

Clinica neuropsihiatrică a I.M.F. Tg.-Mureș (Cond.: Acad. Prof. Miskolczy Dezső)

ASPECTE DIN PATOLOGIA EPILEPSIEI

Varga Ferenc, Méra Endre

Problema epilepsiei poate fi abordată sub trei aspecte diferite: aspectul histopatologic, cel fiziopatologic și cel electrofiziologic. Din punct de vedere histopatologic, leziunea care devine punctul de plecare a unor descărcări epileptice, poartă numele de leziune epileptogenă. Leziunea epileptogenă poate fi localizată oriunde în substanța cerebelului în care găsim numai leziuni apărute după acces. Leziunea epileptogenă nu e altceva, decît o substanță cenușie lezată care incită celulele ganglionare la o activitate exagerată. Neuronii de pe teritoriul leziunii epileptogene, aflați într-o stare de excitație cronică, sînt caracteristica principală a leziunii.

Din punct de vedere fiziopatologic, *Spielmeier* și *Foerster* spuneau că criza epileptică este cauzată de o anoxemie pricinuită de spasmele vasculare. Această afirmație a fost criticată de numeroși autori, care se bazează pe rezultatele cercetărilor mai recente. Punctul de vedere a lui *Penfield* ne reamintește această teorie veche. Acest autor vorbește de ischemii recidivante ale celulelor ganglionare. Credem — scrie el — că această ischemie, care se repetă mereu, menține neuronii într-o stare de excitație constantă devenind cauza crizei epileptice.

Din punct de vedere electrofiziologic, după o perioadă de maturare, care poate dura luni sau ani de zile, celulele ganglionare produc energie electrică peste nivelul fiziologic, pricinuind descărcări spontane, care sînt conduse mai departe pe căi ganglionare facilitate. Din cînd în cînd se produc descărcări masive propagîndu-se cu mare forță în substanța cenușie învecinată și devin cauza unor crize epileptice. Leziunea epileptogenă în urma disociației între cantitatea de oxigen necesară și disponibilă, face ca celulele ganglionare să desfășoare o activitate exagerată determinînd prin aceasta descărcări periodice.

Epilepsia este o disritmie cerebrală paroxistică (*Gibbs* și *Lennox*). În general orice tulburare paroxistică electroencefalografică de mare voltaj poate fi considerată ca epileptiformă (*Jasper*).

Epilepsia este în ultimă analiză o modificare dinamică de infrastructură a biochimiei neuronale.

Criza epileptică este o stare cauzată de o descărcare neuronală deosebit de mare în sistemul nervos central, fiind numai un simptom al maladiei (*Penfield*).

Din punct de vedere al clasificării formelor de epilepsie *Gastaut* spune că acele cazuri, care erau considerate în trecut ca genuine sau idiopatice, sînt cazuri de epilep-

sie psihomotorie temporală. Crizele bolnavilor au un caracter psihomotor sau generalizat; aceștia pot prezenta în perioadele intercomițiale simptome psihiatrice grave. Categoria de bolnavi de mai sus are nevoie de o îngrijire spitalicească continuă; foarte des, ci sînt pensionarii secțiilor de psihiatrie.

Gastaut împarte epilepsiile în 2 grupuri mari: epilepsiile funcționale și cele organice. Epilepsiile funcționale sînt dobîndite sau genuine și după cit știm astăzi nu au un substrat histopatologic.

Epilepsiile organice se diferențiază astfel: Pe de o parte găsim grupul epilepsiilor temporale (psihomotorae) cu leziuni în regiunea temporo-paratemporală. Bolnavii din acest grup prezintă, precum am menționa, mai sus, simptome psihice în perioadele intercomițiale. Pe de altă parte există epilepsii, a căror substrat lezional nu-l constituie o modificare histopatologică temporo-paratemporală, ci una localizată în alta regiune. Crizele pot avea un caracter local sau generalizat, în perioadele din:re accese bolnavii prezintă eventual — în loc de simptome psihice — simptome neurologice.

Este o concepție veche de a deosebi epilepsia simptomatică de cea genuină (esențială sau idiopatică). Dat fiind însă că etiologia grupului din urmă este necunoscută, denumirea de epilepsie criptogenă este mai justă.

