

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
Facultatea de Medicină.

No. 1066

**Sindromul
Pseudo-Bulbar și Indicațiuni
Terapeutice.**


TEZĂ
PENTRU
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 25 Febr 1937.

DE

ANDREI D. STOENESCU

CLUJ
LIBRĂRIA ȘI PAPETĂRIA R. CIOFLEC, PIAȚA UNIRII 8.
1937.

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
Facultatea de Medicină.

No. 1066

**Sindromul
Pseudo-Bulbar și Indicațiuni
Terapeutice.**



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ IN ZIUA DE

DE

ANDREI D. STOENESCU

CLUJ

LIBRĂRIA ȘI PAPETĂRIA R. CIOFLEC, PIAȚA UNIRII 8.

1937.

UNIVERSITATEA DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: Domnul Prof. Dr. D. MICHAIL

Profesori:

Clinica stomatologică	Prof. Dr.	<i>Aleman I.</i>
Istoria medicinei	" "	<i>Bologa V.</i>
Bacteriologie	" "	<i>Baroni V.</i>
Patologia generală și experimentală	" "	<i>Botez A. M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	" "	<i>Buzoianu G.</i>
Istologia și embriologia umană	" "	<i>Drăgoiu I.</i>
Clinica infantilă	" "	<i>Popoviciu Gh.</i>
„ ginecologică și obstetricală	" "	<i>Grigoriu Cr.</i>
Semiologie medicală	" "	<i>Goia I.</i>
Clinica medicală	" "	<i>Hațieganu I.</i>
Clinica chirurgicală	" "	<i>Pop A.</i>
Medicina operatoare	" "	<i>Kernbach M.</i>
Medicina legală	Supl.	<i>Popovci Gh.</i>
Farmacologia și farmacognozia	" "	<i>Michail D.</i>
Clinica oftalmologică	" "	<i>Minea I.</i>
„ neurologică	" "	<i>Moldovan I.</i>
Igienă și igienă socială	" "	<i>Negru D.</i>
Radiologia medicală	" "	<i>Papilian V.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	" "	<i>Drăgoiu I.</i>
Fiziologia umană	" "	<i>Sturza M.</i>
Balneologie	" "	<i>Tătaru C.</i>
Clinica dermato-venerică	" "	<i>Țeposu E.</i>
„ urologică	" "	<i>Thomas P.</i>
Chimia biologică	" "	<i>Urechia C.</i>
Clinica psihiatrică	" "	<i>Vasilii T.</i>
Anatomia patologică	" "	

JURIUL DE PROMOTIUNE

Președintele:	Domnul Prof. Dr. <i>C. I. Urechia</i>
	Domnul Prof. Dr. <i>D. Michail</i>
Membrii:	" " " <i>V. Papilian</i>
	" " " <i>T. Vasiliu</i>
	" " " <i>E. Țeposu</i>
Supleant:	Domnul Doc. Dr. <i>P. Vancea</i>

Introducere.

Paraliziei pseudo-bulbare i-au fost consacrate foarte numeroase lucrări încă de pe la finele secolului trecut: un studiu sistematic definitiv nu s'a putut însă realiza niciodată pentrucă, după cum spune și Thurel, „L'étude d'une maladie, quelle qu'elle soit, n'est jamais complète et définitive: si la chose est possible momentanément, elle ne l'est plus guère trente ans après.“ Astfel încercarea de punere la punct a acestui sindrom a trebuit și va trebui să suporte cu modestie modificările și completările necesare prin cunoștințele viitorului.

În sensul acestor idei, lucrarea de față, fără pretenția unei perfecțiuni, unui definitiv, expune o boală a cărei fizio-pathologie creează tipuri foarte interesante din punct de vedere anatomo-clinic și al cărei diagnostic, deși foarte... ușor, deseori se face greșit, neglijându-se un prognostic extrem de important. Pe de altă parte, turburările psihice cari-l acompaniază pot constitui o formă de demență arterioscleroasă sau sililitică, după etiologie.

În tratarea subiectului am găsit util, expunerea generală anatomo-pathologiei elementelor cari stau la baza acestei afecțiuni și cari sunt corpii striați.

Cazurile clinice sunt din clinica D-lui Prof. Dr. C. I. Urechia și țin cu această ocazie să exprim întreaga mea grațitudine pentru buna voință cu care mi-a dat prețioasele sale îndrumări în observarea primului caz aci expus, și pentru cunoștințele de pură neurologie în care m'a ghidat. Aduc deasemenea cele mai distinse mulțumiri D-lui Dr. M. I. Bum-băcescu în secțiunea căruia mi-am făcut stagiul, cât și D-ne și D-lui Dr. Gh. Retezeanu pentru frumoasele și bunele lor sfaturi.

CAP. I.

Corpui striați.

Pentru o mai ușoară înțelegere anatomică și fiziopatologică a sindromului pseudo-bulbar voi face o trecere în revistă a corpilor striați, numiți încă și nucleii cenușii sau nucleii centrali.

Corpui striați constituiesc în profunzimea creierului niște masse insulare de substanță cenușie, cu o importanță fiziopatologică considerabilă (Monaco-Bellanova).

Distingem nucleul caudat și nucleul lenticular, acesta din urmă cu două porțiuni deosebite: putamenul situat extern, și globus pallidus, intern.

Nucleul caudat, în formă de virgulă, cu direcția antero-posterioară, prezintă un raport intim, cu ventricolul lateral, al cărui planșeu îl formează; de aceea se mai cheamă și nucleul intraventricular al striatului în opoziție cu cel lenticular căruia i se zice și nucleul extraventricular al corpului striat.

Nucleul lenticular, ca o piramidă cu vârful în jos și înăuntru, are, în secțiune orizontală sau verticală, forma de triunghi cu vârful înăuntru și baza înafară. Acest nucleu nu are o constituție omogenă ci este format dintr'o massă mai închisă, externă, foarte asemănătoare cu a nucleului caudat, numită putamenul, și dintr'o zonă internă cu o colorație mai deschisă, numită globus pallidus.

Segmentul extern al lenticularului, putamenul, se unește printr'o porțiune de substanță cenușie cu capul și coada caudatului, și constituie numitul Striatum a cărui apariție mai târzie i-a adus denumirea de neostriat.

Globus pallidus, cu o dezvoltare mai precoce, poartă numele de paleo-striatum încât, în rezumat, corpul striat

apare constituit din: striatum (caudat+putamen) și pallidum (globus pallidus — cele două mici porțiuni ale sale).

Striatum (neo-striatum) are celule nervoase mari și foarte multe celule nervoase mici în proporție de două la una celulă mare. Se disting deasemenea și celule nevroglice mari și rare corespunzând nevrogliciei ectodermice, și celule nevroglice mici (microglia). Striatumul este traversat de fibre albe cari îi dau un aspect ce a făcut să-și capete numele.

Pallidum (paleo-striatum), colorat prin metoda Nissl ca și striatum-ul, are un aspect foarte diferit de acesta: se găsesc aci numai celule nervoase mari mai ales de tip motor și cu mult mai numeroase decât în striatum. Lipsa celulelor mici, atât de multiple în striatum, îi dă un aspect foarte puțin dens. Celulele pallidale, caracterizate printr'un pigment lipocromic care crește cu vârsta și prin dendride foarte voluminoase, sunt mult mai sărace în celulele satelite de cât striatum: distingem și aci nevroglicie.

Un preparat colorat după Weigert, lasă să se vadă în nucleul lenticular lame medulare: una separă putamenul de globus pallidus, alta internă separă cele două mici segmente ale pallidumului (pallidumul unu și pallidumul doi).

Caudatul are fibre situate extern, mijlocii cari pătrund prin capsula internă, până în globus pallidus, și fibre interne: toate aceste trei categorii de fibre creiază conexiuni caudatului: deosebit astfel fibre lenticulo-striate și cortico-striate: el are fibre de conexiune și cu talamusul și cu regiunea infundibulo suboptică. În lenticular și anume în putamen, găsim pe lângă fibre de origină putaminală și fibre de origină corticală. Aci avem fibre de conexiune intraputaminală și interputamino-pallidale. Globus pallidus conține și fibre radiate iar corpul striat în întregime prin impregnare cu săruri argentice, ne arată foarte multe fibre amielinice. Fibrele mielinice striate se grupează în fascicole cari fac conexiunea nucleului lenticulo-caudat cu scoarța nu direct (Wilson, Vogt) ci prin intermediul talamusului (fibre caudotalamice și lenticulo-talamice) sau cu infundibulul, hipotalamusul, corpul lui Luys, mezencefalul. Prin intermediul talamusului, legătura se face și cu panglica lui Reil, bulbul și protuberanța.

Corpul striat primește fibre din talamus și leziunile destructive ale talamusului dau leziuni degenerative în striat. Corpul striat este un sistem autonom și istologia ne arată pallidumul format mai ales din celule de tip motor; experimental însă nu se confirmă autonomia pentru că decorticarea pare că lasă nucleul lenticular și caudat inexcitabil.

În ceea ce privește vascularizația, artera Sylviană, prin ramurile ei perforante irigă putamenu și corpul nucleului caudat (artera lenticulo-striată). Putamenul este irigat însă și de artera lenticulo-optică iar corpul nucleului caudat este hrănit și de artera cerebrală anterioară. Globus pallidus irigat în segmentul său intern de artera coroidiană anterioară, prezintă în partea sa anterioară, către nucleul său extern, o ramură din Sylviană.

Fiziopatologia corpului striat.

Experiențe minuțioase și extrem de delicate făcute de către fiziologii celebrii asupra maimuțelor, consacră corpului striat dreptul de regulator al tonusului muscular și prezident al mișcărilor asociate și automate ale buzelor, limbei, faringelui, feței: tot el coordonează mișcările caracterului emotiv.

