

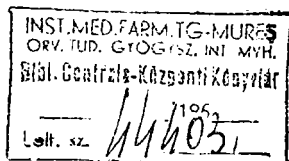
POLYRADICULONEVRITILE
GENERALIZATE
(SINDROMUL GUILLAIN-BARRÉ)



T E Z Ă

PENTRU
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 24.05. 1938.

DE
IOAN CHISĂLIȚĂ



24 MAY 2005

UNIVERSITATEA DIN CLUJ FACULTATEA DE MEDICINA

Decan: Domnul Prof. Dr. STURZA M.

Profesori:

Clinica stomatologică	Prof. Dr. ALEMAN I.
Microbiologie	" " BARONI V.
Fiziologia umană	" " BENETATO GR.
Istoria medicinei	" " BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală	" " BITEZ A. M.
Clinica oto-rino-laringologică	" " BUZOIANU GH.
Istologia și embriologia umană	" " DRAGOIU I.
Semiologia medicală	" " GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	" " GRIGORU C.
Clinic medicală	" " HAȚIEGANU I.
Medicina legală	" " KERNBACH M.
Chimia biologică	" " MANTA I.
Clinica oftalmologică	" " MICHAÏL D.
Clinica neurologică	" " MINEA I.
Igiena și igiena socială	" " MOȘ DOVĂN I.
Radiofizica medicală	" " NIĞRIȚ D.
Anatomia descriptivă și topografică	" " PĂPILIAN V.
Clinica chiurgicală	" " POPA
Medicina operatorie	" " POPA
Clinica infantilă	" " POPOVIU GH.
Farmacologia și farmacognozia	Supl. " POPOVIU GH.
Chimia medicală	Prof. " SECĂREANU ȘT.
Balneologia	" " STURZA M.
Clinica dermato-venerică	" " TĂTARU C.
Clinica urologică	" " ȚEPOSU E.
Clinica psihiatrică	" " URECHIA C.
Anatomia patologică	" " VASILIU T.
Igiena generală	Agr. ZOLOG M.
Fizica medicală	Conf. BĂRBULESCU N.



JURIUL DE PROMOȚIE:

PREȘEDINTE: D-l. Prof. Dr. C. I. URECHIA

MEMBRII:	}	"	"	"	V. PĂPILIAN
		"	"	"	GR. BENETATO
		"	"	"	I. HAȚIEGANU
		"	"	"	TITU VASILIU
SUPLEANT		"	Doc.	"	I. VOICU

INTRODUCERE.

Cercetătorii domeniului patologiei nervoase în ultimii 20—25 ani, au atras atențiunea asupra unei grupe de maladii ale sistemului nervos, atribuite de cei mai mulți unor virusuri neurotrope, dar a căror etiologie rămâne în prezent încă în suspensie, din cauza imposibilității, de a izola un agent patogen.

Ipoteza dupe care aceste maladii, ar fi datorite unor virusuri neurotrope, în prezent nu face decât să ascundă ignoranța noastră (G. Boudin).

În stadiul actual al cercetărilor, aceste maladii cunoscute mai ales sub numirea de poliradiculo-nevrite generalizate cu disociație albumino-citologică, constituiesc material vast și important în șantierul de activitate a domeniului patologiei infecțioase a sistemului nervos,

„Numeroasele cercetări pe cari le-au determinat, de când cu epidemiile de poliomielită și de encefalită letargică, au deschis un câmp imens în domeniul patologiei infecțioase a sistemului nervos, unde persistă încă multe „terra incognita“ (Th. Alajouanine).

În cazul maladiilor cunoscute sub termenul de poliradiculo-nevrite generalizate, în special sistemul nervos periferic este domeniul principal de studii.

*

În acest loc, țin să aduc respectuoase mulțumiri D-lui Prof. Dr. C. I. Urechia, pentru izvoarele puse la dispoziție și pentru îndrumările prețioase pe care a binevoit să mi-le dea în cursul executării acestei lucrări.



ISTORIC

Raymond, spunea în lecția sa din 1 Mai 1896 :... que les polynévrites et les poliomyélites ont une étiologie similaire, et... qu'elle peut se résumer, à peu de choses près dans ces deux mots : intoxication, infection», — punând în acest mod în paralelă ipoteza etiologiei infecțioase a acestor boale, cu ipoteza etiologiei toxice și exprimând incertitudinea în materie de patologie infecțioasă a sistemului nervos periferic care domina la sfârșitul secolului trecut. De atunci și până în prezent, nenumărați cercetători au publicat observațiunile lor căutând să abordeze etiologia unei grupe anumite' diutre maladiile sistemului nervos, fără însă a se putea spune azi că s'a înaintat prea mult față de sfârșitul secolului trecut, în materie de etiologie și patogenie.

Landry, Dejerine, Havage, I. Targowla, Bonnet, Laurans, Mirailié și Plantard, Sinnegar, publică în acel timp cazuri izolate de polinevrite cu etiologie probabil infecțioasă.

Landouzy și Dejerine publică în Revue de Médecine p. 645 din 1882 despre : »Paralizii generale spinale cu mers rapid și curabil«, Targowla, publică în Revue Neurologique t. II. p. 465 din 1894 un caz de polinevrită invadând nervii cranieni și cu diplegie facială;

Widal și Le Sourd, comunică în ședința din 28 Nov. 1902 la Soc. Med. Hop. Papis un caz de nevrită radiculară cu disociație albumino-citologică. În 1906 Mirailié și Plantard publică în Revue Neurologique p. 480 un caz de

polinevrită infecțioasă generalizată în cursul căreia a apărut o paralizie facială dublă ;

Iar Laurans în 1908 își scrie teza sa asupra diplegiilor faciale în cursul polinevritelor. Guillain, Barré și Strohl în 1916 publică un sindrom de radiculo-nevrită cu hiperalbuminoză și cu foarte neînsemnată reacție celulară în lichidul cefalo-rachidian, insistând asupra acestei disociații a/bumino-citologice și asupra evoluției spontane spre vindecare. Tot în 1916 A. T. Patrick publică un caz sub titlul «Facial Diplegia în Multiple Neuritis».

Gordon Holmes publică în *Britisch Medical Journal* din 14 Iulie 1917 un caz de »acute fevrile polyneuritis«.

Bradford, Bashford și Wilson publică în 1918 despre »Acute infective Polyneuritis (*Quart. J. Méd.* 1918).

Bradford a încercat chiar să cultive agentul patogen pe mediul lui Noguki și să-l reproducă în mod experimental, rezultate care încă n'au putut fi confirmate.

P, Marie și Chatelain, publică în *Revue Neurologique* t. II. p. 564 din 1916, note »asupra unui sindrom de paralizie flască mai mult sau mai puțin generalizată cu areflexie, hiperalbuminoză masivă și xanthocromazie în lichidul cefalo-rachidian.

Beriel și Devic, care în acea epocă întâlnesc cazuri analoage sunt de părere că este vorba de o encefalită le-targică și propun numirea de : »forme joase sau periferice ale encefalitei«.