Penfield deosebește:

După caracterul lor: crize focale cerebrale sau crize simptomatice; crize centrencefalice, zise și crizele nivelului celui mai înalt, și crize cerebrale (nelocalizabile) care încă nu pot fi clasificate. Acestea ar putea fi consecințele unei maladii extracerebrale.

Tot *Penfield* deosebește după localizarea descărcării următoarele posibilități. Localizarea în substanța cenușie a hemisferelor și mai ales în cortex, localizare în sistemul integrativ al trunchiului cerebral și în fine crize cu origine neclarificabilă eventual de origine extracerebrală.

Sînt considerate crize centrencefalice următoarele forme clinice: forma denumită „petit mal”, apoi forma „petit mal mioclonic”, forma „grand mal”, cea „petit mal-automatism” și cea denumită automatism psihomotor.

Denumirea de „grand mal” trebuie rezervată — după *Penfield* — pentru desemnarea crizelor mari, cu caracter simetric, de origine centrencefalică. Se pare că este vorba de o unitate nosologică electrografică, care se deosebește radical de crizele focale, care se generalizează în mod secundar abia la urmă.

Din punct de vedere etiologic *Penfield* deosebește epilepsii cu leziuni cerebrale demonstrabile și epilepsii fără leziuni cerebrale clarificabile.

În grupul leziunilor cerebrale demonstrabile ar intra: procesele expansive, cicatricile cerebrale, atrofia cerebrală localizată, microgiria localizată, chistul cerebral, afecțiunea cerebrală difuză, afecțiunea cerebrală vasculară cu caracter difuz, grupul leziunilor congenitale și ale altor leziuni cerebrale.

În grupul leziunilor cerebrale neclarificabile ar intra cele de origine centrencefalică, realizînd o funcțiune cerebrală deranjată, apoi cele cauzate de un factor toxic, febril, extracerebral, de hipoglicemie și în fine de grupul îmbolnăvirilor cu caracter divers, grup din care face parte și factorul angioneurotic, precum și cel hemodinamic.

Anatomia patologică și histopatologia epilepsiei este cunoscută de mult. Medicii francezi, *Bouchet* și *Cazauvielh* au publicat o lucrare în 1825, în care au subliniat frecvența sclerozei cornului lui Ammon.¹ Acești cercetători au examinat creierul unor bolnavi suferind de epilepsie „genuină”, dar s-au limitat numai la descrierea macroscopică a leziunilor.

¹ *Hipocamțul cuprinde cornul lui Ammon și „fascia dentala”, dar nu cuprinde „subiculum”-ul, „praesubiculum”-ul. Prin cornul lui Ammon înțelegem partea invaginată a hipocampusului, care este purtătoarea celulelor piramidale. În fine sectorul lui Sommer este o parte a cornului lui Ammon, care s-a dovedit deosebit de sensibilă din cauza vascularizației ei speciale. Pe harta lui C. și O. Vogt, sectorul lui Sommer corespunde cimpului h₁.*

Numcroși autori au descris mai apoi scleroza cornului lui Ammon, aflându-se ulterior că această leziune se întâlnește des și în alte boli, acestea neavând nimic de a face cu epilepsia. Într-o bună zi patologii au declarat că scleroza cornului lui Ammon nu are nici un rol epileptogen. Este demn de remarcat că după statisticile lui *Morel* și *Wildi* (1954) scleroza cornului lui Ammon este cu mult mai frecventă în paralizia generală, decît în epilepsie.

Spielmeier, dintre autorii vechi, *Morel* și *Wildi* dintre cei noi, subliniază importanța factorului angioarchitectonic. Cornul lui Ammon, dar mai ales partea lui numită „sectorul lui Sommer”, bine cunoscută patologilor, are o vascularizare de tip „a-cortical”, scriu *Morel* și *Wildi*; n-are ramuri perforante, ramuri care sînt prezente în isocortex. Și *Scholtz* este de părere, că cornul lui Ammon este foarte sensibil la turbările anoxemice. Așa se explică faptul, că scleroza cornului lui Ammon se întâlnește foarte des și în alte boli. În epilepsie scleroza cornului lui Ammon este în general consecința, iar nu cauza crizelor. Focarul epileptogen se localizează în celelalte părți ale lobului temporal. Aceasta nu înseamnă că scleroza cornului lui Ammon nu poate fi în nici un caz punctul de origine a crizelor.