Prus admite influența nucleului caudat asupra musculaturii voluntare, asupra respirației și presiunii sanguine; astfel o stimulare a porțiunii mijlocii a caudatului dă o ridicare a presiunii arteriale, o rărire a pulsului și o micșorare a respirației.

Pe de altă parte, prin ridicarea completă a scoarței cerebrale Beehterew ne documentează rolul motor al caudatului și funcția motorie a lenticularului asupra membrilor de partea opusă prin degenerarea fascicolului piramidal.

După Hunt, funcția dominantă a corpului striat de a fi coordinator, inhibitor și receptiv este realizată prin celulele mici și foarte numeroase ale striatumului, după cum în funcția motorie intervin celulele mari pallidale.

Perioada modernă în frunte cu R. Wilson obține rezultate în opoziție cu *Bechterew* dar aceasta se datorește pro-

abil faptului (*Pachon, Delmas, Marsalet*) că animalele de experiență ale lui Wilson ar fi fost în narcoză profundă în momentul excitației corpiilor striaiți.

Se mai susține, bazați deasemenea pe experiențe foarte precise (*Julius Budge*) că excitația corpiilor striaiți duce la o mărire a mișcărilor peristaltice intestinale. Tot Bechterew relatează o serie de experiențe prin care conchide că excitația lenticularului cu ajutorul unui electrod, determină contracții tonice contra-laterale în membrele, capul și coada animalului de experiență (mămuța). Un rol foarte interesant al lenticularului este însă realizarea vorbirii articulate. Importanța pe care *P. Marie* o dă nucleului lenticular în articulația verbală și fonație e susținută și de *Lhermitte, L. Cornil* și *E. Brissaud* cari constată instalarea precoce a turburărilor de vorbire la paralizicii pseudo-bulbari, a căror bază anatomo-patologică este tocmai o distrugere bilaterală și adesea simetrică a striatumului.

Există o serie de leziuni ale corpului striat (înțelegând prin acesta întotdeauna caudatul lenticularului) înafară de orice atingere a fascicolului piramidal. După topografia acestor leziuni, simptomele reproduse se pot grupa în câteva sindrome precum: sindromul strio-pallidal, sindromul striat, sindromul pallidal. Câteva cuvinte asupra acestor sindrome, facilitează înțelegerea și trecerea spre paralizia pseudo-bulbară.

Sindromul strio-pallidal. Alterațiunea sistemului strio-pallidal este reprezentată prin maladia lui Wilson și pseudo-scleroza lui Westphal; în maladia lui Wilson e vorba de o degenerescență hepato lenticulară care survine în mod familiar între 10 și 20 de ani; la autopsie se găsește o atrofie chistică, lenticulară cu integritatea capsulei interne și a păturei optice. Ciroza este constantă iar între semnele bolii (disartrie, plâns spasmodic, turburări de deglutiție) nu se găsesc leziuni ale fascicolului piramidal. Pseudo-scleroza Westphal este raportată deasemenea unei alterațiuni hepatice, cu glicozurie, la autopsie figurând leziuni ale ficatului și scleroză nevroglică în corpii striaiți. Spasmul de torsione este pus și el în legătură cu degenerescența hepato-lenticulară, dar îl constatăm și în forme-infecțioase: encefalita epidemică, febră tifoidă, scarlatina, difterie (*A. Wim-*

mer); acestea sunt cauze etiologice cari au fost găsite în șase cazuri studiate la Copenhaga de *August Wimmer*.

Sindromul striatum-ului. Tot fără paralizie, fără semnul lui Babinski și fără abolirea reflexelor cutanate, avem un sindrom apropiat de maladia lui Little și descris de Oscar Vogt ca o diplegie cerebrală cu rigiditate musculară fără simptome piramidale și cu atetoză. Striatum-ul în aceste cazuri are celulele dispărute și înlocuite cu fibre mielinice foarte fine.

Coreea lui Huntington apare pela 40 ani, este ereditară, cu turburări mintale, datorită unor leziuni și corticale; ea duce la moarte după câțiva ani, prin gatism. Marie și Lhermitte găsesc leziuni în putamen și caudat.

Sindromul pallidal. Ramsay Hunt constată atrofia sistemului pallidal, în paralizia agitantă presenilă. C. și O. Vogt găsesc leziunile cu mult mai puține în pallidal preponderente în striatum în cazurile cu tremurătură pronunțată, cu mult mai multe în pallidal în cazurile cu rigiditate.

Toate aceste sindrome bine distincte sunt caracterizate prin lipsa fenomenelor piramidale, sunt fără atingerea fascicolului piramidal, spre deosebire de sindromul pseudo-bulbar, în ale cărui forme mai întotdeauna găsim simptome piramidale evidente.

CAP. II.

Paralizia pseudo-bulbară.

Etiologie. — Sindromul pseudo-bulbar se poate observa în condițiunile etiologice cele mai diverse. Astfel foarte des cauza paraliziei pseudo-bulbare este de origină vasculară: arterio-scleroza cu localizare predominantă la nivelul creierului sau cerebro-scleroza obișnuită la bătrâni, poate da o paralizie pseudo-bulbară cu evoluție lentă progresivă, fără icturi; foarte puțin frecventă la adult, ea are o evoluție rapidă, malignă și cu ictus. *R. Thurel* constată două cazuri sub 40 de ani (35 și 36 ani) și alte două peste 80 de ani (87 și 88 ani).

Instalarea paralizei pseudo-bulbare de origine arterială se face prin ictusuri succesive, în general două ictusuri. Cerebro-scleroza are ca prime manifestațiuni nu numai un ictus dar se pot găsi și turburări anterioare ca micțiuni imperioase, crize de epilepsie, vertigii, turburări de caracter, cari se accentuează odată cu apariția primului ictus. Aceste simptome permit facerea unui prognostic rezervat al hemiplegiei care, în cerebro-scleroză, este un epifenomen într'un cortegiu de semne accesorii.

Fournier, în cartea sa *Syphilis du cerveau*, citează un caz care prezintă fenomene pseudo-bulbar ameliorate printr'un tratament intensiv. Etiologia sifilitică la pseudo-bulbari poate arăta deasemenea sifilisul câștigat (cazurile de paralizie pseudo-bulbară la adulții tinerii 36, 44 ani) sau heredo-sifilisul.

Leziunile sifilitice pot fi de două feluri: arteriale cu ramolism sau desintegrate lacunară, parenchimotoase cu localizare predilectă în corpii striati (encefalita sifilitică). Leziunile arteriale și parenchimotoase se pot desvolta simultan [primele precedând pe cele parenchimotoase] sau în orice caz leziunile arteriale joacă un rol primordial în producerea sindromului.

În toate aceste cazuri cu etiologie sifilitică, turburările dementiale apar precoce și sindromul pseudo-bulbar se poate asocia cu paralizia generală de care diferă totuși foarte mult, cu tabesul, cu paraplegia lui Erb (obs. 21 R. Turel, Les pseudo-bulbaires).

Tot ca un factor etiologic sunt autori cari citează paralizia pseudo-bulbară consecutivă encefalitei epidemice cu sindrom parchinsonian situat pe al doilea plan. (Parkinsonismul post-encefalitic).

Plăcile din scleroza în plăci pot cuprinde foarte frecvent hemisferele cerebrale și astfel simptome de paralizie pseudo bulbară se observă nu tocmai rar: vocea, răsul spasmodic, turburări de deglutiție. Aceste cazuri pot fi considerate ca forme de paralizie pseudo-bulbară ale sclerozei în plăci, și sunt foarte grave prin întinderea leziunilor și simptomele reproduse.

Se mai citează cazuri de paralizie pseudo-bulbară în cursul meningitei cerebro-spinale cu turburări nervoase

apărute în a patra zi a boalei și fenomene pseudo-bulbare la patru ani dela debut (A. Lemierre și E. Bernard).

Alcoolismul, tabagismul, saturnismul, oxidul de cărbune, neoformațiunile cerebrale, traumatismele craniene, sunt și aceștia factori cari au putut fi găsiți în etiologia sindromului pseudo-bulbar.

Simptomatologia și debutul. Paralizia pseudo-bulbară se instalează fie brusc, în urma unor ictusuri succesive (de obicei două ictusuri, modul de debut clasic), fie progresiv prin simptome premonitorii ca turburări de caracter, nervozitate, micțiuni imperioase, oboseală la mers, cize de epilepsie după 40 de ani și în afara leziunilor sifilitice cum au fost cazuri găsite la anatomia patologică cu ramolismnt prin tromboză.

Boala se caracterizează prin semne fizice și psihice. Nu rareori aflăm dela bolnavi sau dela însoțitorii lor, că de câțva timp *vocea le este schimbată*, are altă tonalitate, este explosivă, monotonă, și a pierdut — după expresia lui Brissaud — „*La chanson du langage*”. Sunt turburări de fonație care devin caracteristice, se asociază cu turburări de deglutiție, de masticatie și pseudo-bulbarul capătă un timbru special nazonat, surd.

Parezia sau hipertonia mușchilor buzelor, limbei, fac ca vorbirea să fie disartrică, lipsită de suplețe, spasmodică, semi-explosivă, așa zisă striată cu un substrat anatomic reprezentat prin leziunile bilaterale cari intrerup căile cortico-bulbare, leziuni striate sau leziuni corticale (anartria pseudo-bulbară corticală).

