

1023
UNIVERSITATEA „REG. FERDINAND I.” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Nr. 1072.

EPILEPSIA HEREDO - SIFILITICĂ

TEZA

pentru

Doctorat in Medicină și Chirurgie



Prezentată și susținută în ziua de Februarie 1937.

DE

FESZTINGER MAXIMILIAN

56623

TIP. I P U R O N , CLUJ. STR. GH. BARIȚIU 10.

1937.

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.” CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan Prof. Dr. MICHAÏL D.

Profesori :

Clinica stomatologică . . .	DI. Prof. Dr.	Aleman I.
Bacteriologie	” ”	Baroni V.
Istoria medicinei	” ”	Bologa V.
Patologia generală și experimentală	” ”	Botez A. M.
Clinica oto-rino-laringologică . . .	” ”	Buzoianu G.
Istologia și embriologia umană . .	” ”	Drăgoiu I.
Semiologie medicală	” ”	Goia I.
Clinica ginecologică și obstetricală	” ”	Grigoriu C.
Clinica medicală	” ”	Hațieganu I.
Medicina legală	” ”	Kernbach M.
Farmacologia și farmacognozia (supl.)	” ”	Popovici Gh.
Clinica oftalmologică	” ”	Michail D.
Clinica neurologică	” ”	Minea I.
Igiena și igiena socială	” ”	Moldovan I.
Radiologia medicală	” ”	Negru D.
Anatomia descriptivă și topografică	” ”	Papilian V.
Clinica chirurgicală	” ”	Pop A.
Medicina operatoare	” ”	Pop A.
Fiziologia umană (supl.)	” ”	Drăgoiu I.
Clinica infantilă	” ”	Popovici Gh.
Balneologie	” ”	Sturza M.
Clinica dermato-venerică	” ”	Tătaru C.
Clinica urologică	” ”	Țeposu E.
Chimia biologică	” ”	Thomas P.
Clinica psihiatrică	” ”	Urechia C.
Anatomia patologică	” ”	Vasiliiu T.



JURIUL DE PROMOȚIE

Președinte :	D-nul Prof. Dr. C. I. Urechia
Membrii :	” ” ” Vasiliu T.
	” ” ” Bologa V.
	” ” ” Kernbach M.
	” ” ” Popoviciu Gh.
Supleant :	DI, Doç. Dr. C. Velluda

Studiul clinic al epilepsiei.

1. DEBUTUL ȘI TURBURĂRILE DIN COPILĂRIE.

Epilepsia, câteodată se începe în mod brusc, prin o criză epileptică, care în acest caz, este manifestația primară a epilepsiei, fără ca să găsim înaintea acestei primă criză alte turburări în anamneză. Dar deseori, înaintea acestei primă criză au existat o serie de turburări caracteristice.

Foarte dese sunt convulsiunile infantile din prima copilărie, a căror etiologie merge adeseori paralel cu cea a epilepsiei. Aceasta legătura între epilepsie și convulsiunile a fost recunoscută de mult timp. Din observații numeroase rezultă: că, dacă nu toți convulsivii devin epileptici, din contră e foarte frecvent, cazul când epilepsia e precedată de convulsiuni din prima copilărie.

Afară de convulsiunea infantilă, care este fenomenul cel mai important, se mai pot găsi și o serie de turburări în trecutul epilepticilor. Astfel putem găsi enurezia nocturnă, care este cu atât mai anormală cu cât se produce la un copil mai mare. Unii autori o consideră, ca o manifestație larvată a epilepsiei. Destul de frecvente sunt: întârzierea în mers și în vorbire, anumite turburări psihice, ca stări psihice instabile, distimii, stări de excitații de tip periodic, anume raptusuri impulsive sau abuzice, precum și deficiență și debilitate intelectuală.

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

2. VÂRSTA ȘI FRECVENȚA

Mare majoritatea a epilepsiei esenția e apare în copilărie și în adolescență. Maximul frecvenței este în jurul pubertății, la epoca când caracterele sexuale încep să apară, când activitatea glandelor endocrine este cea mai mare. Cu înaintarea vârstei, creierul pare mai bine rezista la instalarea unui sindrom epileptic și epilepsia devine din ce în ce mai rară. Pentru a ilustra această constatație, publicăm un tablou făcut de Masoin, asupra 1196 cazuri de epileptici, raportat la vârsta apariției acestei afecțiuni

Vârsta bolnavului	Apariția epilepsiei
1—5 ani	203 epilepsii
6—10 „	173 „
11—15 „	238 „
16—20 „	220 „
21—25 „	104 „
26—30 „	61 „
31—35 „	71 „
36—40 „	55 „
41—45 „	24 „
46—50 „	15 „
51—55 „	11 „
56—60 „	9 „
61—65 „	11 „
66—70 „	1 „

Cum vedem din acest tablou, din 1196 epilepsii 938, adică mai mult ca $\frac{3}{4}$, au devenit epileptici înaintea vârstei de 25 ani; iar maximul, între 11—15 ani vârsta care, într'adevăr corespunde pubertății.

3. ETIOLOGIA.

Tratarele clasice au divizat epilepsia în epilepsia simptomatică, adică sub dependența unei afecțiuni evidente și epilepsia esențială, care este o nevroză, sine materia, o afecțiune idiopatică. Astăzi aceasta diferențiere tinde să dispară și cadrul epilepsiei esențiale, devine din ce în ce mai mic. După Laignel-L'Avastine și Voisin, termenul de epilepsie esențială, n'are nici o existență reală, căci „nu se poate distinge o epilepsie esențială și o epilepsie simptomatică, toate epilepsiile fiind simptomatice“. Epilepsia nu este decât exteriorizația, adică expresia clinică a unei leziuni cerebrale, a unui proces iritativ, cicatricial, la nivelul scoarței cerebrale; într'un cuvânt epilepsia este un simptom al unei leziuni organice, deci nu există, decât epilepsii simptomatice.

Cu toate acestea termenul de epilepsie esențială este încă conservat, nu în înțelesul pe care-l avea mai înainte reprezentând o nevroză sine materia. Astăzi, termenul esențial reprezintă o etiologie reclară, recunoscută. Astfel vom aplica termenul de epilepsie esențială la crize convulsive, pe cari le observăm, la irdivizii sănătoși în aparență și în a căror trecut nu putem evidenția nici o cauză infecțioasă, toxică sau traumatică. Epilepsia în acest caz apărută brusc, fără o cauză manifestă, ne pare o afecțiune idiopatică, a cărei crigină nu se evidențiază ușor, cu toate cercetările clinice și biologice, rămâne obscură.

Deci, în prezența unei epilepsii, înainte de a pune diagnosticul de epilepsie esențială, trebuie să facem un examen complet și să eliminăm diferitele afecțiuni cu cari le putem pune în legătură. Factorii epilepsiei simptomatice sunt multipli

și varfași și fără indoială că devin și mai numeroși, restrângând astfel cadrul, deja destul de strâmt, a epilepsiei esențiale.

Factorul ce mai important și cel mai frecvent sunt leziunile cerebrale cele mai variate. Astfel vedem apărând epilepsii în cursul neoplasmilor și tumorilor cerebrale (chisturi, abcese, tuberculi, siilome, gliome, sarcome, epiteiome), în urma traumatismelor craniene (plăgi de războiu, fractura craniului, trepanații, proiectile intracraniene), în cursul meningitelor acute sau cronice, de diferite naturi (traumatică, cerebro-spinale, tuberculoase, sililitice), în cursul reacțiilor cerebrale bine individualizate: ca paralizia generală, encefalită epidemică etc

Epilepsii e prin turburări circulatorii, au ca cauză sau o leziune vasculară la nivelul creierului, ca o hemoragie intracerebrală, inundarea ventriculilor, hemoragiile meningeale, hemoragiile extradurale; sau fenomene de ischemii transitorii, prin insuficiența de irigație sanguină a scoarței cerebrale, în cursul sindromului Ad. m-Stokes, apoi în urma hipertensiunii arteriale, prin spasm arterial și în cardiopatii (în special în stenoza mitrală.)

Epilepsiile infecțioase se pot întâlni în cursul meningitelor acute a paludismului, a gripei, a tifosului. Dar cauza cea mai frecventă este sifilisul cerebral și cerebro-meningeal.

Intoxicațiile pot cauza și ele epilepsii. Pot fi de origină exogenă: belladonna, plumb, strichnina, alcoolul, alcaloidele, seacă cornută, sau de origină endogenă: uremia, eclampsia purperală.

