

Prof. Dr. AL. OBREGIA și Dr. P. PITULESCU

STUDIU CLINICO-ISTOLOGIC
ASUPRA SIMPATICULUI SOLAR
IN BOALELE MINTALE



BUCUREȘTI

TIPOGRAFIA „MODERNĂ”, fost GRIGORE LUIS, PASAGIUL ROMÂN, 14-16,

1909



* 4 4 0 0 3 8 0 6 *

Biblioteca UMFST

PROFESOR DR. AL. OBREGIA ȘI DR. P. PITULESCU

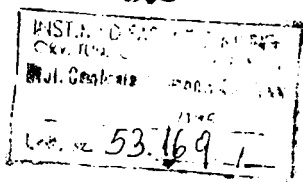
60

Studiu Clinico-Istologic

asupra

SIMPATICULUI SOLAR

Boalele Mentale



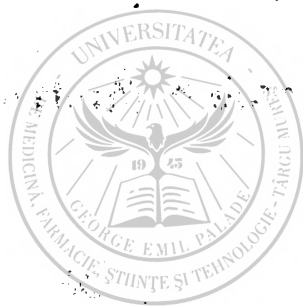
31 MAY 2004

BUCUREȘTI

TIPOGRAFIA „MODERNĂ“ fost GR. LUIS, PASAGIUL ROMÂN No. 14-16.

SOCIETATE COLECTIVĂ

1909



Profesor Dr. AL. OBREGIA și Dr. P. PITULESCU

Studiu clinic-istologic asupra simpatieului solar în boalele mintale

Insemnatele funcțiuni ce se atribuiesc *marelui sistem simpatic* precum și turburările ce se manifestă când ele sunt interesate, a determinat pe autori chiar de la începutul psihiatriei să cerceteze rolul lui în legătură cu turburările mintale.

De la răspândita teorie a lui James-Lange asupra *emoțiilor*, pe care o socotește ca o *reacție vasomotorie*, până la eretofobia, nevroza anxioasă, halucinațiile coenestezice, etc., toate țin de modificări în domeniul simpatic.

În această ordine de idei, unii autori, în special Dupré și Camus, se încearcă să creeze un nou sindrom „*al coenestopatiilor*“, bazați pe turburările acelor senzații, ce ne sosesc continuu la creier din toate părțile corpului și care în stare normală nu se impun atenției noastre prin nici un caracter particular, fie în intensitatea, fie în modalitatea lor, dar al căror rol în cursul diferitelor afecțiuni mintale este destul de însemnat.

Plexul solar, partea cea mai însemnată a sistemului simpatic n'a fost până în prezent obiectul de cât a prea puține cercetări.

Din acestea cea mai importantă lucrare este a lui Laignel-Lavastine care a reprodus pe cale experimentală „*sindromele solare*“, întâlnite în diferite maladii.

Autorul pe baza experiențelor sale tinde să găsească în boalele viscerale, până aci clasate după leziunile lor anatomopatologice,

sindrome legate numai de *stricarea mecanismului funcțional regulator solar*, care în manifestările lui morbide poate să imiteze sindromele solare experimentale mai sus citate.

Din toate acestea reiese că până în prezent s'a stabilit cel puțin că deoparte *simpaticul în general* poate influența *direct* asupra encefalului prin vasomotorii care-i regulează circulația sanguină și *indirect* prin schimbări în irigațiunea sanguină a viscerelor, care aduc turburări în funcțiunile lor cu răsunet asupra nutriției întregului organism, — de alta că *plexul solar* n'are numai un rol abdominal ci și un răsunet general, participând în grade diferite la constituirea tipului psihopatic, căruia poate une-ori să-i imprime un aspect special.

Prin prezenta lucrare nu facem decât să încercăm a rezuma evoluția acestei chestiuni, de la origină și până la actualitate, aducând tot-deodată și o modestă contribuție, în ceea-ce privește leziunile plexului solar în diferite maladii.

Fiind-că acest subiect îmbrățișează de odată mai multe chestiuni referitoare la anatomia, fiziologia și istologia, normale și patologice, ale simpaticului în general redăm aci pe scurt istoricul cunoștințelor noastre asupra lui până la actualitate.

De la început însă trebuie să declarăm că această parte a sistemului nervos, sistemul simpatic, a fost neglijat. Studiul lui pe om n'a început de cât mult mai târziu, după ce cunoștințele asupra simpaticului la animale, ajunseseră la câte-va date sigure, care au făcut celebre numele unor cercetători.

Nu trebuie să uităm, însă, că experiențele pe animale au înlesnit mult cunoașterea istologiei dar mai ales fiziologiei simpaticului la om.

Pentru aceste motive istoricul simpaticului la om nu se poate face separat de al simpaticului la animale, și al plexului solar de al simpaticului în general căci unul pe altu se completează.

În adevăr începând cu: Milne-Edwards, Lyonet, Muller, Blanchard, Bordas, Newport, Anjuin, Brandts, Swamerdam, Cuvier, Vulpian etc. care s'au ocupat cu simpaticul la nevertebrate — și terminând cu Blainville, Bichat, Müller, Schlemm, Dalton, Stanius, Swan, Bojanus, Vogt, Reil, Ackerman etc. care au studiat simpaticul la vertebralele inferioare, — dovedesc interesul mare ce s'a depus în cunoașterea simpaticului.

Pe baza cercetărilor de mai sus s'a pășit în urmă la studierea simpaticului la vertebralele superioare, mamifere, și apoi la om.

La acesta din urmă au contribuit nu numai naturaliștii, dar și fiziologiștii ca: Brown-Séguard, Claude Bernard, Chauveaux, François-Franck, Langley etc.

Istoricul anatomiei speciale la om, a plexului solar aparține perioadei clasice a anatomiei normale macroscopice.

Disecțiile lui Haller, Bichat, Cruveilhier, Wrisberg, Lobstein, Hollman, Luschka, Hirschfeld, Cunningham, Sperino, Sappey, în

Franța; și ale lui Henle și Rieffel în Germania, sunt rezumate în tratatele clasice de anatomie umană: Sappey, Testul, Poirier etc.

În timpurile cu totul recente, diferiți autori și în special Laignel-Lavastine au căutat să precizeze mai bine situația plexului solar, proecția lui pe peretele abdominal (triunghiul epigastric al lui Mathieu) variațiile lui de volum (în legătură cu procesul de coalescență al ganglionilor) și în special s'a înzistat asupra raporturilor lui cu pneumogastricul.

În cea ce privește masele ganglionare care constituiesc plexul solar Laignel-Lavastine se aliază la descripțiile clasice, după care plexul ar fi compus din patru mase ganglionare: ganglionii solari drept și stâng și ganglionii mezenterici superiori situați dedesubtul solarilor, de fie-care parte a originei arterei mezenterice superioare și combata părerea lui Rieffel, care nu e alta de cât copia părerei lui Henle, după care s'ar distinge în plex 6 perechi de ganglioni: doi superiori și pari, *semilunari*, doi inferiori și pari, *renoarticii* și doi impari: unul superior, frenicul și altul inferior, mezentericul superior.

Acești ganglioni sunt în legătură cu diferiți nervi, din care unii *aferenți* și alți *eferenți*.

Printre nervi *aferenți* sunt: *pneumogastricul drept*, cei doi *frenici*, cei doi *mari splahnici* și în fine *anastomozele* cu șirul *simpatic lombar*.

Dintre aceștia cel mai important e *pneumogastricul*.

Asupra raportului acestui nerv cu plexul solar, Laignel-Lavastine a adus de curând o frumoasă contribuție. A . . . a găsit că pneumogastricul drept, care conține pe lângă fibrele sale proprii și fibre din cel stâng, se divide în dreptul regiunii coeliace în o fâșie de ramuri din care unele merg la grupul semilunar drept pentru a constitui ansă memorabilă a lui Wrisberg, altele merg la grupul semilunar stâng pentru a forma o *ansă omologă* și în fine altele mediane care merg de se perd în mezenterică superioară.

Dar anatomia afară de ganglionii și nervii mai sus citați, pune în evidență *conexiunile plexului solar* cu centrul bulbo-spinal și viscerele.

În ganglionii solari se disting patru feluri de fibre:

1. Fibre de tip *cerebro-spinal* din care a) unele vin cu splahnici, pneumogastricul, frenici, trec prin ganglion lăsând colaterale în jurul câtor-va celule și ies din ganglion pentru a se termina mai departe; b) altele tot de aceeași specie, care însă merg în sens invers, plecând de la periferie, de la viscere, prin nervi hepatici, splenici, mezenterici etc., străbat ganglionii solari și apoi se duc spre bulb sau măduva spinărei.

2. Fibre simpatiche născute în măduvă sau ganglionii sirului și care se termină în ganglionii solari prin arborizații, în jurul celulelor ganglionare.

3. Fibre simpatiche care se nasc în ganglionii solari și care merg de se termină la periferie.

4. În fine fibrele simpatiche care merg în sens invers, adică de la periferie unde au centrul trofic vin și se termină în jurul celulelor ganglionilor solari.

Pentru a stabili locul pe care-l ocupă plexul solar în sistemul simpatic general, dar mai ales pentru a-i stabili topografia funcțională, e necesar să descriem după Laignel-Lavastine, ce înțelegem prin metameria simpatică, în legătură cu metameria măduvei.

Un melamer simpatic rachidian, coprinde toate fibrele, și celulele simpaticice care depind de un acelaș segment mădular.

El coprinde două feluri de fibre.

I. *Fibre preganglionare* sau *protonuronale* (Langley) or *intercentralele* (Dastre și Morat) care trec prin ramurile comunicante și sunt aferente și eferente.

1. Cele *aferente* se nasc afară din măduvă, dar ciindrii lor axiali trec prin rădăcinele posterioare. Ele sunt fibre cu mielină, din care a) unele sunt *groase* și rămase fără altă legătură viscerale direct cu măduvă, având centrul trofic în ganglionul rachidian, pentru care motiv sunt socotite ca *fibre cerebrospinale*; b) altele; *mici* fibre care au centrul în ganglionii simpatici ai catenci. Ele reunesc mai multe segmente medulare cu un ganglion al catenci, din cauză că prelungirile lor cilindrice se divid după ce pătrund în măduvă, în ramuri ascendente și descendente.

2. Cele *eferente* se nasc în măduvă în dreptul cornului lateral al regiunii paracentrale și probabil în micile celule ale zonei intermediare și descind câte odată sau în măduvă câte-va etaje, sau es direct și trec prin rădăcinele anterioare și posterioare, sub aspectul de *mici fibre cu mielină* și descind apoi în catena simpatică câte-va etaje.

II. Fibrele *postganglionare* sau *deutoneuronice* (Langley) or *perifericele* (Dastre et Morat), care unesc ganglionii simpatici cu viscerale. Ele se divid în aferente și eferente.

1. Cele *aferente* sunt în cea mai mare parte amielinice; câte unele însă născute din ganglionii solari sunt mici fibre cu mielină. Ele reunesc cu un ganglion periferic mai mulți ganglionii ai catenci.

2. Cele aferente nasc în ganglionii simpatici ai catenci și se duc spre viscere. Ele sunt amielinice.

Aceiași metamerie se observă și la sistemul splachnicilor cu singura deosebire că deutoneuronii eferenți n'au centru trofic în ganglionii catenci.

Fibrele eferente care-l compun es din măduvă de la 5—12 segment dorsal al măduvei, au centrul lor trofic tot în măduvă însă în coarnele laterale ale părții cu totul superioare ale măduvei dorsale și părții inferioare a măduvei cervicale.

Această dispoziție a simpaticului găsește omologie cu pneumogastricul, care, cu cei doi ganglionii ai săi, cu marele său număr de fibre cu mielină, cu situația nucleului său motor în prelungirea nucleilor motori simpatici ai măduvei, prin funcțiile sale inhibitoare care-l aproprie de vasodilatatori, de fibrele inhibitoare și în general cu fibrele intercentrale, — apare ca o fascie de protonuronii simpatici aferenți, care nu diferă de protoneuronele simpaticice medulare de cât prin situația lor bulbară.

Simpaticul toracolombar este deci la măduvă cea ce este pneumogastricul la bulb; așa dar, pneumogastricul este departamentul bulbar al sistemului mare simpatic.

Nu putem spune același lucru despre plexul solar; metameria lui e greu de stabilit.

Pentru a preciza mai bine conexiunile simpaticului cu sistemul cerebrospinal, Laignel-Lavastine, stabilește că sistemul simpatic nu e sinonim cu sistemul vieții organice și pretinde că pentru ca o cale de conducție să merite numele de *simpatică* se cere ca, plecând de la măduvă la periferie să aibă două neurone; or care alta e cerebrospinală.

Dintre toate căile de conducție descrise până aci, un singur fel se abate de la această regulă: pretoneuronele aferente cu fibre groase a) cu mielină, al căror centru trofic este în ganglionii spinali, al căror cilindrax ajunge la maduvă prin rădăcinile posterioare și ale căror prelungiri protoplasmice vin de la viscerele abdominale.

Aceste fibre au absolut toate caracterele fibrelor cerebrospinale sensitive.

Ast-fel fiind privit simpaticul se poate considera ca format din două neurone suprapuse, ale căror centri trofici sunt situați, pentru unele în ganglioni și pentru altele în măduvă.

Studiul neuronilor simpatici pentru a fi complet se cere să cuprindă și *localizarea lor*.

Cu toate că conexiunile simpaticului cu măduva sunt cunoscute mult timp, totuși locul ce-l ocupă în măduvă celulele de origină ale fibrelor eferente, în raport cu simpaticul, n'a fost încă stabilit.

Astăzi însă, datorit lucrărilor noi bazate pe experiențele și pe constatările anatomopatologice, datorite lui Pierret, Huet, Onuf et Collins, Curcio, Parhon, Marinescu și în special ale lui Laignel-Lavastine, și pe faptele anatomoclinice citate de Jacobsohn, De Buck, Bruce, Irimescu și Parhon, Grasset, Launois și Porot, se poate spune că: Cornul lateral al substanței cenușii a măduvei spinării, reprezintă origina reală a fibrelor simpaticului care es din măduvă.

Cât privește localizarea spinală a simpaticului solar, ea face parte din aceeași regulă de mai sus, în sprijinul căreia putem cita cazul lui de Buck care a avut ocazia de a studia măduva unui om care suferise de „Sindrom solar” diagnosticat în timpul vieții pacientului și la care găsi o tumoră gliomatoasă care ocupa cornul lateral de la al X mielotom dorsal până la al II-lea lombar și pe care o luă drept cauză a turburărilor observate la bolnav.

În cea ce privește locul în măduvă unde se termină cilindriaxi care vin din simpatic, Laignel-Lavastine, e singurul care a experimentat și a conchis ca ei se termină în jurul celulelor coloanei lui Clarke.

Istoricul fiziologiei plexului solar e strâns legat de numele lui: Claude Bernard, Brown-Séguard, Vulpian, Schiff și François Franck, care au pus bazele noțiunilor clasice și au stabilit reguli nemutable.

Totuși, fiind-că evoluția fiziologiei în genere se face repede, e nevoie ca din timp în timp să-i se precizeze limitele, iar noilor achizițiuni, după ce au fost verificate, să li se dea dreptul de domiciliu în domeniul ei.

Laignel-Lavastine a întreprins o serie întregă de experiențe pentru a verifica și preciza mai bine funcțiile plexului solar.

A . . . cercetând acțiunea lui asupra viscerelor abdominale a constatat următoarele:

Motilitatea stomacului este excitată prin *pneumogastric*, *sensibilitatea* lui depinde numai de *pneumogastric*, vaso-constrictorii săi depind de splachnici, fibrele sale secretoare depind nu numai de pneumogastric dar și de simpatic, și că absorbția sa este activată prin secțiunea splachnicilor.

Motilitatea intestinului oprită (inhibată) prin marele *splachnic* (cu excepție, în unele cazuri, a fibrelor circulare) este *excitată* prin *pneumogastric*.

Vasoconstrictorii intestinului subțire inhibați prin mari splachnici, trec prin ganglionii mezenterici superiori, fără a atinge plexul solar (cel puțin unele fibre).

Nervii *secretori* ai sucului cteric sunt rău cunoscuți. Absorbția intestinală e accelerată prin secțiunea splachnicilor.

Motilitatea *căilor biliare* depinde de pneumogastric. Vasoconstrictorii ficatului se grupează în mari splachnici și trec prin ganglionul semilunar drept și sunt unii arteriali și alți venoși.

Nervi *gliso-secretori* sunt deasemenea conținuți în splachnici.

Nervi care prezidă la funcția biliară nu sunt izolați.

Vaso constrictorii pancreasului trec prin splachnici. Fibrele excito secretoare predomină în pneumogastric pe când cele depresoare domină în splachnici. Totuși secreția pancreatică e posibilă chiar după izolarea pancreasului de or-ce conexiune nervoasă.

Fibrele vasomotoare ale *splucii* trec prin marele splachnic și ganglionul semilunar stâng.

Vasoconstrictorii *rinichilor* născuți de la 3—15 comunicant dorsal, trec prin cei doi splachnici fără a avea conexiuni cu ganglioni semilunari sau mezenteric superior.

Vasomotorii lui sunt singuri capabili să producă turburări urinare ca: anurie, polyurie, albuminurie, și chiar ematurie.

Vasoconstrictorii supra-renalilor sunt conținuți în partea inferioară a cordoului toracic simpatic, plecând de la al 8-lea comunicant dorsal, în splachnici și în vagosimpatic. Din punctul de vedere vasomotor glandele supra-renale se comportă ca celelalte viscere abdominale.

Cât privește nervii lor secretori, existența le e netăgăduită dar neconstată.

Ceace în adevăr a creat Laignel Lavastine prin metoda sa de experimentare sunt: *Sindromle solare*.

A . . . a observat că făcând ablația completă a plexului solar la câini, uni mor în 24 de ore, de fenomene supra acute, alți care trăesc 45 zile și sucombă în colapsus și în fine alți, care, dacă scapă în 5 zile, trăesc, se vindecă, simptomele grave de la început atenuându-se treptat.

După simptomele observate în cursul experimentării A . . . a creat variații de sindrome.

A. **Sindromul solar de paralizie** care coprinde ansamblul simptomatic produs prin ablația plexului. El poate fi supra acut, acut, sub acut și cronic.

1. Sindromul solar *acut* de paralizie, consistă esențialmente: în o cădere formidabilă a presiunii arteriale apreciabilă prin extrema rapiditate și micime a pulsului și răceala extremităților; în vomismente, diaree sângerândă și încoercibilă, anurie și abater generală, care repede ajunge la colapsus și apoi sucombă.

2. Sindromul solar *acut* de paralizie, consistă în: abater, tristeță, puls foarte mic și repede, vărsături, diaree fetidă, sângerândă și încoercibilă, urine rare și închise conținând pigmenți normali, anormali și indicând semne care după 2—3—4 zile lasă loc colapsului și apoi sucombă.

La necropsic se constată: iperemie, sufuziuni emoragice și ulceratii ale mucoasei gastro-intestinale. Ficatul, splina, rinichii și capsulele supra-renale sunt mărite de volum și congestionate intens.

3. Dacă animalul n'a sucombat în 4—5 zile, sindromului acut îi succedă. Sindromul *subacut* de paralizie, în care simptomele citate mai sus perzistă dar mult

mai atenuate, în cât, dacă animalul rezistă mai multe luni, fenomenele se atenuiază în așa grad în cât fac loc sindromului solar cronic de paralizie, care e compatibil cu viața și chiar cu o sănătate relativ bună; cea ce ar dovedi că funcția regulatoare exercitată prin plexul solar este compensată în mare parte.

Studiul acestor sindrome solare de paralizie permit de a conchide de o parte că splachnicii nu joacă nici un rol în fenomenele observate, de oare-ce rezecția lor izolată nu produce fenomene asemănătoare, de alta că plexul solar comandă vasomotorii tractului gastrointestinal, ai glandelor anexe: ficat splină, rinichi și ai glandelor suprarenale.

B. Sindromul solar de excitație, reprezintă totalitatea simptomelor produse prin excitația plexului de ex: prin înțepături, zmulgeri de firisoare, contuzii etc. — care constau în: durere epigastrică, constipație spasmodică prin inhibiția peristaltismului intestinal, și prin diminuarea secreției intestinale.

C. Sindromul solar de iradiație, coprinde simptomele la distanță pe care poate să le producă excitația violentă a plexului solar, fiind intacti splachnicii și pneumogastricii. Brown-Séguard a arătat de mult că dacă se strivește plexul solar, se produce aproape imediat oprirea inimii în diastolă. Același fenomen se petrece când se dă o lovitură violentă pe epigastrul animalului.

De remarcat e că aceste fenomene nu se produc dacă mai înainte au fost secționați splachnicii sau pneumogastricii.

Am reprodus aci o bună parte din experiențele lui Laignel-Lavastine, în scopul de a facilita înțelegerea perturbațiilor viscerale, în care, cum zice A., printr-o analiză succintă s'ar putea găsi o notă solară.

În adevăr A . . . de mai sus, sprijinindu-se pe experimentație tinde să găsească în boalele viscerale, — până aci clasate după leziunile lor anatomopatologice, — sindrome legate numai la stricarea mecanismului funcțional, regulator solar, care în manifestările lui morbide poate să imiteze sindromele solare mai sus citate.

Așa, de ex.: Sindromul solar acut de paralizie este realizat de peritonite, de ex.: pneumococică. În peritonita tuberculoasă se observă la început sindromul solar de excitație și mai târziu cel de paralizie, întocmai cum un organ cronic excitat sfârșește prin a fi epuizat, paralizat, — stări care corespund anatomo-patologicește vorbind primele la turburări funcționale și ultimele la leziuni destructive.

Sindromul solar acut de *excitație* este realizat prin colica de plumb, mai ales în forma ei acută francă, în care se constată: durere, constipație, hipertensiune arterială.

Sindromul solar *subacut* sau cronic — caracterizat prin alternative de paralizie și de excitație, se observă tot în colica de plumb, în specii în aceia în care lunga ei durată aduce paraliza plexului solar prea mult timp excitat.

Se observă de asemenea în colita mucoembranoasă a indiviziilor, a căror sistem nervos fiind în stare de slăbiciune iritabilă, reacționează din când în când.

În fine simptomele solare de iradiație se observă destul de des în clinică de ex.: o contuzie pe epigastru, ingestia de gheață, — lucrând asupra stomacului tot ca un traumatism — pot să determine moartea. Același fenomene se petrec în cursul colicei hepatice sau nefretice, când inima se oprește în diastolă.

Iată dar după autor că patologia plexului solar coprinde o serie de perturbații viscerale care nu implică o leziune anatomică definită, ci numai o turburare

funcțională localizată, însă care nu poate fi altceva de cât o perversiune a mecanismului regulator solar.

Dar autorul din cercetările sale asupra anatomiei și fiziologiei simpaticului, nu se mulțumește să arate numai foloasele ce poate trage medicul, ci, ca psihiatru desăvârșit, caută să găsească *nota solară* în diferite sindrome mintale și să atragă atenția asupra foloaselor ce ar putea să tragă alienistul și psihologul din cunoașterea perfectă a anatomiei și fiziologiei simpaticului în general și plexului solar în special.

Asupra acestor din urmă puncte vom reveni mai la vale.

După această sumară trecere în revistă a istoricului anatomiei și fiziologiei plexului solar până la actualitate, cea ce e interesant de reamintit este embriologia sistemului solar.

După Balfour, Onodi, His (junior) celulele simpaticice derivă din ectoderm ca și axul cerebrospinal.

Datele privitoare la embriologia simpaticului în general se găsesc în tratatele clasice: Math. Duval, Hertwig, Renault, și în lucrările lui Taft, Fusari, și Graupner.

Cea mai recentă lucrare de embriologie a plexului solar, este a lui Laiguel-Lavastine, care a găsit, la un embrion de 3 săptămâni, în partea ventrală a ganglionilor spinali, niște grupe de celule care prind bine culoarea și pe care autorul, ca și alți, le consideră ca celule de origină a simpaticului la om. Aceste grupe de celule, la embrioni din ce în ce mai dezvoltăți, se constată cum se îndepărtează de spinali de care rămân legate numai prin șiruri de celule alungite, care apoi devin fibre. Mai târziu, adică la un embrion în a doua lună, pe o secțiune transversală, se constată în regiunea coeliacă mari mase ganglionare nervoase în care se disting mai multe grupe de celule, dintre care unul mai mare, în forma de semilună, cu concavitatea posterioară înconjurând aorta și care reprezintă începutul ganglionilor solari.

Asupra originii celulelor medulare simpaticice A . . . a găsit la embrioni de diferite vârste, niște celule foarte colorate, situate în partea posterolaterală a masei cenușii perpendimare, care apoi treptat câștigă partea laterală a măduvei dorsale și în urmă trimit fibre în rădăcinile posterioare.

Istologia normală a plexului solar.

Cunoștințele noastre asupra istologiei fine a celulei nervoase în general a evoluat mână în mână cu progresele tehnicii istologice, prin perfecționarea metodelor vechi și cu descoperirea altora noi.

S'ar putea afirma că aproape toate descoperirile mari asupra structurii fine a celulei nervoase sunt datorite în prima linie savanților care au dat la lumină metode capabile de a pune în evidență detalii noi de structură.

Aciași influență a tehnicii s'a resimțit și asupra cunoștințelor istologiei fine a simpaticului solar. De aceia istoricul istologiei plexului solar se poate divide în trei perioade.

Perioada I-a a lui Cruveilhier, Henle, dar mai ales a lui Remak și Ranvier care au descris bine elementele capitale din care e compus plexul: fibrele simpatice, care și azi poartă numele descoperitorului lor Remak și ganglionii.

Perioada II-a ilustrată de descoperirile lui Golgi, Lenhoseck, Ramon (vechi), Nissl, Sala, Dogiel, Renault, Lugaro, Roux, Graupner, Weis, Marinescu, T. Ionescu, Bruckner, Vranialici și în fine Van Gehuchten și caracterizată prin discuții fără ca din ele să se degaje concepția definitivă a structurii fine a plexului solor.

A III-a și ultima perioadă datorită descoperirii metodei argenteice, fotografice, a lui Ramon Y. Cajal, foarte fecundă în descoperiri, a înauțit cu noi documente structura simpaticului la om.

La această perioadă poate fi încorporată epoca experimentală a lui Nageotte, Cajal, Tello, Donagio și elevii lui și în fine Marinescu și Parhon, etc.

În fie-care din aceste trei perioade s'a adus câte o contribuție care a rămas imutabilă, și care constituie în ansamblu cunoștințele noastre actuale care se pot rezuma în câte-va cuvinte.

Ganglionii simpatici prezintă de studiat: un înveliș, un țesut de susținere, vase, celule și fibre nervoase.

Învelișul ganglionului este de natură fibroasă și e format din fâșii de țesut conjunctiv, și fibre elastice.

Din acest înveliș pleacă în interiorul ganglionului trabeculi tot conjunctivi care se ramifică în diferite direcțiuni și subdivid ganglionul în: lobi, lobuli, areole, etc. circumscriind mici grupe celulare sau nucleii ganglionari.

Țesutul de susținere al ganglionului e reprezentat printr'o rețea fină tot conjunctivă, care ocupă spațiile dintre capsulele endoteliale ale celulelor, și dintre fasciile de fibre nervoase pe care le leagă de trabeculi ganglionului și constituie la o altă substanță punctată a lui Leydig.

Circulația sanguină a ganglionilor solari e garantată prin un mare număr de arteriole care se termină în capilare care constituie o rețea în ochiurile căreia sunt coprinse mici grupe de celule nervoase. Venele lor se prezintă sub formă de cele mai dese ori sinuoasă de unde și denumirea de: *sinusuri venoase*.

Asupra existenței *vaselor limfatice* în ganglioni, părerile sunt împărțite. Autorii clasici nu le menționează. Renault crede că există vase limfatice care dacă nu sunt proprii ale ganglionului aparțin nervilor: pneumogastric și splachnic, cu ale căror fibre pătrund în interiorul lui. Autorii germani, în frunte cu Graupner, descriu împrejurul celulelor nervoase vase limfatice. Rey și Retzius au reușit să le injecteze până în jurul capsulei dar fără a pătrunde în ea. Laignel-Lavastine, într'un caz de bronchopneumonie streptococică urmat de necropsie a găsit streptococi în jurul capsulelor dar nici unul în interiorul lor.

Împrejurul fiecărei celule există o *capsulă endotelială*, care este elementul caracteristic al celulelor ganglionilor spinali și simpatici. Ea e constituită dintr'o membrană fără structură care e tapetată pe fața ei internă de o pătură de celule turtite cu nucleul rotund sau ovalar care se colorează intens. Ranvier a arătat că această capsulă e omologă membranei lui Schwann. Vignala demonstrat că ea e de origină mezodermică. Același fapt e demonstrat în mod indirect prin leziunile inflamatoare ale ganglionilor în care celulele endoteliale ale capsulei se comportă după legea de reacție proprie a elementelor mezodermice: ele tind a reveni la tipul

primitiv, starea embrionară, în care nucleii cresc în volum, se multiplică, rup capsula, năvălesc în spațiul dintre ea și celula nervoasă și concură la destrucția celulei nervoase prin mecanismul neurofagiei.

Celula nervoasă simpatică, se prezintă, după metoda Nissl, de formă neregulat ovalară sau sferică și de dimensiuni variabile, reprezentate prin trei tipuri; celule mari, medii și mici. Ea prezintă de studiat un nucleu cu nucleolul său și un corp protoplasmic.

Nucleul de formă regulat sferică are conturul net limitat prin membrana nucleară și prinde slab culoarea sau rămâne chiar incolor. Numărul nucleilor într-o celulă este de obicei unul, rar 2—3.

În cea ce privește situația nucleului în celulă părerile sunt împărțite. Unii, în frunte cu Laignel-Lavastine care s'a ocupat mult de structura plexului solar, pretind că nucleul e situat de obicei în centrul celulei; deplasarea lui excentrică capătă valoarea unui semn patologic când este însă însoțit și de deformația globuloasă a celulei, cromatoliză etc. Alții cred că situația excentrică a nucleului e comună în simpatic și nu ar fi în legătură cu o stare patologică.

Cazeneuve (1904) — a observat că în celulele mici nucleul este periferic; în cele mari, nu este nici central nici periferic.

Nucleolul. În fiecare nucleu se găsește un nucleol — rar doi — de formă sferică, întens colorat, și situat rar în centrul nucleului, mai des la periferia lui.

Protoplasma celulei simpatice conține trei substanțe acromatică neorganizată, acromatică organizată și substanța cromatică, corpusculului Nissl sau Cromosomele (1).

Substanța acromatică fundamentală neorganizată, e necolorabilă și umple în corpul celulei toate interstițiile pe care le lasă substanța acromatică organizată.

b) Substanța cromatică, e formată din granulații fine: chromosomele, care sunt mai slab colorabile, ca în celulele scoarței.

După distribuția cromosomelor în masa protoplasmiei se disting diverse tipuri de celule (R. J. Cajal).

În unele celule chromosomele, în special cele mari, sunt grămădite la periferia celulei unde constituiesc un *inel periferic*, iar în spre centrul celulei, sau nu se găsesc de cât chromosome mici fine și diseminate fără ordine, sau se găsesc chromosome mai mari dispuse concentric nucleului și constituind un fel de rețea cu ochiuri largi neregulate.

În altele chromosomele mari, formează numai un inel perinuclear, nucleul fiind mai totdeauna situat central, iar periferia celulei e lipsită de granulații mari și imitează o cromatoliză periferică.

Bruckner a descris un alt tip rar de celule voluminoase, cu prelungiri vizibile, prevăzute cu chromosome în formă de blocuri mari neregulate care umplu aproape toată protoplasma.

A . . . înclină să creadă că aceste celule ar fi de tip motor prin analogie structurală cu celulele din coarnele anterioare.

Afară de chromosome, în celulele simpatice, se constată prezența de *xantosome* în cantitate variabilă. Există deci o pigmentație fiziologică, normală, a celulelor simpatice, care începe probabil odată cu funcționarea lor, crește progresiv cu

(1) Obregia numește chromosome granulațiile substanței cromatice.

vârsta până la bătrânețe când ajunge maximul. Unde începe să devie patologică aceasta pigmentație nu se poate preciza; afară numai de cazurile în care celula prezintă și alte alterații grave în celelalte elemente constituante.

c) *Substanța acromatică organizată.* Asupra structurii acestei substanțe au perzistat, ani de zile, vii discuții, care au luat sfârșit numai după ce Cajal a dat la lumină noua sa metodă care a făcut foarte ușoară colorarea acestei substanțe acromatice.

Prima lucrare în acest sens este a lui Cajal apoi a lui Azoulay, care au lucrat pe animale și s'au ocupat mai mult de morfologia celulelor.

Acel care a descris-o în mod complet și a stabilit diversele tipuri de fibriație în celulele simpatice solare este Laignel-Lavastine.

A . . . a descris *celule mari de tip reticulat* în care se distinge o rețea mai deasă la *periferia* celulei (*corticale*) și alta *perinucleară*; între ele o zonă cu ochiurile mai alungite.

2. *Celule mici tot de tip reticulat și*

3. *Celule de aspect pseudofasciculat.*

Dacă comparăm aceste tipuri de celule cu cele descrise prin metoda Nissl, constatăm că sunt identice celulele *mari reticulate*, celulelor *mari griocome* (tip A); cele *mici reticulate* sunt identice celor *mici griocome* (tip B) și cele *pseudofasciculate* celulelor *archi-stichocrome*.

Morfologia și conexiunile celulelor simpatice le cunoaștem numai de la recenta lucrare a lui Ramon Y. Cajal, care prin metodă proprie a adus un contingent însemnat de documente noi.

Aceste cercetări au arătat lui Cajal că, conform vechii opinii susținută de: el însuși, Retzius, V. Gehuchten, Luigi Sala, Kolliker, Lenhossek, Dogiel etc., celulele ganglionilor simpatice sunt prevăzute cu două feluri de prelungiri: unele scurte, multiple și ramificate și o prelungire unică, fără mielină, lungă indivizibilă, și în continuare cu o fibră Remak, axona. Cajal descrie la om trei specii de celule, fie-care cu caracterele ei proprii:

1. Celule de volum variabil: mari medii și mici, care au caracteristica principală că afară de axonă, toate dendritele lor sunt scurte și se termină sub capsulă (intracapsulare). cea ce face ca celula cu prelungirile sale să pară închisă în capsula sa ca într'un sac.

Celule de volum mare, dese ori poligonale, rar fuziforme sau sferice, au de caracteristic faptul că sunt prevăzute exclusiv numai cu dendrite lungi (extracapsulare) și cu un axon.

3. Celule care stabilesc tranziția între aceste două tipuri precedente prin aceea că sunt prevăzute cu dendrite scurte (intracapsulare) dendrite lungi (extracapsulare) și axon.

Fiecare din aceste feluri de prelungiri se comportă în mod diferit și dau naștere la formații care variază după speciile celulare și poartă denumiri în raport cu aspectul lor.

