

Clinica neurologică și psihiatrică a I.M.F. Tg.-Mureș
(Cond.: Acad. Miskolczy Dezső)

CONTRIBUȚIUNI LA HISTOPATOLOGIA ENCEFALITELOR TRANSMISE PRIN ȚINȚARI

Miskolczy Dezső, Csiky Kálmán, Wajtsuk Pál

Spre sfârșitul verii în toamna anului 1955 am observat în Tg. Mureș o mică epidemie de encefalită. Pe baza caracterelor clinice și virologice am putut constata că cele 16 cazuri observate de noi, dintre care 5 au fost mortale, corespund entității de panencefalită transmisă de țînțari. Din punct de vedere clinic, virologic și histopatologic epidemia a arătat caracteristici asemănătoare encefalitei de tip St. Louis.

În cadrul comunicărilor noastre precedente am căutat să dăm caracterizarea clinică și virologică epidemiei de panencefalită, transmisă prin țînțari, observată de noi. Histopatologia cazurilor noastre cu sfârșit mortal a fost descrisă doar pe scurt și o descriere histopatologică mai amănunțită constituie obiectul lucrării noastre prezente.

Cazul 1. B. A. Fată de 11 ani. A fost internată la clinica noastră între 19. VIII. și 24. IX. 1955

Înainte de internare cu două săptămâni s-a pîns de cefalee și dureri gastrice. După trei zile a fost internată la clinica de boli contagioase fiind suspectă de polionieită. După doua zile de a internare apare slăbirea membrilor de partea dreaptă și o stare confuză. Ridea și plîngea fără nici un motiv, iar cefaleea a devenit mai accentuată.

Cu ocazia examenului clinic am constatat o hemipareză dreaptă cu o parază discretă a nervului facial drept. Mersul are un caracter de „demarș a petit pas”, cu ocazia mersului se constată o deviere la stînga. În timpul examinării este incoerentă, ride, țîpă. Este foarte agitată, se mișcă în continuu, se așează, se scoală și umblă etc. Este dezorientată din toate punctele de vedere.

Rezultatele examenelor de laborator: hemograma prezintă o leucocitoză moderată (11.400/mm³). Reacția Wassermann în sînge și în lichidul c.r. negativă; examenul urinii nu relevă nimic patologic; viteza de sedimentare este 14/24 mm. În lichidul c.r. reacția Pandy și Nonne-Apel negativă, pleocitoză de 51/3.

Decursul bolii. La întrebările puse nu da nici un răspuns, nu se alimențează, nu se scoală din pat își scapa urina și scaunul în pat. În cursul nopții sindromul de catatonie incetează parțial, în acest timp devine însă agitată, dar acceptă ceva mîncare. La zece zile după internare simptomele extrapiramidale

devin mai accentuate și se constată în tot corpul o rigiditate foarte pronunțată. Cu toate că negativismul de a sta în pat și cel de alimentație încetează parțial, mutismul persistă fără nici o schimbare. În lichidul c. r. reacția Pándy este negativă, pleocitoza de 48/3.

Li administrăm piramidon în doze mari, penicilina, streptomycină și analeptice. Paralel cu tratamentul medicamentos efectuăm și transfuzii de sânge. La trei săptămâni după internare sindromul de catatonie se accentuează și două zile mai în urmă se dezvoltă o stare de somn, pe urma o stare comatoasă. În urma administrării analepticeilor, antibioticilor și a transfuziilor de sânge starea comatoasă încetează, sindromul de catatonie însă persistă și mai departe. Boala în urma tratamentului primit devine mai vie și răspunde la întrebările puse cu citiva cuvinte. În lichidul c. r. pe lângă reacții negative de albumină se constată o pleocitoză de 24/3. În urma administrării de cortison, din punct de vedere a fenomenelor catatonice, se prezintă o ameliorare tranzitorie, însă semnele extrapiramidale persista. La 7 săptămâni de la îmbolnăvire pe lângă o ameliorare aparentă se prezintă un „status epilepticus” în urma căruia boala sucombă.

Rezultatul examenului anatomo-patologic, macroscopic. (Conf. Gyergyay Ferenc). Hiperemie cerebrală. Edem cerebral. Hiperemie leptomeningea. Hiperemie și hemoragie pulmonară. Edem pulmonar. Peteșii subpericardiale, subplurale, și la nivelul mucoasei intestinului subțire. Tracheo-bronșită. Indurația cianotică a spiinei și a rinichiului.

