

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.“ DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Nr. 1038

BOALA LUI ALZHEIMER

TEZA

PENTRU

DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 2 IULIE 1936.



SCHWARTZ IOSIF

CLUJ

„PALLAS“ INSTITUT DE ARTE GRAFICE

Strada A. Vlașuț No. 3.

1936.

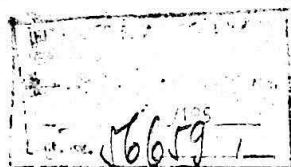
UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.“ DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Nr. 1038

BOALA LUI ALZHEIMER

TEZA
PENTRU
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 2 IULIE 1936.

SCHWARTZ IOSIF



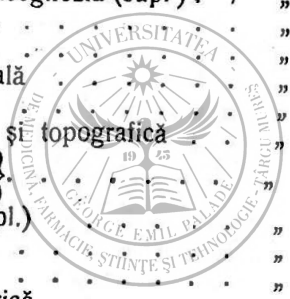
CLUJ
„PALLAS“ INSTITUT DE ARTE GRAFICĂ
Strada A. Vlașuț No. 3.
1936.

**UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.” CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ**

Decan: Prof. Dr. MICHAÏL D.

Profesori:

Clinica stomatologică	D-l. Prof. Dr. <i>Aleman I.</i>
Bacteriologie	” ” <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>
Semiologie medicală	” ” <i>Goia I.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală	” ” <i>Grigoriu C.</i>
Clinica medicală	” ” <i>Hațieganu I.</i>
Medicina legală	” ” <i>Kernbach M.</i>
Farmacologia și farmacognozia (supl.)	” ” <i>Popovici Gh.</i>
Clinica oftalmologică	” ” <i>Michail D.</i>
Clinica 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 } Medicina operatoare }	” ” <i>Pop A.</i>
Fiziologia umană (supl.)	” ” <i>Drăgoiu I.</i>
Clinica infantilă	” ” <i>Popovici Gh.</i>
Balneologie	” ” <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>Vasiliu T.</i>



JURIUL DE PROMOTIE

Președinte: D-nul Prof. Dr. *C. I. Urechia*

Membrii: { ” ” ” *Bologa V.*
 ” ” ” *Sturza M.*
 ” ” ” *Aleman I.*
 ” ” ” *Vasiliu T.*

Supleant: Dl. Doc. Dr. *V. Cimoca*

Introducere

Când, în 1906 Alzheimer a descris pentru prima oară tabloul anatomo-clinic, care mai târziu a primit numele lui, a crezut, că se găsește în fața unei afecțiuni necunoscute până atunci, considerând-o ca un proces particular și numai după cercetări îndelungate anatomo-histo patologice și-a abandonat concepția aceasta, admițând, că boala descrisă aparține domeniului demențelor senile.

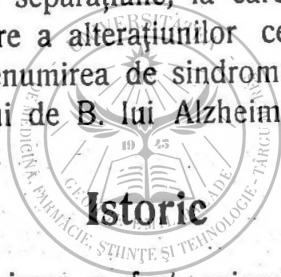
Actualmente, autonomia clinică a acestei afecțiuni e recunoscută de majoritatea psihiatrilor, ceea ce este justificată prin ansamblul simptomatologic. Totuși, unii contestă această părere, bazându-se pe faptul, că sunt numeroase tranziții între boala lui Alzheimer și celelalte forme ale demenței senile. De fapt sunt senili, ai căror demență evoluată după tipul cel mai banal, prezintă în ultimul stadiu al desintegrării psihice turburările evidente ale vorbirii și ale execuției diferitelor acte. În ce privește vorbirea, afazia nominală, perseverare și logoclonia se pot observa la demența senilă banală. Deasemenea turburările afazice și apraxice la senili demenți survin adesea, cauzate fiind de aprosexie și dysmnezia bolnavilor.

Însă pe când la demenții senili ordinari aceste turburări survin tardiv, când desintegrarea psihică este deja aproape completă, în boala descrisă de

Alzheimer ne surprinde precocitatea lor, desvoltându-se paralel cu slăbirea progresivă a intelectului. Incercările lui Simchowicz caută să atribue aceste simptome în focar, unei repartizări particulare a plăcilor și a alterațiilor celulare în boala lui Alzheimer.

Se poate deci considera legitimă, stabilirea pentru boala lui Alzheimer a unui grup, separat cliniceste de demențele senile, ca fiind o formă atipică a lor.

