

Clinica neuro-psihiatrică. Conducător: Acad. Prof. Miskolczy Dezső și Laboratorul de inframicrobiologie de la I.M.F. Tg.-Mureș. Conducător: Prof. Vendég Vince.

EPIDEMIE DE ENCEFALITĂ VIROTICĂ DE SFÎRȘIT DE VARA-TOAMNĂ LA TIRGU-MUREȘ IN 1955 (AȘA-NUMITA ENCEFALITA DE ȚINȚAR)

*Miskolczy Dezső, Csiky Kálmán, Vendég Vince, Ábrám Sándor,
Waitsuk Pál. Cs. Wágner Rozália*

La sfîrșitul verii și în toamna anului 1955, la clinica neuro-psihiatrică din Tirgu-Mureș am observat mai multe cazuri de encefalită care au apărut sub formă epidemică. Internarea primului bolnav a avut loc în ziua de 26 iulie, iar a ultimului la 8 octombrie. Prin urmare, îmbolnăvirile s-au produs în perioada dintre sfîrșitul verii și începutul toamnei (iulie-octombrie). Observațiile noastre cuprind în această perioadă 24 de cazuri. Pe baza examenului clinic și al celui virologic am eliminat repede 4 cazuri ca fiind neencefalitice. Din alte patru cazuri, unul s-a dovedit a fi o choriomeningită, în urma examenelor virologice pe care le-am făcut. Celelalte 3 cazuri au fost tot de encefalită, însă s-au deosebit de marea majoritate a cazurilor atît din punct de vedere clinic cît și din punct de vedere virologic. Prin urmare, comunicarea noastră se bazează pe observațiile făcute în legătură cu 16 cazuri identice din punct de vedere clinic și virologic.

În cele ce urmează dăm caracterizarea clinică a celor 16 cazuri de encefalită cu caracter epidemic.

După cum am amintit, cazurile au apărut în perioada dintre sfîrșitul verii și începutul toamnei (iulie-octombrie). Vîrsta bolnavilor care s-au aflat în tratamentul nostru a variat de la 11—56 ani. Repartizarea după sex a fost următoarea: 9 femei și 7 bărbați. Durata medie a bolii a fost de 35 de zile (14—55 zile). Nu am avut decît un singur caz mai ușor și de durată mai scurtă (14 zile). De altfel, cea mai scurtă durată a bolii a fost de 24 de zile. Ținînd seama de cazurile mai ușoare, e îndreptățită presupunerea că multe dintre ele nu au ajuns sub observație clinică. Convalescența bolnavilor a fost de foarte lungă durată (60—90 de zile); bolnavii au prezentat multă vreme semne de oboseală fizică și intelectuală, însoțită de o accentuată labilitate vaso-vegetativă; de asemenea, deseori amețeli și dureri de cap.

În general, boala a avut un debut brusc, înainte de care mulți bolnavi au prezentat dureri de cap și amețeli intermitente.

La fel și între simptomele de debut am constatat dureri de cap, stări febrile (37—38,7° C) de scurtă durată (1—2 zile), grețuri, vomități, re-doarea cefei, confuzii acute.

Cel mai frecvent simptom a fost starea de confuzie astfel încît pe cei mai mulți bolnavi i-am avut internați la secția de psihiatrie. Am observat ușoare tulburări de conștiință cu halucinații hipnagoge, delir acut tenebrositate sau tulburări de conștiință cu colorit euforic, precum și sindromul Korkzakov. Sindromul Korkzakov complet și persistent l-am observat într-un caz mortal însoțit de unele simptome de trunchi cerebral. În general cazurile tratate de noi au prezentat tulburări de conștiință în proporție de 70%. Jumătatea acestora mai prezenta o simptomatologie medulo-protuberanțială respectiv, de baza encefalului. În 60% a cazurilor am constatat simptome medulare ca parestezii, contracturi fibrilare, simptome bulbare ca hemipareză cruciată, dureri faringiene persistente sine materia disartrie și în general simptome indicînd leziuni ale ganglionilor de la baza encefalului și ale trunchiului cerebral (felurite leziuni ale nervilor cranieni cu pareze încrucișate, simptome de iritații motrice mioclonice sau choreo-atectice, sau rigiditate musculară etc.). Hemipareză capsulară, afazie și convulsii am remarcat numai la un singur caz vindecat. Este de notat însă că într-un alt caz, moartea a fost precedată tot de convulsii.

Simptome de iritație meningeală ca rigiditatea cefei, simptomul lui Kernig, Brudzinski, vomismente, grețuri etc. am remarcat în 56% a cazurilor mai ales în primele zile sau săptămîni ale bolii.