Examenul histopatologic. În teritoriul coarnelor anterioare ale regiunii cervicale a măduvei spinării am constatat o îmbolnăvire celulară de tip Nissl, caracterizată printr-o precipitare a substanței cromatofile la periferia corpului celular, nucleu excentric, structură nucleară ștearsă, vacuolizare. În substanța intercelulară am observat un mic nodul glia.

În bulb ambele olive inferioare prezintă un proces de rarefiere celulară cu caracter insular. Majoritatea celulelor nu conțin nici nucleu și nici nucleol, iar structura tigroidă se prezintă sub aspectul unui conglomerat de colorație omogenă. În jurul celulelor se constată satelitoză. Am constatat leziuni celulare anoxice în majoritatea nucleilor bulbari cu excepția nucleilor motori și nervilor cranieni ale caror celule sînt neatînse de procesul morbid.

Este alterată în mod deosebit de pronunțat formația reticulată a bulbului cu leziuni celulare grave.

În locul care corespunde nucleului nervului VIII se constată o hemoragie extinsă care înglobează și elementele celulare ale nucleului. Vasele prezintă o hiperemie și o stază pronunțată. Infiltrația perivasculară cu toate că este prezentă este foarte discretă. Într-un loc am observat o infiltrație plasmocitară cu o localizație perivasculară.

În emiserele cerebeloase am constatat cromatoliza celulelor Purkinje. Pe lângă fenomenul de cromatoliză am putut constata prezența modificărilor nucleare și ale nucleolului ca: liza membranei nucleare, ștergerea sau lipsa totală a structurii cromatice nucleare, picnoza sau fragmentația nucleolului. Din loc în loc celulele Purkinje prezintă o disocare spre straturile moleculare, iar numărul lor este redus.

Scoarța cerebrală. Examinind polul temporal constatăm că vasele piale și cele intracorticale prezintă semne de hiperemie și de stază. Meningele sînt îngroșate și infiltrate cu elemente limfocitare și plasmocitare. Stratul ganglionar prezintă o rarefiere celulară în focar. În straturile III. și V. leziunile celulare anoxice sînt frecvente: picnoză celulară, vacuolizare, cromatoliză perinucleară, incrustația rețelei Golgi.

În straturile piramidale al circumvoluțiunii centrale anterioare se observă o rarefiere celulară insulară. Majoritatea celulelor Betz au suferit o cromatoliză.

În straturile piramidale al circumvoluțiunii angulare și supramarginale se poate observa o rarefiere celulară cu un caracter insular. Celulele rămase au suferit modificări anoxice.

N-am putut releva prezența vreunui proces de demielinizare și nici prezența incluziilor.

Am examinat și organele interne. Examinând țesutul pulmonar am observat hemoragii intraalveolare și infiltrația limfocitară și eozinofilocitară a țesutului interalveolar. În corpusculii lui Malpighi precum și în canalele lui Henle și Bellini am observat hemoragii.

Cazul 2: S. M. fată de 25 ani. A fost internată la clinică între 31. VIII. și 4. IX. 1955.

Cu două săptămâni înainte de internare a încercat o sinucidere. După această tentativă n-a vorbit, nu s-a alimentat, nu s-a sculat din pat. Cu ocazia examenului general și medical intern nu am constatat nimic patologic.

În cursul examenului neurologic n-am constatat nici semne de iritație meningeală, nici simptome din partea nervilor cranieni sau alte simptome neurologice de focar. Bolnava nu vorbește, nu se alimentează și este hipohinetică. Pe lângă sindromul catatonie prezintă greață și vărsături.

Rezultatele examenelor de laborator. Leucocitoză $13.100/\text{mm}^3$. Viteza de sedimentare: 70/90. În lichidul c. r. recoltat suboccipital pe lângă reacții negative de albumină se constată o pleocitoză de 700/3. Reacția Wassermann și reacțiile adjuvante sînt negative.

Decursul și tratamentul bolii. Pe lângă analeptice primește penicilină, streptomycină, infuzii și transfuzii de sînge, vitamine, preparate de cortex suprarenal. Pe lângă tratamentul menționat starea bolnavei se agravează și la două săptămîni după imbolnăvire sucombă.

Examenul anatomo-patologic macroscopic. (Conf. Gyergyay Ferenc). Bronhopneumonie. Edem pulmonar. Hemoragie pulmonară. Bronșită purulentă. Traheită. Faringită. Amigdalită cronică. Aderenți perurale de partea stîngă. Antracoză pulmonară. Miodegenerația cordului. Dilatația ventricolelor și ale atriilor. Peteșii subepicardiale, subpleurale și în mucoasa stomacului. Edem cerebral. Hiperemie cerebrii. Hiperemie leptomeningeală. Cistită hemoragică. Enterocolită acută.