Coroana dendritică e o formație compusă din dendrite subțiri, scurte, fine, intracapsulare, divergente, numeroase și emanând din toată periferia celulei (tip-mixt) sau numai dintr'o parte anumită a celulei, (celule cu glomerul).

Cuib dendritic e o formație compusă dintr'un grup de dendrite lungi, care,

după ce străbat capsula, se bifurcă iar ramurile lor pleacă în mod divergent făcând mai multe învârtituri înprejurul celulei.

Acest cuib dendritic se poate confunda, deși cu oare-care dificultate, cu plexul pericelular pe care-l realizează ramificațiilor cilindraxilor care vin de la alte celule.

Glomerul dendritic, este regiunea dendritelor perfect limitată la exteriorul celulei și capsulei și constituind centrul de concurență al arborizațiilor dendritice și al unui plex avut în ramificații nervoase terminale axiale.

O celulă cu glomerul se prezintă ast-fel :

De la periferia celulei, din spre partea în care se găsește glomerulul, se detașează trunchiuri protoplasmice multiple, viguroase, de dimensiuni neegale, dintre care una de obicei e mai groasă și mai lungă. Fie-care dintre aceste prelungiri scurte emite ramuri secundare, care la rândul lor se ramifică mai departe sfârșesc însă în interiorul capsulei ; numai prelungirea protoplasmică groasă și lungă cse din capsulă se divide și pătrunde în fasciile substanței intercelulare. Pe măsură ce ne apropiem de polul celulei opus glomerulului sau mai bine zis opus acelei mari prelungiri, constatăm că prelungirile protoplasmice devin din ce în ce mai mici, mai subțiri, mai scurte, se ramifică și se termină de regulă pe fața internă a capsulei.

Asupra însemnătății fiziologice a acestor diverse tipuri de celule n'avem nimic sigur.

Dogiel socotește celulele mari, cu prelungiri scurte dar ramificate și al căror axon se continuă cu o fibră Remak, ca celule *lip motor*, iar pe celulele cu prelungiri lungi cari merg la mucoase și cu axonul ce se duce în ganglioni vecini, ca celule de tip sensitiv.

Cajal, nu e de părerea lui Dogiel.

Marinescu, crede că formațiile bi-tri și pluriglomerulare, glomeruli colaterali și plexurile pericelulare ar fi favorabile automatismului centrilor vegetativi.

Dustin, crede că aceste formații ar fi organe de difuziune a unei excitații de la o celulă la un grup.

Terminațiile nervoase pericelulare și peridendritice sunt foarte bogate la celulele simpatice.

Cajal pretinde că a) la celulele cu lungi prelungiri dendritice, fibrele nervoase terminale sunt puțin numeroase, abia formează un cuib axial pericelular puțin dens ; b) celulele cu coroană dendritică și glomerul sunt foarte avute în ramificații peridendritice ; c) plexul peri și intraglomerular sunt cele mai bogate în ramuri terminale.

Cajal și Marinescu, au observat cum fibre aferente în număr mare urmăresc deaproape traectul dendritelor și descrii sau în jurul tuturilor, tururi sau spirale mari, sau în jurul unei singure dendrite, spirale mici ca plantele agățătoare. Pe traectul acestor fibre A . . . au observat fire fine terminate în butoni clari sau în butoni terminali.

Mai rămâne de descris un alt mod de terminații nervoase ale fibrelor aferente, asupra căruia Cajal atrăsese de mult atenția și Marinescu a revenit cu contribuții.

E vorba de niște terminații nervoase care sunt de cele mai desc ori piriforme, foarte impregnate care se aplică pe suprafața celulelor sau se așează între dendrite.

Fie-care din ele, cred autorii, că ar fi terminația unei fibre aferente. Cele mai voluminoase când sunt așezate între prelungirile sau dendritele celulei sunt inconjurate de-o capsulă constituită din celule satelite.

Continuaua acestor bule cu fibrele aferente fiind foarte evidentă, evită confuzia lor cu bulele care se găsesc la extremitatea dendritelor scurte subcapsulare.

Cea ce rămâne de completat din istoricul evoluției cunoștințelor noastre asupra istologiei simpaticului, este perioada experimentală, inaugurată de Nageotte, apoi continuată de Donaggio și elevii lui Cajal și Tello, Marinescu, Levy, Parhon, etc., care a dat rezultate frumoase.

Nageotte a studiat experimental determinismul formațiilor enigmatice, descrise de Cajal, Levy, el însuși și Marinescu, sub numele de: prelungiri varicoase, fenestrația cilindrului ax, a protoplasmei, ghemurile pericelulare sau periglomerulare, etc., servindu-se de metoda *graefelor ganglionare*.

A. . . prin această metodă a arătat că, aceste din urmă formații care au fost identificate cu terminațiile de fibre aferente, sunt în realitate fibre născute din neuronul însuși în jurul căruia ele constituie gHEME, sau din neurone de aceeași specie situate în vecinătate.

În special A. inzistă asupra a trei specii de formații care au între ele o înrudire strânsă: 1. O nouă categorie de aparate cilindrice patologice pe care le-a numit *arborizații de noduli reziduali*, sau, mai scurt, *arborizații nodulare*; 2. *Arborizații* care par să reproducă arborizațiile periglomerulare ale lui Cajal; 3. În-vârtituri, spirale de fibre care prezintă cea mai mare analogie cu ghemurile pericelulare sau cuiburile lui Dogiel.

În toate aceste formații A. nu vede organe de articulație interneuronale, de oare-ce arborizațiile nodulare conțin cele mai adesea cilindrax născute dintr'un singur și același glomerul, iar ghemurile pericelulare sunt formate exclusiv din ramuri ceșite din neuronul însăși pe care-l înbrățișează.

Asupra rolului acestor formații care apar numai când celulele sunt în stare de suferință sau pe cale de destrucție, A. M. se exprimă cam astfel: arborizațiile nodulare reziduale au rolul unor rădăcini prin ajutorul cărora unele neurone măresc câmpul nutritiv întinzându-se și la locul neuronelor dispărute, care-i ocupat de celulele satelite ale lui Cajal care formează noduli reziduali.

În cea ce privește ghemurile pericelulare, ele par a juca un rol analog trofospongului, măbind suprafața de contact între neuron și propiile-i celule satelite.

Același rol îl au glomerulii și fenestrațiile descrise de Cajal în stare normală.

Aceste prelungiri, cu toate că posedă neurofibrile ca cele-lalte prelungiri ale celulei, nu iau nici o parte directă în elaborația actelor nervoase; unele din ele însă posedă un tropism însemnat care pare a avea un rol important în funcțiile de nutriție ale celulei; altele, în special apendicele terminate în bule ale lui Cajal nu se bucură de nici un tropism apreciabil în condițiile normale, dar ele câștigă un tropism spontan și se multiplică la infinit dacă se sim e nevoia unei reparații nervoase.

Semnificarea regenerativă a acestor apendice terminate prin bule a fost complet admisă după Nageotte de Cajal și Levy.

Marinescu a întreprins o serie întreagă de experiențe asupra simpaticului cervical lucrând cu agenți fizici, traumatisme, etc., când a constatat, după câte-va zile de la operație, afară de leziunile celulelor, că cilindraxele devin mai groase, deenerate, prezentând o stare de destrămare a neurofibrililor.

În jurul unor celule începe a apărea un fel de plex de nouă formație în formă de coroană completă sau limitată: câte odată acest plex pare foarte bogat, une

ori împrejurul axonului, alte ori la periferia celulei, constituind un fin plex pericelular.

Alte ori celulele produc prelungiri fine sau groase, terminate prin inelc sau butoni, iar axonele lor produc prin regenerescentă colaterală ramuri care formează plexuri periaxonale și pericelulare.

Toate aceste constatări dovedesc că aceste neoformații, de cilindrax și prelungiri protoplasmice, reprezintă, în caz de leziuni ale celulelor, stări de regenerescentă colaterală, terminală sau disociare longitudinală, care sunt capabile să ajute la repararea leziunii nervoase.

De aci prin analogie, când se întâlnesc în stare normală ast-fel de formații curioase ele pot a fi considerate ca rezultatul unei *activități plastice* supra abundente și ca o manifestare a aptitudinii celulelor nervoase la o creștere continuă — sau cum zice Levy — ele servă în condițiile normale să mărească suprafața neuronilor în scopul de a favoriza metabolismul lor.

Deasupra acestor constatări se degajă o altă concluzie: *că neuronul adult nu e fixat într-o formă permanentă și definitivă și că mediul ambiant ca și alți agenți pot să-i imprime modificări morfologice însemnate.*

Această scurtă trecere în revista a lucrărilor diferiților autori, de la origina acestei chestiuni până la actualitate, dovedește că această chestiune a istologiei fine a simpaticului este încă necompletată.

Dar această chestiune nu e rezolvată numai în părțile ei fine, privitoare la morfologia elementelor, la tipul prelungirilor, la natura plexurilor, la legăturile dintre neurone, cari se obțin prin procedee dificile și complicate, ci chiar în partea ei cea mai simplă, adică asupra aspectului sub care se prezintă în mod normal celulele nervoase simpatică, când sunt studiate prin metode simple și la îndemâna ori-cărui cercetător.

Așa de ex: în ceea ce privește tipurile de celule simpatică, la om și animale, în stare normală, studiate prin metoda Nissl, părerile variază de la autor la autor. Cajal găsește cinci tipuri de celule simpatică. — Marinescu patru tipuri și Laignel-Lavastine trei, — toți bazați pe forma și repartitia cromosomelor în corpul celulei.

De asemenea indecisă este situația nucleului în interiorul celulelor simpatică în stare normală. Unii autori cred, că poziția lui centrală e cea normală; alții pretind, că situația lui excentrică e ceva comun în simpatic și că nu e în legătură cu stările patologice; în fine, alții pretind că în stare normală nucleul are o situație intermediară între cea centrală și periferică.

Față cu această variabilitate de aspecte, ce diferiți autori au observat în stare normală și față cu rezultatele obținute pe cale normală experimentală de: Nageotte, Donagio, Tello, Caja Marinescu, Levy, etc. care dovedesc că „Neuronul adult nu e fixat într'o formă permanentă și definitivă“ și că „mediul ambiant ca și alți agenți pot să'i imprime modificări morfologice însemnate“ — credem necesar să dăm aci pe scurt diversele aspecte morfologice de celule simpatice, ce-am întâlnit în cursul unor cercetări întreprinse asupra plexului solar: la om, în diferite maladii grave și la animale pentru control.

I. Prin metodele Nissl și V. Gieson (cu haematoxină) am constatat: 1. că toate neurocitele solarului prezintă o însemnată avuție în *cromoplasmă*; 2. că ele aparțin în majoritate tipului *gryocrom*, având granulațiile (*cromosomele*) mărunte, distribuite în tot corpul celular și dispuse cele mai dese ori concentric.

Notăm și aci volumul însemnat al nucleului și tendința de concentrare a cromatinei sale către nucleol, a cărui parte pireninică este absolut mascată de cromatina.

Cu privire la poziția nucleului remarcăm și noi, ceea ce s'a constatat de atâtea ori, că în majoritatea cazurilor, nucleul tinde să ia o situație excentrică și să se apropie de periferia celulei.

De altă parte ne-am convins că multe din celulele cu nucleul excentric nu prezintau în restul lor nici o leziune apreciabilă, și de acord cu lucrările mai noi, admitem că, mai ales în ganglionii solari, prezența nucleului excentric nu trebuie luată în tot-d'auna ca un semn patologic, tot așa cum se poate ca acest nucleu să fie central.

II. Cât privește morfologia celulelor simpatice, nu suntem de acord cu autorii precedenți:

1. Asupra numărului tipurilor de celule, de oare-ce prin metoda Bielchowsky nu se constată prezența de celule prevăzute numai cu prelungiri scurte (intracapsulare) ca celulele tip I Caja, — precum și nici celule prevăzute numai cu prelungiri lungi (extracapsulare), ca celulele tip II Caja — ci, din contră, observate cu atenție, prin acest procedeu de o fineță extremă, toate aceste celule simpatice arată că sunt prevăzute deodată cu prelungiri scurte (intracapsulare) și prelungiri lungi (extracapsulare), cel puțin I sau 2, afară de cilindrax — că adică ele ar aparține numai tipului III Caja, adică tipului mixt — format din tipul I și II combinate. Ceea ce deosebește între ele aceste celule, este mai ales volumul cor-

pului celulelor și nici de cum felul prelungirilor, toate celulele având deodată, afară de cilindrax, prelungiri scurte și lungi.

2. Asupra modului de a se termina prelungirile protoplasmice suntem de acord cu autorii precedenți, numai în ceea-ce privește terminarea *dendritelor scurte* (intracapsulare): *a*) unele într'un buton mai mult sau mai puțin voluminos; *b*) altele sub formă de extremități fine și palide și în fine *c*) altele, în special dintre cele groase, în măciuci omogene și de diferite mărimi.

În plus adăugăm că am constatat dese-ori ca multe din aceste măciuci subcapsulare au o structură net fibrilară, ale caror fibrile nu sunt de cât continuarea fibrilelor dendritei pe care o termina.

3. În ceea-ce privește modul de a se termina *dendritilele lungi*, admitem ca destul de frecventă terminarea lor în formă de *panache dendritique*, puțin dens, descris de Cajal.

În legătură strânsă cu acest mod de terminare al dendritelor lungi stă următoarea constatare: am surprins, deși rar, în secțiuni, cum două *panaches dendritiques*—de la două dendrite lungi, aparținând probabil la două neurone diferite—se întâlnesc față în față, își amestecă ramurile întretăindu-se, și împleticindu-se între ele, formând la o l'altă un plex fuziform ori diform, rezultat din întâlnirea celor două *paraches*.

Un alt mod de terminare al dendritelor lungi, tot atât de frecvent ca cel precedent, este terminarea lor în formă de măciuci: piriformă (fig. 1), sau diformă (fig. 2), cari sunt omogene, intens impregnate, și situate une-ori lângă corpul altei celule între prelungirile ei (fig. 2), sau la ore-care distanță de ea (fig. 1).

În fața acestei din urmă constatări, ne întrebăm dacă nu cumva aceste din urmă terminații în formă de măciuci ale dendritelor lungi, au fost luate de Cajal drept terminații de fibre probabil aferente (cilindraxile), întru cât între ele există o asemănare prea evidentă.

Strâns înrudit cu acest din urmă mod de terminare al dendritelor lungi, am observat cum unele dendrite extra-capsulare se opresc la oare-care distanță, relativ mică, de celula lor de origină, și din extremitatea lor pleacă un însemnat număr de fibrile de diferite grosimi primare, secundare, terțiare, etc... anastomozate între ele, constituind în totalitatea lor un glomerul reticulo-fibrilar de forma unei măciuci alungite, care face impresia că, în loc de a avea o măciucă masivă, ca în cazul de mai sus (fig. No. 1 și 2) avem una fibrilo-reticulată. (vezi fig. 3).

4. Mult mai interesante sunt terminațiile cilindrxiale. *a)* In această privință, recunoaștem, ca și autorii citați, existența plexurilor (cuiburilor) pericelulare și peridendritice sau periglomerulare de natură cilindrxială cu mult mai frecvență de cât cuiburile de natură dendritică (Cajal).

b) De asemenea ca și ei am întâlnit în interiorul acestor plexuri pericelulare și peridendritice, mai ales la extremitățile ramurilor fine cari pleacă de pe ramurile cilindrxiale ce fac tururi, spirale, descriu meandre, împrejurul dendritelor, terminații în formă de buton opac sau cu centrul clar, în formă de inel sau butoni mai mari.

c) Cât privește traectul fibrelor axiale cari vin de la alt neurocit și descriu spirale împrejurul dendritelor glomerulare de la alt neurocit, suntem de acord cu cei-l'alți autori.

Adăugăm însă ca o raritate, ca o curiozitate istologică, faptul că am întâlnit un neurocit al cărui cilindrax, puțin după emergența sa, descrie o serie de spirale (meandre) împrejurul unei dendrite voluminoase, care aparține, ca și el, aceluiași neurocit, și pe care, după oare-care parcurs, o părăsește îndepărtându-se între alte neurocite. (vezi fig. 4).

Afară de aceste constatari concordante cu cele arătate de alți autori, mai adăugăm încă alte moduri de terminare de fibre aferente (cilindrxiale) nedescrise până în prezent :

a) Primul și cel mai interesant constă în prezența unui *ghem* (glomerul) *reticulo-fibrilar*, ce se găsește la extremitatea unei fibre care prezintă toate caracterele unei fibre aferente (v. fig. 5).

Cele mai dese ori fibra nervoasă, înainte de a da naștere ghemului reticulofibrilar, face o cotitură scurtă, un fel de croșet, al cărui vârf se îngroașă brusc și constituie punctul de plecare, origina ghemului reticulo-fibrilar. Din acest punct îngroșat care constituie hilul ghemului, pleacă o mulțime de fibrile primare, iradiind ca niște meridiane dintr'un pol al unei sfere.

Intre aceste fibrile primare, se găsesc foarte dese anastomoze formate din fibrile secundare, terțiare etc., care au un traect sinuos, ondulat, sau chiar unghiular, și cu care la o laltă formează ghemul reticulofibrilar.

Acest ghem sau glomerul are cele mai deseori o formă rotundă sferică (vezi fig. 5), alte ori forma sa e alungită ca o spatulă (vezi fig. 6). El e situat mai totdeauna lângă corpul celulei cu care vine în contact și în care de cele mai multe ori își sapă o depresiune destul

de adâncă (vezi fig. 5); alte ori ia contact cu o dendrită principală, voluminoasă, chiar la punctul ei de emergență din corpul celulei, săpându-și și aci o depresiune adâncă (v. fig. 6).

b) Afară de această terminație monoglomerulară, am întâlnit fibre aferente terminate tot în formă de ghem reticulofibrilar, însă dublu, adică: pe traectul aceleiași fibre se găsește o primă umflătură, un prim ghem reticulo-fibrilar mic, căruia, după un scurt traect, îi urmează un alt ghem, care nu e altul de cât ghemul reticulo-fibrilar terminal, mai mare ca cel dintâiu. Acest ghem dublu sau bilobat pare a rezulta în unele cazuri din compresia pe care ar exercita-o vre-o fibră nervoasă care, în trecerea ei peste ghemul primitiv, unilobat, l-ar comprima și l-ar putea diviza în două, făcându-l dublu, ca în fig. 7.

Or-care ar fi origina și explicarea acestor terminații biglomerulate reticulo-fibrilate, ceea-ce e cert e că fie-care din aceste două gHEME de pe același fir axial își sapă câte o adâncătură în corpul celulei cu care vine în contact, la nivelul corespunzător lor; fapt care ar proba că între ele și neurocitul la care se alipesc exista o legătură mai intimă de cât se poate constata pe cale istologică.

c) Tot atât de des am întâlnit un alt mod curios de terminare al fibrelor aferente, care constă în aceea, că firul terminal al fibrei aferente — în loc de a se termina liber între neurone printr'un buton sau inel, cum au arătat și alți autori, — descrie în jurul unei dendrite voluminoase de la alt neurocit, în punctul în care vine în contact cu ea, mai multe tururi circulare, formând un fel de ghem puțin dens, care face relief și seamănă cu o brățară.

Ast-fel de glomeruli am întâlnit și câte doi pe aceeași dendrită situați la oare-care distanță unul de altul (v. fig. 3 în dreapta).

* * *

Mai rămâne de atras atenția asupra apariției împrejurul neurocitelor profund lezate, pe cale de destrucție, a unui plex complicat, format din fibre fine, intens impregnate, negre închis, foarte sinuoase, și din care se detașează alte fire mai fine, terminate: unele în măciuci mici piriforme, alungite sau diforme, însă foarte intens impregnate; altele terminate în inel fin; toate laolaltă amintind plexurile de *neoformație* ale lui Nageotte, Cajal, Levy, Marinescu, etc. găsite în cazurile de transplantări de ganglioni.

De multe ori am constatat că în constituția acestor plexuri pericelulare intră deodată mai multe fibre aferente, care vin probabil

de la neurociți diferiți, căci vin din direcții diferite împrejurul unei celule, descriind une-ori, în drumul lor spre celulă, spirale împrejurul vre-unei dendrite voluminoase (v. fig. 8).

Un alt mod de a se comporta prelungirile nervoase simpatice de altmintreli foarte curios, e și următorul (vezi fig. 9):

De la o celulă pleacă o prelungire care e probabil axonică și care după un traect mai mult sau mai puțin îndepărtat se oprește, face o cotitură, un croșet, și apoi se termină într'o umflătură din care pleacă un număr mare de fibre primare, care se subdivid în secundare, terțiare etc., formând în totalitatea lor un glomerul reticulo-fibrilar sferic.

Interiorul acestui glomerul une-ori e gol, adică rețeaua fibrilară ar ocupa numai suprafața sferei, ca și când ar fi existat în interiorul glomerulului o altă celulă care a dispărut; alte ori glomerulul e plin, adică rețeaua fibrilară ocupă tot volumul glomerulului (sferei).

Am întâlnit o celulă, la care pe lângă glomerul reticulo-fibrilar, terminal al fibrei axonice, se constată unul sau mai mulți glomeruli reticulo-fibrilari identici, formați din colateralele aceleiași fibre axonale. Acești glomeruli reticulo-fibrilari se pot întretăia între ei, adică să-și amestece fibrilele între ele, în punctul unde vin în contact (vezi fig. 9).

Fibrilele acestor glomeruli par a se termina prin extremități libere, căci nu se constată nici un alt fel de terminare ca: buton, inel etc.

Acești glomeruli terminali s'ar putea compara într'u cât-va cu coșulețele (corbeille) dimprejurul celulelor corpului trapezoid, formate din o fibră aferentă care se termină prin ramuri fine care înconjură corpul celulelor trapezoidului.

Se mai poate compara și cu cuiburile pericelulare care există împrejurul celulelor lui Purkinje, și se pot asemăna cu glomerulii cerebeloși ca formă, dar de care se deosebesc ca constituție, de oare-ce aceștia din urmă sunt un specimen de terminații de proveniență variabilă.

* * *

Pentru a ne da seamă de importanța constatărilor noastre, făcute pe ganglioni solari de adult, am reluat studiul lor pe piese de la copil, la care am constatat următoarele:

1. Terminarea dendritelor scurte (intracapsulare) în formă de buton de volum variabil și măciuci opace sau neurofibrilate.

2. Terminarea dendritelor lungi (extracapsulare) în formă de măciuci opace sau fibrilate și în formă de *panache dendritique*.

3. Fibrele aferente (cilindraxi) formând plexuri pericelulare și periglomerulare, în interiorul cărora se găsesc fibre fine terminate în buton opac sau cu centrul clar, or în formă de inel.

4. Dintre formațiile descrise de noi, în special n'am întâlnit terminațiile fibrelor aferente în formă de *ghem reticulo-fibrilar* care-și fac scobitură în corpul celulei.

Pentru a clarifica și mai bine această chestie am întrepris acest studiu pe plexul solar de la animale, iar rezultatele la care am ajuns sunt următoarele :

1. Am constatat prezența de butoni și măciuci terminale sub-capsulare ale dendritelor scurte.

2. Am găsit dendrite lungi terminate în măciuci omogene, din care unele erau mult mai voluminoase ca cele de la om și în plus erau în conjurate și de o capsulă; altele erau mici, diforme, și intens impregnate.

3. Și la animale (câine) am constatat destul de des terminații cilindraxiale pericelulare, în special periglomerulare, formând plexuri și descriind spirale împrejurul dendritelor, emițând în același timp ramuri fine, terminate în butoni sau inel ca la om.

Din aceste cercetări de control făcute la copil și animale cu rezultate negative, reiese că formațiile curioase descrise de noi, în special ghemul reticulo-fibrilar, terminație a fibrelor aferente, sau lipsesc complet la copil și animale, sau se găsesc sub o formă greu de decelat în câmpul microscopului.

În acest din urmă caz, se naște întrebarea, care e cauza care pune mai în evidență atari formații în unele stări de ex: la pacienții noștri, și le face neobservabile în altele (copil și animale).

Dacă ținem seamă de o parte de faptul că aceste formații au fost găsite pe ganglioni solari aparținând pacienților, care suferiseră de maladii grave ca: paralizie generală, pelagră, paludism, demență precoce, tuberculoză etc., de alta faptul că aceste formații n'au fost întâlnite sub aceeași formă la copil și la animale sănătoase, s'ar putea conchide a priori că acele formații ar fi în legătură cu starea patologică a indivizilor examinați.

Pentru a ne da cont întru cât stările patologice sunt suficiente să intervie în determinarea apariției și dezvoltării acestor formații, e de ajuns să amintim, că la pacienții noștri ganglionii solari au fost

gasiți în mod constant interesați de diferitele procese morbide enunțate mai sus; că, deci, neurocitele lor au fost atinse în vitalitatea lor; că în fine nutriția lor a fost în bună parte compromisă prin acele procese morbide.

Spre a justifica și mai bine părerea noastră amintim aici lucrările lui Golgi, Nageotte, Cajal, etc. din care reese că: neuronul adult nu e fixat într'o formă permanentă și definitivă, și că mediul ambiant ca și diferiți agenți îi pot imprima modificări morfologice însemnate.

Ne aliam și noi la părerile autorilor de mai sus și credem că la origina apariției acestor formații, de care e vorba mai sus, este, de cele mai dese ori, o diminuare însemnată în puterea de nutriție a neurocitului, provocată de o cauză patogenă.

Asupra acestui din urma punct, și în special asupra mecanismului producător al acestor formații, vom reveni la finele descrierii clinice și anatomo-istopatologice a cazurilor care formează obiectul acestei lucrări.

Anatomia patologică a simpaticului solar la om

După descripția sumară a anatomiei, fiziologiei și istologiei normale, ne vom ocupa în acest capitol de anatomia patologică macro și microscopică a plexului solar în diferite maladii mentale observate în ospiciul Măreuca.

În constatarea leziunilor microscopice ne-am servit de metodele: Nissl, V. Gieson cu haematoxină, și Bielchowsky.

Asupra leziunilor observabile prin metoda Nissl și V. Gieson nu vom inzista prea mult, de oare-ce literatura medicală e plină de ast-fel de contribuții aduse de diferiți autori și în special de Laignel-Lavastine.

Vom inzista însă cu multe amănunte asupra leziunilor neurofibrilare constatate prin metoda Bielchowsky, fiind prima lucrare în acest sens.

În descrierea leziunilor solare vom începe cu cazurile acute, apoi cele sub acute și vom termina cu cele cronice.

I. — Infecțiile acute

Până în prezent studiul plexului solar în cursul infecțiilor supra-acute și acute s'a făcut numai pe cazuri simple, lipsite de alte infecții anterioare sau în mod experimental pe animale sănătoase.

· Infecțiile spontane la om, experimentale la animale, asupra cărora s'a experimentat, au fost sau localizate împrejurul plexului sau generalizate în tot organismul.

Din examenul pieselor anatomoclinice și experimentale cercetătorii și în special Laignel-Lavastine, de al cărui nume e legat acest capitol, au ajuns la următoarele concluzii:

Alterațiile toxi-infecțioase ale ganglionilor solari intră în legile generale a'e anatomiei patologice:

a) În formele acute leziunile sunt parenchimoase și degenerative; b) în formele mai lente leziunile sunt diapedetice și nodulare și c) în formele cronice leziunile sunt scleroase.

În rezumat deci plexul solar prezintă reacții anatomopatologice care sunt în raport direct cu intensitatea toxi-infecțiunii și rapiditatea evoluției maladiei.

Nu tot ast-fel stau lucrurile în psihiatrie.

La origina multor psychoze, este știut, se găsește o toxi-infecție locală sau generală, care a putut să lase urme în alte țesuturi sau organe și ca atare și în simpatic.

De și nu mergem prea departe să admitem că o psychoza sau o nevroză s'ar putea instala la un timp oare-care după o toxi-infecție cu repercuzie exclusivă numai asupra simpaticului, cu alte cuvinte să raportăm psychoza sau nevroza exclusiv numai la o leziune simpatică solară. Suntem siguri însă că simpaticul ca și alte organe participă cu leziuni în procesele toxi-infecțioase, generalizate iar reacțiile sale urmează în aceleași condiții, aceleași legi patologice generale, ca și celelalte organe.

Prin urmare dese-ori când zicem o toxi-infecție acută la un psihopat se înțelege o toxi-infecție nouă peste una veche, care a lăsat urme în majoritatea organelor și căreia poate chiar psihopatia să-și datorească existența.

Din acest punct de vedere în cazurile de psihopatie, în care, toxi-infecțiunea primitivă, sau de la origină, a putut să lase urme, vicii, așa de bine asupra simpaticului ca și asupra altor organe --- dificultatea este destul de mare de a izola, în câmpul microscopului, care leziuni aparțin acelei prime toxi-infecții și care aparțin celei de a doua, care este totdeodată și cauza morții.

Pentru aceste considerente, cum se va vedea mai la vale, din narația faptelor, rezultatele obținute pe cale experimentală nu pot fi identificate cu cele găsite, în aceleași împrejurări la psihopați.

Observația I. — A. J. de 20 ani; descendent de tuberculoși și alcoolici și cu ereditatea nervoasă încărcată.

Pacientul a suferit de paludism.

Diagnosticul: *Demență precoce simplă* de ani de zile.

Istoricul maladiei. Din copilărie pacientul s'a arătat fără aptitudini la or-ce lucru care necesita un travaliu intelectual; iubea singurătatea, fugea de societatea băcților de vârsta lui. Treptat starea lui intelectuală a scăzut, pacientul a devenit apatic, indiferent, și fără nici o tragere de inimă către vre-o ocupație. Tot timpul nu se depărta de acasă, unde stătea într'un mutism complet. Nu vorbea nimic, răspundea întârziat când era întrebat. Nu arăta semne de iubire sau devotament pentru părinții și frații lui. Mânca de multe ori forțat. Dormea bine nu fugea de acasă și nu avea atacuri epileptice. Când era prins de friguri avea delir mare, iar după acces intra în stare somnolentă. În cele din urmă devenise atât de slab fizicește și a scăzut intelectual în cât n'a fost bun nici pentru serviciul militar.

În ultimul timp a avut câte-va impulsuni violente și a săvârșit un viol asupra unei fete de 13 ani, cea-ce a determinat internarea lui în ospiciu.

La intrare (27/VIII 1907) pacientul se prezintă: de constituție debilă, cu țesutul grăsos și muscolos foarte redus și cu tegumentele galbene teroase. Craniul și fața au numeroase semne de degenerescență fizică. N'are tremurături în limbă; are însă fine în degetele de la mâini. Din partea organelor prezintă: un suflu extracardiac, anemic, la pulmonară; splina mare, făcând relief sub falsele coaste; ficatul mare și puțin sensibil la palpare. Testiculele mici. Reflexele tendinoase aproape normale și sensibilitatea puțin întârziată. La examen s'a arătat foarte docil. Nu e comunicativ cu ceilalți bolnavi. Nu știe și nu vrea să știe unde se găsește. Nu știe anul în care ne găsim. Nu întreabă de părinții lui, și nu dorește nimic. Voința e foarte slăbită, este foarte sugestivă. Facultățile lui intelectuale foarte diminuate. N'are delir, n'are halucinații. Doarme bine.

La 1 Octombrie, pacientul are o stare gripală cu febră, face otită medie, se prind articulațiile, și în timp de cinci zile se complică cu o meningită supra-acută și sucombă.

Necropsia. Dura mater foarte congestionată, Sub ea lichidul cefalo-rachidian turbure. Baza craniului, a creierului și convexitatea lui sunt acoperite cu un strat fin purulent.

Dealungul vaselor și scizurilor mari se constată infiltrație purulentă foarte intensă. Din canalul rachidian se scurge lichid cefalo-rachidian purulent; de asemenea purulent este și cel ventricular. Pia e foarte congestionată, substanța cerebrală foarte iberemiată. Tipul circumvoluțiilor aproape normal. Cordul cu valvulele foarte injectate și cu chiaguri aderente de marginea lor liberă. Pulmonii normali. Ficulul mult mărit de volum, puțin rezistent la secțiune, de culoare roșie închisă. Splina e foarte mărită de volum, cu capsula îngroșată, trabeculi foarte evidenți. Pulpa splinei de culoare roșie închisă, și de consistență moale difluentă. Rinichii sunt mari de volum, foarte congestionati, decorticabili ușor, cu substanța corticală mărită de grosime. Exprimând papilele iese o picătură de urină purulentă. Urina în vezică cam roșcată și turbure.

Ganglionii solari. par puțin măriți de volum, de culoare albă roșie, foarte congestionati, și de consistență puțin crescută.

Microscopia. (Nissl, V. Gieson). Invelișul fibros și trabeculii conjunctivi sunt mult îngroșați și infiltrați cu elemente rotunde în mod difuz. Aceiași infiltrație se observă și-n jurul vaselor (pericapilarita) și în jurul capsulelor pe care le mas-

chează dând impresia că elementele ci sunt dezorientate, și produc în același timp neurofagie. Sinusurile venoase sunt dilatate, iar lumenul lor e plin cu hematii, dese mononucleare și polinucleare încărcate cu pigment care seamănă cu pigmentul melanic.

Celulele nervoase prezintă în schimb un complex de leziuni a căror succes siune în timp e greu de determinat.

În câmpul microscopului se observă deodată două feluri de celule: a) unele mari globuloase, în număr mare, și b) altele mai mici retractate puțin de capsulă.

a) Celulele mari globuloase se prezintă sub aspecte diferite: unele prezintă o acromatoză centrală aproape absolută care se întinde uneori până la periferie lăsând de cele mai multe ori numai o bordură fină la periferia celulei.

Nucleul acestor celule este complet încolor situat așa excentric în cât se pune în contact cu periferia celulei. Forma lui e rar ovoidă, mai des e deformat, reniform, prezentând în concavitatea, care privește spre centrul celulei un depozit de granulații fine care prin forma sa de semilună seamănă cu *ipopionul* din camera anterioară a ochiului.

Nucleolul este puțin mărit de volum, slab colorat, și situat la unul din poli nucleului.

Împrejurul celulelor nervoase se observă proliferăția celulelor capsulare printre care se observă deși nuclei nevroglici.

b) Celulele medii și mici se prezintă și ele sub diferite aspecte, la unele substanța acromatică este fin pulverizată, la altele deosebirea de normală nu e prea mare; totuși la ambele corpul celulei pare puțin retractat, și xantoplasma își face apariția sub forma de granulații fine diseminate printre granulațiile cromofile, sau ocupând o zonă periferică.

Nucleul la aproape toate aceste celule este central mai rar puțin excentric, mai totdeauna globulos și clar mai rar puțin deformat.

Nucleolul pare puțin mărit de volum și slab colorat.

În fine afară de aceste aspecte obișnuite am observat niște forme de celule foarte curioase care ar arăta multiplicarea nucleului, (vezi fig. 10 și 11) și care constau în niște celule foarte mari, 2—4 volumul normal. (gigante) al căror corp e ipercromatic și are granulațiile în formă de blocuri mari diseminate fără nici o ordine.