Din alura clinică specială a boalei putem vedea, că ea merită o autonomie relativă, o denumire proprie, dar ea este insuficientă, singură, pentru a putea justifica o separațiune totală de grupul demențelor senile, separațiune, la care se opune însăși marea asemănare a alterațiilor cerebrale. Deaceia unii propun denumirea de sindromul lui Alzheimer în locul numelui de B. lui Alzheimer.



Alois Alzheimer a fost primul, care la Congresul Medicilor Germaniei de Sud-Est in anul 1906 a raportat un caz de demență presenilă cu alterațiuni cerebrale microscopice de tip cu totul particular și cu un sindrom neuro-psihiatric neobișnuit. Cu doi ani mai târziu, Bonfiglio a confirmat rezultatele acestea prin observațiunea unui al doilea caz, iar in 1909 Perusini un elev a lui Alzheimer a raportat încă patru cazuri examinate complet din punct de vedere clinic și anatomo-patologic, considerându-le ca un grup nosologic autonom, prin prezența într'un creier presenil a plăcilor senile și a alterațiilor neuro-fibrilare. In anul 1913 Kraepelin propune de a

da acestei grupe numele de boala lui Alzheimer și o consideră în descrierea sa, ca fiind o formă excepțional de gravă a demenței senile, care însă debutează câte odată pe la al 40-lea an, admitând în modul acesta ipoteza unui „senium precox“.

De atunci numele de boala lui Alzheimer este în general acceptat de majoritatea psihiatrilor din diferitele țări.

În anul 1914 Simchowicz, în 1920 Francioni, Truelle în 1921 contribuiesc prin lucrările lor la elucidarea acestei probleme. În anul 1922 Kraepelin publică o lucrare, iar în 1923 Lhermitte și Nicolas prezintă la societatea medico-psihologică noi exemple clinice de boala lui Alzheimer. În 1924 Urechia și Dăneț publică în lucrarea „Quelques considérations sur la maladie d'Alzheimer“ câteva observațiuni asupra boalei lui Alzheimer.

Acești autori separându-se în mod hotărât de majoritatea clinicienilor și a anatomo-patologilor, izolează boala lui Alzheimer din ansamblul demențelor senile și sunt de părere, că evoluția clinică și vârsta la care apare de regulă, merită în nosografie un loc independent. Astăzi noi credem, că boala lui Alzheimer e o afecțiune aparte, care se întâlnește mai ales în presenium, mai puțin frecventă în senilitate și rareori în vârsta tânără.

Etiologia

Etiologia Boalei lui Alzheimer nu este elucidată nici până astăzi. S'a incriminat de către unii autori ereditatea nevropatică și de fapt destul de frecvent (în 20% la cazurilor) s'au putut constata în familia bolnavilor de boala lui Alzheimer, psihopați. Sifilisul nu poate fi pus în evidență iar arterioscleroza

n'a fost semnalată, decât în cazuri rare. Examenul biologic al umorilor în special al lichidului cefalo-rachidian în acele numeroase cazuri, când s'a putut practica, s'a arătat negativ, fiind normal din punct de vedere fizic, chimic și citologic.

Dintre autorii cari au cercetat lichidul cefalo-rachidian din aceste punct de vedere, citez : Alzheimer, Nicolaer, Kraepelin, Urechia, Lue, Creutzfeld, Lhermitte. Într'un caz a lui Creutzfeld reacția Bordet-Wassermann a fost pozitivă în serul sanghin și lichidul cefalo-rachidian, fără albuminorachie și limforachie. Se poate deci presupune, că era vorba de un caz Alzheimer la un sifilitic. Într'un caz a lui Urechia reacția Bordet-Wassermann a fost negativă în sânge și lichidul cefalo-rachidian, reacțiunile coloidale erau deasemenea negative, dar în ultima lună a evoluției s'a constatat o albuminoză și o limfocitoză intensă în lichidul cefalo-rachidian.

Ca factori predispozanți putem considera : Intoxicațiunile, autointoxicațiunile, traumatizmele, operațiunile, șocuri emotive, surmenajul fizic și intelectual.

Patogenie

În ceea ce privește patogenia boalei lui Alzheimer, aceasta este o problemă extrem de complexă. Cazurile producerii premature în unele cazuri, sunt încă astăzi necunoscute. După cercetările unor clinicieni ar fi vorba de un deschilibru endocrin mai cu seamă de tulburări tiroidiene.