Epilepsiile reflexe, a căror existență, fără să fie negată în mod categoric, rămân în multe cazuri nesigure. Unele din aceste epilepsii reflexe au câștigat astăzi un loc sigur în patologie: epilepsii pleurale, nasale, digestive, ver-nino ș.

Partea pe care o ocupă sifilisul în etiologia epilepsiei simptomatice este preponderantă: „sifilisul câștigat sau hereditar reclamă cea mai mare parte din etiologia epilepsiei simptomatice; el produce după cazuri, epilepsia parțială sau atacul adevărat epileptic” (Dieu'afroy).

Cum vedem problema etiologiei ne pune în fața dificultăților, cari adesea sunt greu de învins. În prezența unei epilepsii trebuie să facem cercetări numeroase și ex. m. repetate, ca să evidențiem această cauză. Pe de altă parte, câmpul de exploatare fiind foarte vast pretinde din partea clinicianului o cunoștință profundă a afecțiunii și numai după ce am eliminat toate afecțiunile cari pot să cauzeze epilepsia, putem pune diagnosticul de epilepsie esențială.

4, SIMPTOMATOLOGIA

Epilepsia se caracterizează prin apariția bruscă a fenomenelor excito-motoare paroxistice, la început tonice, apoi clonice, de obicei precedat de aură, fiind acompaniat de cădere. cu șipăt inițial, pierderea de cunoștință, paloarea feței, mușcătura

limbei, spumă sanguinolentă la gură, urinări involuntare și înmate de o perioadă ștertoasă. După acces, bolnavul este de astenie foarte mare și este complet amnezic de tot ce s'a petrecut.

Aceasta este, aspectul unui acces epileptic complet, care se numește de obicei „mare criză”. Pe lângă aceasta sunt foarte numeroase forme clinice. Astfel avem accese incomplete, cari nu diferă de marea criză, decât numai prin intensitate și se numește „mică criză”. Sau putem avea epilepsia larvată care cuprinde toate echivalentele de ordin psihic (absența, fugi, automatismul ambulator, impulsivni etc.), apoi de ordin sensibil (nevralgii, migrene), de ordin sensorial, de ordin visceral (incontinență de urină, turburări sfincteriene) sau de ordin motor (epilepsie prokursivă etc.).

5. DIAGNOSTIC ȘI DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL.

Înainte de toate trebuie să fim siguri, că într'adevăr este vorba de o epilepsie.

Când asistăm la o criză de epilepsie tipică, cu tot cortegiul simptomatic, diagnosticul este ușor. Multe ori unul sau mai multe simptome clasice lipsesc, dar caracterele fundamentale lipsesc numai excepțional: mușcătura limbei, urinare involuntară, stertor, amnezie consecutivă.

Poate surveni cazul, să examinăm un epileptic după criză. Vom găsi în acest caz, dacă perioada ștertoasă este terminată, complet amnezic de tot ce s'a petrecut, într'o stare de bradipsihism, de obnubilajie intelectuală și foarte astenic. Putem găsi semne importante, ca pată de urină, gură sanguinolentă, mușcătura limbei, și diferitele plăgi și echimoze, cari s'au produs în urma căderii brusce, neașteptate și sguduiturii puternice.

În afară de criză, diagnosticul se face numai pe baza interogației martorilor eventuali.

În toate aceste cazuri de epilepsie, cu sindrom motor și psihic complet epilepsia poate fi ușor recunoscută. Este însă o afecțiune, ce trebuie să eliminăm, aceeași este histeria.

În cazuri tipice diagnosticul diferențial e ușor. Criza histerică survine cu ocazia unui accident oarecare, care atinge afectivitatea. Aspect sgomotos, pitoresc, cu plâns, su-pinuri, cu spasme faringiene, absența amneziei. Criza histerică este precedată de constricție toracică, survine totdeauna ziua și niciodată în timpul somnului, ce e atât de frecvent în epilepsie. Se petrece într'o stare de semi-conștiință și de o durată mai lungă și nu este urmată de astenie și obtuzie intelectuală așa de pronunțată ca în epilepsie. — Însă în cazuri atipice, câteodată diagnosticul diferențial devine mai greu, numai pe baza acestor semne și atunci dăm o mare importanță semnelor organice, pe cari le avem în epilepsie și cari lipsesc complet în histerie;

mldriaza și imobilitatea pupilară, diminuarea sau abolirea reflexelor tendinoase, semnul lui Babinski, care există în jumătatea cazurilor de epilepsie.

Un alt diagnostic important diferențial este simulația, mai ales în armată, închisoare. Vom baza diagnosticul pe anumite turburări caracteristice, independente de voința individului, ca paloarea feței, echimozele subconjonctivale, accidentele survenite cu ocazia căderilor nepreparate, dar mai ales semnele organice, pe cari le-am citat.

În ultimul timp s'au propus diferite procedee, pentru a ușura diagnosticul diferențial a epilepsiei. Aceste sunt: modificările PH-ului urinar, colesterinemie, glicorachie, apariția crizelor prin intoxicații provocate, prin compresia carotidei sau hiperventilația experimentală.

În caz de epilepsii larvate, echivalente, diagnosticul devine mai delicat.

Dar în orice caz, în urma examenului îndelungat și minuțios ajungem să punem diagnosticul de epilepsie, ținând seamă de caracterele esențiale a epilepsiei, pe cari caractere esențiale le găsim în toate formele clinice a epilepsiei. Aceste caractere esențiale sunt: debutul brusc a crizelor, repetiția lor regulată și identică, durata lor scurtă, dispariția voinței conștientă, conservarea sau chiar exagerarea psihismului subconștient, amnezia completă consecutivă sau în cazuri dubioase pe baza tratamentului simptomatic.

Recunoașterea precoce a epilepsiei este de o importanță capitală. În cazuri tipice diagnosticul este evident. În cazuri netipice, trebuie să înmulțim examenele, și să analizăm conștient fenomenele.

PILEPSIA HEREDO-SIFILITICĂ.

Dintre cauzele neprecise și nesigure, pe care se incriminează, ca fiind cauza epilepsiei esențiale, este una, căruia studiul clinic și de laborator îi dă o importanță tot mai mare în producția epilepsiei esențiale. Această cauză este sifilisul-hereditar.

Sub influența cercetărilor lui Fournier, numeroși autori au arătat rolul sifilisului hereditar în diferitele turburări nervoase, cari cercetări sunt confirmate prin clinică. Gaucher în cursurile la spitalul Saint Louis prezintă în 1910, 5 cazuri de epilepsie esențială, pe cari le pune în legătură cu sifilisul hereditar și spune următoarele: „Din partea mea eu cred că epilepsia esențială este deseori de origină heredo-sifilitică; când nu găsim antecedente de nevroză, să ne gândim la sifilisul părinților”. Hutinel în lucrarea sa: Influența sifilisului hereditar asupra dezvoltării creierului, scrie: „Totdeauna când vă prezint un copil cu convulsii, vă întreb care este cauza și regulat îmi răspundeți: epilepsia. Dar înapoia lui ce leziune să incriminăm? Eu vă înviț a cerceta etiologia sa, examinând craniul, tibia, ochii, fica-

limbei, spumă sanguinolentă la gură, urinări involuntare și tîmate de o perioadă ștertoroasă. După acces, bolnavul este de astenie foarte mare și este complet amnezic de tot ce s'a petrecut.

Aceasta este, aspectul unui acces epileptic complet, care se numește de obicei „mare criză”. Pe lângă aceasta sunt foarte numeroase forme clinice. Astfel avem accese incomplete, cari nu diferă de marea criză, decât numai prin intensitate și se numește „mică criză”. Sau putem avea epilepsia larvată care cuprinde toate echivalentele de ordin psihic (absența, fugi, automatismul ambulator, impulsuni etc), apoi de ordin sensitiv (nevralgii, migrene), de ordin sensorial, de ordin visceral (incontinență de urină, turburări sfincteriene) sau de ordin motor (epilepsie procursivă etc).

5. DIAGNOSTIC ȘI DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL.

Înainte de toate trebuie să fim siguri, că într'adevăr este vorba de o epilepsie.

Când asistăm la o criză de epilepsie tipică, cu tot cortegiul simptomatic, diagnosticul este ușor. Multe ori unul sau mai multe simptome clasice lipsesc, dar caracterele fundamentale lipsesc numai excepțional: mușcătura limbei, urinare involuntară, stertor, amnezie consecutivă.