Examenul histopatologic. În cornul anterior al întumescenței cervicale am observat următoarele modificări celulare: cromatoliză, membrana nucleară ștersă, lipsa nucleului și a nucleolului, vacuolizație. În vecinătatea canalului central am observat un nodul glial de o mare întindere. În cornul posterior al maduvei spinării pe lângă modificări celulare, am putut observa și o mobilizare glială pericelulară.

Modificările histopatologice observate la nivelul bulbului sînt identice cu cele observate în cazul 1.

În nucleii protuberanței am putut observa modificări celulare. Conținutul pigmentar al unor celule din „locus niger” este redus. În substanța intercelulară din loc în loc am putut releva pigment liber.

În emisferile cerebeloase și în vermis pe lângă cromatoliza celulelor Purkinje se pot observa diferite modificări anoxice.

În talamus am observat o hemoragie intensă. Formațiunile gliale nodulare și modificările celulare anoxice sînt frecvente. Infiltrația perivasculară este relativ discretă. Vasele prezintă semne de stază și de hiperemie.

Cu ocazia examenului corpului striat am putut observa diferite modificări celulare. Pe lângă leziuni celulare am constatat prezența citorva noduli glial de mărime mijlocie.

Pe lângă hiperemia și staza pronunțată a vaselor din polul frontal, din circumvoluțiunea frontală superioară și polul temporal, am observat o infiltrație limfocitară perivasculară și o mobilizare glială relativ discretă. În substanța subcorticală elementele microgliale sînt înmulțite avînd un caracter difuz. În teritoriile corticale menționate se pot observa modificări celulare anoxice.

În stratul piramidal al circumvoluțiunii temporale superioare și al circumvoluțiunii temporale medii am constatat o necroză pseudoaminară. În teritoriile necrotizate am relevat corpi granuloși, celule gliale protoplasmice și apoare, pe alocuri elemente difuzoare. Structura corticală este aproape complet dezorganizată. În stratul III. al circumvoluțiunii centrale anterioare pe lângă un proces de rarefiere celulară se pot observa și leziuni celulare. Celulele lui Betz au suferit

o cromatoliză. Neuronofagia este un fenomen rar, pe cînd înmulțirea pericelulară a elementelor gliale poate fi observată mai frecvent.

În sectorul Sommer al cornului Amon am putut constata rarefieri celulare însulare și leziuni celulare anoxice.

Prezența unui proces de demielinizare am exclus-o.

Cazul 3.: J. M. femeie de 45 ani. A fost internată la clinică între 12. IX. și 11. X. 1955.

Cu doua zile înainte de internare în apropierea bii din Singeorgiu, de Mușeș a fost înțepată de numeroși țînțari. În urma acestor înțepături suferite a prezentat hipertermie, cefalee, greața și vărsături. Cu ocazia examenului general și medical intern n-am constatat nimic patologic. Examenul neurologic releva rigiditatea cefei, pozitivitatea semnelui Kernig și Brudzinski. În afară de semnele de iritație meningeală n-am constatat alte simptome neurologice. În cadrul acestui tablou clinic mai prezintă și halucinații hipnagoge.

Rezultatele examenului de laborator: Hemograma și viteza de sedimentare normale. Rezultatul examenului de urină negativ. În lichidul c. r. recoltat suboccipital, pe lângă reacții negative de albumină am constatat o pleocitoză de 380/3.

Decursul și tratamentul bolii. I-am administrat antibiotice (penicilină, streptomycină, chloramphenicol), vitamine și piramidon în doze masive. În urma tratamentului aplicat pleocitoza a scăzut la 160/3, simptomele de iritație meningeală, precum și halucinoza hipnagoga a încetat. La 27 de zile după îmbolnăvire bolnava a luat o baie caldă, în urma căreia s-a instalat brusc o stare comatoasă cu tulburări de respirație. Ne-am gândit la o hipotensiune ventriculară posibilă pe care am exclus-o cu o puncție ventriculară. Starea bolnavei se agravează din ce în ce mai mult și la 31 zile de la debutul bolii sucombă.

Rezultatul examenului anatomo-patologic (Conf. Gyergau Ferenc). Hemorație subdurală, subarahnoidă și intracerebrală. Apariția circumvoluțiilor. Edem cerebral. Edem pulmonar. Indurația cianotică a splinei, a ficatului și a rinichilui.