Modificările lichidului cefalo-rahidian s-au caracterizat printr-o ușoară creștere a numărului de celule și a albuminorahiei, care apar uneori disociate (de ex.: r. Pándy ++; numărul celulelor 3/3, sau r. Pándy O; numărul celulelor 51/3, sau în alt caz 700/3. Un număr de celule mai mare de 200/3. am înregistrat numai în două cazuri (380/3 și 700/3); în general creșterea numărului de celule a fost de 20—200, la început cu limfociti în proporție de 50%, mai tîrziu în proporție de 90%. În 1—2 cazuri lichidul a fost hemoragic, respectiv xantocrom. Modificări lichidiene am constatat în 56% a cazurilor. În 50% a cazurilor s-a putut observa o leucocitoză puțin accentuată (8 600—14 300), în mai multe cazuri viteza de sedimentare a fost ușor accentuată în prima oră, dar nu și în a doua (30/43; 20/31).

În 70% din cazuri vindecarea a fost completă dar cu o convalescență prelungită. Am avut 5 morți, ceea ce reprezintă aproximativ 30% a cazurilor. Ținînd seama de faptul că probabil cazurile mai ușoare nu au ajuns sub observația noastră, proporția mortalității poate fi apreciată între 20—30%. O proporție similară a mortalității a fost înregistrată și cu ocazia epidemiei de encefalită de țîntar de la St.-Louis.

În legătură cu două cazuri mortale, pentru a accentua rolul factorului circulator, amintim următoarele împrejurări pe care le-am observat imediat înainte de deces. Unul dintre bolnavi părea că începe să depășească faza acută a bolii, cînd după o baie fierbinte, moare în urma unei hemoragii subarahnoidale și intracerebrale. Celui de al doilea bolnav, o femeie gravidă în luna a patra și în faza terminală a perioadei acute, i-am indicat un avort care a fost efectuat sub nearcoză cu evipan; în urma in-

tervenției, decesul s-a produs din cauza unui edem cerebral cu o încălțare cerebeloasă.

Credem că pe drept cuvânt putem să atribuim un rol important factorului circulator cerebral și în apariția formelor psihotice care s-au produs într-o proporție ridicată (70%) la bolnavii tratați de noi.

Examenul anatomo-patologic macroscopic executat la institutul de anatomie patologică (condus de conf. dr. Gyergyay F.) a fost în esență concordant în toate cinci cazurile. S-a constatat un edem cerebral cu hiperemie leptomeningeală și o hiperemie cu stază aproape în toate organele (indurație cianotică lienis, hepatitis et renis); hemoragii de mărimea unor gămălii de ac pe pericard și plămâni, zone hemoragice la nivelul intestinelor în mai multe cazuri, iar într-un caz o cistită hemoragică.

Simptomul cel mai frapant în aspectul microscopic de ansamblu al creierului și măduvei este staza și congestia vasculară. Venele și arterele sînt pline în tot creierul și în segmentele superioare ale măduvei, iar în jurul lor se constată o edemație. Se mai constată leziuni celulare anoxemice și degenerative cu un caracter difuz, mai ales în măduvă și în trunchiul cerebral. Se mai observă mici hemoragii per diapedesim în bulb și în măduvă; de asemenea se pot întrezări infiltrații pericelulare în măduvă, în nucleul dințat, în polii temporali; primii constau mai ales din plasmocite, iar ultimii din limfocite. Și acest fapt denotă că în trunchiul cerebral procesul este mai vechi și e mai extins.

S-a putut observa o microgliază relativ atenuată, iar nodulii gliali tipici (Pette) s-au găsit doar sporadic. Prin urmare din punct de vedere histologic am stabilit tabloul unei panencefalomielite. Rezultatele preluărilor mai amănunțite le vom publica ulterior.

În ce privește etiologia cazurilor de encefalită, cercetările bacteriologice pe care le-am efectuat au fost negative. S-a pus în mod firesc problema originii virotice. În marea lor majoritate, bolnavii sînt din Tg. Mureș sau din împrejurimi. Nici ei, nici membrii familiilor lor nu au avut cunoștință despre vreo infestare cu căpușă. În schimb, cei mai mulți au relatat despre numeroase înțepături de țîțar. Îndeosebi sînt caracteristice antecedentele a doi bolnavi: unul dintre ei frecventa timp de aproximativ o săptămînă băile de la Singeorgiu de Mureș din vecinătatea orașului, iar seara, la întoarcere, așteptînd autobusu!, l-au înțepat mulți țîțari. S-a îmbolnăvit după 4—6 zile de la data cînd a fost înțepat de țîțari. Celălalt bolnav a luat parte la chermeza de pe platoul Cornești din ziua de 23 August 1955, seara l-au înțepat foarte mulți țîțari, iar în ziua de 27 august s-a îmbolnăvit, așa dar boala a debutat după 3—4 zile. În amîndouă cazurile boala s-a instalat brusc, primul bolnav a și murit. Aceste date ne-au îndrumat atenția spre izolarea virusului.

