

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I“ DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Nr.

**ENCEFALITA
PERIAXIALĂ DIFUZĂ
ALUI SCHILDER**



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE MAIU 1936.

DE
MÜLLER MAXIMILIAN



CLUJ
INSTITUT DE ARTE GRAFICE „ORIENT“ STR. IULIU MANIU 8
1936.

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.” DIN CLUJ

FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan : Prof. Dr. D. MICHAÏL

Profesori :

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

JURIUL DE PROMOȚIUNE :

Președinte : Dl. Prof. Dr. *C. I. Urechta*

D-l. Prof. Dr. *Minea I.*

Membrii : { ” ” ” *Bologa V.*
 ” ” ” *Vasiliu T.*
 ” ” ” *Baroni V.*

Supleant : Dl. Doc. Dr. *C. Veliuda.*

Introducere

Diferențierea boalelor e în funcție de progresiunea precizării metodelor de cercetare clinice, histopatologice și chimice. La început din cauza insuficienței metodelor, boli cu caracter individualizat mai târziu, erau încadrate în același tablou morbid fie din cauza asemănărilor simptomelor clinice sau datorită tabloului anatomo-patologic asemănător. Deaci rezultă denumiri cari nu corespund, însă se mențin din cauza că s'au înrădăcinat prea profund.

În ceea ce privește encefalitele încă azi sunt discuții și controverse între autori.

Virchow a fost cel dintâiu care a specificat noțiunea de encefalită dându-i o semnificație de inflamație separând-o de ramolismul cerebral. Strümpell arată că procesul encefalitic de obicei nu e limitat numai la scoarța cerebrală, atrăgând astfel totodată atențiunea asupra naturii infecțioase dovedite mai târziu anatomo-patologic de Friedmann, Spielmeyer, Nonne și alții.

Cercetările anatomo-patologice au avut darul de a releva cazuri fără leziuni microscopice taxate clinic de encefalite. Așa că pe lângă natura infecțioasă, în producerea simptoamelor encefalitice au fost incriminate cauze toxice exogene, fie cauze autotoxice.

În cadrul nosologic al encefalitelor au fost clasificate bolile la cari microscopicește nu se putea pune în evidență alterațiuni inflamatorii. Lipsa complet caracterul infiltrativ sau exudativ, manifestându-se mai mult prin semne de destrucțiune, o dispariție a mielinei, deci o degenerescență.

Deaci clasificarea încercată de unii autori în a) encefalite cu păstrarea mielinei și b) encefalite cu dispariția ei.

Mai recent o nouă clasificare își face drumul spre încetăținare introducându-se noțiunea de encefaloză, denotând prin

identitatea proceselor patologice din alte organe leziuni cu caracter degenerativ la nivelul creierului.

Așfel am avea grupa leziunilor inflamatorii numită encefalite spre deosebirea de grupa encefalozelor unde s'ar încadra sclerozele diseminate și sclerozele difuze rămânând scleroza în plăci ca o formă de trecere între amândouă. Deaci rezultă că encefalită periaxială difuză se încadrează în grupa encefalozelor, fiind o boală izolată de Schilder din grupul mare al sclerozelor difuze.

Istoric.

Scleroza difuză în concepția ei de astăzi este un nume de ansamblu înțelegându-se sub el demielinizări extinse în sistemul nervos central și cari din punct de vedere al patogenezei trebuie judecate diferit.

Delimitarea nereușită de a clasa anatomic aceste procese ale lui Schmaus, Frankl Hochwart sunt urmate de cazul lui Heubner din 1907 care descrie clinic primul caz ca o boala a copilăriei. După el această boala ar debuta în prima copilărie cu paralizii spastice, tulburări psihice mai mult sau mai puțin accentuate, cu sau fără leziuni de nevrită optică, El a numit boala aceasta scleroză cerebrală difuză, găsind leziuni difuze în ambele hemisfere.