Examenul histopatologic. Modificările histopatologice observate la nivelul bulbului corespund întru totul cu modificările observate în cazurile precedente.

În sistemul reticular din protuberanța am observat hemorații intense. Nucleii protuberanței au suferit modificări celulare. Vasele atît în bulb cit și la nivelul protuberanței arată hiperemie și stază pronunțată, infiltrația perivasculară limfocitară este moderată ca și mobilizarea glială perivasculară.

Celulele Purkinje din cerebel sînt palide și au suferit diferite modificări anoxice. Vasele cerebelare prezintă semne de hiperemie și de stază. Într-un loc se vede o hemorație subarahnoidă.

La nivelul ganglionilor bazali pe lângă modificări celulare anoxice am observat hemorații punctiforme, hemorații anulare, hiperemia pronunțată a vaselor, infiltrația perivasculară limfocitară și mobilizare glială perivasculară bogată.

La suprafața orbitală a polului frontal se constată o hemorație sferică masivă. În cornul occipital al ventricolului lateral se observă o hemorație intraventriculară, iar în vecinătatea ventricolului se constată prezența mai multor focare hemoragice semilunare și anulare. Modificări demielinizante nu am putut constata.

Cazul 4.: S. J. femeie de 56 ani. A fost internată la clinică între 24. VIII și 9. X. 1955.

Boala a început cu acuze neurastenice cu patru zile înainte de internare. Cu zece zile înainte de internare vorbea singură, pîngea, lucra, cînta, altădată se lamenta. Nu s-a alimentat, a fost gatoasă. Totodată a prezentat o cefalee foarte accentuată, greața și vărsături.

Cu ocazia examenului general și medical intern n-am observat nimic patologic. Tensiunea arterială 170/140 Hgmm.

Cu ocazia examenului sistemului nervos nu se constata semne de iritație meningeală. Se observă însă anisocorie (midriază stîngă), din cînd în cînd dizahric. Am observat hipotonie musculară și mișcări patologice involuntare iactante cu caracter choreo-baistic.

Din punct de vedere psihic prezintă o ușoară euforie. Uneori se orientează bine, alteori este dezorientat. Rezultatul examenului fundului de ochi este negativ. Rezultatele examenelor de laborator: leucocitoză 8.400/mm³, viteza de sedimentare 14/20 mm. Reacția Wassermann și reacțiile adjuvante din sînge sînt negative. În lichidul c. r. recoltat prin puncție lombară reacția Pándy este pozitivă (+) și se constată o pleocitoză de 60/3.

Decursul și tratamentul bolii. Administrăm piramidon în doze mari și antibiotice (penicilină, streptomycină) pe înga vitamine, acid glutamic și transfuzii de sînge. În decursu bolii tabloul clinic este dominat de mișcări extrapiramidale. Deseri este orientată și da răspunsuri adecvate, alteori însă pe înga euforie este dezorientată și foarte agitată. În urma tratamentului aplicat tuburările conștiinței au încetat. Reacția Pándy în lichidul c. r. recoltat suboccipital este pozitivă (+), se constată o pleocitoză de 37/3. Din cauza sindromului hiperkinetic a suferit o scădere însemnată în greutatea corporală. În urma administrației de cortison starea bolnavei s-a ameliorat, mișcările patologice de tip extrapiramidal abia se observă, este însă dezorientată și agitată, nu-și poate controla sîncetele. La șase săptămîni dupa internare se dezvoltă o somnolență, pe urmă o stare comatoasă și succumbă prezentînd simptomele unei paralizii respiratorii.

Rezultatul examenului anatomo-patologic macroscopic (Conf. Gyergyay Ferenc). Encefalită. Edem cerebral. Hiperemie leptomeningeală. Bronhopneumonie. Bronșită purulentă. Traheită cronică. Distrofia parenchimatooasă a miocardului. Edem pulmonar. Antracoză pulmonară. Aderiuni pleurale de partea dreaptă. Degenerescența hepatică grasă.

Examenul histopatologic. În trunchiu cerebral se poate constata o hiperemie, stază, infiltrație perivasculară limfocitară și o mobilizare pronunțată a elementelor gliale. Sînt multe elemente gliale protoplasmatiche apolare și celule bastonașe. În jurul celulelor mai ales a nivei bulbului am putut observa unele gliale. La suprafața bulbului am observat mai mulți noduli gliali de o extindere mare. Celulele olivei inferioare sînt în general ușor tumefiate, iar lamele marginale ale olivei au suferit un proces de rarefiere. La nivelul protuberanței, de-a lungul vaselor am putut observa prezența unor noduli gliali mai mari. Din loc în loc vasele sînt înconjurate de unele gliale intense avînd o structura densă. Sînt și infiltrate perivascularate în care elementele gliale sînt însă relativ puține la număr și în care elementele dominante sînt limfocitele. La nivelul nucleilor protuberanțiali se constată leziuni celulare.