Penfield consideră scleroza cornului lui Ammon ca făcînd parte dintr-un complex de leziuni des întîlnite pe teritoriul lobului temporal. Leziunile cele mai grave și tocarul epileptogen însuși sînt în regiunile girusului hipocampic, a nucleului amigdalian și a uncusului, scrie acest autor. *Earle*, *Baldwin* și *Penfield* consideră leziunile întîlnite în partea inferioară și medială a lobului temporal, în regiunile uncusului și girusului hipocampic și în regiunea anterioară, profundă a circumvoluțiunii superioare temporale, ca leziuni ischemice care s-au produs în timpul nașterii. În caz de naștere grea, angajarea unilaterală, sau bilaterală, parțială a lobului temporal sub incizura tentorii (foramenul oval al lui Pacchioni) cauzează compresiunea arterei coroidiene eventual și a ramurilor arterelor cerebrale posterioare și medii determinînd prin aceasta o ischemie gravă în părțile respective ale lobului temporal. Complexul de leziuni, care se formează în acest fel, este numit de autor scleroză incizurală.

Acest factor patogenetic împreună cu alți factori pe care îi enumărăm mai jos, și care au un rol important în timpul primei copilării, ar explica frecvența epilepsiei temporale.

Această teorie este într-o oarecare contradicție cu faptul, că scleroza cornului lui Ammon se întîlnește mai des la persoane în vîrstă (*Morel* și *Wildi*).

Gastaut și colaboratorii, studiînd sindromul hemiconvulsiv-hemiplegic-epileptic cerebral, care se observă la sugari și în prima copilărie, au găsit cauza acestuia de obicei într-o tromboză cerebrală. Aceasta din urmă determină un edem cerebral generalizat, cu preponderență de partea focarului. Aici edemul pricinuieste angajarea hipocampusului, al cărui mecanism și urmări sînt identice cu mecanismul și urmările sclerozei incizurale.

Tot *Gastaut* și colaboratorii, au descris scleroza perifalcialiformă.² Aceasta interesează pe lîngă polul lobului temporal, suprafața inferioară și internă a treimii sau a jumătății anterioare a lobului. Se îmbolnăvesc: circumvoluția hipocampusului cu virful lui, uncusul, nucleul amigdalian, limen insulae (placa falcială) și partea anterioară a insulei, părțile bazale ale rinencefalului cu substanța perforată anterioară, partea cea mai posterioară a părții orbitale a lobului frontal, partea rostrală a regiunii limbice și girusul subcalos.

Gastaut afirmă, că leziunile temporo-paratemporale (leziunile regiunii perifalcialiforme) sînt de origine traumatică. Regiunea perifalcială (orbito-insulo-teletemporală) se lovește, cu ocazia traumatismelor închise craniene, de aripa mică a osului sfenoidal prin efect de contra-lovitură producînd leziunile amintite.

Imaginea microscopică a sclerozei incizurale și perifalcialiforme este aceea a unei glioze fibroase, astrocitare, care însoțește de obicei o necroză ganglionară și se extinde în afară de scoarță și în regiunile subcorticale.

Ar avea un caracter post-critic, cu alte cuvinte, ar fi consecința crizelor, în afara sclerozei cornului lui Ammon și scleroza difuză, hemisferică și cerebeloasă.

Leziunile întilnite pe convexitatea lobului temporal le-au descris *Bailey și Gibbs* în 1951. Convexitatea lobului este microscopic normală sau prezintă o atrofie mai mult, sau mai puțin importantă, mai mult sau mai puțin localizată, eventual cicatrizări sau ulegirie (microgirie sclerotică). Microscopic se observă o gložă reactivă, consecutivă distrugerii de celule nervoase și caracterizată printr-o înmulțire de astrociti fibrilari. Acest proces se extinde în afară de scoarță și în regiunea subcorticală.