Poate surveni cazul, să examinăm un epileptic după criză. Vom găsi în acest caz, dacă perioada ștertoroasă este terminată, complet amnezic de tot ce s'a petrecut, într'o stare de bradipsihism, de obnubilăție intelectuală și foarte astenic. Putem găsi semne importante, ca pată de urină, gură sanguinolentă, mușcătura limbei, și diferitele plăgi și echimoze, cari s'au produs în urma căderii brusce, neașteptate și sguduiturilor puternice.

În afară de criză, diagnosticul se face numai pe baza interogației martorilor eventuali.

În toate aceste cazuri de epilepsie, cu sindrom motor și psihic complet epilepsia poate fi ușor recunoscută. Este însă o afecțiune, ce trebuie să eliminăm, aceasia este histeria.

În cazuri tipice diagnosticul diferențial e ușor. Criza histerică survine cu ocazia unui accident oarecare, care atinge afectivitatea. Aspect sgomotos, pitoresc, cu plâns, su-pinuri, cu spasme faringiene, absența amneziei. Criza histerică este precedată de constricție toracică, survine totdeauna ziua și niciodată în timpul somnului, ce e atât de frecvent în epilepsie. Se petrece într'o stare de semi-conștiință și de o durată mai lungă și nu este urmată de astenie și obtuzie intelectuală așa de pronunțată ca în epilepsie. — Însă în cazuri atipice, câteodată diagnosticul diferențial devine mai greu, numai pe baza acestor semne și atunci dăm o mare importanță semnelor organice, pe cari le avem în epilepsie și cari lipsesc complet în histerie;

mldriaza și imobilitatea pupilară, diminuarea sau abolirea reflexelor tendinoase, semnul lui Babinski, care există în jumătatea cazurilor de epilepsie.

Un alt diagnostic important diferențial este simulația, mai ales în armată, închisoare. Vom baza diagnosticul pe anumite turburări caracteristice, independente de voința individului, ca paloarea feței, echimozele subconjonctivale, accidentele survenite cu ocazia căderilor nepreparate, dar mai ales semnele organice, pe cari le-am citat.

În ultimul timp s'au propus diferite procedee, pentru a ușura diagnosticul diferențial a epilepsiei. Aceste sunt: modificările PH-ului urinar, colesterinemie, glicorachie, apariția crizelor prin intoxicații provocate, prin compresia carotidei sau hiperventilația experimentală.

În caz de epilepsii larvate, echivalente, diagnosticul devine mai delicat.

Dar în orice caz, în urma examenului îndelungat și minuțios ajungem să punem diagnosticul de epilepsie, ținând seamă de caracterele esențiale a epilepsiei, pe cari caractere esențiale le găsim în toate formele clinice a epilepsiei. Aceste caractere esențiale sunt: debutul brusc a crizelor, repetiția lor regulată și identică, durata lor scurtă, dispariția voinței conștientă, conservarea sau chiar exagerarea psihismului subconștient, amnezia completă consecutivă sau în cazuri dubioase pe baza tratamentului simptomatic.

Recunoașterea precoce a epilepsiei este de o importanță capitală. În cazuri tipice diagnosticul este evident. În cazuri netipice, trebuie să înmulțim examenele, și să analizăm conștient fenomenele.

EPILEPSIA HEREDO-SIFILITICĂ.

Dintre cauzele neprecise și nesigure, pe care se incriminează, ca fiind cauza epilepsiei esențiale, este una, căruia studiul clinic și de laborator li dă o importanță tot mai mare în producția epilepsiei esențiale. Această cauză este sifilisul-hereditar.

Sub influența cercetărilor lui Fournier, numeroși autori au arătat rolul sifilisului hereditar în diferitele turburări nervoase, cari cercetări sunt confirmate prin clinică. Gaucher în cursurile la spitalul Saint Louis prezintă în 1910, 5 cazuri de epilepsie esențială, pe cari le pune în legătură cu sifilisul hereditar și spune următoarele: „Din partea mea eu cred că epilepsia esențială este deseori de origină heredo-sifilitică; când nu găsim antecedente de nevroză, să ne gândim la sifilisul părinților”. Hutinel în lucrarea sa: Influența sifilisului hereditar asupra dezvoltării creierului, scrie: „Totdeauna când vă prezintă un copil cu convulsii, vă întreb care este cauza și regulat îmi răspundeți: epilepsia. Dar inapoia lui ce leziune să incriminăm? Eu vă invit a cerceta etiologia sa, examinând craniul, tibia, ochii, fica-

tu, splina, rinichii copilului ; câteodată putem să descoperim stigmatele unui sifilis hereditar. Se spune de mult timp, că unele epilepsii se datoresc sifilisului hereditar ; lucrul este adevărat, dar nu trebuie să generalizăm și să pretindem că toate epilepsiile infantile au această singură origină. Puncția lombară și reacția Wassermann vor spune, dacă aveți dreptul de a pune în legătură cu sifilisul hereditar o afecțiune, a cărei cauze sunt multiple". M. Aublanc în teza sa : Etiologia epilepsiei și idioteții, face concluziunea : sifilisul ocupă primul loc în etiologia epilepsiei ; și că sifilisul hereditar cauzează o treime a idioților și a epilepticilor.

În fine numeroase cazuri de epilepsii esențiale, unde sifilisul hereditar a fost bănuț, au fost vindecate prin un tratament antisifilitic, care iarăși constituie un argument puternic pentru existența sifilisului hereditar. Cercetările și observațiile din ce în ce mai numeroase, cunoașterea și studiul clinic tot mai profund a stigmatelor clinice și biologice a sifilisului hereditar, rezultatele terapeutice prin tratament antisifilitic ne dovedesc într'adevăr existența reală a epilepsiei heredo-sifilitice.



Observații Clinice

Pentru a evidenția rolul sifilisului hereditar în etiologia epilepsiei esențiale, public câteva observații ce le-am cules din clinica Psihiatrică și Neurologică din Cluj. Din aceste observații am ales numai pe acelea, cari mi-au părut mai demonstrative. Totuș putem găsi lacună numeroase, din cauză că n'au fost sau n'au putut să fie executate toate examinările necesare. Dar în schimb găsim în fiecare destule elemente de diagnostic, cari ne permit să stabilim un diagnostic etiologic, pe baze, destul de sigure.

OBSERVAȚIA I.

Bolnava G. M. de 7 ani și 8 luni. Tata bo'navei trăește e alcoolic moderat. Neagă boli infecto-contagioase și venerice. Inșă la examenul obiectiv i s'a constatat semnele unui tabes. Mama e sănătoasă, neagă avorturi. Nimeni în familie n'a suferit de boli neuro-mintale.

Bolnava s'a născut la termen. Nașterea a decurs normal, și fetița a avut dezvoltare normală. La 9 luni tusă convulsivă. la 1 an pojar.

Boala actuală datează de 2 ani, când părinții au observat, că fetița a pierdut conștiința, a avut convulsii tonico-clonice. Inșă n'a făcut spumă la gură. Accesul a durat 5 minute, după care s'a simțit bine. La vârsta de 6 ani, când era la masă, iarăși a pierdut conștiința pe câteva clipe și a căzut cu fața în farfurie. Ridicată de părinți, se simte bine și a putut continua mănecarea. Astfel de accese au venit după aceia de 2-3 ori pe zi. Aceste accese au ținut câteva clipe numai după care se simțea iar bine. Așa a fost până la 7 an, când într'o dimineață și-a întins mâinile și cu ochi ridicați în sus venea înainte câțiva pași și după aceia a căzut pe spate înțepenită. Fiind ridicată de părinți, a stat câteva minute tot cu ochii ridicați în sus, după aceia a revenit. De atunci avea în fiecare zi, astfel de accese.

Părinții au observat, că de 7 luni nu mai e ascultătoare, nu face ce i-se spune, rupe flori, sparge vase.

La examen obiectiv: are o dezvoltare normală corespunzătoare vârstei ei. Sistemul osos e intact. Ganglionii inghinali mult măriți, inșă nesenzibili. Ganglionii cervicali inferiori sunt palpabili și sunt foarte sensibili la presiune. Prezintă mătănii costale. Pupilele sunt în permanență midriatice, colțuroase, fără

să observăm vre'o inegalitate clară. Reacționează leneș la lumină. Reacționează bine la distanță. Pe marginea superioară a pupilelor, cornea este colorată albă-brună, pe o mărime de 1 mm. în formă de semilună (o cheratită ușoară). Uneori se observă mișcări nistagmiforme orizontale și verticale.