Studiul clinic al boalei lui Alzheimer

Debut:

Afecțiunea se dezvoltă încetul în decurs de câțiva ani înaintea senilității, dar de regulă într'o pe-

rioadă mai avansată a vârstei adulte. Pare mai frecventă la femei, 45% debutează între 50—60 ani. Așa sunt cazurile publicate de Urechia (60 ani), Marinescu Minea (54 ani), Alzheimer (54 ani), Urechia, Obregia, Popea (55 ani), Perusini (51 ani) Creutzfeld (50 ani), Lhermitte și Nicolas (54 ani). Intre 60—70 ani debutează abia 20%, astfel de cazuri au observat Piazza (58 ani) Perusini (60 ani). În cazul lui Marinescu-Minea s'au observat leziuni anatomo-patologice la 107 ani. Nu rareori ea poate apare în preseniu, între 40—50 ani cum dovedesc cazurile lui Perusini, cari s'au declarat la 45 ani, a lui Schnitzler la 36 ani, a lui Urechia-Dăneț la 37 ani.

Boala se dezvoltă în interval de câțiva ani cu o slăbire intelectuală foarte însemnată și progresivă. Bolnavii devin confuzi, săraci în idei, obnubiți, nu se pot orienta, nu pot recunoaște persoanele și nu-și pot continua profesiunea. Pe tabloul de demență profundă se pot greși perioade de agitațiune. Bolnavii vorbesc mult, cântă, râd, aleargă în toate părțile. Câteodată pot apare și epizoade paranoide și anxioase.

Turburările de vorbire spontană pot constitui primele manifestațiuni revelatoare ale boalei, ajungând în decurs de câteva luni la maximum lor de dezvoltare, chiar până la disartrie comparabilă cu disartria paralică apropiată de anartrie, așa că la un moment dat nu mai înțelegem nimic. Vorbirea este redusă la câteva sunete indistincte, monotone, repetate ritmic, logoclonie. „(Tata, tatat o, berger, gen berger- bergerger)“.

Turburările în executarea diferitelor acte sunt foarte exprimate. Bolnavii au un scris tremurat sau

nu pot să scrie de loc. (Agrafie) Nu sunt în stare să se imbrace, să mânânce, să se îngrijească, nici în ce privește necesitățile cele mai simple. Realizarea sau imitarea actelor simbolice (a face un salut militar, a trimite o sărutare etc.) este imposibilă. Agnosia și apraxia dementială sunt frecvente și foarte însemnate. Nu înțeleg nici un ordin, nu recunosc obiectele și imaginile, nu fac mișcări de apărare când îi atingem de pildă cu un ac.

Atâta timp, cât demența nu este prea însemnată, se mai pot observa și idei delirante, de persecuție cu numeroase halucinațiuni auditive, altele idei depresive și anxioase. Urechia și Dăneț au constatat și halucinațiuni vizuale. În ce privește reflectivitatea, reflexele tendinoase sunt egale, puțin mai vii cele cutanate sunt normale. Babynski și clonus al rotulei sau al piciorului nu s'au observat. Reacțiunea pupilară (Urechia). Uneori există mioză, cu reacțiune slabă fotomotorie, bună la convergență.

Lhermitte semnaleză într'un caz cecitate completă cu pupile egale normale, cu fund de ochi normal, care însoțește anosognozia și halucinațiunile vizuale. Probabil ea este datorită unei leziuni corticale. Din partea nervilor cranieni putem avea pareza nervului facial. Viscerele abdominale și toracice în regulă generală sunt nealterate.

Din punct de vedere somatic se observă rare ori fenomene în focar ca: afazii, parafazii, astereognozie, asimbolie, negativism. Stază pupilară și uneori ptoză Mișcările sunt ataxice cu toate că mușchii nu prezintă nici o alterațiune. Lhermitte, Urechea, Dăneț au observat rigiditatea palidală, care este produsă de alterațiuni în nucleile dela bază. Tremurături ale

mâinilor și ale limbei, precum accese de epilepsie în cursul boalei sunt foarte frecvente.