În 1912 Schilder în legătură cu 2 cazuri proprii face o revizuire critică a cazurilor publicate până atunci în literatură, manifestate în timpul vieții fie ca tumori, fie sub forma proceselor inflamatorii încadrându-le în grupa encefalitei periaxiale difuze. După el și alții descriu cazuri similare, ba unele forme atipice de scleroză în plăci au fost taxate drept encefalită periaxială difuză, deoarece tabloul anatomo-patologic e foarte asemănător, iar alții din cauza insuficienței tehnice au clasat în aceasta grupă, cazuri de scleroză lobară și tuberoasă cari n'au nimic comun cu scleroza difuză, așa cum este concepută azi (cazurile lui Schilder). S'au descris până acum vreo 60 cazuri, dl. Prof. Urechia contribuind cu 3 cazuri. Levaditi a descris un caz spontan la maimuțe. Ferraro a găsit-o familiar, apoi Heuer, Symonds, Bielschowsky.

Etiologie.

Etiologia sigură nu se cunoaște. Se incriminează ca declanșant gripa care deobicei se găsește în antecedente, sau uneori o stare febrilă. Bielschowsky a găsit diplococi și bacili a căror rol în producerea bolii nu e încă clarificat. Într'un caz alui Gagel la copil s'a încercat să se facă legătură cu pojarul pe care l'a avut. Aceasta presupunere promite căci s'a văzut encefalite după pojar. (maserencephalitis).

După cercetările mai noi ar trebui dat o atenție degenerescenței grăsoase, difuze gliale în substanța albă cerebrală la copii care ar fi rezultatul acțiunii unui toxic de etiologie variată. Ar mai avea rol și traumatismele ginecologice precum și asfixia din timpul facerii, în a cărei sprijin vin cercetările experimentale făcute cu oxidul de carbon.

Cauzele embriologice nu se pot delimita căci se găsesc fenomene de inflamație cât și fenomene reactive de acompaniament.

Aceasta dovedește că componenta heredodegenerativă nu este o problemă histologică ci clinică-genealogică.

Cele cu caracter tumoral se pot delimita mai bine, și se numără la procesele blastomatoase, fără desfigurarea creierului

Patogeneza.

Hallerworden și Spatz au încercat să deie o explicație fizică procesului de demielinizare atât la scleroză în plăci și scleroză concentrică cât și la cea difuză, cari după autorii de mai sus ar avea patogeneza similară, localizarea le-ar diferenția.

Schilder credea că leziunea pleaca din vasele sangvine, și focarele mari se formează prin confluența focarelor mici.

O altă posibilitate ar fi pătrunderea prin difuziune unei substanțe din lichidul cefalorachidian intern cu acțiune mielodistructivă (Hallerworden și Spatz). Aceasta pentru formele inflamatorii.

Cele degenerative se concep ca manifestarea unei tulburări în metabolismul lipoidelor, acestea se acumulează în celulele gliale ale substanței albe distruse și se colorează în negru sau cenușiu cu hematoxilina după gradul de distrucțiune.

Scholz consideră aceste prelipeide ca esența bolii și con-clude pentru insuficiență glială primară congenitală.

Bielschowsky și Henneberg au acceptat aceasta presupu-nerē, dând numele bolii de 'leucodistrofia cerebri hereditaria progressiva.

Pentru forma concentrică difuziunea s'ar face în bufeuri, deaci rezultă forma concentrică o leziunilor. Cele centrale sunt mai vechi, cele periferice mai recente.

Debutul.

Uneori brusc cu slăbirea progresivă a vâzului, asociat de o hiperemie a papilelor, ajungând în timp de 4 săptămâni la cecitate completă. Bolnavul deodată observă că-i scade acui-tea vizuală, însoțit de o cefalee întinsă (Schilder, Urechia).

Copii devin fricoși, anxioși, puțin comunicativi, nu se inte-resează de anturaj sunt abătuți mersul nesigur greoiu, vorbirea împăstată, grea, alteori vărsături. În 3 cazuri maladia a debu-tat cu papilita, într'un alt caz cu nevrită retrobulbară bilaterală care într'o lună a ajuns la atrofia nervului optic (Urechia). Scă-derea facultăților mintale e prezentă dela început, bolnavul e desorientat, nu-și dă seamă de boală, alteori agitație în crize, halucinații, idei delirante. În alte cazuri chiar dela început s'a constatat cecitate sau ataxie.

Rareori avem dela început tulburări motorii ca: paralizia motor ocularului comun, a facialului. Rigiditatea cefei, exagera-rea reflexelor tulburări de deglutiție, amețeli și febra sunt sem-nalate rareori.