Nucleul e mare, diform, uneori alungit alte ori rotund prezentând în ambele cazuri incizuri transversale dar incomplete.

Din cauza mărimii lor aceste celule ar putea fi numite gigante. Existența lor ar fi explicabilă prin posibilitatea unei multiplicații active și recente sub influența unei inflamații, care ar deștepta în țesuturi proprietățile foetale ale celulelor.

Leziunile rețelei fibrilare sunt foarte variate:

1. Celule mari reticulate:

a) La unele fibrele sunt *subțiri și palide*, iar rețeaua mai ales la periferie are ochiurile lărgite.

b) La altele fibrele sunt *ingroșate*, dar par formate din fibrele fine aglutinate, și circumscriu ochiuri largi aproape identice vacuolelor.

c) În fine la altele, rețeaua e aproape dispărută și înlocuită sau cu fragmente de fibrele diseminate în masa protoplasmică sau fibrele au suferit regresivitatea granuloasă. Neurofibrilele prelungirilor acestor celule urmează leziunile fibrilelor intracelulare, dar sunt în stare mai puțin înaintată.

2. În celulele mici reticulate alterațiile rețelei sunt din cele mai profunde.

- a) In unele fibrilele par îngroșate dar cu ochiurile rețelei largi ca vacuolele.
- b) In altele fibrilele au suferit fragmentarea.
- c) In altele regresiunea granuloasă.
- d) Și in fine in altele fibrilația lipsește complet și numeroase vacuole se observă in protoplasmă.

Fibrili prelungirilor protoplasmice sunt sau dezintegrați granulos sau toată prelungirea a prins intens impregnația.

3. In celulele *lip pseudo fascicula* a) sau rețeaua este extrem de fină și palidă b) sau e dispărută și înlocuită cu vacuole. Pseudofasciculația abia se observă la prima varietate însă constatabilă, numai la intrarea in prelungiri.

Dar afară de aceste celule, care se găsesc in mod normal in structura ganglionilor solari, prin procedeul Nissl am descris niște celule *gigante* (fig. 10 și 11) in care fibrilația e de tip reticulat și se prezintă astfel:

Tot corpul celulei este intens impregnat. Pe fondul închis se distinge o rețea deasă formată, împrejurul nucleului din fire groase și bine impregnate, care devin din ce in ce mai fine și palide către periferia celulei. In prelungiri fibrilele par de aspect normal.

Ca *morfologie* a celulelor avem de adăogat că afară de formațiile normale descrise de diferiți autori am întâlnit dese *terminații in formă de bulc, gheme reticulo-fibrilare* — ca cele arătate in fig. 5 și 6.

Trecând in revistă leziunile descrise mai sus și încercând a stabili o legătură între ele, ajungem la concluzia că aci nu e vorba de un proces unic și continuu, care să fi adus starea de leziuni actuale, ci peste unul vechi și lent s'a adăogat unul recent care a denaturat leziunile primitive.

Leziunile observate cu Nissl, V. Gieson ca: îngroșarea țesutului conjunctiv, cromatoliza totală, acromatoza, rețracția corpului, excentricitatea nucleului și deformația lui, supraîncărcarea unor elemente cu xantoplasmă, cu toate că pacientul e abia de 20 ani, *arată că e vorba de leziuni primitive, vechi*, peste care a venit un proces nou cu: infiltrarea de elemente rotunde a țesutului conjunctiv și a capsulelor, tumefacția celulelor nervoase, cromatoliza, dezintegrarea granuloasă a neurofibrililor și degenerarea lor, care nu poate fi de cât acut și recent.

Asupra naturei primului proces, primitiv, nu ne putem pronunța cu siguranță. Din antecedentele pacientului reiese că n'a suferit de nici o boală infecto-contagioasă gravă; a suferit însă mulți ani de paludism, care a lăsat urme vădite in toate organele cu osebire in splină și ficat. Poate că paludismului se datorează starea lui mintală și leziunile din plexul solar, mai ales dacă ținem seamă de pigmentul melanic, care abundă in vasele plexului.

Observația II. — *Hl. Zb.* de 27 ani, aparține unei familii izraelite cu ereditate nervoasă încărcată. De copil a manifestat inaptitudine la lucru. A învățat incom-

plect școala primară, abia scrie și citește. N'a fost în stare să învețe nici o meserie. Era supărăcios, și se plângea că-l persecută stăpânii. Oprit acasă la început era nesupus, irascibil și nu se împăca cu ceilalți frați; apoi cu cât a înaintat în vârstă, a devenit foarte rezervat, sta retras, nu vorbea nimic, devenise apatic și de o impresionabilitate aproape nulă. În cele din urmă a început să se masturbeze și aceasta ori unde și în fața ori cui fără nici o jenă. Din când în când eșia din starea de indiferentism, de apatie, provoca scandal; în cele din urmă, pleca de acasă și se înapoia murdar și în dezordine; s'a infectat cu sifilis, etc.

La intrare (la 27 Ianuar 1900) pacientul se prezenta în următoarea stare: De talie potrivită dar mult debilitat. Craniul și fața cu numeroase semne de degenerescență. Coloana vertebrală deviată (scolioză). Pupilele egale miotice. Reflexele rotuliane normale.

Mersul normal. Mănâncă și doarme bine. Ca stare psihică pacientul se găsește mult inferiorizat. În salon stă liniștit, nu vorbește nimic, și pare străin de cel înconjoară; e dezorientat în timp și spațiu. Nu exprimă nici o dorință. Sentimentele afective dispărute; de asemenea și simțul pudorii; se masturbează în fața ori-cui. Nu cunoaște pe nume personalul care-l îngrijește de multă vreme. Când e întrebat cu înzistență, abia atunci se capătă răspuns scurt, dar și acesta mai totdeauna negativ sau contradictoriu.

Voință, inițiativă, nu manifestă de la sine; se supune însă cu multă ușurință. N'are delir, nici halucinații. În multe din zile, ore întregi, ocupă aceeași poziție, de obicei culcat în pat.

Temp de opt ani, starea lui a mers progresiv dar foarte încet spre demență. În Decembrie 1907 îi apare o gomă tuberculoasă în regiunea cervicală subhioidiană, apoi face un flegmon sub aponevroza cervicală medie — care dă apoi o mediastinită anterioară, piemie și sucombă.

Necropsia. Cadavrul emaciat, și cu decubite.

Calota groasă și cu diploele aparent. Dura mater îngroșată, pergamentată; Era de asemenea îngroșată uniform pe toată convexitatea, și foarte infiltrată. Tipul circonvoluțiilor anormal, aspect microgicic. Vasele cerebrale, puțin noduroase, scleroase. Scoarța puțin redusă de volum. Epiteliul ependimar ventricular fără granulații.

Mediastinul anterior ocupat de ganglioni cazeoși — care încoată în puroi. În ambii pulmoni sunt mici caverne tuberculoase, și în ambele pleure câte puțin lichid serofibrinos. Cordul normal. Aorta cu câte-va plăci de aterom.

În peritoneu e puțin lichid seropurulent. Pe capsula ficatului și splinei se observă neomembrane recente, care se detașează ușor. Ficatul mare și în stare de degenerescență granulogrosoasă. Splină enormă 1110 grame, cu perisplenită; pulpa e moale difluentă. Rinichi mai mari ca normali palizi, fără deosebire evidentă între stratul cortical și mädular. Intestinele congestionate.

Ganglionii solari par mai mici ca normal, dar de culoare albă roșie intens, din cauza congestiei în care se găsesc.

Leziunile observate cu Nissl pot fi rezumate în cromatoliză înaintată până la acromatoză.

Nuclul aproape la toate este excentric și deformat. Sunt totuși de și rare celulele care contrastează ca structură cu cele precedente apropiindu-se de aspectul celulelor normale.

Se observă dese celule cu supraîncărcare de Xanptoplasmă.

Invelișul fibros și trabeculii conjunctivi sunt ipetrofizați dar în același timp mult infiltrați cu elemente rotunde.

Neurofibrilii sunt profund alterați, dar aspectul leziunilor diferă de la o celulă la alta.

a) Celulele mari tip *reticulat*, au corpul uniform și intens impregnat, aproape negru. Pe acest fond se distinge o rețea mai densă împrejurul nucleului, mai largă la periferie, formată din fibrile primare grosolane neregulate, dar ale căror trabeculi au suferit în mare parte dezintegrarea granuloasă. Prelungirile celulare, scurte și lungi, sunt bine impregnate, grosolane, tumefiate, având unele din ele un aspect aproape varicos. În interiorul lor se observă fibrili reduși ca număr dar îngroșați neregulați.

b) Celulele de aspect *pseudofasciculat* prezintă leziuni aproape identice celor precedente. Pe fondul impregnat al celei se observă fasciile de fibrile reduse în număr însă grosolane. Rețeaua perinucleară în majoritatea elementelor a suferit regresivitatea granuloasă; — însă cu cât înaintăm spre prelungiri pseudo-fasciculația devine din ce în ce mai evidentă dar formată din fibrile rarefiate.

c) Celulele mici de tip *reticulat*, au corpul mic ocupat de o masă pulverulentă fină, în care nu se mai distinge nici o urmă de reticulație și retractat de capsulă. Prelungirile acestor celule în majoritate par separate de corpul protoplasmic; ele apar numai în grosimea dar mai ales în afara capsulei — și sunt intens impregnate și fără urme de fibrilație.

Dintre formațiile normale de fibre se întâlnesc dese bule piriforme ale lui Cajal, rare terminații în formă de buton clar sau inel — și relativ dese ghemuri reticulofibrilare (vezi fig. 5 și 6).

Neoformații nu se găsesc de cât începuturi de plexuri pericelulare împrejurul celulelor mici reticulate, care sunt profund lezate.

Afară de aceasta într-o secțiune am întâlnit o celulă mare de tip *reticulat* cu prelungiri scurte și lungi, de aspect zdrențuit, identică celulelor tip deșirat al lui Cajal (din spinali).

Rezumând leziunile de mai sus reținem, hiperplazia țesutului conjunctiv, invazia lui cu elemente rotunde (noduli infecțioși și pericapilarita), cromatoliza înaintată, supraîncărcarea cu pigment, îngroșarea unor fibrile, regresivitatea granuloasă a altora până la dispariția rețelei complet și vacuolizarea protoplasmiei, etc. care reprezintă un amestec de leziuni acute și cronice, care cadrează cu evoluția a două procese toxice infecțioase: unul vechi, cronic și lent și altul acut, recent, survenit peste cel d'întâi, și care a adus exitul letal.

* * *

Din analiza sumară a leziunilor atât de complexe ale ganglionilor solari aparținând acestor două cazuri de demență precoce simplă cu evoluție destul de lungă, peste care a survenit în urmă o infecție extrem de gravă, reiese că în câmpul microscopului e greu de stabilit căruia din cele două procese toxice: cronic sau acut, se datoresc leziunile descrise mai sus; și în special e mai greu să fixăm căruia din cele două procese aparțin anume leziuni.

Afară de leziunile grosolane ca: hiperplazia țesutului conjunctiv, îngroșarea pereților vaselor, diminuarea de volum a unor celule cu retractarea lor de capsulă, cromatoliza, supraîncărcarea cu xantoplasmă, subțierea rețelei fibrilare, fragmentarea trabeculilor fibrelor cu lărgirea ochiurilor reticulului și vacuolizarea protoplasmiei, *care țin de un proces cronic*; afară de infiltrația ganglionului cu elemente rotunde, creșterea volumului celulelor și cromatoliza lor, excentricitatea și deformația nucleului; îngroșarea, fragmentarea și dezintegrarea granuloasă a fibrilelor până la dispariția lor completă, *care țin de un proces acut*, restul de leziuni intermediare acestor două forme, și în special amestecul leziunilor de mai sus în aceeași celulă, fac dificilă interpretarea mecanismului distructiv al celulei simpatice, în aceste două cazuri, din care cauză nu putem trage concluzii definitive și sigure.

II. — Paralizia generală

După aceste cazuri acute, în lipsa de altele mai demonstrative, rânduiam cazurile de paralizie generală cu mers acut, ca forme de tranziție între cazurile precedente, cu leziuni acute, și între formele de lungă evoluție de: paralizie generală, demență precoce, pelagră, etc. cu leziuni cronice.

Înainte de a relata cazurile împreună cu leziunile, care le însoțesc, trecem în revistă părerile autorilor care s'au ocupat cu studiul simpaticului în paralizia generală, studiu, care, de alt-fel este de dată destul de veche, și dovedește că cercetătorii s'au gândit să precizeze cărei părți din sistemul nervos periferic îi aparțin multe din turburările, care o însoțesc.

Încă din 1868. Bonnet și Poincaré s'au gândit la existența de leziuni ale simpaticului în paralizia generală, și din cercetările lor au ajuns la concluzia că: *în simpatie există alterații importante ca: degenerescența pigmentară, supra-abundența de țesut celular și înlocuirea elementului nobil cu grăsime, cărora le atribuie o valoare prea mare, căci autorii văd în alterația simpaticului „primum movens” al maladiei, și în paralizia generală un final (aboutissant) al patologiei simpaticului.*

Voisin în 1879, confirmă, în tratatul său de patologie mintală (pag. 456), părerile lui Bonnet și Poincaré.

De la această epocă până la descoperirea și aplicarea noilor metode istologice, studiul alterațiilor simpatice în paralizia generală a fost delăsăt.

Noera (1898) dăte la lumină un memoriu asupra leziunilor din sistemul simpatic în paralizia generală.

Tolatschinow (în 1900), studie prin metoda Nissl ganglionul Gasser

la 15 paralizici generali, și găsi că acest ganglion este foarte des interesat în această afecțiune.

Marina, într'o lucrare de mare interes, apărută în 1901, examinând ganglionii ciliari, ganglionii Gasser și ganglioni cervicali la 53 paralizici generali a găsit, în $\frac{1}{2}$ din cazuri în ganglionul Gasser și cervical, leziuni atroifice proporționale cu intensitatea și vârsta maladiei; în ganglionul ciliar din contră a găsit leziuni constante în celulele nervoase la bolnavi, care au avut turburări pupilare.

Cu Laignel-Lavastine se începe seria recentă de lucrări asupra plexului solar în paralizia generală. În teza sa de doctorat și într'o comunicare la Congresul al XIII-lea de psihiatrie din Bruxelles, autorul raportează examenul ganglionilor solari la 10 paralizii generale și conchide că aspectul leziunilor nu e uniform la toate cazurile. Leziunile fibrelor sunt foarte frecvente și explicabile prin asociația frecventă a tabesului cu paralizia generală. Leziunile interstițiale tind la scleroză care este în raport cu vârsta pacientului și cu o evoluție relativ lungă a maladiei. Variabilitatea mare în aspectul leziunilor celulelor nervoase s'ar explica prin: durata evoluției, asociațiile morbide, și accidentele terminale. A. . . conchide în fine că atrofia elementului nobil e secundară sclerozei care și ea succedă inflamației țesutului conjunctiv.

Cea mai recentă lucrare și totdeodată cea care pune chestiunea pe adevărul ei teren este a lui Cazeneuve (Feză din Bordeaux) în care conchide că:

1. Marele simpatic participă în mod însemnat la leziunile difuze ale paraliziei generale; 2. Că procesul inflamator paralizic atacă deodată toate elementele constitutive ale ganglionului, în care fie-care din ele reacționează în felul său:

a) Invelișul fibros, trabeculi conjunctivi, vasele și capsulele reacționează după legea elementelor mezodermice; b) celula nervoasă simpatică reacționează degenerând sub influențe multiple și combinate ale intoxicației, ale turburărilor circulatoare și a năvălirei conjunctive progresive.

Dar, afară de acestea, aspectul și varietatea acestor leziuni mai sunt subordonate și la durata de acțiune a toxinei patogene și la evoluția maladiei.

În formele rapide de paralizie generală, reacția parenchimatooasă e violentă; ea se traduce prin alterația inflamatoare care determină dezintegrația acută mortală a celulelor simpatice și prin o reacție interstițială care se manifestă prin proliferarea conjunctivă și năvălirea ganglionului cu numeroase celule rotunde în diapedeză.

În formele cronice de paralizie generală leziunile celulelor nervoase sunt degenerative și atroifice, tinzând încet către degenerescența pigmentară; leziunile interstițiale tind către scleroza adultă a ganglionului.

Dar această lucrare mai are marele merit că A. . . se încearcă să stabilească o nouă formă de p. g-lă așa zisă cu „debutul simpatic“, în care turburările viscerale ar apărea înaintea turburărilor encefalice și ar ține de localizarea primitivă, pe simpatic, a procesului inflamator paralizic. Aceste turburări viscerale ar produce în definitiv insuficiența tutulor organelor și ar adăoga, alte intoxicații progresive, la infecția primă cauză a paraliziei generale.

Alte lucrări nu există, cel puțin la cunoștința noastră, în care să se stabilească rolul simpaticului în p. generală. Chestiunea e abia îndrumată și n'avem pretenția de a o rezolvi, dar aducem o mică contribuție asupra leziunilor din celulele plexului solar, în cea ce

privește starea rețelei fibrilare, de care n'a fost vorba în nici o lucrare până în prezent.

Vom începe cu formele de paralizie generală cu evoluție rapidă și apoi vom trece la cele cu evoluție cronică.

Paralizia generală cu evoluție acută

Observația I. — *Cl. Th.* de 38 ani, sifilitic și alcoolic, bolnav de o lună, internat la 20/VI, 1907, când prezenta: pupilele inegale, vorbirea dizartrică, tremurături în limbă, reflexele exagerate și într'o stare de agitație psihomotorie gravă, cu idei de grandoare.

Citodiagnosticul pozitiv.

La opt ore după internare sucombă în urma unui atac congestiv.

Necropsia. Meningo-encefalită cronică difuză; cedm al pici; infiltrație lactee dealungul vaselor; ulceratii corticale la decorticare; granulații ependimare; congestie meningea și iperemie a substanței cerebrale.

Pulmoni intens congestionați dar fără alte leziuni apreciabile.

Cordul mărit de volum are pe pericardul visceral plăci lăptoase.

Ficatul mare, congestionat, friabil, de aspect granulogrosos. Splina dublată de volum și are pulpa moale difluentă. Rinichiul drept e mărit de volum dar congestionat și decorticabil; cel stâng e mic, atrofic și cu capsula aderentă. Mucoasa stomacului și intestinelor e foarte iperemiată și se detașează în lambouri. Vezica goală.

Ganglioni Solari sunt măriți de volum (cel din stânga mai mult ca cel din dreapta) de culoare albă roșietică și de consistență normală sau puțin înmuiați.

Microscopia. Nissl. Invelișul fibros și țesutul interstițial nu pare îngroșat dar este în schimb foarte infiltrat cu elemente rotunde, care formează noduli infecțioși (fig. 12). Vasele au pereții îngroșați și cu adventitia infiltrată; lumenul lor e ocupat cu ematii și leucocite mononucleare și polinucleare.

Capilarele secționare transversal apar, din cauza pericapilaritei, ca niște noduli de elemente rotunde amestecate cu nuclei alungiți.

Capsulele au nucleii dezorientați și amestecați cu elemente rotunde realizând figuri complexe de neurofagie.

Celulele nervoase în majoritatea lor în special cele mari, medii și foarte rare din cele mici, par mărite de volum, globuloase sau ovalare și ipocromatice până la acromatoză; restul, format de celule mici sunt de aspect normal sau ipercromatice chiar.

Cea ce e de remarcat e că aproape toate celulele care sunt ipertrofiate și n stare de cromatoliză, sunt supra încărcate cu pigment. Dar pigment se mai găsește și n celulele mici de aspect normal sau chiar ipercromatice.

Cromatoliza e aproape totală în celulele mari; mai des periferică în celulele medii, iar în celulele mici sau e totală până la claritatea corpului celei sau par normale și une ori chiar ipercromatice.

Nucleul în majoritatea celulelor este excentric și mai mult sau mai puțin deformat. Nucleolul pare puțin mărit de volum slab, colorat și excentric.

În țesutul conjunctiv printre capsulele endoteliale se observă un număr destul de mare de celule plasmactice formate dintr'un nucleu mic încolor înconjurat cu granulații metacromatice în număr extraordinar de mare cea ce le dă un volum îndoi și întreit ca normal,—această creștere în volum se observă în special la celulele

plasmatică din vecinătatea celulelor nervoase profund lezate și supra încărcate cu xantoplasmă (fig. 13).

Aspectul rețelei fibrilare (Bielchowsky) variază foarte mult.

1. În *celulele mari* sunt :

a) Unele care au rețea fibrilară destul de evidentă însă fibriliile primari sunt îngroșați iar trabeculii lor în mare parte regresați, granuloși.

b) Altele, în special cele cu prelungiri voluminoase prezintă o stare de *fragmentare* a fibriliilor rețelei în bastonașe de diferite lungimi și grosimi. Aceste fragmente sau sunt libere și amestecate în corpul celulei, sau se apropie, se coagulează între ele și constituie blocuri împrejurul nucleului sau bastoane neregulate ori fire care se așează la periferia celulei în straturi concentrice. De obicei aceste conglomerate filiforme se depun la periferia celulei în intervalul dintre prelungiri și foarte rar chiar la intrarea prelungirilor. Vezi fig. No. 14.

Tot în aceste celule se constată la nivelul de unde pleacă prelungirile, cum fibrilele lor se îngroasă cu cât înaintează în corpul celulei spre nucleu și după un traiect relativ scurt dispar brusc. Observate mai de aproape aceste fibrile îngroșate, fac impresia că ar fi constituite din fibrile, care vin din prelungiri spre corpul celulei, pe care s'a alipit, s'a depus fragmentele fine provenite din fragmentarea rețelei citoplasmice. În cazul când fragmentele de fibrile sunt depuse la periferia celulei, centrul ei este ocupat de granulații de fineță și colorație foarte diferită cea ce-i dă un aspect noros. Prelungirile au fibrilele îngroșate.

c) În fine în alte celule mari rețeaua fibrilară e complet dispărută iar în corpul celulei se găsește diseminată granulații fine. Fibriliile prelungirilor par diminueți ca număr îngroșați, însă în părțile vecine celulei sunt dezintegrați granulos.

2. Celulele *medii*, reticulate, au partea periferică a rețelei sau rărită, sau transformată granulos sau în fine dispărută. Rețeaua perinucleară se păstrează mai bine. Sunt însă printre aceste celule unele care au rețeaua perinucleară mai alterată de cât cea periferică.

3. *Celulele pseudofasciculate* sunt mai rezistente. La ele fibrilele își păstrează fasciculația cel puțin la intrarea prelungirilor protoplasmice. Rețeaua perinucleară e cea care prezintă alterații ca : lărgirea ochiurilor, îngroșarea trabeculilor și transformarea lor granuloasă.

4. Celulele mici reticulate prezintă leziunile cele mai înaintate. Majoritatea lor au corpul format din o masă omogenă colorată galben închis, fără contur precis în care se distinge nucleul ca o vacuolă clară la periferia căreia s'a depus un număr nsemnat de granulații fine negre, care-l conturează mai bine.

Prelungirile protoplasmice, la toate celulele, par tumefiate, groase și sinuoase și cu fibrilele rărite, îngroșate sau dezintegrate granulos.

Printre formațiile normale se întâlnesc des : celule cu glomerul a căror dendrite par a forma plexuri mai abundente ca normal. Terminații în măciuci, în inel, și în bule omogene (Cajal) se întâlnesc dese. Tot atât de dese se întâlnesc terminațiile în formă de ghem reticulofibrilar, sau bule reticulate.

Ca formații anormale n'am întâlnit de cât începuturi de plexuri pericelulare împrejurul celulelor mici pe cale de dispariție.

Aceste leziuni pot fi rezumate în : alterația țesutului conjunctiv, leziunile diapedotice vasculare, noduli inflamatori, cromatoliză înaintată,

supra încărcare de pigment, dezintegrarea granuloasă până la dispariția aproape completă a fibrilelor; cea ce ne arată că în acest caz am avut a face cu un proces acut de durată relativ scurtă care a dat leziunile de mai sus.

Observația II. — *In. Pp.* 42, sifilitic și alcoolic.

Boala a început cu o lună înainte de internare.

La intrare (2/VII 1907) se prezintă, cu starea de troficitate generală bună, avea însă numeroase semne de degenerescență la față și craniu. Pupilele erau neegale; vorbirea dizartrică; tremurături fine în limbă și mâini; reflexele exagerate; mersul nesigur; tic masticator. Din punctul de vedere mintal, prezenta: facultățile intelectuale dezorganizate, și cu un vast delir de grandoare. Nu doarme de cât ajutat; delirează continuu și e agitat continuu.

Citodiagnosticul pozitiv.

Starca de dezorganizare fizică și psihică a mers progresând, delirul și agitația permanente, până în ziua de 3/VIII 1907 când sucombă în urma unui atac congestiv.

Necropsia. Pachimeningită emoragică, meningo encefalită corticală difuză, œdem gelatinos subpial, infiltrație albă lăptoasă dealungul vaselor, ulcerații corticale după decorticare, iperemie a substanței encefalice, congestie intensă a vaselor cerebrale și scleroza lor, ependimită granuloasă.

Cordul mărit de volum; valvulele îngroșate.

Pulmonii congestionați și œdemațiati.

Ficatul mare congestionat și în stare de degenerescență grăsoasă. Splina mare, moale, friabilă și foarte congestionată. Stomacul și intestinul subțire intens congestionate. Intestinul gros plin cu coproliti. Ganglionii solari sunt măriți de volum, alb roșietici și de consistență puțin crescută.

Microscopia. (Nissl. V. Gieson). Privind o secțiune de ganglionii cu o mărime mică (No. 3), câmpul microscopului apare ocupat de două feluri de celule nervoase: unele mari colorate și altele mai mici necolorate.

1. Celulele mari, care reprezintă abia o treime din elementele dintr'un câmp de microscop, au corpul puțin hipertrofiat globulos, cu cromatoliză centrală sau periferică mai mult sau mai puțin înaintată, luând în special aspectul noros; rar se găsește câte-o vacuolă în corpul lor.

Printre aceste elemente sunt unele, foarte rare, la care chromosomele formează blocuri mari, alungite, fuziforme, dispuse unele paralel cu periferia celulei, altele cu centrul nucleului; cele mai multe însă dispuse ast-fel în cât cu o extremitate iau contact cu nucleul și cealaltă e dirijată spre periferia celulei.

Din această primă varietate, puține sunt celulele cari au xantosome, unele difuzate printre chromosome, sau adunate la un loc, ocupând o zonă anumită din celulă.

Nucleul, la aproape toate aceste elemente este excentric, incolor, clar și deformat în special reniform cu concavitatea privind spre centrul celulei.

2. Celulele medii și mici, apar ca niște siluete de celule și se prezintă: unele complet acromatice, ca niște pete clare, cu sau fără xantosome; altele, în număr mic, au corpul sau uniform, dar slab colorat, sau au la periferie o bordură fină de chromosome mici, pulverizate. Nucleul lor apare ca o pată clară, vacuolă, neregulată situată excentric.

În multe din aceste celule abundă prezența xantosomelor. Țesutul interstițial e profund infiltrat cu elemente rotunde. Capsulele au nuclei proliferați și amestecați cu dese elemente rotunde, realizând figuri complexe de neurofagie. Vasele au pereți foarte îngroșați și infiltrați cu elemente cari se aseamănă cu celulele plasmatică din vasele corticale; împrejurul lor, pe oare-care distanță, se constată o infiltrație însemnată cu elemente rotunde.

În țesutul interstițial, printre capsulele, se constată celule plasmatică, cu corpul mare și cu granulații metacromatice, cari sunt cu mult mai mari și mai numeroase în vecinătatea celulelor profund alterate.

Bielehowsky. — Rețeaua fibrilară în general e profund alterată; puține sunt celulele nervoase cari să mai prezinte încă o rețea, de și incompletă, — formată din ochiuri largi, în care trabeculi au suferit dezintegrarea granuloasă (vezi fig. 15). Celulele de tip pseudo-fasciculat prezintă pseudo-fascicule de fibrile numai la intrarea în prelungiri; perinuclear până aproape de periferie, fibrilele au suferit dezintegrarea granuloasă. În prelungirile lor se constată fibrili diminuați ca număr, însă îngroșați neregulat.

Restul de celule mari, medii și mici, reticulate și pseudo-fasciculate sunt complet lipsite de rețea intracelulară. Corpul celulei e colorat uniform în brun roșcat. Pe acest fond închis se disting granulații fine, negre închis, diseminate fără nici o ordine. Prelungirile acestor celule sau prezintă încă rari neurofibrile regresate granulos, sau nici o urmă de fibrile, și în acest caz ele se impregnează intens și omogen. În general prelungirile lor par largi, sinuoase și chiar moniliforme.

Xantosome sunt în aceste celule în cantitate mare. Dintre formațiile normale de fibre constatăm celule cu coroana dendritică și cuib dendritic, formate din ramuri mai numeroase ca normal. Aceiași constatare asupra glomerulilor bi-tri și pluri-celulari asupra plexurilor periglomerulare, a căror abundență de ramuri, formează plexuri inextricabile.

De asemenea am constatat prezența de bulc și măciuci piriforme sau neregulate, omogen și intens impregnate, care reprezintă măciucile terminale ale prelungirilor celulare intra și extracapsulare.

Terminații în inel fin și buton cu conturul clar sau mat, se întâlnesc dese.

Destul de dese sunt prelungirile nervoase cari se termină într-un ghem reticulofibrilar, rotund sau alungit, în formă de spalulă. (vezi fig. 5 și 6).

Afară de acestea am întâlnit, la acest caz, o varietate de aparat spiral simplu care amintește morfologia celulelor simpatice la broască, (al căror aparat special era socotit altă-dată ca aparținând celulei însăși și ar fi format din prelungirea spirală care ar ocoli celula și apoi prelungirea dreaptă și în urmă s'ar îndepărta de amândouă luând aspectul fibrelor mielinice), în urmă Golgi a dovedit că fibra spirală n'ar fi de cât o fibră aferentă care se termină împrejurul celulei după ce a descris spirale împrejurul fibrei drepte). De asemenea se deosebește și de spiralele descrise de Cajal și Marinescu, formate din fibre aferente, cari vin să se termine în jurul ramurilor cari constituiesc glomerulul unor celule și împrejurul cărora ele descriu tururi, spirale, etc., de oare-ce aparatul întâlnit de noi, pare format din cilindraxul celulei însăși, care plecând de la celulă, după ce o ocolește pe oare-care distanță, se bifurcă și ambele ramuri descriu spirale împrejurul unei prelungiri voluminoase, aparținând aceleiași celule, pe o distanță destul de mare și apoi o părăsesc îndepărtându-se de ea. (vezi fig. 4).

Ca neoformații, sau formații patologice, am surprins, dar rar, niște aparate cari amintesc formațiile descrise de Nagcotte care constau în arborizații de fibre fine, dificile de urmărit, cari constituiesc un plex pericelular sau periglomerular, când celulele au glomerul. Din acest plex pericelular pleacă unele fibre și descriu spirale în jurul unei ramuri protoplasmice a aceleiași celule (vezi fig. 8); altele termină în niște bule mici piriforme omogene sau măciuci diforme și în fine altele, și cele mai fine, se termină în inele mici, sau butoni cu centrul clar.

Observația III. — *Cst. Gg.* de 40 ani. Sifilitic.

Bolnav de două luni. Înainte de intrare a avut un ictus cu hemiplegie — și hemipareză facială.

Întră în ospiciu la 3/III 1907, se prezintă cu starea de troficitate generală bună, având: numeroase semne de degenerescență la față și craniu; limba agitată de tremurături; pupilele inegale; reflexele exagerate; mersul nesigur din cauza hemiplegiei; vorbirea neînțeleasă din cauza dizartriei și parezei faciale. Facultățile intelectuale sunt global diminuate. N'are delir, dar arată o stare de euforie când e vorba de sănătatea lui, pe care o credo perfectă.

Cito-diagnosticul și albumino-diagnosticul sunt pozitive.

Treptat se desorganizează, devine încontinent, face escară sacrată și sucombă în 20/V 1907.

Necropsia. Meningo-encefalită cronică difuză; îngroșarea durei mater; oedem al pici; infiltrația dealungul vaselor; lichid cefalorahidian abundent; ulcerazioni corticale la detașarea pici;ependimită granuloasă. Iperemie a substanței encefalice. Vasele corticale sclerozate.

Cordul e normal; aorta ateromatoasă. Pulmonii au leziuni recente de tuberculoză; pleurele sunt aderente. Ficatul e dur, scleros, dar intens congestionat și are plăci de perihepatită. Splina e mare, cu plăci de perisplenită și cu pulpa moale. Rinichi normali ca volum, decorticabili și intens congestionati. Mucoasa intestinului subțire și gros e congestionată și oedematizată; de pe intestinul gros mucoasa se ridică în lambouri iar în submucoasă se observă mici sufuziuni emoragice.

Ganglionii solari par puțin măriți de volum și intens congestionati. Tesutul lor conjunctiv și vasele sunt infiltrate cu elemente rotunde. Pereții vaselor sunt îngroșati și infiltrați cu celule plasmatiche identice celor din vasele corticale. Majoritatea capsulelor au nuclee desorientați în cât par așezați pe mai multe rânduri, și dând figuri complexe de neurofagie.

Celulele nervoase în majoritate par hipertrofiate, unele globuloase, altele poliedrice cu prelungirile evidente pe o distanță scurtă. Puține sunt celulele diminuate de volum, colțuroase, cu conturul zdrențuit, având mai multe adâncituri, în cari se găsesse elemente rotunde.

a) Celulele hipertrofiate în general prezintă o cromatoliză centrală destul de înaintată, lăsând la periferie o bordură subțire de substanță cromatică.

În celulele globuloase al căror nucleu este atât de excentric în cât face ernie, se constată în toată partea celulei opusă nucleului, o cromatoliză așa de înaintată în cât se aseamănă cu o vacuolă enormă.

Alte celule de aceeași formă fac impresia că ar fi eclatate. Nucleul tuturor acestor celule este în general incolor excentric, și deformat prezentând pe fețele lui concave mici depozite de substanță cromatică.

Xantosom se găsesse rar în aceste celule.

b) Celulele de aspect atrofic, au volumul diminuat, conturul neregulat, colțuros, puțin depărtat de capsulă și înconjurat de elemente rotunde, neurofagice.

Cromosomele sunt aproape dispărute, iar periferia celulelor e săpată de numeroase vacuole de diferite mărimi. Nucleul lor abia e apreciabil, apare ca o pată clară și fără contur net, sau e colorat difuz ca și protoplasma și atunci abia se poate distinge, nucleolul e mic și slab colorat.

Xantosome constituiesc adevărate conglomerate sau diseminate în corpul celulei.

Rețeaua fibrilară prezintă leziuni variate. În celulele mari reticulate și în cele pseudofasciculate, rețeaua perinucleară a suferit dezintegrarea granuloasă; fibrili primari de la periferie sunt îngroșați neregulat; trabeculii lor regresati granulos; ochiurile rețelei periferice sunt foarte lărgite. Prolungirile acestor celule sunt lărgite neregulat, varicoase, și foarte sinuoase, iar în interiorul lor fibriliile sunt: unii neregulați moniliformi, alții au suferit regresivitatea granuloasă.