Cruchet și Calmettes, în 1917 printre cele 40 de cazuri de encefalo-mielită subacută, descriu cazuri cu simptomatologie nevritică. În ultimii 15 ani cazurile de acest gen, au devenit tot mai numeroase. Astfel Paulian, în 1922 publică în »*l'Encephale*« un articol intitulat »la diplegie faciale nevritique«, iar Govaerts în 1924 publică în »*Le Scalpel*« un articol : »Sindromul poliradiculitic cu hiperalbuminoză masivă și xanthocromazie cefalo-rachidiană.

În 1925 Delbeke și Bogaert, Guillain, Alajouanine și

Perisson, Thomas și Rendu, Beriel și Devic publică cazuri analoage.

În 1926 Baudouin și Schaeffer, Margulis, publică deasemeni cazuri de poliradiculo-nevrite, iar Chaix, în teza sa intitulată: »Poliomielita acută infecțioasă și formele anormale ale nevraxitei epidemice« vorbește despre poliradiculo-nevrite.

Între anii 1927-1930 autori ca: Ardin — Delteil și Levy — Valensi; Drăgănescu și Claudian; Drăgănescu, Facon, Jordănescu și Vasilescu; Francois, Zuccoli și Monthus; Hendrick; Krebs și David; Kubik; Margulis; Paliard și Dechaume; Rimbaud și Boulet; Taylor și Mac Donald; Thomas; Verger; Wilson și Robertson publică deasemeni cazuri analoage.

Dela 1930 cazurile publicate, mai ales cele cu examen anatomo-patologic au devenit mai numeroase și mai interesante.

Alajouanine, Thurel, Hornet și Boudin, în 1935 publică cazuri de poliradiculo-nevrită generalizată cu diplegie facială și disociație albumino-citologică.

Lewellys F. Barker; Chavany și Thiébault; E. Cole; Colket Caner; Decourt și Hamburger; Guttmann (teză); Langeron; Müller; Pomme; Tanguy și Marot; Rișer și Planques publică observațiunile lor asupra cazurilor cu acelaș sindrom.

Milian, Lhermitte, Schaeffer, Horowitz, în Revue Neurologique din Sept. 1931; Gareisso A. în Argentina 1933; L'Austrogesilo A. în Archiv. Brasil. de Neurolog. y Psych. No. 344 din 1936;

Pawljoutchenko, în Arch. f. Psych. 1930 p. 570; Gärtner W. în Dtsch. z. Nervenheilk. din 1922; Környey, Büttner W., Demme, Gubler M. iar în 1938: Bieder, în „Wiener Med. Wochenschrift“ publică două cazuri de sindrom Guillain-Barré rezistente la toate terapiile, și bine influențate de piretoterapie;

Prof. Dr. C. I. Urechia, L. Dragomir și M. Bumbăcescu publică două cazuri de sindrom Guillain-Barré, dintre cari unul a sucombat cu fenomene respiratorii și cardiace și este foarte detaliat examinat din punct de vedere anatomo-patologic.

În Argentina, Th. Fracassi, D. Garcia și A. C. Decoud publică în „Revista Argentina de Neurologie și Psihiatrie“, 14 observațiuni dintre cari trei cu examen anatomo-patologic, arătând leziunile obișnuite, dar cu un examen histologic relativ puțin detaliat.

Acești autori citează în publicațiunea lor pe: V. Dimitri; Alurralde; Gareisso (La Prensa Medica Argentina No. 15—1933); Camauer; Brandon și Caraffa; Pereyra; Koffe; Raffo y Liter, S. Cobbe și Coggeshall, cari deasemeni au publicat observațiuni relative la acest sindrom.

Macera José, în „La Semana Médica“ Nr. 10 1938; Iuba A. în Dt̄sch. z Nervenheilk. 138, 257, 1938.

Numărul apreciabil de cazuri studiate până în prezent, face ca acest sindrom să fie destul de bine stabilit. Partea anatomică însă nu posedă decât un număr restrâns de cazuri, iar etiologia sa rămâne încă în suspensie (Prof. C. I. Urechia).

În schimb partea clinică este destul de bine pusă la punct.

STUDIUL CLINIC AL POLIRADICULO-NEVRITELOR.

Simptomatologie, evoluție, forme anatomo-clinice.

Georges Boudin, în monografia sa din 1936 caracterizează astfel poliradiculo-nevritele : „clinic sunt polinevrite : ele se caracterizează prin difuziunea lor, prinzând toate membrele și adeseori fața. Se acompaniază cu o reacțiune meningeă particulară, caracterizată printr'o hiperalbuminoză rachidiană mai mult sau mai puțin importantă, fără leucocitoză. Ele evoluiază deobicei benign, spre vindecare spontană nelăsând dupe ele nici o sechelă și numai în cazuri excepționale moartea survine prin invadarea mușchilor respiratori, ori prin sincopă.“

Se pare că boala survine în special la indivizi tineri fără însă ca noțiunea de vârstă să aibe aci o valoare absolută.

Sexul nu are importanță.

DEBUTUL : Se face deobicei în plină sănătate aparentă, fără prodrome și este rapid, fără însă a fi brutal.

S'au semnalat totuși cazuri cari au survenit secundar, dupe o angină, dupe un episod febril, sau dupe o intoxicație alimentară sau chiar dupe o osteomielită (Drăgănescu și Claudian) fără însă să se fi putut face legătura dela cauză la efect.

SIMPTOMELE PERIOADEI DE DEBUT : pot fi împărțite în două feluri de simptome : generale și neurologice.

1. Simptomele generale.

Sunt extrem de variabile și inconstante, încât nu constituiesc nimic caracteristic. Uneori s'au constatat semnele unei stări gripale sezoniere, alteori o stare subfebrilă, o stare saburală a tractului digestiv și uneori chiar reacțiuni tonsilare.

2. Simptomele neurologice, în schimb sunt constante și caracteristice în cea mai mare parte a cazurilor.

Simptomele neurologice sunt de două feluri :

turburări sensitive și turburări motorii.

a) Turburările sensitive :

Consistă în parestezii și dureri.

Paresteziile de multeori constituiesc simptomul primordial al perioadei de debut. Ele se caracterizează prin senzațiuni de furnicăături și pișcături în tegumentele membrelor inferioare. (mai ales picioare și gambe). Dar pot apare și în membrele superioare sau chiar la față. Durerile sunt în general continue, de intensitate variabilă, adeseori penibile chiar în repaos absolut. Ele apar în toate grupele musculare, dar mai ales în mușchii coapselor, lombelor, m. paravertebrali, umeri, etc.

La presiunea mușchilor și a trunchiurilor nervoase bolnavii acuză o durere vie. La manoperele de elongație a nervilor deasemeni se constată durere (Lassegue pozitiv).

b) Turburările motorii, se caracterizează prin paralizii cari încep la membrele inferioare, și se pot extinde la trunchiu, membrele superioare și chiar la față. Aceste paralizii încep lent și evoluează încet dar progresiv.

Mersul paraliziiilor durează deobicei mai multe zile și numai arareori s'au observat instalări mai brutale a paraliziiilor.