Dinții sunt ca implantațiune normale, însă sunt mărunți. În special incizivii, toți dentelați, cu creste șterse verticale de la coroanele dentelate până la gingie. Gingiile sunt ușor atrofice. Limba e ușor mărită (un grad ușor de megaloglosie). Amigdalele sunt mărite, hiperemice.

Urechea: Audiția aeriană din partea dreaptă este diminuată cu 5-6 secunde, față de urechea stângă.

Adeseori imediat ce simte nevoia urinării, scapă urina și nu poate reține (pareză sfincterului)

Lichidul cefalo-rachidian e clar. Reacția Nonne-Appelt și reacția Pandey sunt pozitive. Limfocite: 12 medie pe div. Nagotte. Albumina 0,35%. Reacția Wassermann e intens pozitivă.

În sânge: Reacția Wassermann e negativă,

În clinică i s'a făcut un tratament specific, în urma căruia accesele s'au rărit. A plecat acasă ameliorată.

OBSERVAȚIA II.

Bolnavul M. M. de 21 ani, notar, român.

În antecedentele heredo-colaterale: tatăl a murit. Mama e sănătoasă. Au fost 4 copii la părinți, cel mai mare e pacientul, alte 2 surori trăesc, iar o soră a murit în etatea de 2 ani, de gastro-enterită. În familia nimeni n'a suferit de vre'o boală neuro-mentală. Tatăl era alcoolic și tabagic moderat.

Bolnavul s'a născut la timp, a avut o dezvoltare intelectuală normală, ca fizic însă era totdeauna de o constituție debilă. La etatea de 2 ani a fost operat pentru o hernie congenitală. Aparținătorii nu-și mai amintesc să fi suferit vreodată de o boală infecto-contagioasă. Tot cam la aceasta etate, părinții au observat pe tegumentele copilului o serie de pete roșii, cari după un tratament mercurial cu fricțiuni au dispărut. O mătușă a bolnavului afirmă, că mama acestuia în timpul gravidității era să avorteze, i s'au ivit dureri mari uterine, asemănătoare cu cele ale facerii și s'au administrat injecții specifice, după cari durerile au încetat și mai târziu nașterea a decurs în timp normal.

În etatea de 15 ani bolnavul a început să sufere de dureri de cap foarte vehemente cari surveneau mai ales în timpul nopții. I s'a făcut reacția Wassermann în sânge, care a fost pozitivă. A început un tratament specific, care a adus în scurt timp o diminuare considerabilă a cefaleei, care mai târziu a și dispărut complet. — În 1920 bolnavul face pe stradă un acces epileptic, cu pierderea conștiinței, spumă la gură și convulsii generalizate. Totul a durat 2-3 minute, apoi a căzut într'un

Somn adânc, din care nu s'a mai deșteptat, decât după vre'o 3 ore, neamintându-și nimic din cele întâmplate. I s'a făcut analiza sângelui, rezultatul a fost din nou pozitiv. Bolnavul a devenit foarte obosit, iritabil, nerăbdător. După 2 săptămâni, accesul s'a repetat din nou, cu aceleași simptome. După acces i s'a făcut 2 serii complete (6 gr) de neosalvarsan. Acum 4 săptămâni a avut un nou acces. A început o nouă serie de neosalvarsan, dar după 2 săptămâni, după ce a făcut 4 gr. de neosalvarsan, a avut al 4-lea acces, după care a intrerupt tratamentul specific.

La examen obiectiv: de statură mijlocie, sistemul osos intact. Nu prezintă stigmatе de degenerescență, nici anomalii de dezvoltare. Tegumentele sunt puțin palide.

Lichidul cefalo-rachidian e clar. Reacția Pandy și Nonne-Appelt sunt pozitive. Albumina: 0.71 ‰. Reacția cu benzoecolidală intens pozitivă. Reacția Wassermann: intens pozitivă. Tensiunea: lichidul curge în picuri. Limfocite: 45 media pe div. Nageotte.

În sânge: reacția Wassermann e negativă.

În clinică a făcut 14 injecții cu bismiochin. A părăsit clinica ameliorat.

OBSERVAȚIA III.

Bolnavul G. I. de 16 ani, izr., ucenic. În antecedente heredo-colaterale nimic deosebit.

În antecedente personale: până la vârsta de trei ani n'a vorbit și n'a știut să umblă. Până la vârsta de 8 ani a urinat în pat aproape fiecare noapte. De atunci încă urinează în pat, însă mult mai rar.

Boala actuală datează de 1½ an, când a avut primul acces de epilepsie, cu pierderea cunoștinței, contracțiuni tonico-clonice și-a muș. at limba și a urinat sub dânsul în timpul accesului. Accesele s'au repetat apoi din ce în ce mai des și de regulă noaptea. În timpul din urmă accesele se repetă zilnic.

La examen obiectiv prezintă dinți caracteristici pentru sífilis hereditar.

Bolnavul pleacă înainte de a fi putut să fie examinat detaliat.

OBSERVAȚIA IV.

Bolnavul R. C. de 20 ani, lucrător, ceho-slovac.

Expresia și atitudinea bolnavului cam stupidă, puțin depresivă. Din spusele aparținătorilor reiese, că bolnavul are des atacuri epileptice. Este impulsiv, se ocupă cu gânduri de sinucidere.

La examen obiectiv: pupilele inegale (stângă mai mare), cu circumferința neregulată. Reacționează puțin leneș la lumină. Reflexele osteo-tendinoase normale. Reflexul planar redus.

În lichidul cefalo-rachidian: Pandy intens pozitiv.

OBSERVAȚIA V.

Bolnavul G. St. 18 ani, ungur, meseriaș.

Antecedente heredo-colaterale: părinții trăiesc. Tatăl bol-

navului recunoaște sitilisul. Atât lăta cât și marea bolnavului prezintă inegalitate și deformațiuni pupilare.

Boala actuală: bolnavul spune, că de o lună din când în când anejește, fără să-și piardă conștiința și își aduce aminte ce se întâmplă în jurul lui. Amețeala durează cam 5-10 minute. Ultimele zile accesele surveneau zilnic. De 10 zile a început injecții cu cianură de mercur și de atunci n'a mai avut accese.

La examen obiectiv găsim pupilele inegale (dreapta mai mare) cu circumferința neregulată și reacționează puțin leneș la lumină. Sub mandibula pe partea stângă și în regiunea subclaviculară și inghinală, ganglionii sunt indurați, palpabili și măriți. Bolta palatină puțin adâncită, clavicula dreaptă mai curbată ca stângă, scapula stângă alată. Tibia ușor în yatagan.

În lichidul cefalo-rachidian, Pandý este intens pozitiv.

Începe o serie de injecții cu cianură de mercur.

OBSERVAȚIA VI.

Bolnavul N. L. de 24 ani. În antecedente heredo-colaterale nimic patologic. În antecedente personale, la 16 ani tifos. Neagă boli venerice. Nu fumează, nu e alcoolic.

Bolnavul spune că de 2 ani prezintă accese epileptice, însă numai noaptea. Bolnavul afirmă că boala i-a survenit în urma faptului, că deșteptându-se din somn, a văzut înaintea lui fantoame, care fapt l'a înspăimântat și afirmă că numai de atunci are aceste accese. Accesele se repetă numai noaptea la intervale neprecise. Durata lor e de la 2 până la 20 minute. Bolnavul în timpul accesului prezintă contracțiuni tonico-clonice, face spumă la gură, uneori își mușcă limba, dar nu urinează sub dânsul în timpul accesului.

Bolnavul e de statură mijlocie, bine dezvoltat. Prezintă pete depigmentate în formă de hartă geografică, mai ales pe spate în regiunea lombară ușoară hipertrichoză limitată. Lobulii urechilor sunt aderenți. Scapulele alate. Incizivii și caninii superiori sunt crenelați și au aspectul ca și cum ar fi strânși cu cleștele. Ganglionii cubitali sunt ușor măriți. Pupilele unghiulare, cu reacțiuni bune. Reflexele osteo-tendinoase sunt normale.

I s'a făcut tratament specific. A părăsit clinica amețiorat.

OBSERVAȚIA VII.

Bolnavul W. L. de 14 ani, izraelit. Din antecedentele heredo-colaterale aflăm, că un frate al bunicului a fost debil mental, altul în psihoză.