S-a îmbolnăvit și o soră medicală din clinica noastră, dar nici în cazul ei și nici în celelalte cazuri nu putem lua în considerare infecția prin contact. Sora era repartizată la o secție unde nu putea să vină în contact cu bolnavii de encefalită. Nu am avut nici cazuri de boală declarată în mediu familiar.

În ceea ce privește *tratamentul* aplicat bolnavilor, într-un caz am administrat ser reconvalescent: sora a prezentat o encefalită care părea destul de gravă, cu numeroase fenomene de iritație motrică, ca de exemplu fibrilații musculare, mioclonii și grimaserii coreiforme ale feței ș.a.m.d.; la

Începutul bolii i s-a administrat de două ori ser reconvalescent, recolta de la un bolnav ce se afla în stadiu de vindecare. La bolnavii mai gravi, am putut înlătura excitația prin transfuzii de sînge repetate zilnic.

Trebuie să menționăm cele trei cazuri care cu toate că s-au dovedit a fi encefalite, totuși s-au diferențiat complet atît din punct de vedere clinic cit și virologic de cazurile de encefalita care constituie obiectul principal al comunicării noastre. În aceste cazuri, debutul bolii s-a produs în lunile august—octombrie. Bolnavii sînt toți trei ciobani tineri, nu au știut să dea nici o informație că ar fi fost mușcați în ultimul timp, de căpușe: observaseră doar în primăvară prezența acestui parazit pe corpul lor. În schimb, toată vara s-au alimentat cu lapte nefiert de oaie, fie curat, fie amestecat cu lapte nefiert de vacă. Boala lor a evoluat în două faze distincte, după așa numitul tip dromedar, așa cum a fost observat și în encefalita consumatorilor de lapte crud de capră (A. A. Smorodintev și B. P. Alexeev și alții). Amîndouă fazele s-au caracterizat printr-o stare confusivă de cîteva zile, în afară de aceasta prin amețeli și dureri de cap. Perioada dintre cele două faze a durat de la cîteva zile pîna la cîteva săptămîni cînd bolnavii păreau complet restabiliți; în clinică s-au restabilit repede din punct de vedere psihic, într-o zi sau două, starea lor generală a fost bună, nu am constatat niciun simptom ulterior, nu au prezentat nici o acuză de oboseală, în schimb examenul virologic al lichidului a fost puternic pozitiv devenind negativ doar la 30—40 de zile după vindecarea lor clinică. Păreră noastră este că aceste trei cazuri aparțin grupului encefalitelor de căpușă, iar infecția s-a produs probabil prin intermediul laptelui crud de oaie consumat timp mai îndelungat. * În schimb în cazurile noastre de encefalită epidemică examenul virologic al lichidului a fost negativ în săptămîna a 4-5. a bolii, deci cînd bolnavii încă nu au fost vindecați de loc din punct de vedere clinic.

Caracterizarea virologică a cazurilor noastre epidemice

Pentru izolarea virusului am efectuat culturi pe ouă de găină embrionate, inoculări la animale și plante precum și experiențe de hemaglutinare și de neutralizare cu ser.

I. 1. Cu lichid luat de la 9 bolnavi de encefalită epidemică am inoculat 45 de ouă embrionate, după procedeul cunoscut din literatură. De obicei peste 50% din numărul embrionilor inoculați au pierit după 72 de ore de la inoculare. Atît pe membrana corioalantoidiană a embrionilor morți cit și pe aceea a embrionilor rămași în viață, am găsit modificări caracteristice bolilor virotice: sîngerări mărunte punctiforme sau în forme de ciorchină, obturări mai mici sau mai mari de vase, îngroșarea membranei și numeroase depuneri circumscrise de culoare albă-gri. În mai multe cazuri am descoperit fire albe lipite de suprafața inferioară a membranei corioalantoide. Acestea au prezentat deseori un aspect rotunjit în schimb