În celulele medii și mici corpul celulei e difuz colorat fără urme de rețea fibrilară, iar în locul rețelei se disting în masa colorată: granulații fine de culoare neagră închisă, difuzate, și vacuole numeroase dispuse la periferia celulei. Prolungirile acestor celule se prezintă ca niște ramuri subțiri, sinuoase, impregnate omogen intens și fără nici o urmă de fibrilație.

Unele din aceste celule se aseamănă cu *starea zărențuială (déchiré) a celulelor spinale descrise de Cajal în paralizia generală*.

Afară de formațiile normale de fibre, n'am găsit de cât o abundență de fibre onduloase sinuoase, împrejurul celulelor pe cale de dispariție.

Observația IV. — *N. Ic.* 35 ani, are ereditate nervoasă încărcată și vechi sifilitic. Bolnav de vre-o trei luni. La început era în stare de presiune și a încercat să se sinucidă; Apoi au apărut idei de persecuție și în cele din urmă devenise negativist și cu halucinații conestezice.

La intrare (25/VII 1907) prezenta: numeroase semne de degenerescență la față și craniu, pupilele inegale, reflexele exagerate, vorbirea disartrică și manifesta o stare de agitație maniacală. Treptat agitația a dispărut; a rămas însă cu o stare de euforie.

Puncția lombară pozitivă.

Deorganizarea a mers repede, a intrat în marasm și a sucombat în urma unui mic atac congestiv la 18/IX, 1907.

Necropsia. Pachimeningită emoragică — cu hematom subdural; Plăci de leptopachimeningită. Oedem pial. Ulcerații corticale după ridicarea picii, iperemie intensă a encefalului. Ependimită granuloasă.

Cordul are plăci laptoase pe pericard. Aorta ateromatoasă. Pulmoni cu vârfurile infiltrate. Ficatul scleros dar iperemic. Rinichi aproape normali dar intens congestionați. Mucoasa stomacului și intestinelor intens iperemiată. În intestinul gros se găsește coproliți.

Ganglioni solari sunt măriți de volum, noduroși, tuberoși și de consistență crescută. Prin metoda Nissl se constată că *celulele nervoase* sunt în general de volum normal, și de formă rotundă, globuloasă. *Cromosomele* în bună parte sunt conservate însă sunt fin pulverizate dând celulei un aspect noros. Rare sunt celulele în care chromosomele să fie conservate și să formeze conglomerate, blocuri mari, neregulate, diseminate.

Nucleul este de cele mai dese ori puțin excentric.

Se întâlnesc, deși rar, printre celulele medii și mici unele care sunt în stare de cromatoliză totală.

Țesutul interstițial este proliferat și infiltrat cu elemente rotunde. Vasele de asemenea au pereții îngroșați și infiltrați. Printre celule nervoase se găsesc numeroase celule plasmatic.

Rețeaua fibrilară la majoritatea elementelor are trabeculii fragmentați, și regresați granulos. Fibrilii primari sau sunt îngroșați, sau sunt regresati granulos în spre centrul celulei. — În unele celule mici și medii întreaga rețea este dezintegrată granulos, și xantosomel abundă.

În prelungiri fibrilele par diminuate cu număr dar îngroșate.

Observația V. — *Am. Gg. de 32 ani sifilitic și alcoolic.*

Cu șase luni înainte de internare a fost coprins de o stare de depresiune care a încetat. După aceea a succedat o stare de agitație însemnată pentru care a fost internat.

La intrare 12/I 1907, pacientul prezintă: numeroase semne de degenerescență, pupilele inegale, vorbirea clară, tremurături în mâni și o stare de agitație, în special în vorbe, un fel de *logorec*, — care alimentează un delir de grandoare vast.

Citodiagnosticul a fost pozitiv.

Pacientul slăbește treptat dar repede, și în cele din urmă sucombă în urma unei gripe ușoare la 12/III 1907.

Necropsia. Meningo-encefalită cronică difuză. Oedem pial. Ulcerații ale scoarței la decorticare. Vasele sclerozate. Iperemie a encefalului. Ependimită granuloasă. Cordul moale, flasc, și palid. Pulmonii intens iperemiați. Ficatul și splina mărite de volum și iperemiați.

Ganglionii solari sunt măriți de volum, de aspect tuberos, și de conzistență crescută.

Leziunile lor sunt aproape identice cazului precedent, afară de infiltrația țesutului conjunctiv care pare aici mai înălnată. Capsulele endoteliale au nucleii dezorientați și dispuși pe mai multe rânduri.

Rețeaua fibrilară la cele mai multe celule a suferit dezintegrarea granuloasă până și în interiorul prelungirilor.

Observația VI. — *Tu. And. 43 ani; neagă* sifilisul dar a abuzat de băuturi alcoolice.* Primul semn de boală a fost un ictus ușor, după care a urmat o depresiune perzistentă, care în urma unor abuzuri de alcool a fost înlocuită printr'o agitație gravă.

Internat la 15/XI 1906 prezenta: starea generală bună; pupilele inegale, vorbirea disartrică, tremurături în limbă și mâni și un vast delir de grandoare.

Citodiagnosticul e pozitiv.

Atacuri congestive a avut rare.

La 25/III 1907 sucombă în urma unui atac congestiv.

Necropsia. Meningoencefalită cronică difuză. Oedem și îngroșarea pici. Ulcerații la decorticare. Ependimită granuloasă. Scleroza vaselor corticale. Iperemia encefalului și a tuturor viscerelor.

Ganglionii solari sunt mult măriți de volum, de conzistență crescută și par lobulați. Leziunile lor microscopice se pot rezuma în următoarele:

Celulele nervoase (Nissl) par a) unele mărite de volum și globuloase, și b) altele micșorate de volum cu conturul rotund sau colțuros și retractat de capsulă.

a) Primele au cromatoliză mai des centrală care s'a întins până la periferia celulei. Nucleul lor e rar centrul, mai des e situat excentric și în acest din urmă caz toată partea celulei opusă nucleului pare ca o veziculă mare.

Rare sunt celulele care să prezinte numai pulverizarea cromosomelor.

Xantosome se găsesc numeroase dar diseminate la periferia celulei.

b) Cele de al doilea, cu corpul redus, prezintă o cromatoliză totală până la acromatoză cu vacuole la periferie în număr și mărime variabile.

Aceste celule sunt supra încărcate cu xantosome.

Țesutul interstițial e crescut și infiltrat cu elemente rotunde care i-a stricat arhitectura.

Vasele au pereți îngroșați și infiltrați cu elemente rotunde și cu celule plasmatiche.

Printre celule se constată prezența a dese celule plasmatiche cu corpul voluminos și cu granulații metacromatice.

Prin procedeul Bielchowsky se constată că în general celulele simpatice au aspectul celulelor zdrențuite, cu conturul scobit de adâncături în care se găsesc nuclei neurofagici, cu prelungirile mici scurte și fine îndoită sub capsulă în formă de tirbușon iar cu cele mari, lărgite mult, strangulate din distanță în distanță ceea ce le dă un aspect varicos, ondulat.

Rețeaua citoplasmică prezintă leziuni variate:

1. a) În unele celule mari reticulate se observă o rețea formată din fibrile fine cu ochiurile lărgite și cu trabeculii în bună parte regresați granulos, fibrilele prelungirilor lor sunt palide, fine, și de trasee foarte ondulat și în raport cu varicozitățile prelungirilor;

b) În altele rețeaua fibrilară nu se observă de cât la periferia celulei, cea centrală a suferit regresivitatea granuloasă.

c) În fine în altele, dar puține la număr, nu se observă nici o urmă de fibrilație. Prelungirile lor prezintă fibrilele pe cale de regresivitate granuloasă.

2. În celulele pseudo-fasciculate se observă unele la care pseudo-fasciculația e destul de evidentă și bine impregnată la intrarea spre prelungiri; în spațiul dintre prelungiri rețeaua e palidă și fină, iar împrejurul nucleului este mai condensată, mai evidentă; altele la care rețeaua periferică a dispărut; se constată câte-va resturi la intrarea în prelungiri și împrejurul nucleului.

3. În fine la majoritatea celulelor mici, rețeaua fibrilară e complet dispărută; corpul celulei s'a colorat uniform.

Prelungirile acestor celule par separate de corpul celulei și nu apar de cât în grosimea capsulei, și sunt groase sinuoase, ondulate, moniliforme, și par a forma un plex pericelular mult mai avut ca normal, dând plexuri pericelulare foarte complexe.

În interiorul acestor plexuri se observă foarte des terminații de fibre în formă de inel fin sau buton. Terminații în bule piriforme omogene, sau măciuci se întâlnesc des. Tot atât de dese sunt și terminațiile în formă de ghem reticulo-fibrilar situat lângă corpul celulei în care își sapă o scobitură.

Neoformații de fibre nu se observă de cât începuturi de plexuri împrejurul celulelor mici pe cale de dispariție.

Observația VII. — *H. Gl.* de 45 ani; neagă sifilisul dar a abuzat de alcoolice. Bolnav de o lună.

La intrare (5/XI, 1907), prezenta: numeroase semne de degenerescență, pu-

pilele inegale miotice, tremurături fine în mâini și limbă, vorbirea dizartrică, reflexele exagerate, facultățile intelectuale global dezorganizate, delir de grandoare, fără halucinații.

Cito-diagnosticul și albumino-diagnosticul au fost pozitive.

La 16/XII sucombă în urma unui ictus.

Necropsia. Meningoencefalită difuză, congestie cerebrală intensă.

Iperemia tuturilor organelor interne.

Ganglionii solari. Sunt puțin măriți de volum, lobulați, de aspect tuberoși, de culoare albă roșie și de consistență crescută.

Prin metoda Nissl se constată că țesutul interstițial este îngroșat dar mult infiltrat. Vasele au pereții îngroșați și foarte infiltrate cu celule rotunde și plasmactice.

Celulele nervoase se prezintă sub două stări diferite.

a) Unele, și cele mai dese, sunt mărite mult de volum, de formă mai mult globuloasă, cu cromatoliză centrală, și cu nucleul mai mult excentric și deformat.

b) Altele, celule medii și mici, sunt reduse de volum dar tot rotunde, cu cromatoliză mai mult sau mai puțin completă până la acromatoză și supra încărcate cu xantosome. Se observă dese figuri de neurofagie. Celulele plasmactice dintre celulele nervoase lezate cu corpul mărit de volum și încărcat cu granulații metacromatice.

Rețeaua citoplasmică următoarele leziuni:

a) În toate celulele mari voluminoase, trabeculii rețelei sunt regresiați granulos. Fibrili primari par diminuați ca număr și unii din ei au suferit regresivitatea granuloasă.

Rar se întâlnește resturi de rețea la periferia unor celule și la intrarea prelungirilor. Prelungirile acestor celule sunt îngroșate, lărgite, tumefiate și de traiecit sinuos.

b) Celulele de tip pseudo-fasciculat mai păstrează încă resturi de fascicule de fibrile la intrarea prelungirilor, dar fibrilele sunt reduse ca număr, neregulate, îngroșate și ondulate.

c) Celulele medii și mici au fondul colorat în brun roșcat, și în care se disting granulații fine. Prelungirile lor par separate de corpul protoplasmic și apar în grosimea capsulei și în afară de ea, unde ele sunt îngroșate, sinuoase, și formează plexuri împrejurul celulei.

Printre formațiile de fibre mai des întâlnite sunt plexurile periglomerulare, pericelulare, care sunt formate din ramuri foarte numeroase în cât dau impresia că ar fi neoformate.

În interiorul acestor plexuri se găsesc terminații în formă de inel fin, buton, măciuci și bule omogene și în fine terminații în formă de ghem neurofibrilar.

Trecând în revistă aceste cazuri de paralizie generală cu evoluție rapidă și căutând nota comună care le leagă, în ceea-ce privește leziunile care se observă în ganglionii lor solari, constatăm că e foarte dificil de a stabili o formulă definitivă care să reprezinte în câte-va cuvinte această diversitate și complexitate de leziuni.

Totuși, fiind-că ceea-ce deosebește un caz de altul, se reduce de cele mai multe ori la detalii puțin importante și la subvarietăți

de leziuni, nu vom ține seamă de ele și vom trage concluzia având în vedere numai formele de leziuni precise și constante în toate cazurile.

Dintre toate constatările noastre părțile comune și constante care înlănțuiește și apropie între ele aceste cazuri sunt următoarele :

Țesutul conjunctiv, hiperplaziat sau nu, este tot-deauna infiltrat cu elemente rotunde. Une-ori elementele lui însăși, prin procesul inflamator par mobilizate în cât imitează infiltrația diapedetică. Dese ori se constată și noduli inflamatori. (Fig. 12 și 13).

Vasele au pereți îngroșați și infiltrați cu leucoite, (pericapilarită) infiltrație care se întinde pe oare-care distanță împrejurul lor în țesutul conjunctiv.

În pereții acestor vase se întâlnesc dese ori celule plasmatiche identice celor din vasele corticale ale paraliziei generale.

Capșulele endoteliale au de multe ori nucleu mobilizați, dispuși pe mai multe rânduri, amestecați cu nucleu rotunzi și producând figuri complexe de neurofagie.

În țesutul conjunctiv și mai ales în jurul celulelor profund alterate și supra încărcate cu xantopolasmă, se constată prezența unor elemente *plasmatiche* cu nucleu mic, rotund și incolor, cu corpul voluminos și format din granulații metacromatice (Fig. 13).

Celulele nervoase în genere par mărite de volum, globuloase; puține se prezintă de volum normal; destul de frecvente sunt celulele diminuate de volum, cu deosebire printre celulele medii și mici; mai rare sunt celulele de aspect atrofic care se numără de obicei printre celulele de talie mică.

Substanța cromatică este pe cale de cromoliză centrală sau periferică mai mult sau mai puțin înaintată până la totală chiar. Cea mai frecventă formă de leziuni este *pulverizarea* cromosomelor. (Fig. 13). Există însă și celule de aspect normal sau chiar hiperchromatic.

În celulele mici atrofice, cromosomele sunt dispărute, iar corpul celulei e ocupat cu vacuole sau cu xantosom.

Nucleul este de cele mai multe ori excentric, une-ori chiar pare să iasă din corpul celulei, alte-ori are o poziție intermediară între centru și periferia celulei. Forma lui din rotundă, dese-ori e schimbată, deformat neregulat sau reniform, cu concavitatea privind spre centrul celulei și ocupată de un depozit de granulații în formă de semilună.

Nucleolul e rotund și mai tot-deauna situat excentric.

Rețeaua fibrilară prezintă o gamă completă de leziuni, în-

cepând de la lărgirea ochiurilor rețelei cu dispariția unor trabeculi prin fragmentarea și degenerescența lor granuloasă și până la fragmentarea fibrilelor primare, desintegrarea lor granuloasă, și chiar dispariția lor completă. (Fig. 14 și 15).

Unele celule prezintă leziuni fibrilare în mod difuz în corpul celulei, altele înprejurul nucleului și în fine altele la periferia celulei.

Leziunile fibrilelor din corpul celulei se resimt și în prelungiri, însă, de regulă în ele leziunea e mai puțin pronunțată, ca în corpul celulei.

Substanța fundamentală de cele mai multe ori e impregnată și de culoare puțin închisă, ceea-ce face dificilă observarea leziunilor; alte-ori e clară și permite a vedea cele mai fine.

Xantosomle abundă sub formă de granulații sferice libere, rare ori formând conglomerate.

Prelungirile celulelor de cele mai multe ori sunt ca tumefiate, îngroșate, varicoase și în multe părți par a fi mai bogate în ramuri ceea-ce face ca glomerulii, cuiburile, plexurile periglomerulare și pericelulare să fie mult mai complicate ca normal.

Plexuri de neoformație pericelulare se constată numai începuturi, fără a ajunge să formeze un plex abundent, însă printre firele lui se găsesc unele terminate în măciuci, sau bule mici.

Terminațiile în formă de bule piriforme intens impregnate al lui Cajal sunt relativ dese. (Fig. 1 și 2).

Tot atât de dese sunt terminațiile de fibre probabil aferente în formă de ghem rotund sau alungit, reticulofibrilar. (Fig. 5 și 6)

III. Leziuni cronice

1) *Faralizia generală cu evoluție lentă, cronică.*

Observația I. — An. Bc. 35 ani, sifilitică și alcoolică. Bolnavă de 6 luni.

La intrare (20/IV-a 1907) prezintă: pupilele egale miotice, tremurături fibrilare în mâini, dizartrie evidentă; exagerarea reflexelor; diminuarea globală a facultăților intelectuale cu o stare de euforie în cea ce privește sănătatea, fără delir de grandoare și halucinații.

La 29/X 1907, sucombă în urma unui i:tus.

Necropsia. Dura mater e îngroșată; pia e iperemiată și aderentă de scoarță, pe care lasă ulcerajii. Scoarța e de culoare cenușiu roșcată și înmuiată. Epiteliul ependimar e granulat. Vasele corticale sunt sclerozate. Cordul ipertrofiat. Aorta ateromatoasă. Ficatul scleros. Splina marc cu trabeculii evidenți. Rinichii scleroși și congestionați. Stomacul dilatat. Mucoasa gastro-intestinală iperemiată. Intestinul gros plin cu coproliți.

Ganglioni solari puțin măriți de volum, de consistență *crescută și de culoare albă-roză*. Țesutul lor conjunctiv e hiperplaziat; trabeculi și capsulele îngroșate. Printre elementele lor se constată o infiltrație recentă de elemente rotunde. Vasele au pereți parte îngroșați și infiltrați cu elemente rotunde și cu celule plasmatică. Printre capsule se constată celule plasmatică cu corpul granulat metacromatic.

Celulele nervoase de toate tipurile au corpul diminuat, unele mai mult, altele mai puțin, și retractat de capsulă. Conturul lor neregulat e scobit de numeroase adâncături sau zdrențuit. Corpul celulei: în majoritatea elementelor e ocupat de vacuole de diferite mărimi; în celelalte, există o cromatoliză înaintată.

În special celulele mici sunt cele mai alterate; locul lor sau e ocupat de xantosomă, sau de nucleii capsulari, care formează noduli reziduali (Nissl).

Rețeaua fibrilară în general e conservată.

La unele celule mari tip reticulat rețeaua e palidă și compusă din fibrile fine, palide, abia vizibile. La altele rețeaua are ochiurile lărgite mult și în special la periferia celulei, unde iau aspectul de vacuole. În fine în altele rețeaua e aproape complet dispărută; nu există de cât resturi împrejurul nucleului și la intrarea în prelungiri.

În celulele tip pseudofasciculat, la unele fasciculația persistă însă formată în fibrile palide foarte fine, în altele n'a rămas de cât resturi perinucleare și la intrarea în prelungiri iar la periferie se găsesc vacuole.

În celulele mici tip reticulat, rețeaua e dispărută la aproape totalitatea elementelor, iar în locul ei se observă sau granulații fine sau vacuole.

În cele mai multe prelungiri fibrilația există, dar e palidă și ondulată.

Xantosomăle există în majoritatea elementelor cu rețeaua fibrilară păstrată sau nu; — însă sunt supraabundente în celulele profund lezate.

La acest caz am întâlnit cele mai dese terminații în formă de ghem reticulo-fibrilar, care iau contact cu corpul celulei în care își sapă o adâncătură. (Fig. 5).

Tot la acest caz am surprins cum două ramuri fine venind din direcții opuse se întâlnesc la un moment dat într'un punct, se ramifică și-și împleticesc ramurile unele cu altele formând un fel de plex fuziform.

Terminații în formă de inel fin se găsesc dese printre ramurile plexului.

Terminațiile în bule sau măciuci piriforme și bine impregnate ale lui Cajal sunt rare.

Observația II. — *And. St.* de 45 ani, sifilitic. Bolnav de 6 luni. Internat la 8/I 1906, când prezenta: pupilele miotice egale, tremurături fine în mâini, limba agitată de mișcări de trombon, dizartrie ușoară, reflexele exagerate, mersul nesigur, somnul agitat, delir de grandoare vast, însoțit de agitație motorie, facultățile intelectuale dezorganizate.

Citodiagnosticul e pozitiv.

Din când în când are atacuri congestive.

La 8/III 1907 sucombă în marasm paralic.

Necropsia. Escară sacrată întinsă. Meningoencefalită cronică difuză. Congestie cerebrală. Ependimită granuloasă. Pulmoni oedemați ipostatic. Aorta ateromatoasă. Ficatul scleros și cu perihepatită. Splina mărită, dar cu trabeculi evidenți. Rinichi mici, scleroși și hiperemiați. Suprarenalele ramolite. Stomacul și intestinalele intens iperemiate.

Ganglionii solari sunt ipertrofiați și de aspect nodular. Țesutul lor conjunctiv e hiperplaziat și foarte puțin infiltrat.

Vasele au pereții îngroșați și cu adventiția ușor infiltrată. Capsulele au nucleii proliferăți.

Celulele nervoase mari sunt de volum normal, de formă rotundă, cu cromosomele în bună parte conservate; totuși se observă la unele o cromatoliză centrală manifestă, la altele o pulverizare fină a cromosomelor.

Celulele medii și mici sunt reduse de volum retractate puțin de capsulă și colțuroase, iar ca leziuni prezintă leziuni variind de la cromatoliza centrală ușoară la cromatoliza totală, cu vacuolizarea protoplasmei, cu excentrizarea și deformarea nucleului.

În toate celulele există xantosome însă mai abundente în celulele profund alterate.

Celule plasmatice cu granulații metacromatice există dar în număr restrâns. Rețeaua fibrilară există numai în celulele mari cu prelungiri voluminoase. Fibrilele lor sunt palide, abia vizibile; apar mai evidente la intrarea în prelungiri.

De asemenea se constată fibrilație și în celulele tip pseudofasciculat, dar tot palidă și fină.

În restul celulelor, de talie mică și mijlocie, care fac majoritatea, rețeaua e complet dispărută; se observă fibrile numai în prelungiri unde sunt regresate granulos.

Plexurile pericelulare și periglomerulare sunt de-o avuție de ramuri anormală. Terminații în formă de inel, buton și măciuci omogene sau bule piriforme se găsesc un număr evident.

Terminații în formă de ghem reticulo-fibrilor se întâlnesc rar.

Observațiunea III-a. — *Aud. I.*, 55 ani, sifilitic și alcoolic. Boala a început, acum 6 luni, cu un ictus cu emiplegie. Internat la 3/V 1906, când prezenta: pupilele inegale miotice, tremurături fine în mâni și limbă, dizartrie, emipareză și diminuarea facultăților intelectuale.

Citodiagnosticul pozitiv.

Sucombă după o agitație intensă urmată de un ictus la 2/X 1906.

Necropsia. Meningoencefalită cronică difuză, emoragie subarahnoidiană, ramolism ischemic al plicii curbe stângi, epindimită granuloasă și scleroza vaselor cerebrale. Cordul mărit de volum. Aorta ateromatosă. Pulmoni oedemațiați. Ficatul mare congestionat. Splina mărită și cu pulpa disfluentă. Rinichi mici scleroși. Stomacul dilatat. Intestinele iperemiate.

Ganglionii solari sunt măriți de volum, cel drept însă mai mic și mai bese-lat, de cât cel stâng.

Invelișul lor fibros și trabeculi sunt îngroșați. Vasele au pereți îngroșați și puțin infiltrați cu elemente rotunde. Celule plasmatice există dese.

Celulele nervoase în general sunt aproape incolore; apar ca niște siluete de celule: vacuolele sunt numeroase. Nucleul lor e excentric și deformat.

Câteva din celulele medii și foarte puține din cele mari sunt colorate, iar cromosomele lor sunt fin pulverizate. — Nucleul lor este aproape central și ne-deformat. Xantosome există în toate celulele; abundă însă numai celulele mici.

Starea rețelei citoplasmice este aproape identică celei din cazul precedent.

Observația IV. — *An. T.*, Anđ. 45 ani, sifilitică și alcoolică și cu ereditatea nervoasă încărcată. Bolnavă de vre-o cinci luni.

Internată la 1/VIII 1906, când prezenta: tremurături manifeste, inegalitate pupilară, mers nesigur, vorbire dizartrică, reflexe exagerate și trofoedem cronic al gambelor, — diminuarea globală a facultăților intelectuale, fără delir, dar manifesta o stare de euforie, când era vorba de sănătatea ei.

Citodiagnosticul e pozitiv.

Treptat se dezorganizează și sucombă în marasm la 16/III 1907.

Necropsia. Meningoencefalită cronică difuză, congestie cerebrală, scleroză a arterelor cerebrale, ependimită granuloasă. Pulmoni și cordul normale. Ficatul, splina și rinichi scleroși și iperemiați. Stomacul dilatat. Mucoasa stomacală și intestinală iperemiată și cu sufuziuni. În intestinul gros se găseasc materii fecale întărite și corpi străini (fragmente mici de lemn, petricele).

Ganglioni solari măriți de volum, tuberoși și congestionați. Tesutul lor conjunctiv e augmentat și infiltrat pe oare-care distanță împrejurul vaselor cu elemente rotunde. Vasele au pereții îngroșați și puțin infiltrați.

Celulele nervoase sunt reduse de volum, dar își păstrează forma rotundă. La toate se găsește o cromatoliză înaintată, lăsând însă în totdeauna un fin cerc cromatic la periferia celulei.

Nucleul la toate aceste elemente e situat excentric și deformat.

Xantoplasmă este în aproape toate celulele dar în cantitate relativ mică și sub formă de xantosome fine.

Rețeaua fibrilară, în celulele mari tip reticulat, este conservată, însă are ochiurile lărgite prin dispariția trabeculelor iar fibrilele primare par îngroșate.

În prelungirile lor fibrilii par reduși ca număr dar îngroșați, neregulați (fig. 6 și 7).

Acceiași stare se constată în celulele de tip pseudofasciculat.

În celulele de talie mică, tip reticulat, rețeaua fibrilară e complet dispărută, iar prelungirile lor sunt omogen impregnate.

Xantoplasma se găsește sub formă de xantosome mici dar în cantitate variabilă. Plexuri de ramuri abundă, împrejurul unor celule.

Observația V. — *I. Ath.* de 45 ani, sifilitic și alcoolic.

Boala a început acum trei ani printr'un ictus apoplectic. Internat la 30/I 1907, când prezinta tremurături manifeste, vorbirea puțin dizartrică, pupilele inegale, reflexele exagerate, scăderea globală a facultăților intelectuale și o stare de depresiune cu tendință la sinucidere, fără delir sau halucinații.

Citodiagnosticul pozitiv.

După cât-va timp depresiunea a încetat, însă dezorganizarea a mers treptat, a intrat în marasm și apoi a sucombat la 25/XII 1907.

Necropsia. Meningo-encefalită cronică difuză, pachi-meningită, scleroză corticală cu atrofia circumvoluțiilor, ependimită granuloasă și scleroza viscerelor. Ganglioni solari sunt de mărime normală, dar par noduroși.

Leziunile microscopice întâlnite la acest caz sunt identice celor din cazul precedent, cu singura deosebire că, în ceea-ce privește rețeaua fibrilară, sunt unele celule, care păstrează încă un reticul, dar ale căror ochiuri sunt largi și cu fibrilele îngroșate. Prelungirile lor sunt omogene și întens impregnate (vezi fig. 18).

Observația VI. — *T. Bat.* de 50 ani, vechi sifilitic și alcoolic. Boala s'a anunțat cu 6 luni înainte de internare.

Internat la 7/VI 1906, când prezenta: dizartric manifestă, pupilele neegale, tremurături manifeste, reflexele exagerate, fără delir de grandoare și fără halucinații, avea însă o stare de euforie.

Citodiagnosticul pozitiv.

Treptat starea lui s'a agravat, ideile de grandoare au apărut, din când în când agitat, face un ictus și sucombă la 9/II, 1907.

Necropsia. Escară mare sacrată. Meningoencefalită cronică difuză, atrofia și scleroza circumvoluțiilor frontale. Ependimită granuloasă, scleroză a vaselor cerebrale. Iperemie a tuturor viscerelor.

Ganglionii solari sunt măriți de volum și foarte neregulat boselați. Țesutul lor conjunctiv este iperplaziat, trabeculii sunt lărgiți; celulele dar mai ales grupele ganglionare sunt mult distanțiate între ele.

Vasele au pereții foarte îngroșați și numai cu adventiția puțin infiltrată cu elemente rotunde. Celule plasmatice în pereții vaselor sunt rare și tot așa și în țesutul conjunctiv.

Celulele nervoase. La acest caz ganglionul pare compus în marea majoritate a elementelor din celule mari, puține celule mici și foarte rare celule de talie medie.

Celulele mari întrec ca mărime mult normala și sunt: unele globuloase sau ovalare, altele poligonale și cu prelungirile colorabile pe distanță mică. În general toate au prins bine culoarea; s'ar putea chiar clasa ca ipercromatice.

Cele rotunde prezintă mai totdeauna o cromatoliză centrală, rare ori periferică. Rare sunt deasemenea celulele care să aibă toată substanța cromofilă fin pulverizată. Vacuole se găsesc în celulele cu cromoliză periferică.

Cele poligonale prezintă o serie întreagă de aspecte variate de leziuni: de la aspectul normal cu cromosome mari, și până la cromatoliza centrală cea mai înaintată.

Nucleul lor cele mai dese-ori intermediar, rare-ori central sau excentric. Se întâlnesc și doi nucleoli. Nantosome se găsesc puține, diseminate sau grămădite.

Celulele medii și mici sunt profund alterate. Corpul lor e redus de volum, substanța cromatică fin pulverizată sau dispărută complet. Nucleul cele mai dese ori excentric și deformat. Nantosomele sunt mai numeroase ca în celulele mari.

Rețeaua fibrilară se prezintă cu stări foarte variate.

În celulele mari, tip reticulat, se constată două feluri de leziuni: celulele voluminoase au rețeaua fibrilară foarte evidentă dar cu ochiurile mai largi având trabeculii dispăruți, așa că fibrele primare par oare-cum independente dintr'o parte în cea-laltă a celei (vezi fig. 19).

În prelungirile lor fibrele sunt reduse ca număr dar sunt îngroșați.

În restul celulelor mari, și în majoritatea celor de talie medie, rețeaua fibrilară citoplasmică este formată din fibrele foarte fine excesiv de palide și foarte ondulate, ceea-ce face ca rețeaua să fie abia vizibilă. (vezi fig. 20). Ochiurile acestei rețele sunt mai puțin lărgite de cât la tipul precedent, însă la unele din ele se constată că rețeaua perinucleară e dispărută, fibrele au suferit regresivitatea granuloasă, iar granulele sunt tot așa de palide ca fibrele.

În celulele de tip pseudo-fasciculat se constată la majoritatea lor că fibrilația e în mare parte conservată, dar fibrele sunt palide, fine.

La unele trabeculii au dispărut iar fibrilele primare par îngroșate și independente străbătând celula dintr'o parte în alta. Traectul acestor fibrile primare e foarte ondulat, spiralat, așa că întretâindu-se cu alți de acelaș aspect circumseriu cavități rotunde sau ovoide, care apropie aceste celule de celulele cu tip reticulat, ale căror ochiuri s'au rotunzit (vezi fig. 21). În prelungiri fibrilele par mai evidente însă de traect foarte ondulat.

La alte pseudo-fasciculația se păstrează dar fibrilele sunt extrem de palide.

În fine în majoritatea celulelor mici și unele din cele medii, au rețeaua fibrilară în bună parte dispărută; fibrilele au suferit regresivitatea granuloasă.

Dintre formațiile normale distingem cuiburile pericelulare, glomeruli, etc., care sunt formate din ramuri excesiv de numeroase, unele groase, altele foarte fine, care imită plexurile de neo-formație.

În interiorul acestor plexuri se întâlnesc des terminații în formă de: inel, buton și măciuci. Terminații în formă de bule piriforme, omogene, ale lui Cajal se constată destul de des.

Tot atât de frecvente sunt terminațiile de fibre aferente sub formă de ghem reticulo-fibrilar, care vine să se pue în contact cu corpul celulei, în care își sapă o adâncătură.

Observația VII. — *Gr. D. Dd.* de 58 ani, sifilitic. Bolnav de 6 luni, cu debut depresiv. Internat la 25/I, 1907, când prezenta: tremurături manifeste, inegalitate pupilară, dizartrie, și o stare de agitație maniacală.

Citodiagnosticul pozitiv.

Sucombă prin marasm la 16/II, 1907.

Necropsia. Meningo-encefalită cronică difuză cu leptomeningită în placarde, congestie intensă a encefalului. Ependimită granuloasă. Cordul mărit și cu plăci lăptoase pericardice. Pulmoni iperemiați. Ficatul scleros. Rinichii mici scleroși. Splina moale. Stomacul și intestinele subțiri distinse cu gaze. Intestinul gros e plin cu materii fecale întărite.

Ganglionii solari sunt extrem de măriți (2—3 ori volumul normal) duri, scleroși, noduroși și lobulați. (vezi fig. 26).

Celulele lor nervoase par reduse ca număr, însă ca volum majoritatea lor sunt globuloase, par hipertrofiate, și în stare de cromatoliză mai mult sau mai puțin completă, cu nucleul cele mai dese ori excentric și deformat; minoritatea, celulele mici, sunt în stare de acromatoză, vacuolizate, și cu nucleul excentric și deformat.

Nantosomii se găsesc în toate celulele; abundă însă în aceste din urmă celule mici.

Țesutul conjunctiv e hiperplaziat. Vasele sunt îngroșate și au pereții infiltrați cu celule plasmatice și elemente rotunde.

Celulele plasmatice cu granulații metacromatice abundă printre celulele nervoase.

Leziunile rețelei citoplasmice sunt aproape identice celor descrise la cazul precedent.

Observația VIII. — *II. Fr.*, de 55 ani, vagabondă; are semne de sifilis și a abuzat de alcoolice. Bolnavă de un an. Internată la 15/VIII, 1907, când prezenta: pupilele miotice egale dar imobile, tremurături manifeste, limba cu mișcări de trombon,

vorbirea trăgănată și dizartrică. Mersul nesigur, incontinentă, fără delir și halucinații dar cu o scădere însemnată în facultățile intelectuale.

Citodiagnosticul pozitiv.

Făcea dese ori atacuri congestive; în urma unuia a și sucombat la 7/I 1908.

Necropsia. Meningoencefalită cronică difuză. Atrofia scoarței, microgirie frontală. Ependimită granuloasă. Scleroză a vaselor corticale și iperemia encefalului. Cordul mare; valvulele îngroșate. Aorta ateromatoasă. Ficatul și rinichi scleroși. Splina mare. Stomacul și intestinele subțiri, iperemiate.

Ganglioni solari sunt măriți de volum și scleroși. Țesutul lor conjunctiv e hiperplaziat. Vasele îngroșate au adventiția puțin infiltrată.

Celulele nervoase sunt diminuate de volum, dar unele din ele, cele mai numeroase, își păstrează forma rotundă, altele sunt neregulat colțuroase cromosomele în bună parte au dispărut sub formă de cromatoliză centrală până la totală.