Ici-colo (în lucrările lui *Meyer*, ale lui *Maspes* și colab.) se mai întilnește afirmația că există leziuni histologice, care nu pot fi puse în evidență cu metodele noastre de astăzi. *Scholtz*, cercetător de mare prestigiu, consideră atare afirmații ca neserioase. *Meyer* (Londra) menționează, că lobectomia temporală este câteodată urmată de o ameliorare considerabilă, cu toate că în părțile excizate nu se poate vedea nici o modificare histopatologică. *Magnus, Ponsen* și *van Rijn* cred că exciziunea părților mediale ale lobului temporal ameliorează starea bolnavilor chiar și în cazurile în care aceste părți nu prezintă leziuni histopatologice. *Penfield* tăgăduiește hotărât aceste afirmații, spunând că: extirparea de țesut cerebral sănătos n-a adus niciodată vindecare.

Penfield descrie circumvoluția epileptogenă ca un girus tare la pipăit, de un volum ceva mai mic ca circumvoluția normală, de o culoare gălbuiă. Aceste proprietăți sînt explicabile, probabil, prin gloža și distrugerea celulelor ganglionare.

Țesutul cicatricial răpit de celulele ganglionare, chistul sau țesutul tumoral nu au niciodată un caracter epileptogen. Descărcări epileptice pot proveni numai din substanța cenușie uezată, dar nedistrusă. De aceea descărcările provin totdeauna din zona de tranziție între țesutul cicatricial și cel sănătos, deci de acolo, unde se mai află celule ganglionare vii, celule care se găsesc într-o stare de hiperexcitație din cauza anoxiei.

De asemenea crizele bolnavului cu tumoare își au punctul de plecare în zona de tranziție dintre țesutul tumoral și țesutul cerebral normal. Dacă, în cursul evoluției bolii, zona epileptogenă este distrusă, se schimbă și caracterul crizei.

Așa dar leziunea epileptogenă cuprinde totdeauna o zonă unde să găsesc celule ganglionare, care se află într-o stare de hiperexcitație cronică.

În reacțiunea tisulară, care urmează după lezarea țesutului cerebral, celulele nervoase nu iau parte. Procesul reactiv pornește din partea celulelor interstițiale, din partea țesutului conjunctiv al vaselor sanguine și al leptomeningelui.

O cicatrice meningo-cerebrală cauzează mai des epilepsie, decît leziunea atrofică obișnuită. Aceasta se explică prin faptul că în cea dintîi se găsesc mai multe elemente conjunctive și anastomozele dintre vasele extracerebrale sînt mai numeroase; iar rataținarea are probabil loc numai în țesutul cicatricial meningocerebral. De aceea vom face bine dacă, în legătură cu histopatologia epilepsiei simptomatice, urmăm pilda lui *Penfield* și facem o distincție netă între cicatricile cortico-meningeale pe de o parte și leziunile atrofice obișnuite pe de altă parte. Cicatrizarea cortico-meningeală urmează de obicei după o fractură cu depresiune, o rănire cranio-cerebrală, o supurație de creier drenată spre dura mater, sau mai rar, un traumatism cranian închis, o trombangieită asociată cu leptomeningită. În toate cazurile se constată leziune de formă stelată care unește creierul cu meningele tare.

Leziunea atrofică simplă se realizează fără participarea meningelor. În majoritatea cazurilor factorul cauzal este cel vascular (ischemia locală). Mult mai rar poate avea un rol și factorul mecanic (o compresiune rapidă sau lentă). Dacă ocuziunea se produce brusc poate cauza ramolismentul urmînd eventual de apariția unui chist; un proces lent distruge numai neuronii și cruță elementele gliale (atrofie, microgirie locală, ulegirie, eventual scleroză lobară).

Dacă de exemplu examinăm sub microscop un preparat din sectorul lui *Sommer* vom găsi că numai celulele ganglionare lipsesc și că locul lor a fost ocupat de glia fibrilară. Mai înainte aceste leziuni erau considerate totdeauna ca rezultat al unui proces degenerativ. De cînd principiile lui *Ricker* au găsit aplicare în patologia nervoasă, știm că o anomalie de irigație sanguină locală nu aduce cu sine neapărat un

ramoliment, ci poate atinge electiv celulele ganglionare, imitind în felul acesta procesele degenerative (necroză neuronală selectivă, sau necroză parenchimotoasă electrică, *Scholtz*).