Evoluțiunea boalei lui Alzheimer se prelungește până la doi-patru ani rare ori mai puțin, câte odată chiar mai mult. Bolnavul poate trăi lung timp într'o stare de profundă slăbiciune intelectuală. Demența progresează și duce bolnavul spre o viață pur vegetativă. Uneori agitațiunea automatică și stereotipică este constantă, alte ori din contră se observă o apatie profundă. Pe măsură ce slăbirea intelectuală se accentuează, tulburările de vorbire și de eupraxie devin mai puțin nete și se cufundă în desintegrarea psihică totală, care marchează sfârșitul boalei, accelerat prin tulburările sfincteriene producătoare de escare, prin denutriție progresivă și prin accidente pulmonare așa de frecvente la cașectici.



Diagnostic

Diagnosticul se face pe baza simptomelor clinice fiind uneori destul de dificil, trebuind să se facă diagnostic diferențial cu formele mai principale ale demenței senile. Uneori diagnosticul în viață nici nu se poate face și numai examenul histo-patologic poate să descopere alterațiunile atât de caracteristice ale boalei.

Diagnostic diferențial trebuie făcut cu :

1. Demența senilă propriu zisă cu alură clinică mai ușoară.
2. Presbiofrenia caracterizată prin triada simptomatică: amnezie, confabulație și confuzie mintală.
3. Arterioscleroza cerebrală, unde domină semnele de focar cu stări depresive, anxioase, idei delirante, halucinațiuni auditive, ideie de deposeșiune, tulburări lacunare ale memoriei și icturi.

4. Atrofia senilă localizată a lui Pick sau boala lui Pick caracterizată mai mult prin fenomene afazice (afazie amnestică), parafazie, paragrafie, apraxie, asimbolie, eeolalie. Turburările de vedere, datorite, după unii autori, lipsei de atențiune, din care cauză se și numește cecitate perceptivă. Această afecțiune rară este greu de diagnosticat în viață și din cauză asemănării ei cu boala lui Alzheimer se pune întrebarea, dacă aceste două afecțiuni sunt boli independente și nu două forme ale aceleiaș entități morbide.

Prognostic

Prognosticul este fatal, diferit după cazuri putându-se prelungi până la un timp mai mult sau mai puțin îndepărtat.

Tratamentul ca și la celelalte forme ale demenței senile este pur igienic și roborant, fiind preferabilă internarea în spital pentru că agitațiunile bolnavului sunt câteodată violente și periculoase.

Pentru a vedea varietatea clinică a tabloului morbid reproduc aici cazuri, cu privire specială la cazul din clinica noastră:

Cazul I. (Alzheimer 1907)

Femeie de 51 ani, prezintă ca primele simptome idei de gelozie față de bărbatul ei. Apar apoi tulburări de memorie cu progresiune rapidă. Agitată și cu idei paranoide, se primește la clinică. Aici afecțiunea se desvoltă, prezentând: desorientare în timp și spațiu, nu recunoaște persoanele. Sunt zile, când este complect delirantă, are halucinațiuni auditive. Se agită, strigă ore întregi. Atențiunea este poarte alterată. Spune numele unor obiecte, dar cu un minut mai târziu le-a și uitat. Citește, sărind

dela un rând la celălalt, în scriere, scrie aceeași silabă de nenumărate ori. Intrebuințează expresiuni parafazice. Perseverarea e frecventă. Prezintă un grad oarecare de apraxie. Reflexele sunt normale. Simptome de focar sunt mai ușoare, dar demența generală progresează constant. Moartea survine după 4 $\frac{1}{2}$ ani.

Cazul II. (Alzheimer 1907)

Bărbat de 56 ani, alcoolic, după moartea soției devine abătut. De 6 luni e amnesic, cu diminuarea conștiinței. Nu dorește să se alimenteze, dar mănâncă dacă i-se pune înaintea lui. Vorbire foarte lentă fără disartrie caracteristică. Ușoară euforie. Când euforic, când deprimat. Repetă de mai multeori întrebările, în loc să dea răspuns. Calculul foarte dificil. Nu poate executa actul de a arăta o oarecare parte a corpului. Perseverare. Execută cu greu anumite ordine: închiderea porții, spălarea mâinilor. Nu știe să denumiască obiectele. Repetarea cuvintelor nu e turburată.