Xantosome există în abundență, fie difuzate, fie constituind conglomerate.

Celule plasmatice cu granulații metacromatice sunt numeroase printre grupele de celule.

Leziunile rețelei citoplasmice sunt identice celor două cazuri precedente.

Observația IX. — *Gh. St.*, Cst. 52 ani, sifilitic, alcoolice și traumatisme craniene.

Boala a început acum 6 luni prin icteri. Internat la 23/III, 1906, prezenta: pupile egale miotice dar rigide, tremurături în mâini și limbă, dizartric, mers nesigur, delir de grandoare vast cu scăderea globală a facultăților intelectuale. Avea zoopsii și visuri terifiante.

Citodiagnosticul pozitiv.

Atacuri congestive avea dese. Sucombă în urma unei emoragii subarahnoidiene.

Necropsia. Pachimeningită internă, emoragie subarahnoidiană. Leptomeningoencefalită cronică difuză. Microgirie frontală. Atrofia scoarței, Ependimită granuloasă. Scleroza vaselor cerebrale. Iperemie encefalică și a tuturilor viscerelor.

Ganglioni solari sunt măriți de volum și sclerozați.

Leziunile microscopice sunt mai înaintate ca la cazurile precedente. Țesutul conjunctiv și vasele sunt foarte îngroșate. Celulele nervoase au cromatoliză foarte înaintată, vacuole numeroase, și xantosome foarte abundente.

În cea ce privește rețeaua fibrilară, la acest caz, rar se întâlnește o rețea palidă în celulele mari tip reticulat. În cele mai multe celule rețeaua e complex dispărută, iar corpul celulei e impregnat și colorat uniform.

Observația X. — *Gh. T. Rdv.* 55 ani, sifilitic și alcoolic. Bolnav de un an. Internat la 28/VII, 1906 când prezenta: pupile miotice și rigide, tremurături fibrilare în limbă și mâini, dizartric ușoară, mers nesigur, și manifesta un intens delir de grandoare.

Citodiagnosticul pozitiv.

Sucombă la 6/V 1907 în urma unei emoragii cerebrale.

Necropsia. Pachimeningită emoragică. Meningoencefalită cronică difuză. Atrofia scoarței și a circumvoluțiilor, iperemie cerebrală și în toate viscerale.

Ganglioni solari sunt puțin hipertrofiați și bombați.

Țesutului conjunctiv, vasele, capsulele sunt îngroșate.

Celulele nervoase sunt, în marea majoritate, cu cromatoliză aproape totală, cu vacuole și cu xantosome, abundente. Sunt rare celulele, care deși au, corpul micșorat, totuși sunt ipercromatice, cu substanța cromofilă sub formă de blocuri sau pulvere fină, diseminate în toată protoplasma.

Nucleul este în totdeauna excentric și neregulat.

Starea rețelei fibrilare e identică celei din cazul precedent, cu singura deosebire că aici protoplasma e săpată de numeroase vacuole.

Prelungirile celulelor sunt subțiri sinuoase intens impregnate fără urme de fibrilație, constituiesc plexuri abundente.

Observația XI. — *N. Cl.*, de 36 ani, alcoolic și sifilitic. Bolnav de vre-o patru luni. Internat la 6/V, 1905, când prezenta: pupilele inegale și rigide, tremurături fine, vorbirea dizartrică, reflexele rotuliane exagerate, idei de grandooare și o scădere însemnată a facultăților intelectuale.

Citodiagnosticul pozitiv.

La 4/III, 1907, sucombă în urma unui ictus apoplectic grav.

Necropsia. — Meningoencefalită cronică difuză. Atrfia scoarței și circumvoluțiilor frontale. Scleroza vaselor cerebrale. Epindimită granuloasă. Congestie cerebrală și iperemia tutulor viscerelor.

Ganglionii solari puțin hipertrofiați și lobulați. Tesutul lor conjunctiv e mult dezvoltat. Celulele nervoase par reduse ca număr, diminuate de volum și de formă rar rotundă, mai des colțuroasă.

Cele mai multe din ele au substanța cromatică dispărută sau fin pulverizată. Se observă și dese vacuole. Sunt puncte care reprezintă locul unor celule dispărute și caracterizat printr'un nodul de nucleu rotunzi sau alungiiți amestecați cu xantosome, care abundă în toate celulele.

Rețeaua fibrilară în unele celule mari este fină, palidă, și cu ochiurile foarte fine, în altele rețeaua perinucleară sau periferică este dispărută, regresată granulos.

În celulele medii și mici rețeaua e dispărută.

În prelungirile acestor celule există fibrile, cari sunt rărite ca număr, dar puțin îngroșate.

Împrejurul multor celule, în special cele profund lezate, se constată un plex foarte complex format din ramificația prelungirilor, printre care se găsesc terminații în formă de inel sau măciuci mici.

Observația XII. — *Cl. Mh.*, 40 ani, sifilitic. Bolnav de un an. Internat la 12/XI 1905, când prezenta: pupilele egale, niotice; vorbirea dizartrică, tremurături fine în limbă, buze și mâni, delir de grandooare și decăderea facultăților intelectuale.

Citodiagnosticul pozitiv.

La 21/III 1907, sucombă în urma unui atac congestiv.

Necropsia. Escară sacrată marc. Meningoencefalită cronică difuză. Atrfia scoarței. Scleroza vaselor cerebrale.

Ganglionii solari sunt măriți de volum și rezistenți. Tesutul lor conjunctiv e hiperplaziat. Vasele sunt îngroșate. Celulele nervoase sunt mult reduse ca număr și foarte mult diminuate de volum, colțuroase, cu unghiurile alungite, cu prelungirile evidențiate pe o mică distanță și subțiri.

Corpul lor este sau incolor, sau slab colorat, dar uniform, celulele având un aspect vâtos lacat și în protoplasma, căreia nu se distinge nici o urmă de granulații.

Corpul lor dese ori e retractat de capsule și nucleei acestor din urmă evident proliferați. Sunt în fine unele celule a căror existență se poate diagnostica numai după locul granulațiilor xantoplasme, care au rămas ca o insulă în mijlocul țesutului conjunctiv.

Rețeaua fibrilară în celulele mici și medii, cu corpul colțuros, este extrem de palidă și fină, până la invizibilă chiar. (fig. 22).

În celulele mari trabeculii rețelei au dispărut; a rămas numai fibrele primare, care sunt mai puține la număr dar mai groși ca normal. (Vezi fig. 23).

Nantoplasma abundă în aceste celule — formând chiar adevărate blocuri.

Prelungirile celulelor par mai abundente ca normal în cât pare a forma plexuri neoformative.

Observația XIII. — *M. P.p.* de 36 ani, sifilitică. Internată la 5/VI 1905, când prezenta: pupile egale miotice și rigide, vorbirea trăgănată, tremurături evidente la mâini, reflexele exagerate și delir de grandoare.

Citodiagnosticul pozitiv.

La 15/I 1907 sucombă în urma unui ictus.

Necropsia. — Meningo-encefalită cronică difuză. Microgirie frontală manifestă. Scleroza vaselor corticale. Iperemia encefalului și a tuturor viscerelor.

Ganglioni solari sunt de mărime aproape normală, dar de consistență crescută. Țesutul lor conjunctiv e hiperplaziat.

Vasele au pereți foarte îngroșați, adventiția infiltrată cu elemente rotunde și celule plasmatică.

Celulele nervoase sunt diminuate mult ca volum și număr, iar forma lor la toate e aproape colțuroasă. Toate sunt în stare de cromatoliză; multe sunt în stare de acromatoză completă. Nucleul lor este excentric și deformat. Vacuolele nu se găsesc, de cât la periferia unor celule.

Cantitatea de xantosomă este minimă față de profundele leziuni ale substanței cromatice.

Neurofagia e manifestă. Celulele plasmatică sunt abundente printre celulele nervoase.

Leziunile rețelei fibrilare sunt aproape complet identice cazului precedent.

Observația XIV. — *Opr. O.* de 48 ani, sifilitic și cu ereditatea încărcată.

Internat la 22/X 1902, pentru că era agitat, impulsiv, avea delir de grandoare și diminuarea facultăților intelectuale. După câțiva timp delirul a încetat și s'a observat o ameliorare, care a durat ani de zile până ce în cele din urmă s'a tuberculizat, iar fenomenele somatice și psihice au reapărut; s'a dezorganizat repede și a sucombat la 26/VI 1907.

Citodiagnosticul pozitiv.

Necropsia. Meningoencefalită cronică difuză. Atrofia scoarței și a circumvoluțiilor. Scleroză cerebrală și vasculară. Iperemie cerebrală și viscerală. Tuberculoză pulmonară.

Ganglioni solari sunt de mărime și aspect normal. Țesutul lor conjunctiv și vasele sunt îngroșate.

Celulele nervoase în general sunt reduse de volum; reducerea în număr nu e apreciable. La unele din ele se observă o cromatoliză înaintată, cu vacuolizarea corpului protoplasmic, cu excentricitatea nucleului și cu supraabundența de xantosome; la altele de aspect aproape normal se observă numai o pulverizare fină a granulațiilor.

Rețeaua fibrilară, la unele celule mari, cu prelungiri voluminoase, e formată din fibrele primare îngroșate și rețeaua cu ochiuri largi; la altele, majoritatea, rețeaua e complet dispărută.

Nantosomelile abundă în corpul celulelor pe prelungiri la oare care distanță și în țesutul interstițial.

Glomerulul, cuiburile dendritice, și plexurile pericelulare sunt formate din ramuri foarte fine, subțiri, și extrem de numeroase, din care unele se termină în formă de inel, altele în buton, măciuci și bule.

Observația XV. — *Rod. N.*, de 67 ani, vechi alcoolic și sifilitic. Boala s'a anunțat cu doi ani înainte de internare printr'un ictus. Internat la 16/VI 1907, când prezenta o stare de agitație intensă, vorbirea dizartrică, neînțeleasă, pupilele neegale, mersul nesigur, și cu facultățile intelectuale foarte dezorganizate.

Face dese atacuri congestive, escară sacrată și sucombă la 21/VII 1907.

Necropsia. Meningoencefalită cronică difuză, scleroză corticală, atrofia circumvoluțiilor, ramolisment al emisferului cerebelos drept. Ateromazia vaselor cerebrale. Congestie cerebrală și iperemia tuturilor viscerelor.

Ganglionii solari sunt măriți de volum și boselați. Țesutul lor conjunctiv e hiperplaziat mult, și foarte infiltrat cu elemente rotunde, care formează noduli. (Vezi fig.)

Celulele nervoase, de formă în general globuloasă par hipertrofiate și reduse ca număr. Substanța cromofilă este fin pulverizată și nucleul este mai totdeauna excentric.

Sunt unele celule mari, voluminoase, care au nucleul central sau puțin deplasat, și împrejurul căruia se găsește o zonă colorată uniform, care ocupă $\frac{1}{5}$ — $\frac{2}{5}$ din distanța de la nucleu la periferic; restul de $\frac{2}{5}$ — $\frac{4}{5}$ externe din corpul celulei e ocupat de o zonă clară, sau slab colorată fără nici o structură, care contrastează cu zona perinucleară. În aceste din urmă celule nu se observă de loc xantosome.

Celulele de talie mică sunt colțuroase, complet acromatice, cu nucleul excentric și supra încărcate cu xantosome.

Ceace e de remarcă în acest caz e prezența de pigment printre capsule, printre fâșiile conjunctive, chiar la o mare distanță de celulele nervoase. Celule plasmatice între celulele nervoase sunt numeroase și cu granulații metacromatice abundente.

Rețeaua fibrilară este complet dispărută.

Corpul celulelor e colorat omogen, roș brun, în care rare ori se mai disting împrejurul nucleului sau la periferia celulei mici fragmente foarte palide și fine de trabeculi sau granulații. În schimb însă un număr restrâns de celule nervoase voluminoase, care au conturul crenelat și ia contact bine cu capsula, care pare că nu-i mai este încăpătoare. În centrul acestor celule și mai rar excentric se găsește un nucleu rotund, mic față cu enormul volum al celulei. Imprejurul nucleului se găsește o zonă de protoplasmă omogen impregnată, colorată în roș-brun, care ocupă $\frac{1}{5}$ — $\frac{2}{5}$ din cor-

pul, protoplasmic și în care se disting foarte rar fragmente de trabeculi sau granule. Restul de $\frac{2}{3}$ — $\frac{4}{5}$ periferice, adică spațiul cuprins între zona perinucleară și periferia celulei, e ocupat de o zonă, clară, în care se distinge o rețea cu ochiurile rotunde și din ce în ce mai largi spre periferie, asemănându-se foarte mult cu spongioplasma unor autori. (Fig. 24).

Dacă raportăm acest tip de celule la imaginile obținute cu Nissl, descrise mai sus, constatăm că sunt identice celulelor din urmă, tip voluminos, și compuse din două zone protoplasmice.

Tot în acest caz am întâlnit o celulă extrem de voluminoasă, de 3—4 ori mai mare ca normal, formată dintr'un nucleu rotund, excentric înconjurat de o zonă colorată și în care se disting cu greu fibrile și din o zonă periferică, care ocupă $\frac{3}{4}$ din celulă și e formată din o rețea foarte evidentă și cu ochiuri dese. (Vezi fig. No. 25).

Asupra naturii acestei stări nu ne putem pronunța; însă, să nu se confunde cu rețeaua specială, care pretind unii autori că s'ar găsi la nivelul xantoplasmiei.

Formațiile de ramuri par a fi foarte avute și iau un aspect de neoformație. Printre ele se disting multe terminate în inel fin, buton, măciuci, bule și ghem reticulo fibrilar. S'a mai observat un mod curios de terminație al unei fibre fine care formează, aproape de corpul celulei sau pe o prelungire, un ghem unifibrilar care rezultă din ghemuirea filamentului terminal, care în secțiune transversală seamănă cu un ghem de spirili.

Din această mulțime de aspecte variate de leziuni observate la aceste 15 cazuri de paralizie generală de evoluție cronică, s'ar putea izola câte-va forme de leziuni, care se găsesc în mod constant la aproape toate aceste cazuri și care ar putea forma caracteristica acestor leziuni.

În primul rând, la majoritatea cazurilor ganglionii solari sunt măriți de volum, de aspect boselat, neregulați și rezistenți la secțiune (vezi fig. 28 și 29 comparativ cu fig. 26 și 27).

Asupra leziunilor observabile cu metoda Nissl insistăm puțin, fiind-că de ele s'au ocupat și alții cercetători; totuși ele pot fi rezumate în: creșterea țesutului conjunctiv și îngroșarea capsulelor.

Vasele au pereți îngroșați și puțin infiltrați.

Noi am constatat, în plus, desă ori în pereții vaselor, celule plasmatică de tipul celor din vasele lor corticale, iar în țesutul conjunctiv intercapsular, celule plasmatică cu nucleul mic rotund și incolore și cu protoplasma formată din granulații excesiv de numeroase.

Celulele nervoase sunt diminuate ca număr în unele cazuri, în altele numai de volum.

Forma normală de multe ori e conservată, fiind redus numai volumul; de cele mai dese ori celulele sunt colțuroase cu conturul

prevăzut cu scobituri, în cât dă un aspect de zdrențuire.

Substanța cromatică e în mare parte dispărută. Sunt celulele unde cromosomele au dispărut complet, iar protoplasma e ocupată de vacuole.

Xantosomele abundă în ambele forme; totuși sunt neurocite în stare de cromatoliză înaintată și în cari nu se găsesc xantosome.

Cea ce interesează este alterația rețelei fibrilare, care se poate rezuma în:

a) Subțierea extraordinară a fibrelor, paloarea lor extremă unită în cele mai dese cazuri cu lărgirea ochiurilor rețelei prin fragmentarea și dezintegrarea granuloasă a trabeculilor fini. Rare ori cu lărgirea ochiurilor rețelei coexistă îngroșarea unor neurofibrili primari, care au un traect foarte sinuos.

Dezintegrarea granuloasă a întregii rețele fibrilare până la degenerarea ei completă cu vacuolizarea protoplasmei se întâlnește destul de des.

Dese sunt, în toate aceste cazuri, celulele, în cari substanța fundamentală e impregnată, colorată în roș-brun și în care nu se mai distinge nici o urmă de fibrilație.

Prelungirile, contrar celulelor, își păstrează în multe din ele fibrilația, care este sau foarte palidă și ondulată sau fibrelor sunt rărâte și îngroșate sau în fine degenerate.

Forma prelungirilor de cele mai dese ori e varicoasă, sinuoasă neregulat (vezi fig. 30-31).

Nantoplasma abundă în aceste celule.

Afară de aceste constatări de mai sus, am găsit împrejurul unor celule pe cale de dispariție; începuturi de *plexuri pericelulare de neoformație, formate din fire fine intens impregnate, din care unele terminate în măciuci, altele în inel fin.*

În plus, în mod aproape constant se constată o abundență remarcabilă de fibre în constituția formațiilor normale de prelungiri celulare.

Terminații nervoase în bule omogene sau măciuci se găsesc dese. Mult mai dese se întâlnesc terminațiile de fibre aferente în formă de ghem reticulo-fibrilar.

Rare sunt celulele de aspect zdrențuit.

În rezumat, gravitatea leziunilor simpaticului în formele cronice ale paraliziei generale este paralelă cu durata evoluției ei. Excepție fac paraliziiile generale de lungă durată, 5—6 ani și mai mult, în

care leziunile, deși însemnate, nu corespund în cea ce privește gravitatea lor cu *lunga evoluție a boalei*.

Ne întrebăm, dacă aceste leziuni oglindesc în ele starea somatică și psihică a pacienților, cu alte cuvinte căutăm, cum zice Laignel-Lavastine, „o notă solară”.

Dacă ținem seamă de multiplele și variatele aspecte, ce ia paralizia generală la începutul, în cursul și în faza ei terminală, e greu să izolăm din simptomele fizice și psihice, pe acelea a căror origină e simpatică direct sau indirect.

Multiplele păreri emise asupra naturii și patogeniei paraliziei generale, tind a recunoaște în paralizia generală o maladie toxică generalizată a organismului, dar cu o acțiune electivă a toxinei asupra creierului.

Kraepelin vede în *fonte paralitique* cum numește el cecexia denutritivă a paralticilor generali, un semn de toxicitate generalizată a maladiei.

Noi pe baza leziunilor găsite în simpaticul solar și pe constatările altor autori citați la începutul acestui capitol, credem că acțiunea electivă a toxinei paralitice nu se manifestă numai asupra creierului, ci asupra întregului sistem nervos inclusiv simpaticul.

S'ar putea chiar ca aceste leziuni ale simpaticului fiind prea însemnate să imprime întregului aspect al boalei o formă deosebită ipocondriacă, melancolică, etc.

Dacă încercăm să identificăm turburările viscerale ale paralticilor generali — care nu sunt altceva de cât expresiunea simtomatică, cel puțin a dezechilibrului inervației lor simpatic, dacă nu a alterațiilor lui profunde, cum dovedesc leziunile de mai sus — cu sindromele solare produse experimental de către Laignel-Lavastine, constatăm multe puncte de asemănare.

În adevăr multe din simptomele sindromelor solare experimentale, de excitație și de paralizie, pot fi întâlnite în diferitele epoci ale revoluției paraliziei generale.

Așa d. ex. pofta de mâncare exagerată a paralticilor generali, lăcomia lor extraordinară, care-i costă de multe ori viața, diarea destul de frecventată alternând cu o constipație intensă până la formarea de coproliți, care e una din cauzele determinate cele mai frecvente, ale atacurilor congestive și ictusurilor, meteorismul, atonia vezicală, insensibilitatea testiculară, etc., precum și hiperemia tuturilor viscerelor până la sufuziuni și echimoze, care se găsesc constant

la necropsia paralticilor generali și care dă viscerelor un aspect vasoparaltic cum îl denumește Klippel.

De asemenea multe din turburările trofice locale ca : decubitele sacrate, trochanteriane etc., sunt legate de leziuni vasculare și de perturbații vasomotorii locale din datorite alterației celulelor simpatiche, centrivasomotori și trofici corespunzători.

Aceste modificări vasculare locale, favorizează infecțiile secundare.

Toate aceste constatări probează încă odată mai mult, că simpaticul în general și plexul solar în particular, ia parte însemnată, prin leziunile sale, la simptomatologia paraliziei generale în diversele sale perioade.

Că în unele cazuri predomină leziunile în creier sau în altă parte a sistemului nervos d. ex. Simpaticul, aceasta e datorită predispoziției acelei părți de-a se resimți mai mult sau chiar de la început, față de toxina generalizată a paraliziei generale, este cea ce se numește punctul de chemare, fără ca celelalte părți ale sistemului nervos să fie sau să rămăie indemne.

În acest sens unii autori au mers și mai departe cu deducțiile. Klippel pretinde că afară de leziunile paraliziei generale există leziuni viscerale grave datorite influenței directe a sistemului nervos paraltic, care leziuni adaogă, prin pervertirea funcțiilor viscerelor, noi intoxicații la toxina generală paraltică.

Cazeneuve, reprezentând părerile lui Régis, Anglade, pe baza faptului că simpaticul participă la leziunile difuze ale paraliziei generale, se încearcă să stabilească o nouă formă de paralizie generală, cu *debutul simpatic*, care ar ține de localizarea primitivă a procesului morbid paraltic asupra simpaticului.

Régis crede, că la infecția sifilitică, cauza cea mai frecventă a paraliziei generale, se adaogă o intoxicație progresivă de origină organică, secundară turburărilor funcționale sau insuficiențelor viscerale, datorite leziunilor progresive ale simpaticului.

Pe baza acestor citații, pe experiențele lui Laignel-Lavastine, și pe leziunile constatate de noi, putem conchide că leziunile simpaticului au o parte, care intervine în cadrul simptomatic al paraliziei generale explicând unele manifestări coenestopatiche, deliruri ipochondriace, idei de negațiune, de transformațiune a corpului, etc., etc., care se întâlnesc în diversele-epoci de evoluție ale paraliziei generale.

Dar aceste constatări mai probează că integritatea ganglionilor solari nu e indispensabilă pentru întreținerea funcțiilor digestive; că această funcțiune se poate îndeplini în mod suficient deși ganglioni prezintă leziuni multiple.

În adevăr sunt cazuri de paralizie generală înaintată, în care pacienți grație unei digestii supraactive au o îngrășare atât de însemnată a organismului în cât se consideră de unii alieniști ca un semn de evoluție rea, de un pronostic grav, fiind considerate în același timp ca forme *congestive*.

2. Senilitate

Ganglioni solari ai senililor au fost obiectul câtorva lucrări executate cu metode simple, iar rezultatele, la care au ajuns sunt confirmate prin ale noastre, executate cu aceleași metode. În plus noi dăm aci constatările, ce am obținut asupra leziunilor rețelei fibrilare în cazurile care urmează.

Observația I. — *Gh. Op.* de 74 ani, intrat la 7/IV 1905. S'a găsit vagabondând pe străzi și este în neputință de a ne da vre-o explicație. Este dezorientat complet. Memoria complet perdită. Nu delirează. Mănâncă și doarme bine. Sucombă la 5/12 1906.

Necropsia. Meningele îngroșate, circumvoluțiile micșorate și scleroase. Viscerele în involuție senilă.

Observația II. — *Gh. Tg.* de 70 ani vagabond, intrat la 20/XI 1907.

Dezorientat complet. Toată ziua vorbește cuvinte neînțelese, numără continuu. Cunoaște falș pe ori cine întâlnește și-i dă un nume nou dar nu același. Din când în când plânge singur și fără motiv.

Sucombă la 3/IV 1908, și la necropsie se constată o involuție a tuturilor organelor și arterio-scleroză generalizată.

Observația III. — *Man. Zeh.* de 65 ani agricultor, intrat la 24/XI 1906.

Primele semne de alienație i-au apărut cu cinci ani înainte. De curând a intrat în o stare de agitație psihomotorie, delirează, țipă, distruge efectele spitalicești. Nu știe unde se găsește. Nu cunoaște pe nimeni. Turbulent zi și noapte. Mănâncă cu lăcomie.

La 27 Decembrie 1906 sucombă și la necropsie se constată atrofia circumvoluțiilor cerebrale, arterioscleroză, ependimită granuloasă și involuția tuturilor viscerelor.

Observația IV. — *Ir. Cr.* de 72 ani, funcționar pensionar. Internat la 2/III 1906 pentru acte dezordonate, Pacientul era foarte emotiv, plângea ușor. Confabula mult. Făcea versuri, pe care le compara cu ale poezilor iluștri. Din când în când avea idei de grandoare, care alternau cu idei de persecuție. Nu era dezorientat.

Calculul mintal greșit în plus. Afectivitatea conservată pentru unii copii. Simțul puo- doarei conservat în parte, alte ori exhibiționist. coprolal și erotoman. Sucombă la 10/X 1906. *Necropsia* dă involuția organelor.

Ganglionii solari la toate aceste cazuri par de volum normal însă sunt neregulat boselați și de conzistență dură, scleroasă.

Țesutul lor conjunctiv este iperplaziat vasele sunt cu *pereți îngroșați*.

Celulele nervoase, majoritatea de volum subnormal, de formă mai des rotundă de cât colțurate, în stare de cromatoliză aproape totală până la acromatoză.

Nucleul este rare ori central, mai des periferic, și fără să fie deformat. Nucleolul e palid și central sau excentric.

Xantosomelile sunt supra abundente în toate formele de celule.

Celulele plasmatice cu nucleul rotund, mic și palid și cu pro- toplasma granulată metacromatică, sunt rare.

Reticulul fibrilar este în bună parte conservat, dar format din fibrele foarte fine și palide.

În multe celule medii și mici, rețeaua e dispărută; fibrele au suferit regresivitatea granuloasă.

În prelungiri fibrele par rărâte ca număr și'n același timp foarte palide și ondulate.

Prelungirile tuturilor celulelor par mult mai subțiate ca normal; se găsesc însă și din cele voluminoase.

Plexurile pericelulare și periglomerulare par mai avute în ra- muri ca normal.

Se întâlnesc, deși rar, fibre de neoformație în jurul celulelor pe cale de destrucție.

Terminațiile în bule piriforme (Cajal) măciuci și inel sunt dese.

Pelagra

După paralizia generală cu evoluția cronică, în ordinea gravi- tății leziunilor, urmează pelagra, ale cărei manifestări nervoase sunt multiple și complexe și a preocupat pe mulți cercetători de seamă din țările, unde această boală este foarte răspândită.

Din cele mai multe lucrări publicate până în prezent, asupra anatomiei patologice a pelagrei, reiese că intoxicării cronice pelag- roase nu-i scapă neatinsă nici o parte din organism și că leziunile sale predomină în special asupra sistemului nervos, țesutului cutanat și căilor digestive.

Din sistemul nervos nu scapă nimic neatins de toxina pelagrosă : meningele, creierul și în special scoarța lui, măduva spinărei, nervii periferici și în fine sistemul mare simpatic sunt interesate în grade diferite.

Tonnini, Rossi, Righetti, Grimaldi în Italia, Babeș Marinescu în România, Déjerine, A. Marie, Régis în Franța, prin metoda Nissl au arătat că în scoarță există alterații celulare considerabile. Parhon în România a arătat de curând, prin metoda Cajal, alterații neurofibrilare grave predominând în marile celule ale scoarței și ale coarnelor anterioare.

Simpaticul dă în pelagră un contingent însemnat de simptome explicabile prin leziuni ganglionare.

Intoxicarea pelagrosă a plexului cardiac se traduce prin pal-pitații, sincope, ipertrofie și mai ales atrofie finală a cordului.

Diverse reflexe dureroase și nervoase cerebrocardiace, pal-pitațiile, trismusul, pot să dispară prin electrizarea ganglionului cervical.

Ptialismul frecuent la pelagroși este tot atât de fiziologic legat de turburări simpatice.

Sitiofobia în multe cazuri este urmarea îmbolnăvirii inervației stomacului, care se manifestă mai dinainte prin lăcomie sau prin lipsă de apetit. Bolnavii refuză alimentele zicând că au un nod în epigastru și nu pot să le înghită.

Mulți din bolnavi au halucinații coenestezice, care probabil țin la o turburare a inervației viscerelor.

Constipația, diareea opiniatră, iperemia, ulceratii intestinale, etc., sunt semne de leziuni treptat grave în organe și în sistemul lor nervos simpatic.

La toate aceste constatări fiziopatologice ale simpaticului în pelagră nu corespund tot atâtea cercetări anatomopatologice.

Literatura medicală nu conține de cât o lucrare recentă a lui Burgia, care a examinat ganglionii simpatici în *folia pelagrosă* și a găsit următoarele leziuni, care se pot rezuma în : proliferația țesutului conjunctiv îngroșarea vaselor, cromatoliza, atrofia și dis-pariția celulelor nervoase.

Plexul solar n'a fost încă până în prezent, obiectul studiului leziunilor în pelagră.

Am avut ocazia de a face necropsii de pelagroși cu turburări mintale, ale căror observațiuni și constatări anatomopatologice ur-mează.

Observația I. Gr. B., de 40 ani, agricultor. Diagnostic clinic: melancolie pelagrosă. În antecedentele ereditare se găsesc cazuri de pelagră, terminate prin sinucidere. Alte turburări nervoase nu se constată. Pacientul suferă de pelagră de 10 ani. Primele turburări mintale s'au manifestat cu o lună înainte de internare și constau în depreziune melancolică și tendință la sinucidere.

Internat în ospiciu la 27/VI, 1907, se prezenta foarte slăbit, emaciat, având criteriul și pigmentația caracteristică pelagrei în regiunea sternală, dosul mânelor și picioarele până la 1/2 gambelor. Pupile egale reacționează însă lesne la lumină. Are fine tremurături în mâini. Reflexul rotulian scăzut. Sensibilitatea cutanată întârziată.

Din punctul de vedere mintal se prezintă: cu un aer umil; stă retras și timid. Când e întrebat nu răspunde de cât când se înzistă mai mult, dar și atunci cu o voce șoptită, abia auzită, sau se observă numai oare-care mișcări în buze. Nu exprimă nici o dorință. Toată ziua stă inert, indiferent de ceea-ce se petrece împrejurul lui. Alimentația o refuză. N'are delir, nici halucinații. Ideea de sinucidere, cu care venise și pe care căutase s'o pue în execuție în primele zile, a părăsit-o apoi.

I se fac injecții cu arenal, apoi cu atoxil; totuși pacientul slăbește treptat, apoi rămâne la pat, apare diareea, se emaciază, face escare și sucombă la 15/VIII, 1907.

Necropsia. Meningele par puțin îngroșate și sunt intens ipermiate. Pia nu este aderentă de scoarță. Circumvoluțiile de tip normal sunt de culoare cenușiu roșcată. Nimic anormal în restul creierului și măduvei. Pulmoni cu începuturi de tuberculoză. Cordul mic și palid. Ficatul mare, iperemiat, și în stare de degenerescență grasă. Splina mare cu plăci de perisplenită și cu pulpa moale difluentă. Rinichi mici scleroși. Stomacul și intestinele destins de gaze; mucoasa lor palidă ischemică. Pereții intestinului subțire sunt reduși ca grosime. Mucoasa intestinului gros este iperemiată; în special în porțiunea sigmoidiană colonul are mucoasa ocupată cu ulceratii mici de contur neregulat și cu echimoze submucoasă.

Ganglionii solari sunt micșorați de volum, în special cel din dreapta și de culoare albă gălbuc. Invelișul fibros, trabeculii conjunctivi și țesutul interstițial al ganglionilor este mult crescut. Vasele au pereții îngroșați mult; endartera și mai ales endovena are nuclei mari, voluminoși și ovoizi. Nu se observă elemente diapedetice împrejurul vaselor, nici în țesutul conjunctiv și nici împrejurul capsulelor. De asemenea în pereții vaselor nu se constată celule plasmatiche. În țesutul interstițial se întâlnesc, dar foarte rar, aproape ca în stare normală, celule plasmatiche cu corpul granulat metacromatic.

Celulele nervoase. Câmpul microscopului pare mult mai sărac în elemente nervoase de cât la cazurile de paralizie generală și deci mult diminuate ca număr ca normal. În ceea-ce privește mărimea lor ele sunt mult reduse de volum, fără a-și schimba însă de cât puțin din forma normală, devenind unele mai colțuroase.

Aspectul celulelor în ceea-ce privește colorația lor e variat. Unele, deși micșorate de volum dar totuși din cele de tip mare, par ipercromatice cu cromosomele în formă de blocuri neregulate, distribuite în celulă fără nici o ordine. Altele, dar puține la număr, au aspectul aproape normal. În fine cele mai multe dintre celulele medii și mici reduse foarte mult de volum, unele colțuroase, altele alungite, lozangice, au substanța cromofilă alterată începând de la pulverizarea, difuziunea lor în masa protoplasmică până la cromatoziza totală sau acromatoza cu vacuole mai mult sau mai puțin numeroase.

Granulațiile xantoplasmice se găesc în toate celulele; abundă însă în celulele țipo și acromatice, unde se găesc constituind conglomerate.

Celulele binucleate sunt destul de dese.

Starea *rețelei fibrilare* se prezintă diferit de la un tip de celule la altul.

În celulele cu corpul mare, cu prelungirile voluminoase, rețeaua fibrilară e formată din: fibrele primare care sunt neregulat îngroșate, ondulate și străbat corpul celulei dintr'o parte în alta, și din fibrele secundare, care sunt palide, abia vizibile în unele părți, în altele regresate granulos; din această cauză rețeaua pare mai lărgită și cu ochiurile mai rotunzite.

În prelungirile protoplasmice, voluminoase, se observă fibrele paralele, dar de tracet foarte undulat.

Tot în celulele mari de tip reticulat, și în majoritatea lor, fibrele sunt foarte fine și extrem de palide; cele mai dese ori abia se poate observa o rețea împrejurul nucleului sau la periferia celulei, restul celulei fiind format sau din granulații fine și palide, sau rețeaua e complet dispărută.

În celulele de tip pseudo-fasciculate, de cele mai multe ori rețeaua perinucleară persistă, deși fibrele sunt mult subțiate. Din această rețea pleacă radiind spre prelungiri rare fibrele primare groase și de tracet sinuos neregulat, pe lângă care, cu cât înaintăm spre punctul de emergență al prelungirilor, apar alte fibrele, care sunt însă subțiri, palide și de tracet undulat, care împreună cu fibrili grași formează un fascicul.

Între prelungiri, pe periferia celulei, se observă o rețea cu fibrili palizi și subțiri și cu ochiurile largi. Rețeaua anastomotică dintre rețeaua perinucleară și cea corticală (sau periferică) lipsește, fibrele fiind regresate granulos.

Sunt însă celule pseudo-fasciculate, la care rețeaua lipsește complet; fibrele nu se găesc de cât în prelungiri, unde ele sunt reduse ca număr și îngroșate.