Emisferile cerebrale, precum vermisul și nucleii cerebeloși prezintă hiperemie, stază și hemoragii perivascularare foarte pronunțate. În jurul vaselor sanguine se constată o reacție glială densă, anulară. În stratul molecular și în substanța subcorticală elementele gliale sînt proliferate. Numărul celulelor Purkinje este redus. În vermis și în nucleii cerebeloși am constatat prezența unui sarcom rotundocelular care patrunde în ambele emisfere cerebelare conținînd teritorii necrotice și hemoragii masive pe îngă elemente tinere și cu figuri de diviziune nucleară.

La nivelul talamusului pe înga hiperemia și staza vasculară se constată o mobilizare glială perivasculară și din loc în loc formațiuni gliale nodulare extinse. În vecinătatea peretelui ventricolului lateral am observat o hemoragie intensă. În substanța intercelulară a talamusului elementele gliale sînt înnuțite.

În substanța albă a polului frontal elementele microgliale sînt înnuțite în mod difuz. De-a lungul vaselor am putut constata aglomerări gliale și din loc în loc formații gliale nodulare mari. Infiltrația perivasculară este un fenomen rar și puțin evident. În substanța albă într-un loc se vede un nodul glial de mare extindere. Deasupra polului frontal meningele este îngroșat și infiltrat cu elemente limfo-și plasmocitare. Pe o porțiune extinsă se observă o hemoragie subarahnoidană. În stratul III. al scoarței cerebrale care se află imediat sub aceasta hemoragie se constată un proces de rarefiere celulară. Am observat acest proces de rarefiere celulară și la nivelul stratului V.

În teritoriul circumvoluțiunii centrale anterioare și posterioare, în jurul vaselor piale intracorticale și subcorticale se constată o infiltrație perivasculară lin-

focitară moderată în stratul piramidal al cortexului constatăm prezența unui proces de rarefiere celulară. În substanța subcorticală de-a lungul vaselor poate fi observată o mobilizare glială fără să prezinte un caracter nodular.

La nivelul circumvoluțiunii supramarginale și angulare am observat aceleași modificări ca și în teritoriile corticale menționate.

Cazul 5: B. I. femeie de 24 ani. A fost internată la clinică între 8 și 27. X 1955

Boala a început cu cinci zile înainte de internare cu cefalee, greață și vărsături frecvente. Totodată a observat o slăbire a piciorului drept.

În cursul examenului medical intern nu se relevă nimic patologic. Tensiunea arterială RR: 130/70 Hgmm.

Examenul neurologic. Pe lângă rigiditatea cefei observăm pozitivitatea semnelui Kernig și Brudzinski precum și pareza, hipertonie spastică și hiperreflexia membrului inferior drept.

Cu ocazia examenului ginecologic se constată o graviditate avansată (luna IV. ?). Examenul fundului de ochi a dat rezultat negativ. Hemograma și vitreza de sedimentare sînt normale. Examenul urinii dă rezultat negativ. Reacția Wassermann și reacțiile adjuvante sînt negative. În lichidul c. r. recoltat suboccipital reacția Pandy este pozitivă (++) și se constată o pleocitoză de 40/3.

Decursul și tratamentul bolii: În urma administrării de piramidon, penicilină și vitamine, fenomenele de iritație meningeaă precum și pareza spastică a membrului inferior drept încetează în decurs de o săptămîină. La 19 zile după îmbolnăvire pentru întreruperea sarcinii transpunem bolnava la clinica ginecologică. La trei zile după întreruperea sarcinii bolnava este retrimisă la clinica noastră, unde apare o somnolență, soporozitate și pe urmă o stare comatoasă cu simptome grave de trunchi cerebral. La 27 zile de la îmbolnăvire succomba prezentînd simptomele unei paralizii respiratorii.