Chisturile cele mari sînt întîlnite mai ales în regiunea silviană; solerozele întîlnite sînt frecvente pe teritoriul lobului temporal și al rinencefalului.

Scholtz afirmă, că leziunile întîlnite în creierul bolnavilor epileptici pot fi considerate ca leziuni de după acces dacă satisfac anumite criterii și anume: leziunea să nu fie chistică, ci glială și să se localizeze într-unul din punctele de predilecție, care în ordinea frecvenței ar fi cornul lui Ammon, scoarța cerebeloasă, talamusul, scoarța cerebrală, eventual fără sectorul vizual, corpul striat, nucleul dințat și olivăle.

După *Scholtz* sînt mai ales crizele subintrante (*status epilepticus*) care cauzează leziuni de substanță cerebrală (*Krampfschädigungen*). Această opinie a lui a fost coroborată de rezultatele unor experiențe pe animale de laborator. Un singur șoc electric are, e drept, o influență dăunătoare asupra irigației sanguine a animalului, dar anomaliile circulației cerebrale sînt reversibile. Situația se schimbă, dacă supunem animalul de experiență unei serii de convulsii electrice. În acest caz irigația sanguină a creierului este dezorganizată ireversibil și aceasta explică apariția leziunilor post-critice.

Cu ajutorul electroencefalografiei nu avem posibilitatea să cunoaștem activitatea electrică a unui singur neuron. Este necesară o activitate electrică sincronă a unui mare număr de neuroni, pentru ca voltajul să atingă un nivel înregistrabil cu EEG.

Deci din punct de vedere electrofiziologic epilepsia se pretează la studiu electroencefalografic mai mult ca orice altă îmbolnăvire cerebrală, dat fiind, că crizele epileptice sînt determinate de descărcarea sincronă a unui mare număr de neuroni.

După locul și propagarea descărcărilor patologice neuronale au fost descrise manifestări epileptice motorii, senzitive, senzoriale, de gândire, de comportament și epilepsii cu tulburări de conștiință, dar e clar, că esența acestor manifestări este aceeași în toate cazurile și numai proprietățile funcționale ale creierului imprimă un caracter variat aceluiași fenomen patofiziologic.

În general orice tulburare electroencefalografică de mare voltaj, trebuie considerată ca epileptiformă. Descărcările epileptice specifice sînt — natural — întotdeauna patologice, chiar dacă în anamneza persoanei examinate nu figurează manifestări epileptice. Potențialuri paroxistice absolut caracteristice pentru epilepsie se întîlnesc numai în 30% a cazurilor.

Faptul că electroencefalograma bolnavilor de epilepsie este în 5—20% a cazurilor normală se explică prin aceea că focarul epileptogen poate fi situat în profunzime neevidențabil prin EEG, sau bolnavul poate să nu prezinte descărcări, epileptice în timpul examenului. O EEG normală nu e încă suficientă pentru a exclude o epilepsie, precum nici una patologică nu e suficientă înafara unei confirmări clinice, pentru a pune diagnosticul de epilepsie. Poate fi necesară repetarea examenului EEG, eventual după aplicarea unor metode de activare.

Epilepsia este din punct de vedere electrofiziologic, o disritmie cerebrală paroxistică (*Gibbs și Lennox*).

Clasificarea electrofiziologică a epilepsiei a fost realizată de *Gibbs, Gibbs și Lennox*. Acești autori au făcut legătură între anomaliile electroencefalografice și simptomele clinice epileptice pe care le-a prezentat bolnavul respectiv. Astfel criza cea mare ar fi acompaniată de accelerarea considerabilă a activității electrice corticale, crizele psihomotorii de încetinirea lor, iar formele denumite „petit mal“ de alternarea unei activități accelerate cu una încetinită. Aceste modificări de frecvență sînt însoțite de o amplitudine excepțional de mare a un-

oelor. Un alt aspect de modificare bioelectrică a formei „petit mal” este cel al undelor ascuțite în chip de ghimpe „spike and wave” sau „petit mal variant”.