Majoritatea celulelor medii și mici, au corpul mult redus și sunt: a) unele de formă rotundă, b) altele colțuroase cu pereții scobiți și cu prelungirile subțiate mult.

a) Cele de formă rotundă sunt complet lipsite de rețea iar corpul celulei e omogen impregnat, de culoare brună roșietică, care devine din ce în ce mai palid cu cât ne apropiem de periferia celulei al cărei contur nu e net limitat. În aceste celule se constată împrejurul nucleului, ori-care ar fi situația, volumul, și forma lui, un strat destul de evident compus din granulații fine negre, sau din fragmente de trabeculi, care-i pun conturul mai în evidență.

b) În cele colțuroase, rețeaua fibrilară de asemenea e dispărută, iar corpul celulei e ocupat cu vacuole de diferite mărimi. În prelungirile lor, care sunt foarte fine, abia se găsește 1—2 fibrili și aceștia îngroșați, moniliformi sau regresați granulos.

Prelungirile tuturor celulelor sunt sinuoase, ondulate, și de-o abundență de ramuri, care întrece mult normala, dând impresia de plexuri periglomerulare și pericelulare de neoformație.

Am constatat, dar foarte rar, împrejurul celulelor mici, cu corpul rotund și cu reticulul fibrilar complet dispărut, un plex pericelular format din firișoare fine dar intens impregnate, negre închis, care vin de departe sau dintr'o prelungire vecină, grasă sau ondulată. Printre aceste fire fine am găsit câte una terminată într'o măciucă bine impregnată, altele terminate în inel fin.

Bule omogene piriforme (Cajal) precum și măciuci de diferite mărimi și forme, se întâlnesc des.

Tot atât de dese se găsesc terminații de fibre în formă de *ghem reticulofibrilar*, care se pun în contact cu corpul celulei în care își face o adâncătură (vezi fig. 3).

Accele *gheme* se deosebesc de cele descrise la paralizici generali prin aceea că sunt mai mari, mai voluminoase, iar reticulul lor e format din fibrile și trabeculi îngroșați și care prind intens impregnația (fig. 34, 35).

Xantosomle sunt în mare cantitate în toate celulele fără însă a forma o zonă cu rețea specială.

Observația II. — I. G., s. de 37 ani, agricultor. Diagnosticul: manie pelagrosă. Printre ascendenți lui au mai fost cazuri de pelagră. Cu manifestări neuroase. Pacientul suferă de vre-o cinci ani de pelagră, care după vreo trei ani de evoluție a început să dea la iveală semne de localizări neuroase. Printre primele manifestări mintale a fost apariția unei agitații maniacale intense, care a durat vre-o 10 zile și a încetat. Pacientul a început să se alcoolizeze intenționat ca să scape de senzația de slăbiciune și de înec, ce-i venea de la stomac. Ori, de câte ori absorbea o cantitate mai mare de alcool se agita rău, devenea impulsiv și delira. După această agitație post alcoolică urma o stare de depresiune, de tristeță, în care pacientul sta retras și refuza alimentele.

La 28/VI 1907, e internat în ospiciu, când se prezintă foarte slăbit, aproape emaciat; pupilele miotice însă leneșe la lumină; reflexele rotuliane exagerate; sensibilitatea scăzută. Pe stern, dosul mâinilor și picioarele până deasupra maleolelor prezenta un eritem cu o stare de eczematizare și descuamație furfuracee a pielii însoțită și de pigmentație. Pe șanțul nazolabial și pe tot vârful nasului se observă un depozit seboreic apreciabil.

Ca turburări mintale pacientul manifesta o agitație psihomotorie intensă: delira și gesticula continu. Avea halucinații auditive și vizuale, în special terifiante.

Încetul cu încetul agitația a diminuat. Pacientul a devenit apoi apatic, indiferent de ceace se petrece în jurul lui, refuza alimentele, vorbea pe șoptite când era întrebat sau nu răspundea de cât cu dificultate.

În August îi apare o diaree incoercibilă și pacientul slăbește repede. Se fac injecții cu cacodilat apoi cu atoxil, după care nu s'a produs nici o ameliorare.

La 10/X 1907, sucumbă în marasm.

Necropsia. Cadavrul mult emaciat prezintă o mare escară sacrată. Pupilele inegale și dilatate. Lichid cefalo-rachidian abundent. Pia îngroșată, dar neaderentă de scoarță. Circumvoluțiile sunt de tip normal dar par puțin atrofiate la lobi frontali. Epiteliul cependimar e fără granulații. Substanța cerebrală e intens iperemiată. Vasele cerebrale prezintă noduli de scleroză.

Pulmoni prezintă la vârfuri începuturi de tuberculoză. Cordul normal; aorta puțin ateromatoasă. Ficatul mare, grăsos și iperemiatic. Splina mare cu pulpa difluentă. Rinichi de volum normal dar foarte congestionați. Mucoasa intestinului subțire e foarte iperemiată și prezintă mici echimoze sau sufuziuni emoragice în submucoasă. În ileon, la unghiul ilco-coecal se observă leziuni tuberculoase; pe colonul sigmoidian și rect mucoasa e foarte iperemiată și se detașează în lambouri mari. Ganglioni mezenterici sunt hipertrofiați.

Ganglioni solari par de volum puțin mai diminați ca normal dar sunt intens congestionați. Leziunile ganglionilor solari de la acest caz sunt mult mai

înaintate ca la cazul precedent. Invălișul fibros, trabeculi și țesutul interstițial sunt foarte dezvoltate, capsulele sunt proliferate iar nuclei lor sunt dispuși pe mai multe rânduri împrejurul celulei dând figuri de neurofagie. (Fig. 32).

Vasele sunt cu pereți îngroșați, cu endoteliul în proliferatie, și cu adventitia infiltrată.

Celulele nervoase sunt în majoritate reduse de volum, colțuroase, ca zdrențuite, cu adâncituri numeroase la periferie, în stare de cromatoliză mai mult sau mai puțin completă și cu dese vacuole în protoplasmă. Prolungirile lor apar colorate puțin, par ca niște filamente sau țepi la periferia celulei.

Puține la număr sunt dintre celulele mari, care să aibă corpul globulos și cu o cromatoliză centrală mai mult sau mai puțin completă, lăsând la periferia celulei un fin inel colorat.

Nucleul la majoritatea celulelor este situat excentric, ba chiar face ernie, deformat și incolor.

Sunt dese celulele cu doi nuceli.

Nucleolul e mic, dar intens colorat și excentric.

Xantosom se găsesc în mare cantitate în toate celulele fără deosebire.

Neurofagie se observă foarte frecuentă și cu figuri foarte complexe.

Rețeaua fibrilară e profund alterată; mult mai lezată ca în cazul precedent.

În unele celule mari, se observă rari fibrili primari îngroșați foarte șinoși, care pleacă dimprejurul nucleului spre prolongiri; trabeculi dintre ei sunt în mare parte dispăruți. Rar se întâlnesc câte un rest de rețea la intrarea în prolongiri, având însă ochiurile largite (vezi fig. 33).

În alte celule mari nu se distinge nici o urmă de fibrilație; corpul lor e mat, omogen, sau conține diseminate fragmente de trabeculi ori granulații.

Restul celulelor, medii și mici, n'au rețea; în corpul lor se găsesc granulații fine, vacuole mai numeroase la periferie și xantosom abundente, diseminare sau în formă de blocuri.

Prolungirile tuturilor celulelor sunt șinoase, largite în unele puncte, strânse în altele, cea ce le dă aspectul de varicoase la cele mari, moniliforme la cele fine (vezi fig. 33).

În majoritatea lor conțin fibrile ondulate, reduse cu număr, însă îngroșați neregulat fragmentați or regresati granulos.

Plexurile pericelulare frapază prin avuția ramurilor. Am întâlnit într'o secțiune, în mai multe locuri, arborizații nodulare reziduale, formate din ramuri groase și fine, negre, venite de la o celulă vecină, și grămădite într'un punct, care reprezintă locul unei celule dispăruite.

Am întâlnit frecuent terminații aferente în formă de ghem-neurofibrilar, lângă celulă, în care-și face o adâncătură. Fibrilele ghemului și trabeculi lor sunt însă grosolane și intens impregnate, (vezi fig. 34—35).

Se întâlnesc des terminații în formă de bule omogene, măciuci sau inel fin.

Observația III. P. T. Coch. de 48 ani, agricultor. Internat la 24 Dec. 1908. Diagnosticul: manie pelagrosă. În familia lui n'au fost cazuri de pelagră și nici de alienație. Tatăl pacientului a abuzat mult de alcoolice. Pacientul în copilărie a suferit timp îndelungat de febră palustră. Căsătorit, are 3 copii sănătoși. De vre-o trei ani

sufere de pelagră manifestată prin: eritem pelagros al mâinilor, picioarelor și sternului, diaree seroasă, inapetență, sialoree, și arsură în epigastru.

Primele semne de alienație au apărut cu 6 luni înainte de internare și constau în: abandonarea intereselor, fugi automate, violent din când în când, etc., pentru care a fost internat într'un spital rural, de unde a fost trimis la Ospiciul Mărcuța în următoarea stare:

Fizic: pacientul e într'o stare înaintată de cachexie foarte înaintată, și de o paloare extremă. Pe tegumente se constată resturi din eritemul pelagros; mersul aproape imposibil; incontinent, tremurături în membre; reflexele diminuate, vorbirea abia înțeleasă.

Psichic, pacientul se găsește într'o stare de stupeoare profundă: stă la pat, nu vorbește, nu exprimă nici o dorință; întrebat cu înzistență abia răspunde ceva șoptit și neînțeles. N'are halucinații. Refuză din când în când hrana.

După 9 zile de la sosire sucombă în *marasm*.

Necropsia. Cadavrul emaciat, dar fără decubite. Meningele par puțin îngroșate, intens iperemiate însă neaderente. Vasculi bazilare și corticale puțin sclerozate. Circumvoluțiile par reduse de volum. Scoarța pare mai închisă ca culoare. Ventriculi laterali dilatați și cu lichid cefalo-rachidian abundent. Pulmoni sunt congestionați. Cordul mic atrofic și palid. Aorta ateroscleroasă. Stomacul dilatat cu pereții, în special mucoasa, atrofiată, și cu echimoze în submucoasa peretelui posterior. Intestinul cu pereți tot subțiați, congestionați intens având și rare sufuziuni în submucoasă. Plăcile Peyer hipertrofiate fără a fi ramolite. Fieatul mic, grasos. Splina mică cu capsula sbârșită. Rinichi mici scleroși.

Ganglioni solari sunt foarte reduși de volum, mai ales în grosimea lor, în cât par turtiți, membranoși, dar totuși rezistenți. Leziunile microscopice sunt mult mai înaintate ca în cazul precedent. Învelișul lor fibros, și țesutul interstițial e îngroșat, îperplaziat. Vasculi pe pereți îngroșati, scleroși.

Celulele nervoase sunt mult reduse ca număr și ca volum; forma lor e colțuroasă, iar corpul lor cromatolizat e ocupat în mare parte de vacuole.

Rețeaua fibrilară în majoritatea elementelor e lipsită complet de fibrile; în prelungirile lor rare-ori se constată fibrile îngroșate și rarefiate. În foarte puține celule mari se găsește o rețea pseudo-fasciculată grosolană formată din fibrile primare îngroșate neregulate și ai cărei trabeculi sunt regresați granulos.

Xantosomele, cu toate că celulele sunt profund lezate, nu sunt abundente. Plexurile pericelulare abundă în ramificații fine.

Observația IV. P. I. Mic., de 40 ani, muncitoare. Diagnosticul: maniacă pelagroasă. În antecedentele ei ereditare are cazuri de alienație mintală. Pacienta n'a făcut abuzuri de alcoolice și n'a avut sifilis. Primele semne de alienație, au apărut cu vre-o șase luni înainte de internare, și au fost precedate cu un an înainte de apariția manifestărilor pelagroase. Internată la 21/X, 1908, când se prezintă: emaciată, palidă, cu tremurături în membre, incontinentă, mersul nesigur, reflexele exagerate, vorbirea nealterată.

Din punctul de vedere psihic, pacienta o stare de agitație intensă: plânge, râde, fără motiv; strică, lovește, vorbește incoerent.

După două luni dezorganizarea fizică și mintală e foarte înaintată: pacienta rămâne la pat, întră treptat în marasm și sucombă la 28/I, 1909.

Necropsia. Cadavrul emaciat fără decubite. Nimic anormal la meninge și encefal. Pulmoni congestionați. Cordul fără plăci lăptoase. Aortă fără plăci de aterom. Ficatul mărit de volum, congestionat intens, și de aspect grăsos. Rinichii sunt măriți de volum, congestionați-intens. Splina mare. Stomacul și intestinele dilatate și cu mucoasa iperemiată.

Ganglioni solari sunt foarte reduși de volum, membranoși, și de culoare cenușie închisă.

Leziunile microscopice sunt puțin mai înaintate ca la cazul precedent.

Rezumând, în pelagră, leziunile ganglionilor solari sunt mai grave de cât în paralizia generală.

Tesutul conjunctiv și vasele sunt mai profund alterate. Celulele nervoase sunt diminuate ca număr, mai mult sau mai puțin atrofiate, cu cromatoliză înaintată până la acromatoză, cu vacuolizarea protoplasmei și supra-încărcarea cu xantosom.

Rețeaua fibrilară în mare parte regresată granulos sau complet dispărută.

Dacă raportăm aceste leziuni ale ganglionilor solari la simptomele, ce se manifestă în cursul maladiei, constatăm că multe din aceste simptome au nota solară, realizând mai mult sau mai puțin complet, sindromele solare de excitație și de paralizie.

Cunoscând însemnatul rol al plexului solar în funcțiile tubului digestiv, nu putem atribui de cât perturbațiilor lui, diferitele simptome gastro-intestinale aproape constante în cursul pelagrei ca: dureri și crampe de stomac, pirozismul, senzația de arsură în epigastru, senzația de nod, care pleacă de la epigastru spre gât întocmai ca bula istericilor, disfagia, pofta de mâncare une-ori exagerată până la avărată bulimie continuă, alte ori refuzul de alimente până la *siliofobia* cea mai tenace, când e nevoie să se recurgă la sondă, dilatația gazoasă a stomacului cu regurgitări. Constipație spasmodică constantă în prima perioadă apoi diareea incoercibilă, hidrofobia și hidromania, care determină pe unii la sinucidere prin înec, precum și iperemia cu leziuni ale viscerelor, în special iperemia până la emoragii submucoasă, cu îngroșarea mucoasei gastro-intestinale în unele cazuri, cu atrofia pereților intestinelor, sufuziuni, echimoze și ulceratii ale mucoasei lor în altele.

Toate aceste simptome și leziuni viscerale țin, unele la stări de excitație a plexului solar, altele la paralizia lui, ambele însă datorite toxinei pelagrogene. De asemenea multe halucinații coenestezice, care se întâlnesc la pelagroși țin fără îndoială de starea anormală a inervației viscerelor.

III. Leziunile subacute

Leziunile subacute ale ganglionilor solari au fost studiate în tâmplător, pe cazuri izolate, de diferiți autori, dintre care Laignel-Lavastine a adus cea mai însemnată contribuție.

Înainte de a intra în discuția faptelor, dăm aci observațiile diferitelor cazuri, cari formează obiectul cercetărilor.

* * *

1. Afară de un singur caz de *demență precoce* cu necropsie studiat de Laignel-Lavastine în literatura medicală nu se citează nici un alt caz, în care să se descrie leziunile ganglionilor solari.

Întâmplarea a făcut să avem ocazia de a studia ganglioni solari la trei cazuri de demență precoce, din care primele două sunt descrise la leziunile acute, fiind-că ambii pacienți au sucombat în urma unei infecții supraacute (streptococie); cel de al III-lea e cel care urmează:

Observația I. — *Ang. Gh.* de 22 ani, agricultor. În antecedentele ereditare nu găsim cazuri de alienație mintală. Părinții pacientului au făcut abuzuri de alcoolice. Pacientul nostru născut la termen, n'a suferit în copilărie de cât de scarlatină apoi mai mulți ani de arândul de *paludism*. A învățat trei clase primare bine. Apoi s'a ocupat cu păstoritul. Primele semne de turburări mintale le-a manifestat pe la vârsta de 16 ani, de când și-a schimbat caracterul. Trimesc cu vitele la câmp le perdea dese ori, sau le lăsa să devasteze holdele altora. A dat foc pădurei pe unde păștea vitele. Dese ori prins în public cu obiecte ce aparțineau altora, și al căror furt îl motiva copilărește, etc.

Pe la vârsta de 20 ani s'a produs din nou o schimbare în starea pacientului: a devenit mai liniștit, apatic indiferent, și nu mânca de cât, când i se oferea; se dăda la onanism în fața părinților săi fără jenă.

N'a fost luat în serviciul militar din cauza stărei sale mintale dezorganizate.

Internat la 14/XII, 1904, când se prezenta: într'o atitudine umilă de indiferență, cu mâinile reci, cianozate puțin, pulsul 60, pupilele reacționează bine, reflexele exagerate, sensibilitatea întârziată. A fost adus în ospiciu fără nici o împotrivire din partea lui. Părea dezorientat complet. Nu vorbea, nu exprima nici o dorință. Sentimentele afective dispărute; asemenea al curățeniei și pudoarei. Se supune la examen; execută fără nici o opoziție, dar lent, mișcările comandate. Nu are delir, nici halucinații.

Treptat facultățile intelectuale au decăzut și demența a luat loc. În această stare de dezorganizare intelectuală s'a menținut, având starea generală bună, până în Martie 1907, când i-a apărut o diaree intermitentă și ușoară la început, apoi continuă intensă și din când în când sanguinolentă.

După vre-o patru luni de la apariția diareei se observă o schimbare în starea pacientului: se oprea în câte un loc în mijlocul salonului și păstra continuu aceeași poziție până ce venea un alt bolnav sau servitor să-l ducă la locul lui, fapt la care

se opunea la început. Această stare nu era permanentă; erau zile când devenea ne-supus, încăpăținat.

Cu o lună înainte de a sucumba s'a observat la el ușurința de a conserva continuu pozițiile cele mai dificile, ce i le imprima. De multe ori lua el singur poziția sau gestul ce observa la alți; într'o seară a văzut servitorul că-și făcea semnul crucii când se culca, l-a repetat și el de mai multe zeci de ori până ce l-a oprit alt bolnav.

În cele din urmă, din cauza diareei, a slăbit foarte mult; a făcut escare și a sucumbat la 23/VIII, 1907.

Necropsia. Dura mater puțin îngroșată, e iperemiată dar neaderentă de scoarță. Circumvoluțiile de tip normal. Scoarța pare redusă de grosime și iperemiată. Pulmonii la vârfuri cu tuberculi ramoliți.

Cordul de volum normal dar palid. Ficatul mare grăsos. Splina mare de aspect amiloid. Intestinul subțire prezintă leziuni recente de tuberculoză. Tot intestinul gros, de la caec până la anus are mucoasa înlocuită cu ulceratii mici tuberculoase printre care se găsesc deși tuberculi de diferite aspecte, în cât toată mucoasa părea ocupată de o neoplazie tuberculoasă. Ganglionii mezenterici erau măriți de volum și cazeoși.

Ganglionii solari sunt de volum diferit; cel din dreapta mic, atrofic; cel din stânga mărit puțin.

Leziunile lor microscopice constau în:

Dezvoltarea în mod apreciabil a țesutului conjunctiv; însă printre nuclei lui alungiți se observă dese elemente rotunde. Vasele au pereți îngroșați și adventiția infiltrată.

În lumenul vaselor se găsesc haematii, leucocite mici și în special mononucleare mari cu nucleul și protoplasma granulată, care se găsesc și la oare-care distanță împrejurul vaselor.

Celulele nervoase în general sunt de mărime normală; forma lor e colțuroasă.

Rare sunt celulele globuloase:

Celulele colțuroase au substanța cromatică transformată în pulbere fină; cele globuloase, mari, au cromatoliză centrală, lăsând numai un fin inel periferic în partea opusă a nucleului excentric. În fine sunt celule mici cari au chromosomele dispărute complet sau protoplasma e ocupată de vacuole.

Nucleul în general e situat excentric și deformat. Dese ori se întâlnesc și doi nuclei.

Xantosome sunt abundente dar mai ales în celule mici.

Rețeaua fibrilară *a*) în majoritatea celulelor mari reticulate au fibrele palide și foarte fine; iar trabeculii abia vizibili; în prelungiri fibrele par mai evidente și

b) În restul de celule mari reticulate și celulele medii rețeaua are fibrele îngroșate, și ochiurile lărgite în cât fac impresia de vacuole de diferite mărimi (vezi fig. 36).

c) În celulele tip pseudo-fasciculat, numărul fibrilelor e foarte redus; abia se vede ici coala câte o fibrilă primară foarte sinuoasă, care străbate corpul celulei dintr-o parte în alta, sau de lângă nucleu spre o prelungire.

Cele mai dese ori corpul celulei e lipsit de fibrele, rețeaua fragmentându-se sau trabeculii suferind regresivitatea granuloasă. În acest caz se observă cum fibrele vin din prelungiri și după ce întră în corpul celulei abia se ramifică dând un început de rețea și apoi dispar brusc sau rămâne ici coala câte o fibrilă mult îngroșată,

sinuoasă, neregulată, care înaintează către nucleu subțindu-se și apoi dispărând. (vezi fig. 37).

În celulele mici reticulate a dispărut ori-ce urmă de fibrilație; în prelungiri abia se vede 1—2 fibrele îngroșate sau regresate granulos.

Prelungirile tuturilor celulelor par subțiate însă abundența ramurilor pericelulare întrece mult normala. Terminații în bule, măciuci și inel sunt dese.

Întrebarea care se naște în fața acestui caz e să determinăm cărei cauze aparțin aceste leziuni: cauzei primitive ori-care ar fi ea și căreia să se datorească starea mintală a pacientului ori tuberculozei intestinale, care a durat vre-o 4 luni și s'a terminat cu moartea pacientului.

În câmpul microscopului e greu să determinăm partea de leziuni care țin de cauza primitivă, a demenței precoce, mai ales că pacientul putea să trăiască încă mult timp până la demența terminală cea mai profundă, dacă în cursul evoluției maladiei n'ar fi survenit o altă cauză, care se întâlnește des la acest soi de bolnavi, *tuberculoza*, care a grăbit sfârșitul maladiei.

Acestei din urmă boli, și localizării ei pe intestine se datorește în bună parte leziunile grave găsite în ganglioni.

Un alt fenomen demn de reținut e faptul că după câte-va luni de la ivirea diareei tuberculoase apar fenomenele *catatonice*; pacientul cu toate că era foarte slăbit, totuși putea să păstreze timp îndelungat poziția, ce lua singur sau i se imprima de altcineva.

Ne întrebăm dacă ar putea să existe vre-o legătură deoparte între *enterita tuberculoasă* și *catonia*, de alta între *catonie* și leziunile simpaticului solar.

Cât privește legătura între tuberculoză și demență precoce, autorii au ajuns să precizeze tuberculoza ca o cauză ocazională destul de frecventă între factorii apariției demenței precoce.

* * *

2. După acest caz studiem un altul tot atât de important prin leziunile simpaticului solar, care țin de aceeași cauză: *tuberculoza*.

Observația II. Gh. Alex. de 32 ani, muzicant. Diagnosticul: manie degenerativă și impulsivă. Antecedentele ereditare și personale sunt multe. A învățat bine la liceu două clase, apoi s'a ocupat cu muzica în care ajunsese să fie apreciat. Către vârsta de 18 ani a început să se masturbeze frecvent; apoi au apărut manifestări impulsive pentru care a și fost internat în ospiciu la 22/IV, 1904. La intrare se prezintă cu: starea generală bună, numeroase semne de degenerescență la față și craniu, pupilele egale dar leneșe, reflexele rotuliane exagerate și cu tremurături manifeste în mâini.

Ca turburări psihice prezenta: o stare de irascibilitate mare, cu congestia și paloarea feței.

Pacientul e de o impulsivitate mare pentru un motiv cât de mic. Are de multe ori și impulsivitate psihică, delirantă: se ceartă cu persoane imaginare, care i-ar putea face când-va rău de aceea el îi insultă mai dinainte. Aceiași impulsivitate o manifestă și în executarea bucăților de muzică, pe care le știe pe de rost.

Sentimentele afective în parte păstrate; al curățeniei și al pudoarei pierdute.

Nu e dezorientat. Știe că se găsește în ospiciu și nu este supărat de asta, dar se cere des acasă. Din când în când are halucinații auditive.

La 6/VII 1907, a succumbat prin tuberculoză pulmonară.

Necropsia. Tuberculoză pulmonară, tuberculi ramoliți la vârful stâng. Caverne mari în pulmonul drept. Pleurezie dublă. Cordul normal. Ficatul mare, gras. Splina mare și de aspect amiloid. Rinichi mari, palizi, tot de aspect amiloid. Ganglioni mezenterici sunt măriți și cazeoși.

Ganglioni solari sunt puțin măriți de volum și par congestionați. Tesutul lor interstițial este hiperplaziat dar printre nucleii săi are diseminați numeroase elemente rotunde. Vasele au pereți îngroșați și infiltrați. Nucleii capsulelor endoteliale sunt dezorientați și dispuși pe mai multe rânduri. Starea de infiltrație a ganglionului semilunar drept este mai însemnată spre extremitatea, în care pătrunde splachnicul.

Celulele nervoase în general sunt de volum normal sau subnormal, însă toate fără deosebire sunt în stare de cromatoliză totală, în special predomină starea de pulverizare fină a cromosomelor.

La polul splachnic al semilunarului drept, celulele nervoase sunt în cromatoliză de aspect noros, cu nucleul abia vizibil din cauză că e sau colorat sau mascat de culoarea celulei, și situat excentric. Aceste celule sunt înconjurate cu nucleii rotunzi în număr mare.

Rețeaua fibrilară este păstrată în unele celule mari reticulate, dar *fibrilele sunt fine, palide și foarte ondulate.*

În toate celelalte celule fibrilele au suferit dezintegrarea granuloasă până și în prelungiri.

În celulele de la polul splachnic drept, alterațiile sunt și mai profunde: corpul celulei are un aspect omogen, colorat în roș brun, în care abia se disting granulele palide și fine.

Prelungirile tuturilor celulelor par mai subțiri, ca normal însă mai numeroase.

Ceea-ce e de remarcat e faptul că, pe când în cea mai mare parte a ganglionului celulele au un plex relativ abundent de ramuri, în porțiunea splachnică a semilunarului drept, celulele prezintă împrejurul lor un plex foarte abundent de fibre fine, de tracat foarte ondulat, sinuos, în cât fac impresia unui grup de spirocheți întretăiați în toate sensurile. Printre aceste arborizații spiralate și ramuri terminate în inel. Terminații în formă de bule piriforme, omogene, sunt rare; în formă de măciuci sunt dese.

Terminații în ghem reticulo-fibrilar sunt mai dese ca cele precedente.

Publicăm acest caz nu din punctul de vedere al leziunilor, ce s'ar putea găsi în ganglioni solari în cazurile de *manie degenerativă*, ci pentru că în acest caz, ca și în cel precedent, la cauza turbu-

rării sale mintale s'a supra-adăogat alta mai gravă, care a a adus exitul laetal. Această nouă cauză nu e alta de cât tuberculoza, care e atât de comună printre alienați și cu care căutăm să stabilim o legătură de cauzalitate cu leziunile constatate mai sus în ganglioni.

Timp de un an pacientul a purtat leziunile bacilare, care au produs destrucții cavernoase în ambii pulmoni în special în cel drept și au adus exitul laetal.

Am putea oare raporta leziunile citate mai sus numai intoxicărei timp de mai bine de un an cu toxina tuberculoasă?

Dar leziunile celulare mai grave însoțite de infiltrația mai profundă observate în ganglionul solar drept în teritorul splachnicului, le putem oare raporta la leziunile tuberculoase mai inaintate în pulmonul drept de cât în cel stâng?

Cu alte cuvinte vrem să stabilim dacă în tuberculoza pulmonară cu destrucții întinse ganglionii solari se resimt mai mult de partea leziunilor mai grave și care e explicarea.

În tuberculoza pulmonară, afară de influența, pe care o are în mod uniform asupra organismului prin toxina tuberculoasă circulantă, mai este și influența inflamatoare de vecinătate. Or, organul care este vecin cu pulmonul drept și în acelaș timp intim unit cu ganglionul solar drept, este marele splachnic drept.

Acestei din urmă influențe, reacției de vecinătate a splachnicilor, pare a fi datorit faptul că celulele nervoase din polul splachnic al solarului drept sunt mai grav lezate de cât celulele din restul ganglionului.

Aceleiași cauze, în mod direct sau indirect, i se datorește prezența plexurilor dimprejurul celulelor grav atinse din polul splachnic al solarului drept.

Dacă apropiem aceste plexuri de plexurile de neoformație descrise de Nageotte, Cajal, etc., le-am putea socoti ca producții locale prin proliferarea prelungirilor neuronului însuși sau ale unui neuron vecin.

Nu putem uita că cel dintâiu care s'a resimțit e splachnicul ale cărui fibre se termină sau lasă numai colaterale în jurul celulelor solare, și că deci aceste plexuri de neoformație să fie socotite ca un semn de leziuni, de reacție al fibrelor lui, la care s'ar putea adăoga și producția locală a neuronilor însuși.

Ori-cum ar fi lucrurile, ceea-ce e de reținut la acest caz e că leziunile celulelor simpatice solare în general pot fi raportate intoxicărei tuberculoase generale, iar leziunile destructive din polul splachnic

al solarului drept pot fi raportate deodată la cauza de mai sus, la gravitatea leziunilor tuberculoase din pulmonul drept precum și la reacția de vecinătate a splachnicilor dreپți.

Dacă punem acest caz față cu cel precedent, cu tuberculoză pulmonară și intestinală, constatăm că leziunile din ganglioni solari sunt aproape identice, ceea-ce probează că toxina tuberculoasă se bucură de această putere de a vulnera celula simpatică cum irită toate organele celelalte și în special celula nervoasă cerebrală și spinală, fapt care a fost constatat deja de mult de diferiți autori, și care explică starea mintală (euforia) a fizicilor muribunzi.

În special cităm lucrarea lui Laignel-Lavastine, precedată de bibliografia complectă a acestei chestiuni, în care conchide că plexul solar la tuberculoși are reacțiile sale determinate prin: infecțiune acută, cachexie cronică, localizarea tuberculozei, care-l atinge direct sau îl invecinează. Totuși ne deosibim de autor, intru cât privește starea rețelei fibrilare a celulelor solare, pe care el o găsește aproape normală, iar noi am găsit alterațiile grave descrise mai sus, deosebire care ține de gravitatea leziunilor tuberculoase, la cazurile examinate.

3. *Epilepsia și tuberculoza pulmonară*

În aceeași ordine de idei, cu cele două cazuri precedente, dăm aci rezultatele, la care am ajuns asupra leziunilor simpaticului solar, la epileptici, a căror mortalitate în ospiciu e datorită tot *tuberculozei*.

Observația I. — Cr. Nd. de 25 ani. Eredoalcoolic și alcoolic. Intră la 1/XI 1906. Boala a apărut la vârsta de 20 ani, în urma abuzurilor de alcool. Are atacuri epileptice rare dar complecte. Aura e psihică emoțională. Sucombă la I/III 1907 prin granuliie.

Necropsie. Tuberculi diseminați în toate organele. Enefalul prezintă circumvoluțiunile mai dure și mai micșorate.

Ganglioni solari sunt de formă și volum normal.

Observația II. — El. T. de 14 ani, intrată la 2/XII 1904. Bolnavă din copilărie, se prezintă în o stare de reducere însemnată a facultăților sale intelectuale. Are atacuri epileptice dese și complecte, precedate de aura sensorială. Sucombă la 23/IV 1907 și se constată o creștere difuză în consistența circumvoluțiilor cerebrale și leziuni de tuberculoză pulmonară.

Ganglioni solari sunt mici, opalescenți; în mijlocul meselor ganglionare se constată prezența de ganglioni limfatici tuberculoși.

Observația III. — L. Dt. de 15 ani. Eredoalcoolică. Intrată la 18/II 1902. Bolnavă de când era de un an. Facultățile intelectuale foarte reduse. Atacurile le are rare.

Sucombă la 17/VII 1907 prin bronhopneumonia post rugeolică și se găsește și tuberculoză pulmonară întinsă.

Ganglionii solari sunt mici și congestionați.

Observația IV. — *Ic. Rd.* de 20 ani, eredoalcoolic. Intrat la 20/IV 1906.

Arc atacuri rare, dar complete cu convulsii generalizate.

Este mult redus ca facultăți intelectuale și foarte violent.

Sucombă la 25/5 1907 prin pneumonie cazeoasă și creierul prezintă o scleroză difuză a scoarței.

Ganglionii solari sunt măriți de volum și scleroși.

Observația V. — *Rz. Rsv.* de 42 ani. Ereditate nervoasă.

Bolnavă de vre-o 20 ani. Internată la 16/I 1901 pentru violențe și impulsii.

Atacurile sunt rare dar complete și precedate de o agitație intensă cu delir de persecuție și impulsivitate.

Sucombă la 17/IV 1907 când se constată tuberculi ramoliți la ambele vărfuri și iperemie în toate organele.

Ganglionii solari sunt măriți de volum și lobulați, tuberoși.

Starea microscopică a simpaticului la epileptici e foarte variată și ține de vârsta pacientului, după cauza (boala) care a adus exitul laetal și după cauza epileptogenă.

Tesutul conjunctiv e normal la uni (caz I); diseminat cu numeroase elemente rotunde mici și mari (mononucleari) la alți (caz II, III și IV) și în fine hiperplaziat la alți (caz V).

Celulele nervoase par de aspect normal la uni (caz I) de formă neregulat colțuroase, micșorate de volum și în fine diferite grade de cromatoliză la alți (caz II, III și IV) și în fine păstrarea formei, diminuarea volumului, cromatoliză vacuolizarea și supraîncărcarea cu xantoplasmă la alți (caz V).

Rețeaua fibrilară pare normală sau ușor subțiată (la caz I) sau în mare parte dispărută (la caz II, III și IV) și în majoritatea celulelor dispărută și înlocuită cu vacuole (la caz V).

* * *

Care este urmarea firească a acestor alterațiuni structurale ale ganglionilor solari?

Dacă ne reamintim, că printre leziunile cele mai frecvent întâlnite este: năvălirea capsulelor endoteliale cu elemente rotunde sau proliferarea elementelor sale proprii, ne întrebăm ce devin celulele nervoase care sunt închise în aceste capsule ca într'un sac, mai ales dacă ținem seamă de faptul că în stare normală între celula nervoasă și capsula ei endotelială există un spațiu, în care sucii limfatici circulă liber și ajută la mișcarea aferentă și eferentă a substanțelor necesare existenței celulei nervoase.

Când capsula este proliferată, acest spațiu limfatic scade, ba chiar e forte redus sau închis prin celulele satelite înmulțite, care pe lângă că barează în mod mecanic prin corpul lor libera circulare a limfei, consumă tot de-odată pentru nutriția lor prea mult din surcurile nutritive ale celulei nervoase.

