui Bielschowsky.

Pentru nevroglie metodele: Alzheimer, Mann, R. Cajal, Alzheimer (cu fuxină-lichtgrün). Urechia și Popea.

Pentru vase metodele Mann, van Gieson, Weigert, Achúcarro.

Pentru produsele de degenerescentă: metodele Daddi, Lorrain-Smith, Best, Alzheimer pentru fibrinoide, Alzheimer pentru bazofile metacromatice.

Voi expune pe scurt observațiile celor 7 cazuri și apoi pentru a nu face umplutură voi face descrierea microscopică cât mai concisă a tuturor cazurilor la un loc, menționând faptele caracteristice pentru unele din ele.

I. *Ecaterina C.* de 65 ani ; nimic însemnat în antecedentele hereditare ; e de aproape 20 de ani la menopansă.

Boala a început cu depresiune, idei triste, neliniște, anxietate ; se ameliorează un moment în urma unui tratament cu opiu ; în urmă devină iarăși anxioasă, agitată, violentă și face mai multe încercări de sinucidere. Se pare că vestea morții unui fiu al ei de pe front, ar fi contribuit la izbucnirea turburărilor mintale.

Bolnava e de o emaciare extremă, cântărește numai 28 kilograme ; are cataractă incipientă și arc senil la amândoi ochii ; are insomnie, sitiofobie ; sgomotul al 2 de la aortă e ușor pergamentat ; tensiunea radială e ușor sporită.

Bolnava devine logoreică când intrăm în sfera sa delirantă de idei ; iar atenția sa se atrage cu greu în alte direcțiuni ; e foarte anxioasă și mereu ne roagă să nu o omorăm să nu o vâram în groapă : ne bănuiește că voim să-i punem otravă în mâncare ca să o omorăm. Sucombă prin marasm și pneumonie.

La necropsie pneumonie, ușoară miocardită ; creierul cu polul frontal atrofiat. Vasele de la basă fără aterom, pia ușor congestionată.

II. *Cecilia M.* de 43 ani, e adusă în spital pentru o însemnată stare anxioasă care datează de 2 ani jumătate.

De constituție foarte debilă ; prezintă la mâna stângă o retracțiune a aponevrozei palmare care o pune în imposibilitate de a se servi de ea ; prognatismul maxilarului inferior ; cicatricea unui hematom la urechia dreaptă. Bolnava e foarte tristă, stă retrasă, plânge mereu, vrea să pornească în neștire ; când ne apropiem de ea devine și mai anxioasă și țipă ; nu vorbește cu nimeni, nu răspunde la întrebările puse ; se pare a avea halucinații, dar nu le putem afirma cu siguranță. Insomnia e însemnată. Rupe hainele de pe ea așa că e nevoe să fie ținută în manșon. În urină, lichid cefalo-rachidian, și sânge nimic specific.

Sucombă prin pneumonie dreaptă. La necropsie nici o leziune evidentă din partea creierului : pneumonie în splenizație cu miocardită consecutivă.

III. *Iancu Gr.* de 50 de ani ; nimic important în antecedentele hereditare ; a fost sănătos până la boala actuală ; neagă sifilisul, confirmare dată și de reacția devierei complementului. Din partea ochilor un ușor grad de presbiție ; reflexul faringian scăzut ; rare intermitențe la cord ; ușor clonus la piciorul stâng ; hidrocel stâng. Boala a început cu un caracter intermitent iar mai apoi la scurt timp a luat un caracter continuu. A voit să se stranguleze mai de multe ori de teama ca să nu-l distrugă animalele, — în special un cal al unui vecin al său ; geme și oftează mereu ; privește neîncrezător și bănuitor la cei din jurul său. Atențiunea e bună ; ecuația personală e puțin întârziată ; spune că nu suferă de nimic și că a fost adus aici pentru că n'are somn ; dorește să meargă acasă cât mai curând ; memoria bună ; bine orientat în timp și spațiu ; afectivitatea bună. Are stări anxioase, spune că e vinovat și o să-i tăem capul pentru că a frustat statul.

După cererea familiei e eliberat după un an de internare (1914), dar la câte-va luni este readus din cauză că acasă avea insomnie, amenința soția și fugea de acasă spunând că îl tae și îl arde, că buzele îi sunt otrăvite cu otrăvurile ce i s'au dat, din care cauză refuză să mănânce. E anxios, spune că e adus aici ca să i se tae capul peste 3 zile ; este vinovat pentru că a făcut negustorie prin contrabandă. Sucombă prin pneumonie.

La necropsie nimic anormal din partea creierului.

IV. *Maria Vasile* de 55 ani ; nu putem căpăta date asupra antecedentelor ei hereditare ; boala ei ar fi început după actele de internare prin cefalee și apoi fapte desordonate : se ducea în closet și se murdărea cu fecale, gonea copiii și-i lovea cu pietre, încerca să-i sugrume, — s'a aruncat înaintea trenului etc., fapte medico-legale pentru cari este adusă la noi în clinică. Examinată se constată : senilitate precocă, semne evidente de arterio-scleroză ; tremurături în

limbă și buze; tremurături la degete; reflexul faringian scăzut; apetitul sporit; de multe ori insomnie. În lichidul cefalo-rachidian și în urină nimic anormal.

Psichic bolnava se prezintă cu aspectul unei confuziuni agitate; logoree, incoherență și impulsivitate în limbaj; răutatea se traduce în figura ei încruntată; atenția ei nu se poate sustrage și când cercăm a intra în conversație cu ea ne batjocorește și devine impulsivă; agitațiune motorie; desorientată în timp și spațiu; are fal e recunoașteri și turburări de memorie, acuză pe familia ei și mai ales pe personalul spitalului că o chinuește și vrea s'o omoare; afectivitatea și pudoarea mult scăzute; pare a avea halucinațiuni. Sucombă printr'un ictus. La necropsie atrofie frontală, hemoragie cerebrală, aterom în vasele dela bază.

V. *Maria W.*, de 47 ani, lucrătoare, prezintă turburări mintale și încercând să se sinucidă este adusă în ospiciu; în antecedentele personale nimic anormal. Fiica bolnavei ne spune că primele simptome s'au manifestat prin vorbe sărășir, se credea foarte nenorocită și a încercat să se spânzure.

Cântărește 55 kilograme; la examenul somatic nu se constată nimic deosebit. Orientată în timp și spațiu; memoria relativ bună; se plânge că bărbatul ei a părăsit-o, că fata ei e nenorocită; stă mereu cu mâinile la ochi și plânge și se lamentează; spune că trebuie să ispășească greșelile pe cari le-a făcut până acuma, precum și pe ale fiicei sale care e foarte nenorocită pentru că nu s'a căsătorit decât la ofițerul stărei civile și nu și la biserică. Sucombă cu tuberculoză pulmonară. La necropsie nimic anormal din partea creierului.

VI. *Leia R.* de 47 ani. Acum 25 ani cu ocazia unei nașteri ar fi avut turburări mintale timp de 2 sau 3 luni. De 2 ani prezintă turburări psihice cu caracterul maniacal, pentru cari este internată la noi în spital.

Bolnava e mult slăbită; părul capului smult și în dezordine; urechile atipice; fața îmbătrânită; tremurături în degete; pulsul variază între 90—120; reflexele sunt normale.

Cât nu o incităm cu întrebările noastre bolnavă e relativ liniștită; când însă căutăm a intra în conversație cu ea se

manifestă o agitație motorie și psihică cu caracterul maniacal; e ironică, are rime, grimasează; colecționează diferite petricele și lucruri netrebuincioase pe cari ni le oferă în parte la vizită; rupe hainele de pe ea: mănâncă în neștire; incontinență urinară.

În lichidul cefalo-rachidian și în urină nimic anormal. Sucombă în urma unui flegmon a brațului.

La necropsie congestiune a piei, atrofie a polului frontal nici o urmă de arterioscleroză.

VII *Alexandrina C.* de 40 ani; în antecedentele hereditare țara nervoasă e reprezentată de un frate mort cu hemiplegie dreaptă și un caz de sinucidere la o soră.

Căsătorită, n'a avut nici un copil; a fost operată acum un an pentru un fibrom uterin. De aproape 2 ani s'a stabilit menopauza.

De acum un an și jumătate a început a se simți tristă, să nu-i mai placă casa ei, să plângă mereu și fără motiv. Pentru aceste fenomene de involuție și pentru depresiune a fost tratată cu opoterapie ovariană, opiacee, valerianacee, electricitate, hidroterapie. Cu tot acest tratament boala a mers progresând, bolnava a devenit foarte anxioasă, se vaită și plânge mereu, cere să fie adormită ca să nu se mai chinuiască. În cele din urmă bolnava e adusă la noi în clinică unde se constată:

Bolnava e mult siăbită: pentru o înălțime de 1m. 69 m. nu cântărește de cât 41 klgr.; reflexele achiliene scăzute, iar cel drept mai scăzut de cât cel stâng, Reflexele cutanate sunt normale. Pupilele sunt egale și reacționează bine la lumina și acomodatie. Arterele radiale sunt ușor scleroase. Sgomotul al II-a la aorta ușor pergamentat. În rest nimic anormal. Insomnie, nepoftă de mâncare.

Bolnava își dă samă că e bolnavă, se plânge că nu poate tăcea de loc, că nu poate dormi, că nu are poftă de mâncare; nu o interesează nimic din ceea ce se petrece în jurul său; recunoaște că toți din familie se purtau bine cu ea, dar că pe ea nu o mai impresionează nimic; dorește moartea pentru a scăpa de chinuri. E foarte mult anxioasă, și

mai ales noaptea când cearcă să fugă din cameră. Bine orientată în timp și spațiu, memoria bună, judecată bună, când nu intrăm în sfera sa delirantă. Sucombă prin cahexie.

La necropsie miocardită; creierul cu o ușoară congestie meningeală, vasele de la bază fără aterosclerose.

Din examenul macroscopic a creierului în aceste 7 cazuri rezultă :

Congestiune moderată a piei ce se întâlnește adese ori, atrofie a lobului frontal, integritatea vaselor de la bază în 6 din 7 cazuri. Aceste fapte ne arată ca psihozele presenile nu sunt în funcțiune de arterio-scleroză și că e vorba de un proces organic de care ce întâlnim de multe ori atrofia polului frontal.

Examenul microscopic. Celulele nervoase ne prezintă alterațiuni cu caracterul cronic: nucleul cu membrana îngroșată și sbârcită, masa de cromatină împuținată, redusă în granule, sau ipercromatică; une-ori nucleul e palid, în karioliză; de multe ori deplasat către periferie; uneori nucleul e alungit sau reniform, alte-ori e sinuos; homogeneizarea și starea vesiculoasă a nucleului se întâlnesc mai rar. Nucleolul e adese ori excentric, ajungând uneori în contact cu membrana nucleară, atrofia sa și dispariția se întâlnește dese ori; starea vacuolară a nucleolului am întâlnit-o rare ori. În masa protoplasmatică redusă de obicei de volum și uneori ratatinată or în parte dispărută, găsim diferite grade de cromatoliză în general cromatoliza e cu topografia perinucleară, ajungând une-ori la starea pulverulentă sau acromatoză; deformățiunea globuloasă e rară; degenerescența vacuolară e relativ frecventă. Xantoplasma și grăsimea se găsesc sporite în foarte însemnată cantitate. Prelungirile sunt palide, omogeneizate, în parte dispărute și colorate pe o mai mică distanță. Scleroza celulară caracterizată prin diminuarea de volum a celulei, ratatinarea și deformarea nucleului, homogeneizarea și ipercromatoza, se întâlnește relativ mai rar.

Dispozițiunea citoarhitectonică, nu este turburată. Leziunile predomină mai ales pe micile piramidale în timp ce marile piramidale și celulele lui Betz sunt mai puțin alterate

Mielina e în parte dispărută în zona tangențială superficială, corespunzând zonei de mici piramidale care este și ea mai mult alterată.

În cazul VI am găsit pe lângă alterațiuni cu caracterul cronic, predominând acele cu caracterul acut: celulele sunt mari, globuloase cu prelungirile colorate pe o mare distanță; nucleul e hipertofic, ipercromatic și difuz colorat. Dacă aceste alterațiuni cu caracterul acut ținneau la flegmonul de la braț sau la coloritul maniacal a afecțiunii este greu de spus. Ne mulțumim de o cam dată a semnala faptul.

Neurofibrilele prezintă alterațiuni însemnate și paralele cu acele constatate cu metoda lui Nissl. Alterațiunile predomină în straturile mai superficiale în celule mici și ele se întind de la simpla stare moniliformă până la starea granulară care se întâlnește relativ dese-ori. Leziunile sunt mai însemnate decât cele ce se întâlnesc de obicei în pelagră sau demența precoce.

Nevroglia prezintă două feluri de alterațiuni:

a) progresive; proliferațiune atât al satelitelor cât și al astrocitelor; proliferațiunea e puțin însemnată în zona subpială, mai însemnată în substanța albă și mai ales în zona ce face tranziția între substanța albă și cea grisă. Astrocițele protiferate au un nucleu mărit, alungit de multe ori și în hipercromatosă; în rare celule se găsesc câte doi nuclei; protoplasma e intens colorată, cu prelungiri vizibile pe lungă distanță și cu pediculi groși, une-ori fibrilate or vorticielați ce se inseră pe adventiția vaselor.

b) *Regresive*. Caracterizate prin vacuolarea nucleului, kario-lisă, dendrolisă, afinitate tinctorială slăbită și mai ales degenerescență granulară; granulele degenerative sunt constituite în majoritate din granulațiuni de grăsime. apoi întâlnim granulațiunile fuxinofile a lui *Alzheimer* și metilblau ale aceluiași autor, dar într'un procent mai mic, granulațiunile fibrinoide sunt cu totul excepționale; vacuolele grase, chistile osmiofile se întâlnesc rare ori.

Neuronofagia e foarte însemnată; mai însemnată mai ales

în substanța grisă ; se observă une-ori cum gliocite alterate sunt apoi pasiv fagocitate de altele în plină evoluțiune.

Cel mai însemnat proces de alterațiune gliocitară se observă în lobii frontali și parietali.

În cazul I se observă o însemnată transformațiune amoebidă a celulelor nevroglice, întinsă la totalitatea scoarței, proces atât de însemnat în cât amintea până la un pnnct pe acel observat în catatonie acută. Cum piesele fusese recoltate iarna și la 4 ore de la moarte este exclusă posibilitatea unor alterațiuni cadaverice ; caracterele transformațiunii amoeboide fiind cunoscute, socot inutil a mai face un capitol de patologie celulară generală. Această transformare amoeboidă ținea în sine la afecțiunea bolnavei și era poate în raport cu mersul acut a boalei. Paralel cu aceste alterațiuni în cazul acesta se observă și însemnate alterațiuni a cilindrilor axili : cilindrii apar în majoritate îngroșați, în hiper sau hipocromatoză cu dilatațiuni moniliforme de multe ori enorme, alte-ori reduși în grănele ; se mai observă asemenea numeroși corpusculi de umplutură cari după părerea mea derivă din cilindrii axi.

Vasele nu prezintă leziuni apreciabile, afară de cazul IV în care găsim leziuni evidente de arterioscleroză. Cea ce predomină în vase este infiltrațiunea în adventiție de numeroase produse de degenerescentă ; între diferitele granulațiuni se găsesc une-ori granulații fibrinoide. Pe alocurea se întâlnesc proliferațiuni vasculare și circumvolutele vasculare a lui *Cerletti*, circumvolute care țin după cum se știe la procesul de atrofie a creierului.

Glicogenul nu l'am întâlnit ; amiloidul e foarte rar ; granulațiile basofile metacromatice sunt foarte rare.

Din cele expuse reese prin urmare că psichozele presenile sunt psichoze organice degenerative, și neinflamatorii.

Docent C. I. Urechia.

Notă asupra stărei glandei pineale în două cazuri de infantilism

Se știe astăzi că glanda pineală are o secrețiune internă, care are un rol inhibitor asupra dezvoltării organelor sexuale. În baza acestor fapte ne-am propus să studiem starea glandei în două cazuri de infantilism survenit în acelaș timp cu o scleroză lobară cerebrală cu epilepsie; unul dintre bolnavi a sucombat în etate de 18 ani, altul în etate de 21 de ani.

În ambele cazuri glanda era mai mică ca normal, cântărea 0.2 cntgr. iar pe secțiuni colorate cu hematoxină-eozină, și Unna-Pappenheim se constată o mare cantitate de corpusculi calcari, iar celulele acidofile și bazofile sunt ușor sporite în număr. Faptul că aceste celule au un rol secretoriu, ușoara lor proliferare pare a pleda pentru faptul că în infantilism există o ușoară iperfuncțiune pineală.

Docent C. I. Urechia.

Chist coloid a hipofizei la o dementă precoce; fenomene de insuficiență glandulară

Raritatea acestor cazuri, și greutatea diagnostice care le prezintă cazul nostru, credem că merită a fi relevate.

Clementina Cr., de 39 de ani, e internată în spitalul nostru dela 1899, cu diagnosticul de schizofrenie. E. de mai mulți ani ajunsă la demența terminală. Dela internare și până ce sucombă nu a prezentat menstruație. Cu toate că bolnava e incontinentă. se remarcă că are micțiuni frecvente (e. probabil să fi avut și poliurie). De un număr de ani se remarcă o foarte însemnată obezitate. Toate aceste fenomene de amenoree, polakiurie (poliurie?) și obezitate fiind fenomene ce se observă în decursul dementei precoce, sunt puse în consecință pe socoteala acestei afecțiuni. Bolnava sucombă la 1 Martie 1919 cu pneumonie și la necropsie se constată.

îngroșare însemnată a meningelor, ușoară macrogirie. Hipofiza e de două ori mai mare ca normal și cântărește 2 grame. Pe secțiune se constată un chist albicios semiconsistent care ocupă $\frac{2}{3}$ din glandă; la una din extremitățile chistului o masă mică pigmentară de culoare cărămizie palidă; țesutul glandular apare turtit și împins din toate părțile de chist. Corpul tiroid e puțin micșorat; pineala de volum și aspect normal; lobul median și inferior al pulmonului drept cu pneumonie; cordul dilatat transversal și cu miocardită; suprarenalele cu lipocromul diminuat; ovarele net atrofice. În restul organelor nimic de notat.

Examenul microscopic al hipofizei ne arată că chistul e de natură coloidă și tapisat cu un rând de celule eosinofile turtite; partea colorată cărămizie palidă la examenul macroscopic se constată a fi constituită din pigment hematic. Țesutul glandular propriu zis e constituit în mare parte din cromofobe cu puține vacuole și granulațiuni; celulele acidofile și cianofile sunt în mai mică cantitate ca de obicei și cu puține granulațiuni secretorii; țesutul conjunctiv interglandular e puțin proliferat. Lobul nervos e mult redus de volum, celulele pigmentare în mică cantitate.

După toate aceste caractere se poate spune că glanda hipofisă e în stare de hipofuncțiune.



Glandă chistică O glandă normală

În fața acestor fapte ne-am văzut aduși să rectificăm interpretarea unor simptome: obeșitatea însemnată a bolnavei ținea prin urmare la acest hipopituitarism, obeșitatea constituind după cum se știe bine, unul din simptomele cardinale ale distrofiei adiposo-genitale; asemenea amenoreea și atrofia ovarelor trebuiesc interpretate tot astfel; e probabil asemenea că bolnava avea și poliurie căci avea micțiuni foarte frecvente. Incontinența de urină a bolnavei ce data aproape dela internare e mai plausibil să o punem pe socoteala hi-

popituitarismului: *Frankl-Hochwart*¹, *Froehlich* etc. au semnalat turburările vesicale în distrofia hipofisară.

Turburările psihice sunt foarte frecvente în această distrofie manifestându-se prin demență, confușiune mintală, depresiune melancolică, simptome histeriforme. *Formanek* a comunicat un caz de insuficiență hipofisară ce s'a manifestat numai prin simptome psihice.

În aceste împrejurări ni se va pune de sigur întrebarea dacă demența observată nu era în legătură cu tumora chistică din hipofiză ; pe de altă parte s'ar putea foarte bine ca la o bolnavă cu demență precoce să se fi produs concomitent o distrofie adiposogenitală. De și ar fi cam greu de a face o stabilire exactă de fapte ni s'ar părea mai probabil că e vorba de o distrofie adiposo-genitală ivită la o demență precoce.

Docent C. I. Urechia

Un caz de tuberculoza corpului tiroid ca ultim residuu a unei tuberculoze cretificate

În general tuberculoza tiroidiană constituie o localizare secundară, și se găsește de obicei la indivizii ce mor cu granulie. «En tant que *localisation primitive*, ou tout au moins cliniquement isolée la tuberculose thyroïdienne est rare» (L. Bérard). Tuberculoze primitive a corpului tiroid au fost descrise de *Weigert* și *Schwartz*. Etatea cea mai înaintată la care s'a găsit tuberculoza tiroidiană a fost 60 ani, într'un caz a lui *Weigert*.

Zoe Mavr, de 72 de ani e internată de 47 ani în ospiciul Mărcuța cu diagnosticul de imbecilitate. Sucombă la 13 Februar 1919 în urma unei pneumonii. La necropsie se constată: îngroșarea meningelor, atrofia lobilor frontali; scleroza vaselor din poligonul lui *Willis*; ficatul și splina ușor sclerozate, rinichii mici și sclerozați, ovarele atroifice, cordul și aorta sclerozate. În pulmonul stâng la vârș un tubercul

cretificat de mărimea unui bob de linte; în pulmonul drept pneumonie, tiroidul hipertrofiat (50 grame), iar în lobul stâng câțiva mici tuberculi gălbui înconjurați de o masă scleroasă. Făcând secțiuni în acești tuberculi se constată un enorm proces de scleroză în care apare pe ici pe colo câte un folicul mic, atrofic; mai toți foliculii de altfel sunt mici și săraci în coloid; în jurul foliculului și în folicul celulele și coloidul iau hematoxilina în mod ipercromatic în loc de eosină, foliculul e constituit de o mare cantitate de celule gigante și interesează mai mult țesutul glandular de cât pe cel interstițial.

Pe lângă raritatea sa interesul acestui caz mai residă în aceea că ne arată cum o veche tuberculoză pulmonară s'a cicatrizat lăsând ca singur residuu a acestei infecțiuni tuberculoase, foliculii din tiroidă cari pot fi socotiți ca primari. Faptul acesta ne face să ne întrebăm dacă nu cumva așa pretinsa tuberculoză primitivă a corpului tiroid ne mai curând secundară, unui alt focar ce s'a fost vindecat. Cazul nostru mai constituie asemenea etatea cea mai înaintată la care s'a putut găsi tuberculoza corpului tiroid.

Docent C. I. Urechia

Considerațiuni asupra terapiei intrarachidiene

Una din căile relativ noi de terapie, este introducerea medicamentoasă pe calea rachidiană. Rezultatele frumoase ce s'au obținut cu introducerea de ser antitetanic și antimeningococic au dat loc la mari speranțe, crezându-se că pe această cale de aplicațiune medicamentoasă direct pe nevrăx, rezultatele vor fi mai satisfăcătoare. Din faptul că serul antimeningococic este inactiv în injecțiuni intravenoase s'ar deduce că nu este indiferent de întrebuițat calea venoasă sau cea rachidiană. S'au încercat în consecință mai multe substanțe, dar cea ce a reușit pentru seruri, nu a reușit pentru acestea. De când mai ales, s'a pus în evidență spiro-

cheții în tabes și paralizie generală, cercetările s'au reluat cu mai multă intensitate.

Din lucrările lui Lewandowsky făcute pe animale, precum și din numeroase cercetări făcute de mine pe om, se evidențiază o sumă de fapte importante și de ordin general în cea ce privește modul de a se comporta al meningelor.

Se poate spune că în general această cale este foarte sensibilă la introducerea medicamentoasă și că reacționează mai întotdeauna prin febră, cefalee, pareză a membrilor inferioare etc. (reacțiune meningeae). Simpla introducere de apă distilată poate produce ridicare de temperatură până la 39 grade. și albuminoză.

Se mai pare că gradul de toleranță, ține în mod egal mai la toți compușii unui metal. De exemplu, bromul pe calea rachidiană este foarte iritant și nu se poate tolera de cât în doze de miligrame, fie că am întrebunța bromurul de potasiu, sodiu, amoniu sau calciu.

Tot astfel mercurul nu se poate tolera decât în doze prea mici. Dintre sărurile de mercur mai tolerant se pare salicilatul și mercurul coloidal, iar cel mai iritant este cianurul. Salvarsanul care se tolerează în doze de 90 cgr. pe calea venoasă, nu se poate injecta, fără pericol pe calea rachidiană mai mult de cât 3—4 miligrame. Metalele coloidale nu se tolerează asemenea în aceleaș doze ca pe calea subcutanată.

Cercetările mele, făcute cu Carniol au arătat că pe această cale se pot introduce și săruri insolubile. (salicilat de mercur carbonat de calciu).

Am arătat de asemenea că pe această cale se pot introduce și substanțe uleioase (ulei de olive) și astfel uleiul ducându-se în ventricul să putem efectua indirect o medicațiune intraventriculară.

Dar este curios să constatăm cum această cale cam refractară la substanțele de natură chimică, face excepțiuni pentru unele din ele. Cercetările mele făcute cu d-l Prof. Obreja și cu d-l intern Carniol, au arătat că ergotinina se tolerează pe această cale tot atât de bine ca și pe cea subcutană (3 milgr.); asemenea luminalul sodic se poate tolera

până la 0.50 ctg. Care ar fi explicațiunea nu am putea-o încă spune cu siguranță, bănuiesc însă că proprietatea vazo-constrictivă sau vazo dilatatoare a substanțelor introduse ar avea un rol în toleranța lor, și plecând dela această bănuială am căutat să asociem salvarsanul, eminentemente congestiv, cu ergotinina și am constatat că în acest mod se tolerează în doze ceva mai mari.

Ergotinina pe calea rachidiană posedă uneori o proprietate pe care nu o are nici odată pe calea subcutană: deslănțuirea de accese epileptice la cei cu epilepsie.

Am mai constatat asemenea că și alte substanțe introduse pe calea rachidiană pot avea unele efecte puțin diferite de cele cunoscute pe celelalte căi. Astfel clorurul de calciu pe calea rachidiană poate să producă une ori efecte ipnotice. Alcoolul pe cale rachidiană la câini produce o narcoză locală a măduvei. Cu cât medicamentele sunt mai diluate cu atât se tolerează mai bine. Astfel cu alcool diluat în mari cantități de ser și injectat în doză de 40 - 50 grame de lichid se produce hipnoza la câine. (Lewandowsky) Morfina pe cale rachidiană e foarte dureroasă și nu se tolerează. Narcoticele pe această cale se absorb repede și se elimină mai repede decât pe cea cutanată sau inhalatorie și ca atare e nevoie de o mai mare cantitate de medicament pentru a produce narcoza. Asociată cu atropina morfina se tolerează mai bine pe această cale. Adrenalina injectată de Lewandowsky și de mine a produs hipertonie și tremurături musculare. Pituglandolul ce-am injectat în două cazuri în doză de $\frac{1}{2}$ centimetru cub s'a tolerat în schimb destul de bine. Lipoizii cerebrali în emulsie se tolerează destul de bine (Urechia).

Pentru ca o substanță să fie activă trebuie să fie injectată într'o mai mare cantitate de lichid pentru ca să ajungă până la ventriculi; altfel orce substanță injectată în cantitate mică de lichid se absoarbe la nivelul injectat și trece în circulația generală.

Din aceste cercetări noi reesă o sumă de fapte importante; dar din punct de vedere practic tot serurile sunt singurele medicamente tolerate cu succes și în doze suficiente. Până acuma dintre substanțele anorganice nu se tolerează decât ergotinina și luminalul.

Prof. Al. Obregia și Docent C. I. Urechia

Două casuri de psychoze periodice vindecate.

Este știut că psychozele periodice sunt afecțiuni cronice și incurabile. În ultimii timpi totuși s'a citat câte-va rare casuri cari s'au vindecat după un mare număr de ani. *Vigou-roux* citează un cas de manie periodică vindecată, dar care de alt-fel nu e destul de clar. Încă două sau trei casuri mai sunt citate în literatură. Raritatea acestor casuri vindecate și considerațiunile patogenice la cari dau naștere ne determină a semnală cele două casuri observate de noi. *Locotenentul Tre*, este internat la 1886 în ospiciul Mărcuța în vârstă de 42 de ani. Fiind atât de demult internat nu am găsit foaie de observație de pe vremea aceea. Face accese maniacale la 15 sau 20 de zile, care durează aproape două săptămâni; accesele se repetă cu o regularitate aproape matematică și încep brusc; agitația e foarte mare așa că de multe ori necesită separarea din cauza impulsivității; în intervalul acceselor bolnavul era resemnat, și deplin conștient. Acest pacient care constituia unul din cele mai tipice cazuri de psychoză periodică rămâne liniștit complet și cu o mentalitate normală de la 14 April 1912 și până în prezent. S'a făcut prin urmare bine la etatea de 68 de ani și starea aceasta se menține și la 75 de ani. A fost bolnav 26 de ani de manie periodică.

Gh. Elef de 56 ani a fost de 4 ori internat pentru stări hipomaniace; perioadele normale sunt foarte scurte, de câte-va săptămâni, iar stările hipomaniace foarte lungi. E bolnav de la vârsta de 22 de ani. De 3 ani e complet normal. Remisiunea aceasta va fi de lungă durată sau va fi definitivă?

La primul caz la care după 26 ani de psychoză survine o vindecare care se menține de 7 ani se pune întrebarea cum se explică? La periodici arterio-scleroza se instalează mai curând (*Albrecht*). Puținele casuri vindecate ce s'au observat au fost la bătrânețe. Or la bătrânețe se mai știe că intervine și atrofia glandei interstițiale; care atunci când e în hiper-

funcțiune produce fenomene de excitare cerebrală. Pe de altă parte interstițiala nu a fost cercetată în psichozele periodice (Parhon). Noi credem că în procesul de vindecare al acestor casuri arterio-scleroza și involuția sexuală trebuie să joace un rol. Rămâne ca cercetări ulterioare să valorifice sau nu aceste ipoteze cari nu pot avea mai mult de cât valoarea unei ipoteze în știință.

Docent C. I. Urechia

Studiul ganglionilor simpatici într'un caz de zona Zoster

Astăzi pare bine stabilit că zona este o infecțiune care atinge în mod specific ganglionii spinali.

Examenul microscopic al ganglionilor arătându-ne infiltrația cu plasmatoците și labrocite a ganglionilor corespunzător erupțiunii de pe piele, ne demonstrează în mod indubitabil acest fapt. Deși agentul infecțios nu ne este cunoscut, totuși pe calea deducțiunii logice trebuie să admitem că trebuie să fie vorba de un parazit mai superior apropiat de spirocheți, de oarece în general numai acești paraziți produc în sistemul nervos o infiltrațiune cu plasmatoците.