Rezultatul examenului anatomic-patologic macroscopic (Conf.) Gyergyay Ferenc. Intumescență cerebrală pronunțată. Depresiunea tonsilelor cerebeloase. Compresiunea protuberanței și a bulbului. Stomacul coloidal de mărimea unui pumn de copil. Distrofia adiposo-pigmentoasă a miocardului cu dilatația ventricolului sting al cordului. Hiperemie pasivă acută a organelor interne. Amigdalită cronică. Stare după întreruperea artificială a gravidității luna V. *Age artis facta.*

Rezultatul examenului histopatologic. La nivelul nucleilor protuberanței și al bulbului am observat modificări celulare. Oliva inferioară prezintă un proces de rarefiere celulară în focar. În emisferile cerebelare am observat în esență modificări identice cu cele observate în cazurile precedente. În nucleul dințat am observat lacune, iar celulele încă persistente arată diferite modificări anoxice. În polul frontal, în polul temporal, în circumvoluțiunea temporală și medie, în circumvoluțiunea supramarginală și angulară am observat leziuni celulare la nivelul stratului III. și V. În polul occipital sting, în scoarță pe lângă modificările celulare anoxice am putut observa o necroză care atinge stratul III. Structura cortexului cerebral este aproape în întregime dezorganizată și prezintă un aspect spongios. În stratul III. al regiunii parieto-occipitale drepte se poate observa un proces de necroză care se localizează mai ales în jurul vaselor intracorticale. În substanța albă se pot constata hemoragii punctiforme. În jurul vaselor am putut observa infiltrații compuse mai ales din granulocite neutrofile. Pe lângă hemoragii și modificări de perivascularitate se poate observa necroza substanței subcorticale.

Recapitulînd cele constatate putem trage următoarele concluzii:

Cele cinci cazuri se pot împărți în două categorii:

a) În cazul 1, 2, 3, și 5 am relevat semnele histopatologice ale unei encefalite de o gravitate și extindere variată. Dintre cazurile menționate cazul 3 și 5 este deosebit de important prin faptul că directă cauză a morții n-a fost encefalita ci o supraîncărcare maximă a organismului suferită în perioada reconvalescenței clinice și a restituției tisulare.

b) În cazul 4 pe lângă semnele histopatologice de meningo-encefalită am găsit și un sarcom rotundocelular perivascular de o întindere mare, localizat în substanța albă a cerebelului. Din cauza lipsei simptomelor de hipertensiune intracraniană și a stazei papilare nu am putut decela încă în viață tumora cerebeloasă. Deoarece în acest caz am putut observa la nivelul formațiilor telencefalice la o distanță destul de mare de neoplasm simptomele inflamației, dovedește faptul că pe lângă angiosarcomul rotundocelular cerebelar bolnava a suferit și de o encefalită, fapt care reiese și din decursul clinic. Deci cazul nostru de mai sus prezintă o importanță deosebită și prin faptul că atrage atenția asupra posibilității unei coincidențe de acest fel. Procesul morbid intercurent de encefalită a grăbit fără îndoială sfârșitul letal.

Prognosticul encefalitei transmise prin țintări depinde de faptele următoare: în ce măsură se complică aceasta cu o boală oarecare precedentă, cât de rezistent este organismul îmbolnăvit față de această stare de intoxicație infecțioasă acută și gravă și dacă în decursul bolii, adică după faza acută a acesteia organismul este sau nu expus la vreo suprasolicitare.

În cursul examenului histopatologic al celor cinci cazuri observate de noi nu am constatat în nici un caz vreun proces de demielinizare.

Considerăm că este important de remarcat faptul că pe lângă observațiile clinice și histopatologice am efectuat caracterizarea virologică a cazurilor noastre epidemice. Rezultatele acestei caracterizări le-am comunicat în cadrul unei lucrări precedente *).

Exmenul histopatologic al cazurilor noastre a avut ca rezultat stabilirea faptului că leziunile cele mai grave s-au instalat la nivelul trunchiului cerebral. Faptul că la nivelul segmentelor medulare mai înalte și la nivelul trunchiului cerebral sînt leziunile și modificările cele mai grave și cele care s-au produs mai curînd, ne îndeamnă la presupunerea că leziunile recente și acute ale formației reticulată a trunchiului cerebral joacă un rol important în declanșarea stazei venoase grave, a hiperemiei vasculare în declanșarea leziunilor celulare anoxice consecutive și în propagarea nestingerită a virusului în emisfere. În sprijinul celor menționate și în interpretarea morfoloagică a epidemiei de panencefalită studiată de noi poate fi considerată ca o experiență model, experiența lui *G. Tardieu, C. Tardieu și I. Pocideio* (1955). Autorii au injectat doze mici de substanțe toxice în mezencefaloul animalelor de experiență (ulei de croton 1/50, etc.). Tulburările vasculare consecutive au fost atât de grave, încît au cauzat moartea animalelor de experiență.