Disartria și turburările de fonetică ale pseudo bulbarilor sunt desacompaniate de repetarea unui cuvânt sau a unui grup de cuvinte fără tendință la regresivitate și care constituie ceea ce se cheamă *palilalie*. Aceasta se datorește evadării unui cuvânt de sub controlul voinței cu tendința la perseverarea cuvântului ultim dintr'o frază, dintr'o expresivitate a gândirii. Ea nu este o repetiție voluntară făcută de bolnav cu scopul de a fi înțeles; palilalia este conștientă dar involuntară.

Bolnavul ne mai spune că e silit să mănânce ușor cu precauțiune, se înecă mai ales când bea repede lichidele

provocând o tuse și sufocație. *Turburările de deglutiție* suntacompaniate de o salivație abundentă care uneori într'un stadiu mai avansat, se scurge din gură.

Faciesul pseudo-bulbarului este imobil, monoton: la pseudo-bulbarii corticali prin paralizia, mușchilor feței, faciesul este aton: la celelalte cazuri se remarcă o figură de tristețe, faciesul plângător, o expresie de frică. Ochiul sunt larg deschiși, gura întredeschisă, capul ușor întins înainte și puțin plecat. Mimica bolnavului este monoexpresivă, el nu are faciesul „figé” al parkinsonianului.

Această fizionomie a pseudo bulbarului este subit transformată *de râsul și plânsul spasmodic* asociat cu modificări vaso-motrice ale feței, cu nevoea imperioasă de a urina și uneori cu mișcări desordonate ale umerilor și membrilor. Este deajuns să atragi atenția bolnavului îndreptându te spre el pentru ca să se declanșeze râsul sau plânsul spasmodic. Nu e vorba de o latură comică a observatorului ci de o excitație psihică afectivă uneori fără însemnătate, un lucru de nimic sau chiar circumstanțe în contrast în mod normal cu o stare psihică ce ar putea provoca râsul sau plânsul: astfel o situație penibilă, o înmormântare poate declanșa la pseudo-bulbari, tocmai prin teama de a nu râde, un râs spasmodic fără raport de cauzalitate, un râs care neliniștește pe bolnav și îl face să mărturisească foarte conștient: „acest râs lipsit de rațiune, ridicol, pe care nu-l pot stăpâni mă îngrijorează”. Când bolnavul este mai izolat, cu gândurile sale, fără mult anturaj, râsul și plânsul spasmodic sunt rare.

Cui se datorește această turburare?

După unii ar fi vorba de o anihilare a puterii inhibitorie a păturii optice. Bechterow incriminează leziunile destructive ale scoarței, singura care ar avea o putere de inhibiție: Goldstein indică alterațiuni ale corpilor striati. Este probabil că în producerea acestor turburări să intervină lipsa de activitate corticală producându-se, prin lipsa de control voluntar al scoarței evident la pseudo-bulbari, un fenomen de eliberare: în plus, acestei diminuări a activității voluntare a scoarței se adaugă starea de hipertonie și hiperexcitabilitate musculară. (R. Thurel).

O constatare veche la pseudo-bulbari este *abolirea reflexului velo-palatin* care se comportă ca și *reflexele cutanate abdominale, reflexele cremasteriene* și chiar *reflexul plantar în flexiune*. Mișcările limbii sunt mai mult sau mai puțin diminuate, *reflexul maseterin este viu, exagerat* și se observă la față contracțiuni în masă a mușchilor sub formă de spasmi spontane, de grimății. Reflexele tendinoase sunt vii, exagerate cu amplitudine anormală de răspundere. Reflexele cutanate propriu zise sunt exagerate, în timp ce reflexele cutanate de apărare sau automatism medular, prezintă modificări inverse.

La pseudo-bulbari *paralizările* sunt frecvente. În cazurile cu hemiplegie, reflexul lui Babinski, deși uneori poate lipsi, este totuși destul de des întâlnit, Reflexele abdominal și cremasterin sunt abolite de partea hemiplegică. *Atitudinea rigidă*, corpul plecat înainte, mersul cu pașii mici, brațele flectate imobile, mimica dau pseudo bulbarului un aspect parkinsonian dar cu modificarea hipertoniilor acestuia din urmă de către scopolamină. Când sindromul pseudo-bulbar este pe al doilea plan și predomină aspectul parkinsonian vocea este lentă, monotonă, râsul și plânsul adesea lipsesc, micțiunile sunt normale, psihismul puțin atins, uneori are o încelimeală a ideeațiunii.

În cece privește aparatul circulator la hemiplegici, reflexul oculo-cardiac este frecvent abolit și aceasta ține la faptul că pseudo-bulbarii sunt simpaticotonici. Ritmul cardiac este normal sau puțin accelerat. Sgomotul al 2-lea aortic accentuat, *pulsul hipertensiv*.

Turburările de motilitate la pseudo-bulbari sunt localizate nu numai la față, limbă, faringe, laringe sau la mușchii masticatori; ele se întâlnesc când sunt căutate în mod sistematic, și la funcțiunile globilor oculari și consistă tot în suprimarea mișcărilor voluntare cu persistența mișcărilor involuntare automate reflexe cum ar fi cele declanșate de modificările de poziție a capului în spațiu sau în raport cu trunchiul. Bolnavii observați de Tiling, Turnier, Roth, Proux prezintă o paralizie voluntară a mișcărilor asociate ale ochilor cu conservarea motilității automatico-reflexe atribuită unor leziuni bilaterale ale căilor motrice fronto-mezocelice.

La pseudo-bulbarii corticali turburările la nivelul membrelor sunt trecătoare și variabile; găsim o stare pareto-spasmodică, găsim incoordinanța mișcărilor, mersul cu pași mici. Acest *mers cu pași mici* sau *brachybazie* a fost descris de *Brissaud*, *Dégerin*. Bolnavul face impresia că merge cu frica să nu cadă, execută mișcărilor cu prudență mai ales la semi-în-toarcere. Această turburare se poate ameliora prin sugestie, atunci când i-se ordonă bolnavului de a flecta piciorul cât mai sus. Prin exercițiu reușim uneori să ajungem la o ameliorare dar dacă bolnavul este neglijat, va ajunge la *astasiabasie* adică nu va mai fi capabil să stea în poziție verticală și să meargă, cu toate că forța musculară și coordonarea mișcărilor este păstrată.

Turburări în micțiune. Intre primele simptome ale bolii, înaintea sindromului pseudo-bulbar și a turburărilor piramidale, sunt turburările în micțiune. *Micțiunile sunt imperioase*, automate, mai frecvente noaptea decât ziua și se agravează când survin stările demențiale. Sunt micțiuni involuntare, voința, prin atingerea arcului volutar centrifug, nu poate interveni, punctul lor de plecare trebuie găsit atât la nivelul vezicii cât și în psihicul bolnavului (mânia, emoția). Într-adevăr micțiunile devin mai dese sub influența hiperemotivității și iritabilității, urinează îndată ce plâng.

Uneori turburările în micțiune sunt însoțite de slăbirea sfincterului anal și astfel întâlnim bolnavi cari au nevoi imperioase de a eși la scuun.

Tot ca prime simptome înainte de instalarea sindromului, exegerarea *emotivității* și *iritabilitatea* apar ca semne de manifestări afective prin care bolnavul intră, fără să-și dea seama, în cortegiul complex al maladii. Aceste turburări afective sunt proporționale cu desvoltarea intelectuală a bolnavului și se citează cazuri (cazul lui Thurel observat în serviciul lui Widal) când bolnavul foarte cultivat are o emoție artistică provocată de tot ce e mare și frumos: muzică, teatru, citirea unor romane impresionante, ceremoniile, ideile evocate de o sculptură, pictură toate îl emoționează până la lacrimi cu toate că se simte ridicol în fața anturajului.

Turburări intelectuale. Slăbirea atenției voluntare prelungite cu conservarea atenției spontane, distracția și reacțiile violente ale caracterului preced sindromul pseudo-bulbar și se accentuează după apariția primului ictus. Memoria de evocație a faptelor trecute este păstrată dar încetul cu încetul, această facultate este și ea frapată. *Amnezia la pseudo-bulbari este lacunară*, orientarea în timp și spațiu se face greoi poate lipsi sau se păstrează pe lângă desorientarea în timp. Noțiunile învățate în mod mecanic sunt mai bine conservate: greșelile de calcul sunt tot mai vizibile, uită numele proprii, pe cele comune, voința este alterată, bolnavii au accese de furie, refuză mâncarea și răspund cu greu și târziu la întrebările puse de noi: ecuția personală este prin urmare încetenită. Uneori bolnavul este lacom, iritabil se supără foarte ușor. La el găsim multe idei de gelozie, de influență, obsesiuni și fobii.

Scăderea inteligenței ca și a memoriei se datorește destrucției centrilor cerebrali prin ramolisment, tromboză, embolii, hemoragii și are caracterul de a fi lacunară interesează adică numai unele episoade din viață.

Pe fondul acesta deficitar în care demența nu este atât de însemnată remarcăm foarte frecvente idei delirante de deposesiune, de grandoare, de persecuție, de gelozie, stări paranoide, halucinațiunii vizuale când bolnavul abuzează de alcool, sau întovărășite de fenomene confuzive de confuzie mintală anxioasă, care ține probabil la o insuficiență hepato-renală.

Toată această grupă de simptome poate da aspectul unei forme de *demență arterio-sclerotică* însoțită de rigiditate arterio-scleroasă cu caracter pallidal. Când etiologia este sifilitică, demența poartă numele de demență sifilitică pseudo-bulbară (Ch. Foix și Chavany).

Bolnavii sucombă de cele mai multe ori în urma ictusurilor, a hemoragiilor, a ramolismentelor, a sclerozei cardio-renale sau a afecțiunilor intercurrente.