* Cazuri de encefalita de căpușă au fost gasite în regiunea noastră. Așa de exemplu, în primăvara anului 1955 am tratat un cioban din împrejurimile orașului nostru care după desfășurarea fazei acute a bolii a prezentat o paraliză humero-scapulară, considerată ca fiind tipică din punct de vedere clinic, pentru encefalomielită de căpușă. Neavînd posibilitatea de a face examinări inframicrobiologice și în lipsa unor dovezi obiective, nu am putut să stabilim originea parazitara a bolii, cu toate că atît indicînd etnicirea bolnavului cit și faptul că la internare el era plin de căpușe, făceau ca această supoziție a noastră să fie verosimilă.

nu au avut o structură celulară și nu s-au colorat cu coloranții folosiți curent în bacteriologie. Chiar și în embrion am observat deseori hemoragii, la baza creierului, în jurul ochilor și în extremități. În cazul inoculărilor cu lichid luat dintr-o 4—5-a săptămână de boală, de obicei nu am mai observat modificările descrise mai sus, iar embrionii au rămas în viață. Lichidul păstrat în frigider timp de câteva săptămâni (4—5) și-a pierdut infecțiozitatea.

Efectuând inoculări bacteriologice (de sterilitate) cu fluidul amino-alantoidian al oului, am constatat într-un singur caz dezvoltarea unor bacili antracoizi, în rest probele au rămas sterile.

În două cazuri am reinoculat tot pe ou și în amândouă cazurile au apărut modificările pe care le-am mai descris.

2. Am efectuat de asemenea inoculări intracerebrale la animale, ca de ex. la șoareci albi (5), la șobolani (5), la cobai (2), la iepuri (2), la căței în vîrstă de 2 zile (2). La șoareci, după 3—4 zile de la inoculare din partea sistemului nervos am observat următoarele simptome: strănutări, scuturări ale capului și salturi bruște din loc. Un singur șoarece a murit, ceilalți s-au redresat după câteva zile. Reinoculări nu am făcut. Și la cei doi căței în vîrstă de două zile, am remarcat simptome asemănătoare. În ziua a 14-a de la inoculare, am sacrificat căței prin exsanguinare, constatînd hemoragii de mărimea unor gămălii de ac în creier și în lobii pulmonari.

3. Am amestecat serul unui bolnav în convalescență cu lichid infecțios și am observat inhibiția hemaglutinării pînă la diluția de 1 : 320. De asemenea virusul lichidului infecțios a aglutinat globulele roșii ale găinii pînă la diluția de 1 : 320.

II. Am inoculat lichidul luat de la doi bolnavi de encefalită bifazică (de tip dromedar, lactovină) în ou de găină embrionat. În inoculările de ou efectuate la 2—4—6 săptămîni după debutul celei de a doua faze a bolii (adică atunci cînd bolnavii erau vindecați din punct de vedere clinic), modificările virotice au fost la început foarte distincte, apoi au diminuat lent și progresiv iar mortalitatea embrionilor a încetat. Lichidul cefalorahidian infecțios a aglutinat globulele roșii ale găinii pînă la diluția de 1 : 320. În schimb, cu serul reconvalscenț al bolnavilor „epidemici” a dat foarte incert (+) o hemaglutinare inhibitivă.

III. Cu lichidul luat de la 4 bolnavi „suspecți” de encefalită am efectuat experiențele descrise la punctul I. Nu am observat simptome caracteristice nici din punct de vedere clinic și nici din punct de vedere virologic.

IV. 1. Fiind în posesiunea anamnezelor pozitive de țîțari, am încercat să facem culturi de virus din țîțari. Unul dintre bolnavii noștri gravi a fost înțepat de țîțari în comuna Sîngeorgiu de Mureș; aici am prins aproximativ 140 de țîțari (pe această cale aducem mulțumirile noastre Sanepidului din Tg.-Mureș, pentru ajutorul pe care ni l-a dat). Am triturat țîțării în ser fiziologic și am filtrat apoi printr-un filtru de bacterii Seitz. Cu filtratul astfel obținut am efectuat inoculări în ouă de găină clocite timp de zece zile. După 72 de ore de la inocularea embrionii au murit în proporție de 45%. Atît la embrionii morți cît și la cei rămași în viață, am constatat modificările virotice descrise la punctul I. 1. Inoculările bacteriologice au rămas sterile.