S-a dovedit mai târziu că această clasificare este eronată. Așa se poate întâmpla că pe lângă undele ultimei variante (virli-cupolă sau petit mal) să găsească crize de tip mare. S-a dovedit că o leziune corticală oarecare epileptogenă poate fi sursa tuturor undelor patologice în EEG, care sînt patognomonice pentru epilepsie. De aceea clasificarea cea bună se bazează în primul rînd pe localizarea cerebrală. Numai în al doilea rînd se va lua în considerare buletinul EEG.

Undele „critice” care întrec undele de repaos (resting rhythms) ale creierului, sînt considerate ca epileptiforme chiar și în perioadele intercritice. Cu ocazia crizei voltajul poate să se ridice pînă la un nivel egal cu de 50 de ori cu activitatea normală.

Dacă criza este focalizată, EEG pune în 80% a cazurilor în evidență un focar epileptic. În caz de crize centrencefalice nu este în general nici o manifestare de lateralizare fiindcă undele provin din punctele omoloage ale celor două emisfere. În acest caz vorbim de o sincronie primară, bilaterală. În fine în cazul crizelor nelocalizabile cerebrale observăm alterații de EEG difuze, neregulate, ceea ce se numește distritmie difuza.

Dacă un focar emitent de unde ascuțite „spike focus” și manifestarea lui clinică concomitentă corespund ca localizare, iar modificările EEG au un caracter concordant atunci vorbim de o leziune corticală epileptogenă. Dacă pneumo-encefalogramele sînt și ele concordante, rezultatul devine și mai convingător.

Undele de acces care își schimbă încontinuu localizarea, sînt caracteristice pentru epilepsia așa zisă genuină.

Cîteodată focarul emitent de unde ascuțite nu se poate pune în evidență nici cu ajutorul metodelor de activare, fiindcă e mic sau se găsește în adîncime.

Descărcările patologice se propagă prin fibrele scurte în U. Cîteodată propagarea se face prin fasciculele transcorticale ca de exemplu fasciculul uncinai și în acest caz înregistrăm alterații EEG departe de focar. Astfel apar așa zisele focare „ogîndă” în emisfera din partea opusă. Dacă în astfel de cazuri se înregistrează atît descărcările provenite din focarul primar, cit și cele din focarul secundar, este ușor de a ne orienta. Dacă nu se poate detecta decît focarul secundar, vor decide eventualele derivații speciale ori electrocorticograma. Unda provenită din focarul primar poate preceda pe cea provenită din focarul secundar cu 5—10—15 milisecunde. E mai greu, cînd cele două unde sînt absolut sincrone și de voltaj egal. Mai mult, focarul „ogîndă” poate să se facă independent, în care caz se va descărca în mod independent de cel primar. Dacă un focar epileptogen ține o regiune corticală sub bombardament continuu prin caile neuronale, teritoriul bombardat poate să se facă independent și poate deveni locul de origine al unor descărcări epileptice. Aceste descărcări pot să se continue și dupa extirparea focarului primar, cel puțin un timp oarecare. Dacă sînt prezente două astfel de focare, citeodată e greu să precizezi, care este cel adevărat. Mai ales în epilepsia temporală problema aceasta se ivește des și citeodată sînt secundare amîndouă focarele, iar focarul primar se localizează subcortical.

Descărcări de aceeași sau aproape de aceeași formă de caracter paroxistic, sincrone și de același voltaj, care provin din punctele omoloage ale celor două emisfere, se numesc sincronii primare, bilaterale. Sincronia primară bilaterală provine din centrencefal spune *Jasper*. Exemplul cel mai bun este criza numită „petit mal” (absence). Se pare că descărcările în caz de „petit mal” provin dintr-un sistem neuronal cu poziție centrală și bine încheat, de la care conduce o proiecție la teritoriile corticale ale ambelor emisfere, dar mai ales spre lobul frontal.

„Absența” și „petit mal”-ul sînt întîlnite mai des între vîrsta de 3 și 9 ani. Undele paroxistice se extind aproape pe toată scoarța cerebrală cu amplitudinea

cea mai mare asupra lobului frontal. Sînt ușor provocabile prin hiperventilație și dispar la administrarea de CO₂.