Formele anatomo-clinice. Multiplicitatea simptomelor și amestecul acestora dau complexe clinice diferite și fac ca din punc de vedere anatomo clinic clasificarea să fie o operă greoaie. După Thurel distingem:

1. *Forma corticală și cea protuberanțială* cu variațiile sale sunt de obicei rare și au o autonomie reală.

Cea corticală numără numai câteva cazuri în literatura medicală: Magnus (1937), Tiling, Barlow, Ch. Foix, Thurel. Ea este descrisă sub numele de paralizia facio-glosso-pharingo-laringee și masticatrice de origină fortico-sub-corticală interesând mușchii feței mai ales facialul inferior, ai limbei, faringelui, laringelui, masticatori cu paralizii transitorii ale maxilarului superior, cu anartrie, afonie, imposibilitate de masticație, de deglutiție voluntară și cu meiusul păstrat. Ch. Foix în aceste cazuri remarcă atonia căreia i se atribue lipsa răsului și plânsului spasmodic. Leziunile sunt localizate în șanțul prerolanic, prerolando-rolanic sau în frontala ascendentă, sau la baza F₂, F₃, F₄, fiind bilaterale. În unele cazuri de diplegie facială leziunile anatomice au fost găsite în nucleii lenticulari, segmentul extern și capsula externă.

Aceste simptome incipiente ale formei corticale de paralizie pseudo-bulbară se atenuează cu timpul însă nu suntacompaniate niciodată de turburări în micțiune, de răs și plâns spasmodic, de turburări intelectuale sau paraliza membrelor.

O altă formă corticală, forma cu atrofia circonvoluțiunii frontale, se apropie de tipul central al paraliziei pseudo-bulbare și instalându-se lent și fără ictus, esteacompaniată de simptome piramidale bilaterale.

2. *Formele protuberanțiale*, când leziunile sunt limitate numai la piciorul protuberanței, se manifestă prin semne piramidale, vorbire greoaie, turburări de deglutiție, glosso-plegie, paralizia buzelor și a vâului palatului. În aceste forme, răsul și plânsul spasmodic sunt a se manifesta ca și în formele centrale. Din punct de vedere intelectual nu se constată modificări prea accentuate.

La examenul anatomic s'au văzut însă leziuni de des-integrație atât în piciorul protuberanței, cât și în nucleii cenușii, capsula internă, leziunile protuberanței putând fi consecutive leziunilor centrale. Altădată, leziunile piciorului protuberanței sunt alături de leziunile centrale și antrenează degenerescența fasciculelor piramidale și a fibrelor

transversale ponto-cerebeloase. Tot deodată se vede și o atrofie cerebeloasă masivă, vermiană cu predominență corticală. Turburările de hemiplegie cerebeloasă în aceste cazuri se amestecă cu simptomele pseudo-bulbare.

Formele protuberanțiale cu leziuni ale piciorului protuberanței și ale calotei, reproduc o simptomatologie foarte bogată cu hemiparezie, hemiplegie cerebeloasă, sindrom Foville bilateral, paralizia celui de al VII-lea sau al VIII-lea de tip periferic.

3. Majoritatea cazurilor de paralizie pseudo-bulbară sunt însă grupate sub numele de *forme centrale* cu leziuni întinse bilaterale atingând corpii striati și capsula internă.

Ținându-se seamă de elementul spasmodic dominant și de turburările care se observă la nivelul membrilor, aceste forme se pot clasifica în mod clinic și fizio-patologic după cum urmează:

a) Cel mai frecvent tip este acela în care predomină turburarea mersului; mersul cu pașii mici și simptome piramidale latenete.

Mersul și-a pierdut caracterul de automatism câștigat prin exercițiu și această debilitate motrice coincide cu un oarecare grad de debilitate mintală. Bolnavul prin pierderea mișcărilor automate, mersul cu pașii mici, cu atitudinea sa rigidă, are aspectul pseudo-parkinsonianului.

b) O altă formă, tot centrală, este cea parkinsoniană cu hipertonie dar cu o hipertonie care nu dispăre complet la repaus maschează simptomele piramidale și se atenuază prin o injecție subcutanată de 1 miligram scopolamină; simptomele piramidale, în acest caz apar după injecție. Vocea este monoton, rasul și plânsul adesea lipsesc, și când există sunt mai mult spasmodice decât rigide, reflexul vălului este normal, conservat sau diminuat; psihismul, puțin atins.

Această formă pseudo-bulbară parkinsoniană sau extra-piramidală este rară și a fost observată în două cazuri din o sută de paralizie pseudo-bulbară publicate de R. Thurel. La clinica neuro-psihiatrică din Cluj, domnul Prof. Dr. C. I. Urechia și subsemnatul am observat un caz din totalul de șapte câte s'au prezentat.

În primul caz al lui Thurel, tabloul clinic este dominat de sindromul parkinsonian, în al doilea parkinsonismul era puțin accentuat; amândouă aveau turburări de somn, primul fiind somnolentziua, iar noaptea cu insomnie și agitație.

Cazul d-lui Prof. Dr. Urechia prezentă, la intrarea în clinică în Iunie 1934 aspectul parkinsonian cu răs și plâns spasmodic după perioade de latență, cu agitație în timpul nopții și somnolență diurnă. Turburările sfincteriene încep să se manifeste și vom vedea cum, în decursul evoluției, micțiunile vor deveni tot mai dese și cu efort la emisiune.

Turburările intelectuale erau minime, chiar neglijabile, bolnavul făcând rareori greșeli de calcul; memoria automată era bine păstrată, încât bolnavul putea efectua socoteli. Mult timp după debutul boalei, la un an și câteva luni, Februarie 1935, el era încă în stare să scrie cu destulă exactitate formule și rețete farmaceutice. Turburările nu s'au accentuat decât într-o fază înaintată a boalei predominând agitațiile duse uneori până la strigăte de furie și rigiditate în flexiune. La această dată bolnavul, cu foarte multă greutate, poate fi instalat într'un fotoliu, unde stă ore întregi absent, apatic. Din cauza rigidității, mersul este atât de greoiu, încât arenuțat să mai meargă.

Din vara anului 1936 micțiunile sunt tot mai frecvente, răsul și plânsul lipsec, rigiditatea este mai accentuată. turburările de memorie (cea de fixație) au devenit tot mai evidente; duce cu greu lingura la gură, de multe ori trebuie să-l alimenteze altcineva, bolnavul este foarte deprimat, însă accesele de furie însoțite de strigăte stridente nu-i lipsesc și sunt periodice, uneori repetându-se zilnic, de câteva ori pe zi. Bolnavul continuă totuși să se intereseze de anturaj.

Din toamna anului 1937, prezintă o hiper-iritabilitate, apar idei de gelozie, de influență, de persecuție, obsesiuni, fobii, este dezorientat în timp, fiind însă orientat în loc și în spațiu.

Acest fond deficitar lacunar, prezintă caracterele unei forme de demență arteriosclerotică însoțite de rigiditate oscleroasă cu caracter palidal.
arteri

c) Pseudo-bulbarii hemiplegici constituiesc o a treia formă de paralizie pseudo-bulbară tipul central. Ei sunt hemiplegici și deosebim două categorii: unii continuă să meargă cu pașii mici, cu contractură și hemiplegie unilaterala, alții, mai numeroși, sunt imobilizați la pat.

d) Când constatăm la pseudo-bulbari o paraplegie în flexiune — și aceasta se întâmplă foarte des — vom ști că paraplegia s'a desvolta într'un stadiu avansat al bolii, și același timp cu slăbirea intelectuală.

La examenul anatomo-patologic, oricare ar fi leziunea existența leziunilor unilaterale în paralizia pseudo-bulbară, sunt de domeniul hipotezei sunt îndolnice. Bilateralitatea leziunilor însă, constatată de R. Thurel numa; după minuțioase examinări histo-patologice, este evidentă. Ele sunt localizate în 60% a cazurilor la nivelul corpului striat și în 36% după Tilney și Morison, s'ar fi găsit leziuni și ale cerebelului și profuberanței.

În cea mai mare parte a cazurilor observată de Thurel asociația degenerescenței și atrofiei fasciculelor piramidale coincide cu disturgerea nucleilor centrali și mai ales a putamenului.

S'a mai constatat clinic, și anatomo-patologia a confirmat-o, că în leziunile corpilor striați, datorite trombozelor cu un debut progresiv, hemiplegia e mai puțin completă ca în cazurile cu leziuni produse prin hemoragia anevrismelor miliare. Ramolismul prin tromboză, având la bază intoxicațiunile (alcoolismul, tabagismul, saturnismul) sau sifilisul, este situat fie la suprafață pe convexitate fie la nivelul nucleilor opto-striați.

Tot la examenul anatomo-patologic s'au găsit în nucleii striați plăci senile în structura cărora nucleii de oligodendroglic și elementul lui Hortega (microglia cu prelungiri) joacă rol cât se poate de important. Acești nucleii de oligodendroglic, hiperchromatoși, prin colorare cu săruri argentice, apar că patele de cerneală. Plăcile senile însă puse în evidență în sistemul striat n'au arătat masa amorfă centrală de microglie a unei plăci senile. Sunt deci plăci senile în care masa centrală hiperchromatică amorfă rezultă din alterațiunea și necroza culelelor microglie, poate fi preponde-

rantă sau poate să dispară, rămânând redusă numai la câteva celule Hortega și câțiva nuclei de oligodendroglii. Aceste plăci senile, fără substanță amorfă sau nuclei, sunt de o dată mai veche, sunt mai evolute, au o constituție fibrilară și au fost remarcate la nivelul corpiilor striate. (C. I. Urechia).

Care este mecanismul de producere al leziunilor, căror împrejurări se datorește apariția leziunilor cari interesează corpii striate?