Bolnavul e născut la termen. La 12 ani dizenterie. Alte boli infecto-contagioase și venerice neagă. Nu fumează, nu bea. La vârsta de 7 săptămâni a avut temperatură urcată și o afecțiune purulentă a pielii (furunculoză? lues?), până la etate de 2 ani.

La vârsta de 9 ani tatăl bolnavului a observat, că bolna-

vul este absent câteva secunde și nu știe nimic de dânsul. Ur-
mărindu-l mai de aproape părinții au observat, că copilul are
mai multe ori aceste absențe stând în picioare și nu se mai
joacă cu ceilalți băieți. După vreo 6 luni dela debut, bolnavul
a început să aibă și accese tipice de epilepsie, cu pierderea
de conștiință, căderi, contracțiuni tonico-clonice, fără să-și
mușcă limba și fără să facă spumă la gură. Accesele veneau la
inceput mai rar, apoi mai des, chiar de mai multe ori pe zi.
Acum are și două accese pe zi, iar timpul când nu survin ac-
cesele e tot mai scurt.

Prezintă dinți caracteristici heredo-sifilitici.

I s'a făcut o serie de neosalvarsan (5 gr) și 8 fiole de
bismut. De atunci n'a mai avut nici un acces de epilepsie. Pă-
răsește clinica mult ameliorat.



Diagnosticul etiologic

Pentru a afirma originea heredo-sifilitică a unei epilepsii esențiale trebuie să facem un examen metodic și complex. Acest examen trebuie să cuprindă :

1. ancheta familiară
2. examen clinic al bolnavului
3. examen de laborator.

Din acest examen trebuie să evidențiem o serie de semne de valoare suficientă, pentru a afirma originea heredo-sifilitică. În căutarea acestor semne întâmpnăm uneori dificultăți destul de mari. Astfel R. Wassermann are tendința să devină negativă, iar semnele morfologice (stigmatetele) se atenuază, odată cu înaintarea vârstei; la adult, mai poate să intervine alți factori epileptogeni : sifilis câștigat, alcoolismul, saturnismul, cari poate să complice studiul și interpretarea faptelor și să îngreuneze punerea diagnosticului etiologic.

Deci pentru a pune diagnosticul etiologic de heredo-sifilis trebuie să facem un examen metodic și complex, iar simptomele aflate trebuiesc supuse unui studiu amănunțit.

A. ANCHETA FAMILIARĂ

Ancheta familiară trebuie făcută într'un mod sistematic, are o importanță mare, prin rezultatele prețioase ce ne furnizează. Astfel mărturisirea la părinți unei sifilis contractat înaintea nașterii copilului poate să ne pună pe ca'ea diagnosticului.

Mare importanță are cunoașterea precisă a trecutului obstetrical al mamei precum și patologia infantilă a primei copilării. Astfel ne îndreptăm asupra următoarelor, ca fiind în legătură cu sifilisul : avorturi spontane repetate, fără nici o altă cauză evidentă : hidramnios, nașteri premature, mortalitate poliletalitate infantilă. Ne vom interesa desupra cauza morții copiilor și bolile primei copilării, (cunoaștem frecvența enormă a meningitelor și convulsiiunilor în familii hereditare), malformațiile etc.

Examenul părinților trebuie efectuat, dacă este posibil, pentru căutarea semnelor și afecțiunilor specifice. Vom căuta : cicatrice genitale, modificări și turburări pupilare (neregularitate anisocorie, Argyl-Robertson), semnele tabesului, paraliziei generale, Wassermann, nevropatii (hemiplegie în special), psihopatii etc Coexistența epilepsiei la mai mulți membrii a familiei, este

foarte importantă după Goudeau, după care epilepsia hereditară este un semn aproape sigur unei origini sifilitice.

După observațiile lui Drouet și Hamel, sifilisul terțiarizat de mult timp, se traduce mai ales prin leziuni viscerele și o serologie negativă. Astfel trebuie să evidențiem, după caz, o cardionatie, aortită ciroză ficatului, uremia, emfizem pulmonar, afecțiuni osoase etc.

Examenul colaterarilor, adică a celorlalți copii, este indispensabil, căci cum observă Fournier, individul poate să fie heredo-sifilitic, fără ca să prezinte vre'un semn de sifilis, și tot așa putem să nu găsim nici un semn la părinți și putem găsi semnele pe ceilalți copii, ceea ce am căutat degeaba pe bolnav și părinți.

În căutarea sifilisului prin ancheta familială, întâmpinăm numeroase dificultăți, cari după Fournier sunt: ignoranță, indiferență, disimulare, minciună, astfel că trebuie să procedăm cu precauție și paciență.

B. EXAMEN CLINIC.

Dintre afecțiunile copilăriei, convulsiunile infantile, prezintă un interes deosebit, căci se regăsesc deseori în antecedentele epilepticilor. Desigur, convulsiunea infantilă nu este altceva decât un simptom banal, putând fi determinat sub influența cauzelor celor mai variate, ne arată o leziune a centrelor nervoase. Numeroși autori au tendința de a susține în etiologia convulsiunilor infantile sifilisul-hereditar. Această părere o susține și Fournier: „Eu nu vreau să ajung prin aceasta la concluzia, că convulsiunile sunt totdeauna de origină heredo-sifilitică, dar eu cred că în prezența unui copil atins de convulsiuni, dacă nu găsim cauză determinantă acceptabilă acestor convulsiuni, trebuie să ne gândim totdeauna la sifilis”.

Sifilisul hereditar se manifestă la examenul clinic prin anumite semne distrofice, numite stigmat, pe cari le putem împărți în 2 categorii după valoarea lor etiologică.

1. Stigmatul patognomonic, de siguranță, a heredo-sifilisului, cari nu se găsesc decât la heredo-sifilitici, după Fournier sunt: capul natiform, tibia în yatagan, nas în șea dinții lui Hlutschinson, și eroziunea cuspidană a primului gros molar. Eventual mai putem adăuga cheratită intersticială și senul lui Ar-Rob. Aceste stigmat sunt rare fapt semnalat de mulți clinicieni. Deci absența lor, nu ne permite să eliminăm heredo-sifilisul. După Fournier: „Afecțiunea hereditară mult mai frecventă decât gândim noi, nu se manifestă prin nici o malformație, nici un stigmat, nici o distrofie apreciabilă”. După Leredde: în sifilisul-hereditar, stigmatul este absent în 2/3 a cazurilor.

2. Stigmatul de degenerescență, din contră, se întâlnesc în majoritatea cazurilor de heredo-sifilis; sunt alterații, malformații în număr, formă, aspect, simetrie a diferitelor părți, spa-

rate, a organismului, dar mai ales a scheletului. Aceste distrofii banale, câștigă o valoare reală, prin asocierea și gruparea lor și trebuie să le cautăm cu grijă.

La dinți găsim alterații și malformații cele mai variate, articulația defectuoasă, implantarea vicioasă, îndepărtarea anormală (o importanță deosebită ar avea îndepărtarea incisivilor mediani superiori, după Couclir, care îl consideră, ca un semn sigur de heredo-sifilis), tuberculul lui Carabelli, vulnerabilitate excesivă (ducând la căderea precoce a dinților), eroziuni și strițiuni transversale.

Craniul este încă o regiune unde se localizează cu predicție stigmatul heredo-sifilitic. Găsim: fruntea olimpiacă, bombarea boselor frontale, frecvente sunt bosele parietale, cari aduc o largire transversală a craniului, craniu brachicefal, craniu hidrocefal. Radiografia descoperă câteodată leziuni de osteită a tablei interne, dovedind natura lor specifică

Pe față notăm: malformații ale nasului (nas în șea), asimetria facială, boala palatină oșivă, prognatismul maxilarelor.

Dintre cele alte oase este frecvent atinsă tibia (tibia în yagan), cubital. oasele degetelor, unde putem găsi malformații, osteite, hiperostoze.

La ochiu notăm: cheratita interstițială sau urma lor, nevrită optică, inegalitate pupilară, neregularități pupilare, ambliopie congenitală, miopie, atrofie chorodiantă.

Din partea celorlalte organe notăm, ca mai frecvente: turburări genitale, ca sterilitate, amenoree, dismenoree, hemoragii, etc. apoi ozena, tlebite generalizate, aortită, pelad, etc.

Din punct de vedere a stării generale este frecvent o insuficiență a dezvoltării fizice, cât și o deficiență intelectuală, mergând până la idiotie.