Puncție lombară: Leucocitoza și Bordet-Wassermann negative. Peste 2 luni fenomenele de focar se accentuează, echolalia ca mai înainte. Nu poate executa actele simbolice. Din când în când se agită, părăsește patul, își rupe haina, înghițând bucățile sfărâmate. Cu $\frac{1}{2}$ an mai târziu devine și mai violent, mai resistent față de ordinele disciplinare. Vorbire spontană dispărută, anartrie. E de remarcă, că deși demența este foarte profundă, mișcările elementare nu sunt alterate. După 1 $\frac{1}{2}$ an este atins de un acces de epilepsie și pareză facilă dreaptă. Slăbește în mod progresiv, prezintă atacuri epileptiforme și după 3 ani de boală moare în urma unei pneumonii.

Cazul III. (Fuller 1914)

Bărbat 56 ani, debut înainte cu 2 ani: dysmnezie, scurte perioade de confuzie și stare onirică, amnezie verbală și parafazie trecătoare. Tulburările de memorie se dezvoltă treptat-treptat, vorbirea incoherentă devine tot mai accentuată. Prezintă apraxie. Povestește aceleași chestiuni de mai multeori în intervale scurte, uită ce a spus cu minute mai înainte. În această stare intră în clinică: Individ bine nutrit. Reflexele tendinoase exagerate, pupile leneșe. Psihic e obnubilat și indiferent, desorientat în timp și spațiu, nu recunoaște anturajul. Vorbirea este lentă, abia perceptibilă adesea repetarea logoclonică a ultimului cuvânt din frază sau a ultimei silabe din cuvânt. Parafazie. Memoria retro și anterogradă alterate. Scrierea se face foarte greu. Poate executa mișcările mai simple, se încurcă însă la mișcări mai complexe. După o lună bolnavul devine mai violent, rupe lăngăria, este confuz, nu răspunde la întrebări și vorbește nearticulat. Moarte prin broncho pneumonie.

Cazul IV. (Urechia 1934)

B. E. 53 ani intră în clinică la 7 II. 1932. mecanic, căsătorit. În antecedentele heredocolaterale nici o boală nervoasă sau mintală. Neagă boli: infecto-contagioase și venerice.

Boala actuală datează din 1927—28, când în mod insidios apar diferite tulburări de memorie cu greșeli în socotelile lui, ne mai putând repara aparatele stricate, nici măcar să monteze un aparat demontat. Convingându-se de incapacitatea lui de muncă, bolnavul devine deprimat și foarte sensibil. La cea

mai mică contradicere se irită și plânge. Nu se poate orienta în spațiu, nu-și găsește drumul spre casă. Devine tot mai iritabil, impresionabil, tulburările de memorie sunt mai pronunțate, deasemenea desorientarea în timp și în spațiu. Un erisipel al capului agravează și mai mult starea bolnavului. Uită persoanele cu cari a vorbit cu puțin mai înainte, uită ceea ce a vorbit cu ei. Din 1931 nu se poate îmbrăca singur, nici să mănânce sau să se îngrijească. Vocabularul se reduce din ce în ce, vorbirea spontană este alterată și în această stare intră în serviciul clinice.

Examenul obiectiv constată: Pupile egale, cu reflexul fotomotor puțin diminuat. Reflexele tendinoase normale. Cele cutanate deasemenea.

Psihic: bolnavul e neliștit, cu mimica tristă și anxioasă. Este absolut indiferent față de cei din jurul lui. Nu cunoaște anul, luna, ziua nici anotimpul. Nu reține numele nici nu recunoaște medicii. Nu știe anul nașterii, începutul războiului mondial. Calculul este imposibil. Scrisul tremurat. Atențiunea este diminuată. Nu poate citi. Nu recunoaște obiectele. În Sept. 1932. Parafazie, tulburările de vorbire sunt mai accentuate. Repetă cuvintele, agramatisme, fragmente de cuvinte, perseverare. Tulburările de apraxie sunt foarte accentuate. Nu poate să copieze. Mai târziu se adaugă alte simptome: colecționism și accese de epilepsie. În Dec. 1932. Agitațiune și scădere în greutate. La sfârșitul lunii demență pronunțată cu perseverare. Nu se recunoaște în oglindă și privește imaginea lui ca o altă persoană. Prezintă echolalile, vorbește mai bine când este iritat ori este gelos. El crede, că hârtiile colectate sunt niște valori. Indiferența față de anturaj crește, n'are nici o

dorință să mănânce ori să bea; însă mănâncă și bea, când i-se servește, E desorientat într'atât, că vrea să urineze în cameră căutând aici W. C. În unele cazuri insistă să fie desbrăcat. Își dă seamă de apraxia. În Nov. 932 își face apariția incontinența urinară și fecală. Poate că din această cauză devine și mai anxios și deprimat.