Duret, Heubner demonstrează că arterele striate, artere terminale care pleacă din poligonul lui Willis, irigă corpii striate fără să se anastomozeze între ele la origina lor.

Arterele corticale pleacă însă dintr'o rețea anastomotică a piei mater, sunt și ele terminale dar prin anastomoza originii lor, tensiunea arterială este în ele supusă unor valori cu mult mai puțin variabile decât în arterele striate, a căror tensiune este aproape egală cu a carotidelor. Astfel că cele mai multe aneurisme miliare iau naștere aci, în arterele striate, în artera lenticulo-striată, sau cum îi zice Charcot, artera hemoragiei cerebrale. Afecțiunile inimii, nefrita interstițială cu hipertensiune și șgomot de galop, predispun pentru hemoragii.

Diagnosticul sindromului pseudo-bulbar se face pe baza simptomelor amintite iar diagnosticul diferențial se face cu paralizia agitantă, meladia lui Wilson, sindromele post-encefalitice, paralizia glosso-labială de origină bulbară, tabesul, paralizia generală forma cu rigiditate, sindromul lui Avellis.

Prognosticul este întotdeauna rezervat. Moartea poate surveni în urma unei tromboze cerebrale, în urma sclerozei cardio-renale sau în urma unei afecțiuni intercurente: la fel poate interveni o pneumonie de depluțiție, sau uneori bolnavul sfârșește prin gatism.

Tratamentul. În paralizia pseudo-bulbară nu poate fi vorba de reducerea leziunilor centrale sau periferice. Evoluția cu sfârșit letal al acestei maladii, nu admite decât un tratament de întreținere a organismului, de protejire împotriva unui nou ictus care ar putea fi fatal. Se citează cazuri de ameliorări pasagere într'o fază incipientă a bolii, însă acestea nu sunt decât dispartate. Tratamentul este prinurmare,

în afară de cazurile în care sifilisul este factor etiologic, pur simptomatic.

Procedând în modul cel mai sistematic vom avea în vedere:

1. *Hipertensiunea*. Înainte de instalarea sindromului, putând bănuî acest accident după simptomele premonitorii, ne vom interesa de starea funcțională a arterelor și vom căuta să combatem toate cauzele determinante de hipertensiune, prin:

a) Regim: regim hipoazotat, vegetarian, carne în mică măsură, o zi de post pe săptămână, repoas la pat, fără supărări, fără emoții și fără prea multe preocupări profesionale; se suprimă complet tutunul, alcoolul sub orice formă, se prescriu revulsive, derivative, purgative lunare (SO_4Na_2 , 30 de grame), laxative săptămânale (*aleos*, *scylla*, *pulvis liquiritia*); dăm diuretice sau ape carbo-gazoase alcaline, interzicem alimentarea copioasă și lichide abundente admitând până la un litru pe zi, prescriem *theobromină*, *euphylină*, *diuretină* câte 0,25 - 0,50 gr. de trei ori pe zi, dacă avem de aface cu o suferință a cordului cu hipertensiune vom căuta să întărim și cordul prin cardiotonicele obișnuite (*digitalina*, *ouabaina*, *carditon*, *cardiazol*, *oleu camforat*.) Se va evita căldura mare sau frigul prea puternic.

b) Medicamente hipotensive. În această privință fiziologii renumiți ca: Dale, Laidlaw, Abel, Kubota, s'au ocupat cu acțiunea extractelor pancreatice în legătură cu tensiunea arterială și după rezervele Prof. M. Labbé asupra rolului hipotensiv al insulinei (peptone, cholina, substanțe histaminice) vedem pe Maurice Villaret, L. Justin-Besancon și Cachera demonstrând efectele hipotensive ale acestor extracte nehipoglicemiant și acetilizate însă. Se ajunge astfel la proprietățile hipotensive ale *acetyl-cholinei* întrebuințată astăzi în clinică destul de des pentru tratamentul hipertensiunii arteriale.

Ca și *acetyl-cholina*, *angioxylul* se bucură de rezultate foarte frumoase în injecții de câte patru centimetrii cubi intramusculare, una la două zile, timp de 18 zile.

Asemenea *hipotanul* (câte două tablete de trei ori pe zi), *contratensina* asociată cu *papaverina*, sunt des utilizate.

În lipsa preparatelor originale, care dealtfel sunt și foarte scumpe, recurgem la formule ca :

Rp.
Natrium nitrosum gr. 1,0
Aqua dist. gr. 200,0
Ds. Zilnic de trei ori una
lingură.

Rp.
Kalium iodatum
Natrium iodatum a. a 5,0 gr.
Aqua menthae ad. 150,0 gr.
Ds. intern de 3×una lingură
pe zi.

Rp.
Chloral hidrat 4,0 gr.
Aqua dist.
Syr. simplex a. a 100,0 gr.
Ds. Zilnic 3×1 lingură.

Rp.
Kalium iodatum
Natrium iodatum a. a 10,0 gr.
Ds. intern câte 10 picături
în lapte de 3 ori pe zi
timp de 15 zile.

Acest tratament poate fi instituit și în cazurile cari ne vin cu paralizia pseudo-bulbară instalată.

Ictusul în urma căruia se instalează boala, se tratează cu ventuze scarificate, ferindu-ne de venesectiuni care pot da accidente de decompresiune bruscă : completăm cu sinapisme la membrele inferioare, clisme purgative, gheață pe cap. În primele zile nu alimentăm bolnavul pe cale bucală pentru că se riscă provocarea unei pneumonii de deglutiție. Ii facem : clisme nutritive, injecții cu ser glucozat 30—40% : după câteva zile administrăm antispasmodice : trinitrină sol. alcoolică 1%, III—V picături pe zi timp de 10 zile : prescriem :

Rp.
Trinitrină sol. alcoolică 1% 1 gr. (unu).
Aqua distilata 10,0 gr.
Syr. aurantiaca ad 20.0 gr.
Ds. de 3×20 picături pe zi.

2. *Insomnia*, nervositatea și stările hipertionice se combat prin : *gardenal*, *prominal*, *theominal* :

Rp.
Theobromină 0,50 gr.
Luminal sodic 0,05 gr.
Pt. un cachet F. a. s. No. XV
Ds. Câte trei prafuri la zi.

Theominalul se poate da alternând o zi hipotan, o zi theominal.

Stările de hipertonie extrapiramidală sunt foarte bine influențate prin *bromhidratul de scopolamină* care se administrează în cantitate de la $\frac{1}{4}$ —1 miligrame, aplicat în injecții subcutanate, (Thurel).

3. *Turburările în micțiune.* Incontinența de urină constituie o stare deprimantă pentru bolnav care se simte jenat față de anturaj și plictisitoare pentru personalul de serviciu obligat să îngrijească bolnavul. Câte odată ea poate să dureze tot restul vieții cu tot tratamentul ce se încearcă; nu este mai puțin adevărat însă că sunt și cazuri cu rezultate durabile fără recidive ca de ex. atunci când se întrebuițează tratamentul sistematic cu ajutorul injecțiilor de urotropină în concentrație de 1—3 gr. urotropină în 5 cc. apă; aceste injecții se dau pe cale intravenoasă tratamentul putând dura de câteva zile până la două săptămâni, zilnic administrându-se câte 1—2—3 gr. după gradul de reacțiune al individului.

Mecanismul de acțiune al acestei medicațiuni ar consta după unii autori, într-o iritare a mucoasei vezicale de către formaldehidă; aceasta surescită punctul de plecare al reflexelor micțiunii dispărut prin anestezia mucoasei cauzată de boală și funcțiunea de evacuare a vezicii se continue, ca și înainte, prin contracțiuni ale pereților cari fac ca bolnavul să simtă necesitatea de a urina.

Mult mai folositoare în turburările de micțiune sunt injecțiile de bromhidrat de scopolamină, subcutanate, în cantitate de $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ miligrame aplicate zilnic.

4. Pe lângă arterio-scleroză tot ca o cauză a paraliziei pseudo-bulbare, am văzut că poate figura infecția sifilitică, și astfel se impune în cazurile indicate, injecții de neo-salvarsan sau acetyl-arsan dacă acesta din urmă este bine tolerat și nu produce vre-o nevrită optică.

Aplicăm *tratamentul antisifilitic* combinat, adică în seria de neo-salvarsan se intercalează cianura de mercur sau oleum cinereum: în decursul tratamentului se face controlul obișnuit al urinei, al sângelui și fundului de ochi.

Dar toate aceste indicații nu au decât valoarea unui tratament simptomatic și pentru prelungirea vieții unor condamnați definitiv, trebuie să avem în vedere și ridicarea

puterii de rezistență a organismului, tonificându-l prin diferite preparate ca: tonofosf., antasthen, arsetonin, biotonicum, campolon; campolonul, un preparat Beyer, din extract de ficat injectabil, ajută foarte mult ficatul, este foarte bine tolerat, și întărește puterea de rezistență; se administrează câte una până la două fiole, intramuscular la două zile, timp de două săptămâni, cu cinci zile pauză și se repetă seria de două trei ori.



Cazuri clinice.

Obs. I. (Paral-pseudo-bulbară, extra piramidală.)

D. S. de 57 ani pensionar. In antecedentele eredocolaterale nimic deosebit. Fumător pasionat, băutor zilnic a 1 kgr. de vin. Boala actuală a debutat insidios cu dureri în picioare, oboseală, nevoie de a se odihni, turburări în micțiune. Cu un an înainte de a se prezenta în Clinică face o paralizie facială stângă și n'a mai putut merge de cât susținut și cu pași mici. Acuză greutate în a pronunța, este mai ușor iritabil, stă de multe ori pe gânduri, este îngrijorat de boala sa, și deseori isbucnește într'un plâns spasmodic, nemotivat.