În câteva zile, bolnavul prezintă deobicei o paraplegie mai mult sau mai puțin însemnată. Parazilia membrelor su-

perioare în genere este mult mai puțin completă încât este mai degrabă potrivit termenul de parază.

Dela instalarea paraplegiei, până la apariția paraliziei și la membrele superioare, trec deobiceiu câteva zile. In schimb paraliza atunci când atinge nervii cranieni, prinde deobiceiu facialul uni — sau — bilateral și apare mai de vreme decât paraza membrelor superioare.

»Avem astfel impresiunea atingerii succesive a mai multor nervi, fără o ordine determinată, și numai prin generalizarea paraliziiilor simulează un mers ascendent« (G. Boudin), spre deosebire de sindromul lui Landry.

SIMPTOMELE PERIOADEI DE STARE

Perioada de debut durează dela 3 la 10 zile în medie și se consideră terminată, atunci când paraliziiile s'au oprit în progresiune. Odată intrat în perioada de stare, bolnavul prezintă numai simptome de ordin neurologic caracterizate prin paralizii flasce, de extensiuni variabile, asociate cu turburări sensitive importante. Durata acestei perioade este de câteva săptămâni, sau mai mult, în cazurile favorabile. Alteori însă moartea poate surveni dupe câteva zile prin paraliza frenicilor, pneumogastricilor și a nervilor plexului cardiac.

1. *Turburările motorii*: consistă în paralizii flasce, hipotonice, cu abolirea reflexelor osteo-tendinoase și cari au următoarele caractere constante: sunt simetrice, difuze, puțin intense, puțin atroifice și nu se acompaniază cu reacțiuni mari de degenerescență ci cu o hipoexcitabilitate nervoasă difuză.

Mersul; în cazurile în cari bolnavul poate umbla, se constată stepaj bilateral accentuat. Dar deobiceiu mersul este imposibil, încât bolnavul este silit să rămână imobilizat la pat cu membrele inferioare în hiperextensiune și numai în rare cazuri poate executa foarte încet o ușoară

mişcare de flexiune a gambei pe coapsă ori a coapsei pe abdomen.

La membrele superioare, paralizia este de regulă mult mai puțin intensă încât bolnavul poate executa bine unele mișcări dar totdeauna încet, iar forța musculară este mult redusă și arată o atingere globală a tuturor mușchilor, cu predominență distală.

Paraliziile sunt flasce și hipotonice.

Nu se constată la mișcările pasive nici o contractură și permit uneori flexiuni sau extensiuni exagerate ale membrilor. În schimb atrofia musculară este foarte redusă, în raport cu gravitatea paralizii, și chiar la segmentele cu maximum de paralizie, de regulă, nu se constată modificări volumetrice prea importante.

Reflexele osteo-tendinoase, sunt toate abolite.

La membrele superioare, pot fi uneori numai diminuate sau chiar conservate. Reflexele cutanate, abdominale și cremasteriene de obicei sunt conservate; semnul lui Babinski este negativ.

Turburările ataxice sunt destul de frecvente, atât la membrele superioare cât și la cele inferioare. Sunt turburări de ataxie statică și kinetică asemănătoare celor din tabes.

Dintre nervii cranieni, cel mai frecvent prins este nervul facial, uni — sau — bilateral, dând o paralizie facială completă, de tip periferic cu semnul lui Charles Bell.

Paraliziile faciale regresează și dispar mai frecvent, fără a lăsa vre-o urmă. Mult mai rar decât facialul, pot fi prinși și alți nervi cranieni. Trigemenuț sensibil poate da anestezie corneeană și o hipoestezie facială. În partea motoare poate da pareza masticatorilor. În fine, când sunt prinse ultimile perechi craniene, se produc turburări de fonație și deglutiție.

Prin prinderea nervilor frenici și paralizia diafragmatică consecutivă, se produce moartea prin coma asfixică.

Când pe lângă nervii frenici, sunt prinși nervii

plexului cardiac, se produce moartea prin fenomene cari imită bine o paralizie bulbară. S'au semnalat cazuri cu pareza mușchilor abdominali.

2. *Turburările sensitive.*

a) Turburări sensitive subiective. Sunt aceleași ca și în perioada de debut a boalei, adică, parestezii (furnicături, pișcături) și dureri cari în genere în perioada de stare au o tendință manifestă la regresione, dar sunt și cazuri, când au un caracter intermitent, condiționate de mișcările bolnavului. Durerile mai des acompaniază progresiunea paralizilor și adeseori se exagerează la instaurarea acestora. ¶

b) Turburări sensitive obiective: sunt durerea la presiunea masselor musculare, adeseori penibilă, la care se asociază alt simptom tot nevritic: durerea provocată prin elongația trunchiurilor nervoase precum și durerea la presiunea trunchiurilor nervoase. Uneori aceste dureri provocate, sunt așa de intense, încât bolnavul suferă îngrozitor la cea mai mică atingere.

Sensibilitatea superficială prezintă deobiceiu puține turburări. Sensibilitatea tactilă este aproape normală, sau prezintă o hipoestezie distală. Sensibilitatea dureroasă este sau normală, sau prezintă o hipoestezie de contact.

Sensibilitatea termică este cea mai ușor atinsă.

Sensibilitatea profundă este mai mult atinsă.

Simțul atitudinilor segmentare, este alterat în sensul că bolnavul nu-și dă seama de poziția degetelor sau chiar a unor segmente mai mari. Adeseori sunt prezente turburări ataxice.

Simțul stereognostic poate fi alterat. Sensibilitatea osoasă este uneori diminuată.

3. *Turburările sfincteriene.*

Sunt destul de frecvente și de regulă consistă în micțiuni anestezice, bolnavul nesimțind pasagiul urinei sale și nici sfârșitul micțiunii. Alteori insensibilitate la defecare. Aceste turburări sfincteriene s'ar explica prin prinderea

nervilor sacrați. Simptome cerebeloase sau piramidale nu există.

În rest, nu se constată asupra niciunui organ vreo alterațiune.

4. *Lichidul cefalo-rachidian.* Prezintă în majoritatea cazurilor o hiperalbuminoză, fără însă a fi acompaniată de reacțiuni celulare proporționale. Albumina dozată cu tubul lui Sichert sau prin nephelometrie, trece de obicei de 1 gr. la litru și nu rare au fost cazurile când s'a găsit până la 2 și chiar peste 3 gr.

Govaerts găsește aproape 10 gr. Într'un caz, pe când numerotarea citologică arată o cifră normală sau aproape normală (0.2—0, 5—1 limfocite pe 1 mm³). Excepțional s'a găsit o ușoară limfocitoză, sau lipsa hiperalbuminozei. Această disociație albumino-citologică găsindu-se constant în aproape toate cazurile de poliradiculo-nevrite generalizate și negăsindu-se decât excepțional în alte boli, (unele forme ale poliomielitei, unele paralizii difterice, și unele polinevrite alcoolice) ia astfel o mare valoare diagnostică. Lichidul este clar, gălbui ori xanthocromatic.

În unele cazuri, în apropierea morții albuminoza a sporit foarte mult, iar într'un caz lichidul recoltat sub-occipital era aproape normal, pe când cel lombar conținea albumină în cantitate mare (Peter Gaerth și Werner Scheidt).