2. Cu o soluție de 1 : 20 a lichidului amnio-alantoidian din embrion, am efectuat inoculări intracerebrale la șoareci. Am inoculat în continuare cu creier de șoarece din 4 în 7 zile, grupe formate din 5 șoareci. În total am efectuat 16 reinoculări. Simptomele sistemului nervos și moartea șoarecilor au devenit din ce în ce mai disțincte și mai constante, paralel cu numărul reinocularilor. Am remarcat aceste simptome și moartea șoarecilor până la reinocularea 13-a. În general șoarecii au murit după 7—10 ore de la apariția simptomelor. A 13-a reinoculare am efectuat-o cu o diluție de 1 : 100 și după aceasta simptomele nu au mai apărut.

Dacă creierul șoarecelui nu a fost steril înainte de reinoculare, am făcut reinoculare cu o soluție ultrafiltrată.

3. Din cel de al 3-lea grup al șoarecilor morți am pregătit secțiuni din creier și din măduvă (col. Nissl, van Gieson etc.) iar preparatele histologice în general au prezentat următoarele caractere: (menționăm că prelucrarea detaliată e în curs): în măduvă și în bulb am observat degenerescențe celulare acute și grave precum și o discretă și difuză reacție mezodermio-glială; în schimb destrucția completă a celulelor este relativ rară. În scoarța cerebeloasă celulele Purkinje prezintă doar pe alocuri o lipsă de structură, adică numai unele sînt palid colorate; în general se poate constata o hiperemie iar în scoarța cerebeloasă mai degrabă modificări celulare anoxemice.

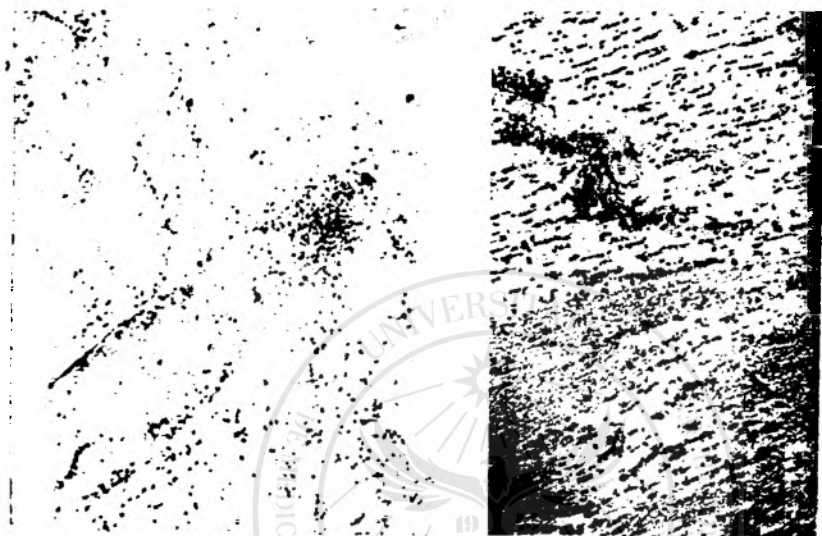
4. Am efectuat experiențe de seroneutralizare cu virus izolat din țînțari și cu ser de singe al bolnavilor de encefalită în convalescență, înțepări de țînțari. Am făcut astfel inoculări în ouă de găină embrionate și la șoareci, asigurînd controlul corespunzător. Dintre embrionii de ou, după 72 de ore a murit unul iar modificările observate au fost foarte incerte. Dintre șoarecii morți, 2 au pierit după 72 de ore, în timp ce dintre animalele de control 3 au murit după apariția simptomelor descrise mai sus. Ceilalți șoareci de control, au murit după zece zile de la inoculare, în timp ce șoarecii „neutralizați” au fost ținuți 30 de zile sub observație fără ca să piară vreunul.

A doua experiență de sero-neutralizare am efectuat-o cu cea de a 8-a serie de reinoculări. Am amestecat o soluție diluată 1 : 500 a virusului de țînțar atît cu serul convalescentului de encefalită cauzată de înțepături de țînțari, cît și cu serul convalescentului de encefalită de tipul „lapte de oaie”. Ultima am întrebuintat-o pe de o parte drept control, iar pe de altă parte la studierea imunității încrucișate.

Șoarecii inoculați cu virus de țînțar neutralizat prin ser reconvalescent de encefalită cauzată de înțepăturile de țînțari s-au îmbolnăvit după 6—9 zile și au murit. În schimb, în experiențele de neutralizare efectuate cu ser reconvalescent de encefalită de tipul „lapte de oaie”, șoarecii s-au îmbolnăvit și au murit începînd deja din a 3-a zi.