Fizic: examenele de laborator arată R. W. negativă în sânge și lichidul cefalo-rachidian. Azotul în sânge 0.58‰, tensiunea arterială 25—12 (V—L) Pandy negativ.

Sgomotul al II-lea aortic mai accentuat. Faciesul congestiv, vasele sinuoase arterio-scleroase.

Pupilele ușor inegale, dreapta ceva mai dilatată ca cea stângă, conturul ușor sinuos. Reacția de lumina se produce cu incursiuni mici. Nistagmus nu prezintă.

Reflexele tendinoase se produc atât la membrele superioare cât și la cele inferioare. Achilianul drept abolit, contra-lateral. Reflexul maseterin este viu.

Reflexele abdominale și cremasteriene nu se produc. Reflex Babinsky—Oppenheim negative. Reflexul ovular este abolit.

Static dinamic. — Prezintă rigiditatea musculară la toate membrele mai pronunțată la cele superioare. Mersul lacunar, cu pași mici se obsesvă mai bine când bolnavul face stângă împrejur.

Vorbirea disartrică. Deglușiția se face greu, lichidele recurgează, bolnavul prezintă sialoree.

Uro-genital: are micțiuni frecvente și așteaptă mult până urinează

Psichic: Știe anul, luna ziua, nu se poate concentra să citească. Deseori are răsuri și plânhuri sporadice. Afectivitatea labilă este ușor emotiv și iritabil.

Tratamentul. Se face acecolină, papaverină cu nitrat de sodiu însă nu tolerează dându-i dureri de cap. După tratamentul administrat și regimul lacto-vegetarian, tensiunea scade la 18—10 (V—L). Bolnavul părăsește Clinica ușor ameliorat și i se prescrie continuarea regimului plus injecții cu angioxil, câte 4 cm³ la 3—4 zile timp de 4 săptămâni.

Tot după indicațiile D-lui Prof. Urechea, bolnavul ia hipotan de 3x2 tablete la zi, alternând o zi hipotan, o zi: luminal 0,05 gr. plus teobromină 0,50 gr. pentru un cașet, 3 la zi.

Observând bolnavul și după părăsirea Clinicei, constat menținerea tensiunii la 18—10 (V — L). Cura de Angioxil o alternează cu Cam-polon câte 2 cm² la 2 zile timp de o săptămână repetând 4—5 cutii cu pauză de 1 săptămână între fiecare serie. Astfel bolnavul trăește și azi după 3 ani dela debutul acestor fenomene lacunare de paralizie pseudo-bulbară.

Obs. II. (Pseudo-bulbar).

C. Gh. 65 ani, plugar adus de fca sa in ziua de 30 Aprilie 1928. Inaintea inbolnavirii a fost alcoolic mare. Boala actuală a debutat brusc, cu pierderea vorbirii care i a revenit după 24 de oare. Cu timpul n'a mai putut merge, picioarele fiindu-i rigide. La fel și membrele superioare i-au devenit rigide, Urinează des și aude greu. In timpul din urmă, plânge și privește lung fără să poată da vre un răspuns. Se alimentează greu, lichidele ajung și in laringe din care cauză bolnavul se înecă de fiecare dată, trebuind să tușească.

Fizic: Aparatul circulator, respirator, nu arată nimic deosebit. La deglutiție prezintă dificultate.

Reflexele tendinoase: Patelarele vii și ușor spatice. Achilianul stâng este mai viu.

Reflexele cutanate se produc. Cremasterianul stâng nu se produce. Babinsky — Oppenheim negativ.

Starea statică: Se constată o tetraplegie spastică mai pronunțată la jumătatea stângă a corpului. Rigiditatea mai pronunțată la membrele inferioare. Forța dinamometrică este 32 la stânga și 52 la dreapta. Se observă pareza facialului stâng (șanțul nazo-labial stâng mult mai sters ca cel drept)

Mersul cu pași mici și foarte greoiu. Membrul superior stâng este in flexiune și aducție. Din cauza rigidității generale, capul este plecat iar in decubic dorsal nu atinge perna. Are sialoree. Tenziunea arterială 21—11 (V — L) cea venoasă 12 și când plânge se urcă la 17. Examenul de laborator: lichidul cefalo-rachidian și sângele sunt negative.

Psichic: Are cunoștințe foarte reduse. Orientarea in timp și spațiu este turburată. Afectivitatea foarte labilă, plânge ușor și nimeni nu se mai poate înțelege cu el. A devenit extrem de curios. N'are delir și halucinațiuni.

Bolnavul sucombă la 11 Martie 1929 in urma unui ictus. La autopsie se găsește o atrofie a creierului, a polului anterior. Meningele sunt albicioase pe toți lobii până la lobii occipitali. In substanța albă se găsesc lacune cât boabele de linte iar in nuclee dela bază precum și in capsula internă se găsesc foarte multe lacune de ramoliment. In lenticularul drept se află o lacună de 1 cm lungime. In caudat deasemenea avem foarte multe lacune, la fel in putamenul din dreapta. La bază vasele prezintă arterio-scleroză.

Obs. III. (Paral. pseudo-bulbară).

L. I. 50 ani restaurator. Intră în Clinică la 7 Iulie 1924. Boală actuală a debutat insidios cu pierderea de memorie, somnolență, de-presiune, iritabilitate. Cu 6 săptămâni înainte începe să urineze fără să-și dea seama, iar umbletul i-a devenit nesigur și greoiu, cu mișcări nesigure la mâna stângă.

Fizic: Temperatura normală, șocul apexian în al 5-a spațiul intercostal stâng, șgomotul al 2-a aortic accentuat. Aparatul respirator și digestiv nimic deosebit.

Pupilele inegale, circonferențele neregulate, reacția întârziată.

Reflexele la membrele inferioare sunt exagerate mai mult la dreaptă. La membrele superioare sunt vii și la fel la ambele părți. Reflexele abdominale și cremasteriene abolite în stânga. Asemenea cel faringian este abolit. Se observă pareza facialului drept.

Ușoară rigiditate în toate membrele. Forța musculară scăzută la toate membrele. Nu se poate ține pe picioare. Incontinență de urină și fecale. Vorbirea este nazonată, aproape dizartrică, nu se poate alimenta singur; mestecarea se face defectuos ca și de deglutiția; n'are regurgitare.

Psichic: Bolnavul zace apatic, nu manifestă nici o dorință. Percepția este foarte greoaie. Memoria îi este extrem de redusă. Este orientat în timp și spațiu. Ecuafia personală întârziată și adese ori greșită; n'are halucinațiuni, delir sau iluziuni.

Bolnavul pleacă la 5 August nevindecat și cu diagnosticul de paralizie pseudo-bulbară.

Obs. IV. (Sindrom pseudo bulbar).

M. F. etate 50 ani intră la 30 Octombrie 1924. De profesiune comerciant. Are 6 copii sănătoși. Se presupune lues înainte cu mulți ani. N'a abuzat de alcool, a fost în totdeauna o fire nervoasă. În Februarie a făcut o apoplexie cu paralizia mâinei drepte și n'a putut vorbi de loc. Cu timpul vorba i-a revenit în parte.

Fizic: Aparatul circulator: șgomotul al II-lea aortic accentuat, puls hipertensiv. Aparatul respirator — emfizem ușor, pitiriază verzicoloră. Aparatul digestiv nimic deosebit. Constipație limba încărcată.

Pupilele la dreptul, o cheratită parenchimatosa după o arsură, pupilele nu se pot bine delimita în partea superioară. Pupila stângă neregulată anizocorie, lipsește reacția fotomotorie, la acodomația merge.

Reflexele tendinoase: exagerate la toate membrele. Clonusul picioarelor și bilateral. Babinsky se produce la ambele picioare.

Reflexele abdominale: lipsesc din cauza adipozității. Cremasterianul nu se produce, faringianul lipsește.

Sensibilitatea este alterată la toată jumătatea corpului de partea dreaptă și la fața de aceeași parte. Sensibilitatea tactilă și dureroasă este alterată. Simțul termic este mai alterat.

Tensiunea arterială 16—11 (Sphygmomanometru lui Pachon.)

Starea statică: Ușoară spasticitate a mușchilor feței, care produc contracțiuni mai ales în timpul vorbirii. Membrile inferioare la mișcărilor pasive prezintă o rigiditate, care se accentuează la mers.

Forța dinamometrică este 35 la dreapta, 42 la stânga. Bolnavul se ține cu greu în picioare și nu poate umbla fără sprijin. Mersul se face cu pași mici și baza de susținere este mărită. Vorbirea are tendința la pelticism, consonantele guturale se produc cu greu și sters. Limba face toate mișcărilor. La examenul laringo-scoptic, coarda vocală stângă stă pe un plan mai inferior ca aceea dreaptă și e ușo atrofiat.

Bazați pe toate aceste simptome se pune diagnosticul de paralizie pseudo-bulbara.

Obs. V. (Sindr. pseudo-bulb.)

R. R. de 62 ani casnică, intră la-Clinică la 25 X 1922. În antecedente nimic important. Boală actuală a debutat prin icturi apoplectice. În 1917 a făcut o apoplexie cu hemiplegie dreaptă care a dispărut la câteva săptămâni. Cu 1½ lună înainte a făcut un al doilea atac apoplectic și paralizia părții stângi, iar acum 3 zile după un nou atac nu poate vorbi și nu se poate alimenta.

Examenul de laborator ne dă reacția Wessermann pozitivă. Lichidul cefalo-rachidian clar, Pandy pozitiv. Urina, albumină; Trommer negativ.

Starea prezentă — musculatura bine dezvoltată, țesutul adipos considerabil.

Tensiunea arterială mărită, pulsul 108 ritmic.