17 Iulie 933.: Criză de Epilepsie.

15 Sept „ : Incontinență de urină și de materii fecale.

6 Dec. „ : Convulsiuni.

13. „ „ : Accese convulsive.

12 Febr. 1934 : Demență profundă, hemianopsie.

11 Martie—15 Iulie : 3 accese de epilepsie, agitațiune.

În luna Sept. 1934 : 2 accese de epilepsie.

6 Nov. 1934 : Exitus.

Autopsia: Aderențe meningeene, atrofia lobului frontal.

Examenul microscopic: numeroase plăci senile situate în scoarță, rareori în ganglionii bazali. Degenerescenta neurofibrilară se întâlnește în măsură foarte mare.

Acest caz a fost foarte curios prin faptul că ne-a servit ca exemplu în care macroscopic găsim leziuni doveditoare pentru B. lui Pick, iar din punct de vedere microscopic prezintă tabloul boalei lui Alzheimer. Diagnosticul diferențial dintre aceste boli se bazează în general pe citoarhitectonie mai deranjată în boala lui Pick, pe absența plăcilor senile și a alterațiilor fibrilare a lui Alzheimer, precum și pe prezența corpusculilor argentofile a lui Alzheimer, prezente în B. lui Pick dar absente în B. lui Alzheimer.

Sunt autori, cari susțin, că în boala lui Alzheimer, la debut, inteligența este atinsă mai puțin, decât organele de expresiune ale psihismului, bolnavii având încă destulă conștiință de erorile și neputința lor. În cele 4 cazuri de boala lui Pick și cele 5 cazuri de boala lui Alzheimer, cari au fost studiate până acum nu s'a găsit această diferență așa de netă dintre cele 2 boli, aceste caractere putându-se întâlni în mod egal în cele 2 boli.

După Stertz simptomele de focar sunt mai accentuate și demența este mai globală în boala lui Pick. Nici acest caracter nu se poate constata în toate cazurile. Agitațiunea motrică în boala lui Pick ar fi mai puțin frecventă, de intensitate și de durată mai mică — caracter, care deasemenea n'are valoare absolută.

Accesele epileptice foarte frecvente în boala lui Alzheimer sunt excepționale în boala lui Pick, cu toate că au fost deja semnalate de Clinica Psihiatrică din Cluj, precum și de alți autori.

În rezumat: semnele acestor două afecțiuni sunt mai mult sau mai puțin comune, cu diferențe de intensitate și de predominanță. Aproape nu există simptom în boala lui Alzheimer, care să nu se găsească și în cea a lui Pick. Tot așa și leziunile anatomice sunt combinate, trebuind presupus, că între boala lui Alzheimer și cea a lui Pick există o înrudire apropiată. Am putea vorbi de o demență atrofică cu două varietăți: varietatea Alzheimer, unde atrofia este mai mult difuză, cu plăci senile și alterațiuni fibrilare a lui Alzheimer și varietatea Pick cu atrofii mai localizate, de cele mai multe ori fără plăci senile, în schimb găsim corpusculii argentofili

a lui Alzheimer. Între aceste varietăți există forme de trecere.

Anatomia patologică

Macroscopic se văd insule de pachimeningită. Circumvoluțiunile sunt atrofiate, greutatea creierului este scăzută cu 100—200 grame. Nu se observă nici o leziune în focar. Microscopic se văd în creier două feluri de alterațiuni principale. Celulele sunt profund alterate, în unele locuri observăm prin colorația lui Simkowitz degenerescență granulo-vacuolară. Aceste degenerescențe se observă numai în cornul lui Ammon. Prin metoda impregnării cu argint se vede o leziune importantă: prezența la nivelul celulelor cele mai alterate, a celulelor moarte, a unei rețele întens colorată sub formă extrem de variată de filamente, coșulețe, cârlige. Neurofibrilele prezintă o îngroșare foarte mare și o tendință de a se aglomera în adevărate mănunchiuri neurofibrilare. Aceste celule au primit numele de celulele lui Alzheimer, iar procesul distructiv numele de degenerescență neurofibrilară a lui Alzheimer. Aceste alterațiuni sunt însoțite de disparițiunea aproape completă a nucleului și a protoplasmei celulare. În modul acesta aproape o treime (după observația lui Kraepelin) din celule substanței cenușii sunt iremediabil pierdute.