Reacția Wassermann este negativă. Reacțiunile coloidale de regulă nu prezintă modificări.

Demme, a găsit în unele cazuri curbele coloidale pozitive ca în meningite. Această hiperalbuminoză a fost interpretată în diferite feluri. Dupe unii ar fi o reacțiune meningee specială. S'ar putea să fie în raport cu localizarea maximă a leziunilor pe rădăcinile spinale, o veritabilă meningo-radiculită. În fine s'ar putea explica și prin turburări circulatorii, apropiindu-se de boala lui Küssmaul, căreia Marinescu și Drăgănescu i-au descris o formă mielo-neuro-miopatică.

5. Reacțiunile electrice.

În poliradiculo-nevrite, reacțiunea de degenerescență este prezentă în toate cazurile, prinzând toți nervii și mușchii mai ales a membrilor inferioare, dar adeseori și a celor superioare și a feței, dar această reacțiune este în aceste cazuri numai o reacțiune de degenerescență parțială. Nu are un aspect difuz și total ca în poliomielite, ci are un caracter difuz și incomplet.

EVOLUȚIA.

Majoritatea cazurilor evoluiază spre vindecare spontană într'un timp variabil, dela câteva săptămâni, la câteva luni, și foarte rar dupe un an. Această vindecare de cele mai multeori este completă, fără sechele definitive. Mersul spre vindecare începe prin dispariția turburărilor sensitive *s u b i e c t i v e*, (dureri, furnicături, pișcături) apoi a turburărilor sensitive obiective, iar paraliziiile dispar dupe turburările de sensibilitate. Dispariția paraliziiilor este lentă și progresivă și deobiceiu urmează ordinea inversă a instalării lor. Membrile superioare se vindecă mai întâi, și deasemeni rădăcinile membrilor, precedă în vindecare extremitățile.

Reflexele osteotendinoase, reapar cele din urmă. Cazurile mortale sunt rare și sunt datorite atingerii nervilor respiratori și ai plexului cardiac simulând astfel aspectul clinic al unui sindrom bulbar. În aceste cazuri moartea survine precoce, în primele 15 zile de boală și foarte rar dupe trei săptămâni. Din punct de vedere clinic în aceste cazuri, dupe generalizarea paraliziiilor apar turburări de de puls și de respirație. Pulsul devine tachicardic (120—130), apoi aritmic.

Respirația este dispneică; dispneea se accentuiază tot mai mult, bolnavul cade într'o comă asfixică prin paralizia diafragmului, iar moartea survine curând dupe aceea prin-

tr'o sincopă terminală. Afară de aceste două modalități evolutive, deși rar, posibilitatea de a întâlni cazuri în cari persistă sechele, caracterizate, fie printr'o paralizie, fie printr'o atrofie musculară, nu este exclusă. Recidivele sunt excepționale.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Anatomia patologică nu posedă până în prezent decât un număr restrâns de cazuri din cauza evoluției boalei spre vindecare. Au publicat cazuri cu examen anatomic Marinescu și Drăgănescu, Ch. Kubik, E. Cole, F. R. Walter, Margulis, Alajouanine, Dechaume, Szatmari, Pette și Környey, Gärtner, Demme, Büttner, Pawljutchenko, Peter Gaerth și Werner Scheidt, Fracassi, D. Garcia și A. C. Decoud, Iuba și Prof. Dr. C. I. Urechia, L. Dragomir și M. Bumbăcescu, etc.

Rezultatul examenului histo-patologic, în majoritatea cazurilor arată următoarele leziuni constante: cele mai accentuate leziuni au fost găsite asupra nervilor. Leziuni mai puțin însemnate prezintă ganglionii rachidieni, simpatici și cei ai nervilor cranieni. Sistemul nervos central este normal.

1. *Nervii*: toți sunt alterați, atât cei rachidieni cât și cei cranieni, atât cei sensitivi cât și cei motori.

Nervii sunt sediul unei nevrite interstițiale difuze și generalizate. Maximum de leziuni în nervi s'au găsit la nivelul rădăcinilor. Leziunile constatate în nervi, dupe majoritatea autorilor cari au cazuri examinate anatomo-patologic sunt următoarele:

a) Infiltrațiuni limfo-plasmocitare parcelare și discontinue, în formă de grămezi, noduli, etc., lăsând pe alocuri porțiuni intacte.

b) Celulele lui Schwann prezintă o proliferare a nucleilor lor, nucleii sunt mai numeroși, deformați, rotunjiți,

și fără regularitatea lor obișnuită ; celulele sunt globuloase, vacuolare și conțin numeroase granulațiuni Reich.

c) Alterațiuni ale mielinei, cari prin preparațiuni cu metoda Weigert pe secțiuni longitudinale arată umflături ori aspect monoliform. Prin colorațiunea Scharlach se vede o degenerescență grăsoasă parțială și discontinuă. Aceste leziuni sunt de tip degenerativ.

d) Cilindracșii, sunt în parte alterați ; unii au un traect ondulat, alții deformațiuni variate : în spirală, în vârf de lance, terminații în bulă, etc. Alții însă persistă nealterați chiar în plin nerv cu leziuni inflamatorii.

2. *Ganglionii rachidieni* și ganglionii nervilor cranieni : prezintă leziuni de intensitate variabilă, întru toate identice celor din nervi. Dar infiltrațiunile limfo-plasmocitare nu se găsesc decât în fasciculele nervoase intercelulare, pe când celulele ganglionare rămân intacte. Celulele satelite uneori sunt proliferate.

3. *Măduva, bulbul și creierul.*

În majoritatea cazurilor descrise în literatură sunt nealterate. În rare cazuri s'a găsit în măduvă o reacție axonală discretă, semn de suferință celulară (Stohl).

Peter Gaerth și Werner Scheidt au găsit în măduvă o mare cantitate de grăsimi, mai ales în coloana lui Clarke, iar Környey deosebește o formă pseudo-tubică ca o polioganglionită sau poliomielită posterioară, în care tabloul histologic arată alterațiuni mai însemnate în ganglionii și rădăcinile posterioare, alterațiuni de tip inflamator, cari merg în cordoanele posterioare până la substanța cenușie a măduvei. Deasemeni în acest caz leziunile din trigemenul sensibil și glosofaringian au fost mai intense. Dar aceste cazuri sunt prea puțin numeroase pentru a trage concluziuni definitive. Bulbul este normal împreună cu toți centrii săi, iar în creier nu s'a găsit decât ușoară hiperemie în unele cazuri.

4. *Meningele* : prezintă deseori leziuni inflamatorii, exudative, de tipul meningitei oedematoase difuze, cu

mari dilatațiuni vasculare, cari dupe unii autori ar putea explica hiperalbuminoza rachidiană. Din cauza leziunilor destul de nete găsite în unele cazuri, la nivelul punctelor de emergență a rădăcinilor din măduvă, unii autori ca Pette, s'au întrebat dacă nu cumva leziunea inițială ar fi o atingere primitivă a porțiunii intradurale a rădăcinii nervoase ?