Simptomatologie.

Tabloul clinic fiind în funcție de evoluție, vârstă și locali-zare este foarte caliedoscopic.

Din punct de vedere al evoluției deosebim 2 forme:

1. *Acută* (Schilder) care merge în scurt timp spre fatalitate numită în acest stadiu incefalită periaxială difuză.
2. *Scleroza concentrică* (Balló).
3. *Cronică* (Foix-Marie) numită și scleroză cerebrală Centro-

lobară cu evoluție lungă compatibilă cu viața. Decurge în 3 faze:

- a) de atac
- b) regresivă
- c) de persistență de sechele mai mult sau mai puțin pronunțate producând bolnavului o infirmitate. Această evoluție se aseamănă poliomielitei.

După vârstă avem:

1. Infantilă
 - a) precoce
 - b) tardivă
2. Juvenilă.
3. Adultă.

Localizarea: parietală
temporală
occipitală

Simptomele caracteristice bolii constau în tulburări oculare, tulburări psihice, simptome de focar și convulsii epileptiforme.

Tulburările oculare sunt diferite: Incepând cu o hiperemie papilară, papilită sau stază papilară. E atins câteodată numai un singur ochiu, sau unul în grad mai mare ca celalalt, sau leziunea poate fi bilaterală. În evoluția mai târzie se poate constata decolorarea fundului de ochiu în regiunea temporală. Câmpul vizual se strămtoarează mai mult sau mai puțin. Putem găsi apoi: nevrită retrobulbară, scotom central, hemoragii retiniene hemianopsii, nistagm, strabism, deviația conj. gâtă a ochilor, asociată rar cu un spasm clinic al mușchilor palpebrali. Alteori paralizia conjugată alternantă.

Pupilele pot reacționa prompt e cazul mai frecvent, rar s'a observat însă și tulburări cari uneori au mers până la rigiditate pupilară. Tulburările oculare sunt prezente în 50 % a cazurilor.

Tulburări auditive rar, excepțional surditate.

Anosmie a fost descrisă.

Vorbirea disartrică scandată ajungând până la afazie.

Mimica rar tulburată.

Fenomene de focar: Pareze, contracturi, paraplegii, hemiplegii, quadriplegii. Rigiditatea musculaturii feței și a masețerului, pareza și deviația limbei, tulburări de deglutiție, alexie agnozie, astereognosie și apraxie. Asimetrie, tulburări de echilibru. Dintre nervii cranieni poate fi afectat: nervul facial, hipoglos, motor ocularul extern.

Parkinsonism, lateropulsione (Urechia) colorația bronzată a pielii ca în Addison (Semmerling și Creutzfeld, Urechia).

Tremurături intenționate, mișcări ritmate ale mâinilor, mișcări coreiforme, mișcări coreoatetozice.

Mersul cu baza de sustentajie largă.

Accidentele epileptice sunt frecvente: Uneori iau aspectul epilepsiei jacksoniene, alteori se generalizează, cu sau fără strigăt inițial

Simptomele de compresiune cerebrală lipsesc rar constând în: cefaleie foarte intensă, vărsături, convulsii epileptiforme.

Reflexele cutanate: Reflexele abdominale lipsesc.

Reflexele tendinoase rar abolite.

Sensibilitatea: Tulburări sensitive lipsesc, odată s'a găsit hemiparestezia feței.

Tulburări psihice: Apatie, idei depresivă ajungând până la un oarecare deficit intelectual, schimbare de caracter.

Idei paranoide și hipochondriace, demență.

În cazuri acute începe cu slăbirea progresivă a membrilor inferioare, cu abolirea reflexelor tendinoase și incoordonare cu tulburări psihice ce constau în slăbirea facultăților intelectuale, schimbare de caracter începând cu o euforie neroadă ajungând la stupeoare, prostrație, indiferență emoțională.

Aceste fenomene pot retroceda în perioada de ameliorare apoi își reiau mersul lor. Se observă afazie, apraxie, hemianopsie și chiar amauroza fără lezinii ale nervului optic.

În formele cronice e vorba de paralizii uneori cu semne de spasticitate și contractură. Slăbirea intelectuală cu indiferență și inerție. Au fost remarcate și convulsii.