Simpaticul a fost până acuma prea puțin cercetat. *Déjerine et Thomas*, *Thomas et Laminère* au putut urmări cum în două casuri procesul inflamator s'a întins pe ramurile comunicante a simpaticului. *Bielschowsky* găsește în ganglionii simpatici dela nivelul corespunzător ganglionului spinal inflamata alterațiuni însemnate; ganglionul simpatic apare congestionat iar pe secțiuni microscopice o însemnată inflamațiune hemoragică; infiltrațiuni nodulare cu leucocite; pe alocurea vasele arată mici extravasate; celulele nervoase sunt mult alterate. Ce relațiune există între alterațiunile din ganglionii simpatici și erupția cutanată este greu de spus de oarece extirparea sau excitarea experimentală a simpaticului nu produce vreun fenomen asemănător cu ceia ce se observă în zonă.

Dumitru Anas. e internat dela 1895, cu diagnosticul de demență precocă. În ziua de 6 August 1916 se plânge de dureri vii în regiunea subscapulară dreaptă, durere pe care bolnavul o denumea junghiu și spunea că-i ține respirația. Examinat se constată o erupție eritemato-veziculoasă care se întinde de-a lungul celor de al 3, 4 și 5 lea nervi intercostali stângi; temperatura 58.3. A doua și a treia zi veziculele se mai îndesesc, iar a 4-a zi erupția ia un caracter hemoragic și purulent. În acelaș timp i-a apărut pe tot corpul o erupție discretă cu vezicule mici. Temperatura a oscilat între 38 și 37.3, până ce zona s'a vindecat. Bolnavul sucombă la 2 Martie 1919 în urma unei tuberculoze pulmonare. Se fixează măduva spinărei și ganglionii simpatici în alcool.

Secționând și colorând cu Nissl ganglionii simpatici corespunzători ganglionilor spinali inflamați (3, 4 și 5) se constată la examenul cu viza 3 o infiltrațiune nodulară intensă, iar celulele ganglionare împuținată la număr, precum și o scleroză nu prea mult înaintată. Cu vize mai mari se constată că celulele ganglionare prezintă un grad însemnat de cromotoliză, predominând mai ales în zona peri-nucleară; lipochromul e în cantitate sporită și granulațiuni de acestea lipo-pigmentare se găsesc și în unele celule conjunctive; procesul de neurofagie e foarte însemnat; nucleul este de multe ori deplasat, în ipercromatoză sau palid și difuz colorat. Vasele sunt foarte congestionate și deseori în jurul lor infiltrație de limfocite. Nodulii ne apar constituiți în majoritate din limfocite. Celulele capsulare sunt proliferate iar acolo unde celula ganglionară e aproape dispărută celulele capsulare iau culoarea cu mai mare afinitate.

În ceilalți ganglioni simpatici, (cervicali, toracici, semilunar) alterațiuni ce țineau la demența precocă și noduli inflamatori însă foarte rari.

Priin urmare în acest caz de zona ganglionii simpatici corespunzători prezintau o inflamațiune nodulară cu limfocite. Ceilalți ganglioni simpatici prezintau o infiltrațiune nodulară mult mai discretă, care ținea probabil la erupția discretă și generalizată survenită în al doilea timp (zona generalizată).

Un alt punct interesant și foarte rar în cazul nostru era faptul că la 4 zile erupția s'a generalizat în mod discret și mai mult sau mai puțin fi dispus.

Cazurile de aceste așa zise zone generalizate «zu den grossen Seltenheiten gehören» (Bielschowsky). Ele au mai fost descrise de *Colombini* și alți câțiva autori.

Docent C. I. Ūrechia

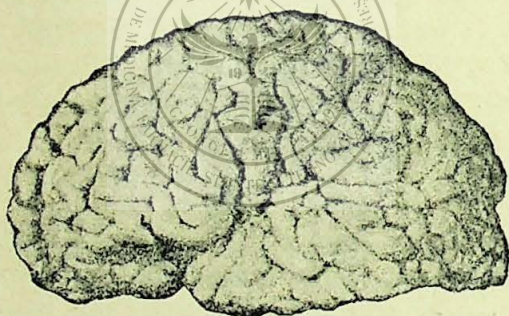
Alteratiunea zonei lui Wernicke și a treimeii inferioare a zonei somestetice de partea stângă. Hemiplegie dreaptă fără afazie.

Se știe astăzi că afasia e localizată în hemisferul stâng. Cazurile extrem de rare de leziuni în zona afasiei și fără afazie s'a căutat a se explica fie prin ambidextria bolnavului, fie prin aceea că bolnavul ar fi stângaci; în prima ipoteză se admite că ambii centri drept și stâng ar funcționa de o potrivă iar în a doua că la stângaci sediul afaziei ar fi de partea dreaptă. (*E. Stier, Baretta, E. Lamy, R. Sand, Gălășescu și Nădejde A. Monakow*). S'a semnalat asemenea în mod invers focare în hemisferul drept și urmate de hemiplegie stângă cu afazie (*B. Bramwel, F. Krause, Lewandowsky, K. Mendel, Monakow*). Teoria susținută la un moment dat de *Anton* că după distrugerea unui centru, alte părți îl pot suplea prin educație, nu mai poate fi susținută. Explicația mai plausibilă se pare a fi aceea emisă de *Monakow, Liepmann, Niessl*, ca hemisferul drept posedă un centru a vorbirei ca și cel stâng și care în unele împrejurări, încă ne bine stabilite, dar mai ales la stângaci poate suplea pe cel stâng alterat.

Stoica Moise de 32 de ani e internat la ospiciul Mărcuța la 13 Iunie 1917. Are accese de epilepsie de la 10 ani precum și o hemiplegie dreaptă tot de la aceeași dată. Examinat se constată că pupilele sunt normale; de partea dreaptă hemiplegie cu contractură și ușoară atrofie. Vorbirea este perfectă și nici n'a avut vre-o dată turburări de vorbire

Din cauza hemiplegiei se servește mai mult de mâna stângă. Accesele de epilepsie sunt frecuent precedate și urmate de turburări psihice și mai mult cu caracterul Jacksonian. La 11 Februar face o pneumonie la baza pulmonului stâng din cauza căreia sucombă

Necropsia. Infantilism cardiac, pneumonie în lobul inferior drept; calculoză renală; fenomene care explicau moartea. Deschizând cavitatea craniană se constată că emisferul stâng e mult mai mic cu cel drept; în dreptul scisurei lui Silvius creierul ne apare retractat iar meningele îngroșate urmează această rețracțiune. Decorticând meningele se constată urmele unei encefalite: treimea inferioară a frontalei și parietalei ascendente sunt foarte mult sclerозate, sbârcite și atrofice; temporala I este încă și mai alterată în toată întinderea sa; girul supramarginal abia se mai cunoaște; piciorul celei de



a III frontală e de asemenea atrofic Hemiplegia dreaptă a bolnavului se explică prin urmare prin leziunile din treimea inferioară a frontalei și parietalei ascendente. În ce privește leziunea din zona afazei, în loc de afazie totală nu se observă și nici nu s'a observat vre-o turburare de vorbire. Cu am putea să ne explicăm acest fapt?

E probabil că în urma encefalitei ce a produs leziunile din zona motorie și zona afazei, leziune ce a survenit înainte de vârsta de 10 ani, bolnavul a trebuit implicit să devie stângaci și în asemenea caz ar trebui să admitem că la acel tânăr copil s'a reeducat zona vorbirii din partea

dreaptă: în acest caz ar fi trebuit să existe și o afazie transitorie pe care nu am putut-o stabili. Am mai putea asemenea presupune că bolnavul nostru a fost stângaci de la început și că prin urmare avea centrul afaziei de partea dreaptă. Or care ar fi ipotezele explicative faptul rămâne: și anume că la un bolnav ce avusese de la 10 ani o distrucțiune a zonei afasiei de partea stângă nu s'a găsit nici cea mai mică urmă de afazie.

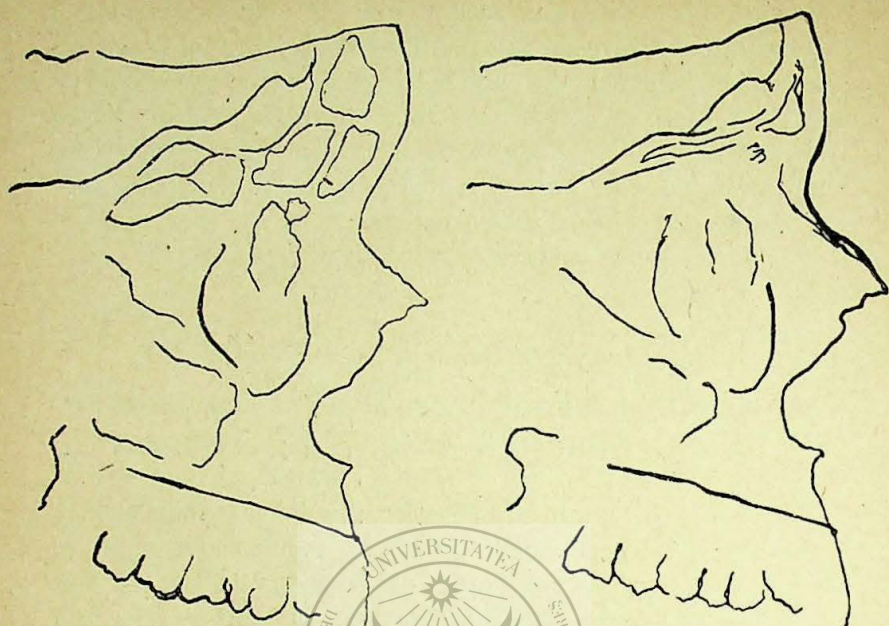
Profesor Al. Obregia și Docent C. Urechia

Anomalii a bazei craniului în două cazuri de hemiatrofie infantilă cerebrală

O sumă de autori au semnalat diferite anomalii a bazei craniului în hemiplegiile infantile, poliomielite, epilepsie. Asupra lor nu ne vom opri, dar vom insista asupra unor fapte ce nu le-am găsit semnalate în literatură ce ne-a stat la îndemână.

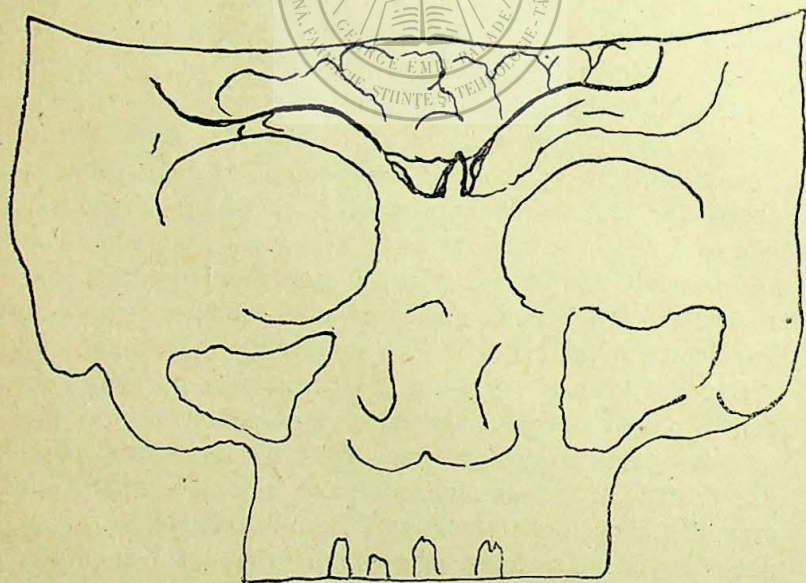
Petre Timofei, de 16 ani, e internat în clinica noastră pentru epilepsie pe care o are de la 5 ani; infantilism. Accese frecvente de epilepsie, idiotie. Sucombă cu pneumonie dreaptă. La necropsie se constată: la creier urmele unei encefalite; hemisferul stâng e mai mic ca cel drept, focare scleroase și microgirie în polul frontal și regiunea parieto-occipitală; lobul orbital prezintă o adâncătură însemnată; lobul cerebelos de această parte e mai mic; pe ventriculul al IV-lea ependimită granulară; în hemisferul drept se constată asemenea urmele unei encefalite. Timusul persistent. Pneumonie dreaptă.

Examinând baza craniului se constată o asimetrie evidentă; partea stângă e mai mică ca cea dreaptă, iar suprafața sa situată pe un plan mai înalt ca cea dreaptă. Apofiza crista gali e puternic dezvoltată și deviată mult spre dreaptă; sinusurile frontale sunt enorm dilatate și proeminente așa încât se imprimă pe polul orbital; sinusul frontal stâng e mai mare ca cel drept și e ușor transparent. Pe



Cazul I profil.

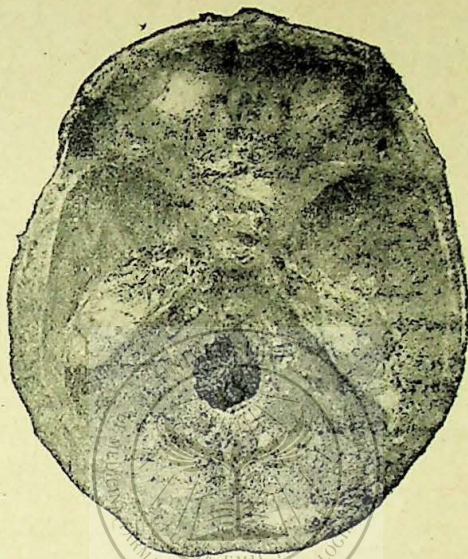
Sinusuri normale



Cazul II. De față.

Schemă pentru a se vedea dilatarea sinusurilor; - (după plăcile radiografice).

radiografii făcute de profil și din față se constată și mai eloquent această dilatare a sinurilor, cel stâng apărând de altfel mai mare și pe un plan mai ridicat; loja temporală ne apare mai îngustă și mai puțin scobită ca de obicei și cu stânca temporală ușor proeminentă. La examenul radiografic sinusul lui *Highmore* ne apare mărit.



Fotografie a bazei craniului din cazul I

Stoica M. de 32 ani, intră în serviciu cu diagnosticul de hemiplegie infantilă și epilepsie și sucombă cu pneumonie stângă. La necropsie se constată pneumonia care i-a provocat moartea. Deschizând cavitatea craniană se constată o însemnată atrofie a hemisferului stâng și o placă de scleroză atrofică care interesează zona motrice și zona afaziei. Examinând baza craniului se constată că jumătatea stângă e mică și de un nivel mai ridicat; sinusurile frontale, dar mai ales cel stâng sunt mult hipertrofiat lăsând o scorbitură destul de însemnată pe lobii orbitari. Loja temporală asemenea mai îngustă și mai proeminentă. La examenul radiografic se constată o dilatare a sinurilor frontale, mai însemnată de partea stângă, precum și dilatarea sinusului lui *Highmore*.

În cazurile prin urmare, în care se produce atrofia unui hemisfer în vârsta tânără, calota osoasă pentru a umplea golul și a urma retracțiunii atrofice a hemisferului, își dilată sinusurile și își pierde din concavitatea sa. Bine înțeles ca să petreacă aicea un proces trofic, rolul creierului asupra troficității organelor și a sistemului osos fiind acestul de bine cunoscut.

Docent C. I. Urechia

Cateva cuvinte asupra arachnitei în plăci

Având ocasiunea să observ în trei casuri o arachnită în plăci, am crezut necesar să insist puțin asupra câtorva puncte din această chestiune.

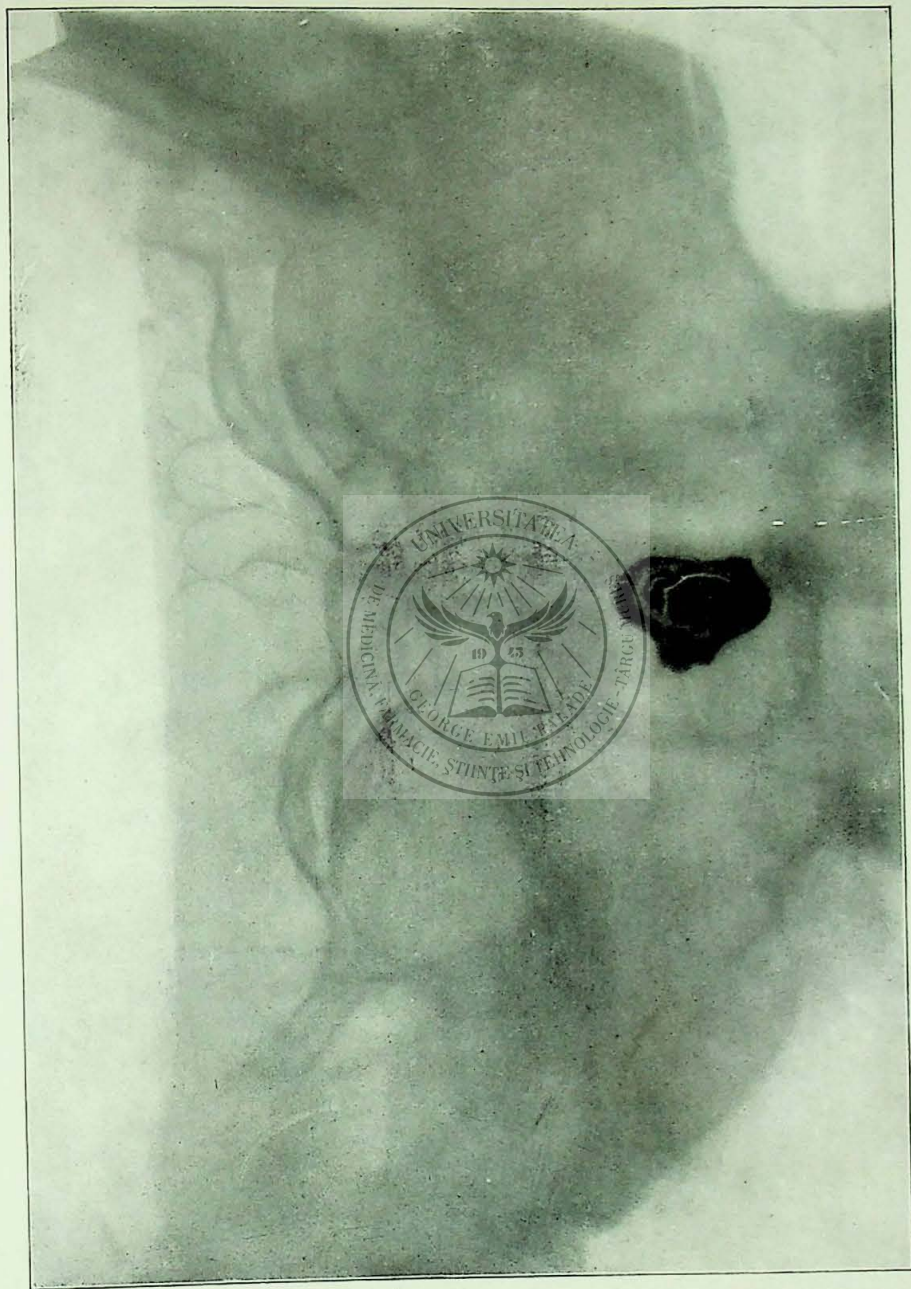
Arachnita este descrisă de Claude și Levi-Valensi (în Thoinot-Gilbert) ca o afecțiune fără simptome în modul următor: «on rencontre assez fréquemment, implantées sur l'arachnoide, de petites concrétions osseuses, du volume d'un grain de mil, isolées ou groupées, lenticulaires, siégeant particulièrement sur les parties postérieures de la membrane et dans les régions inférieures du canal rachidien. On n'en trouve pas sur la pie-mère, et on ne les a signalées que très rarement sur la dure-mère».

Nageotte et Riche ne spun că se găsesc mai adeseori la bătrâni, că sunt de natură conjunctivă cu tendință la calcifiere.

Jaccoud și Vulpian pretind că în două casuri aceste plăci au produs fenomene de compresiune a rădăcinilor rachidiene.

Oppenheim bănuiește plăcile calcare ca residuii unei inflamațiuni acute. Uneori ele evoluiază fără simptome, alteori ele produc dureri dealungul coloanei vertebrale, iradiațiuni dureroase pe traectul nervilor spinali, ușoare pareze cu atrofie, turburări de coordinație.

În casurile noastre (doi paralitici de 45 și 50 ani) și un schizofrenic plăcile de arachnită se întindeau la toată partea



Se vede sinusul dilatat și mai ridicat sus și la dreapta figurei.

posterioară a meningei, de sus până jos; erau ușor aderente de dura și constituite dintr'un țesut conjunctiv dens cu nucleii mici și infiltrat cu săruri calcare. Bolnavul cu schizofrenie nu prezintă nici o turburare din partea măduvei. Ambii bolnavi cu paralizie generală, acuzau dureri pe traectul rachisului și unul mai ales în picioare; ambii aveau reflexele tendinoase foarte exagerate și mersul ușor spastic; ambii bolnavi făceau reacțiuni foarte puternice după puncțiunile rachidiene; când era vorba de terapie intrarachidiană tot ei făceau reacțiuni meningeale mai puternice și la un moment dat, ambii între sute de casuri fac fenomene de paraplegie transitorie, lăsând a se constata prin puncțiune sindromul lui Froin (coagulare masivă prin fibrinoză, eritrocite, limfocite).

Ne unim prin urmare cu părerea lui Oppenheim că arachnita în plăci cum propunem noi a o denumi, se poate uneori întovărăși de fenomene iritative meningeale și fapt semnalat pentru întâia oară de noi, acești bolnavi fac reacțiuni puternice în urma puncțiunilor lombare putând da naștere în cazul de injecțiuni medicamentoase la accidente neplăcute.

C. I. Urechia și Ecet. Iorga

Notă asupra eosinofiliei tuberculinice

Injectiunea de tuberculină este urmată de o sporire a eosinofilelor (*Tchistovitch* 1891, *Gravitz* 1892 *Botkine* 1894) care poate une-ori să ajungă la un procent colosal de 80—90% (*Botkine*, *Bischoff*); eosinofilia este când imediată, când tardivă și este mai ales însemnată în timpul apirexieii. *Bettmann* constată acelaș lucru în timpul tratamentului cu tuberculină.

Zappert tratând lupusul cu tuberculină a observat că eosinofilele, se împuținează în timpul perioadei febrile, pentru a reveni la normal sau a se spori după dispariția febrei.

În tuberculoză se găsește o eosinofilie frecventă în intervalul dintre puseurile acute și atunci când se înstalează o ameliorațiune persistentă *M. P. Weil* consideră eosinofilia ca unul din semnele cele mai precoce cari anunță sfârșitul unui puseu hemoptoic și se urcă de la 0.1—0.3 la 3 sau chiar 8% odată puseul terminat.

Dat fiind numărul mic de lucrări și unele fapte contradictorii ne-am propus de a relua această chestiune precum și de a vedea dacă această eosinofilie se comportă la fel la cei tuberculoși, sensibilizați la toxina tuberculoasă cât și la cei netuberculoși

Am ales pentru aceasta 9 bolnavi tuberculoși cărora le-am injectat tuberculină în diferite diluțiuni pentru a le produce febră, — precum și 6 bolnavi indemni de tuberculoză la cari am procedat în acelaș mod.

I. Fani M. tbc.	eosinofile	1 ⁰ / ₀
1/10 mlgr. tuberculină, febra 38.7	>	1 ⁴ / ₃₀
a treia zi scăzând febra	>	1 ⁰ / ₀
tuberculină 2/10 și 3/10 mlgr. febra 38.11		1 ⁰ / ₀

După injecțiile de tuberculină și în perioada febrilă: hipereosinofilie; apoi la scăderea febrei echilibrul se restabilește. Reluând injecțiile cu toate că suntem în perioada febrilă, hipereosinofilia nu mai apare.

II Heinrich K. tbc.	eosinofile	2 ⁰ / ₀
2/10 mlgr. tuberculină, febra	>	1 ⁰ / ₀
a treia zi 3/10 " " "	"	1 ⁰ / ₀
a " " 3/10 " " "	"	4 ⁰ / ₀

După primele injecțiuni de tuberculină ușoară hipoeosinofilie, apoi a 6-a zi cu toată tuberculină și febra hipoeosinofilie

III. Pras. tbc. eosinofile 1⁰/₀.

1/10 mlgr. tuberculină T 38⁰ eosinofile nici una, pe mai multe sute de leucocite.

1/10 mlgr. tuberculină T 37.6.

După alte patru injecții de tuberculină făcute zilnic hipoeosinofilia se menține.

La a 7-a injecție de tuberculină 3/10 mlg. temperatura 38.2 și hipereosinofilie 7⁰/₀.

În acest caz se produce hipereosinofilie chiar și în timpul febrei.

IV. *Ana M.* tbc.

eosinofile $1\frac{1}{2}\%$.

după două injecții de tuberculină făcute la trei zile interval eosinofilia se ridică la 1% .

In acest caz, ușoară sporire a eosinofilelor după tuberculină.

V. *Catană* tbc.

eosinofile 1% .

după două injecții de tuberculină și în plin puseu febril eosinofilia se urcă la 2% .

Repetând în două rânduri aceleași injecții faptul se repetă,

In acest caz după tuberculină se produce o sporire ușoară a eosinofilelor, chiar în perioada febrilă.

VI. *Bălașa G.* tbc

eosinofile 2%

după tuberculină eosinofile $1\frac{1}{400}$

apoi după o doua injecție 1%

VII. *Leana X.* tbc.

eosinofile 3% .

după tuberculină fără mișcare febrilă hipereosinofilie 6% .

In acest caz tuberculina a produs o hipereosinofilie.

IX *Mihalache* tbc

eosinofile 1% .

după tuberculină „ $1\frac{1}{200}$.

„ „ febră și eosinofile 4% .

In acest caz după tuberculină diminuare, apoi sporire a eosinofilelor, indiferent de febră.

X. *Saly* tbc, eosinofile 2%

După primele trei injecții de tuberculină, injecții ce n'au produs febră, eosinofilia nu variază La 5 zile însă de la ultima injecție eosinofilia atinge cifra de 6%

In acest caz se produce prin urmare hipereosinofilia, dar ceva mai tardivă.

XI. *Br.* netuberculos. eosinofile $1\frac{1}{3}$

Se injectează cinci zile de-a rândul tuberculină și eosinofilia se ridică la 5% cu toate că se produsese febră,

Prin urmare eosinofilia însemnată la un individ fără tuberculoză.

XII. *Blanc* netuberculos eosinofile 3% .

După 3 zile de doze sporite treptat de tuberculină, se produce febră și eosinofilia se ridică la 4% .

La 3 zile o nouă injecție, iar eosinofilia se menține la 4% .

In acest caz eosinofilele au sporit puțin.

- XIII. *Roză N.* netuberculoasă, eosinofile 4%
 După trei injecții de tuberculină; eosinofile 1%
 După 6 zile de injecții » 9%
 În acest caz hipereosinofilie precedată de hipoeosinofilie.
- XIV. *Rob.* netuberculos. eosinofile 3%
 după trei injecții de tuberculină eosinofile 4%.
- XV. *Dobrița* netuberculoasă; eosinofile 2%
 după trei injecții » 2%
 după șase » » 7%.
- XVII. *Ioana* netuberculoasă; eosinofile 5%
 după 3 injecții » 7%.
- XVII. *Floarea* netuberculoasă eosinofile 1%
 după 6 injecții » 3%.

Din aceste cercetări rezultă că tuberculina produce aproape constant o sporire a numărului de eosinofile; foarte de multe ori această hipereosinofilie este precedată de o fază de hipoeosinofilie. Acest fapt e în concordanță cu faptul stabilit că în fața unei albumine eterologe pusă în circulație eosinofilele se împrăștiează la început din circulație, pentru ca să apară apoi în număr sporit traducând o reacție de apărare.

Indivizii netuberculoși reacționează în genere mai puternic de cât cei tuberculoși.

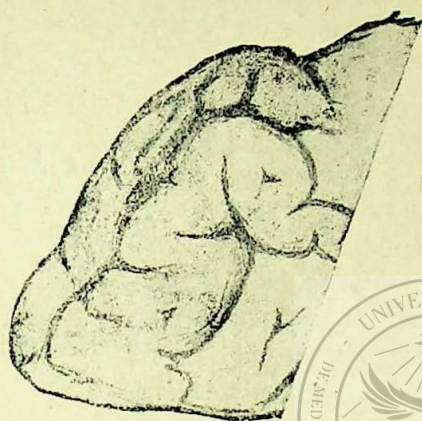
Febră joacă un rol puțin însemnat în a împiedica producerea eosinofiliei.

Docent C. I. Urechia

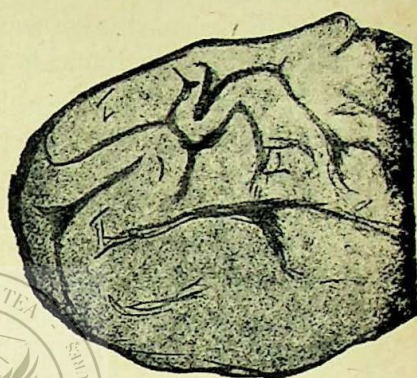
Anomalii în lobul temporal în două cazuri de epilepsie cu halucinațiuni auditive numeroase

Anomaliile de circumvoluții sunt rare, și se întâlnesc mai ales atunci când pe lângă factorul organic găsim mai ales degenerescențe. Greutățile de a ne procura o literatură completă, în timpul de față, ne silesc a nu putea da date de literatură complete asupra acestei chestiuni în ceea ce se referă la epilepsie. *A. Marie* observă în hemisferul drept a

unui idiot o singură circumvoluție temporală transversă. *Schüle, A. Marie* observă diferite anomalii în conformația lobului temporal de la un hemisfer la altul, în câteva cazuri de idiotie și demență senilă. *Poggio* a găsit de mai multe ori la alienați circumvoluția temporală superioară devenită atât de mică în cât abia se mai vedea din scisura lui *Silvius*. *Binswanger*



CASUL I



CASUL II

la un idiot găsește că direcția și ordinea șanțurilor temporale nu erau cele normale

Halucinațiunile sunt un produs de de secrețiune anormal a unui creier bolnav, tot așa precum albumina e un produs anormal a rinichiului bolnav. Cazurile însă în care o leziune

focală bine definită, să demonstre acest raport de la cauză la efect sunt rare. Ași putea cita totuși în epilepsie cazuri de aura olfactivă, cu leziuni în polul temporal (*Marcus, Jackson and Beevor, Siebert, Linde, Friedmann etc.*) cazuri care ne demonstrează că această legătură există, și probabil trebuie să existe în multe cazuri ce scapă investigațiilor noastre. În această ordine de idei credem interesant a da observațiile, a două cazuri observate de noi.