Aparatul respirator, hipersonoritate difuză; în rest nimic deosebit. Sistemul nervos — pupilele egale, ușor poligonale, reacțiile normale, Nistagm nu are. Faciesul drept, în partea inferioară paretic.

Reflexele periostale și tendinoase exagerate. Babinsky — Oppenheim pozitiv de ambele părți.

Static. Rigiditate la membrul superior stâng, contracția ante-brațului pe praț, ușoară contracție a falangetelor în flexiune. La membrele inferioare nu se constată contractura, rigiditatea pronunțată la stânga. Mersul cu pașii mici, paretic cu membrul drept mai slab ca cel stâng. Cu membrul superior stâng face numai mișcări de aducție.

Vorbirea stearsă, nazonată, pronunțarea sunetelor guturale se pierde într'un Ch. Deglutiția pentru lichide se face greu.

Psichic: înțelege cu greu, cu întârziere, este apatică și prezintă răs spasmotic. Slab orientată în timp și spațiu.

Tratamentul se începe pe ziua de 22 X cu neosalwarsan O. 15 gr.; la 31. X se face Hg. cian. 0.02; la 2 XI se face Neo 0.30 gr.; 3 XI Hg. cian. 0.02; 6 XI Hg. cian. 0.02 gr.; 9 XI se dă Neo 0.45 gr.; la 11 XI Hg. cian. 0.02 gr.; 13 XI ol. cinereum 0.05 gr.; 15 XI se face Neo 0.60 gr.; și la 16 XI se dă Ol. cinerum 0.05 gr. În zilele din urmă doarme ziua iar noaptea este trează. Cu tot tratamentul și regimul ad-

ministrat în Clinica, bolnava sucombă și la autopsie se constată, aortită calculibiliari. În creier: arterio-scleroză pronunțată, ramolisment în nucleii de bază. La partea stângă: la nivelul circumvoluțiunii frontale ascendente interesează întreg nucleul lenticular și capsula internă, atinge margina internă a caudatului. La dreapta: în nivelul frontalei ascendente ramolisment în partea inferioară a lenticularului caudatului, și capsului interne, la nivelul parietalei ascendente un nou focar care interesează numai putamenul.

Obs. VI. (Sindr. pseudo-bulbar).

G. C. 53 ani funcționar în Cluj, intră în Clinică la 18 Mai 1921. În antecedentele heredo colaterale mama și un frate morți de apoplexie.

Antecedentele personale: neagă luesul, a avut tifos, blenoragie. Nu uzează de alcool.

Istoricul boalei: cu trei ani înainte a avut o apoplexie, s'a ameliorat după 4 săptămâni și a început să-și reia activitatea. De un an mână stângă e slăbită, la fel piciorul drept. Nu poate vorbi și acuză dureri la stomac și inimă; are și insomnie.

La examenul da laborator găsim: Reacția Wassermann negativă, Pandy: negativ; albumină, zahăr n'are.

Starea prezentă: Față este congestionată, pe nas și pomete prezintă: venectazii.

Aparatul circulator: șocul apesjian în al 5-lea spațiu intercostal stâng în afara liniei mamelonare; al doilea șgomot aortic este accentuat. Pulsul 70; pereții vaselor sunt duri, venele temporale sinuoase,

Aparatul respirator: torace în forma de butoi, le percuție hiper sonoritate, raluri ronflante și sibilante.

Abdomenul nimic deosebit.

Sistemul nervos: inegalitatea pulpilară, stânga mai dilatată, reacțiunile sunt bune.

Reflexele tendinoase: rotulienele exagerate, achilienele exagerate cu tendințe la trepidație. Babinsky negativ. La membrele superioare reflexele sunt normale. Reflexul cremasterian normal, abdominalul diminuat. Parza facialului stâng, reflexul faringian abolit.

Sensibilitatea tactică, termică, dureroasă, profundă, nealterate.

Static: Nu se poate ține singur pe picioare. Dinamic — Mersul sprijinit, spastic, paretic iar mișcările se execută cu puțină putere.

Vorbirea stearsă, este nazonată și comprimă cu greu sunetele labiale, mai bine pe cele linguale, iar cele guturale sunt aproape neînțelese.

Afectivitatea e foarte labilă, prezintă răs și plâns spasmodic.

Decursul boalei: se face tratament cu Kalium Jodatium în zilele de 5, 8, 11, 13, 15, 17, 19, 21, 23, 25 din luna VII-a. Bolnavul are dureri de cap și se congestionează. Se intrerupe tratamentul, se prescrie regim și o rețetă cu Rp.: Kalium Jodatium, Natrium Jodatium, aa 5 gr. Aqua 150 gr. 2 linguri la zi.

La 14 Octombrie se constată reflexele exagerate și excitația plan-tei stângi produce „evantaille” ceace nu s'a produs la intrarea în Cli-nică Mișcările pasive la membrul inferior stâng rezistente, iar la cel drept libere. Forța musculară slăbită, nu se poate mișca decât ajutat și cu un mers spastic, paretic și cu pașii mici. Limba deviează ușor spre dreapta, vâlul palatin este căzut. Vorbirea aproape stearsă, se mărgi-meste la un hehăit caracterizat prin expirații scurte, sacadate. La față se observă pareza ramurei inferioare a facialului stâng. Din când în când bolnavul are răs și plâns spasmodic.

Sucombă de hemuragie meniegeală.

Obs. VII. (Hemiplegie bulbară, sindrom Avellis).

Zeides..... 52 ani, căsătorit. Intră în clinică la 12 Iunie 1936. Cu 7 ani înainte a avut o hemiplegie pe dreapta fără afazie. După 2¹/₂ luni s'a revenit în urma unor injecții. În luna Aprilie s'a trezit într'o dîmineață, la sculare. că membrele de partea dreaptă sunt paralizate; vorbirea i-a rămas nealterată. De două luni vorbirea este greoaie gla-sul răgușit încât anturajul nu poată să-l înțeleagă.

La examenul de laborator, lichidul cefalo-rachidian este negativ. Tensiunea art. 13—8 (V. L.). Pulsul normal, bine bătut, ritmic, 60 pe minut. La ex. buco-faringian prezintă:

Vâlul palatin stg. este ptizat cu mișcările mai reduse ca la cel drept; refl. faringian și ovular abolite.

Coarda vocală stg. cu pareză (pentru mișcările de abducție). Coarda vocală stângă nu are în abducție mișcarea maximă ca și cea dreaptă unde abducția este normală (pareza abductorului ericto-aritereo-dian posterior stg.). Deglutiția se face dificil, bolnavul prezintă disfonie cu disfagie.

Pupile sunt inegale, stg. midriatică, sinuoasă, cea dreaptă miotică. La stângul. cheratită și cataractă; reflexul fotomotor abolit. Nistagmus vertical la privirea în sus.

Reflexele osteo-tendinoase la dreapta, atât superior cât și infe-rior sunt exagerate.

Refl. cutanate-abdominale și cremasteriene, diminuate.

Refl. patologie-Balinsky-Oppenheim, negativ.

Sensibilitatea nealterată.

Starea statică și dinamică alterată. Bolnavul prezintă o hemiple-gie dreaptă cu mersul spastic la membrul inferior drept, iar membrul superior drept îl ține inert pe lângă corp.

Mișcările active sunt limitate la dreapta. Cele pasive sunt liber. Forța musculară, dîmineață la partea dreaptă.

Psichic nu prezintă turburări.

I se administrează 6 gr. Neosalvarsan și 18 injecții de Bismut; bolnavul este ameliorat și se găsește în clinică nu de face electroterapie.

Obs. VIII. (sindrom pr.-bulb.).

V. St..... 59 ani, comerciant. Intrat în clinică la 2 VI. 1924. Febră tifoidă la 16—17 ani, neagă blenoragă, luesul. Uzează de alcool, tabac.

La doi ani înainte a avut dureri în picioare și-a început să slăbească. De un an a prezentat parestezie în piciorul stâng și mâna de aceeaș parte. De două luni vorbirea îi este greoaie și de două săptămâni slăbește mai mult în piciorul și mâna stângă.

La exam. de laborator, Pandy ++. Rezultatul analizei Wassermann este negativ la 2 VI 924.

Fenomenele se accentuează pentru ca la ieșirea din clinică în 27 VIII 924, să i-se pună diagnosticul de paralizie pseudo-bulbară.

Cazurile clinice (*R. Thurel — Les pseudo-bulbaires*).

1. Obs. No. 60 (*serviciul Prof. Widal*).

Doamna Moin . . . 63 de ani, hemiplegie stângă cu dezvoltare progresivă a sindromului pseudo-bulbar; astazie abazie; micțiuni involuntare; slăbire intelectuală.

Debutul: În Octombrie 1925, ictus apoplectic hemiplegie stângă: imobilizează bolnava timp de 15 zile. În mod progresiv simptomele pseudo-bulbare își fac apariția, micțiunile devin imperioase. În Februarie 1928 ictus cu pierderea cunoștinței, urmat de accentuarea turburărilor.

Examen, În Martie 1928 vocea monotonă, ușor disartrică, alimentarea defectuoasă se înecă mai ales cu lichidele. Ușor râs spasmodic; parezie facială stângă de tip central, parezia vălului, abolirea reflexului velo-palatin, Hiperreflectivitate tendințioasă generalizată; Babinski bilateral, Micțiuni imperioase și frecvent involuntare în timpul nopții; după injecțiile zilnice de scopolamină în cantități de $\frac{1}{4}$ și $\frac{1}{2}$ miligrame ele devin mult mai rare,

Slăbirea intelectuală este notabilă; apatie, indiferență pentru ceea ce o inconjoară și chiar pentru ai săi, nu întreabă noutăți decât de politeță.