Pentru a se vedea varietatea clinică a tabloului morbid voi reproduce câteva cazuri.

Cazul I. Schilder 1912.

O fată de 14 ani la care boala a debutat cu slăbirea văzului însoțit de hiperemie papilară care după 4 săptămâni ajunge la cecitate complectă, cu slăbirea facultăților psihice, hemiplegie dreaptă, afazie și consumpție. După 5½ luni ajunge la moarte.

È un caz subacut progresiv cu simptome asemănătoare tumorilor cerebrale.

Cazul lui Foix-Marie (1914).

Au descris un caz sub numele de scleroză întracerebrală centro-lobară și simetrică la un bolnav care după o afecțiune subacută prelungită de câteva luni a rămas cu o hemiplegie. Moarte prin pneumonie.

Observația lui Maria-Foix (1927).

Femeie de 28 ani, care avea de 18 ani o țbc. pulmonară prezintă o quadriplegie cu redoare, greutate în vorbire fără afazie, greutate în cetire fără să fie oarbă, survenind o ușoară ameliorare a brațului drept așa că rămâne cu o triplegie.

Cazul lui Bouman.

O femeie de 32 ani cu simptome de tumoră occipitală hemianopsie stângă, congestia papilei, convulsii generalizate, hipertensiunea lichidului cefalo-rachidian, cecitate slăbirea facultăților mentale, hemiplegie, moarte în 6 luni.

Cazul Urechia (1935).

Femeie de 40 ani. Debut cu slăbirea vederii și cefalee neadânc în antecedente nimic important. Tulburările de vedere merg până la suprimarea totală a vederii.

La examinare a prezentat reflexele tendinoase: rotulian, achilian, mediopantar și cuboidian stâng mai vii ca cele de partea opusă, fără a constata reflexe patologice. Fiind obnubilat sensibilitatea nu poate fi localizată însă atât cea tactilă dureroasă cât și cea termică sunt menținute. Sensibilitatea musculară dispărută: Sensibilitatea stereognostică deasemenea bolnavul neputând distinge obiecte ca: creion, chee, monetă etc. Foița musculară e ușor diminuată la stânga. Mers nesigur cu bază de sustentăție largă.

Reacția Bordet-Wassermann în sânge negativ.

În lichidul cefalo rachidian obținut prin puncție suboccipitală albuminoasă intensă, 4 limfocite la 1mm^3 reacția coroidală și Bordet-Wassermann negativă, tensiunea 30 Claude.

Psihic: Bolnavul e obnubilat și nu-și dă seamă de starea sa de boală sau amauroză. Surditate verbală, tulburări de memorie. *Radiologic* nu se constată nici o leziune. Survin mai târziu

semnele piramidale. Refl. Babinski și Oppenheim pozitive, disartrie. Moare de cașexie.

Vedem deci că tabloul clinic variază dela caz la caz. Diagnosticul sigur în timpul vieții nu se poate pune decât rareori și numai cu prezumpție. Se confundă fie cu tumorile, fie cu encefalite fie cum e primul caz alui Foix-Marie care se aseamănă cu boala lui Little, sau cu scleroza în plăci.

Dg. diferencial: Trebuie să se facă cu scleroza tuberoasă, encefalite, boala lui Tay-Sachs, tumori cerebrale boala lui Pelizaeus Maerzbach.

Evoluția.

Evoluția boalei: în formele acute durează dela 2¹/₂—24 luni terminându-se letal. S'au văzut și remisiuni temporare. Foix și Marie au publicat un caz vindecat. Evoluția diferă după substrat. In caz de substrat inflamator evoluția e în reprise „schüben“, în cele tumorale progresivă.

În cele cronice după ce intră în faza de reparațiune rămâne cu sechele care-i constituiesc o infirmitate. Așa în cele două cazuri ale lui Foix și Marie unul a rămas cu o quadriplegie, cecitate, idioție și epilepsie iar celălalt cu un „ped bot spasmodique“.

Diagnosticul

Examenul de laborator:

Tabloul sangvin: arată, înmulțirea monocitelor
bilirubemie în serul sangvin
urobilină în urina

Lichidul cefalorachidian:

Tensiunea uneori mărită, albuminoza și pleocitoza frecvent normală, uneori numărul limfocitelor și cantitatea de albumină poate fi crescută.