Pette, Kalm, Amler, Colmant, Corsellis și Van Bogaert studiînd cazuri de encefalite virotice au descris modificări celulare anoxice în scoarța cerebrală. *Bodechtel, Guttmann, Martin, Amler și Colmant* au observat leziuni celulare anoxice în cornul lui Amon. După părerea lui *Máttyus* leziunile atât de frecvente ale olivei inferioare și ale nucleului dințat observate în cazurile de encefalită subacută sînt de natură anoxică.

Noi am constatat de asemenea modificări celulare anoxice aproape în toate segmentele nevraxului în cazurile studiate.

*) *Miskolczy Dezső, Csiky Kálmán, Vendég Vince, Abrahám Sándor, Waitzik Pál, Cs. Wagner Rózsa*: „Epidemie de encefalită virotică de sfîrșit de vară-toamnă, la Tg Mureș în 1956 (șanșumita encefalită de țînțar)”. *Revista Medicală* 4, II, octombrie—decembrie 1956.

În cursul caracterizării noastre se relevă faptul că în cazul 3. și în cazul 5. moartea a survenit după încetarea stadiului toxico-infecțios acut, în faza de reconvalescență, anume în cazul 3 la 31 zile după apariția primelor simptome, iar în cazul 5 la 27 zile. Sfârșitul letal în cazul 3 se explică prin faptul că deși stadiul toxico-infecțios încetase, leziunea vasculară gravă a persistat în continuare. Baia caldă pe care bolnava a luat-o sfidând sfatul medical, a dus la ruperea sistemului vascular, grav alterat și la declanșarea hemoragiilor la nivelul trunchiului cerebral și în lobul frontal. În cazul 5 moartea, după părerea noastră, este în strinsa legătură cu întreruperea artificială a sarcinii. Indicația avortului a fost necesară pentru că am presupus lezarea fătului, deoarece în declanșarea oligofreniilor și epilepsiilor din copilărie ajunse sub observație din ce în ce mai des, atribuim un rol determinant și maladiilor virotice ale mamei, suferite în cursul sarcinii.

Encefalita bolnavei n-a mai prezentat nici-un simptom și întreruperea artificială a sarcinii mult înaintată s-ar fi putut efectua mai târziu numai cu mari greutăți. Faptul că intervenția a atras după sine o reacție globală edematoasă a sistemului nervos și moartea bolnavei, cu toate că intervenția a decurs fără complicații, reprezintă în viitor pentru noi o îndrumare și anume că în perioada de convalescență după încetarea simptomelor acute ale encefalitelor bolnavul trebuie ferit cel puțin 4--8 săptămâni de orice suprasolicitare a organismului. Am văzut că la 31 zile socotite de la debutul bolii și baia caldă luată pe lângă o stare generală relativ bună și asimptomatică a atras după sine consecințe fatale (cazul 5).

Și acum citeva cuvinte cu privire la clasificarea cazurilor noastre în rindul encefalitelor.

La noi în țară *G. Marinescu* (1936), precum *St. Dragănescu* și *E. Façon* (1936) au descris din punct de vedere clinic și histopatologic o panencefalită de tip *B. Pette* (1942) a comunicat pentru prima oară cazuri de encefalita de tip *St. Louis* ivite în mod sporadic în Europa. El amintește de 20 cazuri publicate începând din anul 1928. Tot *Pette* amintește de cazurile de „encephalitis fulminans” ale lui *Silbermann* și *Zappert* din Viena (1936). S-au îmbolnavit aproximativ 25—28 persoane și epidemia a dat o mortalitate mare. Din punct de vedere clinic cazurile epidemice erau asemănătoare cu cazurile de encefalită japoneză și cu cele de tip *St. Louis*, însă în aceste cazuri nu s-au făcut examinări histopatologice. În 1939 *Van Bogaert* și *de Busscher* au descris un caz sub denumirea de scleroză inflamată de tip *Spielmeier*, în care pe lângă semnele inflamatoare ale substanței subcorticale s-a constatat și un proces de demielinizare și o glioză pronunțată. *Van Bogaert* releva faptul că pe lângă substanța albă, este întotdeauna bolnavă și substanța cenușie. El însă dă o importanță deosebit de mare îmbolnăvirii substanței albe și descrie procesul morbid sub denumirea de „leucoencefalită sclerotizantă subacută”. După *Van Bogaert* diferența între cazul observat de el și între panencefalitele de tip *Pette-Döring* constă chiar în caracteristica menționată. Mai târziu se confirmă înrudirea celor două tipuri de encefalite. Caracterile histopatologice comune ale acestor două procese morbide sînt relevate de mai mulți autori ca: *Van Bogaert*, *Lhermitte*, *Thiefry*, *Pette*, *Kalm* și *Horányi*. Pe baza tabloului histopatologic și pe baza aspectului clinic (debut acut, reconvalescență îndelungată), cazurile noastre diferă de leucoencefalitele sclerotizante subacute.