În contradicție cu *Jasper, Jung* afirmă, că descărcări tipice de „petit mal” se întîlnesc și în epilepsia simptomatică. *Jung* consideră descărcările lente de 3/sec ca modul de a reacționa al creierului în copilărie.

În caz de disritmie difuză este vorba de crize cerebrale nelocalizabile. Acest caz trebuie diferențiat atît de cazul focarelor corticale localizabile, cît și de cazul sincroniei primare bilaterale. Rezultatul examenelor EEG este schimbător; focarele pot fi multiple. Cîteodată, dacă criza este focală din punct de vedere clinic, iar pneumoencefalograma pune în evidență o leziune atrofică focală rezultatul EEG nu va fi luat în considerare.

Disritmiile difuze se pot ivi în caz de encefalopatie difuză, de encefalită, de anoxie natală și atrofie difuză consecutivă. Și maladiile eredo-degenerative pot figura ca factor etiologic. Mai pot juca rolul factorului cauzal maladiile metabolice toxice și alergice și tulburările endocrine. Cazul se poate complica din cauza distrugerilor de țesut cerebral consecutive crizelor.

Disritmiile difuze aparțin grupului de epilepsii nefocale, simptomatice; factorul ereditar are un rol minim.

Sînt cazuri, cînd criza epileptică nu este însoțită de descărcări paroxistice de mare voltaj; mai mult, sînt unele care încep cu descreșterea activității electrice. Clinic avem ocazia cîteodată să observăm crize acompaniate din punct de vedere electrofiziologic, de dispariția ritmului de repaos. Acestea se explică prin faptul, că descărcarea provine dintr-o regiune corticală sau subcorticală situată în adîncime și de aceea nu se pretează la examinare. Dar și efectul unor regiuni corticale inhibitoare sau supresoare se poate face simțit. Se mai poate imagina că activitatea unor unități rămîne asincronă, căci prin EEG poate fi examinată numai o activitate hipsincronă de mare voltaj.

Dacă caracterul crizelor e dubios, examenul EEG poate lămurii problema. La isterici se observă cîteodată o disritmie neparoxistică. Acești bolnavi pot fi sensibili la hiperventilație. Dacă din punct de vedere clinic, cazul pare a fi o isterie, va fi declarat epilepsie pe baza examenului EEG numai în caz, dacă prin acesta obținem o curbă specifică patognomică.

La tineri, predispoziția la crize e deosebit de mare. La ei observăm potențialuri paroxistice specifice mai des ca la adulți. Epilepsia e deosebit de frecventă în prima copilărie. O grupă interesantă o formează cea a „spasmus mutans” al sugarilor și copiilor mici. La EEG observăm unde lente și potențialuri paroxistice cu localizare diversă, numite de *Hess* și *Neuhaus* potențialuri paroxistice difuze mixte. Descărcările pot să aibă loc subcortical, avînd un prognostic nefavorabil; boala progresează și duce la o demență gravă.

Electrocorticografia (EEG) ne furnizează date mai exacte, decît electroencefalografia.

Dacă reușim să obținem de la un punct oarecare al scoarței descărcări ascuțite sau în forme de ghimpe le vom considera numai atunci descărcări primare epileptice, dacă observăm în acel punct modificări obiective macroscopice și dacă activitatea electrică de fond este și ea patologică, sau cu alte cuvinte, dacă ritmurile corticale normale lipsesc.

Focarul emitent de unde ascuțite reprezintă în unele cazuri o zonă de declanșare (zona trigger) pe un teritoriu mai mare, epileptogen. Dacă focarul va fi extirpat, regiunile adiacente vor prelua eventual rolul lui. Sînt cazuri în care focarul desfășoară o activitate de inhibare sau suprimare asupra altor regiuni; în alte cazuri găsim mai multe focare independente și descărcarea maximală își schimbă cîteodată locul.

Pe creier deschis chirurgical are posibilitatea de a aplica stimuli locali. În afară de aplicarea locală de acetilcolină și stricnină se practică înainte de toate stimularea electrică a scoarței.

După aplicarea stimulului se caută să se înregistreze cu ajutorul electrocortigrafiei descărcarea ulterioară (after-dicharge) și anume locul și propagarea ei. Acele puncte, care se dovedesc a fi cele mai sensibile din punctul de vedere al descărcării ulterioare se consideră punctul de origine al crizelor epileptice spontane, mai ales, dacă simultan cu descărcarea ulterioară bolnavul își retrăiește aura.