Anatomia patologică:

Din datele de disecție se poate constata că sub acelaș nume se clasează procese diferite ca patogenie.

Macroscopic găsim una sau mai multe focare cerebrale extinse cari pe lângă păstrarea configurației cerebrale, fără feno-

mene de compresiune în sensul tumorilor se limitează la substanța albă, cortexul și fibrele arcuate rămânând îndemne de proces, (survin și cazuri cu cortex lezat).

Substanța alba lezată are aspectul macroscopic al sclerozei în plăci, exceptând la copii unde focarul se prezintă moale gelatinos. Poate fi afectat un singur emisfer, alții ambii uneori atingând și nucleii bazali și nervul optic.

Se găsește de obicei un singur focar mare extins, însă pot fi și focare multiple (Rossolimo, Beneke D'Antona, Urechia).

În cazurile lui Henneberg, Schilder Bielschowsky a fost lezat și cerebelul.

Gagel prezintă un caz cu leziuni occipito-parieto-temporale, cu focare multiple și în capsula internă. piciorul protuberanței inclusiv cerebelul și nucleul dințat. De obicei găsim un focar unic mare, sau mai multe focare confluențe de culoarea galbenă în substanța albă a creierului, afectând numai excepțional substanța cenușie, fibrele arcuate, sau nucleii basali.

Histologic se diferenciază 3 grupe:

Leziunea fundamentală constă într'un proces de demielinizare cu păstrarea mai mult sau mai puțin integrală a cilindraxului, asociată cu o proliferație glială.

Însă dacă ne îndrumăm numai după procesul de demielinizare diferențierea procesului este foarte grea. În toate cazurile se poate vedea un focar mare care ocupă centrul semioval în toată întinderea unui hemisfer, extinzându-se uneori și la nucleii dela bază sau chiar la partea opusă crușând numai substanța cenușie.

În formele inflamatorii mai avem fenomene reactive de infiltrație și exudație cari nu se limitează numai la focar. Forma inflamatorie prezintă infiltrațiuni limfocitare și cu celule plasmatice perivascularare concomitent cu destrucția mielinică și dezvoltarea unui număr mare de celule gliale mari. Alții se asociază și o distrucție a axonului.

Acest caracter l'au prezentat cazurile lui Iacob, Redlich, Rossolimo, Schroder :

Cazurile lui Neuburger, al II-la caz alui Schilder și cel alui Marie și Foix pe lângă leziunile inflamatorii au prezentat în cicatricea pe lângă aspectul glial și o proliferație mesenchimatoasă.

Pe când primele fac trecerea spre scleroză în plăci în cele din urmă din cauza prezenței în țesut liber a limfocitelor și de plasmasellen ar face trecere spre encefalitele diseminate și chiar ar fi o asemănare cu tabloul histologic al tripanosomiazelor.

În adventiția vaselor infiltrate se formează un reticul mesenchimato-fibrilar. Fibrele înafara vaselor sunt mai ales fibre gliale produse de astrocitele bogate și cari întăresc focarul și în cari axoanele sunt goale, sunt alte focare unde proliferări bogate de țesut mesenchimatos pleacă din țesutul conjunctiv al vasului în spre focar. Tabloul este foarte variat după vechimea, gravitatea și acuitatea procesului. Sunt focare de demielinizare cu producție glială isomoră ca în scleroză în plăci, iar altele cu proliferatie mesenchimo-gliă cu dispariția cilindraxului. Ba uneori pot fi focare de desintegrate (Luckenherde) având aspect spongios sau lacunar din cauza proliferării insuficiente mesenchimo-gliale.

Se poate vedea degenerescenta și regenerescenta axonului, degenerescentă cu reacțiune glială, cu producerea de celule gliale uriașe, dispărând în alte părți țesutul glial. În general se văd în focarele înmulțirea vasculară, iar focarele acute se văd în proliferatie. Limfocitele și celulele plasmatică nu se limitează în părțile distruse a parenchimului nervos, nu se limitează numai la adventiția ci emigrează.

Cazul lui Urechia (1935).