Werner Scheidt și Peter Gaerth într'un caz detaliat examinat histologiceste, au găsit infiltrațiuni în jurul unor vase din meningele bulbului, protuberanței, precum și în jurul unor vase din meningele și discret în substanța albă a creierului (Gärtner, Marinescu, Drăgănescu, Margulis, Iuba, Környey). Acești autori au mai găsit mici hemoragii în meninge.

5. *Mușchii*, în general nu prezintă alterațiuni, dar autori ca : Marinescu și Drăgănescu, Pette și Környey au găsit și în mușchi leziuni inflamatorii. Este posibil că procesele inflamatorii în mușchi erau transitorii ; cazurile secționare mai târziu, dupe o evoluție mai lungă, arată o infiltrație mai moderată.

6. *Sistemul simpatic*, nu prezintă leziuni inflamatorii decât în grămezile sale celulare.

CLASIFICAREA POLIRADICULO-NEVRITELOR.

Toate considerațiunile. atât clinice, cât și anatomice, arată că este vorba de o poliradiculo-nevrită generalizată.

Acest sindrom dupe particularitățile de extensiune a leziunilor și ale evoluției, înglobează mai multe forme clinice dintre care unele s'au constatat mai frecvent și sunt considerate ca forme tipice, iar altele din cauza supraadăogării unor simptome neobișnuite în acest sindrom sunt considerate ca forme anormale, atipice. Ca forme tipice sunt considerate : formele cu evoluție spontană spre vindecare, tipul sindromului descris de Guillain și Barré. For-

mele mortale prin leziuni ale nervilor respiratori și cardiaci descrise de Dechaume mai întâi; formele de tipul Guillain-Barré sau Dechaume la cari se asociază și paralizii faciale.

Ca forme atipice s'au descris în literatură următoarele: forme în cari se asociază paraliziiilor flasce și mioclonii (Alajouanine); forme în cari se asociază semne piramidale; în unele cazuri s'a găsit Babinski bilateral pozitiv, cazuri în cari s'a suspectat o atingere mielitică. Formele zise pseudo-tabice descrise de Környey.

În rezumat, în prezent orice clasificare nu poate fi decât anatomo-clinică sau chiar numai clinică, rămânând ca cercetările experimentale să clarifice etiologia și patogenia acestui sindrom.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA.

În prezent, acest sindrom este cunoscut sub o serie întreagă de numiri, unele inspirate din leziunile anatomice găsite, altele ținând cont și de aspectul clinic, iar altele și de etiologia bănuită.

Numiri sinonime: „radiculo — sau — poliradiculonevrite curabile“ (Guillain și Barré). „Forme joase sau periferice ale encefalitei epidemice“ (Beriel și Devic; Cruchet și Verger) „Neuronita“ (Forster, Kennedy, Riser). „Mieloradiculonevrită“ (Margulis). „Celulo-radiculo-nevrită cu disociație albumino-citologică“ (Ardin-Delteil și Levi-Valensi). „Polinevrită acută, febrilă“. (Gordon Holmes) etc.

Mulțimea acestor numiri diverse nu face decât să traducă incertitudinea în care ne găsim în prezent atunci când este vorba de a determina etiologia acestei maladii. O parte a autorilor se mențin în rezervă, cum sunt: P. Marie, Chatelin, Guillain-Barré, Strohl, Gordon Holmes, Taylor, Mac Donald. Ceilalți autori însă sunt actualmente grupați dupe părerile pe cari le susțin. Cea mai mare

parte a cercetătorilor susțin originea infecțioasă a acestei maladii, bazați pe argumente clinice și anatomice. Și cum până în prezent, nu s'a putut pune în evidență nici un agent patogen, cei mai mulți clasează acest sindrom în grupa maladiilor cu virus filtrabil neurotrop.

Cercetătorii și-au pus întrebarea dacă este vorba de un virus special, sau este un virus cunoscut. Autori ca Beriel, Devic, Pehu, Dechaume, bazați pe anumite argumente epidemiologice, anatomice și clinice au atribuit encefalitei epidemice acest sindrom, considerându-l ca formă a acestei boale.

În decursul timpului, o mulțime de autori au publicat cazuri de encefalită epidemică, cu fenomene sensitivo-motorii de alură periferică, pe cari unii le-au considerat ca veritabile forme periferice ale encefalitei.

Cruchet și Verger consideră encefalita ca o maladie centrală care pe lângă formele înalte encefalitice, poate da forme joase mielitice. Dar până când caracteristica boalei lui Economo, este atingerea electivă a mezocefalului, în poliradiculo-nevrite, sistemul nervos central rămâne intact. În plus encefalita este frecvent urmată (cam în 33%) de apariția unui sindrom parkinsonian, pe când în poliradiculo-nevrite, nu s'a constatat această urmare. Tot în legătură cu ipoteza originii infecțioase a acestui sindrom, s'au remarcat apreciable analogii cu polinevritele secundare, și analogii cu encefalo-mielitele cari pot surveni în cursul febrei eruptive. S'a pus întrebarea, dacă în aceste cazuri nu s'ar putea ca un acelaș virus să dea, când forme primitive, când secundare? Sau există un nevrovirus cu afinitate pentru nervi, spre deosebire de un medulo-virus cu afinitate celulară?

Toate inoculările experimentale la animale au rămas negative. I. Dechaume, adoptă clasificarea ultravirusurilor neurotrope a lui Levaditi, în polinevrite cu virus neurofil și leuconevrite cu virus microglifil și oligodendrofil, și pentru că a constatat leziuni constante în sincițiul lui

Schwann din nervi, o consideră ca o septinevrită cu ultravirus neurotrop Schwannofil. După el faptul inițial și capital este atingerea sincițiului lui Schwann care aduce dupe sine secundar atingerea mielinică. Este adevărat că sunt virusuri cari ating cu predilecție substanța cenușie, (în encefal și țesutul cerebral, virusul encefalitei; în ganglionii rachidieni, virusul zosterian) altele ating cu predilecție substanța albă (leucoencefalitele și leuco-mielitele), ceea ce ne-ar putea face să credem, că sunt și virusuri cari au afinitate electivă pentru nervii periferici, sau chiar pentru o anumită parte a acestor nervi (sincițiul lui Schwann), dar rămânem numai la fapte anatomice, lipsind probele microbiologice cari singure ar putea aduce un element de certitudine, pentru a confirma aceste ipoteze. Pe lângă aceste argumente, în favoarea ipotezei infecțioase, nici cauzele toxice nu pot fi neglijate, deoarece se cunosc destule cazuri de manifestări polinevritice în cursul intoxicațiilor exo — sau endogene (polinev. în botulism, toxinfecțiunile alimentare, polinev. gravidice, sau chiar dupe o urticarie generalizată (Alajouanine, Thurel).

Alți autori, (Justin — Bezancon, H. Klotz, M. M. Villaret) au emis ipoteza unei origini metabolice sau carentiale a anumitor turburări nervoase din alcoolismul cronic, putând fi puse în legătură cu o carență a vitaminei B.