A treia experiență de neutralizare am făcut-o cu a 12-a reinoculare de șoareci, folosînd serul convalescentilor de encefalită cauzată de înțepăturile de țînțari și soluții de virus de țînțari diluate 10^{-3} — 10^6 . Șoarecii inoculați cu substanța neutralizată au început să se îmbolnăvească și să moară, în general în ziua a 7-a. Șoarecii inoculați cu virus diluat 10^{-6} au fost ținuți sub observație timp de 30 de zile. Șoarecii de control au început să moară chiar din ziua a 3-a, iar în ziua a 13-a fiecare șoarece inoculat s-a îmbolnăvit, prezentînd simptomele cunoscute și au murit.

Fig. 1.



a) Vas dilatat în talamus cu reacție glială în jur, iar mai sus un nodul glial.

b) Hemoragie extinsă în talamus, reacție glială și granulo celulară perivasculară (colorație după Nissl).



c) Necroză pseudo-laminară în primele două circumvoluțiuni temporale (colorație van Gieson).

Fig. 2.



a) Tigroliza celulelor Betz (colorație Nissl).

b) Tigroliza celulelor piramidale cu neuronofagie în circumvoluțiunea centrală anterioară.

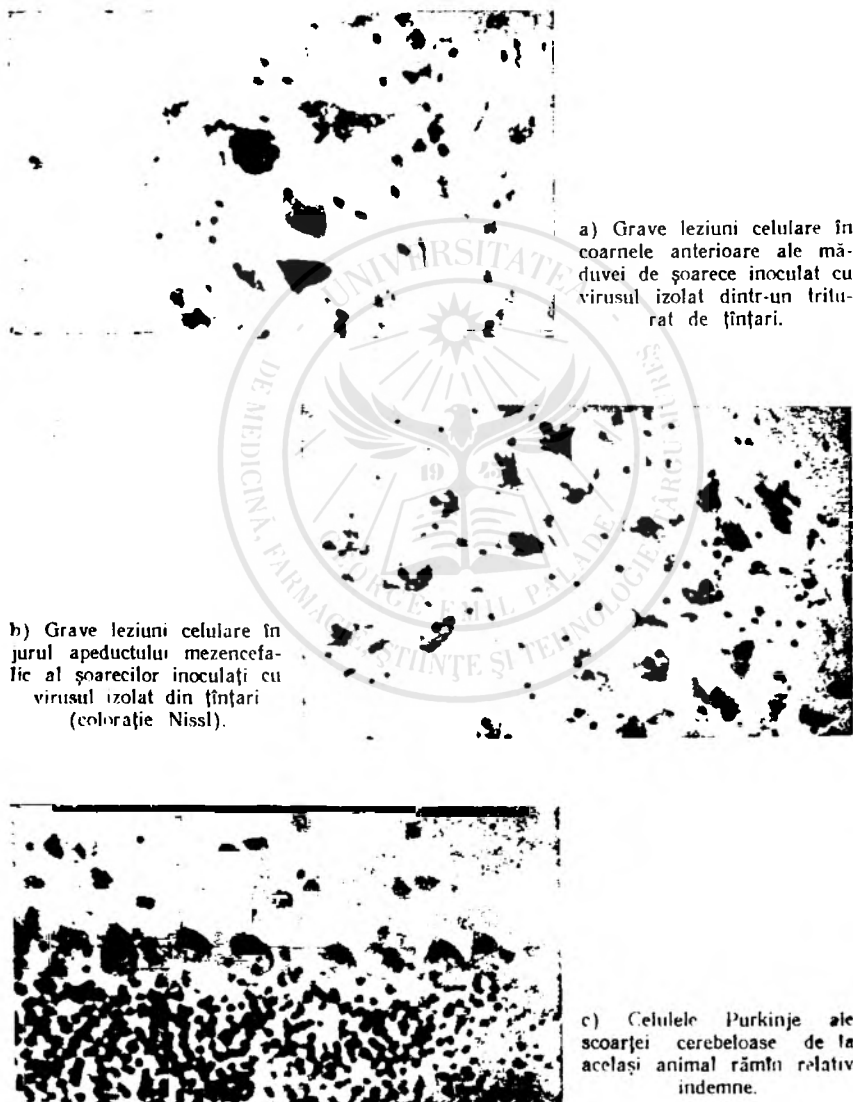


c) Pienoza anoxică a celulelor piramidale (colorație Nissl).



d) Celule Purkinje anoxice în scoarța cerebeloasă (colorație Nissl).

Fig. 3.



Diluția virusului	Decese în grupa neutr.	Decese în grupa de control
10 ⁻³	după 7 zile	după 3—7 zile
10 ⁻⁴	după 7—9 zile	după 4—7 zile
10 ⁻⁵	după 7—13 zile	după 7—13 zile
10 ⁶	după 9 zile 1 caz	după 9—13 zile (toți !)