A decurs cu simptomele unei tumori cerebrale Macroscopic centrul semioval avea aspect spongios, foarte rar întâlnit. Microscopic pe lângă aspectul tipic de encefalită sau scleroză periaxială Schilder forma inflamatoare s'au găsit placarde meningice foarte rare în aceasta afecțiune, proliferatie conjunctivă foarte abondentă, o porozitate așa de accentuată a regiunii temporale încât la secțiune s'a scurs un lichid tulbure, prezentând alterații profunde ale axonilor în unele regiuni, cu celule areolate și mielina distrusă, en darterită și pseudo-inchluziuni în celulele nevroglice.

La formele degenerative cu sau fără leziuni axonice, fenomenele inflamatorii lipsesc.

Aici se ține cazul lui Hermel descris ca encefalomieloma-

lacie cronică difuză o leziune la un copil care histologic arăta o degenerescență mielinică totală, distrucțiuni axonice, reacții gliale reduse, mici diapedeze, fără leziuni de infiltrațiune vasculară, Procesul s'a limitat la substanța albă cortexul prezenta o stază capilară și o ușoară înmulțire vasculare în straturile sale profunde. Avem și alt tablou: celule gliale bogate în protoplasmă amestecate cu microfagi și macrofagi „Körnchenzellen“acompaniate de celulele lui Hortega. In focarele proaspete oligodendrogliă e în inflamație acută, iar in cele vechi e dispărută.

In grupa aceasta s'ar putea clasifica cazurile: Schilder, Krabbe, Parodi, Heuneberg, Ferraro, D'Antona și Schaltenbrand Kaltenbach.

O subformă se mai poate distinge unde substanțele grave provenite din mielodegenerescența nu urmează ciclul lor obișnuit, ci găsim produse de distrucție metacromatice niște prelipozizi. Reacția pentru substanțele grase e pozitivă numai în apropierea vaselor,

In cazul lui Kaltenbach e vorba de un proces mielinic difuz afectând creierul și cerebelul, cortexul, fibrele arcuate și axonii, rămânând indemne, proliferația glială săracă, o degenerescență mielinică specifică care duce la alterații degenerative speciale. Mielodegenerescența se face în așa fel ca mielina se transformă în picături. Prin colorație specială se poate demonstra că substanțele protagonoide numai parțial se transformă în grăsimi adevărate iar restul se oprește în stadii intermediare. Aceste substanțe se pot pune în evidență atât în creier hipofiză cât și vehiculat, ficat, rinichi și testicol. Intrucâtva se aseamănă produselor găsite în idioția amaurotică.

In unele leziuni găsim fibrile dense gliale, cari însă nu sunt centrul unei cicatrice postinflamatorii ci centrul unui gliom. Se caracterizează prin evoluția lentă scutind cilindraxul de degenerescență, lipsesc procesele de exudație sau inflamație, invadează însă atât cortexul cât și pia.

Cu aceasta se poate dovedi natura blastomatoasă a focarului. Acest tip de gliome unde fibrele gliale se țin de însăși tumora sunt rarități, mai frecvent precum o confirmă și cazurile din literatură se găsesc celule mari gliale bogate în protoplasmă situate nu prea dens în jurul vaselor. Evoluția lentă le e comună ambelor forme. Celule gliale proliferative polinucleate,

eventual celule mitotice vorbesc pentru originea tumorală. Körnzellenherde se pot vedea și la tumori cu extensiune mai mare.

Aici se țin cazurile lui Schilder, Redlich, Beneke v. Staufenberg-Cassirer și Levy, Ceni.

Tratamentul e numai simptomatic.



Concluziuni.

1. *Encefalita periaxială difuză este o afecțiune izolată de Schilder din marea grupă a sclerozelor difuze.*
2. *Deosebim o formă*
 - a) *subacuta (Schilder) cu evoluție scurtă și terminațiune letală.*
 - b) *scleroza concentrică (Balló)*
 - c) *forme cronice (Foix-Marie), numită și scleroză cerebrală centro-lobară, cu evoluție mai lungă, cu remisiuni și sechele*
3. *Clinicește principalele forme se caracterizează pe scurt prin : tulburări progresive de vedere, tulburări psihice, simptome de focar, și convulsiuni epileptiforme.*
4. *Diagnosticul în timpul vieții bolnavului e aproape imposibil, confundându-se totdeauna cu o tumoră, cu o encefalită, cu o scleroză în plăci.*

Anatomo-patologic prin :

un focar mare sau focare multiple, confluențe situate în centrul semioval, afectând numai excepțional cortexul, și fibrele arcuate, caracterizat prin demielinizare, însoțit de un proces sclerotic, fie a) inflamator, fie b) degenerativ, sau c) blastomatos.