Deci problema etiologiei și a patogeniei este complexă și lasă încă loc la multe discuțiuni pe cari numai cercetările microbiologice experimentale din viitor le vor putea elucida. În lipsa unui criteriu etiologic, termenul anatomic de poliradiculo-nevrite generalizate rămâne cel mai potrivit.

DIAGNOSTIC ȘI DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul are aci o deosebită importanță mai ales întrucât privește prognosticul. Diagnosticul se face în baza

simptomelor clinice descrise și a puncției lombare. Diagnosticul diferențial se face cu: formele dureroase ale poliomielitei, formele de tipul sindromului Landry a poliomielitei, cu formele bulbo-protuberanțiale a aceleiași boale; cu polinevritele generalizate din cursul maladiilor infecțioase (difterie, dizenteria bacilară, f. tifoidă, și paratifoze, tifos exantematic, pneumonie, paludism, melitococie, gripă, rușgeolă, sueta miliară, varicella, scarlatină, erisipel, oreillon), în cursul cărora polinevritele constituiesc o complicațiune excepțională, mai puțin frecvente decât encefalitele sau encefalo-mielitele. Diagnosticul etiologic este foarte delicat, mai ales în polinevritele difterice, cari sunt mai frecvente decât a altor boli infecțioase. În aceste cazuri elementele diagnosticului diferențial sunt următoarele:

1. În antecedente găsim difterie sau angină.
2. Paraliziile difterice apar tardiv, în convalescență.
3. Paraliza începe de obicei la regiunea în care a fost sediul infecțiunii inițiale (mai frecvent paraliza velopalatină) după care se produce o generalizare secundară.
4. Disociația albumino-citologică nu s'a găsit în difterie decât excepțional.

Polinevritele sifilitice sunt rare, și pot lua aspectul oricărei polinevrite. R. W. în lichidul cefalo-rachidian ne clarifică. Polinevritele tuberculoase, sunt rare, iar mulți autori le contestă ca entitate morbidă. Se manifestă ca niște polinevrite banale. Dintre polinevritele toxice, cele mai frecvente sunt cele alcoolice și interesează în diagnosticul poliradiculo-nevritelor. Absența semnelor lichidiene, și prezența antecedentelor etilice, ne conduc pe calea diagnosticului. Din punct de vedere anatomic, în polinevritele alcoolice, se constată degenerescență segmentară periaxială, cu atingerea precoce a cilindracșilor. Celelalte polinevrite toxice, prezintă localizări electivă și numai în rare cazuri pot lua o formă generalizată. Elementele diagnosticului diferențial cu sindromul Landry poliometic și cu formele dureroase ale poliomielitei:

Debutul : în poliradiculo-nevrite este de obicei progresiv și rar este prezent un epizod infecțios. În poliomielite, debutul este brusc, cu simptome infecțioase manifeste : febră, angină, mialgii, rachialgii, și reacții meningeae.

Paraliziile : apar în poliradiculo-nevrite progresiv, pe când în poliomielită brusc ; cam a 4-a zi dupe episodul febril. Pe când în polirad. nevr. paraliziile sunt difuze, simetrice, flasce, cu puțină atrofi musculară, iar reacțiunile electrice de degenerescență sunt puțin însemnate, în poliomielite paraliziile sunt segmentare, asimetrice, cu topografie radiculară. Uneori se pot generaliza. Atrofia musculară este însemnată iar R. electrice de degenerescență, sunt totale. Nervii cranieni sunt rar prinși în poliomielite (formele bulbo-protuberanțiale).

Turburările sensitive : sunt rare în poliomielite.

L. cef. rachidian : în poliomielite găsim limfocitoză la început, apoi lichid normal.

Evoluția : în poliradiculo-nevrite, merge mai des spre restitutio ad integrum, pe când în poliomielită sechelele sunt foarte frecvente.

Anatomic : în poliomielită sunt atinse cu predilecție celulele motoare din coarnele anterioare.

Uneori în fine, este nevoie să facem diagnostic diferențial cu formele pseudo-miopatice ale polinevritelor. Prin faptul că, în aceste polinevrite putem găsi o disociație albumino-citologică rachidiană, diagnosticul uneori este foarte dificil. Turburările statice și kinetice sunt ca și în miopatii, dar atrofia musculară este puțin însemnată, reflexele idio-musculare sunt conservate, iar cele osteo-tendinoase sunt variabile, mai frecvent abolite.

OBSERVAȚIUNI CLINICE.

Dăm aci două observațiuni (cazuri) de poliradiculonevrite generalizate, studiate în Clinica Psihiatrică din Cluj, pe cari le-am observat în tot decursul evoluției lor.

În primul caz, este vorba de tipul clasic al sindromului lui Guillain și Barré, cu evoluție spontană spre vindecare. Al doilea caz a sucombat dupe 14 zile de boală, cu turburări respiratorii și cardiace. Acest din urmă caz are o deosebită importanță, pentru că a oferit posibilitatea examenului anatomo-patologic, aducând o contribuțiune importantă, dată fiind raritatea observațiunilor anatomice din literatură.

Observațiunea I-a.

C. I. 31 ani, intrat în serviciu în 24 Iunie 1938, pă-răsește clinica vindecat în 13 Iulie acelaș an.

Antecedentele heredo-colaterale fără importanță; născut la termen; bolile infecto-contagioase lipsesc în antecedente.

Neagă bolile venerice. Cefalee între 11—12 ani. Nu abuzează de alcool nici de tabac,

Debut: boala a debutat insidios, de șase săptămâni, cu dureri în plante, cari au mers progresiv ascendent, pentru a atinge dupe 6 zile membrele superioare. Continuând în acest timp munca la câmp, bolnavul a constatat că forța musculară a membrelor inferioare îi diminuează progresiv încât a fost obligat să rămână la pat, mersul devenind imposibil. În pat putea executa câteva mișcări, mai ales de flexiune a gambei pe coapsă, iar extensia, nu o putea face decât ajutându-se cu mâinile.

Dupe trei săptămâni dela debut, bolnavul a remarcat atrofia musculară a membrelor inferioare și superioare. Forța membrelor superioare deși mult diminuată, putea totuși să se servească de ele. De o săptămână are paretezii și dureri în mușchii feței. Apetitul a diminuat mult, iar mai târziu a avut colită. Seusibilitatea la defecație a dispărut.

La examenul obiectiv se constată următoarele:

Bolnavul este palid și slab. Aparatul cardio-vascular nu prezintă nimic anormal, afară de o ușoară tachicardie (96—98 pe minut) tens. (art. V.L.) 12—8. La examenul electro-cardiografic nimic deosebit. Aparatul respirator normal. Afebril. Aparatul digestiv: limba saburală, nu o poate proecta înafară decât cu dificultate din cauza durerilor din musculatura feței; apetitul diminuat; constipație alternând cu diarei. Bolnavul are micțiuni foarte frecvente, neputându-și reține urina decât foarte puțin timp; potența sexuală păstrată.

Sistemul nervos: pupile miotice cu reacțiunile la lumină și acomodatie conservate; nistagm nu are, și nici pareza mușchilor oculogiri. La examenul oftalmoscopic nimic anormal.