Liza St. Suferă din copilărie de turburări mintale; asimetrie facială; turburări de vorbire; exagerație de reflexe tendinoase. Din punct de vedere psihic stare dementială; accesele de epilepsie sunt precedate de foarte numeroase halucinații auditive. Bolnava sucombând cu miocardită, la necropsie se constată: meningele ușor îngroșate; de partea stângă scisura lui Silvius ne apare mai retractată ca cea de partea dreaptă. De partea dreaptă scrisura silviană are o direcțiune orizontală în loc ca să fie oblic ascendentă; decorticând creierul se observă că prima temporală stângă e foarte subțiată și mică, contrastând foarte mult cu homoloaga de partea opusă. Pe ventriculul IV granulațiuni endimizare. Dat fiind prezența de granulațiuni endimizare se conchide cu siguranță că acest creier a fost atins de endimizare și e probabil că circumvoluția temporală stânga mică și atrofică este și ea ca și endimizata rezidiul unui proces inflamator stins. Frecvențele halucinațiilor auditive sînt foarte probabil la aceste anomalii din zona temporală.

Ecaterina Eft. cu hidrocefalie și epilepsie. Are accese de epilepsie zilnice, însoțite de numeroase halucinații auditive: aude mereu voci care o cheamă, sau o insultă și caută să reacționeze în consecință. Stare dementială. Sucombă cu tuberculoză pulmonară. La necropsie hidrocefalie însemnată. De partea dreaptă, în lobul temporal prima temporală atrofică, a doua temporală și a treia sunt contopite într-o singură circumvoluție cu numeroase incisuri și circumvoluții de trecere către prima temporală. Fără a putea afirma în mod absolut, credem totuși ca probabil că halucinațiile auditive

din acest caz țineau la anomaliiile de circumvoluție din lobul temporal.

În ce privește mecanismul patogenetic ne dispensăm de ipoteze, căci ele se găsesc expuse în diferite tratate la capitolul mecanismului halucinațiilor, iar noi căutăm în cazul de față a stabili numai o legătură de cauză la efect.

Docent C. I. Urechia și Intern Copăceanu.

Încercări intradermice cu lipoizi de creier sifilitic și nesifilitic

O sumă de experiențe par a demonstra că lipoizii pot avea proprietăți specifice.

Joannovicz și *Pick* intoxicând animale cu toluidendiamină găsesc în ficatul lor lipoizi ce căpătase o foarte mare putere hemolitică; se cunoaște că toluidendiamina e un toxic hemolitic.

Faust și *Tallquist* arată că anemia botriocelalică ține la lipoizii conținuți în paraziți.

Bang și *Forssman* injectând la animale lipoizii extrași din globuli roșii, obțin hemolisine specifice. Faptele acestea sunt apoi confirmate de *Landsteiner* și *Bautwitz*, și de *Takaki*.

Levaditi și *Mutermilch* injectând lipoizi microbieni în alcool, obțin aglutinine, lisine, tropine, anticorpi.

Truffi încearcă reacțiuni alergenice locale cu lipoizi alcoolici din tricofiton.

Nishiura, *Babeș* demonstrează specificitatea lipoizilor leproși.

Citron și *Klinkert*, *Kleinschmidt* obțin reacțiuni specifice cu lipoizii tuberculoși.

Pârvu, *Graetz*, *Meyer*, *Israel*, *Yoshimoto* obțin reacțiuni specifice cu lipoizii de echinococ.

Korschun și *Leibfreid* obțin același lucru cu lipoizii din spirili recurenți.

În această ordine de idei ne-am propus de a studia modul cum se comportă în injecțiuni intradermice lipoidul din creier

sifilitic și cel extras din creier nesifilitic. Am rugat pe D-nul A Bernard să ne prepare lipoizi în benzol și toluol, pe care pentru ai injecta ne-am servit de o emulsie în ser fiziologic, emulsie favorizată de câteva grame de eter.

Experiențele au decurs în modul următor: dintr'o soluție 1/60 de lipoid specific am injectat la braț 2/5 din centimetru cub la 7 paralitici generali și 14 nesifilitici. A doua zi de la injecție se formează un nodul dur, roșu la suprafață și de cele mai multe ori cu o pată necrotică și deprimată în centru. Acest nodul cupuliform intradermic dispare în 6–8 zile. Toți paraliticii au reacționat pozitiv ca să zicem așa, în timp ce parte dintre nespecifici nu au reacționat. Dintr'o soluție 1/60 am injectat 1/10 din centimetru cub la 4 paralitici generali și 8 nespecifici și rezultatele au fost aceleași ca și cu titlul soluției de mai sus.

Dintr'o soluție 1/100 am injectat câte 2/5 de centimetru cub: la brațul stâng lipoid din creier nesifilitic iar la brațul drept din creier sifilitic. Am experimentat pe 3 paralitici și 7 nespecifici, și ambele brațe au reacționat la fel.

Aceiași lipoizi injectați subcutanat în cantitate de 5 și 8 cmc. nu produc nici o iritație locală și nu pot produce o reacțiune de fixare pozitivă.

Din cercetările noastre reiese că lipoizii cerebrali fie din creier sifilitic, fie din creier nesifilitic, produc în injecțiune intradermică un nodul cupuliform, dar nu produc nici o reacțiune alergetică specifică.

Docent C. I. Urechia și intern Copăceanu

Lipoizi cerebrali în injecțiuni intrarachidiene

Se știe că diferitele substanțe terapeutice, nu se tolerează pe calea rachidiană la fel ca pe cea intravenoasă.

Am încercat prin urmare să vedem de o dată dacă lipoizii cerebrali se tolerează pe calea rachidiană în doze utile.

Dintr'o emulsie de lipoid cerebral nespecific, cu titlul de 1%,

am injectat la trei bolnave doze de $2\frac{1}{5}$, $1\frac{1}{2}$ și 1 cmc. Emulsia era făcută în ser fiziologic și 10 grame eter la sută.

Reacțiune meninge ușoară nu s'a produs de cât la 1 cmc. Reese prin urmare că lipoizii cerebrali pe cale rachidiană pot fi injectați în doze utilizabile. Rămâne de văzut care ar fi avantajul introducerii de substanțe medicamentoase soluționate or emulsionate în lipoizi.

Docent C. I. Urechie

Starea măduvei osoase în Paralizia generală

Paralizia e o infecțiune eminentemente congestivă, cu un proces infiltrativ perivascular general, cu un proces de vaso-paraliză mai în toate organele și cu alterațiuni în formula hemoleucocitară. În timpul icturilor, eosinofilele dispar din sânge, pentru ca puțin în urmă să reapară în cantitate mai sporită ca normal. E de așteptat prin urmare că și măduva osoasă să prezinte alterațiuni în raport cu cele ce se petrec în sângele periferic. Am luat pentru aceasta măduva osoasă dela trei cazuri ce au sucombat fie prin icturi, fie prin hemoragie meninge, — și am fixat'o în formol și după ce am ținut'o mai multă vreme în alcool, am inclusionat'o în foxilina.

Pe secțiuni substanța grasă ne apare diminuată. De la prima vedere ne frapează o vascularizare abondentă cu congestiune foarte însemnată și dilatare; mielocitele eosinofile sunt mai sporite ca normal, și formele binucleate sunt frecvente. Kariokinesele sunt frecvente; megakariocitele și hematii nucleate sunt relativ mai puțin sporite. Se mai întâlnesc asemenea celule plasmatiche, însă în cantitate moderată.

Se poate prin urmare spune că în paralizia generală măduva osoasă este în general în iperfuncțiune și că predomină mai ales mielocitele eosinofile.

Docent C. I. Urechia

Starea măduvei osoase în demența precoce.

Schizofrenia e o boală de intoxicație însoțită de însemnate alterațiuni în formula leucocitară; eosinofilia e aproape constantă; în unele casuri, cum de altfel am observat și eu numărul de celule mast (labrocite) e sporit. Am studiat măduva osoasă în două casuri de schizofrenie ajunsă la demență, și sucombate prin tuberculoză pulmonară. Măduva fixată în alcool cu formol și inclusionată cu fotoxilină ne arată o mare cantitate de vesicule de grăsime, și puține elemente celulare. Țesutul de susținere e ușor proliferat; mielocitele eosinofile sunt sporite în număr, asemenea dar în mai mică proporție mielocitii neutrofili.

Se poate deci spune că în cele două casuri de schizofrenie studiate de mine, măduva era în regresie, și că mielocitii eosinofili și în parte cei neutrofili erau în proporție mai mare ca normal.

Docent C. I. Urechia și Dr. A. Popea

Starea măduvei osoase într'un cas de paranoia

Intr'un caz de paranoie, după concepția lui Magnan, ce a sucombat cu tuberculoză pulmonară am cercetat starea măduvei osoase. Afară de mici alterațiuni, regresive și degenerative cari țineau la tuberculoză nu am găsit nimic care să fi aparținut în propriu acestei afecțiuni. De alt-fel prin natură sa paranoia nu ar fi o afecțiune care să posede alterațiuni medulare.

Docent C. I. Urechia

Măduva osoasă la idioți

Am cercetat starea măduvei osoase la 4 idioți ce au sucombat prin infecțiuni intercurente.

Am găsit mai la toți uşoare fenomene de iritaţiune caracterisate prin proliferare a mielocitelor neutrofile şi a megakariocitelor. Toate aceste alteraţiuni ţineau de sigur la infecţiunea intercurentă. (flegmon, pneumonie, tuberculoză) şi nu aveau nici un raport cu înfirmitatea psihică. Într'unul din aceste casuri era vorba şi de o hemiplegie infantilă cu atrofie osoasă de partea hemiplegică. În măduva osoasă de acea parte se găsea o însemnată degenerescenţă grasă şi îngroşare a trabeculilor conjunctivi, în raport de sigur cu troficitatea diminuată al acelei părţi sub influenţa hemisferului cerebral atrofic.

Docent C. I. Urechia

Starea măduvei osoase în Epilepsie

Epilepsia e însoţită de numeroase oscilaţiuni în formula leucocitară, oscilaţiuni în raport cu accesele. Se mai ştie apoi că accesele de epilepsie se comportă ca şi cele anafilactice în cece priveşte formula hemoleucocitară.

Am cercetat starea măduvei osoase în trei casuri de epilepsie ce au sucombat cu pneumonie, hemoragie suprarrenală, micoardită. Pieseile au fost fixate în alcool.

În două din aceste casuri am găsit pe secţiuni o sporire a vesiculelor de grăsime şi o diminuare a elementelor celulare; Kariokinezele sunt foarte rare. În unul din casuri am găsit o sporire a mielocitelor eosinofile.

Faptele acestea ne dau de bănuir că în epilepsie există oscilaţiuni în aspectul histologic a măduvei osoase şi cari sunt probabil în raport direct cu accesele.

Docent C. I. Urechia

Demență precoce și Alcoolism. Cazuri dubioase. Psychoze periodice și Alcoolism

Chestiunea alcoolismului cronic în general și a formelor atipice în special, a ocupat în ultimii ani un loc important, — mai cu osebire în literatura germană. Chestiunea aceasta considerată cu drept cuvânt ca o lacună în psihiatrie, — a fost și este încă cercetată mai de aproape, mai strâns, cu mai mult spirit de obiectivitate, pentru a se putea ști în mod precis ce ține și ce nu ține de alcoolism, ce e capabil să producă și ce nu e capabil. Alcoolismul fiind o plagă foarte întinsă, iar criteriile biologice de diagnostic neexistând, diagnosticul se pune cu prea mare greutate de unii, cu prea mare ușurință de alții, cari ajung să facă din acest capitol o genună pentru diagnosticurile neclare. S'a căutat prin urmare ca printr'o anamneză cât mai exactă luată de multe ori la locul bolnavului, printr'o observațiune îndelungată, de multe ori de 20 de ani, printr'o logică și o observație cât mai scrupuloasă să se poată deosebi psychozele alcoolice de psychoza periodică, de melancolie, de manie, de catatonie, de demențele paranoide. Greutățile provin în mare parte din faptul că nici în alcoolism nici în demența precoce nu avem un substrat biologic, nici chiar anatomo-patologic specific, care să ne servească în cazurile dubioase la facerea unui diagnostic diferențial. Se pare în adevăr după cercetările mai noi că la indivizii morți în catatonie se găsește o cantitate enormă de celule amoeboide, grație cărora s'ar putea face un diagnostic diferențial, dat fiind că o așa mare cantitate de amoeboide nu se mai constată decât în status-epilepticus și alterațiunile cadaverice. Dar chiar în această din urmă impostură ne lipsește încă un punct a problemei: catatonie în definitiv nu constituie decât un simptom de intoxicație și noi nu avem încă date suficiente asupra acestei transformări amoeboide în catatonie de altă etiologie — în speța cea din alcoolism — decât cele din demența precoce.

După cum vom vedea mai jos chestiunea se pune în discuție din următoarele puncte de vedere: există o catatonie alcoolică? Alcoolismul se poate ivi în decursul demenței precoce sub titlu de simptom secundar? Alcoolismul nu are legătură cu demența precoce, aceasta din urmă dezvoltându-se pe propriul compt la un individ care a abuzat de alcool — căci nu avem nici o basă sigură pentru a spune că orice afecțiune afară de sifilosă care apare la un alcoolic e numai decât de origină alcoolică? Alcoolismul și demența precoce pot constitui un dualism morbid, un concubinat, o așa zisă psihoză asociată?

Meyer socoate că alcoolul poate lua masca majorității psihoselor «besonders auch paranoische und Katatone». În observațiile sale I, III, V, VI, XVI, se constată între altele o foarte însemnată lipsă de afectivitate; în casurile I, XI manierism și grimaserie, bizarism fizic și mintal; în casurile VIII, XV, XVI, XVII simptome însemnate de catatonie ca: parăchinesii (termenul autorului), stereotipii (într'unul din casuri bolnavul imita în mod stereotip lătratul unui câine), negativism, refuz de mâncare, catalepsie, stupoare. Casurile lui Meyer au fost observate: dela 1 la 3 ani în 7 cazuri și dela $\frac{1}{2}$, 3, 4, 5, 10 luni în 10 casuri. Foarte rar s'a observat terminarea ca în demența precoce; decursul a fost apatic în 4 casuri și neologisme în 6; terminarea prin tipică demență s'a observat în casurile XIII și XVII.

Schroeder socoate că în casurile lui Meyer nu este vorba de altceva decât de turburări katatonice sau hebefrenice la alcoolici. Printre casurile sale publicate de alcoolism cronic, există casuri pe cari autorul le socoate ca făcând mai curând parte din demența precoce; în alte observații demența precoce s'ar putea elimina (casurile VII, VIII, IX), deși apropos de cazul IX autorul singur spune: «Könnte die Differentialdiagnose gegen die Dementia proecox in Betracht kommen». Autorul ajunge la concluzia că: «la chestiunea dacă există psihose cronice, cari să fie produse exclusiv de alcool, după cele cunoscute din literatură nu se poate răspunde în mod sigur după părerea mea». Autorul mai vorbește apoi de două

casuri (II și III p. 44) de demența precoce combinată cu alcoolism grav și simptome catatonice, și mai admite că la un alcoolic se poate desvolta o psihosă, care și fără alcoolism tot ar fi apărut.

O. Diem într-o lucrare asupra formei simple a demenței precoce descrie un număr de casuri complicate cu alcoolism (II, III, V, VII, VIII, XIX), și căutând a face diagnosticul diferențial între demența precoce și alcoolism ajunge la conclusia că în acele casuri e vorba de demență precoce. Printre casurile sale sunt multe, cari multă vreme au purtat eticheta de demență alcoolică; la mai multe din ele au apărut înaintea abuzului de alcoolice, îndată după pubertate turburări în caracter cari se pot considera ca premergătoare de demență precoce (casurile II, VII, XIX).

Bertschinger se ocupă asemenea de raporturile dintre demența simplă și alcoolism și socoate că influența alcoolului asupra formelor simple e foarte mare; pe 37 casuri există de 14 ori alcoolismul. Ca și autorul precedent semnalează intoleranța la alcool a demenților precoci.

Chotzen semnalează greutatea de diagnostic dintre unele halucinoze alcoolice și demența precoce. În multe casuri de psihose cronice la alcoolici diagnosticul diferențial cu demența precoce trebuia pus în cumpănă; autorul descrie între formele atipice de alcoolism și forme catonice și paranoide; între formele arteriosclerotice a autorului există două casuri (VII XIII a lui *Moskiewicz*) cari au multă asemănare cu demența precoce; de asemenea în formele pe care autorul le numește degenerative există multe puncte de asemănare cu demența precoce iar diagnosticul diferențial s'ar face mai ales prin caracterul variabil și transitor a delirului, prin ceea ce *Bonhoeffer* numește «*Labilität des Persönlichkeitsbewusstseins*». În tot cazul pentru formele catatonice autorul admite o genesă alcoolică.

Bleuler admite casuri mixte de demență precoce și alcoolism.

Cramer descrie sub numele de psihoză cronică alcoolică cu caracterul paranoid un grup (al 3a) caracterizat prin halucinațiuni, demențiere și caractere catatonice.

Goldstein descrie forme atipice de alcoolism cu indiferență (casul VII și IX); lipsă de activitate (casul VIII); răs nemotivat și explosiv (casul VI). Admițând că alcoolismul poate produce stări asemănătoare demenței precoce autorul urmărește bolnavii săi între 4 luni și 3 ani jumătate.

Kielholz găsește în decurs de un an într'un asil de 940 bolnavi. 40 casuri de alcoolism; dintre acestea numai 8 erau adevărate casuri de alcoolism; în celelalte casuri era vorba de altăceva și între altele de 15 ori demență precoce asociată cu alcoolism de 4 ori alcoolism asociat cu psihosă periodică; autorul a urmărit bolnavii săi între 7 și 30 de ani; în casurile sale catatonice și paranoide apar adesea perioade de agitație fizică și motorie ce au însă mai mult caracterele din demența precoce.

Luther constată că după 10 ani 3 din casurile sale de de alcoolism au ajuns la o adevărată demență precoce catatonică, iar 2 casuri cu toate că prezintă unele simptome de demență precoce nu pot fi totuși scoase de la alcoolism; constată de 12 ori o combinație cu psihosă periodică; 31 casuri au fost trecute la demență precoce (pe un total de 160). Autorul admite în definitiv o psihosă asociată: alcoolismul cu demență precoce.

Heilig făcând un studiu amănunțit ajunge la concluzia că alcoolismul se dezvoltă pe un fond de psihosă periodică sau de alcoolism: trebuie să remarcăm însă că citind observațiile sale în unele casuri cel puțin pare a se degaja contrarul.

K. Graeter urmărește bolnavii săi 5, 10, 15 și 20 de ani; a observat 11 bolnavi și mai toți fusese diagnosticați la început ca alcoolism; în toate aceste cazuri însă nu era vorba de cât de o asociație de demență și alcoolism, fondul constituindu-l demență precoce; o anamneză bine luată, fapt asupra căruia insistă autorul, i-a arătat că alcoolismul nu constituia de cât un episod intercurrent. El împarte aceste cazuri în trei grupuri:

1. Simptome ce aparțin la ambele boli și cari sunt exagerate prin alcoolism și ameliorate prin abțință; aici

aparține indiferența afectivă, dispariția simțimintelor etice, disociabilitate, excitabilitate, impulsivitate, stereotipii iperkinetice (hyperkenetische Stereotypien) turburări de voință, halucinațiuni, iluziuni, idei paranoide, anxietate etc.

2. Simptome cari prin alcool se modifică puțin, și nici nu sunt specifice pentru demența precoce, însă care au o însemnătate diferențial diagnostică, pentru că ele nu apar la adevăratele psihose alcoolice; acestea sunt delirurile auto — și somato psihice și halucinațiunile auditive, vizuale olfactive și gustative.

3. Simptome ce nu aparțin alcoolului, dar cari pot fi mai mult sau mai puțin înăbușite pentru un timp de el: simptome hebefrenice, catatonice și paranoide, akinesii, hipo sau parakinezii, bizarerii, negativism, manierism etc.

Alcoolismul în ascendența acestor psihoze asociate joacă un rol foarte însemnat. De multe ori se constată remisiuni sau une-ori chiar vindecări clinice, dar recidivele sunt aproape constante. Trebuie să mai releviez faptul următor pe care îl citez textuai din autor: „Wie wir wissen, sind sowohl hyperkinetische als parakinetische Motilitätsstörungen bei Dementia praecox, namentlich bei den hebephrenen Formen besonders häufig. Durch den Alkohol müssen nach unserer aprioristischen Annahme diese Störungen in hervorragendem Grade akzentuiert werden.

Denn der Alkohol erleichtert schon bei kleinen Dosen eine Zeitlang die Auslösung motorischer Reize....

Die motorische Energiebarkeit muss daher bei Frühdementen durch den Alkohol besonders gesteigert werden.

Eine Eigentümlichkeit von Alkoholisten, wie auch frühzeitig verblödeten (leichten Grades) ist die Neigung zu Stereotypen Schlagwörtern (Schlagwortautomatismem), zu öden Reimereien und and den Haaren herbeigezogenen Wortwitzten,... (pag. 154).

Al. Obregia constată asemenea la congresul medical român din 1913 parakineziile în alcoolism, precum și la cazuri de alcoolism cu simptome de demența precoce și insistă asupra valorii parachizeniilor ca element diagnostic în alcoolism.

Stöcker urmărește chestiunea timp de mai mulți ani căutând a lua antecedente și informațiuni dela familiile bolnavilor. Dânsul crede că adese-ori mânia cronică e un teren pe care se desvoltă alcoolismul, și că prin urmare alcoolismul cronic este probabil un simptom de manie cronică; după autor mulți așa ziși alcoolici cronici nu sunt decât niște maniaci cu alcoolism secundar; când simptomele secundare de alcoolism predomină tabloul, atunci avem de aface cu «*Chronisch-manischen Säufer*». Alcoolismul constituie un simptom de degenerescență și nu apare decât pe un atare fond. Nu prea arareori bolnavii sunt internați pentru o melancolie intercurrentă și înainte sau în decursul acestei stări depressive se constată abuzuri alcoolice, bineînțeles ca o urmare al acestei stări de lucruri; totuși întotdeauna cu oarecare siguranță se constată stări mixte, cari trebuiesc făcute responsabile mai curând, decât depresia în sine. Punctul cel mai important, pentru stabilirea diagnosticului diferențial, este și rămâne o bună anamneză. Pe 27 cazuri constată de 25 de ori o anamneză încărcată.

Autorul mai descrie 14 casuri în cari alcoolismul se desvoltă pe fondul unei demențe precoce; două din aceste casuri represintă mai curând tipul vagabondului. De altfel spune autorul: sunt și câteva casuri în cari la un alcoolism grav am observat fenomene catatonice evidente și deocamdată socot nimerit ca în acele casuri să admitem o asociație al acestor boli. Anamneza bine stabilită ne arată în aceste casuri că simptomele demenței precoce, orcât de ușoare vor fi fost, au început înaintea alcoolismului. În tot cazul se poate admite că alcoolul favorizează izbucnirea demenței precoce.

Kraepelin observă asemenea fenomene catatonice în alcoolism, — se îndoește că ele ar fi de natură curat alcoolică și admite o asociare de demență precoce și alcoolism.

Siefert citează cazul un degenerat vagabond care face de mai multe ori sub influența alcoolului stări hipomaniace.

V. Deventer citează un caz asemănător dar care făcea în plus și puseuri depressive.

Jung semnalează alcoolismul la hipomaniaci (4 cazuri).

Magnan ne arată că degenerații hereditari în urma unei tendințe de a delira sub influența celui mai ușor exces alcoolic, pot fie internați de 25 sau 30 ori și totuși fără ca să ajungă la demență.

Al. Obregia susține deja de multă vreme (1910) că alcoolul poate fi regenerător de stări periodice.

Din aceste discuțiuni și păreri se naște întrebarea ce lumină apare. Aș putea spune, ca lumina încă nu a apărut destul bine, dar ceea ce se pare a se degaja este că alcoolismul poate fi asociat fie cu demența precoce fie cu psihoza periodică; poate fi favorizat de ele sau el singur să le favorizeze la rândul-i; precum catatonie poate fi rare ori în funcțiune de alcoolism. În tot cazul anamneza în aceste cazuri ajută foarte mult la stabilirea unui diagnostic diferențial.

BIBLIOGRAFIE

Magnan citat în *Triboulet, Malthieu, Mignot, Traité de l'alcoolisme*, p. 336.

Graeter. — *Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus* 1911.

O Diem. — Die einfach demente Form der Dementia praecox (Dem. simplex). *Archiv für Psych.* 1903 Bd. 37.

Kraepelin. — *Psychiatrie*. 8-a ediție.

Luther. — Zur Kasuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chron. Alkoholismus. *Allg. Zeitschr für Psych.* 1902. Bd. 39 s. 21.

E. Meyer. — Über akute und chron. Alkoholpsychosen und über die ätiologische Bedeutung des chronischen Alkoholgebrauchs bei der Entstehung geistiger Störungen überhaupt. *Arch. für Psych.* 1904. Bd. 38.

A. Kielholz. — Die Alkoholiker der Phleggeanstalt Rheinan. Ceză la Zürich 1905.

Moskiewici. — Ueber die Beziehungen des Delirium trem. zur akuten Halluzinose der Crinker. Ceză la Leipzig 1904.

Chotzen. — Die atypischen Alkoholpsychosen. *Archiv f. Psych.* Bd. 38. 1904.

Schröder. — Über chron. Alkoholpsychosen. Marhold ed. 1908.

Chotzen Kasuistischer Beitrag zur Frage der chronischen Alkoholhalluzinosis. *Zentralbl. f. Nervenheil. u. Psych.* XXX. 107. p. 1.

Goldstein. — Ein Beitrag zur Lehre von den Alkoholpsychosen. *Zeitschr. f. Psychiatrie* Bd. 65. 1907.

Bertschinger. — Die Verblödungspsychosen in der Kantonalen Zürcher. Pflegeanstalt Rheinan. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 58.

- W. Stöcker Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen 1910.
 Magnane. — De l'alcoolisme 1874. și lecțiunile de la 1893.
 Siefert Allg. Zeitschr. f. Pshch. 59 p. 261.
 v. Deventer. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51 p. 550.
 Jung. Allg. Zeitschr. f. Psych Bd. 51. p. 15.
 Bleu'er în tratatul lui Aschaffenburg.
 Heliig Über Alkoholpsychosen, Zeschr. f. die ges. Neurol und Psychiatrie
 Orig. Bd. X. p. 109.
 Luther A. Über des Vorkommen chronischer Alkohol halluzinosis.
 Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd, IX orig. p. 582.
 Chotzen. — Komplizierte akute und chronische Alkoholhalluzinosen. Allg.
 zeitschr. Psychiatrie 1909.
 Al. Obregia. — Parakinesiele alcoolice. Congresul medical român din 1913.
 A'. Obregia. — Alcoolismul ca regenerator de stări periodice, cursul de
 Psychiatrie.
 Helmtt Müller. — Punere la punct în Zeits. f. d. ges. Neurol. und. Psych.
 Referate und Ergebnisse Bd. IV. H. 1. 1912.
 C. amer. — Delirium tremens Eulenburs Real-Enzyklopädie 1908. p. 703.

Docent C. I. Urechia

Papilom al ventriculului IV

Romulus S. de 28 ani, student la litere. A fost în tot timpul școlarității unul din cei mai buni elevi. La 1910 încep a se ivi turburări mintale manifestându-se prin idei religioase nesistematizate, halucinații, agitație psico-motorie, impulsuni. E internat în ospiciul Mărcuța unde i se pune diagnosticul de Schizofrenie După 3 luni starea ne ameliorându-se, este luat acasă unde starea de remisiune se menține un an, după care timp boala își reia mersul de mai înainte adăogându-se în plus onanismul, și necesită din nou internarea.

Din foaia de observație extragem următoarele fapte: bolnavul e slab și anemiât; naevi vasculari pe față; pe gland doi noduli angiomatoși. La membrele superioare și inferioare tremurături în mod intermitent cu oscilațiuni mari; reflexele tendinoase sunt exagerate; reflexul plantar diminuat. Examenul lichidului cefalo-rachidian ne arată o ușoară sporire e albuminoidelor (Pandy și Nonne-Apelt slab pozitive), citologic negativ, reacțiunea Wassermann e negativă.

Bolnavul cu ținuta neîngrijită, cu privirea rătăcită și fără expresie; în conversație e foarte arogant; insultă și lovește cu cea mai mare ușurintă; are negativism activ, opunându-se la examenul nostru și refuzând adeseori să ne răspundă; vorbirea este manierată: vorbește când șoptind de abia este auzit, când foarte tare și teatral; mimica este alterată, făcând diferite grimaze, fie spontanee și sub o impulsune motorie fie adecuate unei idei delirante; de multe ori râde fără motiv; uneori e foarte tăcut. Este bine orientat în loc, nu însă și în timp; memoria este alterată global; are halucinațiuni vizuale, auditive și cenestezice; câte odată salată de cuvinte; afectivitatea mult diminuată; simțul pudorii dispărut; atenția spontană și provocată sunt mult scăzute; asociația ideilor e defectuoasă.

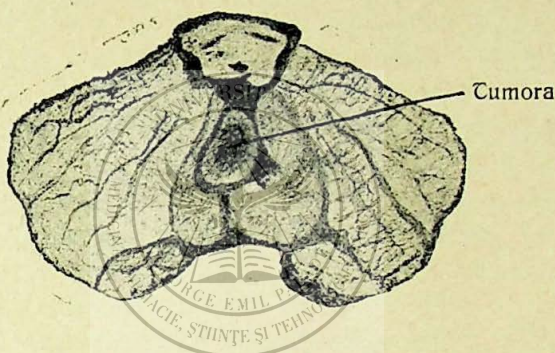
Starea aceasta se menține neschimbată până când în Octombrie 1917 bolnavul sucombă subit.

La necropsie afară de câți-va tuberculi în pulmoni se găsește când deschidem ventriculul al IV o tumoră de mărimea unui ou de vrabie, moale, de o consistență nisipoasă, de un aspect cenușiu și aderând slab la ependim; desfăcând-o se constată că tumora nu avea nici o conexiune cu plexurile choroide. În restul organismului nimic anormal.

Tumora inclusionată în fotoxilină și secționată se constată că este compusă dintr'un țesut papilomatos, întâlnind pe suprafața de secțiune nenumărate papile secționate fie în lungime, fie oblic, fie perpendicular; papilele sunt în majoritate compuse și de o lungime destul de însemnată, corpul papilar este compus dintr'un țesut conjunctiv lax în care se găsesc infiltrate rare celule limfatice și corpi minerali de natura celor din plexurile choroide; în acest țesut conjunctiv se găsesc numeroase vase, vene și capilare; capilarele sunt adesea ori dilatate ampulare, pe alocurea aceste săculețe rupându-se se produc hemoragii; când hemoragiile sunt mai mari sângele este afară din corpul papilei; pe alocurea găsim pigment hematic. Acoperișul papilelor e format din celule pavimentoase cu unul sau două rânduri de celule; celulele sunt poligonale cu vezicule de multe ori în ele și fără figuri de

cariokineză. Reese prin urmare din descrierea noastră că avem de a face cu un papilom benign.