În acest caz nutriția celulei va suferi mult iar ca consecință a acestei degradări nutritive apar următoarele manifestări :

1. *Regresiunile cromatoliitice* în diferite grade, de preferință perinucleară, căci în cele mai dese cazuri am observat că rămâne la periferia celulei o coroană de granulații destul de binișor colorate cu Nissl și *regresiunile*, mai importante, ale *neurofibrililor*, dintre care unele, mai ales cele secundare, dispar de timpuriu, iar altele, cu deosebire primarele, intră într'o stare granuloasă și apoi sfârșesc prin totală segmentare și dispariție, prevestind prin această moartea apropiată a neuronului. Acestea sunt deci *ultimum moriens*.

2. Tot prin scăderea nutriției ne explicăm faptul că *prelungirile dendritice au atât de numeroase terminații umflate: în formă de măciuci une ori așa de voluminoase în cât, par a nu mai încăpea sub capsulă, își scobesc propria lor celulă.*

După părerile predominante și grație lucrărilor lui Golgi, Nagotte și Cajal, aceste manifestatii ar arăta în linia întâi scăderea nutriției și chiar atrofia celulei.

În adevăr, suntem din aceia, care cred că prelungirile în formă de măciuci pot servi să ajutoreze nutriția neuronului respectiv și cităm ca dovadă faptul recunoscut azi că nu arare ori în jurul acestor prelungiri se constată o capsulă endotelială întocmai ca în jurul neurocitei principale.

Mărirea de volum și înmulțirea acestor măciuci ni se pare că pot fi considerate ca un ajutor adus la nutriția celulei mame, atunci când aceasta suferă.

Fenomenul acesta se observă adesea la bătrâni, la care nota caracteristică este tocmai scăderea puterii nutritive.

Un fenomen analog am constatat și noi la multe din cazurile citate în cursul lucrării.

3. Mai este un fapt care trebuie reținut : *lupta neuronilor de a'și menține raporturile lor funcționale receptive și emiseive adică de-a păstra neîntrerupt circuitul funcțional.*

În lupta aceasta, se știe care este mijlocul obișnuit al neuronilor : *e înmulțirea ramificațiilor și alungirea lor precum și sporirea mijloacelor de contact între prelungirile receptive și emiseive.*

Cele dintâi, dendritele, produc coșulețe tot mai dense împrejurul corpului neuronice; cele din urmă, axonele, *cală să dea ramificații terminale mai numeroase care să se pue în contact cât mai întin cu dendritele, formând: glomeruli sau spirale în jurul dendritelor, sau dând acea formație particulară pe care n'am găsit-o în autorii cilași, dar pe care am pomenit-o la capitolul anatomic* (vezi fig. 5, 6 și 7). Vrem să vorbim de acele corpuscule terminale sub formă de ghem sau glomerul reticulo-fibrilar, care se pot dovedi, prin preparatele, ce posedăm, că sunt la capătul terminal al axonelor.

Acești glomeruli vin să se aplice chiar pe corpul neuronei date și pentru a se stabili un raport mai sigur se formează chiar o escavație în însuși corpul acestui neuron.

Afară de acestea, mai adăogăm, că într'un mare număr de celule nervoase profund lezate se constată xantosome abundente.

În această privință e de notat că în cazurile acute, cu toate că unele neurocite arătau că sunt profund alterate, totuși xantosomele lipseau cu desăvârșire; altele tot atât de alterate sau mai mult erau supra încărcate cu xantosome.

Aceste din urmă constatări ar proba că nu există un raport constant între dispariția cromoplasmei și apariția xantoplasmei.

BIBLIOGRAFIE

1. A n g l a d e. — Altérations des cellules nerveuses dans la paralisie générale. *Annal Medico-psych.* Juillet-Aout 1898.
2. B o n n e t e t P o i n c a r é. — Les lésions du sympathique chez les paralytiques généraux. *Annal. Medico-psychol.* 1868.
3. B r u c k n e r. — Structura fină a celulei simpaticce. *Arch. Științelor Medicale.* T. II 1898. București.
— Istologia Simpatifului. Teză. București, 1902.
4. D u p r é e t C a m u s. — Les Cénéstopathie. *L'Encephale* 1907.
5. D e B u c k. — Syndrome solaire par néoplasie médullaire et l'état de la moelle lombo. sacrée 54 ans après l'amputation de la Jambe. *Journ. de Neurologie.* No. 7, 1904.
6. C a z e n e u v e. — La cellule sympathique normale et ses altérations dans la paralysie générale. Thèse. Bordeaux. 1904.
7. C a j a l (Ramon J.) — Estructura de los ganglios intestinales. *Rev. trim. microgr.* III, 1891.
— Algunos detalles mas sobre las células simpaticos. Barcelona 1891.
— Estructura del gran simpatico de los mamíferos. *Gaceta sanitaria.* 1891.
— Sur les ganglions et les plexus nerveux de l'intestin. *Soc. de Biologie.* 1893.
— Las células del gran simpatico del hombre adulto. *Trab. d. lab. d. invest. biol. d. l. Univer. Madrid.* 1905.
— Mecanismo de la regeneration de los nervos. *Trabayos.* T. IV. 1905.
— Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre. y. mamíferos. *Trabay. d. lab. d. invest. biol.* 1905.
— Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs. *Trabayos.* 1907.
8. D o g i e l. — citat de C a j a l și M a r i n e s c u.

9. T. Ionescu și Bruckner: Structura Sympaticului cervical; XIII. congr. Internațional de medic. Paris, 1900.
10. Irimescu și Parhon. — Recherches sur la localisation spinale des muscles du périnée et du rectum (chez l'homme) *Journal de Neurologie*, 1905.
11. G. Parhon. — Două cazuri de emiplegie cu epilepsie parțială și paraliză simpaticului cervical. *Bulet. Soc. Științelor Med.*, București 1904.
12. Klippel. — Classification histologique des paralysies générales.
13. Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire. Thèse. Paris. — Les syndromes solaires expérimentaux. *Presse Medicale*, 1903.
— Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux. *Comun. Congr. XIII. Francez* 1904.
— Plexus solaire et syndrome d'Addison. *Extr. du Scalpel*, 1904.
— Note sur quelques centres sympathiques de la moelle épinière. XIV Congr. d. Med. Alien. et Neurol. d. France, 1904.
— Le Plexus solaire dans les péritonites. *Arch. med. experim. et d'anal. pat.* 1905.
— Contribution à l'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal dans les infections. *Revue de Médecine* No. 6, 1905.
— L'autopsie du plexus solaire. *Revue de Médecine*, 1907 Juillet.
— Le Plexus solaire et ses fonctions. *Journal de Psychologie normale et pathologique*. No. 3. A. 4. 1907.
— Les lésions des ganglions solaires chez les tuberculeux. *Rev. de médic.* 1907.
14. Laignel-Lavastine et A. Vigouroux. — Lésions des ganglions semi-lunaires chez un mélancolique anxieux. *Bulletin de la Soc. Anat.* Juillet 1907 etc., etc.
15. Marinescu. — Histologie du sympathique *Revue Neurolog.* 1898.
— Quelques recherches sur la morphologie normale et pathologique des cellules des ganglions spinaux et sympathiques. *Le neurax.* vol. VIII, 1906.
— La cellule nerveuse. *Enciclop. scientif.* 1909.
— Recherches sur les changements des neurofibrilles consécutifs aux différents troubles de la nutrition. *Le Neurax.* Vol. VIII, 1906.
— Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les cellules des ganglions spinaux et sympathiques. *Journal für psychologie und neurologie.* 1908, Leipzig.
16. Marinescu și Parhon. — Recherches sur les noyaux moteurs d'origine du nerf pneumogastrique et sur les localisations dans ces noyaux. *Journ. de Neurologie*, 1906.
17. Marinescu și Parhon. — Recherches expérimentales et anatomocliniques sur la représentation spinale du sympathique cervical. *Revista Științelor Medicale*, 1908.
18. Nageotte. — Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens. *Rev. Neurologique*. No. 8, 1907.
— Note sur la présence des masses d'accroissement dans la substance grise de la moelle etc. *C. r. d. l. Soc. d. Biol.*, 1906.
— Régénération collaterale des fibres nerveuses terminées par des masses de croissance à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires. *Nouvelle iconogr. de la Sulpétrice*, 1906.
19. Levi (Guiseppe). — La struttura dei ganglii cerebro-spinali dei Chelonii. *Monitore Zoologico Italiano*. No. 4, 1906.
— Struttura ed istogenesi dei ganglii cerebro-spinali dei mammiferi. *Anal. Anzeig.*, 1907.
20. Obregia și Tatușescu. — Pigmentul celulelor nervoase. Natura și rolul său. *C. R. Soc. Științelor Medicale*, București și „Spitalul” 1900.
21. Régis. — Précis de Psychiatrie. IV-e edit. 1909.
22. Van Gehuchten. — Citat de Cajal și Marinescu.
23. Veratti. — La struttura dei ganglii simpatici. *Anatom. Anzeig.* 1898.
24. Vranianici. — Studiu asupra structurii celulei nervoase. Teză. București, 1901

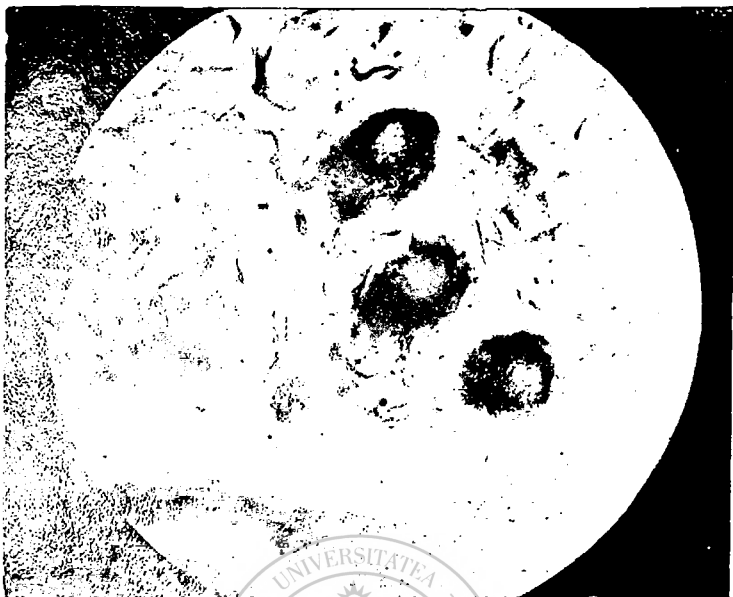
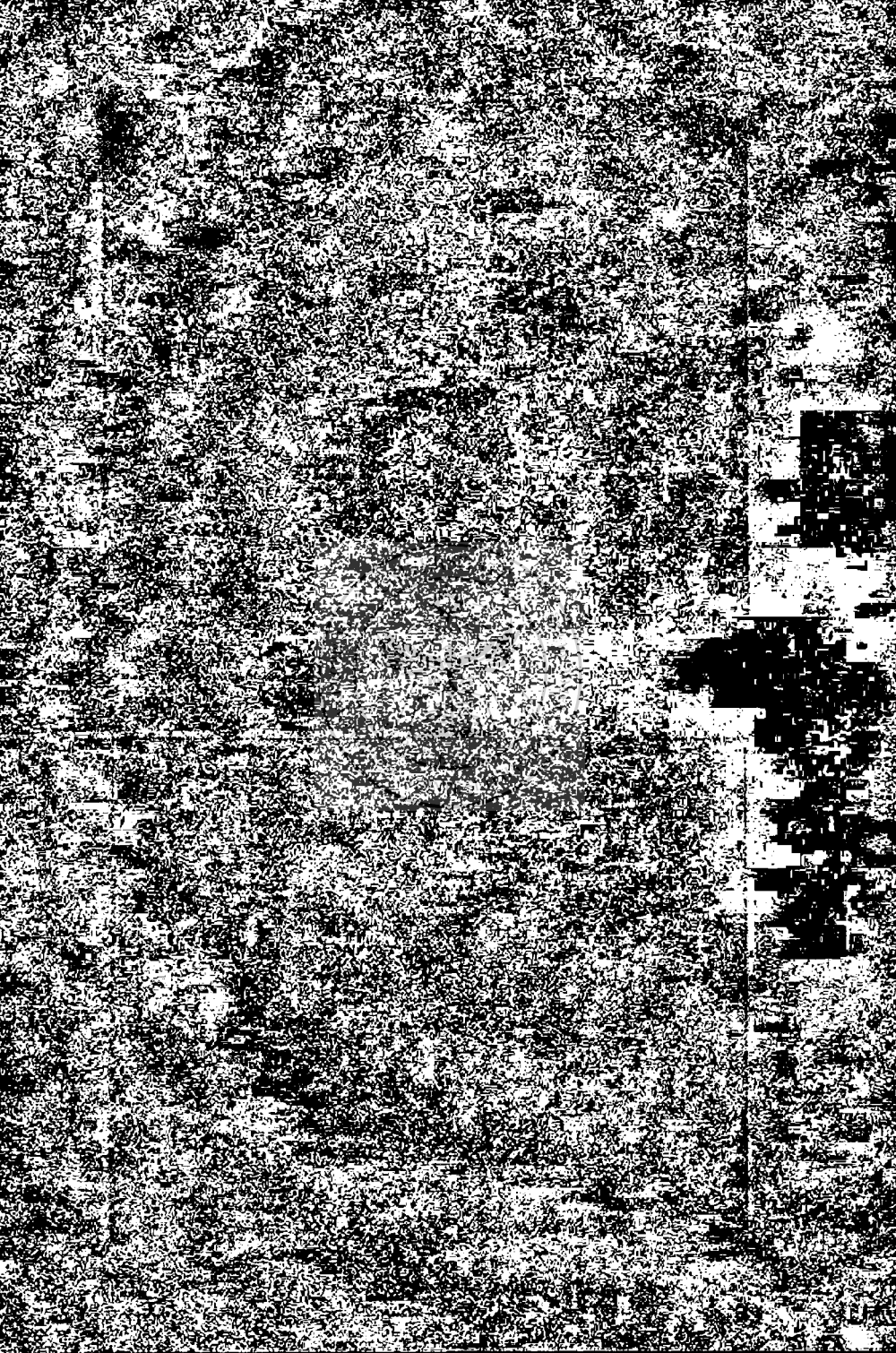


Fig. 1, (microfotografie)
Dendrită lungă terminată în măciucă piriformă



Fig. 2, (microfotografie)
Dendrită lungă terminată în măciucă diformă



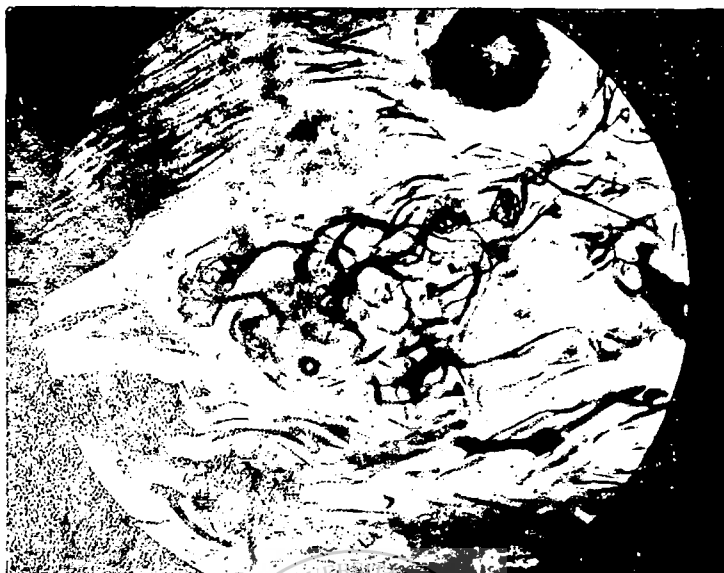


Fig. 3, (microfotografie)

Neurocitul din centrul câmpului are :

In stânga : Dendrită lungă terminată în glomerul reticulofibrilar

In dreapta : Două fibre aferente mici, fine, descriu un ghem împrejurul unei dendrite voluminoase



Fig. 4, (microfotografie)

Cilindraxul descriind spirale împrejurul unei prelungiri protoplasmice voluminoase aparținând ca și el aceluiași neurocit





Fig. 5, (microfotografie)

Fibră aferentă terminată într'un ghem reticulo-fibrilar, care-și sapă loc in corpul celulei



Fig. 6, (microfotografie)

Fibră aferentă terminată într'un glomerul reticulo-fibrilar in formă de spatulă (vezi centrul fig.)



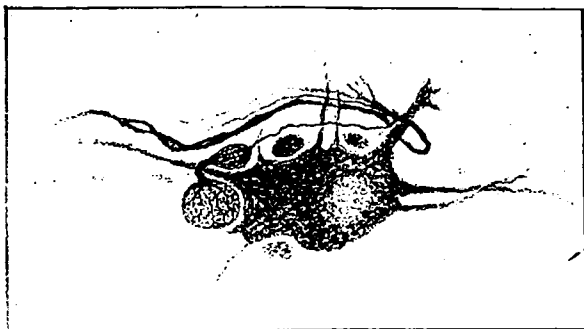


Fig. 7, (Jesen)

Fibră aferentă terminată într'un ghem reticulo-fibrilar dublu (dreapta figurei)

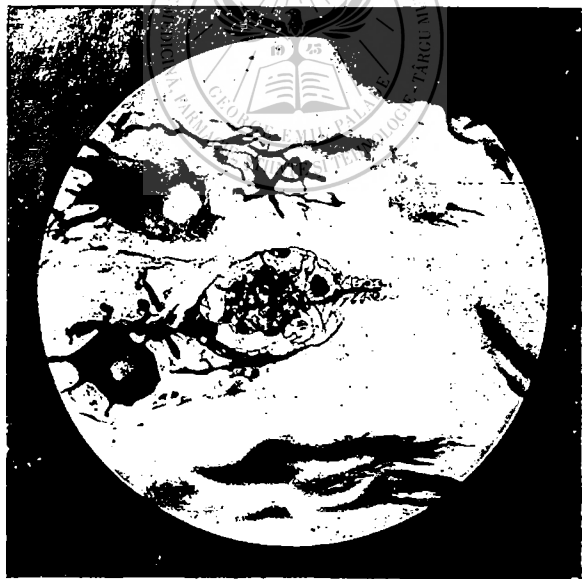


Fig. 8, (microfotografie)

Inceput de plex pericelular de neoformație, cilindraxial





Fig. 9, (microfotografie, imersie
Fibră axonică terminată într'un glomerul reticulo-fibrilar și ale cărei colaterale formază unul sau mai mulți glomeruli
identici, care amintesc : coșulețele pericelulare ale corpului trapezoid, cuiburile pericelulare din jurul celulelor Purkinje
sau glomerulii cerebeloși



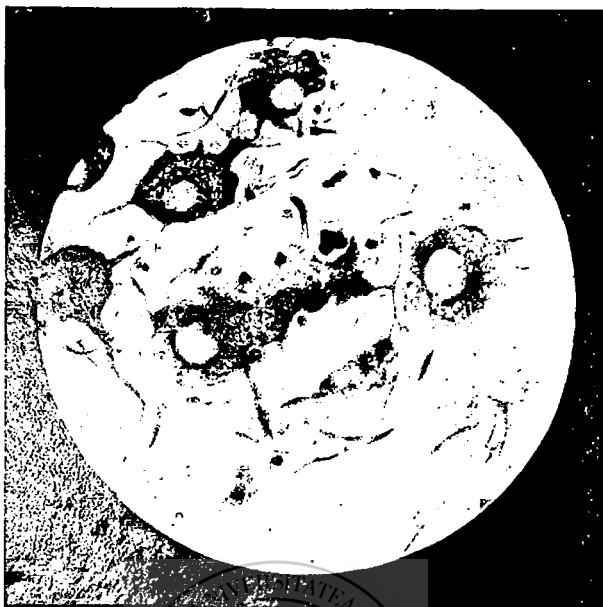


Fig. 10, (microfotografie)
Celulă simpatică gigantă cu tendința la divizare



Fig. 11, (microfotografie)
Celulă gigantă cu nucleul pe cale de diviziune



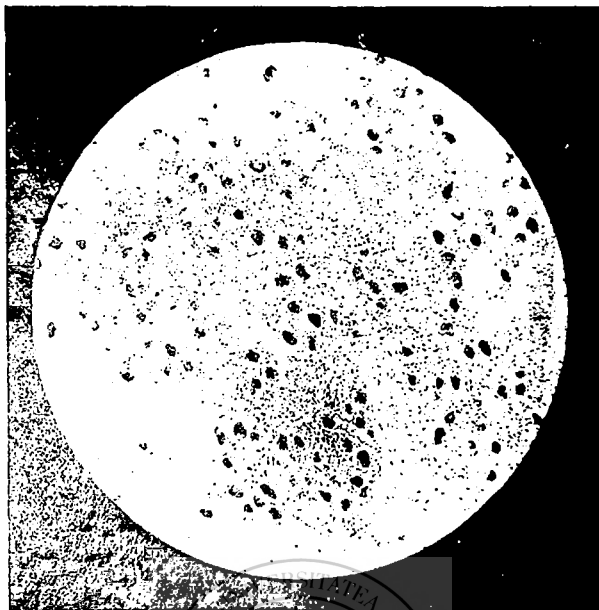


Fig. 12, (microfotografie, obiect No. 3)
Noduli diapedetici (infecțioși) în paralizia generală cu mers acut

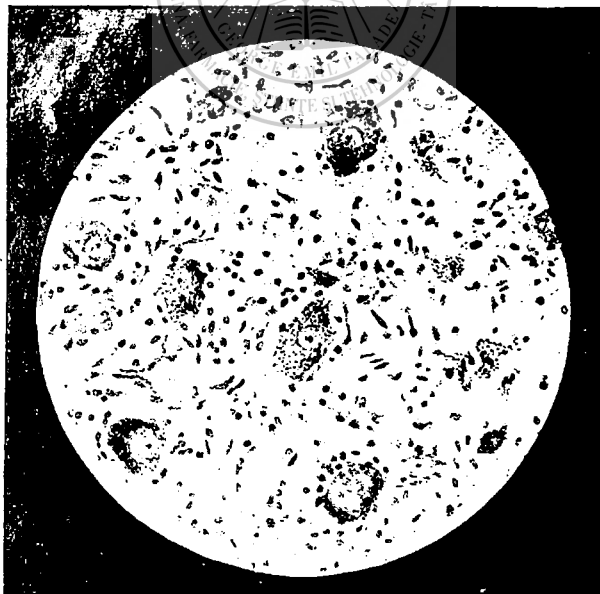
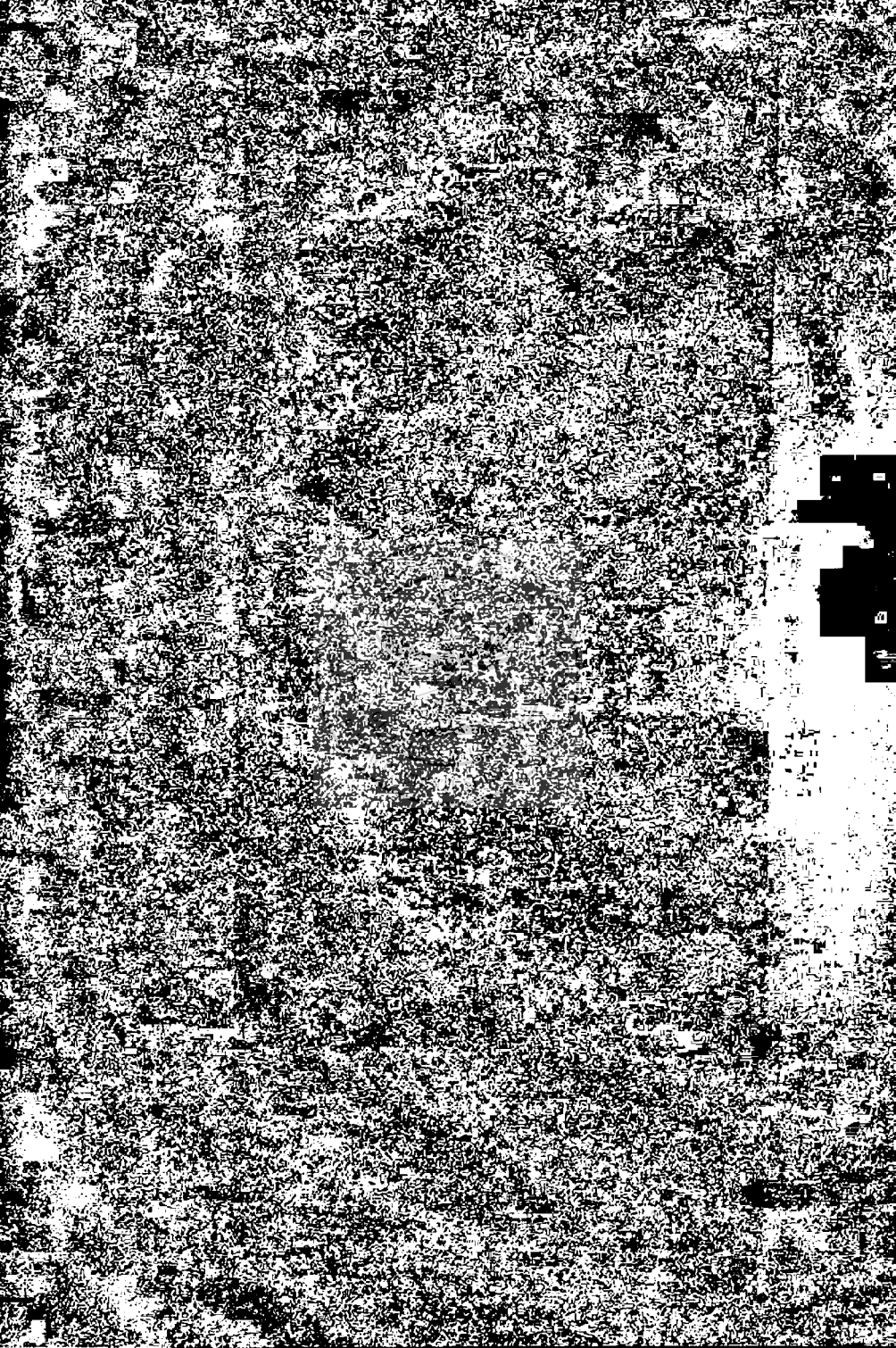


Fig. 13, (microfotografie, obiect No. 7)
Neurofagia, cromatoliză, proliferație interstițială, celule plasmactice și hiperpigmentație în paralizia generală



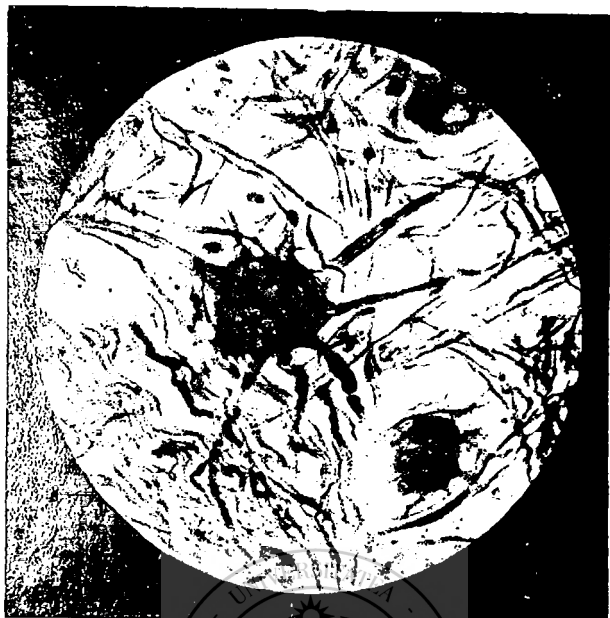


Fig. 14, (microfotografie, imersie și ocular No. 2)
 Fragmentarea fibrelor, coagularea fragmentelor, formarea de bastonașe sau blocuri și
 dispoziția lor la periferia celulei

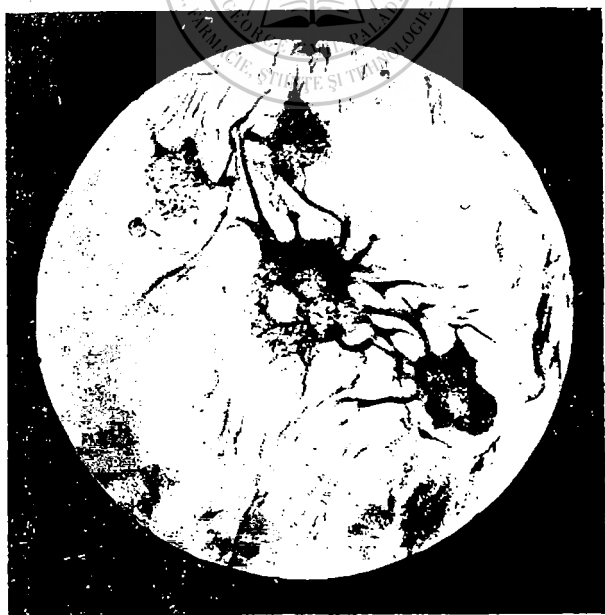
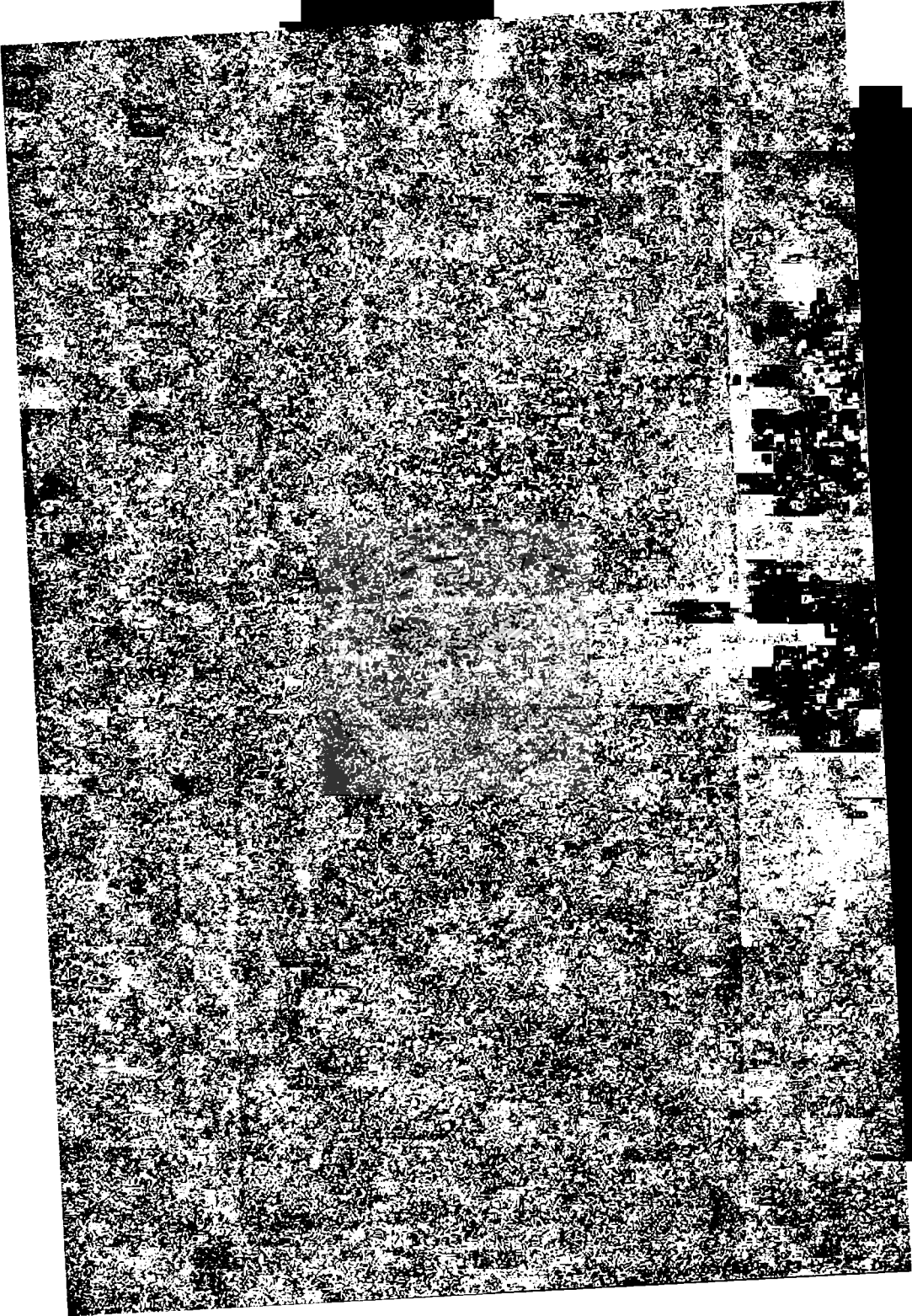


Fig. 15, (microfotografie, imersie și ocular No. 2)
 Celulă mare binucleată ; rețeaua fibrilară cu ochiurile largite. Celulele mici și mici
 hiperpigmentate, rețeaua fibrilară aproape dispărută



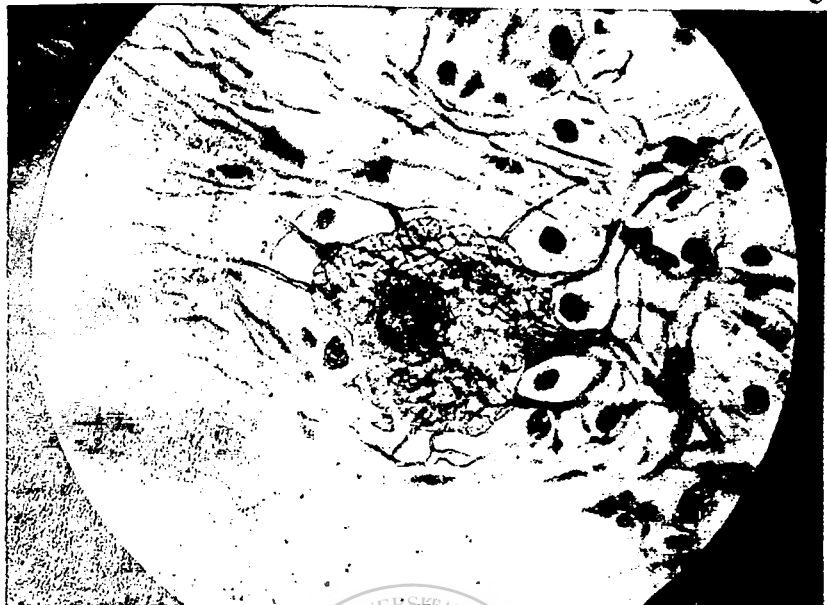


Fig. 1 . (microfotografie, imersie ocul. proiect. 4)
 Celulă simpatică mare : rețeaua citoplasmică cu ochiurile largi