Tensiunea arterială: 18-8.

Nu are stigmat de sifilis, clinice și biologic

2. Obs. No. 42 (*serviciul Prof. Guillaïn*).

M. Mor . . . 52 de ani.

Ictusuri paralitice succesive: paralizie pseudo-bulbară sifilitică cu turburări demențiale.

Debutul: În 1919 la 44 de ani face o hemiplegie dreaptă cu atângerea feții și turburări pasagere ale vorbirii. După câțva timp își reia serviciul, iar în lunie 1921. turburărilor îi reapar cu mult mai accentuate. Bolnavul nu mai poate să-și țină ocupațiile și cu tot tratamentul administrat în 1925 turburărilor intelectuale i-se augmentează. La începutul anului 1926 îi apar turburări delirante pasagere și idei de grandoare.

Examen: În Martie 1927 vocea este monotonă semi explosivă, spasmodică rapidă; disartria este puțin turburată, Râsul și plânsul spasmodic pot fi provocate după voință în mod succesiv. Reflexul bucal este exagerat, are dificultate în a fluera, la suflat iar vălul palatin și faringele au reflexele abolite, Reflexele tendinoase și cutanate, ca și mersul nu prezintă nimic deosebit până în 1928 când mersul devine lent, cu pașii mici iar reflexele tendinoase apar exagerată. Turburările demențiale se ugravează și se pot constitui sub numele unei demențe pseudo-bulbare sifilitică.

Sifilisul se afirmă în mod clinic prin existența unei inegalități pupilare cu semnul lui Argyll-Robertzon.

Examenul lichidului cefalo-rachidian ne dă reacția Pandy pozitivă; albumina 0.56 gr.; celulele lui Nageott: 8.5 elemente. Tensiunea arterială este 19—10.

3. Obs. 17 (serviciul Prof. Guillain).

Doamna Champ . . . 66 de ani.

Debutul progresiv; sindrom pseudo-bulbar; astazie abazie; micțiuni involutare; iritabilitate, slăbire intelectuală.

Maladia debutează în 1924 la 63 de ani, mai întâi cu parezie dreapte apoi parezie stângă și turburări pseudo-bulbare. În 1927 se constată voce nasonată, disartrie, reflexul maseterin viu, reflexele velopalatin și faringian abolite. Bolnava nuse poate ține în echilibru pe picioarele sale fără sprijin. Se constată o legeră hipertonie a membrilor, inferioare și superioare. Babinski bilateral, incontinența urinelor, slăbire intelectuală și un caracter puțin iritabil.

Tensiunea arterială: 22—12.

Nu are stigmatе de sifilis Moore în Ianarie 1928. La autopsie se constată o stare criblată a putamenului atât în emisferul drept cât și în cel stâng.

4. Obs. (serviciul Prof. Guillain).

Doamna Delv . . . 60 de ani.

Debut prin ictus apoplectic. Sindrom pseudo-bulbar net. cu simptome piramidale bilaterale, astazie abazie, micțiuni involutare, slăbire intelectuală, hiperemotivitate. Mersul este nesigur cu pașii mici, reflexul velo-palatin abolit, râsul ușor și exagerat.

Tensiunea arterială: 22—11. Nu are semne de sifilis.

La autopsie, nucleul lenticular, nucleul caudat și capsula internă au dispărut la nivelul emisferului drept. La stângul putamenul este criblat și cu lacună în partea sa posterioară. În protuberanță se observă paloarea fasciculelor piramidale iar la nivelul măduvei cervicale se constată degenerescenta marcantă a fascicolului piramidal încrucișat de partea stângă.

Concluziuni.

1. Paralizia pseudo-bulbară este un sindrom anatomic clinic caracterizat în general, prin turburări ale vocii, ale deglutiției și mimiceii, ale mersului, turburări ale reflexelor, micțiuni frecvente răs și plâns spasmodic și o stare psihică ce contribuie în bună parte la constituirea unora din aceste simptome.

2. Se întâlnește de obicei la o vârstă înaintată, dela 45—50 de ani în sus, având ca etiologie unele intoxicațiuni variate ce duc la cerebro-scleroză (alcoolismul, tabagismul, saturnismul); surmenajul psihic și intelectual sunt cauze favorizante; ereditatea și infecțiuni ca sifilisul, encefalita epidemică etc. ocupă deasemenea un rol important în producerea leziunilor anatomo-patologice ale acestui sindrom.

3. Examenul microscopic și histo-patologic arată, în majoritatea cazurilor, leziuni bilaterale interesând în mod constant fasciculele piramidale, nucleii striați, scoarța și protuberanța.

4. Paralizia pseudo-bulbară are o evoluție progresivă acompaniată de turburări psihice obisnuite demenței arterio-sclerotice și datorite leziunilor diseminate ale scoarței și substanței albe a centrului oval.

5. Tratamentul în afară de cazurile cu etiologie sifilică, este simptomatic.

6. Prognosticul este totdeauna rezervat.

7. Moartea survine de cele mai multe ori în urma trombozei cerebrale, sclerozei cardio-renale, sau în urma unei afecțiuni intercurrente, pneumonie de deglutiție.

Văzută și bună de imprimat :

Decanul facultății :
ss. Prof. Dr. D. Michail.

Presedintele tezei :
ss. Prof. Dr. C. I. Urechia

Bibliografie.

1. *Alexander*: Un cas de pallilalie chez un pseudo-bulbair. Journal de Neurol. et de Psych. Bruxelles, 1925. p. 530.
2. *Amore*: Astasies abasies et leur pathogénie. Riv. Med. Milano, 1914, XXII. p. 37—39.
3. *Bechterew*: Du rire inextinguible ou forcé dans l'hémiplégie. Soc. de Neurol et Psych. Kezan 1893.
4. *Bechterew*: Miction involontaire pendant le rire. R. N. 1899. p. 610.
5. *Benon (R)*: Paral. pseudo-bulbare et asthénie. Gaz. des Hop. 1928. p. 1565.
6. *Boulay*: Paralizile pseudo-bulbare. Gaz. des Hop. 1891.
7. *Brissaud (E)*: Rire et pleurer spasmodique. Revue Scientifique Janv. 1894.
8. *Collet (J)*: Précis de pathologie interne tome I.
9. *Clovis Vincent*: Contribution phizio-pathologique des corps striés.
10. *Claude*: Forma pseudo-bulbară a sclerozei în plăci. R. N. 1905..
11. *Claude*: Sindromul nucleilor cenușii dela bază și al căilor extrapiramidale. Turburările psicho-motorii atipice R. N. 1924.
12. *Caffé L. Bainglas și Comșa*: Tratamentul incontinenței de urină, prin injecții intravenoase de urotropină în maladiile nervoase.
13. *Dupré și Le Savoureux*: Palilalie la un pseudo-bulbar. Revue Neur. 1911.
14. *Edmond (C)*: Caz clinic de paralizie pseudo-bulbară datorită unei hemoragii intracraniene. Virginie M. Month. Sichmond 1926.

15. *Foix și Nicolescu*: Contribuțiuni la studiul marilor sindrome de desintegrație senilă cerebro-mezencefalică. *Présse Médicale* No. 92 din anul 1923.

16. *Foix et Nicolescu*: Les noyaux gris centraux. 1925.

17. *Foix*: Leziunile anatomice ale maladiei lui Parkinson: Reuniunea Neurologică 1921. *Revista Neurologică* pag. 593.

18. *Foix și Vallière — Vialeix*: Asupra unui tip special de sindrom piramido-striat al adultului: paraplegie spasmodică progresivă, spasm intențional peribucal. *R. N.* 1923, t. II, p. 533.

19. *Fouchar*d: Sindrom pseudo-bulbar de forma Parkinson. *Théze* 1921 Paris.

20. *Halipré*: Les pseudo-bulbaires 1894.

21. *Hunt*: The syndrome of the globus Pallidus.

22. *Hunt—Ramsay*: The efferent pallidal system of the corpus striatum. *Journ. of. Nerv. and ment. diseases* str. 1917. No. 3.

23. *Jacob (A)*: Pathogenese der pseudo-bulbar paralise. *Arhiv. F. Psihiatrie* 1909.

24. *Lhermitte*: Simptomele sifilitice ale corpurilor striate. *Progres Médical*. 30 Mai 1925. p. 817.

25. *Ley*: La senilité étude anatomique 1921.

26. *Maurice Villaret*: *Présse Médicale* No. 39. 15 Mai 1929. p. 663.

27. *Noica (D)*: Rigiditatea musculară latentă la pseudo-bulbari. *Rev. militară sanitară*. 19 Martie 1934.

28. *Marinescu—Radovici*: Contribuțiuni la studiul reflexelor profunde ale gâtului și reflexelor labirintice. *R. N.* 1924. t. I. p. 289.

29. *Noica (D)* și *Lupulescu*: Sindrom pseudo-bulbar la un parkinsonian postencefalitic: *Société Méd. des Hop de București*. Séance de 7 Mars 1934.

30. *Robert Thurel*: Les pseudo-bulbaires (ed. G. Doin 1929 Paris).

31. *Simchovicz*: Plaques séniles *R. N.* 1924.

32. *Williams Veale*: Thorpe: Vasodilatator constituents of tissue extracts. *Biochemical Journal* t. XXII No. 1 p. 94. 1928.

33. *Urechia* (C. I.): Gomme du corps strié et du globus pallidus sans symptômes extra pyramidaux. *Présse Medicale* No. 39. 1929.

34. *Urechia* (C): *Tratat de patologie neuro-mentală.*

35. *Urechia* (C) și *Retezeanu* (G): *Tratat de patologie neuro-mentală, fasciculele III, IV și IX.*