Din punct de vedere clinic tumora noastră nu s'a manifestat prin nici un simptom. Tumorile ventriculului al IV sunt rare, dar și mai rare sunt cazurile când aceste tumori evoluează fără simptomatologie clinică. *Byrom Bramwell* pe 87 cazuri de tumoră cerebrală găsește numai un singur caz fără simptomatologie clinică. În cazuri asemănătoare din literatură s'a pus numai de câte-va ori diagnosticul de histerie, iar alte ori tumora a constituit o surpriză de necropsie. Moartea subită e destul de frecventă în aceste tumori. După



cum se găsește descris în toate cărțile clasice tumorile ventriculului IV pe lângă simptomele generale de tumoră mai produc simptome de vecinătate din partea cerebelului a protuberanței și a bulbului. Diagnosticul de schizofrenie pe care îl purta bolnavul nostru nu credem să fi fost în vre-un raport de cauză la efect ci numai o simplă coincidență ; diagnosticul de histerie pusă în câte-va cazuri de tumoră ventriculară credem asemenea să nu fi avut vre-un raport de causalitate cu tumora. În privința latenței acestor tumori unii autori își zic că aceasta provine din faptul că bolnavii mor mai înainte ca ele să se poată manifesta clinicește.

Din punct de vedere anatomic tumorile cele mai frecvente în ventricul sunt cele parazitare — cisticercii — și cu mult mai rare adevăratele tumori. De obicei tumorile iau naștere din endimetul ventricular, sau din plexurile choroide, fie din

partea conjunctivă, fie din epiteliu. Tumorile obișnuite sunt: sarcomul, cancerul, cancerul papilar, miomul, psamomul, chistele; celelalte forme de tumori sunt *foarte rare*; astiel *Switalsky* descrie un angiom, *Bruns* citează cholesteatome și alte tumori ce pătrund în ventricul venind din alte regiuni. În ceea ce privește papilomul îl găsim citat ca o tumoră foarte rară în creier și nu în toate cărțile clasice, în cartea lui *Bruns* de exemplu nu se pomeneste decât de cancerul papilar cu celule cilindrice al ventriculului, dar despre papilom nu găsim nici un cuvânt. În anatomia patologică a lui *Aschoff* găsim citat papilomul plexurilor choroide «*Weiche, dendritische Papillome des Plexus chorioidei des Gehirns erwähnt: die Papillen sind hier vom Plexus-epithel überzogen*». (*Borst*). *Cornil* și *Ranvier* se exprimă în modul următor: «*Néoformations papillaires, prenant leur point de départ sur la paroi des ventricules, formées de papilles énormes, toutes recouvertes de cellules pavimenteuses stratifiées et dentelées..... beaucoup de ces papilles montraient des globes calcaires et une infiltration graisseuse... de type de cette singulière production pathologique se retrouve à l'état physiologique dans le plexus choroïde composé de vaisseaux et de bourgeons vasculaires qui s'infiltrent de sels calcaires; ces bourgeons sont aussi recouverts dans le plus choroïde par un épithélium à cellules cuboïdes ou cylindriques basses*».

Afară de acești doi autori nu am mai putut găsi citat papilomul ventricular, astfel că cu toată lipsa relativă de bibliografie putem afirma extrema raritate a acestor tumori.

Prof. Al. Obregia și Docent C. I. Urechia

Câteva cazuri atifice de paralizie generală

În materie de sifilis se poate spune cu drept cuvânt că or și cât de multe știm tot mai avem încă de învățat. S'a găsit sifilisul la baza unor afecțiuni la care nu ne așteptam, și-l vedem dând uneori aspecte clinice ce pot ridica până la un punct probleme noi. În cazurile ce vom descrie mai jos vom insista asupra formelor rare și prea puțin cunoscute

de Paralizie generală schizofrenoidă și confuzională cronică precum și asupra unor forme juvenile.

Nonne ne citează incidental cazul unui pacient care la 12 ani după infecție este internat într-o clinică universitară unde i se pune diagnosticul de demență precoce. De acolo e trecut în serviciul lui *Nonne* unde păstrează același diagnostic — dar după câte-va luni apar turburări pupilare, exagerație de reflexe, în lichidul cefalorachidian limfocitosă și Wassermann pozitiv, după care se pune diagnosticul de paralizie generală. După doi ani de tipică paralizie generală sucombă și la necropsie diagnosticul se confirmă. Același autor mai spune în altă parte că stările paranoide cu agitație halucinatorie și afectivitate anxioasă au adesea asemănare cu unele forme sau cu unele faze din demență precoce. Neagă să fi întâlnit vreodată „die reine Katatonie“ în sifiloză cerebrală.

A. Westphal și Jahrmärker au constatat semne de catatonie sau parte din psihoza catatonică în decursul sifilisului cerebral (câte o observație).

Régis semnalează greutățile de diagnostic diferențial între paralizia generală juvenilă și demență precoce la heredo-sifilitici. „La ponction lombaire rendra alors des grands services, car si la réaction de Wassermann est positive dans les deux cas, le cytodagnostic, sera positif dans la démence précoce“.¹⁾

Raymond et Sérieux, Maillard et le Maux semnalează stupiditatea cu catatonie „au complet“ putând simula unele stări de demență precoce.

Dupré semnalează accese transitorii de catatonie, și la una din bolnavele sale a văzut crize catatonice coincidând cu o retenție de urină și autorul se întreabă dacă catatonie era consecutivă retenției de urină sau dacă retenția (2 klgr) era un efect local a catalepsiei generale. Același autor ne dă figura (p. 953, fig. 92) unei bolnave cu următoarele explicații dedesubt: „...pseudo-mélancolique Malgré l'attitude,

1) Autorul revine în altă parte și spune mai clar că un Wassermann pozitiv în lichid pledează cu siguranță pentru P. G.

le mutisme, la sitiophobie, la malade conserve sur le visage une expression demi-souriante, qui montre la contradiction entre les éléments mimiques du syndrome, et l'association illogique propre aux états démentiels.....: forme d'allure intermiteunte» In altă parte acelaș autor spune (p. 995):

„On peut ainsi se demander: d'une part si ne figure pas dans l'étiologie de certaines démences précoces, le processus de la paralysie générale enrayé dans son évolution progressive;». Reese deci că autorul într'o perioadă când reacțiunea Wassermann și prezența spirochetului în creier nu se cunoștea întreveđe destul de bine forma schizofrenoidă a paraliziei generale.

Bleuler consideră cazurile asociate de 'paralizie generală și demență precoce ca dubioase și cu totul rare.

Bahr examinează lichidul la 95 demenți precoce și găsește Wassermannul pozitiv în lichid în 31 %. Era oare vorba de schizofrenie sau sifilis? Control anatomic nu s'a făcut.

E Kraepelin (Bd. II p. 411) semnalează în decursul paraliziei stări stuporoase de lungă durată pe care le descrie foarte bine și uneori simptome catatonice de mai lungă sau scurtă durată «Sie sind kataleptisch, echolalisch, und echopraktisch, führen unablässig einförmige Bewegungen aus, fuchteln mit den Armen, schmalzen, singen oder lallen immerfort dieselben Worte; sie speicheln, halten krampfhaft kot und Harn zurück, nehmen unbequeme Stellungen ein, halten die Augen gewaltsam geschlossen, lassen sich ohne Abwehrbewegungen stechen, pressen bei der Annäherung des Löffels die Lippen zusammen, geben keine Antwort und widerstreben jeder Einwirkung ohne Zeichen der Angst». La pagina 946 spune că Stereotipiile și impulsionele se pot întâlni și în paralizia generală — precum și negativismul.

Vorbind de forma paranoidă semnalează simptomele schizofrenoides și spune despre formele mai tipice că trebuie încă de văzut dacă eceste cazuri nu merită un loc aparte, deosebit.

Wilmann und Ranke publică observația clinică și micro-

scopică a unui caz de paralizie generală cu aspectul de demența precoce. Somatic bolnavul prezenta inegalitate pupilară, tremurături, dizartrie, iar psihic delir nerod de grandoare. Cu timpul dizartria dispare și apar numeroase halucinațiuni auditive, idei paranoide și atitudini catatonice: întins pe pat fără perină sub cap, cu ochii închiși și cu mâinele pe plapomă, clipiri ritmice din pleoape, mișcări ritmice din cap, impulsuni, vorbire manierată pe nas, alteori cu ton imputător sau duos, asonanțe, iritabilitate, conținutul ideilor manierat exprimate e cu totul uniform (äusserst einförmig); la masă se ridică din pat și mănâncă stând regulat în picioare și cu aceeași lingură; stereotipie în idei. Sucombă păstrând până la urmă memoria și orientarea. La necropsie meningo-encefalită, endomită, leziuni indubitabile de paralizie generală la examenul microscopic. Fapt important era că leziunile erau mult mai intense în lobul temporal și relativ mai discrete în rest.

Rohde citează fenomene de negativism la un paraltic general.

Jakob und Kafka descriu cinci cazuri de paralizie generală atipică.

În primul caz un individ face la 32 ani o melancolie ce ține 9 luni; la 51 ani, anisocorie, sleire de reflexe, confuzie, manierisme, idei paranoide, demență; sucombă la 17 ani cu un ictus; la necropsie leziuni lacunare de meningo-encefalită, endarterită specifică. În al doilea caz demență paranoică, manierisme, halucinații auditive, ictus apoplectic, moarte; leziuni tipice de paralizie generală. În al treilea caz epilepsie cu demență iar la necropsie se constată o tipică paralizie generală. În al patrulea caz psihoză cu caracterul presenilei iar la necropsie sifilis cerebral. În al cincilea caz apoplexie, hemiplegie, afazie motorie și sensorie iar la necropsie meningoencefalită. În toate aceste cazuri examenul lichidului spinal a fost pozitiv.

Lawson G. Lowrey pune în evidență greutatea de diagnostic în unele cazuri între demența precoce și paralizia generală și citează mai multe cazuri dinaintea erei lui

Wassermann ; alt-fel dintr'un lot de 28 cazuri cu diagnosticul de P. G. ca sigur, au eșit 7 demente precoce și autorul spunând că numai puncțiunea lombară poate lămurii dubiul zice textual: „that dementia praecox ist often extremely hard to dilferentiate from paresis. A case of dementia praecox may present unequal pupils, exaggerated kneejerks, etc., and, ist is here that laboratory test are of great aid».

Cassirer descrie asociațiuni de tabes cu catatonie.

Kowalewsky spune că cazurile atipice pot imita toate diagnosticurile din psihiatrie.

Taussig descrie asemenea o formă catatonică a paraliziei generale. (memoriu în limba cehă ce nu l'am putut căpăta).

A. *Marie* semnalează în mod excepțional stările cataleptoide. *Vianna* raportă trei cazuri în cari diagnosticul a putut fi tranșat numai prin puncția lombară. *Pilcz* semnalează cazuri asemănătoare, precum și *Jaffroy* et *Mignot*.

Rezultă prin urmare din cele mai sus citate că în decursul paraliziei generale pot apărea simptome schizofrenoide, în număr mai mult sau mai puțin însemnat și de o durată mai lungă sau mai scurtă. Uneori aceste fenomene apar la începutul boalei, alteori în perioada de stadiu, imitând așa de bine demența precoce, în cât fără antecedente și examenul puncției lombare diagnosticul ar deveni aproape imposibil. În majoritatea cazurilor disartria dispărea la ivirea acestui nou decor psihic sau mai curând nu exista dela început.

Cazurile acestea sunt foarte rare, dar există și câteva cazuri încă și mai rare în cari bolnavii au evoluat dela început ani de zile și chiar până la sfârșit cu masca demenței precoce tipice, având din punct de vedere somatic turburări pupilare, tremurături, puncția pozitivă, Wassermannul pozitiv ; în câte-va cazuri s'a făcut și controlul microscopic.

Reese prin urmare utilitatea puncțiunei lombare în orice caz neuro-psihiatric fără distincțiune, așa cum se obișnuște de altfel de multă vreme în serviciul nostru, căci altfel s'ar putea întâmpla după cum și L. S. Lovrey arată să punem diagnosticul demență precoce la un caz la care puncția lombară sau mersul ulterior ne vor desminți. Un alt

punct principal ce se degajă din aceste fapte e că demența precoce nu e o entitate atât de autonomă după cum s'ar crede, că dacă e o maladie prin auto-intoxicație cum se admite mai de toți astăzi, fără a se putea spune de unde și care anume e natura acelei intoxicațiuni, există însă un număr de afecțiuni bine stabilite în cari simptomele demenței precoce pot să apară destul de bine în evidentă și cari demonstrează că ele pot fi uneori (rareori, dar totuși există și confirmă un fapt) și în funcțiune de infecțiune (paralizia generală) sau de exo-intoxicațiune după cum un număr de autori a semnalat faptul în alcoolizm. (*Graeter, Stöcker, Müller, Cramer, Heilbronner, Chotzen, Choroschko*); noi înșine avem în serviciu un caz tipic de alcoolizm la care în acelaș timp cu un nor de albumină în urină apare o catatonie tipică cu flexibilitate ciroasă, negativism pasiv și activ, mutizm, retenție de urină, sialoree, bizarerii, manierisme, cari se mențin de mai multe luni. De asemenea simptome de demență precoce s'au descris în boala lui Basedow (*Kraepelin, Sattler, Haberkant, Bleuler, Boetger, Séglas* etc.) și după cum dela Régis încoace mai ales se știe, aceleași simptome de demență precoce se pot întâlni mai mult sau mai puțin estompate în decursul confuziunelor mentale.

Se știe între alții de la *Klippel, Raymond și Sérieux, Régis, Paris*, etc. că în decursul paraliziei generale pot apărea fenomene confusive. Dar formele care să evolueze ani de zile și de la început fără dizartrie și sub forma unei confuziuni atonice sau a unei manii confusive sunt extrem de rare; unii autori germani și în special *Markus* descriu asemenea forme, însă în sifilisul cerebral. Așa concepută însă, fără fenomene în focar, această formă ar intra chiar după mulți autori germani în formele de tranziție între sifilisul cerebral și paralizia generală, de rest și una și alta o spirochetoză difusă și generalizată.

În raport asemenea cu unul din cazurile noastre vom aminti că în ce privește paralizia generală la imbecili, *Dupré* ne spune că ea se tranșează numai prin examenul lichidului cefalo-rachidian. *Moussous, Pilliet et Morax* citează cazuri

de P. G. infantilă ce a debutat înainte de 10 ani cu idiotie, câte-va convulsii și apoi sucombând după trei sau patru ani s'a găsit leziuni foarte asemănătoare cu cele din paralizia generală *Kraepelin* citează cazuri de heredo-sifilis, cu idiotie, leziuni în focar și Wassermann pozitiv în sânge și lichid și se întreabă de nu e vorba de o pură paraliză. Noi înșine am văzut un caz tipic de microcefalie cu idiotie la care toate reacțiunile inclusiv Wassermann în puncția lombară erau pozitive. Controlul microscopic când ocazia se ivește este foarte important, acest domeniu al sifilisului fiind mai puțin bine cercetat.

Când găsim la un debil heredo-sifilitic de exemplu, sau la un dement precoce, reacțiunea Wassermann pozitivă în lichid o problemă se pune și problema încă mai are nevoie de cercetări pentru a se putea socoti ca definitiv pusă la punct : reacțiunea pozitivă fie întovărășită de stigmatе fizice ușoare, fie fără nici un simptom, clinic înseamnă ea că în nevrax există în mod neîndoelnic o leziune specifică ? Se pare că e aproape în totalitatea cazurilor, și dacă există și câte-va cazuri cari ar pleda contrariul, le lipsește totuși un control anatomic riguros (extins la totalitatea nevraxului) cu toate că e foarte greu să cercetezi microscopicește un nevrax aproape în întregime. Dar din punct de vedere clinic ni se va obiecta : ce-mi pasă mie de cuibul de spirocheți ce dormitează în nevrax din moment ce de ani de zile nu-și manifestă dreptul de domiciliu cu absolut nici un simptom clinic ?... Din punct de vedere exclusivist clinic așa este, dar să nu uităm că clinica nu face de cât să manifeste o alterațiune a substratului anatomic, și un amato-mo-clinic mai eclectic ne va întreba : leziunea aceasta latentă clinicește nu va putea deveni oare aparentă ?,... totul depinde de timp și de întâmplări, dar în majoritatea cazurilor, când moartea nu survine intercurent simptome clinice apar de la o vreme. Și cel mai bun lucru ce e de făcut în aceste împrejurări e să intervenim terapeutic fără oportunitate.

Vom schița pe scurt concluziunile la cari au ajuns autorii cari au abordat chestiunea din acest punct de vedere, pentru a ilustra cele spuse mai sus.

Wechselmann und Dinkelacker examinează lichidul spinal în forme mai proaspete de sifilis în 221 de cazuri. Din aceste, 158 au reacționat pozitiv și dintre aceste pozitive, 98 prezintă simptome din partea nevraxului iar 60 nimic. Din 63 cazuri ce au reacționat negativ, 32 prezentau simptome nervoase. Autorii spun însă că un lichid negativ poate deveni pozitiv, mai ales atunci când apar și fenomene nervoase și că aceste fenomene nu sunt în totdeauna în raport cu intensitatea sau slăbirea reacțiunii din lichid.

Vernes, Bloch et Vernes spune că un lichid pozitiv, demonstrează un focar și ca atare să ne armăm și să tratăm.

Gamper und Skutetzky găsesc simptome clinice în majoritatea cazurilor de sifilis recent și cu lichidul pozitiv. În 6 cazuri nu găsesc nici un simptom și se întreabă de nu vor apare mai târziu.

Engman, Bushmăn, Graham und Davis spun că atunci când puncția e pozitivă găsim și simptome clinice.

Cazurile de *Wassermann* pozitiv în lichid și fără leziuni specifice în nevrax nu există până acum în mod sigur (vezi *Urechea și Popea*, Rev. Științ. med. No. 9. 1915) și cât de minuțios trebuie să fie cine-va în controlul microscopic reese foarte bine dintr'un cas a lui R. *Walter* care găsește un proces inflamator infiltrativ și discret numai în o porțiune a meningei basale (W-04-0-6 +. 0,8 — 1.0 + + +). Dar dacă până acum nu există fapte sigure cari să demonstre că o puncție lombară cu reacțiuni pozitive și *Wassermann* pozitiv, nu traduce absolut o leziune în nevrax, inversul există căci se cunosc câte-va rare casuri în cari o puncțiune lombară cu toate reacțiunile, *Wassermann* inclusiv, negative, conținea totuși spirocheți.

Ast-fel *Steiner, Uhlenhuth și Mulzer* injectează lichid spinal din 20 cazuri proaspete de sifilis la epuri și obține de 3 ori un șancru tipic; în lichide nu există nici limfocitosă, nici albumine nici *Wassermann* pozitiv.

Arzt und Kerl obține un sifilis experimental cu lichidul absolut negativ de la un sifilis secundar. Acelaș autor împreună cu *Mattauschek* cu lichidul negativ a unui tabetic

(în sânge Wassermann era asemea negativ) obțin un șancru la epure.

La lumina faptelor expuse mai sus vom descrie și noi un număr de cazuri de paralizie atipică. Bine înțeles că controlul microscopic nu-l facem decât în trei cazuri. Când ocazia se va ivi vom reveni și cu această parte, dar până atunci ținem să atragem atenția asupra acestor forme deja semnalate pe ici pe colo. Că aceste forme vor fi prezentând poate un substrat paraltic ceva mai deosebit ca topografie și intensitate mai rămâne încă de precizat,—dar faptul clinic rămâne.

Savu S. Nițu, de 36 ani, precupeț, e internat pentru a treia oară. A suferit în copilărie de variolă și pojar; la 1903 sifilis cu manifestări secundare pentru care a făcut 15 injecțiuni mercuriale la Colentina; în urmă nu a mai făcut nici un tratament; fumează mult; a abuzat de băuturi alcoolice. A învățat trei clase primare.

Primele turburări mintale au apărut în anul 1904 în timpul serviciului militar și s-au manifestat prin incoerență, fugi, impulsivitate. După patru luni de internare în spitalul militar ese mult ameliorat, se apucă de lucru și se menține în această stare de vindecare clinică cu sau fără deficit, până la 1908, când turburările îi reapar favorizate poate prin lovitura morală ce căpătase în urma unui furt de bani, și este internat la Mărcuța la 28 August. La acea dată bolnavul prezintă: tremurături în limbă și degete, pupilele midriatice, reflexele tendinoase exagerate, o stare de excitație maniacală, cu impulsuni, cu afectivitatea scăzută. La 7 Ianuar 1909 bolnavul e liberat din spital în stare de ameliorare. La Iulie 1913 e internat din nou: din punct de vedere organic se constată: pupilele egale cu reacțiune leneșă la lumină, reflexele tendinoase sunt exagerate, examenul lichidului cefalo-rachidian e negativ. Din punct de vedere psihic în afară de simptomele anterior prezentate mai se constată halucinațiuni vizuale, false recunoașteri, idei delirante și neroade de mărire: el este împărat, are 50 de poli, are automobil etc. La 15 Februarie fiind mult ameliorat este liberat din ospiciu și în această stare de vindecare cu deficit se menține până la 3 Ianuar 1915 (aproape doi ani) când este din nou internat. Examinat la această dată se constată: pupilele egale, dar cu reacțiunea leneșă la lumină; tremurături fine în degete și limbă, reflexele rotuliene exagerate, cele achiliene scăzute, analgezia cubitalului; în lichidul cefalo-rachidian probele lui Pandy și Nonne-Apelt pozitive-intens, albumină cu tricloracetic 0.90‰, 30-40 limfocite pe câmp, reacția Wassermann pozitivă (0.2) Reacția Wassermann în sânge e asemenea pozitivă. Memoria e scăzută, atenția foarte mobilă, calculul mintal cu cifre nu

e bun ; e irascibil ; are logoree, idei incoherente paranoide. În 1918 se constată o ușoară inegalitate pupilară, pupilele în general miotice, nu mai reacționează la lumină ; reacțiunile în lichidul cefalorachidian sunt tot intens pozitive, reacția lui Lange asemenea pozitivă ; din punct de vedere mintal fugă de idei, idei paranoide nesistematisate și vagi, logoree, halucinațiuni vizuale și auditive, palingnosă. În scris nici o turburare.

În rezumat bolnavul Savu St. Nițu se prezintă clinicește ca o confuzie mintală cronică cu un mers ciclic dat fiind că la noi e internat pentru a treia oară ; iar somatic se presintă ca un paralytic general. De remarcat mai este faptul că puncția a devenit pozitivă sub ochii noștri precum și rigiditatea pupilară și ca atare s'ar putea pune întrebarea dacă turburările prezentate la început de bolnav erau tot în funcțiune de sifilis ; cum însă la prima internare nu s'a făcut reacțiunea Wassermann în lichid ar fi greu să putem da un răspuns hotărâtor. S'ar mai putea bine înțelege presupune că bolnavul a început cu o confuzie mintală alcoolică pe care a venit apoi de s'a gresat o sifiloză.

Stanca Gh. As., de 34 ani, căsătorită, intrată în spital la 13 August 1914. Bolnava n'a avut copii și a mai fost internată la spitalul Pantelimon anul precedent.



Atitudine catatonică și paramimie la o bolnavă cu P. G.

Reflexele pupilare sunt normale ; limba este încărcată și tremură ; pe bolta palatină o creastă mediană ; reflexul faringian e diminuat ; reflexele tendinoase sunt normale, cele cutanate exagerate Ganglionii abdominali sunt hipertrofiați. În fosa supraspinală dreaptă respirația e diminuată.

Bolnavă înaintează încet spre noi — îndemnată de infirmieră; stă abătută și nu scoate nici o vorbă, la toate întrebările noastre pronunță câteva silabe fără nici un înțeles și pe un ton plângător; ne privește fix și bănuitor; înțelege și execută tot ce spunem însă cu oare care încetineală și teamă; are semnul limbei; dacă i se dă de mâncare mănâncă, dar alt-fel nu cere.

În lichidul cefalo-rachidian reacțiunile lui Nonne-Apelt și Pandy sunt negative, citologic negativ.

August 1915 în urma tratamentului mercurial și tonic starea somatopsichică tinde a se ameliora; începe ași da sama de mediul înconjurător; răspunsurile ce dă, deși după multă stăruință și cu multă întârziere, sunt adaptate întrebărilor, însă scurte și restrânse în conținut; pronunția e înceată, suferindă, ezitantă dorește să se ducă acasă însă nu insistă de loc; stă retrasă și indiferentă.

Reacțiunea Wassermann în lichidul cefalo-rachidian e slab pozitivă.

Martie 1906 starea bolnavei a devenit aproape normală. E bine orientată în timp și spațiu își dă samă de situația ei; ne dă relații despre antecedentele ei din cari reținem că a avut două avorturi. În a 6-a și a 7-a lună și că n'are copii; ne spune că e bolnavă de doi ani că la începutul boalei în toamna lui 1914 a fost urcată într-o trăsură de frațele și soțul ei, dusă cu trenul la București și internată în spital; memoria însă în ce privește perioada de vre'un an și ceva de la internare e lacunară; e tristă și obosită; voința e încă slabă; n'a avut energia necesară ca să scrie soțului ei să vină s'o ia acasă deși doarește foarte mult. Se plimbă și lucrează din propria-i inițiativă: însă puțin și cu un însemnat grad de lentoare în mișcări. Examenul lichidului cefalo-rachidian ne arată o reacțiune Wassermann pozitivă (0.6 +, 1.2 + +) în serul sanguin. reacțiunea Wassermann e asemenea pozitive (+).

În rezumat simptomatologia clinică a fost aceea a unei confuziuni mintale astenice.

N. Poenaru, preot, de 28 ani, căsătorit, fără copii, mama sa ar fi avut un ictus apoplectic; scarlatină în copilărie. Primele turburări mintale au început în Decembrie 1913, manifestându-se prin accese de râs nemotivat, impulsii și conflicte în familie din care cauză a și fost părăsit de soția sa; își neglija serviciul și rătăcea toată ziua prin sat; manifesta idei paranoide: spunea că e persecutat de învățătorul din sat care-i vrea răul și căuta să-l «influențeze», îl persecută sătenii cu toate că el își face slujba conștiincios. A fost internat la sanatoriul Caritatea unde avea stereotipii, manierisme și idei paranoide.

Adus la noi în ospiciu se constată: tremurături în degete și limbă pupilele dilatate și reacționează foarte leneș la lumină; reflexele tendinoase și cutanate exagerate. Se așează pe scaun după multă ezitare, pare cu totul indiferent la cele ce se petrec în jurul său; răspunde cu

multă greutate la întrebările noastre; în timpul vorbirii se oprește brusc și la insistențele noastre de a vorbi mai departe une ori continuă după oare care ezitare iar alte ori răspunde «ce e bine» sau spune că nu-i dă vreo conștiință să vorbească mai departe. Povestește că a mai avut niște furii sau „influențe” și că sub impresia lor a plecat din sat, nu-și amintește unde; i se pare la Călărași, pentru ca acolo să trăiască singur și cu devotament. Întrebat cine-l influențează spune, că duhul cel rău și cel bun. Atunci când i-a plecat soția, el avea niște furii și nevoind s'o ispitească nu numai că n'a oprit-o dar i-a adus și căruța ca să plece.

La plecare soția lui a luat niște bucățele de zahăr cari l'au „influențat”, în urmă a luat și el zahăr dar i s'a făcut rău. Atenția spontană și provocată e mult slăbită. Afectivitatea e abolită; desorientat în timp; memoria slăbită; calculul mintal se face cu greu și greșit; pare a avea reticențe; vorbirea e incoherentă; idei paranoide față de soția sa; negativism, ușoară catatonie. Examenul lichidului cefalo-rachidian ne arată: limfocitoză (7—8 pe câmp), Nonne-Apelt, Pandu, pozitive, albumină 1 gr. la mie.

25/1/1915. Bolnavul e adus cu ușurință la examen, dar lăsat rămâne la mijlocul sălei fără a ne spune nici o vorbă; expresia mimică e foarte mobilă traducând când mirare, când zâmbet, când un răs explosiv și nemotivat; aceste expresiuni mimice nu sunt în legătură, cu vre-o stare afectivă sau intelectuală adecuată. Din partea membrilor superioare oare-cari gesturi largi, pretențioase, căutate. Bolnavul păstrează tot timpul poziția în picioare fără a face un pas. La toate întrebările noastre ne răspunde scurt: «e bine». Adesea ori în urma unei întrebări vedem cum mușchii buzelor se mișca ca și cum ar voi să răspundă ceva, dar că trebuie să lupte cu o piedică pe care nu o poate învinge. Acelaș lucru și cu membrele; rugându-l să se apropie face o efortare pentru a ridica piciorul de pe pământ, dar nu reușește a desprinde de cât; călcăiul. Pus să meargă face cu piciorul drept pașii mai mari de cât cu stângul și în acelaș timp își înclină trunchiul spre dreapta. Scrierea e de asemenea însoțită de gesturi bizare—fără a avea însă turburări caligrafice. Cu mare greutate scrie: «doresc să plec acasă cu cinste, doresc atât». E negativist pasiv, nu răspunde la întrebări, nu execută ordinele date. De astă dată pupilele sunt inegale cea stângă fiind mai dilatată și aproape ne mai reacționând la lumină.

19/II/1915. Aceași stare. Reacțiunea Wassermann în sânge e pozitivă în lichid e pozitivă (0.4 + +, 0.8 + + +). Se face un tratament intens mercurial.

15/III/1915. Bolnavul ne spune că vroește să plece cu o doamnă frumoasă pe care a văzut-o eri în salon (era o înfirmieră). Ne spune aceasta cu o vorbire și cu gesturi largi și pretențioase, stând drept la

picioarele patului și clipind bizar din ochi. Infiriera ne spune că a venit brusc la ea cu propuneri erotice. În restul timpului stă pe o bancă la masă mereu cu mâna la cap, fără a face sau a spune ceva. Nu se îngrijește de el.

18/VI. Același stare. După multă insistență bolnavul ne spune „doresc judecata”. Cu cine? «Voesc să plec la Paris. Ce să faci acolo «Voesc să învăț medicina la Paris, — voesc să urmez teologia». Alte răspunsuri cu toate insistențele noastre nu am putut obține. Foarte multe bizarerii și atitudini paradoxale.

Pupilele inegale, reacțiunile nu le putea controla diu cauza negativismului.

16/X/915. La vizită face o mișcare impulsivă, și se ridică în sus cu intenția de a ne spune ceva, dar se oprește brusc ne făcând de cât o singură mișcare din buze; mutism. Lichidul cefalo-rachidian ne arată Pandy și Nonne-Apelt slab pozitive; 2—5 limfocite pe câmp; Lange, curbă dubioasă; Wassermann pozitiv la 1 cmc.