Procedul cere multă precauțiune, fiindcă un stimul mai tare determină o descărcare ulterioară în orice regiune a scoarței. Dacă stimulul aplicat nu e prea tare, numai punctele cele mai sensibile vor răspunde cu after-discharge. Post-descărcarea poate să se prezinte chiar și la distanțe mai mari de la punctul de aplicare a stimulului.

În aproape 50% a cazurilor, post-descărcarea este însoțită de senzațiile subiective ale bolnavului ca fenomene motorii, senzoriale sau psihice. Dacă post-descărcarea are loc în regiunea motorie, va fi însoțită de convulsii, în regiunea occipitală, de fenomene vizuale, în circumvoluțiunea lui *Heschl*, de fenomene auditive. În regiunea lui Broca post-descărcarea va fi însoțită de inhibarea totală a vorbirii.

După *Walker*, post-descărcarea este un criteriu important al leziunii epileptogene. Justețea acestui punct de vedere se afirmă în acele cazuri, în care post-descărcarea se observă numai pe un singur punct sau dacă se observă pe mai multe puncte, într-un punct durează mai mult ca în celelalte. Sint și cazuri, care contrazic punctul de vedere a lui *Walker* ca de exemplu acela în care focarul epileptogen nu este acolo unde se observă post-descărcarea.

Așadar post-descărcarea reprezintă într-un număr considerabil de cazuri nu indiciu just. Se întâmplă însă, că după exciziunea regiunii post-descărcării, crizele să dureze mai departe. Pe de altă parte, focarul se îndepărtează cîteodată fără a lua în seamă post-descărcarea și bolnavul totuși nu mai prezintă crize.

Despre rezultatele cercetărilor făcute în ce privește anatomia funcțională a creierului, despre problemele care se ivesc în legătură cu diagnosticarea epilepsiei și despre terapia modernă a epilepsiei vom prezenta mai târziu în Revista Medicală un referat.

Sosit la redacție: la 26 februarie 1958.

Bibliografie

Th Alajouanine et collab.: Les grandes activités du lobe temporal. Masson et Cie, Paris, 1955; *A. O. Dolin*: Trudi sessi posv. 10-letin so dnia smerti. I. P. Pavlova. Izd. Akad. Med. Nauk. SSSR. 1948; *H. Gastaut*: Etat actuel des connaissances sur l'anatomie pathologique des épilepsies. Acta Neurol. et Psychiatr. Belg. I—II. 1956; *R. Jung*: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. II. Das Elektroencephalogramm (In: Handbuch der Inneren Medizin, Vierte Auflage V/1. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen. Heidelberg, 1953); *A. Kreindler*: Epilepsia. București. Editura Academiei RPR, 1955; *K. Lemke*: Klinische Epilepsiediagnose u. EEG Befund (Psychiatrie, Neurologie u. Med. Psychologie. Okt. 1956. Heft 10.); *P. E. Maspes, F. R. Grattarola, F. Marossero*: Etude anatomopathologique de 36 cas d'épilepsie temporale opérés (Acta neurologia et psychiatrica belgica 1956, I—II.); *A. Meyer*: Lésions observées sur les pieces opératoires prélevées chez des épileptiques temporaux. Ibid.; *F. Morel, E. Wildi*: Sclérose ammonienne et épilepsies. Ibid.; *R. M. Norman*: La sclérose lobaire dans les épilepsies et l'encéphalopathie de la naissance. Ibid.; *W. Penfield*: Epileptogenic lesions. Ibid.; *W. Penfield, H. Jasper*: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain Churchill. London 1954; *W. Scholtz*: Les lésions cérébrales rencontrées chez les épileptiques: précisions sur la sclérose de la corne d'Ammon. (Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica 1956. I—II.); *H. Selbach*: Die cerebralen Anfallsleiden: Genuine Epilepsie, symptomatische Hirnkrämpfe und die Narkolepsie. (In: Handbuch der Inneren Medizin, Vierte Auflage V/3. Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1953.).