V. Am menționat mai sus faptul că printre cele 16 cazuri de encefalită au fost unele în a căror anamneză figurau înțepături de țînțar. Se știe că de-a lungul întregii sale vieți, țînțarul mascul se hrănește exclusiv cu suc de plante. Țînțarul femelă are nevoie ca cel puțin odată să sugă sânge cald de la animale pentru a-și putea șterge ouăle. Prin urmare țînțarii au fără îndoială posibilitate să se infecteze cu virusuri de origine vegetală.

a) Am inoculat diferite plante teste cu lichidul c. r. al bolnavilor de encefalita cauzată de înțepături de țînțari. După câteva zile de la efectuarea inoculării, au apărut modificările descrise în studiul virologic al plantelor.

b) După 4 săptămâni de la inocularea plantelor, am inoculat intracerebral șoareci albi cu soluția filtrată pe care am obținut-o prin tescuirea sevei din frunzele acestor plante. Până azi am efectuat 12 serii de inoculări la 56 de șoareci, cu soluții diluate de 1 : 20. În inoculările 2—4 efectuate la animale, simptomele au apărut la răstimpuri incerte (după 4—7—12 zile). În mai multe cazuri am observat o completă înțepenire a șoarecilor. Cînd am crezut că sînt pe punctul de a muri, șoarecii s-au redresat. Spasmul de înțepenire s-a repetat de mai multe ori și după 1—4 minute a dispărut. La reinoculările 4—16 simptomele și moartea au apărut de obicei în ziua a 7-a. În reinoculările de mai tîrziu, fenomenele de paraliză au devenit mai rare, de asemenea și moartea. Hemaglutinarea efectuată cu cea de a 10-a reinoculare a dat următorul rezultat : virusul a aglutinat globulele roșii ale berbecului pînă la o diluție de 1 : 320. În cea de a 11-a serie de reinoculare, am observat fenomenul de aglutinare pînă la o diluție de 1 : 1280 cu toate că simptomele nu au fost prea distincte. Experimentele sînt încă în curs (*Vendég și Abrahám*).

Discuții : Cele 16 cazuri de encefalită pe care le-am studiat pe baza caracteristicilor clinice și virologice și care au apărut epidemic s-au dovedit a fi așa numita panencefalită de țînțar. Epidemia a prezentat particularități concordante cu encefalomielita de la St. Louis atît din punct de vedere clinic și virologic cît și din punct de vedere histo-patologic. Acest tip de encefalomielită îl răspîndesc țînțarii de diferite soiuri *culex*, care par a fi fost răspînditorii bolii și în cazurile observate de noi. În 1955, din cauza timpului bogat în precipitații atmosferice, apa rîurilor s-a revărsat peste ogoare și fînețe, lăsînd în urmă bălți care au persistat toată vara. În regiunea noastră dar probabil și în alte părți ale țării, faptul acesta a favorizat în mare măsură înmulțirea țînțarilor. Locuitorii orașului nostru nu-și amintesc să fi fost vreodată în trecut atîți țînțari, ca în anul 1955. Că dintr-un anumit și același loc nu am putut să constatăm decît un singur caz de boală, aceasta se explică probabil și primă aceea că pentru declanșarea bolii e necesar ca înțepăturile de țînțari să se producă în masă. Firește trebuie să amintim și capacitatea de rezistență a organismului precum și acea posibilitate că nu fiecare țînțar e infectat.

Nici la noi, și nici în Europa nu a fost descrisă încă panencefalita epidemică de țîntar. *Pette* a fost primul care în 1942 a sintetizat cazurile de encefalită de tipul St. Louis apărute sporadic în Europa și publicate. Amintește în total 20 de cazuri, care au fost publicate începînd din 1928. Fie autorul cazurilor publicate, fie *Pette* consideră aceste cazuri și pe ale sale proprii pe baza caracterelor lor clinice, sau clinice și histopatologice ca fiind panencefalite de tipul St. Louis mai cu seamă pe baza asemănării lor cu encefalita japoneză. În lipsa examenelor virologice nici nu se poate lua de fapt o poziție hotărîtă în ceea ce privește etiologia bolii.

Tot *Pette* amintește cazurile de „encefalită fulminantă” de la Viena (1936) publicate de *Silbermann* și *Zappert*: cca. 25—28 de persoane s-au îmbolnăvit de encefalită; boala a avut un caracter foarte grav și o mare mortalitate. Din punct de vedere clinic a prezentat asemănări cu encefalita japoneză și americană (St. Louis). Dar aceste cazuri nu au fost studiate nici măcar din punct de vedere histo-patologic.