C. EXAMEN DE LABORATOR.

Sânge. — R. W. în sifilis hereditar dă rezultate variabile. În sifilis hereditar precoce, cu manifestări cutanate și mucoase R. W. e pozitivă 100%. În S. H. frust și latent R. W. e pozitivă numai în 33% (Leraux et Labbé; la séro diagnostic dans l'héredo-syphilis) După Leredde 2/3 a heredo-sifiliticilor au R. W. negativ. Cu înaintarea vârstei R. W. este tot mai frecvent negativă. Deci o R. W. negativă nu poate elimina în nici un caz posibilitatea sifilisului. R. W. poate să fie pozitivă în anumite infecțiuni acute sau cronice (lepra, malaria, tripanozomiaza, afecțiuni fuzo-spirilare etc.) și în anumite dermatoze, însă în practică nu trebuie să ținem seamă de aceste cazuri rare. Deci în practică: R. W. pozitivă are o valoare sigură și permite de a afirma sigur sifilisul.

Nu trebuie să uităm faptul, că reacția Wassermann negativă, poate să devină pozitivă, în cursul tratamentului (reactivare). După concluzia lui Leredde: „epilepsia e tipul acelor afec-

țiuni cronice, în care R. W. rareori pozitivă este de obicei negativă."

Lichidul cefalo-rachidian. În sifilisul hereditar modificările lichidului cefalo-rachidian, ca și reacția Wassermann din sânge, n'au aceeași constanță și intensitate, pe care o au în sifilisul câștigat. Lichidul cefalo-rachidian îl vom supune la o serie de cercetări, citologice, chimice, manometrice, și serologice (vom căuta elementele celulare, albumina, presiunea, R. W. și alte reacțiuni coloidale).

1. **Modificări citologice** - În mod normal, lichidul cefalo-rachidian conține 2 maximum 4-5 celule pe mm.³ Numerotarea celulelor se face după Nageotte. Peste acest număr de celule vorbim de „limfocitoză“, un fenomen patologic în sifilisul câștigat avem aproape totdeauna limfocitoză. În sifilisul hereditar, limfocitoza se întâlnește mai rar și într'un grad mai redus. După Ravaut: „reacțiunile celulare prin numărul și natura celulelor indică gradul procesului.“ Se înțelege că în caz de fenomene inflamatorii, cari au pierdut activitatea lor, ce este cazul în sifilisul hereditar, vom găsi o limfocitoză mai redusă. Limfocitoza ne traduce o reacție, o iritație meningeală, față de o infecție oarecare, specifică sau nespecifică. Deci limfocitoza ne arată un proces patologic, dar nu ne dovedește specificitatea procesului.

2. **Albuminoza**. - Cantitatea albuminei este 0,20-30%. După Rabeaut este 0,20-0,25%. În cazuri patologice ea este supusă unor variațiuni mari. Creșterea albuminei peste această limită se numește albuminoză. Dozarea cantității totale de albumină se face cu ajutorul albuminometrului Sicard-Cantaloube. Albuminoza, ca și limfocitoza, ne arată o reacție inflamatorie a sistemului nervos de origine specifică sau nespecifică. După Nonne: „albuminoza, ca și limfocitoza, survine aproape totdeauna (95% chiar și mai mult), în bolile nervoase sifilitice și metasilicifice. În bolile nervoase organice nesifilitice este de cele mai multeori slab, foarte slab sau lipsește; până când la bolile nervoase sifilitice albuminoza este de obicei în ensă, multeori foarte intensă.“ Hiperalbuminoza este frecventă și la heredosifilitici. Intensitatea este cu atât mai mare, cu cât manifestările sunt mai active. Un mare interes prezintă și o hiperalbuminoză izolată. Laignel-Lavastine remarcă: „am arătat împreună cu Ravaut, că o hiperalbuminoză izolată este câteodată singurul stigmat al unui sifilis hereditar explicând epilepsia. „Așfel fără să uităm, că hiperalbuminoza ca și limfocitoza, este de origine specifică sau nespecifică, hiperalbuminoza constituie unul din semnele cele mai constante a sifilisului hereditar. Deci constituie un element important de diagnostic.

Pentru a arăta existența hiperalbuminozei, au fost imaginate o serie de reacțiuni, cari se practică tot mai mult, pentru preciziunea și simplitatea lor. Dintre aceste cele mai importante sunt: reacția Nonne-Appelt, reacția Pandy etc.

3. Tensiunea lichidului cefalo-rachidian - Presiunea lichidului cefalo-rachidian, după Igersheim, este 100-150 mm. de apă. Măsurată cu aparatul Claude este până la 20 cm de apă, în poziția culcată a bolnavului și 40 cm în poziția șezândă cu capul aplecat înainte. Ridicarea capului poate mări presiunea cu 5-10 cm. Ea poate varia cu starea de agitație când se mărește și cu starea de lipotimie când scade.

După Gouthier: Aceasta hipertensiune, când nu este în raport, cu o neformație, de ordin tumoral sau inflamator, nici cu fenomene meningeale acute, t adică „un proces infecțios lent insidios, o meningită frustă și latentă”. Sifilisul hereditar produce deseori iritații meningeale, producând un proces exudativ seros, a cărui efect imediat este o hipertensiune

„Aceste 3 simptome: tensiune ridicată, hiperalbuminoza și limfocitoza, în combinația una cu alta sau singure ne arată o imbolnăvire a sistemului nervos central de origine specifică sau nespecifică. Ca această imbolnăvire este de origine sifilitică, ne poate arăta numai reacția Wassermann (Nonne)”.

4 - Reacția Wassermann.- R. W. în lichidul cefalo-rachidian are aceeași importanță și aceeași interpretare ca și în sânge. O reacție Wassermann pozitivă are o valoare aproape absolută, până când o reacție Wassermann negativă nu poate exclude în nici un caz sifilisul. Trebuie să notăm faptul, că reacția nu este totdeauna paralelă în sânge și în lichidul cefalo-rachidian, existând numeroase cazuri cu reacția Wassermann pozitivă în sânge și negativă în lichid precum și cazuri inverse. Ca concluzie: reacția Wassermann trebuie sistematic practică, căci în cazuri pozitive are o valoare absolută (excepții: tumori etc.), dar negativă fiind, totuși nu poate exclude în nici un caz posibilitatea sifilisului.

La executarea reacției Wassermann, titrarea se face după metoda lui Hauptmann, care lucrează cu doze sporite, de 0,2-0,4-0,6-1,0 cm³ de lichid cefalo-rachidian. Cu aceasta metodă precizia este mult mai mare

5.- Reacțiuni coloidale.- Pe lângă R. W. o importanță mare au câștigat în timpul din urmă reacțiunile de flocație, cu suspensiuni coloidale, în diagnosticarea sifilisului. Reacțiunile coloidale, cari se utilizează cel mai des sunt: reacția cu benzene coloidală, reacția cu gumă-lac (publicat de Prof. C. I. Urechea și Daneș în 1923) și cu mastix. Aceste reacții se remarcă prin simplitatea lor, execuția lor ușoară, precizia și constanța lor mare, cu material fin și deaceia sunt foarte practice. Cece am spus despre R. W. putem repeta și despre aceste reacțiuni, căci interpretarea lor e aceeași. Aceste reacțiuni constituie un bun adjuvant în diagnosticul sifilisului nervos.

PUNȚIA LOMBARĂ ÎN EPILEPSIA ESENȚIALĂ

Castaigne, Paillard și Gourand constată că în epilepsia esenți-

țială precoce sau tardivă, albumina și numărul elementelor celulare sunt normale. Acești autori mai adăogă : „absența elementelor celulare poate fi considerată ca una din elementele caracteristice a epilepsiei esențiale.“ Hartenberg la rândul lui scrie : „proprietăți fizice normale, o presiune nesigură, lipsa albuminozei și limfocitozei, o toxicitate fără valoare patologică este totul ce găsim.“

Deci, lichidul cefalo-rachidian patologic, ce găsim de mulțori în epilepsia heredo-sifilitică este de o mare valoare, care desigur trebuiesc întărite și de alte elemente de diagnostic.