Examinat de mai multe ori în 1916 se constată aceleași lucruri, bolnavul își pune cenușa în cap, are mutism, negativism, catatonie, bizarerii. Puncția lombară ne arată că toate reacțiunile sunt pozitive net, iar Wassermann începe a fi pozitiv de la 0.4. Bolnavul a slăbit mult. Sucombă în 1916 și la necropsie se constată o ușoară îngroșare meningee, și o gumă miliară în regiunea frontală. Vasele nu prezintă manșoane.

În rezumat somatic constatăm; inegalitate cu rigiditate pupilară, anticorpi sifilitici în sânge și lichid; limfocitoză și albumină în lichidul cefalorachidian — fapte ce denotă în mod indubitabil un sifilis a nevraxului, — clinicește însă predomină aproape exclusiv simptomele de demență precoce.

Leonida G., internat la 13 Iunie 1905. Somatic se constată: anisocorie și rigiditate pupilară; hemipareză ușoară a feței drepte: tremurături a limbei; dizartrie; stigmat de sifilis. Psihic se constată toate simptomele clasice a unei paralizii generale cu grandoare. Puncția lombară e pozitivă. Prin Septembrie starea generală începe a se ameliora.

În Ianuarie 1908 pacientul se prezintă dement fără delir de grandoare, indiferent și negativist. Puncția lombară arată lipsa de albumină și limfocitoză.

Apoi ceva mai târziu bolnavul de și dement prezintă negativism și mișcări stereotipe pe care le efectua mereu plimbându-se prin curte și fără a veni în contact cu nimeni. *Sub acest aspect bolnavul e diagnosticat de mai mulți medici cari nu cunoșteau istoricul boalei de demență precoce.* La 12 Iulie 1912 pacientul, sucombă și la examenul microscopic se constată leziuni tipice și discrete de paralizie generală.

Ion D. P., 35 ani; tatăl mort, cu ciroză alcoolică; mama etilică și cardiacă, după ce a avut o hemipareză stânga trecătoare, moare subit.

Mama sa a avut 20 de sarcini și 3 avorturi. Ultimul cop a fost un monstru (lipsă și malformațiuni a membrelor); 18 copii au fost de sex masculin; 10 copii sunt morți de mici.

Are cinci frați și o soră sănătoasă. Bolnavul a avut pojar, blenoragie, șancru simplu, orchită, adenită, șancru sifilitic cu manifestatii secundare. Abuzează de alcoolice. Analiza sângelui pentru sifilis făcută anul trecut a fost pozitivă. E bolnav de mai bine de un an și boala îi vine în mod intermitent cu accese de violență. În ziua de 28 Octombrie venind în București, nu știe precis de ce, se ia la ceartă cu un frate al său pe care-l amenința cu moartea îl fugărește și cu mare greutate poate fi arestat. Dându-i-se la comisariat o sticlă cu lapte o aruncă spunând că fratele său vrea să-l otrăvească. Adus la noi în ospiciu se constată: pupilele sunt egale, dar reacționează leneș la lumină, tremurături a limbei și extremităților, reflexul faringian abolit, tachicardie, stigmat de degenerescență. Reacția lui Wassermann în sânge e pozitivă. În lichidul cefalo-rachidian: limfocitoză, Pandy, Nonne-Apelt, Lange, pozitive, albumină peste 1 gram, reacțiunea Wassermann pozitivă (0.2 cmc).

Din punct de vedere psihic bolnavul e liniștit și cuviincios, recunoaște că a fost cam agitat și că e cam nervos, că a avut în ultimul timp datorii mari, polițe protestate pe piață și neînțelegeri familiare. Nu recunoaște să fi făcut un scandal așa mare cu fratele său și că ar fi intenția de a-l omorâ. Recunoaște că a crezut că sticla cu lapte era otrăvită motivând bănuiala astfel: dacă fratele sau a pus să-l aresteze e că vrea să se scape de el, — deși nu-și poate explica de ce. Acuză pe cumnatul său că vrea să-l ruineze întru cât îi cere neapărat să completeze cu 15 mii lei zestrea făgăduită surorii sale. E bine orientat în timp și spațiu, memoria e bună, dar bolnavul susține că a fost un timp când reținea mai cu greu. Calculul mintal, asociația ideilor, afectivitatea sunt bune. Nu are halucinațiuni. Are insomnie și visuri terifiante.

10/I/916. A fost în oraș de și-a vizitat rudele cu cari s'a comportat foarte bine.

12/I/916. După ce a băut un pahar cu apă, bolnavul pretinde a fi simțit palpațiuni violente și pe care le-a pus pe socoteala apei ce ar fi fost otrăvită de infirmier. I-a cerut lapte ca antidot și cum infirmierul întârzia s'a repezit singur la dulap și a băut o oală plină. Apoi a spart geamurile pentru ca să atragă atenția lumii asupra tentativei de otrăvire.

A doua zi bolnavul e calm și normal psihicește. La câteva zile e luat apoi de familie.

În rezumat găsim un substrat fizic ce ne arată în mod sigur un sifilis a nevraxului: rigiditate pupilară, punctia pozitivă, Wassermann pozitiv în sânge și lichid) iar psihicește puseuri de agitație psihomotorie cu predominanța de idei paranoide; în intervale bolnavul e un om aproape normal și sociabil.

Andrei M. Tr., de 34 ani, plugar, a învățat trei clase primare. Țereditate încărcată. În 1911 a fost internat 7 luni cu diagnosticul de confuzie mintală (de origină etilică?). Ameliiorându-se e luat acasă și în 1914 e adus din nou din cauză că începuse a deveni nemulțumit și agresiv: se plângea de perceptor și jandarm, amenința pe mama sa. La intrarea în spital se constată: pupilele ușor inegale și reacționează leneș la lumină și distanță; pterigion la ochiul stâng; bolta palatină adâncită; reflexul faringian abolit; reflexele rotuliene exagerate, cele achiliene scăzute; lichidul cefalo-rachidian: Pandy și Nonne-Apelt pozitive, albumină 0.70‰. 2—3 limfocite pe câmp, Lange pozitiv, Wassermann pozit, v (0.4); reacția Wassermann în sânge pozitivă. Din punct de vedere psihic o excitație convergentă; vorbește singur, grimasează, râde, are fugă de idei și salată de cuvinte. După multă incitare, repetând întrebarea noastră de mai multe ori, bolnavul răspunde în parte uneori și din răspunsuri putem constata că e complet desorientat în timp și spațiu, că memoria și logica sunt mult alterate. Are false recunoașteri și probabil și halucinațiuni. Mai în urmă se observă la bolnav echolalie, râs nemotivat, bizarierii mimice. Afectivitatea e nulă. Puncția lombară ne arată aceleași reacțiuni pozitive la 6 Mai a. c.

In rezumat din punct de vedere somatic găsim stigmat de sifilis a nevrazului iar din punct de vedere psihic simptomele unei demențe precoce (o confuziune mintală cronică cum spune Régis). La necropsie sifilis al arterelor mici (Alzheimer).

Aurică F., 19 ani heredo-sifilitic. Tatăl său au avut un sifilis cerebral diagnosticat și tratat de unul din noi de care acum e clinicește vindecat. Pacientul a prezentat în copilărie aceste convulsive cari au dispărut în urmă; facultățile sale mintale fiind reduse nu a putut învăța carte. În ultimul timp devenise impulsiv și stricător. vagabonda pe străzi, cerșea. (deși bine situat) fapte cari au determinat internarea. Somaticesteic ce constată: un grad evident de infantilism, stigmat de degenerescență, strabism convergent, pupile neregulate ca contur, și cu reacțiuni leneșe, tibiile în ansă, piciorul plat, splina perculabilă pe trei laturi de deget, testiculul stâng atrofic, varicocel drept, reflexele achiliene scăzute. În lichidul cefalo-rachidian proba lui Pandy, Nonne-Apelt, Lange pozitive, albumină 0.60‰. limpocite 4-5 pe câmp. Vorbirea e puțin dezvoltată, bolnavul pronunțând cu greu și încorect câteva cuvinte. Din punct de vedere psihic, psihologia unui imbecil, educabil până la un punct.

La un an de la internare o nouă puncțiune ne arată: limpocite 7-8 pe câmp, lipsă de albuminosă, reacțiunea Wassermann în lichid e pozitivă cu doze mari (1.2++); reacțiunea Wassermann în sânge e pozitivă (+++).

E vorba prin urmare în acest cas de un cerebropat în funcțiune de sifiloză a nevrazului.

N. M., ofițer internat la 19 Septembrie 1914. A avut un sifilis la 22 ani pe care l-a tratat destul de bine. A abuzat de alcoolice cât a făcut studii în Germania. Fiind și mult surmenat, primele turburări mintale apar în April 1914, manifestându-se prin irascibilitate și fapte ce nu cadrau cu situația și demnitatea sa.

Apar pe ici pe colo idei de grandoare și delir de gelozie față de concubina sa, precum și acte impulsive. Apoi stări depresive, cu idei mistice de pocăire. Idei paranoide vagi și nesistematizate. Dus la spitalul militar are aceleași alternative de agitație și depresie. Adus la noi se constată: tremurături în degete și limbă, analgesia cubitalului, anisocorie și rigiditate pupilară, reflexul faringian abolit. Se prezintă trist și umil; la întrebări noastre răspunde cu termeni pretențioși, cu rime, cu neologisme, și interpretări bizare a cuvintelor. Orientat în timp și spațiu; spune că e internat pentrucă e nebun, că a fost adus „prin voința lui Dumnezeu pentru liniștire” pentru „fumisagiu”. Memoria e bună. Are logoree, atenția mobilă, halucinații auditive; afectivitatea exagerată; idei delirante absurde și nesistematizate; predomină însă un delir de imaginație, idei mistice, idei de auto-acuzație. Toate reacțiunile în punția lombară sunt intens pozitive; în sânge Wassermann pozitiv.

25/I/1915. Bolnavul e liniștit, stă retras de mediul înconjurător, dorește să plece acasă.

3/II. Stă tot timpul în cameră și nu voește să iasă, răspunde cu mare greutate la întrebările noastre.

10/II. Delir de auto-acuzație și închinăciuni consecutive care îl fac să capete excoriații pe buze și bătăături la deget.

28/II. Agitație psicho motorie.

23/VI. Privirea încruntată, privește fix în jos or într'o parte și păstrează mereu aceeași atitudine. Are catatonie și negativism: stă în picioare cu capul în jos, cu mâinile înerte dealungul trunchiului. Cu toate insistențele noastre nu putem obține, nici un răspuns sau act din partea bolnavului. Alte ori ține mâna și degetele în diferite pozițiuni de flexiune și extensiuni bizare. Are semnul limbei, deschide gura când cerem să închidă ochii. Această stare se menține două săptămâni și apoi bolnavul e luat acasă de familie.

E vorba în cazul acesta de sigur de sifiloză cerebrală în decursul căruia apar fenomene de catatonie, negativism și stupoare.

În ultimul timp am mai observat un caz la o moașă care evoluiază de 6 ani, fără icturri și cu fenomene de catatonie. (Vezi fotografia).

BIBLIOGRAFIE

R. Frühwald und Al. Zulozietchi. — Ueber die Infektiosität des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. Berliner kl. Woch. No. 13
Ianuar p. 9. 1916.

Steiner, Uhlenruth und Mulzer.

Arzt und Kerl;

„ „ und *Mattauschek* citați după *Frühwald* și *Zoloziechi*.
Jakob und Kafka. — *Archiv für Psychiatrie* analiză după o comunicare făcută la Hamburg, vol. 51. f. 3.

Kraepelin. — *Psychiatrie*, ultima ediție.

M. Nonne. — *Syphilis und Nervensystem* 3 ediție.

Régis. — *Psychiatrie*, ultima ediție.

Bleuler în tratatul lui *Aschaffenburg*.

Westphall und Jahrmärker citați de *Nonne*.

Dupré. — *Pathologie mentale de Ballet*.

Raymond et Sérieux citați de *Régis*.

Maillard et le Maux. — *Soc. de Psychiatrie*, 1911.

Paris. — *Leçons de Psychiatrie* 1905.

Willmanns und Ranke. — *Nissl. Beiträge* Bd. 1. H. 1.

Cassirer. — *Tabes und Psychose* 1913.

Lawson G. Lowrey. A study of seme cases diagnosed as paresis in Wassermann days. *The Journal of Nervous und mental disease* No. 4 vot. 43. 1916 p. 324.

Restul autorilor citați se găsesc fie în articolele de mai sus, fie în *Jahresblicherichte a lui Jacobsohn* 1897—1914.

Prof. Al. Obregia și Docent C. I. Urechia

Nevroglia și vasele în creierul psihoselor pelagroase.

Starea nevroglii în pelagră e relativ puțin studiată.

Marinescu semnalează neurofagia și ușoară proliferațiune *Babeș* cu metoda lui *Nissl* și cu picrocarminul constată un proces de proliferațiune a nevroglii. *A. Kozowsky*, cu metoda lui *Van Gieson* și *Mallory*, *Nissl*, găsește în unele cazuri o proliferațiune a nevroglii din pătura subpială; în substanța cenușie și în cea albă o proliferațiune a nucleilor (nevroglici) și câte odată celule cu doi nuclei. Celule ce amintesc formele în bastonaș sunt foarte rare. Celule mari (monsterzellen) se întâlnesc numai excepțional. Proliferațiunea nevroglică se întâlnește difusată la toată scoarța. *Lugaro* constată o proliferațiune de nevroglie accentuată mai ales la procesele cu mers acut. Metodele mai noi cari au adus însemnate progrese în cunoașterea nevroglii și produselor de desagregare nu au fost aplicate.

Vasele au fost studiate de un număr mai însemnat de autori (*E. Sergent, D. Zartarian, Breggia, Marinini, Kozowsky, etc.*), leziunile găsite au fost neînsemnate, și așa cum se găsesc în diferite procese toxice. *Sergent* emite ipoteza că în pelagră e o însemnată ipoplasie vasculară. Ipoplasie ce joacă un însemnat rol favorizant. *Kozowsky* întâlnește de câteva ori rare limfocite în adventiție; rareori, mici rupturi capilare; în măduvă corpi amilacei.

Cercetările noastre le-am făcut pe 14 casuri de pelagră alese printre cele mai tipice, și terminate mai toate prin cachexie, evitând pe acele complicate cu tuberculoză sau alte afecțiuni cronice cari ar fi putut interveni până la un punct prin leziuni supraadaose. Piese au fost recoltate cât mai curând dela moarte (2–6 ore) pentru a evita alterațiunile artificiale. căci se știe, de exemplu, că în timpul verii pot să apară celule amoeboide cadaverice chiar la 3–4 ore dela moarte. Fixatorii întrebuințați au fost alcool absolut, formol neutru, Müller cu formol, Weigert cu formol, Flemming. Secțiunile au fost făcute parte la congelatie, parte după incluzia în fotoxilină sau parafină.

Metodele de colorațiune întrebuințate au fost:

Pentru nevroglii: metoda Merzbacher modificată de noi, metoda noastră cu triacidul Ehrlich, metoda lui Alzheimer cu hematoxilină, Alzheimer-Mann, fuxină-verde-lumière, metoda noastră combinată, metoda lui R. Cajal.

Pentru vase: metoda Mann, Achucarro, van Gieson, Weigert-elastica.

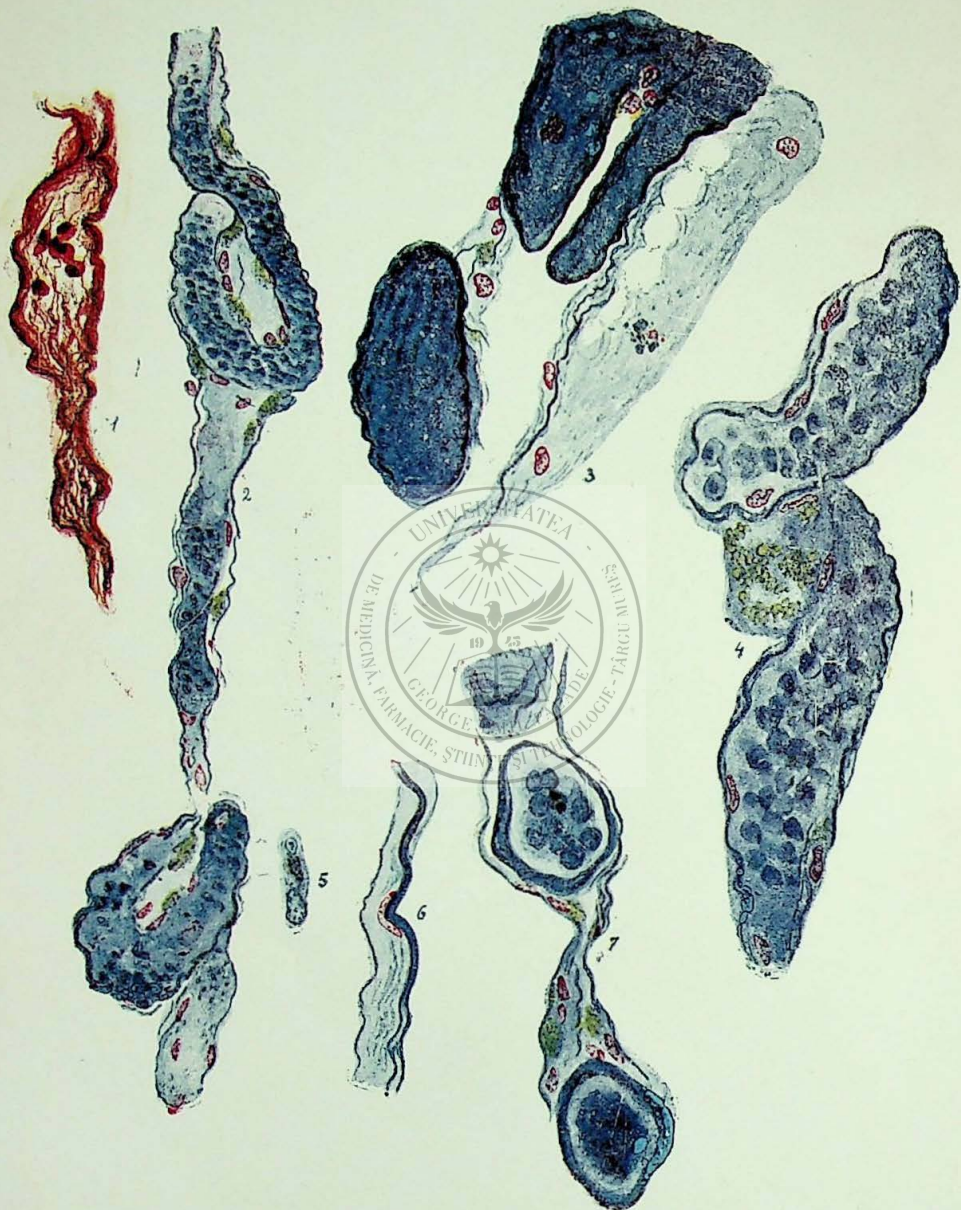
Pentru produse de dezagregare: Herxheimer, Lorrain Smith, Alzheimer pentru fucsinofile, Weigert pentru fibrină, Alzheimer pentru fibrinoide, Alzheimer pentru basofile metacromatice, Best pentru glicogen.

Nevroglia. Prin colorațiunea cu albastru de toluidină sau thionină găsim mai ales alterațiuni cu caracterul regresiv, alterațiuni cari merg până la un punct paralel cu celea din celulele nervoase. Celulele au un nucleu mic, sbârcit, uneori ipercromatic, iar protoplasma palidă și cu granulațiuni. Corpusculii de cromatină din nucleu sunt mari, sporiți și

dispuși în general către periferie; une-ori iau o formă piri-formă, alte-ori în formă de virgulă, une-ori întreg nucleul este intens ipercromatic; în masa protoplasmică se întâlnește de multe ori pigment gălbui. În pătura subpială o proliferare a satelitelor cu alterațiuni regresive în diferite grade. Pe lângă aceste forme cu caracter regresiv întâlnim altele cu caracter progresiv, difusate în toate păturile: nucleii sunt ipertrofiați, membrana e subțire, karioplasma palidă, corpusculii de cromatină numeroși; protoplasma este colorată mai intens și se pune bine în evidență, și pe alocurea se observă și mici prelungiri, une-ori pigment gălbui; une-ori întâlnim celule cu nucleul excentric și cu o protoplasmă palidă. Formele ce amintesc celulele în bastonaș sunt relativ rare.

Prin metoda lui *Unna-Pappenheim* se observă mai bine cum nucleolii au tendința a se duce la periferia nucleului.

Cu hematoxilina lui *Alzheimer* precum și cu metoda lui *Mann* se observă o proliferatiune relativ însemnată a celulelor satelite și a astrocitelor. Astrocite ipertrofice se găsesc împrăștiate în toate regiunile și în toate păturile; nucleul este mare, une-ori alungit, alte-ori ovalar sau piriiform, membrana nucleară se colorează intens; corpusculii de cromatină se colorează intens și sunt mari; în unele celule întâlnim rare-ori câte doi nuclei; une-ori nucleii sunt așezați excentric în protoplasmă. Protoplasma e intens colorată, de multe ori cu vacuole sau cu stare granuloasă, în celulele cu prelungirile distruse în mare parte se întâlnește relativ mai des degenerescența granuloasă cu granule mari ipercromatice. În prelungiri întâlnim uneori, oarecare fibrilațiune mai ales în pediculii groși ce se duc la vase. Formele în semi-lună și ipercromatice se întâlnesc mai rar. Unele rare astrocite au prelungiri sinuoase sau vortice late. Formele ameboide se întâlnesc rare ori și variază mult ca frecvență dela un caz la altul. Credem inutil a le mai descrie morfologic, și ne mărginim a semnală caracterele cu cari se prezintă în cazurile de față: predomină mai ales formele mici, cu nucleul mic ipercromatic, cu spațiu clar perinuclear și adese ori cu vacuole umplute cu pigment galben; granulațiunile metilblau se întâlnesc extrem de rar.



NEVROGLIA ȘI VASELE IN PELAGRĂ

Fig. 1. Colorațiune cu metoda lui Achùccaro.

« 2—7. Colorațiune cu metoda Mann.

Fig. 1. Vas cu proliferațiune neînsemnată a fibrelor colagene.

« 2. Vas răsucit în urma atrofiei cerebrale. Celulele endoteliale tumefiate. Produse de desintegrare galbene verzue în adventiție

« 3. Vas răsucit cu endofelii tumefiate și produse de desintegrare albastrofile.

« 4. Vas torsionat cu numeroase produse verzui de desagregare.

« 5. Gliocită ameboidă, ce a fagocitat un cilindru axil, cu câteva granulațiuni metilblau și o vucuolă xantoplasmică (galbenă).

« 6. Vas cu proliferarea fibrelor colagene de partea dreaptă.

« 7. Buchet de capilare, secționate perpendicular ; capilarul de jos cu ușoară degenerescență coloidă.



NEVROGLIA ȘI VASELE ÎN PELAGRĂ

Fig. 1, 5, 6, 10, 11, 12, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 25. Colorațiune cu Mann.

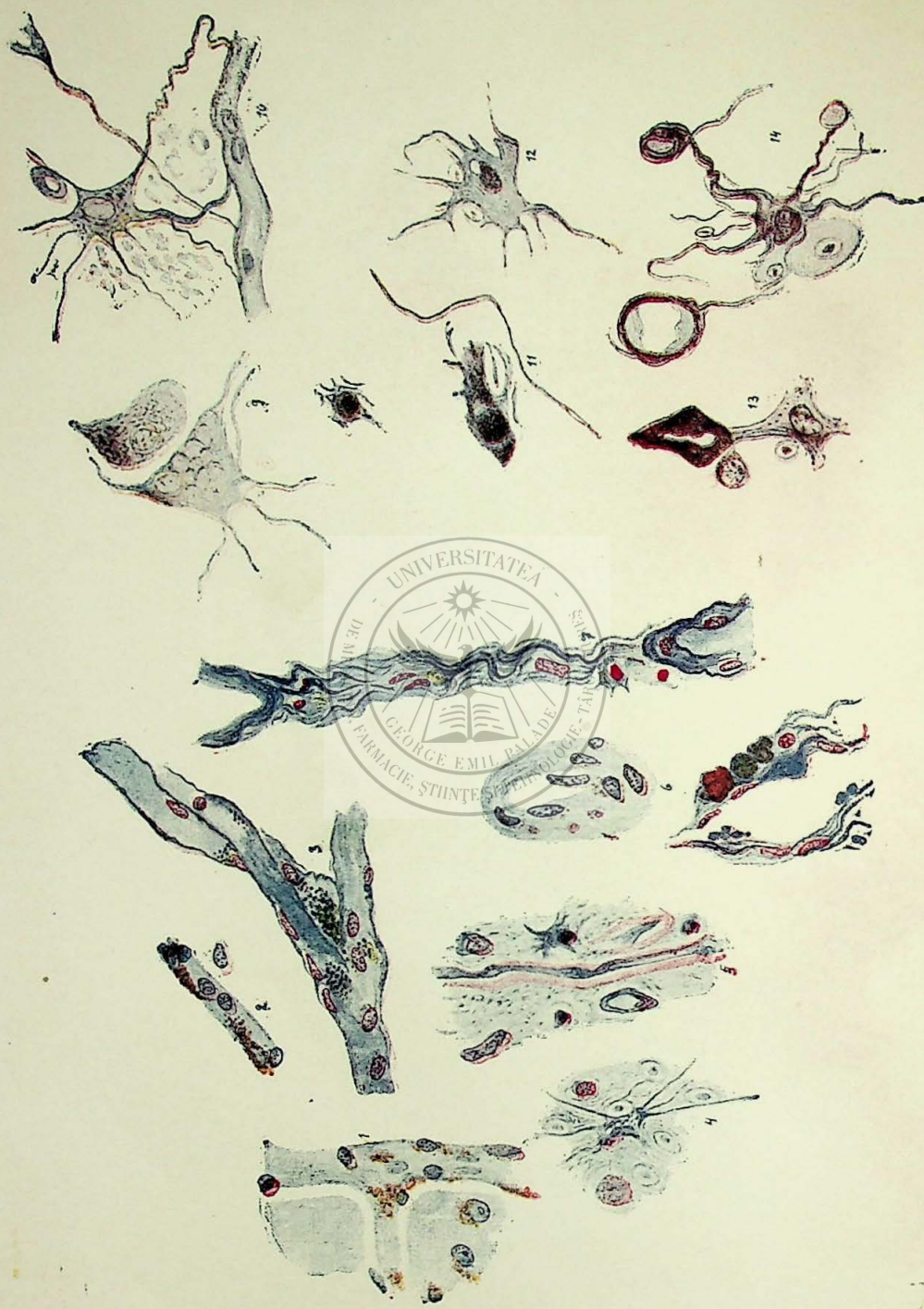
- « 4, 8, 9, 18. Cu metoda modificată de Urechia.
- « 2, 7, 12. Cu Alzheimer (fucsina - verde lumiere).
- « 24, 26, 27, 28. Cu metoda Daddi (Scharlach).
- « 29. Cu metoda Cajal pentru nevroglicie.

Fig. 1. Vas de care e lipit o celulă nevroglică în hiperfuncțiune, cu doi nuclei; în lumen asemenea o celulă cu doi nuclei - formațiune ce se întâlnește foarte rar.

- « 2. Celulă cu granulațiuni fucsinofile.

Fig. 3. Jos o celulă nevroglică în desagregare granulară iar deasupra ei o alta în activitate neuronofagică.

- « 4. Celulă nevroglică cu degenerescență vacuolară.
- « 5. Celulă ameboidă, înel perinuclear.
- « 6. Celulă ameboidă cu degenerescență vacuolară.
- « 7. Nevroglicie cu granulațiuni fucsinofile și chiste osmiofile.
- « 8. Nevroglicie ce se inseră pe un capilar.
- « 9. Astrocită cu degenerescență vacuolară asediată de astrocite.
- « 10. Capilar cu endoteliul tumefiat.
- « 11. Ameboidă cu doi nuclei.
- « 12. Celulă ameboidă.
- « 13 și 14. Celule nevroglice cu granulațiuni acidofile.
- « 18. Celulă nevroglică cu degenerescență granulară.
- « 15, 21, 23. Ameboide.
- « 16, 17. Ameboide cu vacuole gălbui.
- « 19, 22. Ameboide reducându-se în granule.
- « 20, 25. Vas cu mase coloide și o ameboidă lipită de el
- « 24, 26 27, 28. Granulațiuni de grăsime în nevroglicie.



NEVROGLIA ȘI VASELE IN PELAGRĂ

Fig. 1 și 2. Colorate cu Daddi.

« 3, 4, 5, 6, 7. Colorate cu Mann.

« 8 - 19. Colorate cu hematoxilina lui Mallory-Alzheimer.

Fig. 1 și 2. Granulațiuni de grăsime în teaca vaselor.

« 3. Capilare răsucite și granulații albastre de desagregare.

« 4. Astrocită în regresiune.

« 5. Cilindrax moniliform și pestriț colorat.

« 6. Câteva granulațiuni roze de glicogen într'un capilar îngroșat.

« 7 și 8. Capilare cu „abbau” albastru și portocaliu.

« 9. Astrocită vacuolară.

« 10 și 14. Astrocită cu pediculi vorticeleți.

« fără număr sub 10. Ameboidă.

« 11. Nevroglie în stare vacuolară.

« 12. Astrocită pe cale de transformare ameboidă.

« 13. Astrocită cu pedicul gros și fibrilat.

Prin colorațiunea cu Scharlach se întâlnește în multe celule granulațiuni de grăsimi; degenerescenta grasă nu este așa de însemnată ca în demențiile senile sau paralizia generală. Prin colorațiunea cu Nilblausulfat se întâlnesc adese ori granulațiuni albastru închis.

Prin metoda cu fucsina-verde lumiere, găsim relativ rare ori granulațiuni fucsinofile sau verdofile; așa zisele chiste osmice se întâlnesc extrem de rar.

Cu metoda lui Cajal ne apare foarte bine în evidență proliferarea astrocitelor și degenerescenta granulară.

În rezumat starea nevroglii în pelagră se poate rezuma astfel

I. Procese regresive predominente, caracterizate prin atrofie, stare granuloasă, vacuolară, degenerescentă grasă, granulațiuni fucsinofile și metilblau, transformare amoeboïdă relativ rară, la care iau parte atât satelitele cât și astrocitele.

II. Procese progresive caracterizate prin astrocite mari și mai numeroase ca normal. Celule în bastonaș rare. Procesul acesta progresiv e mai puțin însemnat ca cel regresiv și nu prezintă o așa mare intensitate ca în alcoolism sau epilepsie, de exemplu.