Văzută și bună de imprimat :

Decanul Facultății :

(ss.) Prof. Dr. D. MICHAİL

Președintele tezei :

(ss.) Prof. Dr. C. I. URECHIA

Bibliografie.

- D'Antona S.* La encefalitis periaxialis difusa di Schilder: Rivista di Pathologia nervosa e mentale 1927.
- Balló Joseph.* Encefalitis periaxialis concentrica Archives of Neurology and Psychiatry 1927.
- Barré, Morin, Draganesco et Reys L.* Encephalite periaxiale diffuse (type Schilder) Rev. Neurol. 1926.
- Bielschowsky F.* Die Bedeutung des Infektes für die diffuse Sklerose, zugleich ein Beitrag zur Klinik und Pathologie der diffusen Sklerose (Journ. f. Psych u. Neurol. 1927)
- Bielschowsky M. und R. Henneberg:* Übere familiäre diff. Sklerose. (idem)
- Bouman L.* Encephalitis periaxialis difusa Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1927.
- Brock S. P. Carrol and Stevenson L.* Encephalitis periaxialis diffusa of Schilder. Arch. of Neurol and Psych. 1936.
- Cassierer R. u. Lewy F. H.* Die formen der Glioblastose und ihre Stellung zur diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. Ges, Neurol u. Psych. 1923.
- Ceni C.* Über einen interessanten Fall von Gliomatöser Infiltration bei der Grosshirnhemisphären. Arch. f, Psych. 1926.
- Cla de H. et Lhermitte I.:* Leucoencephalite subaigui a foyers succesifs L'Encephale 1920.
- Ferraro A.* Familiar Form of. Encephalitis periaxialis diffusa; Journal of Nervous and Mental Diseases.
- Flatau E.:* Encephalo-leucopathia scleroticans progressiva. L'Encephale 1925.

- Foix Ch.* Bariety, Baruk et Marie F. A. propos d'un nouveau cas de sclerose intra-cerebrale centrolobaire et simmetrique. Rev. Neurol 1926.
- Foix Gh. Marie I.* La sclerose cerebrale centrolobaire a tendance sinmetrique et l'encephalite periaxiale diffuse. Presse Medicale.
- Henneberg:* Über diseminierete Encephalitis: Berliner Ges. f. Psych. u. Neurol.
- Hermel H.* Über einen Fall von Encephalomalacia chronica diffusa bei einem 4 Jährigen Kinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.
- Levaditi:* Maladie de Schilder — Foix (sclerose cerebrale centro-lobaire) sopontanée chez le singe. Presse Médicale 1930.
- Jakob A.* Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis und ihre Beziehung zur diffusen Sklerose: Zeitschr. f. Ges. Neurol u. Psych.
- Lewy. F. H.* Die diffuse Sklerose (Encephalites periax. diffusa) Kraus-Brugsch.
- Parodi U e Ricca:* Contributto alla conoscenza della encephalite periaxiale diffusa di Schilder. Riv. di patol. nerv. e ment. 1926.
- Schallerbrand G.:* Encephalitis periaxialis diffusa Zeitsch. f. neurol. and Psych, 1927.
- Schilder P.* Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose (Encephalitis periaxialis diff.) Zeitschr. f. Ges. neurol, u. Psych, 1912.
- Zur frage der Enceph. periax. diffusa 1913.
- Siemerling E.* u. Crenzfeldt H. G. Bronzer-Krankeheit und Encephalomyelitis. Zeitschr. f. neurol. u. Psych.
- Stauffenberg:* Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa. Zeitsch. f. Ges. neurol. u. Psych. 1913.
- Urechia, Mihalescu și Elekes:* L'Encephalite periaxiale diffuse type Schilder L'Encephale 1926.
- Urechia C.:* Encephalite periaxiale diffuse de Schilder Rev. Neurol. 1935.
- Urechia C. I. și Retezeanu:* Tratat de patologie neuromintală.