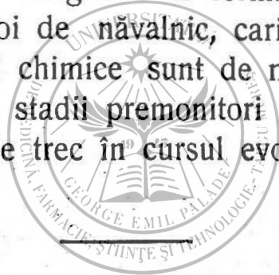
A doua alterațiune caracteristică o constituie plăcile senile argentofile din scoarța cerebrală, sub formă de pete extrem de numeroase, cu un centru mai închis, localizate mai cu seamă în lobul frontal și cornul lui Ammon, mai puțin în lobul occipital rare în cerebel. Prezența lor în sistemul palidal ne explică rigiditatea întâlnită la boala lui Alzheimer. Colorate

cu diferite metode argintice se poate studia foarte bine structura plăcilor: în centru o substanță amorfă cu un contur neregulat uneori radiat, cu cilindriacși îngroșați în jurul ei, care se termină fuziform în măciucă sau în ansă. Ele sunt constituite în marea majoritate din microglie, care se așează destul de des sub formă de rozetă, cari prezintă în mod progresif alterațiuni regresive ori necrotice.

Neuroglia prezintă hipertrofie și proliferațiune foarte însemnată, care se așează în jurul plăcilor senile.

Vasele nu prezintă nici o alterațiune mai evidentă.

O altă varietate de plăci din scoarța cerebrală descrisă de Tinel și Laignel sunt plăcile cu aspectul de placarde neregulate în formă de hartă geografică sau în foi de năvalnic, cari din punct de vedere al reacției chimice sunt de natură grăsoasă ele n'ar fi decât stadii premonitori ale plăcilor senile, prin care ele trec în cursul evoluțiunii lor.





Concluziuni

1. *Boala lui Alzheimer ar fi o formă a demenței senile, cu evoluție lentă (de mai mulți ani), descrisă pentru prima oară de Alois Alzheimer în anul 1906.*

2. *Boala lui Alzheimer este mai frecventă în presenilitate, fără a fi caracteristică acestei epoci, deoarece o putem întâlni și la vârste tinere (32—42 ani).*

3. *Clinicește se caracterizează prin o slăbire intelectuală progresivă. Pe fondul demențial se pot greșa simptome de focar: în special tulburări afazice și apraxie de intensitate variabilă.*

4. *Anatomo patologic se caracterizează prin: leziunile găsite la demența senilă ajunse numeroase. Plăcile senile argyrofile și în special leziunile neurofibrilare a lui „Alzheimer“.*

5. *Diagnosticul boalei lui Alzheimer este dificil prin asemănarea ei evidentă cu celelalte demențe senile, mai cu seamă cu boala lui Pick.*

Văzută și bună de imprimat:

Decanul Facultății de medicină:

(ss.) Prof. Dr. D. Michail

Președintele tezei:

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

Bibliografie

- Alzheimer*: Histologische und histopathologische Arbeiten.
(Jena Verlag Fischer 1909)
- Alzheimer*: Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde.
(Zentralblatt zur Neurologie und Psychiatrie 1906).
- Cuel I.*: La maladie d'Alzheimer. (Thèse Paris Jouve & Co. 1924.)
- Creutzfeld*: Beitrag zur Alzheimerschen Krankheit.
- Dubruille H.*: Essai sur la maladie d'Alzheimer. (Thèse, Lille Imp. Leblanc et Durant 1924.)
- Kraepelin*: Psychiatrie 8-a édition.
- Perusini*: Über Klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. (Histologische und histopathologische Arbeiten. III. Band. II. Heft).
- Roger & Widal*: Nouveau Traité de médecine. (Vol. XIX.)
- Stertz*: Zur Frage der Alzheimerschen Krankheit. (Zentralblatt für die ges. Neurologie und Psychiatrie. 1921.)
- Simchovitz*: La maladie d'Alzheimer et ses rapports avec la démence senile.
- Urechea—Mihalescu*: Patologie neuro-mintală. (Edit. Lepage, Cluj. 1924.)
- Urechia—Dragomir—Elekes*: Deux cas de la maladie de Pick. Un cas de la maladie d'Alzheimer. Archive de neurologie. (1935. Febr.)