III. Leziunile sunt difuzate la totalitatea scoarței și sunt cu atât mai întinse cu cât cazul e mai vechi și mai intens.

În cea ce privește vasele, leziunile nu sunt prea însemnate: endoteliile sunt uneori proliferate, dar relativ rare ori; celule adventitiile sunt în majoritate hipertrofiate și pline de numeroase produse de degenerescentă: granulațiuni ce se colorează în albastru, portocaliu sau verzui cu metoda lui Mann. Sclerozele vasculare se întâlnesc rare-ori și sunt puțin însemnate; rare ori asemenea se întâlnește degenerescenta coloidă sau hialină. Cea ce însă nu s'a descris sunt convolutele vasculare așa de bine puse în evidență de *Cerletti* în diferite afecțiuni. Vasele acestea întortochiate și răsucite se întâlnesc relativ des și mai ales în cazurile în care e un proces atrofie mai însemnat a creierului.

Infiltrațiuni perivascularare nu se întâlnesc niciodată; În cea ce privește produșii de desagregare întâlnim relativ numeroase granulațiuni de grăsimi, și relativ mai rar granulațiuni fucsinofile, metilblau, eosinofile; granulațiuni fibrinoide, sau basofile metacromatice nu se întâlnesc de cât cu totul excepțional. Glicogen nu am întâlnit

Docent C. I. Urechia și Dr. A. Popea

Demență ateromatoasă cu predominență în nucleii basali.

Studiul nucleilor opto-striați și a talamusului a făcut însemnate progrese în ultimii ani, începând mai ales cu cercetările lui *Vogt*, *Oppenheim*, *Freund*. Casul nostru prin leziunile în focar limitate la nucleii basali prezintă oarecare interes din acest punct de vedere.

Simon K., de 42 ani, ceasornicar, e bolnav de 3 sau 4 luni; în antecedente nu se constată nimic anormal. Pupilele sunt normale; varicocel stâng; nimic din partea reflexelor și a sensibilității. E complet demențiat; ne spune că e la Constanța, că e într'un spital evreesc; nu știe în ce anotimp se găsește; confabulație. Puncția lombară e complet negativă. Incontinență vesicală. Examinat la 7 luni dela internare se constată: galop la cord; clonus ia tendonul achilian stâng; vorbirea greoaie, ușor disartrică; apraxie demențială; pareză facială stângă și tremurături fibrilare de aceeași parte. Când merge târăște puțin piciorul stâng. Râs spasmotic și adeseori nemotivat. Scrisul e foarte tremurat. Ușoară rigiditate a membrelor din stânga. La 9 luni dela internare un ușor ictus; congestiune însemnată a feței și a corpului, bolnavul e roșu ca un rac. Rigiditate și tremurături în membre de ambele părți; pupilele miotice și cu reacțiuni leneșe; trepidație la toate reflexele tendinoase ale membrelor inferioare; plâns frecuent spasmotic; ușor grad de rigiditate la membrele superioare și inferioare; hipotermie (36.1); nu mai poate înghiți de cât cu greutate și sucombă la 5 zile de la ictus.

La necropsie meningele îngroșate mai ales în polul anterior; două osteoame în coasa interhemisferică, Creierul sclerizat și ușor micșorat (1260 grame); polul frontal atrofic iar în cel stâng ușoară microgirie. Arterele silviene și cerebrale anterioare sunt ateromatoase. Ventriculii puțin dilatați; lichidul cefalo-rachidian e sporit; câte-va chiste mici în plexurile choroide. În nucleii opto-striați de ambele părți focare mul-

tiple de ramolismenț; asemenea și în talamus. În partea dreaptă a protuberanței un mic focar de ramolismenț. Cordul și aorta puțin sclerosate; rinichii cu nefrită interstițială. În pulmonul drept un focar de pneumonie. În lobul tiroid stâng un chist coloid; prostata e normală. Examenul microscopic a confirmat cele văzute macroscopic.

Să analizăm puțin simptomele prezentate de bolnav. După cum am văzut bolnavul a prezentat la început o hemipareză facială stângă, rigiditate a membrelor de aceeași parte, tremurături și trepidație achiliană, ușoară disartie. Or astăzi aceste fenomene sunt cunoscute sub numele de hemiplegie extra capsulară, pentru că sunt datorite nucleilor opto-striați și mai ales lenticularului de partea opusă leziunii. Apoi bolnavul mai face un ictus prin ramolismențe de partea stângă și apar fenomene de hemiplegie extracapsulară de partea dreaptă. De data aceasta disartria devine mai pronunțată precum și un plâns pseudo bulbar frecuent. De la cercetările lui *Mingazzini* mai ales se știe că o leziune a lenticularului în porțiunea sa anterioară e însoțită mai întotdeauna de disartrie; râsul și plânsul spasmotic ne sunt cunoscute de mult, de când cu capitolul paraliziei pseudo bulbare. *Nothnagel* semnalează cel întâi turburările de mimică în leziunile talamusului. Apoi cercetările lui *Bechterew*, *Eisenlohr*, *Brissaud*, *Mingazzini* etc, stabilesc în mod indubitabil că râsul și plânsul spasmotic e un simptom talamic. Cum acest simptom nu este însă constant, unii autori admit în mod hipotetic că în talamus există un nucleu localizat al mimice care une-ori poate fi leșat și alte ori nu. *Kirchhof*, localizează nucleul mimic în centrul talamusului; *Bechterew*, *Borst* incriminează leziunile din pulvinar; *Monakow* le atribue la leziuni mai întinse ce pe lângă talamus interesează și corput striat. Cazul nostru pare a pleda pentru cele susținute de acest autor.

Incontinența vesicală care s'a observat de la început dat fiind că nu era nimic medular, sau o hipertrofie de prostată era probabil de origină cerebrală. Clinicianii au observat de multe ori turburări vesicale în urma leziunelor talamice (*Nothnagel*, *Czylharz* și *Marburg*, *Eisenlohr*, *Brigth*, *Hutchin-*

son, Sandford, Dana, Lövy, van der Scheer și Stuurman etc). Experimental se obține acelaș lucru de *Bechterew* și *Mislavsky*.

La ce ținea congestiunea intensă a întregului corp cu ocazia ictului observat de noi? O serie de autori între cari *Marie, Probst, Parhon* și *Goldstein* atribuesc nucleului optostriat funcțiunii vasomotorii. Cercetările experimentale a lui *Schrottenbach* demonștră prezenta unui centru simpatic dedesubtul nucleilor basali. Aceste fapte de curând stabilite vor trebui luate pe viitor în considerație și controlate spre a se vedea dacă nu cumva leziunile acestei zone ar explica turburările vasomotorii din nucleii imediat adiacenți.

Hipotonia observată în cazul nostru nu știu dacă s'ar putea pune în relațiune cu ramolismentele din caudat de oare ce leziunile acestui nucleu nu produc de cât ipertonie și aceasta rare ori.

Era vorba în rezumat de un caz de demență ateromatoasă cu localizare predominantă asupra nucleilor de la bază. Noi credem că între formele atipice a lui *Pick* se va pune pe viitor și o formă a ganglionilor de la bază.

Docent C. I. Urechia

Turburări mintale într'un caz de ascarioză cu forma tifică

Ascarizii produc de multe ori turburări ce sunt trecute cu vederea. Acelaș lucru se întâmplă și cu tricocefalii, despre cari am avut ocazia să public trei cazuri, în cari cantitatea de paraziți prin anemia și pseudo-disenteria produsă au provocat moartea. Am mai publicat asemenea împreună cu *Bruțeanu* un caz de perforațiune intestinală produsă de ascarizi și am văzut un caz de epilepsie produsă de ascarizi.

În ospițiile de alienați mai ales, se știe că procentul indivizilor cu paraziți intestinali e mai mare și ca atare aici examenul fecalelor pentru ouă de paraziți când e vorba de epilepsie, de unele turburări intestinale (diarei rebele) etc.

oacă un rol destul de însemnat. Sunt de părere chiar că la orice epileptic așa zis esențial să se facă cercetarea fecalelor pentru paraziți, epilepsia verminoasă fiind esențialmente vindecabilă. Nu voi face în observația de față descrierea turbărilor toxice spre reflexe produse de ascaridiosă asupra diferitelor organe, ele, găsindu-se descrise în diferite tratate de parasitologie sau de boli a intestinului, ci mă voi mărgini expunând acest caz foarte rar și interesant, să atragem din nou atenția asupra rolului paraziților intestinali în psihiatrie.

Ruxanlu P. de 45 de ani, e trimisă în ospiciul Mărcuța la 4 Iunie 1917 după cererea soțului, pentru că suferă de alienație mintală. În antecedente găsim că acum doi ani ar fi avut oare cari turburări mintale de care s'a vindecat în scurtă vreme.

Dela Decembrie 1918 nu mai are menstruație — fapt ce ar putea fi pus și pe instalarea menopauzei. În ziua de Crăciun la 1918 se ivesc turburări mintale acute confusive; bolnava ne spune când s'a vindecat, că atunci a simțit ca un foc în tot corpul, că spărgea geamuri și tot ce găsea în cale, că nu-și dădea seama de ce face și că de ce s'a mai petrecut de atunci și până la internare nu-și mai aduce aminte.

Ne este adusă în spital cu 38^o.5, o despăduchiem și o izolăm. Temperatura oscilează câte-va zile între 38 și 39^o. Somatic nu se constată nimic anormal. Psihic se constată o confuzie destul de însemnată în primele zile. La câte-va zile elimină vre-o 5 sau 7 ascarizi prin fecale, după care bolnava se mai lămurește. Privește zăpăcită în jurul său și cu oarecare frică; nu e orientată în spațiu, în timp orientată relativ; memoria retro și anterogradă e scăzută; se plânge de vââituri în urechi și de slăbiciune în tot corpul.

I se administrează 0.20 ctgr. de santonină în urma căreia eliminează 50 de ascarizi. A doua zi temperatura revine la normal iar starea mintală e normală a patra zi. Examenul lichidului cefalo-rachidian, făcut în timpul perioadei febrile, a fost negativ; asemenea reacțiunea Widal pentru febra tifoidă a fost negativă. La aproape un an dela vindecare bolnava a plecat acasă.

În rezumat: stare febrilă cu confuziune mintală care se ameliorează după expulsiunea primilor 5 sau 7 paraziți și care ne a făcut la început a bănuî o febră tifoidă, apoi după eliminarea a încă 50 de ascarizi, vindecare completă. Rămâne deci clar că turburările mintale și starea febrilă țin neau la ascarizi.

În ce privește mecanismul patogen al acestor turburări trebuie să admitem ca plausibil după datele actuale din știință, acțiunea toxică a toxinelor verminoase (*Verdun, Mingazzini, Weinberg, etc.*). Acțiunea reflexă admisă de unii autori nu ne-ar putea explica cum turburările psihice și febrile de exemplu, nu încetează imediat după eliminarea paraziților reflexogeni ci mai durează încă 2 sau 4 zile. Dar și în această chestie de ordin general veți găsi date în cărțile clasice.

Docent C. I. Urechia

Confuziune mintală agitată produsă de o encefalită hemoragică cu diplococi

Cazul ce-l descriu aici, este interesant prin aceea că fenomenele de confuziune mintală au predominat dela început scena clinică, iar fenomenele de encefalită au fost atât de puțin manifeste, în cât nu s'a putut pune adevăratul diagnostic de encefalită hemoragică de cât la necropsie.

Pacientul Oprea T. ne este adus de comandatura germană la 12 Iulie 1918. Din informații constatăm că întorcându-se din mobilizare a început să delireze și să fie agitat, iar la patru zile după aceste turburări a fost adus în clinică. Bolnavul e un om robust, fără stigmat de degenerescență; din punct de vedere somatic constatăm o ușoară hipertrofie a ganglionilor submaxilari și inguinali precum și abolitiunea reflexelor rotuliene și achiliene. Pupilele reacționau bine la lumină și distanțe și erau egale. Lichidul cefalo-rachidian fără reacțiune celulară sau albuminoasă. În

urină nor ușor de albumină. Din punct de vedere psihic o agitațiune confusivă: memoria de fixare e alterată — nu poate memora mumele persoanelor cu care vine în contact și nici nu le recunoaște, nu știe când a venit, cine l'a adus, unde se află, în ce lună este; atenția foarte greu de provocat; are halucinații vizuale și delir oniric, „uite tata, uite maica, venit, să merg cu Stana, 25 de bani“ etc. E într'o continuă agitație motorie: vrea să plece din pat, rupe salteaua, hainele, sgârie păreții, pune mereu degetul în gură și apoi îl ridică în sus într'un mod brusc și stereotip. Nu doarme și nu mănâncă aproape de loc. La 18 Iulie se constată o micșare subfebrilă (37. 6) și la 21 Iulie sucombă prin colaps cardiac.

La necropsie se constată o encefalită hemoragică difusă, ce atingea și măduva. Pe secțiuni se constată în aceste focare hemoragice prezența de frecuenți diplococi încapsulați.

Turburările psihice de și frecvente în decursul encefalitelor predomină însă rare ori evoluția boalei, așa că diagnosticul să fie cu totul greu de pus. *Preobajenschi* este cel d'întâi care semnalează formele cu aspectul confuziunii mintale, evaluând uneori în mod subacut, și numește aceste forme psihopatice. *Klippel, Deny și Lhermitte, Claude și Rose* au publicat casuri cu aspectul de confuziune mintală și în cari turburările psihice constituiau întregul tablou morbid; cazul ultimilor doi autori luase aspectul demenței precoce catatonice. *Raymond* se întreabă dacă localizarea din lobul frontal și corpul calos din aceste casuri nu ar putea explica aceste forme psihopatice. Cazurile lui *Stallmann* și a lui *Stegmann* simulau delirul acut. *Rosenfeld și Honigmann* citează casuri ce au evoluat cu aspectul schizofreniei. *Spielmeyer* descrie un caz la un bătrân ce-a evoluat prin puseuri sub aspectul unei confuziuni mintale pentru a lua la urmă masca unei demențe senile.

Din cele spuse reese că encefalitele merită să formeze un capitol de psihiatrie căci dacă formele psihopatice sunt rare de se pot număra, formele obișnuite prezintă totuși în majoritatea cazurilor turburări mintale,

Docent C. I. Urechia

Meningită seroasă cu aspect basedowian

Penuria manifestărilor clinice a hidrocefaliei idiopatice (meningită seroasă, ependimită) în unele cazuri, destul de rare de altfel, face ca diagnosticul să fie pus la necropsie ;

Având ocasiunea să observăm un caz în care a predominat aproape exclusiv fenomenele psihice, fenomene care au determinat internarea, credem important să punem în evidență cum în aceste cazuri excepționale, un număr de simptome comune cu acelea din Basedow ne pot face să punem falsă etichetă de basedow confusional. În cartea lui *Oppenheim* de pildă sunt semnalate «das zttern, der oft vorhandene, aber meist mehr geringe Exophthalmus».

Emilia N. de 18 ani a fost internată în ospiciul Panteimon unde după informațiile culese a prezentat ușoară exoftalmie, tachicardie tremurături și o însemnată stare de confuzie mintală agitată. Starea aceasta fizică și psihică era supusă la variațiuni însemnate în intensitate. La un moment dat bolnava a prezentat câte-va oscilațiuni febrile. Din cauza stărei însemnate de agitație psicho-motorie e trimisă la ospiciul Mărcuța unde se observă asemenea :

Tachicardie variând între 120 - 130 pulsațiuni pe minută, ușoară exoftalmie, tremurături fine din partea mâinilor, dermatografism. Psihic o confuziune mintală cu agitație motorie amintind până la un punct așa zisă manie confusivă a lui *Wernicke*; urina nu conținea albumină nici zahăr; lichidul cefalo-rachidian cu tensiune mărită, nu avea nici linfocitoză nici albuminoză. La 8 zile de la internare în ospiciul nostru apare o febră ce oscila între 37.8 și 38.9 fără nimic caracteristic: facem diferite investigații pentru a găsi cauza febrei dar fără nici un succes; eliminăm între altele meningita, sau vre-o boală infecțioasă; la patru zile dela ivirea febrei bolnava începe a nu se mai ține pe picioare, a prezenta o tachicardie cu hipotensiune și mai însemnată, turburări vasomotorii pe piele (stare marmorată), o stare stupefactivă și moartea survine prin progresarea acestor fenomene.

La necropsie creierul ne apare de aspect normal, și

vasele din pia injectate; așezat pe masă se scurge o însemnată cantitate de lichid cefalo-rachidian și se turtește. Pe secțiuni frontale, ventriculii ne apar foarte dilatați, cu vasele din pereți foarte injectate, iar toată suprafața endimului e granuloasă; substanța cerebrală din cauza acestei compresiuni ne apare subțiată.

După cum se vede, necropsia demonstrează că avem de a face cu o hidrocefalie acută câștigată de oare ce între altele cavitatea craniană nu era mărită. Simptomele clinice ținau prin urmare la această meningită seroasă.

În acest caz toate simptomele reducându-se în mod excepțional la început, la tachicardie, exoftalmie, tremurături și confuziune mintală, diagnosticul de hipertiroidism se pune cu probabilitate până când febra urmată repede de o stare comatoasă făcea diagnosticul ineluctabil. Nu mă va ocupa de etiologia necunoscută al acestui caz nici de alte chestiuni, de ordin mai general, mărginindu-mă a atrage atenția asupra fenomenelor de pseudo hipertiroidism ce se pot uneori observa în meningitele seroase.

Docent C. I. Urechia.

Un caz de tromboză suprarenală la un epileptic

Tromboza vinelor suprarenale nu mai constituie o raritate pentru timpii de față. Observațiunile lui *Babeș*, *Beitzke*, *Neusser-Wiesel*, *Comessatti*, *Schmorl*, *Goldzieher*, *Hanau*, *Lissauer*, *Deroubaix*, *Oppenheim* și *Loeper*, *Arnaud*, *Simmonds*, *Parrot*, *Klec*, *R. Voisin et Norero*, *Karakascheff*, *Chiari*, *Letulle*, *Ellis* etc constituiesc o probă. Leziunile sunt în general masive și numai rare ori se formează adevărate infarcte. Singurele observațiuni de infarcte se par a fi cele publicate de *Letulle* și de *Ellis*. Leziunile consecutive astupării vinelor capsulare se întovărășesc de multe ori de o necroză ce se întinde pe o întindere mai mult sau mai puțin însemnată a glandei. (*Chiari*). *Martinotti* și *Torrini* au re-

produs tromboze experimental, arătând că alterațiunile medularei se produc în urma celor din corticală și în câte-va luni e transformată în țesut conjunctiv. Apoi există o tendință la bilateralitatea leziunelor prin simpatie morbidă. *Babeș, Beitzke*, etc., au găsit diferiți microbi în aceste tromburi. Conținutul glandei în adrenalină e diminuat (*Comessati, Schmorl, Goldzieher*) iar lipoidul asemenea mult diminuat (*Babeș*). Infecțiunile și afecțiunile marantice sunt cauzele acestor tromboze

Gheorghe B. de 32 ani e internat în 1913 pentru actele impulsive ce le comitea cât și pentru piromanie; a abuzat de băuturi alcoolice. A satisfăcut serviciul militar. La examenul fizic nimic anormal. Psihic irascibilitate foarte însemnată, răutăcios și violent. Accese de epilepsie tipice care în medie se repetă în fiecare săptămână, urmate și precedate de o stare însemnată de agitație psicho motorie. În decursul anului 1918 face un puseu de edemul lui Quinke localizat la cap, cu o altă placă de urticarie gigantă pe partea laterală dreaptă a gâtului. La două luni aproximativ un nou puseu localizat la cap și gât; la acea dată se mai constată însă și o miocardită care produce moartea pacientului. La necropsie se constată că meningele sunt ușor îngroșate și congestionate; pe secțiunea creierului nimic anormal. Țesutul celular subcutanat în regiunea edemațiată e foarte congestionat și pe alocurea chiar mici hemoragii.

Cordul cu plăci lăptoase, dilatat, foarte flasc, palid cu aspectul de carne opărită.

Ficatul mărit și palid. Capsula suprarenală stângă cu puțin lipocrom însă cu multă substanță cromafină. Capsula suprarenală dreaptă e aderentă cu ficatul; pe secțiune $\frac{2}{3}$ din glandă se prezintă cu un aspect albicios în care aproape nu se mai deosebesc vre-o diferență între corticală și medulară; în centrul secțiunii se observă o regiune mai opacă și mai sîdeie, cu oarecare diferențe în intensitate pe alocurea; treimea ce rămâne are un aspect normal însă în hipofuncțiune. La examenul microscopic se verifică că este vorba de un trombus cu necrosă și scleroză,

Trombosa suprarenală în cazul nostru trebuie pusă pe socoteala miocarditei și trebuie să nu fi fost de o dată prea scurtă de oarece începuse a se organiza.

Pe vre-o mie cinci sute de necropsii ce am făcut, acesta e primul cas de tromboză a suprarenalelor ce am întâlnit. În ce privește edemul angioneurotic, — e o afecțiune relativ rară și mai ales la epileptici s'a semnalat foarte rare-ori. *Féré* a descris la epileptici edeme generalizate, uneori dispărând repede, iar uneori producând moartea, și pe care autorul le explică printr'o paralisie a vaso-motorilor.

Stranakau descrie asemenea edeme paroxismale la pulmoni, cari produc asemenea moartea în unele cazuri.

Docent C. I. Urechia

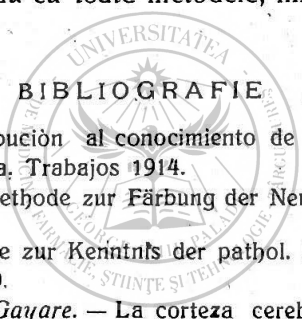
Notă asupra dendrolisei gliocitare.

Celulele amoeboide gliocitare sunt astă-zi bine cunoscute și studiate atât în stările patologice cât și experimental. La formațiunea acestor forme patologice regresive dendroliza sau clasmatotendroza cum îi spune *Cajal* joacă un rol important. Acest proces fiind însă bine cunoscut socotim inutil de a mai insista asupra lui. Cea ce noi voim să arătăm este că această dendroliză nu este une-ori de cât aparentă — de oare ce pe secțiuni seriate se constată cum prelungiri bine înțeles alterate, apar cu o metodă, în timp ce cu alte metode clasice le-am socoti ca dispărute.

Colorând două secțiuni seriate și fixate prealabil în formol cu bromur de amoniu sau chiar în formol simplu, — una cu hematoxilina lui *Alzheimer* și alta cu metoda lui *Cajal* vom observa imagini întru cât-va diferite când avem de a face cu prezența de celule amoeboide. Acelaș lucru se observă făcând secțiuni din două blocuri diferite, dar imediat vecine, unul fixat și colorat cu metoda lui *Cajal*, altul fixat și colorat cu metoda lui *Mann-Alzheimer* sau cu hematoxilina *Mallory-Alzheimer*. Celulele amoeboide cari cu metodele lui *Alzheimer* apar fără prelungiri sau cu prelungiri în dendro-

liză pot să apară cu metoda lui R. Cajal prevăzute fie cu prelungiri mai mari și mai numeroase, în dendroliză bine înțeles; prin aceasta însă celulele amoeboide nu-și pierd aspectul lor morfologic. dar devin însă mai bine încrustate cu culoare.

Faptul acesta ne demonstrează că în procesul de clasmatodendroză se petrece o alterațiune chimică specială, alterațiune care face că cu metodele lui Alzheimer, dendridele să nu mai prindă culoare, deși ele există încă în parte alterate, în timp ce ele se mai colorează încă cu metoda lui Cajal. E prin urmare vorba de un proces histo-chimic diferit, și de o pseudo dendroliză histo-chimică, în acele cazuri rămânând bine înțeles și celule ce dau cu toate metodele, imagini morfologice identice.



BIBLIOGRAFIE

- R. Y. Cajal. — Contribucion al conocimiento de la neuroglia del cerebro humana. Trabajos 1914.
" Eine neue Methode zur Färbung der Neuroglia. Neurol. Centralbl. 1915.
Alzheimer A. — Beiträge zur Kenntnis der pathol. Neuroglia etc. Nissl Arbeiten 1910.
Achúcarro, N., Y. M. Gayare. — La corteza cerebral en la demencia paralitico etc. Trabajos 1914.
Perusini. — Über Gliabilder mittels der Bielschowskyschen Neurofibrillenmethode. Neurol. Centralbl. 1911.
K. Schaffer. — Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie. 1915 Octombrie.

Docent C. I. Urechia și Docent D. Paulian

Notă asupra eosinofiliei din Schizofrenie

Formula leucocitară în demența precocă a fost studiată deja de un însemnat număr de autori și se pare a fi pusă la punct. În timpii din urmă s'a pus însă mai mult în discuțiune chestiunea eosinofiliei atât la demența precocă cât și la celelalte psihose, — în urma studiilor serologice clinice și experimentale asupra eosinofiliei. În cercetările hematolo-

logice asupra eosinofiliei în psichoze s'a omis însă a se face analiza microscopică a fecalelor pentru a se vedea dacă nu cumva paraziții intestinali ar juca un rol mai mult sau mai puțin însemnat, știut fiind că mai toți paraziții intestinali produc eosinofilie.

Pentru a controla acest fapt am întreprins o cercetare pe 30 de cazuri, eliminând orice altă cauză de eosinofilie, pentru a vedea dacă eosinofilia ține exclusiv de demența precoce și în ce proporțiune. Înainte de a expune rezultatul controlului întreprins cred interesant de a pune la punct pe scurt chestiunea eosinofiliei în psichose.

În timpii din urmă s'a căutat mult a se stabili un raport între eosinofilie și distrugerea albuminoidelor din organism; apoi dispariția eosinofiliei în șocul anafilactic și reapariția lor după, ce, au dat prilej a se cerceta modul lor de a se comporta în afecțiuni ce amintesc șocul anafilactic cum este accesul de epilepsie și icturile din paralizia generală; asemenea în accesele de astm bronchial unde găsim un însemnat număr de eosinofilie în căile respiratorii și în spută, s'a emis ipoteza unui șoc anafilactic care ar fi produs și aci ca și în psichoze de o albumină produsă în organism și care ar lucra ca eterologă. Atât în timpul acceselor de epilepsie cât și al icturilor paralitice eosinofilele sunt aproape dispărute din circulația periferică pentru a reapărea după furtună; când această eosinofilie de apărare nu apare pronosticul e în general întunecat. (Zimmermann). În ceiace privește demența precoce se găsește constant în $\frac{2}{3}$ din cazuri o eosinofilie însemnată. (*Dide et Chenais, L. Bruce and Peebles, Kulin, Krüger, Zimmermann etc.*).

Numeroasele produse de desagregare celulară ce se observă în vase și în nevroglii (abräumzellen) sunt o dovadă de marea cantitate de substanțe albuminoide și lipoide puse în circulație și bine înțeles prin procesul acesta distructiv devenite eterologe S'a pus prin urmare chestiunea care din aceste două feluri de substanțe au un chimiotactism pozitiv pentru eosinofile și s'a văzut că lipidelele n'au nici o influ-

ență asupra eosinofiliei, în timp ce albuminoidele cum sunt fibrina, globulina, serină au o influență neînsemnată; cu cât mergem mai departe în scara de descompunere a albuminoidelor influența descrește până a deveni nulă la glicocol și leucină de exemplu. (*Schlecht, Miracapilo*) *Cantcuzen* producând o hemoliză parțială prin injecțiuni de ser homolitic, constată în mod constant o eosinofilie mai mult sau mai puțin însemnată. *Schittenhelm, Weichard* etc. prin digestiunea și transformarea a diferite organe ca ficat, mușchi, rinichii, au obținut diferite albuminoide, demonstrând că injecțiunile de albumine fie proprii, fie străine au un efect identic. În urma intoxicațiunei cu clorat de potasiu se produce o distrugere însemnată de globuli roșii, iar albuminoidele rezultate din acești globuli atrag în sânge o eosinofilie însemnată. De curând *H. Dold* constată între altele după injecțiuni parenterale de albuminoide o slăbire însemnată, mergând până la cașecsie; oare în cașecsia ce se observă adese-ori în paralizia generală și schizofrenie aceste substanțe albuminoide de desagregare să nu joace un rol?

Din cercetările făcute până în prezent asupra eosinofiliei se poate spune că ea traduce o reacțiune de imunitate în urma peptonelor puse în circulație de desagregarea (alterarea) diferitelor organe, inclusiv creurul.

Cercetările noastre s'au făcut pe 30 de cazuri de schizofrenie averată. Am ales bolnavi cărora nu li se administrua medicamente, sau nu aveau afecțiuni dermatologice, am căutat asemenea să evităm alte cauze care ar produce eosinofilie. Apoi știut fiind că în asilele de alienați procentul parazitismului intestinal e mult mai mare, am făcut cercetarea fecalelor pentru ouă; la cei cari am găsit ouă de paraziți am administrat vermifuge și am făcut apoi numărarea de eosinofile la interval de o lună. Am făcut numărătoarea pe 500 globule albe și ca colorație am întrebuințat colorantul lui Leshman și Giemsa. Rezultatul acestor cercetări le rezumăm în tabloul următor:

No.	Eosinofile	Paraziți	Observațiuni
1.	5%	Ascuris, taenia	paraziți rari de malarie
2.	1%		
3.	8%	Taenia	
4.	4%	Taenia	
5.	4%	Botriocefal	
6.	5%		
7.	3%	—	paraziți de malarie
8.	6%	—	
9.	2½	—	
10.	2%	—	malarie; după vindecare 8%
11.	2%	Taenia	malarie; după vermifug și chinină 6%
12.	3%	—	
13.	2%	—	
14.	3%	—	malaria; după chinină 9% și
15.	1%	—	2% labrocite
16.	6%	—	2% labrocite
17.	1%	Ascarizi	după vermifug tot 1%
18.	4%	—	
19.	8%	—	
20.	5%	—	
21.	4%	—	
22.	8%	Ascarizi	după vermifug 7%
23.	3%	—	
24.	3%	—	
25.	4%	—	
26.	4%	—	
27.	5%	Taenia	după vermifug 5%
28.	4%	—	
29.	8%	—	
30.	11%	—	

Reese din acest tablou că eosinofilele sunt sporite în 70 %, de casuri, și că parasitismul intestinal nu influențează acest procent de casuri pozitive; casurile fără eosinofiliile sunt mai mult cazuri foarte vechi și forme paranoide, reeșind și de aicea ca și din alte reacțiuni că între formele catatonice și paranoide există o reacțiune humorală deosebită (coagulare vagotonism etc).

Cu această ocazie am mai constatat de cinci ori malarie la bolnavi cu forma catatoncă a schizofreniei; or acești bolnavi catatonici nu ne atrăgeau atenția prin nimic asupra acceselor de malarie și numai întâmplarea ne-a făcut s'o diagnosticăm. Concluziunea ce se degajă prin urmare e că la catatonici, malarie poate evolua insidios, mascată în parte de catatonie și că de multe ori trebuie căutată pentru a fi

găsită când avem de a face cu indivizi ce se cahectizează într'un mediu paludic. În două cazuri am găsit o labrocitoză (mastzellen-leukocytose). Cu toate cercetările făcute asupra lobrocitozei de *Canon*, *Naegeli*, *Levaditi*, *Ehrlich* și *Lazarus*, *Sabrazès*, *Muratet*, *Rieux*, ultimul cuvânt e departe de a se fi spus; se pare că uneori e paralelă cu eosinofilia și ține la acelaș chimiotactism. Mă mulțumesc de o cam dată de a semnala lobrocitoza în 65%.