Tabloul histo-patologic al cazurilor noastre nu este prea concludent, îndeosebi în ceea ce privește infiltratele limfocitare perivascularare și nodulii gliali; tocmai de aceea ele prezintă o asemănare mai mică cu encefalita japoneză. Dar cu atît mai mare este asemănarea lor cu encefalita de țîntar de la St. Louis, în care și reacția glio-mesodermală este mai discretă. E foarte distinctă hiperemia, staza venoasă, leziunile celulare anoxemice; în afară de aceasta noi am considerat pînă acum că leziunile celulare degenerative răspîndite în măduvă și creier sînt cele mai caracteristice cu toate că procesul e difuz iar fenomene similare se pot găsi și în scoarță.

După prima epidemie, în St. Louis și împrejurimile sale s-au mai produs deseori îmbolnăviri în masă și de fiecare dată s-a observat și o remarcabilă înmulțire a țîntarilor. Pentru a preveni apariția unor epidemii noi, ar trebui să împiedicăm înmulțirea țîntarilor.

Primit la redacție la 7 iunie 1956.

Bibliografie

1. Cercetări sovietice recente în dom. encefalitelor. Ed. Acad. R.P.R. București, 1950;
2. *Drăgănescu St., Olteanu I.*: Encefalite și encefalomielite virotice din vol. „Probleme de Neurologie” Ed. Med. București, 1955;
3. *Ivănovics Gy.*: Emberi betegségek okozó vírusok stb. Akadémiai kiadó, Budapest, 1953;
4. *Környey I.*: Das Prinz. d. spez. Neurotropie bei d. Viruskrankh. Acta Med. (Acad. Sci. Hungariae) T. VI. Suppl. 1. Bpest. 1954;
5. *Környey I.*: Zur vergleich. Pathol. d. Zeckenencephalitiden. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. inn. Med. 61. Kongr. Verl. I. F. Bergmann, München, 1955;
6. *Pette H.*: Die ak. entz. Erkrank. d. N. S., Ed. G. Theme, Leipzig, 1942;
7. *Sinkovics J.*: A víruskutatás alapjai, Akad. kiadó, Bpest, 1955;
8. *Sztorodincev A. A., Alekszejev B. P.*: A kéthullámú vírus meningo-enceph. sajátosságai. Journ. Microb., Epid., i Immun. 5, 54, 1953;
9. *Vendég V.*: Virusuri agenți pat. comuni ai bol. umane, anim. și veget. Rev. Științelor Med. an. III. s. III. 1, 32, 1951.

ЭПИДЕМИЯ ВИРОТИЧЕСКОГО ЕНЦЕФАЛИТА ПЕРЕДАВАЕМОГО КОМАРАМИ
КОНЦА ЛЕТА — НАЧАЛА ОСЕНИ В 1955 Г. В ТЫРГУ-МУРЕШЕ

Мишкольци Д. и сотр.

Авторы дают описание клинической, патоанатомической и вирусологической характеристики эпидемии — 16 проверенных случаев — энцефалита конца лета - начала осени в 1955 г. в Тыргу-Муреше.

Среди вирусологических тестов посредством изолированного у комаров штамма были проведены 3 серии проб нейтрализации сыворотки выздоравливающих больных, с положительными результатами. Таким образом, ну идет речь о первой эпидемии энцефалита, конца лета - начала осени возникнувшей в Европе, при которой выявлена роль комаров как передатчиков. Картина исследованных случаев весьма похожа на картину панэнцефалита с аналогичной характеристикой, вспыхнувшего в Сан-Луи.

L'ÉPIDÉMIE D'ENCEPHALITE VIROTIQUE DE FIN D'ÉTÉ-AUTOMNE A TG.-MUREȘ, EN 1955.

Miskolczy D. et collab.

Les auteurs exposent les caractères cliniques, anatomo-pathologiques et virologiques d'une épidémie (16 cas vérifiés) d'encephalite de fin d'été-automne à Tg.-Mureș, en 1955.

Parmis les épreuves virologiques ils ont effectué avec la tige du virus isolée du moustique 3 séries d'épreuves de neutralisation du serum avec des résultats positifs.

Cette épidémie peut donc être considérée comme la première épidémie d'encephalite de fin d'été-automne en Europe, dans laquelle on a identifié le rôle de transmetteur des moustiques.

Les cas ont l'aspect d'une panencephalite avec les caractères très proches de celles d'encephalite de St. Louis.