Sosit la redacție: la 9 noiembrie 1957.

Bibliografie

1. „Cercetari sovietice recente in domeniul encefalitelor”. Editura Academiei R.P.R. București, 1950; 2. *Drăgănescu ȘT., Olteanu I.*: Encefalite și encefalomielite virotice „Probleme de Neurologie”. Editura Medicala, București, 1955; 3. *Huang P. I.*: „Studiul factorilor determinanți ai formelor asimptomatice de encefalite japoneze de tip B”. *Revista Medicală*, 1957, 2; 4. *Juba Adolf*: „Tabloul clinic și histopatologic al cazurilor indigene de encefalite de capușă”. *Orvosi Hetilap*, 1957, 23; 5. *Környey I.*: *Histopatologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen*. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1955; 6. *Maityus Adorján*: Panencefalitele subacute. *Ideggyógyászati Szemle*, IX. évf. 1956, 2; 7. *Miskolczy D., Csiky K., Véndég V., Abraham S., Watsuk P., Cs. Wagner R.*: Epidemie de encefalite virotică de sfârșit de vară-toamnă (așa numita encefalita de înțări) la Tg. Mureș în 1955. *Revista Medicală*, 1956 4, 11; 8. *Pette H.*: Die ak. entz. Erkrank. d. N. S. Leipzig. 1942; 9. *Pette H., Kalm H.*: Die entzündl. Erkrank. d. Gehirns u. seiner Häute. Hb. d. inner. Med. v. V. partea III Neurologie 1953; 10. *Tardieu G., Tardieu C., Pociacelo I.*: Chlorpromazine et lésions expériment. du tronc cérébral. *Rev. Neur.* 1955, T 92. 112—121; 11. *Van Bogaert L.*: Klinik d. Meningoencephalitiden unbekannter Ursache (sog. Virus-Meningoencephalitiden) in West-Europa Nach einem Vortrag in d. Med. Gesellsch. Freiburg, Nervenarzt 1956, 27. 204—211.

ДАНИЕ О ПАТАНАТОМИИ КОМАРИНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Д. Мишкълъци, К. Чики, П. Вайчук

Автори в конце лета и осени 1955-го года наблюдали 16 случаев вирусного энцефалита.

Раньше опубликовали уже, что эпидемию распространяют комары.

Объектом этой статьи является патанатомическое исследование 5 умерших от энцефалита. Результат наших исследований можно суммировать следующим образом:

1. Во всех сегментах нервной системы было острое и тяжелое изменение клеток.
2. Воспалительное изменение в сосудах и оболочках было мало выражено. Соответственно в ликворе были такие же изменения.
3. Причиной гистологических изменений является аноксия, которая происходит вследствие функционального изменения сосудов. Наблюдали микроскопическое или даже большее кровоизлияние, свидетельствующее о поражении сосудов.
4. В возникновении симптомов энцефалита немалое значение имеет и расстройство ретикулярной системы.

CONTRIBUTIONS A L'HISTOPATHOLOGIE DE LA PANENCEPHALITE

D. Miskolczy, K. Csiky, P. Watsuk

Vers la fin d'été 1955, les auteurs ont observé 16 cas d'encéphalite virotique. Dans une communication précédente ils ont déjà décrit les caractères virologiques et cliniques de ces cas. Ils ont constaté, que les vecteurs dans la propagation de la maladie ont été les moustiques. L'article présent examine les 5 cas mortels du point de vue histologique. Les particularités histologiques sont les suivantes:

1. Ils ont observé dans tous les segments du système nerveux des altérations aiguës et graves des cellules nerveuses.
2. Les altérations inflammatoires des vaisseaux et des méninges sont très limitées. Des modifications modestes du liquide céphalo-rachidien correspondent à ces faits.
3. La majeure partie des altérations histologiques proviennent de l'anoxie tissulaire, causée par les changements fonctionnels des vaisseaux. L'atteinte des parois vasculaires démontrent les hémorragies micro- et macroscopiques, d'intensité différente.
4. Les altérations pathologiques des cellules du système réticulaire doivent aussi jouer un rôle décisif dans le développement de l'encéphalite.