Profesor Al. Obregia, Docent C. Urechia și Intern Carniol.

Degenerescenta corpului calos și a hemisferelor în alcoolism

Această rară afecțiune a fost studiată de *Marchiafava* și *Bignani*, bazați pe 12 cazuri de alcoolism cronic. *Sarteschi*, *Cesaris-Demel*, *Gianelli*, *Marchiafava* publică câte. un caz, *Bignani* și *Nazari* studiază alte 19 cazuri. Apoi *Rossi* și *Milani* se mai ocupă de această chestiune, unul din punct de vedere anatomic, altul fizio-patologic. *Bleuler* citând constatările autorilor italieni denumeste afecțiunea leukencefaliță alcoolică a corpului calos și bănuiește că s'ar găsi și în unele cazuri de psychoza lui Korsakow, fapt de altfel confirmat de *Gianneli*.

Din cele 31 cazuri cunoscute până acum afecțiunea este descrisă cam în modul următor de *Bignani* e *Nazari*:

Afecțiunea, a atins numai sexul masculin între 40 și 70 de ani; era mai totdeauna vorba de alcoolici cu renume, și gravi; câți-va dintre bolnavi erau heredo-alcoolici iar ei însiși alcoolici de copii. În decursul boalei, care e de mai mulți ani în genere, și cu agravări sau remisiuni, — două ordine de fapte ne atrag atențiunea: Simptomele psihice caai în 23 de cazuri prin gravitatea și natura lor au dat o fisionomie particulară cadrului morbid; — atacurile apoplectiforme sau epileptiforme, observate în 21 de cazuri. Aceste atacuri; uneori repetate, iar alte ori numeroase, par a reprezenta unul din fenomenele cele mai comune și caracteristice al acestui sindrom clinic.

În multe cazuri s'a găsit tremurături a membrelor, turburări disartrice, o slăbire bruscă dar transitorie a membrelor inferioare și care survine fără ictus, — stări de slăbiciune motorie persistentă, sau de ataxie și ușurința de a cădea «cadere improviso»; rare ori adevărate pareze, în genere transitorii. Inteligența decade, ajungând la demență și confușiune. Excitabilitate exagerată și irascibilitate; afectivitatea e pervertită; degenerescență morală, obscenitate. Apoi o stare de decadentă fizică până la marasm. S'ar putea spune că în general aceste forme amintesc așa zisa pseudo paralizie alcoolică din vechea nomenclatură. În majoritatea cazurilor moartea s'a produs printr'o pneumonie.

Degenerescența corpului calos se întinde în general de la genunchi la spleniu; în părțile laterale până la piciorul coroanei radiate. Pe secțiuni frontale se constată că numai porțiunea mediană e degenerată, fapt care s'ar explica după Mingazzini prin aceea că acest așa zis fascicul median s'ar desvolta mai târziu și că prin urmare ar fi partea mai puțin rezistentă intoxicațiilor. La examenul microscopic această zonă mediană ne apare necolorată cu metoda lui Weigert-Pal, prin urmare fără mielină; une-ori zona degenerată se dedublează în două zone simetrice de o parte și alta a rafeului median, care rămâne conservat; în regiunea spleniului degenerescența e reprezentată de mici focare multiple cu tendința la contopire. Vasele sanguine ne apar une-ori atinse de degenerescență hialină sau cu lumenul redus. Celulele granuloase (de glia) sunt numeroase acolo unde procesul e încă activ. Nevroglia e ușor proliferată și atinsă de procese regrese.

Lesiuni analoage celor din corpul calos, s'au găsit în zona mediană a comisurii anterioare, precum și în pedunculul cerebelar mediu în care degenerescența e limitată la două zone simetrice, separate de partea externă printr'o zonă normală prin care trece trigemenul de asemenea normal. Une-ori găsim alterațiuni și în centrul oval asemenea simetrice. *Bignani* și *Nazari* descriu o zonă corticală fronto-parieto-occipitală mediană; una laterală și cea mai constantă, și una temporo-occipitală.

Aceste zone ocupă substanța albă a circumvoluțiilor de dedesubtul fibrelor scurte sau arcuate. Ele nu ating coroana radiată sau capsula internă sau externă. Sunt prinse uneori fibrele occipito-frontale, cingulum, fibrele arciforme. Fasciculul longitudinal inferior, tapetul și radiațiunile optice sunt respectate.

Simptomele psihice însemnate s'ar putea atribui în mare parte la alterațiunea corpului calos, fiind stabilit însemnatul rol psihic al corpului calos după cercetările din ultimii ani (Schuster, Knapp; Raymond, Claude etc). De asemenea degenerescenta subcorticală ce predomină în lobii frontal și parietal trebuie să aibă un rol predominant.

Turburările motorii ar putea fi puse în raport cu focarele din centrul oval; icturile ar fi toxice fără ceva localizat histologiceste. Ataxia alcoolică ar putea fi pusă în raport cu focarele din pedunculii cerebeloși. De alt-fel și *Déjérine*, *Bechterew*, *Lewandowsky* admit în ataxia alcoolică un factor cerebelos. *Zingerle* a descris o ataxie caloasă în raport cu o alterațiune a corpului calos; cum chestia e încă litiginoasă nu știm dacă ataxia observată în unele cazuri ar putea avea vre-o legătură cu degenerescenta corpului calos.

I. Căp. de 59 ani; are 7 copii. În acte se menționează că a abuzat de alcoolice și că a avut o pseudo-pelagră alcoolică.

Boala s'a manifestat prin fugi confusive: fugea de acasă, umbla zile întregi pe drum, era impulsiv. În spitalul dela Măgurele era iarăși violent și confus așa că a fost trimis la Mărcuța. Bolnavul e foarte slab: cântărește 48 klgr. Cicatrice pe cap — în urma impulsivității. Pupilele ușor inegale, cea stângă fiind mai mică; pterigioane pronunțate la ambii ochi; pomeții cu varicosități; nasul roșu violaceu; limba cu tremurături; membrele superioare cu tremurături; eritem descuamativ pe mâini; reflexul achilian drept scăzut, — cel stâng abolit. Mersul nesigur, la cea mai mică greutate se împiedecă și cade. Reacțiunea *Wassermann* în sânge și lichidul cefalo-rachidian e negativă. Reacțiunile *Pandy* și *Nonne-Apelt* în lichid sunt negative. Se lasă cu greu a fi examinat; răspunsurile le dă cu mare întârziere. Memoria, orientarea, critica, sunt alterate: crede că se află la Măgurele, nu

știe anotimpul în care se află, spune că are 21 de ani, și că a venit pentru nuntă. Atențiunea provocată foarte greu de susținut; cea spontană dispărută. Are halucinațiuni vizuale și auditive, — se întreține singur. Falsă recunoaștere. Insomnie. Incontinență de urină. Sucombă la 8 luni dela îmbolnăvire.

La necropsie hemoragie în lamă care explică cauza morții. Făcând secțiuni din corpul calos și colorându-le cu metoda lui Spielmeyer pentru mielină se constată degenerescenta fasciculului median, întinsă dela genunchi până în apropiere de splenius; în regiunea mediană a rafeului, mieлина apărea în parte conservată; în centrul oval câteva focare neînsemnate în regiunea frontală. Comisura anterioară și pedunculul cerebelos median n'au putut fi examinate.

I. Groz. de 45 ani, a abuzat mult de alcoolice; e adus cu o stare de confușiune agitată intensă; agitație motorie și impulsivitate la extrem. Această stare ține aproape 2 ani slăbindu-se cu încetul. Somatic se constată tremurături ale limbei și extremităților, inegalitate pupilară, conjunctivită, bronchită și faringită. Lichidul cefalo-rachidian cu reacțiuni negative. Reacțiunea Wassermann e negativă. Incetul cu încetul în locul confușiunii agitate se instalează demența. La 4 ani dela internare apare o purpură hemoragică care dispare în 10 zile. Apoi bolnavul slăbit foarte mult prezintă o slăbiciune foarte mare în membrele inferioare făcându-l să stea la pat. Sucombă cu un ictus epileptiform. La necropsie hemoragie în lamă de partea dreaptă; meningele îngroșate și congestionate. Corpul calos ne apare degenerat în porțiunea sa mediană, în jumătatea sa anterioară; nu am găsit focare în centrul oval. Pedunculii cerebeloși mediani n'au fost examinați. Comisura albă anterioară nu era degenerată.

În două cazuri de alcoolism grav am constatat și noi leukencefalita corpului calos; în unul din ele se găseau focare și în cetrul oval. Aceste două cazuri vin a se adăoga la cele 31 ale autorilor italieni, România fiind prima țară după Italia în care se mai semnalează această afecțiune.

Nota. Acum în urmă am avut ocazia să facem unui al treilea cas, la care am găsit pe lângă focare de degenerescentă în corpul calos degenerescenta comisurii albe anterioare, focare de degenerescentă în pedunculii cerebeloși medii și centrul oval. Așa că numărul casurilor observate de noi se urcă la trei.

BIBLIOGRAFIE

- Marchiafava e Bignani* Sopra un'alterazione del corpo caloso. Rivista di patol. nervosa e mentale. 1903.
- Bignani*. — Sulle alterazione del corpo caloso e della commisura ant. etc. Policlinico. Sezione prat. 107. p. 460.
- Marchiafava e Bignani*. — Sopra un'alterazione sistematice delle vie commesurali dell'encefalo. Rendiconti della R. Accad. die Lincei. 6 Februar 1910.
- O. Rossi*. — Sull'istologia patologia etc. Riv. di pat. nervosa 1910 vol. 6.
- Sarteschi*. — Sopra una spec. alteraz. Riv. di Freniatria XXVII f. 1.
- Marchiafava, Bignani, Nazari*. — Riv. sperimentale di Freniatria. 1915. p. 81 f. 1 vol: XLI și Monatschrift f. Psychiatrie vol XXIX f. 3. 1911.
- Mingazzini*. — Anatomia clinica dei Centri nervosi 1913.
- Giannelli* citat de Mingazizini și autorii precedenți.
- Milano* lucrare de Docență.
- Bleuler* — Lehrbuch der Psychiatrie.
- Tanzi e Lugaro* în tratatul lor de Psychiatrie.
- Cesaris-Demel* citat în Bignani și Nazari.

Prof. Al. Obregia și Docent C. I. Urechie

Epilepsie Unverricht cu un substrat anatomic curios (rosetele de glia a lui Alzheimer)

Cercetările făcute de un număr de ani, au ajuns la următoarea grupare a miocloniilor:

Mioclonii esențiale	{	Miokimii (<i>Kny, Schultze</i>).
		Corea electrică (<i>Henoch, Bergeron</i>).
		Corea fibrilară <i>Morvan</i>
		Paramioclonus multiplex <i>Friedreich</i> .
Mioclonii simptomatice	{	Boli infecțioase (boala lui <i>Dubini</i> , sifilis, scleroza în plăci), disglandulare, toxice.
		Boli organice a nevraxului.
		Histerie, Neurastenii; Hemimioclonus.

Mioclonus- Epilepsie	tipul <i>Unverricht</i>
	nistagmus-mioclonie <i>Lenoble-Aubineau</i> .
	tipul <i>Rabot</i> - intermitent. tipul <i>Koshewnikoff</i> , epilepsia parțială continuă.

Mioclonia *Unverricht* are caracterul familial și evoluează pentru a spune astfel prin etape. La început apar crize de epilepsie nocturnă; apoi cu alternative de mai rău sau mai bine apar contracțiuni mioclonice care interesează mai ales musculatura membrelor inferioare, fără însă a atinge mușchii motori oculari. Accesele mioclonice de multe ori apar la un an și mai bine după cele epileptice (*Heveroch, Hess, Lundborg*). Pe măsură ce accesele mioclonice apar și se îndesesc, cele epileptice se răresc, fără însă ca să dispară complet. Contracțiunile mioclonice au toate caracterele cunoscute acestui sindrom; se exagerează în urma mișcărilor și excitațiilor psihice, se atenuiază sub influența voinței și dispar în timpul somnului. În „zilele mai rele“ cum le numesc singuri bolnavii, miocloniile ating și faringele, laringele și diafragma, iar simptomele motorii se exagerează foarte mult sub influența excitanților fizici sau psihici (reacțiunea somato-psicho-clonică a lui *Lundborg*). În faza terminală miocloniile ajung aproape continue și mușchii sunt puțin rigizi. Bolnavul ajunge la demență, apar stări de somnolență și stupeoare, cahexie generalizată. Reflexele și sensibilitatea sunt normale. Urina conține adese ori indican.

Tipurile descrise de *Rabot* și de *Koshewnikoff* nu sunt în general decât niște variante a tipului de mai sus. Femeile sunt atinse mai frecuent decât bărbații. Boala începe de obicei înaintea pubertății. Alcoolismul se găsește foarte de multe ori în ascendență (*Bressler, Valobra, Mott, Lafforgue, Soldner*). *Lundborg* citează cazuri sporadice, fără nici-o tară hereditară și arată că apare mai des la muncitori. Glandele interstițiale se pare că au un rol în prepararea terenului mioclonic (*Delachanel, Stembo, Fabre, Clark-Pruts*).

Lundborg admite că mioclonia e în funcțiune de ipoparatiroidism.

Luger, Bressler, Unverricht admit insuficiența tiroidiană. *Carrière* observă mioclonia concomitent cu ușor mixedem. *Dana* observă mioclonie în urma unui abces tiroidian post-tific. *Trenel* descrie simptome catatonice în decursul miocloniei. *Lundborg, Wagner, Buskirk* și *Kane* obține bune rezultate cu opoterapia tiroidiană.

În ceace privește anatomia patologică, cunoștințele noastre sunt încă insuficiente. *Burr* și *Santenoise* nu găsesc nimic în nevrxul a două cazuri. Asemenea *Laignel-Lavastine* nu găsește nimic. *Mott* găsește o subțiere a circumvoluțiilor cu mult pigment în celulele din zona motorie și în celulele din coarhele anterioare. *Rossi* și *Gonzalès*, — alterațiuni regressive mai ales în zona motorie și celulele lui Purkinje. *Sioli* insistă asupra alterațiunelor din cerebel: însemnată degenerescență grasă în nucleul dințat care se întinde și în substanța albă. *Lafora-Gluck* găsesc numeroși corpusculi amiloizi în a doua și a treia pătură din scoarță, în quadrigemeni, thalamus și coarhele posterioare a măduvei.

Ion Trentea de 31 de ani muncitor, intră în ospiciu la 7/IV/915. E heredo-alcoolic, și el însuși a abuzat de alcoolice. A suferit de epilepsie în copilărie; acuma accesele sunt foarte rare. De mult timp prezintă turburări mintale caracterizate prin acte desordonate și impulsive, vorbire incoherentă.

Actualmente se constată: emaciare însemnată; numeroase pete de lentigo pe față. Pupilele egale cu reacțiuni ușor lenese la lumină. Ochiul stâng ușor exoftalmic; conjunctivele iperemiate; bolta palatină adâncită; reflexul faringian abolit; sialoree; tremurături în limbă și extremități, — uneori tremurăturile devin așa de însemnate în cât bolnavul nu se poate ține pe picioare și ele persistă chiar când este culcat. Foarte des apar (la câteva minute) contracțiuni clonice în diferite grupuri musculare a membrelor și trunchiului. Toate reflexele tendinoase și cutanate se produc normal afară de cel cremasterian drept ca e abolit iar cel stâng diminuat; atrofia ambilor testiculi, dar mai pronunțată de partea stângă; ficatul ușor micșorat; iperestesie abdominală. Psihic este confus, și cu privirea rătăcită; privește mereu

spre ușa pe unde a intrat, clipește mereu, une-ori ține ochii strâns închiși și face diferite grimase; execută cu multă greutate cele ce-i ordonăm, de oare ce percepe foarte greu; răspunde exact numai când îl întrebăm cum îl cheamă și de unde este; perseveranță dementială; memoria foarte mult alterată. Atenția și pudoarea foarte mult scăzute. Vorbește singur, pare să aibă halucinații vizuale. Somnul agitat; bulimie, incontinență.

Sucombă printr'o pneumonie la patru săptămâni dela internare. La necropsie afară de pneumonie nu se găsește nimic deosebit în splanchnice și glande, atât macroscopic cât și microscopic; leziunile erau banale așa cum se găsesc în diferite intoxicațiuni, dar fără nimic caracteristic. Creerul



Noduli sinciziali gliolitici

ușor congestionat. Examinat microscopicește se constată alterațiuni asemănătoare celor din epilepsie, însă în substanța albă din creier, ganglionii basali, creierul se observă niște formațiuni curioase: Pe secțiuni colorate cu metoda lui Nissl și examinate cu obiectivul 3, se observă niște noduli de nevroglie ce frapează prin colorațiunea lor intensă; acești noduli sunt mult mai numeroși în ganglionii dela basă și ne apar altfel constituiți la un examen făcut cu viza 7 sau imersia: mai multe celule nevroglice hipertrofiate și îngrămădite la un loc într'un nodul; masa protoplasmică în hiper-cromatosă al acestor celule, pare uneori contopită așa că la prima vedere unii noduli ne fac impresia de o masă sinci-

țială cu numeroși nucleii. Nucleii sunt ipertrofiați și în ipercromatosă, variind însă mult ca intensitate cromatică dela un nucleu la altul; forma lor nu diferă mult de aceea obișnuită; formele în pișcot par a fi ceva mai frecvente. Masa protoplasmică se colorează foarte intens, contrastând cu aceea a celulelor din vecinătate și prezentând adeseori numeroase granulațiuni mari; nucleul unor celule se conturează de o masă protoplasmică mai intens colorată decât al altora. Prin colorațiunea cu Scharlach (*Daddi Herxheimer*) cum și prin colorațiunea Mann-Alzheimer aceste granule ne apar în mare parte colorate în roșu (grăsimi) iar în mică parte cu metilblau (metilblaugranula a lui Alzheimer).

Colorațiunea cu hematoxilină *Alzheimer*, cu metodele *R. Cajal*, *Bielschowsky*, nu ne pun în evidență aceste rosete. Colorațiunea cu *Mann* le pune mai puțin bine în evidență ca metoda lui Nissl, dar ne arată frumos procesul de dendroliză al acestor celule nevroglice.

Care e valoarea și rolul patologic al acestor noduli este greu de spus. Dacă ei constituiesc până la un punct ceva caracteristic pentru mioclonia-epilepsie rămâne de controlat pe noi cazuri de această rară afecțiune, dat fiind că această formațiune se întâlnește pentru întâia oară în mioclonia-epilepsie și pentru a doua oară în știință. Rozetele acestea de nevroglie au fost descrise întâia oară de *Al. Alzheimer* într'un cas pe care îl consideră ca o boală specială caracterizată clinește între altele prin spasme trecătoare a mușchilor membrului inferior stâng, precum și alte simptome ce aminteau până la un punct de sindromul lenticular sau amiostatic.

Rosetele de nevroglie sunt descrise ast-fel de *Alzheimer*: mai frapante însă sunt numeroase; rosete de glia împrăștiate în substanța albă, consistând din celule de nevroglie cu nucleii une-ori alungiți, din cari emerg prelungiri protoplasmice, adese-ori cu culorile de anilină neobișnuit de intens colorate, unele din ele mai subțiri, altele mai groase, altele lungi, altele ramificate; și care sunt ast fel așezate în cât nucleii zac la o altă într'o protoplasmă ce iradiază în toate direcțiunile (fig. 1 și 2). Se mai văd aceleași forme celulare

isolate și cu prelungiri ce se întind departe în substanța albă. Mai ales sunt numeroase asemenea celule și rosete de glia în substanța albă, către suprafața ventriculară și aproape în toate părțile din hemisfere ce au fost cercetate.

Descrierea acestor rozete precum și figurile lui *Alzheimer* corespund exact cu ale noastre. Din punct de vedere clinic am putea face o asemănare îndepărtată între contractura musculară periodică din cazul său și contracțiunile mioclonice din tipul *Unverricht*. Or și cum, or ce concluziune ar fi deocamdată prematură și rămâne ca timpul și munca să rezolve această problemă.

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

- A. *Alzheimer*. — Über eine eigenartige Erkrankung des zentralen Nervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften spastischen Krampfstörungen der Extremitäten. Zeitschrift f. die ges. Neurologie und Psychiatrie vol. 53. f. 1—2. 1916.
- W. *Gorn*. — Über Myoclonie, Myoclonus-Epilepsie und verwandte Krankheiten. Zeits. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie. vol. IX h. 4. 194. Referate und Ergebnisse.
- Alföersky*. — Epilepsia partialis continua. Archives de Neurologie p. 505. 1904.
- Bechterew*. — Über Epilepsia choreica. Neurol. Centralblatt. 1896. p. 1104.
- Boschi*. — Hereditäre Ataxie mit Paramyoclonus mult, Typus *Unverricht*. Journal de Neurol. 1913. vol. 8. p. 141.
- Bressler*. — Über Spinalpilepsie. Neurol. Centralbl. 1896. p. 1015.
- Burr*. — Un cas de Myoclonie-Epilepsie avec autopsie. referat în Revue neurologique. 1907 p. 231.
- Choroschko*. — Zur differential Diagnose der klin. Form. Prof. Koshewnikoffs etc, citat după W. *Gorn*.
- Clark*. — Paramyoclonus mult. associated with. Epilepsy. Arch. of Neurol. and Psych. 1899. (II). p. 473.
- A case of *Unverricht's* Type of family Myoclonus. Journal of nervous and ment. disease 1905 p. 35.
- Remark of Myoclonus-Epilepsy. aceeași revistă 1907 [p. 526.
- Clark and Prout*. — Aceiași revistă. 1903. p. 234.
- Dide*. — Les myoclonies dans l'épilepsie. Ann. médico-psych. 1899 p. 270.
- Dzerszinsky*. — Myoclonia *Unverricht*. citat după *Gorn*.
- Eichler*. — Drei Fälle von progressiver Myoclonus-Epilepsie. Teză Leipzig 1911.

- Euzière et Maillet.* — Les myoclonies épileptiques. Gaz. des Hôpitaux. 1910 Junie.
- Fazio.* — Mioclonia epileptica familiare. Riforma medica 1913.
- Garnier et Santenoise.* — Un cas de myoclonie associé a l'épilepsie. Ann. médico-psychol. 1898. Junie.
- Jacquin et L. Marchand.* — Myoclonie épileptique progressive L'Encéphale. 1913. p. 8.
- Koshewnikoff.* — Ein besonderer Fall von corticaler Epilepsie Neurol. Centralblatt. 1895 p. 47.
- Lafora und Glück.* — Beitrag zur Histopathologie der myoclonischen. Epilepsie. Zeit. f. d. ges. Neurol. u. Psych. vol. 6, 1911.
- Lenoble-Anbigneau.* — Un cas de neurose singulière familiale (myoclonie) avec glycosurie et crise épileptiforme Revue Neurol. 1906. No. 13.
- Lundborg.* — Die progressive Myoclonus Epilepsie. Upsala. 1903
- Spielen die Glandulae parathyreoideae in der Pathologie der Myoclonie eine Rolle? Deutsche Zeit. f. Nervenhe. 1904. 3/4.
 - Klinische Studien und Erfahrungen betreffs der familiären Myoclonie. etc. Stockholm 1901.
 - Ist Unverrichts sog. familiäre Myoclonie eine klinische Entity? Neurol. Centralbl. 1903. No. 4.
 - Der Erbgang der progress. Myoclonus-Epilepsie. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1912 vol. 9.
- Pelissier.* — Des myoclonies épileptiques. Thèse la Montpellier 1911.
- Rabot.* — De la myoclonie épileptique. Thèse la Paris 1899.
- Rektenwald.* — Lundborg-Unverrichtsche familiäre Myoclonie bei drei Geistlichen. Zeits. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1912 vol. 8.
- Rossi e Gonzalès.* — Reporto anatomo-patologico di un caso di Epilepsia con Mioclonia. Annal. di Neurologia. 1900.
- Santenoise et L. Lavastine.* — Autopsie d'un cas de Paramyoclonus multiplex associé a l'épilepsie. L'Encéphale. 1910 p. No. 5.
- Schmiegeld.* — L'épilepsie partielle continue, Presse méd. 1908.
- Sepilli.* — Mioclonia ed Epilepsia, ref. in Neurol. Centralbl. 1901.
- Sioli.* Histologischer Befund bei einem Fall familiärer Myoclonie. Congressus de la München din 1912.
- Trénel.* — Paramyoclonus et Catatonie chez une démente épileptique Revue de Psychiatrie 1912.
- Unverricht.* — Über familiäre Myoclonie. Deutsche Zeits. f. Nervenhe, 1895.
- Wolland.* — Bericht über vier Fälle mit der Kombination Epilepsie-Paramyocl., Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911 vol. 7.
- Weist.* — Beiträge zur Kasuistik der Myoclonie bei Epileptischen. Thèse la Kiel. 1905.

Prof. Al. Obregia și Docent C. I. Urechia

Un caz de sindrom lenticular

Situațiunea profundă și conexiunile sale fac ca traectele fasciculare, fisiologia, clinica și studiile experimentale să nu fi putut încă determina complet și precis fisiologia și patologia acestui nucleu. Raritatea acestor cazuri, importanța lor și părerile contradictorii ne-a făcut a-l publica. Fără a face o punere la punct a stadiului actual a chestiunii, vom face totuși o expunere scurtă a chestiunii pentru ca observația noastră să devie mai ușoară și mai clară de interpretat.

Conexiunile fasciculare a nucleului lenticular nu sunt încă pe deplin stabilite. Conexiunile bine stabilite sunt acelea cu segmentele inferioare: există mai multe fascicule de fibre dela nucleu la protuberanță, a căror însemnătate însă nu ne este cunoscută: astfel avem fibre ce merg dela nucleul anterior a thalamusului, la corpul subthalamic și apoi la nucleul lenticular; în nucleul anterior a thalamusului aceste fibre vin în contact cu fibrele thalamo-mamilare, iar acestea la rândul lor prin fibrele pedunculului mamilar ajung la protuberanță. În lenticular mai sosesc apoi fibre dela scoarța creierului, dar nu știm încă precis dacă aceste fibre sunt sau nu, înglobate în fasciculul motor ce merge dela scoarță la periferie, de oarece extirparea scoarței motorie la câinii noi născuți produce atrofia deplină a capsulei interne, în timp ce în nucleul lenticular nu găsim nici urma unei degenerescențe secundare. (Monakow).

Tectonic, nucleul lenticular se împarte în două: putamenul cu o structură allomorphă, compus din celule variate, și globul palid compus din celule identice unele cu altele, — isomorph. E de bănuat că putamenul ar avea prin urmare o mai însemnată valoare funcțională decât globul palid. Mieлина din putamen se colorează evident mai intens decât cea din globul palid care e în acelaș timp și dispusă în fascicule mai fine.

Trebue să mai amintim că putamen-ul are strânse legături embriologice, precum și din punct de vedere al anatomo-

miei comparate și a histologiei cu nucleul caudat — fapte ce demonstrează asemenea probabilitatea unei funcțiuni diferite între putamen și globul palid.

Din punct de vedere fiziologic se admitea deja de mai multă vreme o funcțiune motorie și sensitivă, și globul palid mai ales era socotit ca un loc de trecere pentru o parte de fibre sensitive. Excitațiunea electrică a nucleului produce contracțiuni electrice în musculatura corpului de partea opusă, precum și salivatie și emisiune de urină. Distrugerea nucleului lenticular produce o paralizie în jumătatea opusă a corpului. După *Johannsen* există atât la om cât și la animale regiuni în cari fibrele motrice trec disociate și altele în cari trec grupate la un loc. După *Bechterew* și elevii săi lenticularul ar mai juca un rol în regularea mișcărilor respiratorii, asupra tensiunii vasculare și asupra vasomotorilor.

Cele mai numeroase și mai importante date asupra funcțiunei nucleului lenticular ni le dau observațiunile anatomo-clinice și asupra lor ne vom opri ceva mai mult.

Meynert susține că din putamen pleacă impulsii motorii elementare și că la afari impulsii motorii lenticulare se datoresc mișcările desordonate din primele luni a vieții și cari dispar pe măsură ce se dezvoltă funcțiunea regulatoare a scoarței cerebrale.

Autorul admite că prin nucleu trec fibre provenind din scoarța rolandică.

Charcot se exprimă în modul următor: hemiplegia datorită la leziuni circumscrise în nucleii cenușii, este de obicei transitorie, de scurtă durată, puțin pronunțată, neindebilă; în tot cazul este pretutindinea comparativ benignă.

Nothnagel găsește în leziunile lenticularului paralizii fără turburări de sensibilitate. La *afecțiunile acute* se găsește de obicei hemiplegie, iar la *afecțiunile cronice* hemipareză; în tot cazul turburările sunt de mică însemnătate.

C. Wernicke descrie o hemiplegie prin leziuni a lenticularului.

Comte, Combe, Eichhorst, semnalează mișcări hemiateotice sau choreatice.

Tonnini semnalează turburări motoril, vasomotorii și sensitive.

Bechterew, Dejerine, Homèn semnalează pe lângă hemiplegia lenticulară și atrofii musculare.

Broadbent, Ross, Andral, Lépine, Bechterew, Gowers, notează afasia subcorticală în urma leziunilor lenticulare.

Romberg, Durand-Fardel, Vulpian, Bateman semnalează leziuni disartrice în urma alterațiunilor nucleului lenticular.

Se cunoaște de asemenea rolul mai mult sau mai puțin desbătut al acestui nucleu în paralizia pseudo-bulbară (*Brisaud, Halipré, Lépine, Oppenheim, Siemerling, Anton și Jakovenko*). Studiile cele mai însemnate sunt făcute de *Mingazzini* și elevii săi, cari caută a stabili un sindrom al nucleului lenticular sau sindromul hemiplegiei extracapsulare, sindrom care s'ar caracteriza prin simptomele următoare :

Alteratiunea putamenului dă loc numai rareori la o pareză disociată a facialului și a limbii sau a facialului și a membrului superior. Simptomatologia cea mai frecventă consistă într'o pareză în jumătatea opusă leziunii ; turburările paralitice trec uneori neobservate de bolnavi care vin a se plânge medicului pentru alte simptome de scleroză cerebrală : uneori hemipareza se instalează repede, printr'un ictus ușor după care uneori rămâne foarte ușoare semne de hemipareză. De obicei nu se prinde decât facialul inferior ; la membrul superior se observă rare ori contractura puternică ce o întâlnim în urma leziunilor capsulare ; mișcările pasive opun o rezistență apreciabilă și adesea provoacă dureri ; mișcările sunt până la un punct limitate și rareori ajung până la impotență ; la membrul inferior rareori pareza ajunge a împiedeca mersul ; de obicei bolnavul merge cu pașii mici, cu gamba flectată pe coapsă, piciorul se împiedică de pământ fără însă să ajungă la mersul elicopter a capsularilor ; reflexele rotulienne și achiliene sunt mai exagerate și numai cu totul rar se observă reflexul lui Babinski. Când găsim reflexul lui Babinski el trebuie atribuit unei compresiuni de vecinătate asupra capsulei, sau unui focar miliar în capsula internă. Când putamenul de partea stângă e atins avem mai în totdeauna și turburări disartrice.