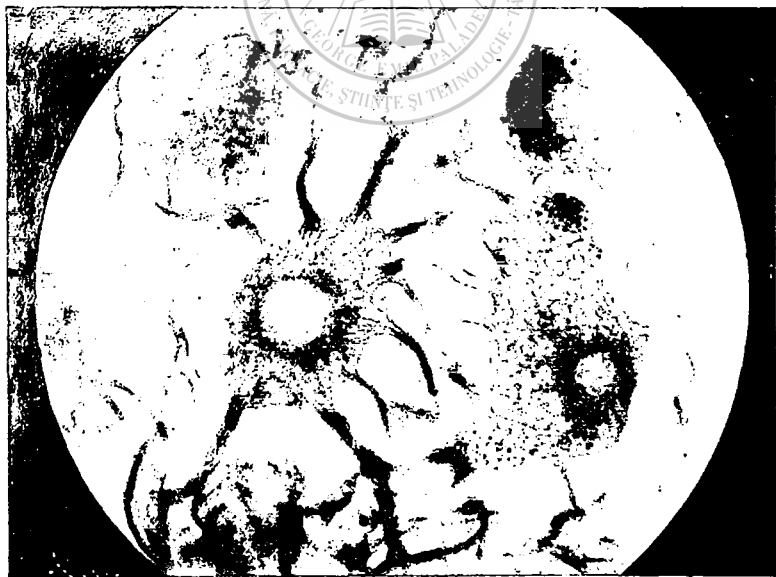
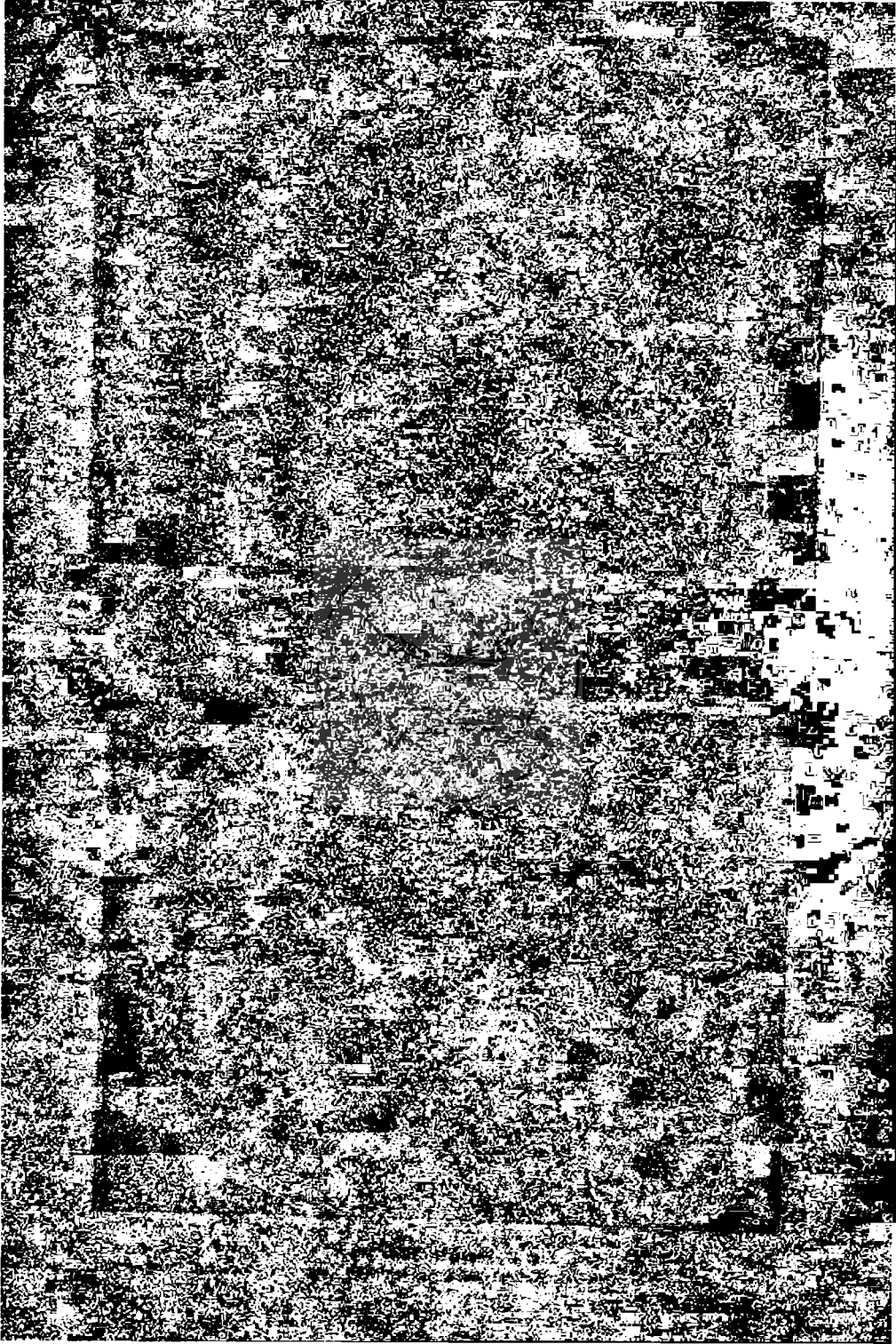


Fig. 17, (imersie ocular proiect. 4)
 Celulă simpatică mare : rețeaua citoplasmică cu ochiurile largi și cu trabeculi fini regresatăi



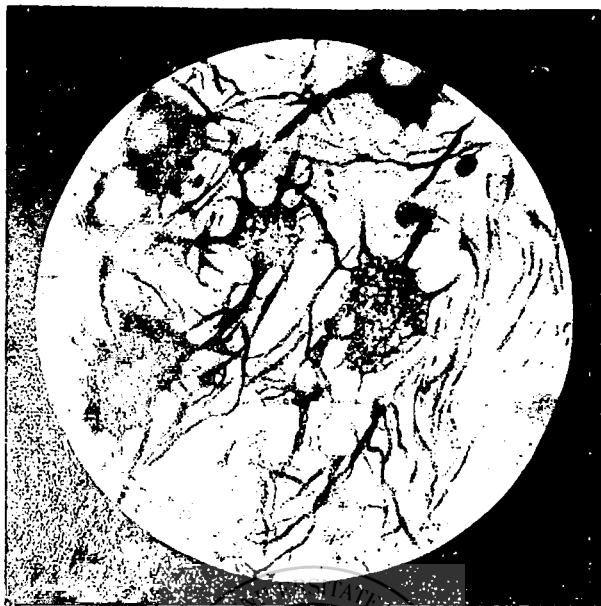


Fig. 18. (microfotografie, imers. ocul. 2)
Rețeaua fibrilară cu ochiurile lărgite și cu fibrili primari îngroșați

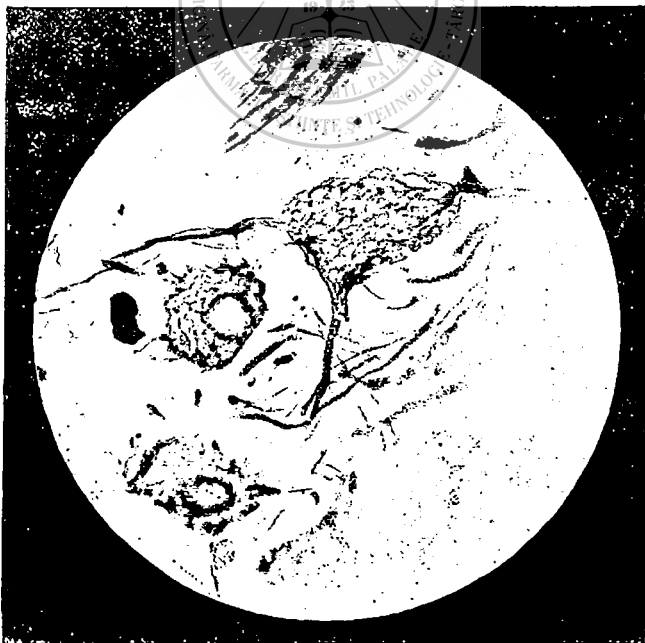
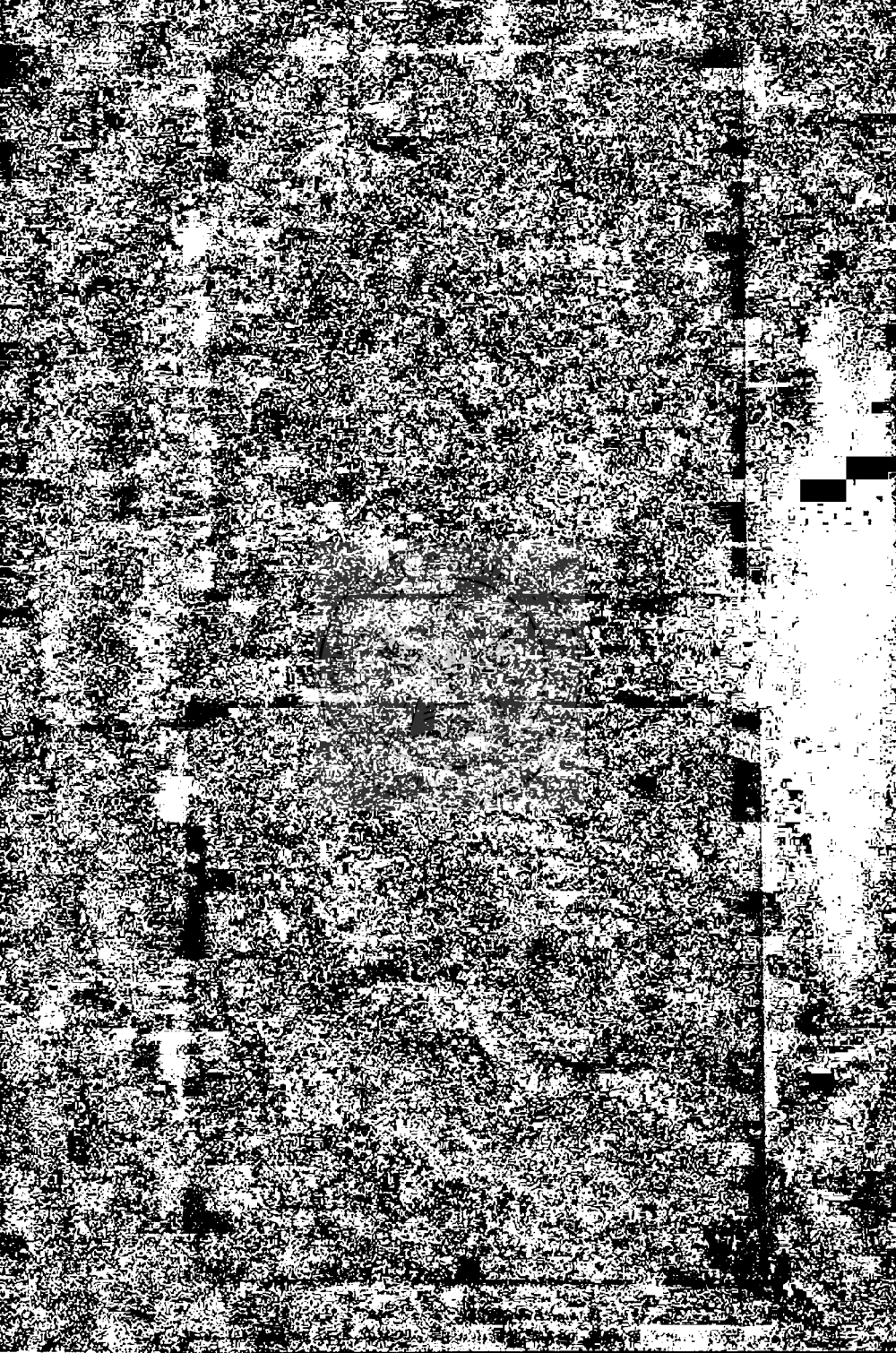


Fig. 19. (microfotografie, inersie ocular 4)
Rețeaua fibrilară răfăiată, cu ochiurile alungite, imitând tipul pseudo-fasciculat



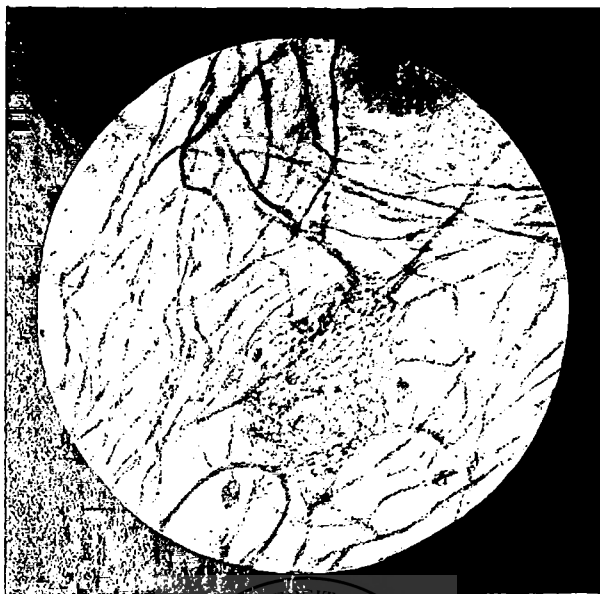


Fig. 20, (microfotografie)
Celulă simpatică mare tip reticulat care, din cauza dispariției trabeculelor
ia un aspect pseudo-fasciculat

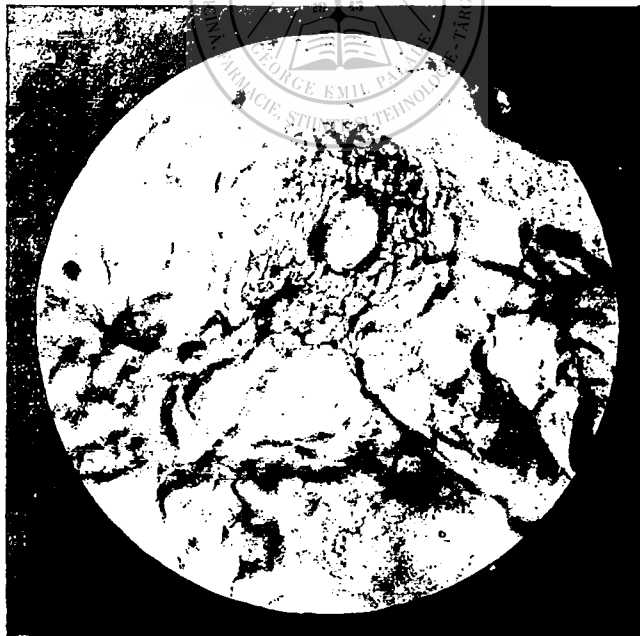


Fig. 21, (microfotografie)
Celula de tip pseudofasciculată, a luat aspect de reticulată





Fig. 22, (microfotografie)

Celulă simpatică cu rețeaua fibrilară fină-pafidă și cu un abundent plex pericelular și coroană dendritică evidentă

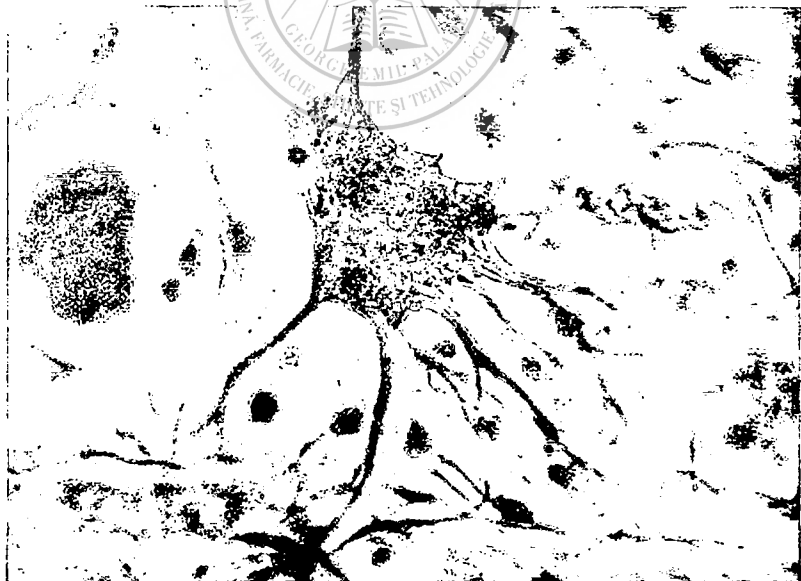
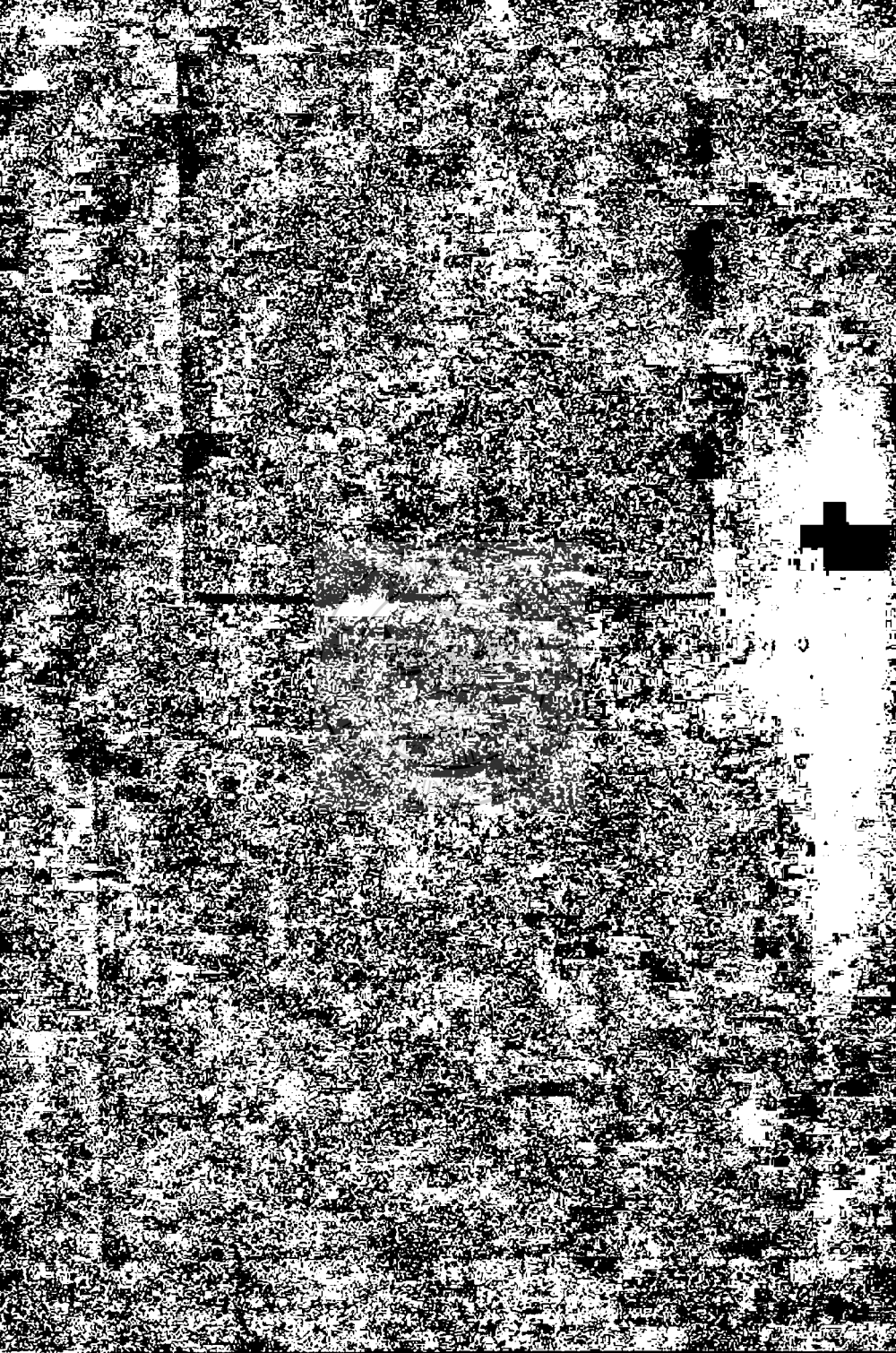


Fig. 23, (microfotografie)

Celulă mare cu fibrilele primare îngroșate și independente; cele secundare, terțiare etc., dispărute. Conglomerate de xantosome



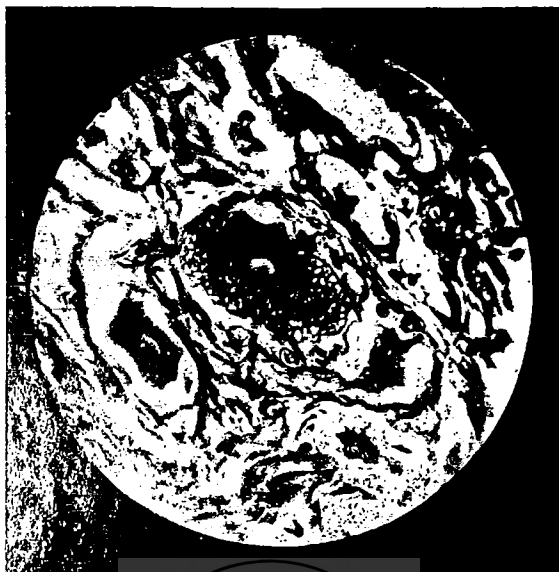


Fig. 24, (microfotografie)
Celulă simpatică cu o rețea fibrilară cu ochiuri largi și rotunde

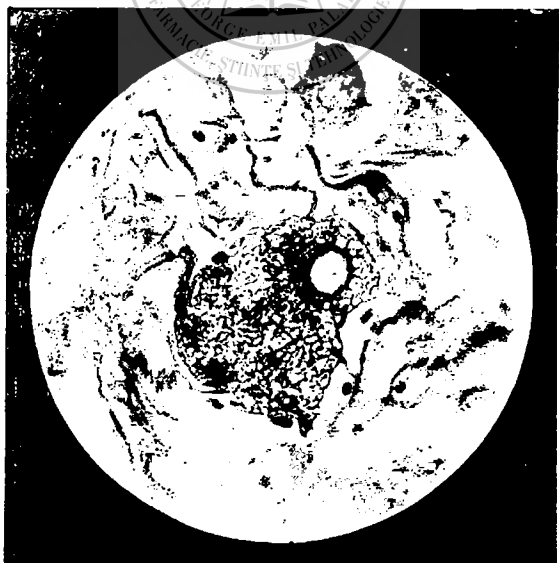


Fig. 25, (microfotografie)
Celulă simpatică mare; rețea fibrilară cu ochiurile dese și evidente





Fig. 26, (fotografie mărime naturală)
Plexul solar la copil normal (15 ani)



Fig. 27, (fotografie mărime naturală)
Plexul solar la adult (40 ani)





Fig. 28, (Fotografie mărime naturală)
Plexul solar la paralizie generală cu evoluție cronică

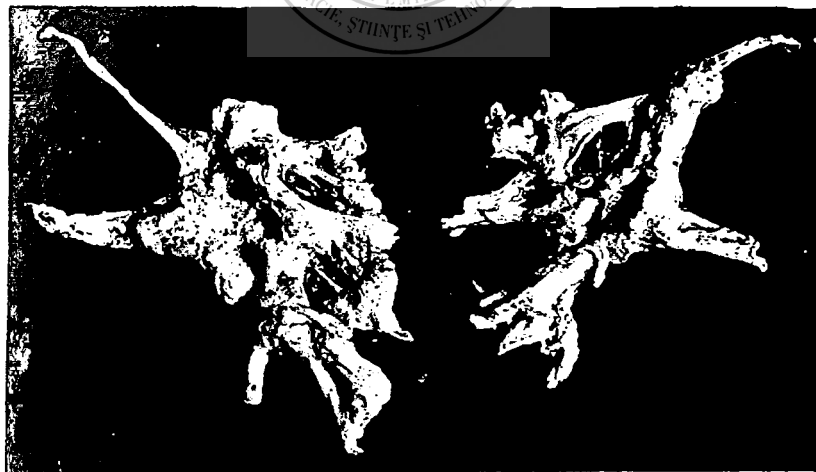
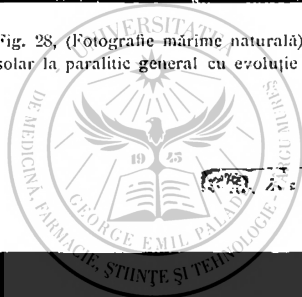


Fig. 29, (Fotografie mărime naturală)
Plexul solar la paralizie generală cu evoluție cronică



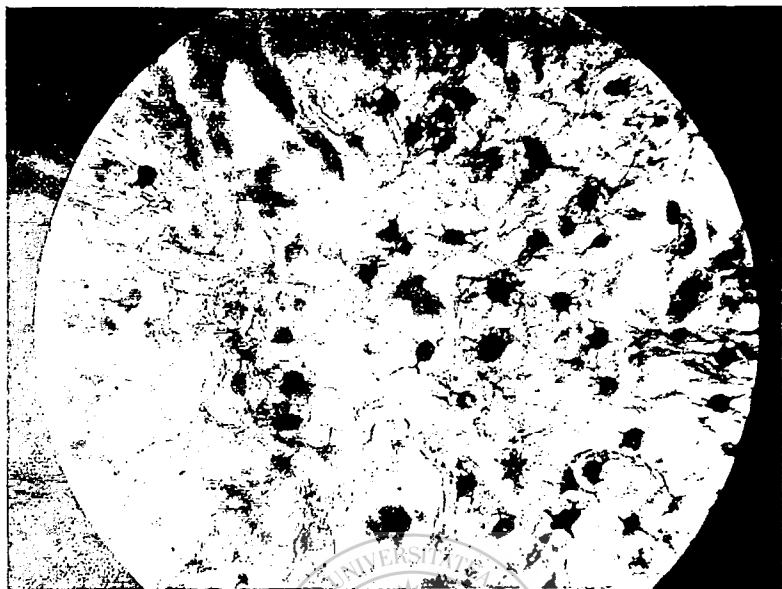


Fig. 30,
Secțiunea în ganglionul solar — vedere generală — (obj. 3, ocul. 4)

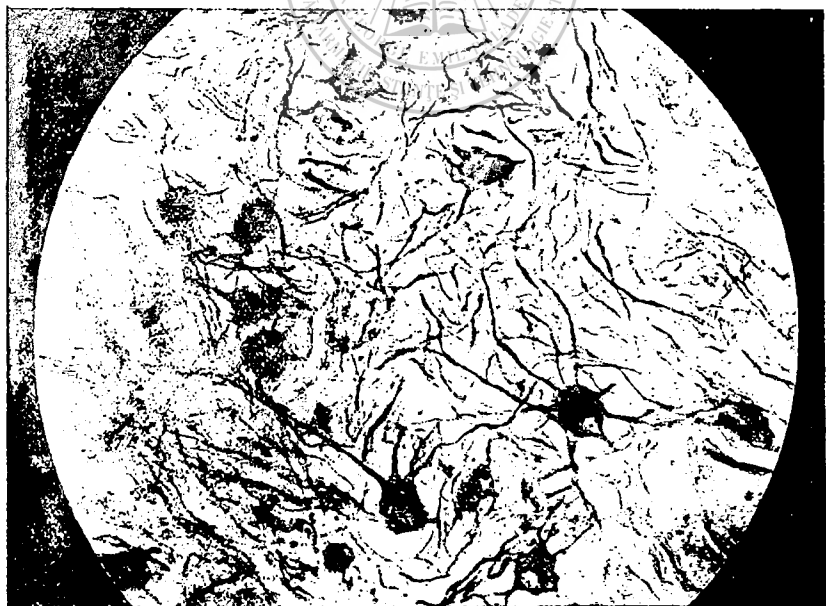
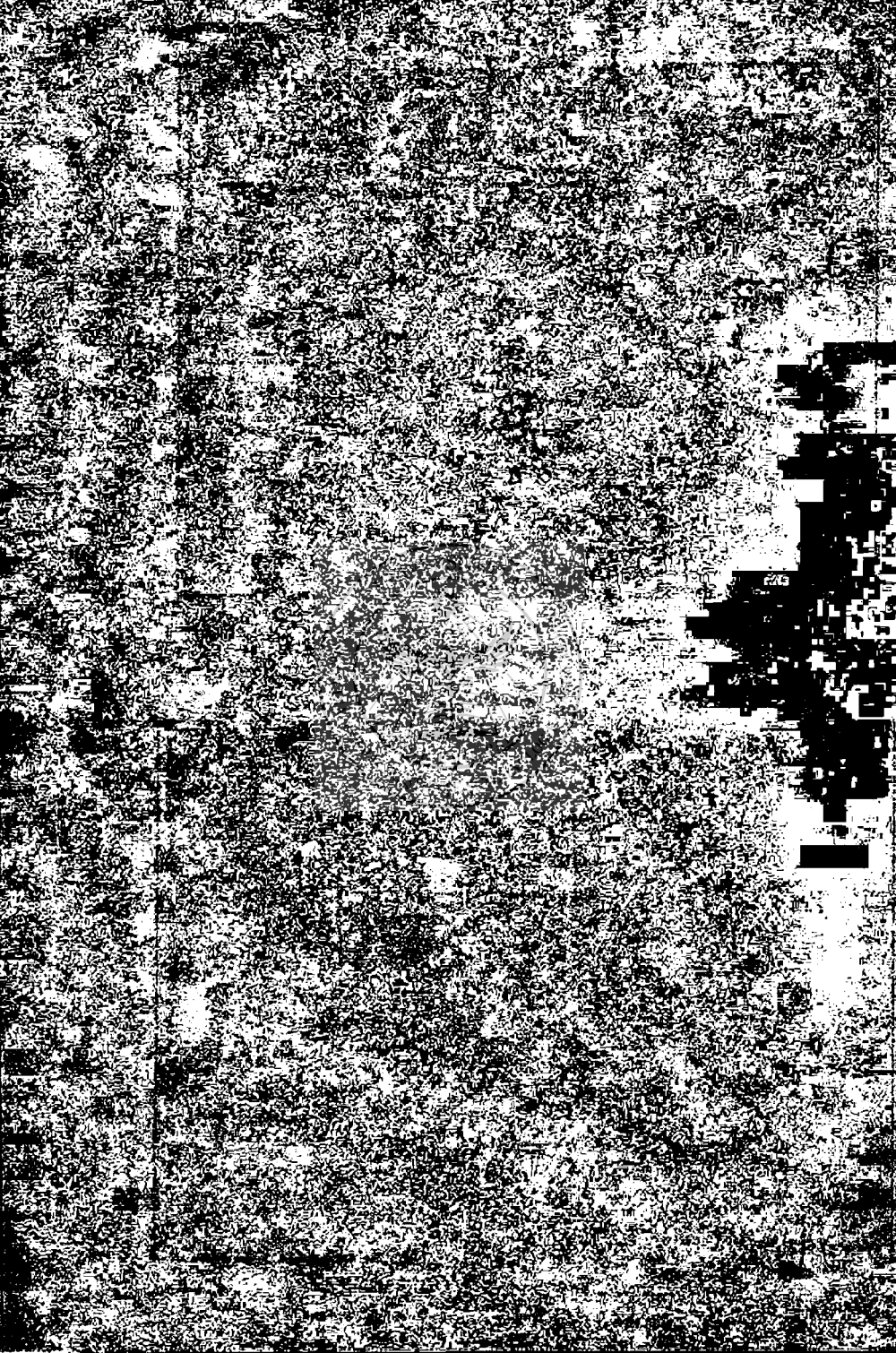


Fig. 31,
Secțiune în ganglionul solar — vedere generală — (obj. 7, ocul. 4)



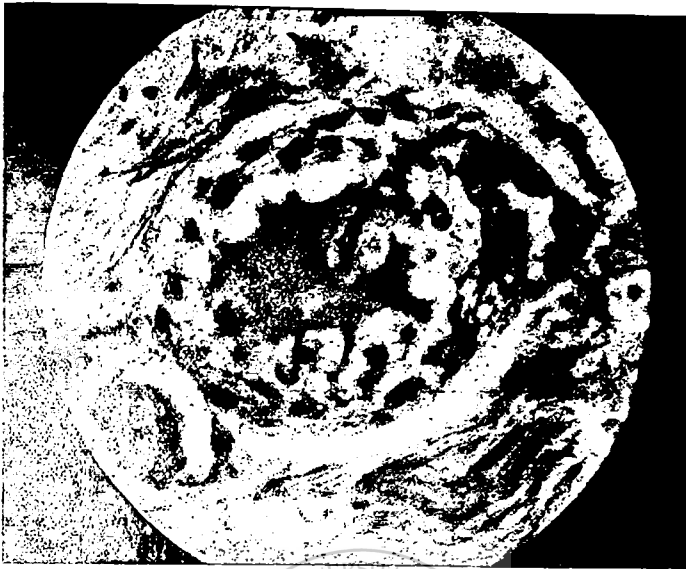


Fig. 32. (micrografie, imersie)
Celulă simpatică mare cu nucleul capsulei în proliferare (pelagra)

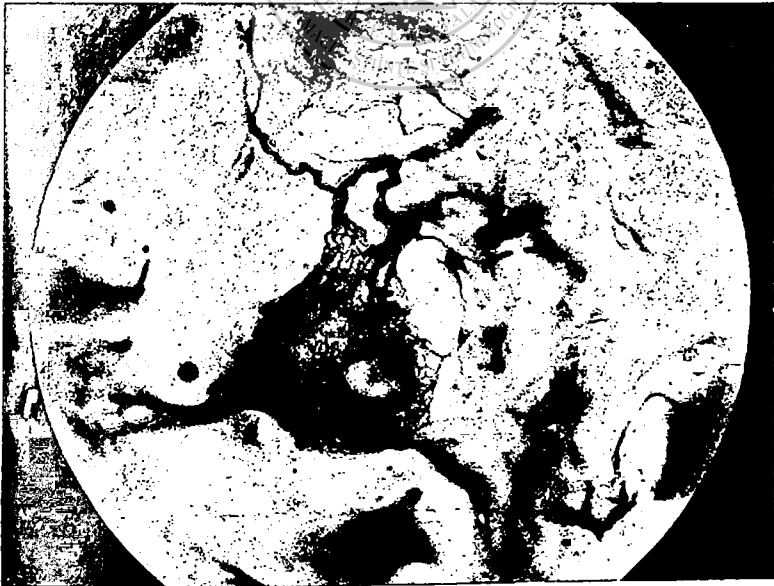


Fig. 33. (microfotografie, imersie)
Celulă simpatică cu resturi din rețeaua fibrilară (pelagră)





Fig. 34, (microfotografie, imersie)

Fibră aferentă terminată într'un glomerul reticulofibrilar — grosolan — care-și sapă o scobitură în corpul altei celule (pelagră)



Fig. 35, (microfotografie, imersie)

Glomerul reticulo-fibrilar voluminos care și-a săpat o scobitură în corpul altei celule (pelagră)





Fig. 36, (microfotografie)

Rețeaua fibrilară alterată tip pseudo-vacuolară (tuberculoză)



Fig. 37, (microfotografie)

Rețeaua fibrilară aproape dispărută, persistă fibrilele primare (tuberculoză)