Tratament

Tratamentul epilepsiei se rezumă în 2 puncte principale : de o parte instituiem un tratament simptomatîc, ce cuprinde calmantele pe care trebuie să le aplicăm în majoritatea cazurilor, de altă parte trebuie să tratăm cauza, care variază după etiologia epilepsiei, deci un tratament etiologic. Problema astfel pusă, tratamentul în epilepsia heredo-sifilită care apare cl. r. tratamentul simptomatic cuprinde calmantele obișnuite, iar tratamentul etiologic va cuprinde toată seria medicamentelor antisifilitice. Pe lângă tratamentul antisifilitic, dăm o importanță deosebită și piretoterapiei, care are astăzi o importanță mare în tratamentul sifilisului nervos.

A.- TRATAMENTUL ANTISIFILITIC

Indicații. Tratamentul antisifilitic va fi instituit totdeauna când avem probe sigure sau bănuim numai sifilisul hereditar. Deasemenea este indicat în anumite cazuri de epilepsii, cari se declară în timpul unei boli infecțioase, căci nu sunt rare cazurile, când un sifilis hereditar latent, își exaltează virulența în timpul unei boli infecțioase și este cauza fenomenelor convulsive, fapt numit „le fenomene de rappel” (școală din Lyon). Deaceia afară de aceste cazuri unde tratamentul antisifilitic își găsește justificarea în simptome mai mult sau mai puțin doveditoare pentru un sifilis-hereditar mulți clinicieni institue un tratament antisifilitic de probă, și în cazurile unde etiologia este necleară, și unde nici un simptom nu permite nici chiar de a bănui heredo-sifilisul. Însă sunt multe cazuri când sifilisul-hereditar nu se manifestă prin nici un simptom.

Medicamente: Se administrează oikritele medicamente specifice: arsen, mercur, bismut, iod.

Mercurul este administrat: în fricțiuni, în injecții intravenoase (cianura de mercur etc.), intramuscular (oleul cenușiu) per os.

Bismutul se dă ca bismiochin etc.

Iodul se dă ca: ioduri, lipiodol, iodopin, iodocin etc. După Nonne, iodul are o importanță mai mare la sifilisul hereditar, ca la sifilisul câștigat, astfel că nu trebuie să uităm să ordonăm iod, în nici un caz de sifilis-hereditar.

Arsenul se dă ca: Salvarsan, neosalvarsan, sulfarsenol etc. Sunt medicamentele cele mai active.

T e c h n i c a.

O condiție importantă este: să asociem și să alternăm diferitele preparate antisifilitice. O altă condiție importantă a succesului este momentul când aplicăm tratamentul. Cum spune Charcot: „frapper vite et fort”. Trebuie să începem tratamentul cât mai repede posibil, înainte ca leziunile organice să fie ajunse la stadiul de scleroză, pe care tratamentul nu le mai poate influența. Tratamentul trebuie să fie energetic, prelungit și riguros aplicat. Aplicând aceste principii terapia va avea maximul de efect.

Rezultate. Tratamentul antisifilitic produce rezultate variabile.

1. Câteodată se produce o dispariție imediată și definitivă a acceselor. Dar aceste cazuri sunt relativ rare.

2. Uneori tratamentul produce o agravare momentană a acceselor, ele devin mai frecvente și mai grave. Acest fapt este destul de frecvent și trebuie bine cunoscut, iar bo'navul trebuie înștiințat de această posibilitate. Această agravare este de scurtă durată și din cauza lor nu trebuie să oprim tratamentul. Mulți auriti văd chiar în acest accident, un indiciu bun, o acțiune norocoasă a tratamentului, după care urmează o vindecare durabilă. Aceste accidente sunt datorite unui fenomen de reactivare, un fenomen Herxheimer și în nici un caz unei agravări a leziunii epileptogene.

3. În fine, tratamentul poate să fie ineficace. Aceasta survine deseori, când tratamentul s'a început târziu și leziunile nu mai sunt evolutive, active, tinere, ci sclerozate, pe care tratamentul nu mai poate influența.

În tot cazul trebuie să cunoaștem faptul, că din toate manifestările nervoase, având ca origină sifilisul-hereditar, tocmai fenomenele convulsive sunt cele mai deseori sensibile la tratament.

B. PIRETOTERAPIA

În terapia sifilisului, în timpul din urmă s'a introdus piretorapia, care câștigă o însemnătate din ce în ce mai mare. Dintre agenții piretogeni, pe lângă proteinoterapia, o importanță deosebită trebuie să acordăm: malarioterapiei și tratamentului cu levură de bere. Toate aceste procedee terapeutice produc o hiperleucocitoză și o febră înaltă, la care spirochetul devină foarte sensibil. S'a dovedit experimental, că la 40°C. vitalitatea spirochetei e foarte redusă, iar la 41°C. spirocheta devine imobilă și moare.

Proteinoterapia. Proteinoterapia constă în introducerea parenterală în organismul uman, a unor compuși albuminoizi de natură animală sau microbială. Albumina străină ajunsă în organismul uman produce o serie de reacțiuni: 1) reacțiuni

generale, dintre care cel mai important e febră; 2) reacțiuni humorale; 3) reacțiuni în focar.

Reacțiunile generale sunt uneori intense: peste 1-2 ore după injecție, apar frisoane, urmate de o ridicare bruscă a temperaturii. Apoi apare o transpirație și febra scade.

În sânge, în urma injecției se produce o bulversare a echilibrului (reacțiuni humorale), între coloidale și elementele sangvine (fenomenul cel mai important e apariția unei leucocitoză pronunțată), care fenomen a fost numit „șocul coloido-clazic”.

La nivelul proceselor cronice se constată reacțiuni intense (reacțiuni în focar), cu semne de inflamație acută, rușeață, tumefacție și temperatură. Apoi aceste fenomene diminuează în intensitate și procesul intră în stadiul de vindecare.

Dintre proteinele, cari au fost întrebuințate cu mai mult succes amintim pe cele mai importante. Wagner von Jauregg a aplicat tuberculina, combinată cu mercur și iod. Diferiți alți autori au mai încercat injecții cu lapte, caseozan, caseină, flogotan, vaccin polyvalent de stafilococi și streptococi morți, vaccin pyocianeus, vaccin antitific, actoprotin, novoprotin, vacci-neurin, nucleinat de sodiu etc.

Caracterul universal și nespecific al proteinoterapiei a fost recunoscută și astăzi este întrebuințată în toate ramurile medicinei. Marele dezavantaj al lor și care face, ca să fie mai puțin întrebuințată în terapia sifilisului nervos, este că febra nu se produce în mod constant și că e de obicei mică.

Malarioterapia. Malarioterapia constă în infecțiunea artificială a bolnavului, cu malarie terță. Această infecțiune o realizăm în modul următor: luăm 2-4 cm³ de sânge în mod steril din vena plicei cotului, de la un individ în plin acces malaric și înecăm subcutan sau intravenos la bolnavul, la care vrem să realizăm această infecțiune. Dacă inocularea facem imediat, nu trebuie să întrebuințăm nici un anticoagulant. Dacă inocularea se face mai târziu (maximul de timp e 20-24 ore, căci după aceea, plasmodiile pierd virulența și mor), tragem în seringă $\frac{1}{4}$ sau $\frac{1}{2}$ cm.³ de citrat de sodiu, care va opri coagularea sângelui.

După o incubație ce variază după cale de administrare între 10—20 zile (cale subcutanată) sau 3—7 zile (cale intravenoasă), apare accesul malaric la bolnavul inoculat. După ce lăsăm pe bolnavul să facă 10-12 accese, administrăm chinină și neosalvarsan, pentru a vindeca aceasta malarie experimentală.

Malarioterapia acționează prin febra ridicată. Se mai presupune și un antagonism între spirocheți și plasmodiu.

Malarioterapia are o acțiune foarte bună în sifilisul nervos și cu acest tratament procentul vindecărilor s'a ridicat în mod considerabil.

Pe lângă avantajile sale, malarioterapia prezintă și anumite dezavantajii, cari restrâng aplicarea sa practică în cercuri

mai arzi. Aceste dezavantajii sunt următoarele: 1) Malarioterapia se poate aplica numai în spitale mari, unde se găsesc medici experimentați și unde avem la dispoziție malarici. 2) Bolnavii, care s-au bolnăvit odată de malarie sau au fost inoculați experimental devin uneori rezistenți, la inoculări experimentale ulterioare și astfel multe inoculări rămân negative. 3) Inoculările cu malarie poate uneori să dea loc, la anumite complicații, ca encefalită malarică astenie, anemie foarte mare turburări din partea ficatului, sau la idei paranoice. 4) Malarioterapia e contraindicată în anumite stări patologice, ca tuberculoză pulmonară, afecțiuni cardiace decompensate, afecțiuni hepato-renale. 5) Acești indivizi pot să devină focare de infecție în regiuni unde există anofeles.