Reflexele osteo-tendinoase: patelarele abolite, celelalte diminuate. Reflexele patologice lipsesc, Reflexele cutanate conservate. Sensibilitatea obiectivă: tactilă, termică, dureroasă și vibratorie normale. Masele musculare și nervii sunt foarte sensibili la presiune; trigemenul deasemeni este sensibil.

Starea statică și dinamică: mersul este imposibil din cauza paraplegiei. Mișcările de masticație sunt posibile dar forța mușchilor masticatori este diminuată. Deglutiția nu este alterată. Forța musculară a membrilor inferioare este foarte redusă; bolnavul nu poate executa decât câteva mișcări cu degetele. La membrele superioare mișcările sunt mai ample iar bolnavul se poate servi de ele la alimentație. Forța dinamometrică: Dr = 3; st = 1. Mișcările gâtului și ale trunchiului sunt posibile, dar forța musculară este mult diminuată.

Masele musculare ale tuturor membrilor sunt reduse în volum, iar atrofia lor frapează dela prima vedere. Atrofia este mai pronunțată la extremitatea distală a membrilor.

La punția lombară: lichid clar, reacția Pandy = opalescent, limfocite, coloidalele și R. W., negative. Tensiunea măsurată cu aparatul Claude = 70.

Evoluție: 30, VI; ondulațiuni subfebrile variind între

37—37, 4 C°. 1. VII.: nu mai are febră; ameliorare progresivă.

Forța dinamometrică: Dr = 45; st = 40. Apetit bun.

Tratamentul făcut: strichnină, tetrofan, vitamină C, masaj, electrizări. 5. VIII-a bolnavul părăsește clinica vindecat.

Observațiunea a II-a.

B. I. 19 ani, intră în clinică în 21/VII, sucombă în 22/VII. 1938.

Nimic deosebit în antecedentele heredo-colaterale și cele personale. Boala actuală: înainte cu 12 zile de internare dupe o cursă, obosit și transpirat face bae rece într'un râu. Ajuns acasă se simte bolnav, are febră mare pe care însă nu a măsurat-o. Cinci zile mai târziu simțindu-se mai bine, a continuat munca la câmp, dar puțin timp dupe acea simte slăbiciune mare în membrele inferioare și diminuarea sensibilității. Această slăbiciune crește progresiv, are dificultate la micțiune, apoi retenție de urină. Cinci zile mai târziu, el simte aceleași simptome la membrele superioare. Abia mai poate executa mici mișcări.

Este transportat într'un spital, dar starea sa devenind gravă (are turburări de respirație și puls) este adus în Clinica Psihiatrică din Cluj. La examenul obiectiv constatăm: bolnavul prezintă o quadriplegie flască, hipotonică, cu hipoestezie tactilă, termică, dureroasă și vibratorie până la nivelul vertebrei a IV-a C.

Reflexele osteotendinoase abolite. Temperatura 37,5 C°, puls aritmic, 74; respirația neregulată, 26. În rest bolnavul nu prezintă alte turburări organice. Bolnavul sucombă a două zi dupe internare cu fenomene de paralizie bulbara.

EXAMENUL ANATOMIC AL SISTEMULUI NERVOS.

S'au fixat bucăți din creier, bulb, protuberanță, măduvă, ganglioni spinali, nervi periferici, în fixatori curenți

și s'au colorat prin metode uzuale apropiate. Rezultatul examenului histo-patologic este următorul :

Ganglionii rachidieni :

Leziuni moderate în general în celulele nervoase, pe alocuri cromatoliză destul de accentuată, sau chiar dispariția celulelor. Proliferarea și hipertrofia celulelor satelite.

În mulți ganglioni constatăm infiltrațiuni perivascularare cu limfocite și rare plasmocite sau chiar noduli ori infiltrațiuni discrete în spațiile intercelulare. Infiltrațiunile nu sunt intense, nici chiar prea frecvente.

Rădăcinile spinale :

Prezintă leziuni destul de intense ; proliferarea și iritațiunea celulelor lui Schwann, degenerescenta grasă, leziuni ale mielinei care poate lua aspect monoliform, iar pe alocuri poate să se desagrege, să se umfle, să se reducă la bule, sau chiar să devină granuloase. Fibrilele nervoase sunt hipertrofiate sau atrofiate, hiperchromatice ori pale, stare granuloasă, figuri „în bulă“ ori în spirală, metacromazie, etc.

În vase găsim un proces de inflamație, infiltrația consistând în special în limfocite ; printre fibrele nervoase putem rareori constata discrete infiltrațiuni limfocitare.

Nervii rachidieni și periferici :

Leziuni degenerative întinse, și inflamatorii moderate, mai puțin pronunțate decât în rădăcinile spinale. Ele prezintă același caracter ca și rădăcinile spinale.

Măduva, bulbul, protuberanța și creierul :

Nu prezintă nimic anormal afară poate de leziuni insignifiante datorite agoniei.

Ganglionii simpatici :

Prezintă aceleași leziuni ca și ganglionii rachidieni.

Mușchii: nu prezintă leziuni.

În rezumat: primul caz aparține tipului clasic de sindrom Guillain-Barré cu areflexie, cu parestezii și dureri în membre, cu turburări sfincteriene și cu o atrofie musculară destul de pronunțată, amintind o miopatie „și putând fi considerat ca o formă pseudo-miopatică a acestui sindrom“ (Urechia). Vindecare spontană.

În al doilea caz evoluție acută, și moartea prin paralizia frenicilor, pneumogastricilor și a nervilor plexului cardiac, dupe 14 zile de evoluție.

„Leziunile anatomice găsite în acest caz sunt identice cu acele aflate de Alajouanine, Thurel, Hornet și Boudin; Pehu și Dechaume; Margulis; Ch. Kubik; E. Cole; F. R. Walter; Fracassi, Garcia și Decoud, Werner Scheidt și Peter Gaerth; Morsier și Steinmann; Juba“ (Urechia).

Acest caz poate fi clasificat în forma Landry a ganglio-radiculo-nevritei pe care Pette și Környey au propus a o distinge.



TERAPIA.

Terapie etiologică nu există. În rest, terapia nu diferă prin nimic de aceea a polinevritelor în general.

CONCLUZIUNI

1. Entitatea anatomo-clinică a Poliradiculonevri-
telor generalizate pare a fi o realitate, dar locul pe
care-l ocupă între maladiile sistemului nervov periferic
nu este încă precizat.

Clasificarea lor, din aceste motive, rămâne în pre-
zent pur anatomică sau anatomo-clinică.

2. Din punct de vedere clinic, boala se caracte-
rizează prin atingerea paralizică a tuturor membrilor și
a triunchiului, la care adeseori se asociază o mono- sau
diplegie facială periferică.

Paraliziile apar fără o ordine anumită, sunt flasce,
hipotonice, simetrice, cu abolirea reflexelor osteo-tendi-
noase și cu atrofiie musculară de obicei puțin im-
portantă.