Cazurile de paralizie facio-linguală fără paralizia membrilor sunt cu totul rare; în cele trei cazuri observate de *Mingazzini* era de două ori alterat putamenul în apropiere de genunchiul capsulei interne și odată globul palid. Într'un cas de paralizia facialului inferior cu atetoză ambelor mâini, *Mingazzini* găsește numeroase focare lacunare în putamen; într'un caz de paralizie brachio-facială același autor găsește un ramolism în porțiunea anterioară a lenticularului stâng; într'un caz tremurături oscilatorii la membrul superior stâng cu paralizia facialului de aceeași parte, iar la necropsie un focar în partea externă a putamenului drept și alt focar în porțiunea externă a globului palid. Câte odată se găsește o ușoară ipoestezie a membrilor paretice. *Mingazzini* crede că aproape în totdeauna o leziune în segmentul median a lenticularului stâng produce o pareză totală sau disociată de partea opusă a corpului și disartrie, și că prin urmare prin această zonă trece un număr discret de fibre motrice și de fibre verbo-articulare când e vorba de lenticularul stâng; funcțiunile acestui nucleu ar mai putea fi deci și motorii suplimentare.

Mingazzini și *Piazza* au făcut în câteva cazuri secțiuni seriate în capsula internă și au găsit o complet normală, probă că nucleul lenticular conține fibre motrice ce nu trec prin capsulă; se pare însă că în nucleu există zone determinate pe unde trec fibrele motrice și că există zone în nucleu cari deși lesate nu dau loc la pareze, *Bechterew*, *Ostancov*, *Mingazzini*, *Giannuli*, au observat că leziuni limitate la nucleul lenticular pot da naștere la o senzațiune abnormă în ceea ce privește pozițiunea membrilor, parestesie pseudomielică; bolnavii au o falsă senzațiune de mișcările executate de membrul paralizat și nu reușesc a și le îndrepta uneori decât sub controlul ocular; uneori bolnavii se plâng de o senzațiune de jenă, greutate, uneori au impresia unei complete impotențe a membrului inferior deși nu e vorba în realitate decât de o ușoară pareză. Acest simptom e de obicei constant dela început până la sfârșit. În puținele cazuri unde a fost observat s'a găsit întotdeauna o leziune

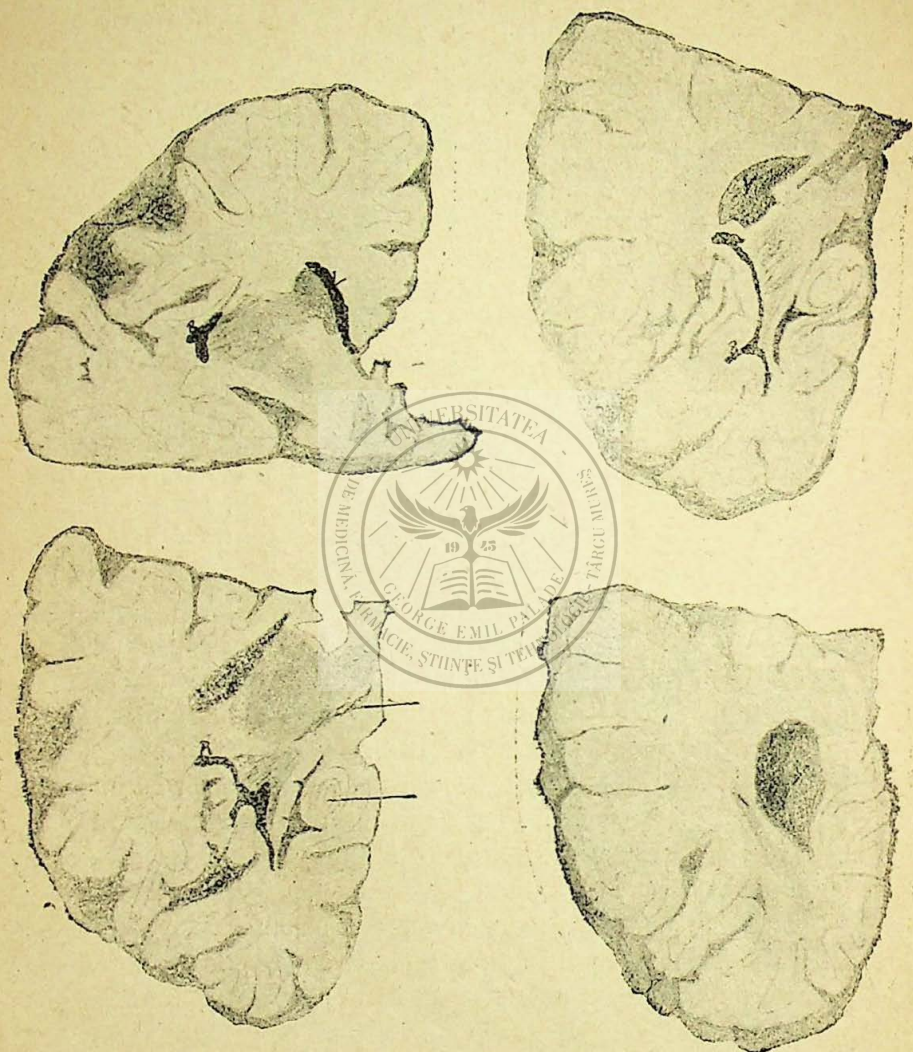
în nucleul lenticular. Dar numărul limitat de cazuri descrise până azi (vre-o patru) face ca chestiunea aceasta să mai trebuiască controlată.

Pe lângă aceste căi motorii și cenestezice se pare că nucleul lenticular mai conține și fibre trofice.

În cazul lui *Biâncone*, exista edeme și decubite multiple de partea membrului inferior paralizat. Uneori apare o atrofie musculară care întovărășește hemipareza, atrofie care se stabilește cu o așa rapiditate, încât nu se poate stabili nici un raport între ea și impotența motorie relativă a membrului bolnav. Atrofia se instalează între 11 zile și două luni în medie; excitabilitatea electrică e diminuată și numai rareori găsim reacțiunea de degenerescentă. În cazul lui *Homèn* era distrusă partea externă a nucleului; în cazul lui *Dejerine* era distrusă treimea medie a putamenului; în cazul lui *Monakow* un ramolismen în putamen; în cazul lui *Anton* leziune parțială în putamen; în cazul lui *Jacob* leziuni în caudat și lenticular; în cazul lui *Kirckhoff* ramolisme în caudat și putamen; autorul presupune că prin porțiunea posterioară a putamenului ar trece fibrele trofice pentru membrul inferior iar prin segmentul anterior și' prin caudat fibrele trofice pentru membrul superior și pentru aparatul vizual; în cazurile lui *Giannuli* și a lui *Darkschewitsh* era interesată în plus și capsula internă. După *Mingazzini* există «una vera e propria sindrome lenticolare» care se caracterizează prin: hemipareză de partea opusă leziunii, cu ipostezie, atrofie musculară (sau alte turburări trofice), paretezie pseudomielică; când nucleul stâng e interesat avem și turburări disartrice.

Ion G. de 52 de ani e bolnav de la începutul mobilizării când se surmena foarte mult în meseria sa de conducător de mașini de drum de fier, stând câte trei zile în șir pe mașină; avea dese ori amețeli; iar într-o zi fiind pe punctul de a deraia mașina, face o comoțiune psihică însemnată. Cimp de trei zile prezintă o însemnată stare de torpoare și când bolnavul își revine se constată un grad însemnat de surditate; Este internat în spitalul de la Curtea de Argeș unde se

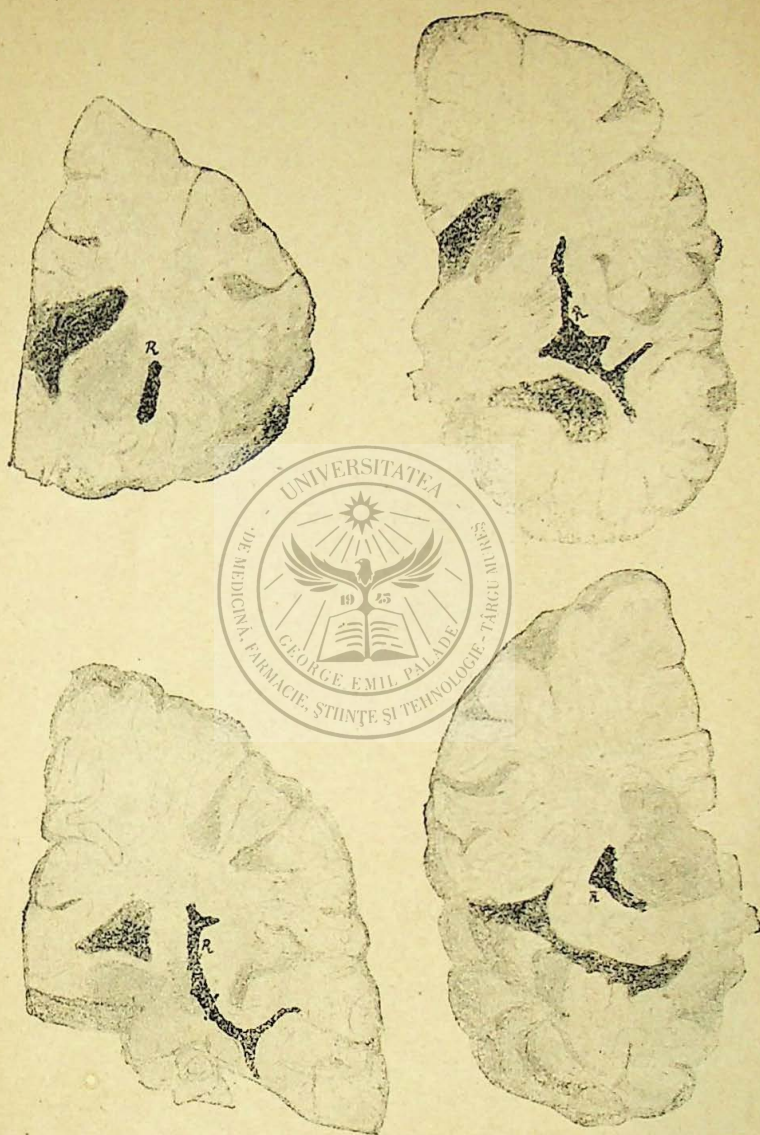
pare a fi prezentat o stare confusivă de scurtă durată și de acolo transportat la noi în clinică. Examinat la noi se constată că pupilele sunt normale ca conformație și re-



Țemisferul stâng; (desenat la camera clară)

R. Ramolismenul

acțiuni : jumătatea stângă a feței paretică, cu comisura bucală mai scoborâtă, mișcările sunt mai limitate de această parte ; facialul superior este liber. Vocea e răgușită și ușor



HEMISFERUL DREPT

R. ramo ismental. (desenat la camera clară).

bitonală, bolnavul susținând că această turburare o are numai de la accident. Aorta cu tonul al doilea clanguros; cordul stâng ușor ipertrofiat. Ușoară sensibilitate precordială. Când merge se observă că bolnavul merge cu pașii mici și și că târâe puțin piciorul stâng; atât mâna cât și piciorul mai ales, prezintă un ușor grad de rigiditate, musculatura piciorului stâng pare ușor atrofică; toate reflexele de partea stângă sunt mult mai exagerate de cât cele din dreapta; ușoară ipoestezie de această parte.

Urina conține un nor de albumină, lichidul cefalo-rachidian e normal.

Din punct de vedere psihic amnezie lacunară în ceea ce privește accidentul; știe că a avut un accident dar nu știe ce s'a petrecut cu el imediat după aceea. Afară de o ușoară indiferență și de ușoare lacune de memorie, nu găsim nimic anormal. Adeseori insomnii și dureri de cap.

La vre un an de la intrare bolnavul face o ușoară mișcare febrilă care dispare după două zile, și după aceea un ictus ușor când se observă congestiune a feței, ipotermie și rigiditate însemnată de partea dreaptă a membrilor superioare și inferioare; reflexele tendinoase de partea dreaptă sunt foarte exagerate; găsim Babinski; temperatura 36,1, vorbirea greoaie; mersul este aproape imposibil; a treia zi dimineața bolnavul sucombă. La necropsie se constată a scleroză cardio-renală însemnată. Din partea creierului ușoară scleroză a vaselor din poligonul lui Willis iar pe secțiuni frontale se constată ramolismențe în ambii nuclei lenticulari și mai mult sau mai puțin simetrice; ambele ramolismențe interesau putamenul în zona externă și în toată lungimea antero-posterioară, interesând în parte și capsula externă și antemurul. Focarul din putamenul drept e ceva mai mare ca cel stâng. De partea stângă în piciorul capsulei interne nu focar de ramolismenț cât un vârful de ac cel mult.

Era prin urmare vorba de un bolnav arterio-scleros care în urma surmenagiului și a emoțiunii sus citate face un prim focar de ramolismenț în putamenul drept tradus cliniceste prin hemipareză stângă cu ipoestezie și ușoară amiotrofie;

mai târziu cu ocazia unui puseu febril face un focar de ramolismenț în putamenul stâng și un alt minuscul focar în genunchiul capsulei interne, traduse clinicește printr'o hemipareză mai însemnată și prin semnul lui Babinski.

Interesul acestui caz rezidă pe lângă raritatea acestor cazuri, la limitarea exactă la putamen și în acea că de partea stângă există acel focar în capsulă, tradus clinicește prin semnul lui Babinski, fapt ce demonștră foarte frumos și pe o aceeași piesă cum de o parte avem o hemiplegie extrapiramidală fără Babinski și fără clonus, pe când de partea opusă avem o hemiplegie pyramidală și extra pyramidală cu semnul lui Babinski și clonus.

Când se vorbește de simdomul lenticularului se găsește citat prin cărți că numai rare-ori întâlnim semnul lui Babinski, or judecând după cazul nostru când găsim acest semn trebuie să cercetăm cu cea mai mare atențiune și pe secțiuni seriate capsula internă căci un focar atât de mic ca în cazul nostru ar fi putut trece foarte ușor neobservat dacă întâmplarea nu ar fi făcut ca să cadă sub cuțit. Când există semnul lui Babinski nu poate fi explicat de cât printr'un focar mare situat foarte aproape de capsulă pe care o comprimă sau mai curând un focar miliar în capsulă.

Un lucru interesant mai e încă faptul, cum une-ori ca și în cazul nostru, găsim focare simetrice în ambii putameni. Cum de se fac și pentru ce, focarele de ramolismenț numai în cei doi lenticulari atunci când în alte afecțiuni cerebrale nu întâlnim aceeași lege de simetrie?

În cazul de față familia pacientului intervenise la casa meseriilor pentru a i se acorda rentă pe motivul că bolnavul s'ar fi îmbolnăvit din cauza serviciului. Cunoscute fiind influențele favorizante a surmenagiului prin toxinele de oboseală asupra organismului și influențele însemnate ale emoțiunilor asupra elasticității vasculare, și având în vedere chocul emotiv suferit de bolnav și ușoara confuzie cu stupoare consecutivă, am opinat că serviciul i-a favorizat izbucnirea bolii, astfel că, casa meseriilor rămâne să-i stabilească quantumul de rentă ce i s'ar cuveni familiei pacientului sucombat.

BIBLIOGRAFIE

- Biancone.* — Contributo alla fisiopat. del nucleo lentic. Rivista de patologia nervosa e ment. XIII. 1908.
- Bechterew.* — Pseudom. paraesth. etc. Neurol. Centr. 1905. p. 786.
- Die Funktionen der Nervencentra. vol. II.
- Dana.* — The functions of the corpora striata. The Journal of Nerv. and Mental Disease II 1908
- Și acelaș jurnal din Iunie 1916 articolul lui *Wi son.*
- Dejerine.* — Anatomie des Centres nerveux. vol II 1901
- Franceschi.* — Rivista di patolog. nervosa e ment. 1905, p. 249
- Giannu'i.* — Sulla patologia del Lenticul. Riv. sperimentale di Freniatria. 33. 1907.
- Anton.* — Über die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien usw. Jahrbücher für Psych. 1896.
- Monakow.* — Gehirnpathologie 1905.
- Mills and Spiller.* — Lesions of the Lenticular Zone, Journal of nervous and. ment Disease. 1907.
- Charcot.* — Sur les localisations. etc. p. 98, 101, anul 1886.
- Ugoloti.* — Sopra un caso di lesione de nucleo lentic. Riv. di patologia nerv. e mentale. 1911.
- Kirckhoff.* — Über trophische Störungen. Archiv f. Psych. XXIX.
- Wilson.* — Progress. lentic. Degener. The Brain 1912
- Mingazzini.* — Anatomia clinica dei centri nervosi 1913 unde găsim citate și celelalte lucrări ale autorului.
- Brodmann* in Die allg. Chirurgie der Gehirnkrankheiten partea I.

Docent C. I. Țrechia

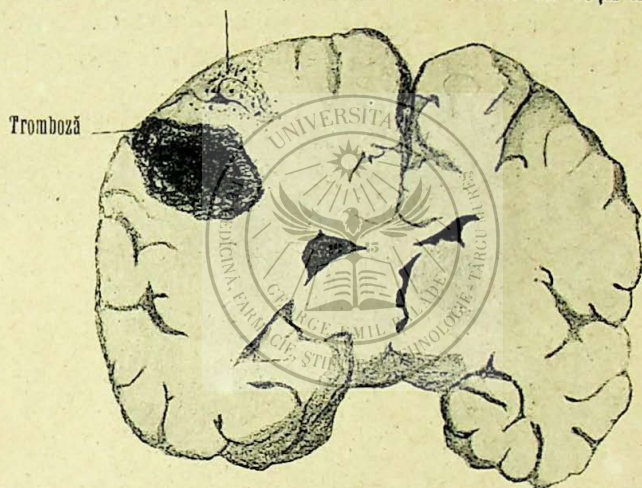
**Pericardită tuberculoasă primitivă;
granulom tuberculos; tromboze multiple a vaselor cerebrale.**

Chița P. e de 10 ani internată în clinica noastră, fiind atinsă de o psihoză periodică tipică; fazele de liniște sunt de obicei destul de scurte și rare, predominând mai tot timpul tabloul maniacal.

Nu-i vom face tabloul clinic psihiatric de oarece din acest punct de vedere nu prezintă nimic important. Ceiace interesează în cazul de față e partea medicală și mai ales anatomo-patologică. Examinată la intrare nu se găsește nimic din partea organelor toraco-abdominale. Ca formulă leuco-

citară se găsește mononucleoză și cosinofilie, lapte ce trebuie puse în raport pe de o parte cu psihoza sa și pe de alta cu paraziții intestinali. În tot timpul celor 10 ani de internare afară de câte-va accese de paludism bolnava nu ne atrage atenția prin nimic pentru a fi examinată. Dela o vreme bolnava începe a slăbi, dar din cauza agitației nici cordul nici pulmonul nu poate fi examinat satisfăcător.

La un moment dat face o agitație psicho-motorie extremă, se ridică din pat ca să fugă și cade jos moartă. La necropsie se constată că pulmonii sunt indemni; ganglionii tracheo-bronchici, mediastinali și mezenterici, sunt cu toții mult iper-

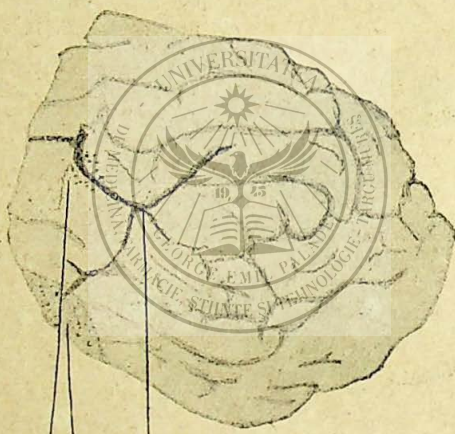


trofiați, iar câte unii din ei ușor caseificați; ganglionii caseificați sunt foarte rari. Cordul mic, atrofic, cu cele două foite aderente între ele în totalitate. Pe secțiune se vede că pericardul e transformat într'un țesut galben lardaceu, în care se zărește pe alocurea câte un mic tubercul caseificat sau câte un mic focar hemoragic; miocardul e subțire, flască cu un aspect de carne opărită.

Splina ușor mărită cântărește 170 grame. În restul organelor abdominale nimic important. Pe suprafața creierului se constată în regiunea temporo-occipitală stângă o vână trombozată care pleacă din dreptul scrisurei silviene și se întinde mărindu-și dimensiunile către șanțul inter-hemisferic; de-a lungul acestui vas se observă mai multe puncte cu pigment

gălbui hematic; în jurul altui vas în apropiere de plica curbă se constată un grup de cinci puncte hemoragice de mărimea unei piese de 2 lei; făcând o secțiune în acest loc se găsește un chiag organizat și rotund de mărimea unui ou de porumbel, care distruge complet substanța cenușie pătrunzând în substanța albă.

Chiagul e format în centru de o substanță brună roșiată murdară, iar la periferie o zonă subțire de culoare ocră; împrejurul acestei tumori țesutul nervos e infiltrat de un pigment brun rozat. Reese deci că avem a face cu un infarct. În apropierea acestui chiag, dar mai deasupra lui se constată un focar de encefalită hemoragică de mărimea unei piese de doi lei. Pe suprafața lobului occipital stâng mai



encefalita tromboze

multe vase trombozate iar pe secțiune dedesubtul lor focare de encefalită hemoragică. În preajma vaselor trombozate vase dilatate și mult sinuoase. Istoria anatomo-clinică a cazului nostru ar putea fi astfel rezumată: granulom tuberculos, pericardită tuberculoasă adesivă și consecutiv tromboze și encefalită hemoragică tuberculoasă.

Pe secțiuni microscopice din cord se constată o pericardită tuberculoasă tipică cu numeroși tuberculi în caseifiere și numeroase celule gigante de tipul Langhans; în ganglioni se constată asemenea zone de caseificare și numeroase celule gigante. Secțiunile făcute din focarul de encefalită din

lobul occipital nu ne-a îngăduit să găsim bacili tuberculoși, desigur că sunt foarte rari. Din examenul nostru microscopic se confirmă că avem de a face cu o afecțiune tuberculoasă. O întrebare care se pune de îndată este dacă pericardita este primitivă sau secundară granulomatoasei tuberculoase sau că cele două afecțiuni sunt concomitente. Ori în împrejurarea de față nu este posibil a stabili cronologic care din două a început mai întâi. Ori și cum ar fi pericardita tuberculoasă concomitentă cu ganglioni tuberculoși și fără alte leziuni de tuberculoză în restul organelor e rară; astfel *Joffroy* citează un caz de simfiză tuberculoasă de dată veche cu granulațiuni mai recente în pulmon, intestin și peritoneu; *Thaon* un caz de pericardită primitivă urmată apoi de tuberculoză pulmonară; *Cornil*, simfiză tuberculoasă urmată de o pleurezie; *Richard* două cazuri de pericardită primitivă urmată mai târziu de tuberculoză pulmonară.

Cruveilhier se întreabă dacă într'un caz al său cu totul identic cu al nostru (cu excepția encefalitei) dacă o tuberculoză ganglionară cu totul streină de vre-un tubercol pulmonar nu poate fi urmarea unei pericardite tuberculoase. *Pic și Cade* descriu un caz de pericardită adesivă fără or care altă leziune tuberculoasă în restul organismului; asemenea cazuri de tuberculoză pericardică mai semnaleză *Virchow*, *Kuemmell*, *Lejars*, *Mendiondo*, *Meltzer*, *Quinquaud*, *Simonds*. Un număr de autori pretind și poate cu dreptate că tuberculoza primitivă a pericardului purcede totdeauna dela un ganglion tuberculos (*Hayem et Tissier*, *Simmonds*, *Weigert*, *Kast*) și după cum vedem unii autori interpretează cazuri asemănătoare cu al nostru fie ca tuberculoză primitivă, fie ca tuberculoză secundară. Or și cum ar fi după cum am spus deja cazurile de tuberculoză pericardică și ganglionară isolate, sunt foarte rare. Faptul că pericardita a trecut neobservată în timpul vieții nu trebuie să ne mire, de oarece e un lucru bine cunoscut că nu arareori pericardita tuberculoasă constituie o surpriză de necropsie.

Partea cea mai importantă însă a observațiunei noastre o constituie leziunile centrale, infarctul și encefalita în focare.

Consecutiv simfizelor pericardice se citează tromboze în vasele pulmonare dar după cunoștințele noastre trombozele cu infarcte și plăci encefalitice nu s'au descris ca o complicație a pericarditei tuberculoase sau sunt atât de rare în cât noi nu le-am putut găsi semnalate. Tromboza sinurilor și vaselor encefalice de și o afecțiune rară, totuși e destul de bine cunoscută și descrisă în tratatele clasice; ea este pusă în raport, cum e în cazul de față cu slăbirea cordului iar encefalitele, infarctele și ramolismentele consecutive sunt destul de frecvente; fapt foarte rar însă este etiologia tuberculoasă de oarece până acuma numai avem decât observațiile lui *Hartmann*, *Piffe* și *Grossmann*. Pentru alte detalii asupra tromboselor encefalice pentru a nu face părți din capitole clasice recomandăm cărțile de neurologie a lui *Oppenheim* și a lui *Lewandowsky*; noi crezând de datoria ce pune în evidență numai partea mai rară și mai interesantă din cazul nostru.

C. I. Urechia și Carniol

Clorhidratul de Ergotinină în injecțiuni intrarachidiene

Am încercat această substanță în 10 cazuri de epilepsie și 2 de paralizie generală. Titlul soluțiunei a fost de un miligram pe cmc. Cantitățile de 1 și 2 miligrame s'au tolerat foarte bine producând numai o foarte ușoară mișcare febrilă. Doza de 3 miligrame ne produce o febră ce se apropie de 39 grade.

Soluția în oleu se arată a fi mai iritantă. De multe ori la epileptici injecția produce accese.

Prin urmare din aceste experiențe se degaja două fapte: Ergotinină se tolerează pe calea rachidiană în aceleași doze ca și pe cea subcutană.

Ergotinină produce reacțiuni meningeale ușoare.

Ergotinină pe cale rachidiană favorizează izbucnirea acceselor de epilepsie.

TABLA DE MATERII

	<u>Pag.</u>
Salicilatu' de Sodiu pe calea rachidiană	5
Afasie totală prin atrofie a circumvoluțiilor la un paralytic general	6
Un caz de paralyzie generală staționară de 22 ani, cu necropsie .	9
Tuberculi conglomerati în zona parietală; fenomene psihice schizofrenoidale premergătoare	11
Encefalită tuberculoasă	16
Clorhidratul de Hidrastinină în injecțiuni intrarachidiene	18
Boala lui Werlhof și encefalită hemoragică. Concomitență, sau un acelaș proces?	19
Hemoragie suprarenală la un paralytic general și la doi epileptici	21
Colorațiune combinată a nevrogiei	24
Câteva considerațiuni asupra epilepsiei parasifilitice	26
Un caz de pseudo-scleroză (Westpfal-Strümpel) cu necropsie . .	32
Un caz de boala lui Alzheimer	43
Notă asupra așa zisilor corpusculi de umplutură (Füllkörperchen) a lui Alzheimer	52
Un caz de Cisticercoză cerebrală	53
Quelques remarques sur l'introduction intrarachidienne de la tuberculine, l'iode et brome colloidal, luminal, huile d'olives, huile d'olives salvarsanisée	66
Angiom a primei circumvoluțiuni occipito-temporale. Epilepsie ca simptom unic	68
Aurul coloidal și sulfhidrargirul coloidal pe calea rachidiană . .	72
Clorurul de Platină ca reactiv al albuminelor	72
Două cazuri de tromboza sinusurilor longitudinale în funcțiune tuberculoasă	73
Hipertrofie cerebrală și macrogirie la un idiot hidrocefal	75
Substratul anatomic al psihosei presenile	76
Notă asupra stărei glandei pineale în două cazuri de infantilism	86
Chist coloid al hipofizei la o dementă precoce; fenomene de insuficiență glandulară	86

Un caz de tuberculoza corpului tiroid ca ultim residuu a unei tuberculoze cretificate	88
Considerațiuni asupra terapiei intrarachidiene	89
Două cazuri de psychoze periodice vindecate	92
Studiul ganglionilor simpatici într'un caz de zona Zoster	93
Alterațiunea zonei lui Wernicke și a treimeii inferioare a zonei somestetice de partea stângă. Hemiplegie dreaptă fără afazie	95
Anomalii a bazei craniului în două cazuri de hemiatrofie infantilă cerebrală	97
Câteva cuvinte asupra arachnitei în plăci	100
Notă asupra eosinofiliei tuberculinice	101
Anomalii în lobul temporal în două cazuri de epilepsie cu halucinațiuni auditive numeroase	104
Încercări intradermice cu lipoizi de creier sifilitic și nesifilitic	107
Lipoizi cerebrali în injecțiuni intrarachidiene	108
Starea măduvei osoase în Paralizia generală	109
Starea măduvei osoase în demența precoce	110
Starea măduvei osoase într'un caz de paranoia	110
Măduva osoasă la idiota	111
Starea măduvei osoase în Epilepsie	111
Demență precoce și Alcoolism. Cazuri dubioase. Psychoze periodice și Alcoolism	112
Papilom al ventriculului IV	119
Câteva cazuri atifice de paralizie generală	122
Nevroglia și vasele în creierul psihoselor pelagroase	138
Demență ateromatoasă cu predominență în nucleii basali	142
Turburări mintale într'un caz de ascaridioză cu forma tifică	144
Confuziune mintală agitată produsă de o encefalită hemoragică cu diplococi	146
Meningită seroasă cu aspect basedowian	148
Un caz de tromboză suprarenală la un epileptic	149
Notă asupra dendrolisei gliocitare	151
Notă asupra eosinofiliei din Schizofrenie	152
Degenerescenta corpului calos și a hemisferelor în alcoolism	156
Epilepsie Unverricht cu un substrat anatomic curios (rosetele de glia a lui Alzheimer)	160
Un caz de sindrom lenticular	167
Pericardită tuberculoasă primitivă ; granulom tuberculos ; tromboze multiple a vaselor cerebrale	176
Clorhidratul de Ergotinină în injecțiuni intrarachidiene	180