Tratamentul cu levură de bere.

Tratamentul cu levură de bere a fost aplicată de Prof. C. Urechia și Dr. S. Mihălescu în Clinică Psihiatrică din Cluj. Această metodă aplicată asupra 300 bolnavi cu paralizie generală, tabes, epilepsie, parkinsonism și alte boli nervoase, s'a dovedit, ca un agent pirogen foarte eficient, de o aplicație ușoară și comodă și care metodă dă un procent mai mare de ameliorațiuni și vindecări, ca metodele până acum amintite. Astăzi se întrebuințează levură de bere din comerț, fiindcă nici levura de bere în cultura pură nu s'a arătat mai eficace. Din această levură de bere se face o emulsie în apă destilată sau în ser fiziologic, cu titrul 1:100, 1:150, 1:200 apoi se sterilizează. Din această soluție se începe cu doza 1 cm^3 , și se urcă treptat doza cu $0,5-1 \text{ cm}^3$, într'un interval de 3-4 zi.

La 1-3 ore după injecția intravenoasă, apare o febră mare de 39° până la $40^\circ-41^\circ$. Febra se produce în mod constant.

Un mare avantaj al tratamentului cu levură de bere este, că putem mări gradul febrei în mod voluntar, căci gradul febrei e proporțional cu cantitatea emulsiei injectate. Astfel injectând 1 cm^3 din titrul 1:50 se obține $38^\circ-40^\circ$; injectând 2 cm^3 se obține $39^\circ-40^\circ$; cu 3 cm^3 se obține $40^\circ-41^\circ$. Aceste injecții nu sunt dureroase. Accidente (ca embolie) și fenomene anafiletice nu s'au observat. Febra durează de regulă 6-7 ore; bolnavii în cursul febrei se simt bine și n'au decât rareori căfeale. Febra este uneori asociată cu frisoane, după care urmează o transpirație și febra cade.

Prof. C. Urechia și Dr. S. Mihălescu combină tratamentul cu levură de bere, cu cianură de mercur și neosalvarsan, fiindcă dâșii au observat ca aceste injecții sunt bine tolerate, iar acțiunea combinată a temperaturii și a tratamentului specific dau rezultate mai superioare. Acest tratament combinat se aplică în modul următor: în prima zi se injectează intravenos $0,02 \text{ gr.}$ cianură de mercur; în ziua următoare se injectează intravenos levură de bere. Când bolnavul devine febril i-se injectează doze mici $0,15-0,30-0,45 \text{ gr.}$ neosalvarsan. S'a dovedit ca

neosalvarsanul injectat in decursul perioadei febrile e foarte bine suportat de bolnavi.

C. TRATAMENTUL SIMPTOMATIC

Tratamentul epilepsiei cuprinde un tratament medicamentos sedativ, calmant și un tratament general a cărui țintă este de a modifica terenul, de a produce desensibilizarea.

1. Tratament sedativ.

Bromurile sunt medicamentele cele mai vechi întrebuințate in tratamentul epilepsiei, mult timp s-a considerat ca specific. După Charcot s' întrebuințat un amestec de $BrNa$, BrK și $BrNH_4$. Bromurile se dau sau in mod continuu in doze egale, sau in mod discontinuu in doze crescânde și descrescânde. Bromurile sunt mai active, când aplicăm bolnavului un regim declorurat. Inconvenientele consistă in depresiune, somnolență, astenie.

Gardenalul și derivatele ocupă azi primul loc in tratamentul epilepsiei.

Activi tei lui e mare, de o întrebuințare ușoară inconvenientele sunt minime, nu produce obișnuință și ameliorează starea tuturor epilepticilor. Tratamentul epilepsiei heredo-silitice trebuie să-l asociem cu tratamentul antisifilitic. Dacă survine ameliorare in urma tratamentului specific diminuăm cantitatea gardenalului in mod progresiv până la supresiunea complectă.

Tartratul boric-potasic încă are un efect terapeutic.

Aceste 3 grupuri de medicamente pot fi asociate și aplicate sub forma unui tratament mixt.

2. Tratament general.

In general dăm bolnavului un regim alimentar bogat și variat, din care eliminăm toate cauzele intoxicației, in special cafea și alcoolul. După cercetări recente regimul cetogen are o acțiune favorabilă; Peterman dă un regim bogat in proteine și mai ales in grăsimi și a putut constata deseori o dispariție a crizelor. In acelaș timp s'a încercat un tratament acidifiant, care completează regimul cetogen. In acest scop se utilizează acidul clorhidric, fosforic sau acidul lactic.

Concluziuni.

1. Epilepsia esențială este un sindrom, ce apare cu maximum de frecvență în jurul pubertății. Ea poate fi datorită heredo-sifilisului.

2. Originea heredo-sifilitică se poate dovedi prin căutarea stigmatelor, prin ancheta familiară și prin reacțiile biologice a sângelui și a lichidului cefalo-rachidian.

3. Tratamentul antisifilitic se impune la cea mai mică bănuială de heredo-sifilis. Tratamentul trebuie să fie precoce, energetic și prelungit. Tratamentul antisifilitic trebuie asociat cu tratamentul simptomatic și cu piroterapie. Rezultatele tratamentului sunt variabile.

Văzută și bună de imprimat :

Decanul Facultății de medicină :
(ss.) Prof. Dr. D. Michail

Președintele tezei :
(ss.) Prof. Dr. C. I. Urechia

Bibliografie

- Aubert. Étiologie de l'épilepsie. Thèse de Lyon.
- Babonneix et David. — Épilepsie essentielle et hérédo-syphilis. Gazette des hopitaux.
- Barbier. Réaction de Bordet-Wasser mann et hérédo-syphilis. Archives de médecine des enfants.
- Ballet. Épilepsie syphilitique. Société de neurologie 1917.
- Boncour. Épilepsie et syphilis héréditaire. Progres médical.
- Castin. Ponction lombaire dans l'épilepsie. Encéphale.
- Cruchet. Convulsions de l'enfant et l'épilepsie. Gazette des Hopitaux
- Etienne. Epilepsie et hérédo-syphilis. Buletin société médicale des Hopitaux.
- Fournier A. H. — Syphilis héréditaires tardives.
Epilepsie et syphilis.
Epilepsie parasyphilitique.
Traité de la syphilis.
- Fournier E. La syphilis héréditaire tardive de l'âge adulte
Hérédo-syphilis tardive.
Syphilis héréditaire.
- Gaucher. Syphilis cérébrale tardive. Syphilis du systeme nerveux.
- Georgopulos. — Contribution a l'étude de l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle. Role de la syphilis. These Lyon.
- Geneau. Traité des epilepsies..
- Hutinel. Le terrain hérédo syphilitique.
- Herbert. Epilepsie tardive. Gazette des Hopitaux.
- Ingelraus. Hérédo syphilis du systeme nerveux.
- Kowaleski, — Epilepsie.

- Liredde.** Sur le diagnostique de la syphilis.
Réaction de Bordet-Wassermann et domaine de la syphilis
Nature syphilitique de l'épilepsie essentielle. Presse Médicale.
Trois cas de l'épilepsie récents sans signes de syphilis, guéris par le Novarsénobenzol.
- Lhote.** Etiologie de l'épilepsie essentielle. These Lyon.
- Loiselet.** Crises épileptiques d'origine syphilitique traitée et guéries par l'énésol.
- Leri et Cattenot.** — Epilepsie révélée syphilitique, par la radiographie du crâne, osteite de la table interne (3 observations).
- Marie Pierre.** — Etiologie de l'épilepsie. Progrès Medicales.
Etiologie de l'épilepsie. Semaine Medicales
A propos de l'épilepsie. Bulletin de la Société de Médecine.
- Marechal.** Epilepsie et syphilis. These de Lille.
- Nonne.** Syphilis des Nervensystems.
- Page.** Traitement de l'épilepsie essentielle par l'arséno-benzol. Bulletin de la Société de Médecine.
- Pierrot.** Pathogénie de l'épilepsie.
- Raymond.** — Epilepsie et syphilis héréditaires.
- Terrien et Bobboneix.** — Un nouveau cas de l'épilepsie essentielle liée à l'héredo-syphilis.
- Urechia.** Tratat de patologie neuro-mintală
- Voisin.** Epilepsie. Le lichide céfalo-rachidien dans l'épilepsie.