Paraliziile sunt însoțite de turburări ale sensibili-
tății, atât subiective (dureri și parestezii) cât și obiec-
tive (hipoestezie tactilă, termică, dureroasă și profundă)
cu topografie distală.

Masele musculare sunt dureroase la presiune;
nervii deasemenea sensibili la presiune cât și la elon-
gație (Lassegue).

3. Studiul reacțiunilor electrice arată o reacțiune
de degenerescență parțială, incomplectă.

4. Se asociază de obicei cu turburări sfincteriene,
mai ales turburări anestezice ale micțiunii, sau mai rar
cu insensibilitate la defecare. Aceste turburări se dato-
resc atingerii nervilor cozii de cal.

5. Frecvența disociației albumino-citologice, în li-
chidul cefalo-rachidian, constituie un element important
în diagnostic pentru majoritatea cazurilor din literatură.

6. Majoritatea cazurilor evoluează spontan spre vindecare cu *restitutio ad integrum*. Sechelele și recidivele sunt excepționale.

Un număr restrâns de cazuri evoluează acut sau subacut și duc la moarte prin paralizia frenicilor, pneumogastricilor și a nervilor plexului cardiac, simulând moartea prin paralizie bulbară.

7. Diagnosticul se face în baza simptomelor clinice și a puncției lombare. Diagnosticul diferențial se face cu unele forme ale poliomielitei, cu polinevritele bolilor infecțioase, cu polinevritele toxice și rar cu cele serice.

8. Anatomia patologică în cazurile observate în literatură, precum și în cazul nostru, arată leziuni importante, localizate la nervi și rădăcinile lor. leziuni de tip inflamator cu infiltrații limfoplasmocitare perivascularare și interfasciculare, cu modificări ale celulelor lui Schwann și leziuni mai discrete ale mielinei și cilindracșilor.

Leziunile nervilor descresc în intensitate în sens centrifug. In ganglioni leziunile rămân de obicei interfasciculare, iar măduva, bulbul, protuberanța și creierul rămân intacte.

9. Etiologia rămâne încă neclarificată. Leziunile anatomice fiind de tip inflamator, marea majoritate a autorilor susțin ipoteza etiologiei infecțioase printr'un virus neurotrop cu afinitate electivă față de nervi (neurovirus), însă posibilitatea unei cauze toxice nu este exclusă, și de asemeni carența unor vitamine în special B. pare a juca rol.

10. Terapia poliradiculonevritelor nu diferă în prezent de aceea a polinevritelor în general.

Văzută și bună de imprimat:

Cluj, la 24 Oct. 1938

Decanul facultății:
(ss) Prof. Dr. M. Sturza

Președintele tezei:
(ss) Prof. Dr. C. I. Urechia

BIBLIOGRAFIE.

1. TH. ALAJOUANINE, R. THUREL, HORNET et BOUDIN. Polyradiculo-nevrite aiguë généralisée avec diplegie faciale et paralysie des muscles respiratoires. Dissociation albumino-cytologique. Soc. Neurologique, Paris 5. Dec. 1935.
2. L'AUSTROGESILO A. Archiv. Brasil de Neurolog. y Psich. No. 344. 1936.
3. GEORGES BOUDIN. Les Polyradiculo-nevrites généralisées, Avec dissociation albumino-citologique. Paris Edit. Maloine 1936.
4. BIEDER. Wiener Medizinische Wochenschrift. t. 88, No. 5, 29 Jan. 1938. p. 116—120.
5. BERIEL et DEVIC. Les formes peripheriques de l'encéphalite épidémique. Presse Medicale 31 Oct. 1925. p. 1441.
6. CHAVANY et THIEBAULT. Sur les névraxies de nature indéterminée avec atteinte prédominante des neurones périphériques rappelant les polinévrites. Rev. Neur. 19 Mai 1932 t. I. p. 838.
7. E. COLE. Multiple Neuritis. Report of two cases with autopsy. Archives Neurology and Psychiatry 1933 vol. XXIX. p. 1164.
8. DECHAUME. Polynevraxie infectieuse ou Schwannite à virus neurotrop. Rev. Neurologique 1932 p. 403.
9. DELBEKE et BOGAERT (Van) Syndrome des radiculo-névrite aigue avec xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Presse Medicale 1925 p. 319.
10. DRĂGĂNESCU ȘI CLAUDIĂN. Sur un cas de radiculo-névrite curable. (Syndr. Guillain-Barré) apparue au cours d'une osteomyelite du bras. Rev. Neurol. Nov. 1927 t. II, p. 517.

11. DRAGANESCU, FACON, IORDĂNESCU SI VASILESCU. Nouveau cas de syndrome de Guillain-Barré consecutive a un abcés parianal. Rev. Neurol. 1931. t. II. p. 806.
12. DEMME H. Dtch. z. Nervenheilk. 125. I. 1932.
13. FRANCOIS, ZUCCOLI ET MONTHUS. Sur un cas de polyradiculo-nevrite curable avec dissociation albumino-cytologique. Rev. Neur. 1929. t. I. p. 95.
14. TH. FRACASSI, D. GARCIA și A. C. DECOUD. Revista Argentina de Neurol. y Psichiatria No. 1. 1938.
15. GUBLER M. Gaz. Sci. Med. Bordeaux 1935.
16. GUILLAIN, ALAJOUANINE et PERISSON. Sur un syndrom de radiculo-névrite curable avec, dissociation albumino-cytologique. Rev. Neurol. 1925. t. I. p. 492.
17. CAREISSO. La Prensa Médica Argentina No. 15. 1933.
18. HENDRICK H. Polyradiculo-névrite avec dissoc. albumino-cyt. et paralysie faciale double. Revue Neurol. 1929. t. II. p. 667.
19. A. JUBA. Dtsch. z. Nervenheilk. 257. 1935.
20. KENNEDY F. Infective Neuronitis Arch. Neur. and Psych. 1919 t. II. p. 621.
21. LEWELLYS F. BARKER. Acute diffuse (cerebral and spinal) polyradiculo-neuritis following oral sepsis. Probability of super imposed infection with neurotropic ultravirus of Schwannophil typs. Arch. Neur. and Psiych. vol. XXXI. 1934 p. 837.
22. MARGULIS M. S. Myeloradiculo-poiyneuritiden bei epidemischer encephalitis. Deut. Zeit. f. Nervenheilk. 1926, t. 89 p: 262.
23. TAYLOR E. W. et MAC DONALD. The syndrome of polinevritis with facial diplegia. Archives of Neurology and Psychiatry 1932 vol. XXVII. p. 79.
24. THOMAS. Diplegie faciale récidivante associée à un syndrome polynevritique fruste avec dissociation albumino-cyt. du Lich. ceph. rach. Revue Neurol. Mai 1931 t. I. p. 750.
25. Prof. Dr. C. I. URECHIA, L. DRAGOMIR et M. BUMBACESCU. Sur deux cas de polyradiculo-névrite (Syndrome de Guillain-Barré). Rev. de Soc. Med. Hop. Paris (sub presă).
26. WILSON G. et ROBERTSON. Diplegie faciale dans la polyneuronite. The American Journal of the Medical Sciences t. CLXXXIII. No. 5 Mai 1932.